

Przedmowa

Poradnictwo dietetyczne jest bardzo istotnym elementem zarówno w realizacji strategii światowej, jak i europejskich strategii krajowych w zakresie zapobiegania nadwadze i otyłości oraz przewlekłym chorobom niezakaźnym (m.in. nadciśnieniu tętniczemu, alergiom, niedokrwiennej chorobie serca). Stanowi integralną część całego procesu leczenia. Odpowiednio zbilansowane żywienie dostosowane do tempa przemian metabolicznych, wyrównujące niedobory składników odżywczych poprawia skuteczność leczenia farmakologicznego i chirurgicznego, zmniejsza częstość występowania powikłań (np. zakażeń układu moczowego i oddechowego), zgonów, skraca czas leczenia i rehabilitacji oraz istotnie obniża wydatki na ochronę zdrowia.

Niezbędnym jednak warunkiem rozwoju systemu poradnictwa dietetycznego jest właściwe kształcenie dietetyków, którzy powinni mieć nie tylko dobre przygotowanie teoretyczne z zakresu fizjologii i patofizjologii żywienia, lecz także, a może przede wszystkim, zdobyć umiejętności w zakresie udzielania kompetentnych porad dietetycznych osobom zdrowym w różnych stanach fizjologicznych (ciąża, karmienie piersią, osoby w starszym wieku, z obciążeniami rodzinnymi) w celu prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych oraz w zakresie planowania żywienia dla pacjentów w różnych okresach rozwoju chorób. Wymaga to znajomości podstawowych zagadnień związanych z danymi jednostkami chorobowymi (przyczyny, objawy kliniczne, diagnostyka, możliwości leczenia farmakologicznego czy chirurgicznego, rokowania). W szczególności dietetycy powinni rozumieć cały proces leczenia i wiedzieć, jakie dokładnie cele muszą osiągnąć, żeby zaplanować pacjentowi odpowiednią dietę. Czasami dieta ta wymaga codziennych modyfikacji celem wyrównywania różnych zaburzeń metabolicznych i niedoborów mikro- i makroskładników.

Realizacja tych często trudnych i złożonych celów nie jest w pełni możliwa bez ścisłej współpracy z lekarzem, albo (w przypadku szpitala) z interdyscypli-

narnym zespołem leczenia żywieniowego. Dlatego też wiele zagadnień z zakresu dietetyki i żywienia człowieka zdrowego i chorego powinno być dobrze znanych i rozumianych zarówno przez dietetyków, jak i lekarzy, a w pewnym zakresie także przez zespół pielęgniarski. Wziąwszy to pod uwagę, zespół wybitnych specjalistów w zakresie żywienia i dietetyki Instytutu Żywności i Żywienia podjął się zadania opracowania praktycznego podręcznika dietetyki, który mógłby być pomocny w kształceniu studentów dietetyki, studentów medycyny oraz we wdrażaniu do praktyki dietetyków i lekarzy rodzinnych standardów prewencji żywieniowej otyłości i innych przewlekłych chorób niezakaźnych. Podręcznik ten może być także wykorzystywany w kompleksowym leczeniu chorób dietozależnych, gdyż szczegółowo omawia zasady żywienia osób w różnych stanach chorobowych, a jednocześnie uczy współpracy pomiędzy lekarzem i dietetykiem, co jest gwarancją skuteczności stosowanego leczenia dietetycznego.

W książce w zwięzły, lecz przy tym bardzo szczegółowy sposób przedstawiono zagadnienia związane z poradnictwem dietetycznym w kontekście wielu aspektów leczenia konkretnych chorób. Z tego też względu podręcznik ten może być pomocny zarówno w codziennej praktyce dietetyków i lekarzy rodzinnych, jak i innych specjalistów medycyny.

Bardzo dziękuję zespołowi naukowców i specjalistów w dziedzinie żywności, żywienia i leczenia dietetycznego, którzy podjęli się opracowania poszczególnych rozdziałów. Wielu z nich ma ogromne doświadczenie zawodowe i dydaktyczne, brało też udział w opracowywaniu krajowych i międzynarodowych zaleceń dotyczących leczenia żywieniowego chorób dietozależnych. Ich wieloletnia praktyka lekarska „przy łóżku chorego” znalazła odzwierciedlenie w prostym, przejrzystym i praktycznym opracowaniu tego podręcznika.

prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz



Rola dietetyka w prewencji i leczeniu chorób. Kompetencje i umiejętności dietetyka w Europie

Mirosław Jarosz, Lucyna Pachocka

1. Definicja

1.1. Wprowadzenie

Rozwój medycyny i nauki o żywieniu człowieka dostarczył niezbitych dowodów na to, że racjonalne prawidłowe żywienie jest najważniejszym czynnikiem zmniejszającym ryzyko rozwoju otyłości i przewlekłych chorób niezakaźnych (chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy, chorób nowotworowych, osteoporozy, próchnicy) i wielu innych chorób żywieniowo zależnych. Leczenie większości chorób wymaga również stosowania leczenia dietetycznego, które zwiększa skuteczność leczenia farmakologicznego, zmniejsza ryzyko rozwoju powikłań (zakażeń układu oddychania i moczowego), skraca czas hospitalizacji i rehabilitacji, by w końcowym efekcie zmniejszyć istotnie wydatki na ochronę zdrowia. Dlatego też rola dietetyka i odpowiednio zorganizowany system poradnictwa dietetycznego mają podstawowe znaczenie w walce z epidemią otyłości i przewlekłymi chorobami niezakaźnymi.

Celem sprostania wymienionym wyzwaniom muszą być stworzone odpowiednie warunki i kryteria kształcenia dietetyków oraz ustalone umiejętności i kompetencje umożliwiające w sposób odpowiedzialny i skuteczny udział w procesie leczenia pacjentów i prowadzenia poradnictwa dietetycznego.

Przystąpienie Polski do Unii Europejskiej i podpisanie Wspólnej Deklaracji Europejskich Ministrów Edukacji dotyczącej szkolnictwa wyższego sprawiają, że kształcenie dietetyków powinno być porównywalne. Przyjęto system oparty na dwóch głównych cyklach kształcenia: niższym (*undergraduate*) i, po ukończeniu poprzedniego, wyższym (*graduale*). Stopień nadany po pierwszym cyklu, będzie uznawany na europejskim rynku pracy jako odpowiedni poziom kwalifikacji. Drugi etap powinien prowadzić do tytułu stopnia „master” i/lub „doctorate degree”. Od momentu przystąpienia Polski do Unii Europejskiej znajduje zastosowanie Dyrektywa Rady 92/51/EWG z dnia 18 czerwca 1992 r. w sprawie drugiego ogólnego systemu uznawania kształcenia i szkolenia zawodowego zmieniona ostatnio przez Dyrektywę Komisji 2000/5/WE z dnia 25 lutego 2000 r., które szczegółowo określają warunki uznawania wykształcenia w krajach członkowskich.

1.2. Kryteria kształcenia dietetyków

Ministerstwo Zdrowia podjęło prace związane z opracowaniem kompleksowego uregulowania poszczególnych zawodów medycznych, w tym także zawodu dietetyka. Na podstawie rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej i Szkolnictwa w sprawie klasyfikacji zawodów szkolnictwa zawodowego (Dz.U. 2004, Nr

114, poz. 1195) dietetyk jest zawodem medycznym i podlega ministrowi zdrowia, zapis ten dotyczy jednak wyłącznie osób z wykształceniem zawodowym, nie uwzględnia zaś absolwentów szkół wyższych po kierunku żywienie człowieka lub technologia żywności na uczeniach rolniczych.

Aktualnie dietetycy w Polsce kształceni są na różnych poziomach, przez różny okres oraz różne szkoły i uczelnie (państwowe i prywatne). Jednakże opracowywane aktualne polskie standardy kształcenia na kierunku dietetyka pozwolą opracować jednolity program kształcenia (załącznik 1).

Absolwenci 3-letnich studiów licencjackich (kierunek dietetyka) powinni posiadać podstawową wiedzę z zakresu żywienia człowieka zdrowego i chorego oraz technologii przygotowywania potraw. Po ukończeniu studiów są przygotowani do: planowania racjonalnego żywienia dla różnych grup ludności, planowania i przygotowywania potraw wchodzących w skład poszczególnych diet zgodnie z obowiązującą klasyfikacją, oceny stanu odżywienia, sposobu żywienia i rozpoznania niedożywienia, zapobiegania chorobom żywieniowo zależnym, oceny wzajemnego wpływu farmakoterapii i żywienia, kontrolowania jakości produktów żywnościowych i warunków ich przechowywania oraz produkcji potraw zgodnie z zasadami systemu Analizy Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli (Hazard Analyses Critical Control Points – HACCP), oceny wpływu choroby na stan odżywienia i wpływu żywienia na wyniki leczenia chorób, organizowania żywienia indywidualnego, zbiorowego i leczniczego dostosowanego do wieku i stanu zdrowia pacjentów oraz prowadzenia edukacji żywieniowej. Zgodnie z posiadaną wiedzą i umiejętnościami uzyskanymi podczas studiów absolwenci są przygotowani do pracy w: publicznych i niepublicznych zakładach opieki zdrowotnej, zakładach żywienia zbiorowego i zakładach dostarczających pożywienie do szpitali i innych placówek zbiorowego żywienia (catering), organizacjach konsumenckich, placówkach sportowych i innych (w zależności od rodzaju dodatkowych kwalifikacji) oraz szkolenictwie – po ukończeniu specjalności nauczycielskiej. Absolwenci powinni znać język obcy oraz posiadać zarówno umiejętność posługiwania się językiem specjalistycznym z zakresu medycyny, jak i predyspozycje psychofizyczne do pracy z ludźmi zdrowymi i chorymi. Powinni ponadto mieć przygotowanie ogólne i zawodowe obowiązujące w ochronie zdrowia, a także być przygotowani do podjęcia studiów drugiego stopnia.

Absolwenci z tytułem magistra dietetyki powinni – w oparciu o dobre przygotowanie teoretyczne i dostosowane do profilu kształcenia zajęcia praktyczne – uzyskać zaawansowaną wiedzę i umiejętności w zakresie

żywienia człowieka zdrowego i chorego oraz profilaktyki chorób żywieniowo zależnych. Po ukończeniu studiów są specjalistami w zakresie: planowania i wdrażania opartego na podstawach naukowych żywienia indywidualnego, zbiorowego i leczniczego dla zróżnicowanych pod względem wieku, zawodu oraz warunków życia grup ludności; profilaktyki i leczenia dietetycznego chorób żywieniowo zależnych; przygotowywania potraw wchodzących w skład poszczególnych diet; rozpoznawania, zapobiegania i leczenia niedożywienia, w tym niedożywienia szpitalnego; oceny stanu odżywienia, sposobu żywienia i zapotrzebowania na makro- i mikroskładniki odżywcze pacjentów; stosowania żywienia klinicznego z wykorzystaniem diet naturalnych oraz produktów leczniczych specjalnego żywieniowego przeznaczenia w leczeniu chorób przebiegających z niedożywieniem lub powstających na tle wadliwego żywienia i chorób; prowadzenia oświaty zdrowotnej w zakresie zasad prawidłowego żywienia (edukacja żywieniowa); prowadzenia dokumentacji dotyczącej żywienia pacjentów.

Absolwenci powinni: być przygotowani do prowadzenia badań w dziedzinie żywności i żywienia oraz do kontroli jakości żywności, warunków jej przechowywania i produkcji potraw; znać podstawy marketingu, prawa żywnościowego oraz prawa i ekonomiki w ochronie zdrowia. Absolwenci, oprócz wcześniej wymienionych jednostek, są przygotowani do pracy w instytucjach naukowo-badawczych i ośrodkach badawczo-rozwojowych oraz jednostkach zajmujących się poradnictwem i upowszechnianiem wiedzy z zakresu żywienia człowieka. W trakcie studiów powinni opanować umiejętność pracy z ludźmi chorymi, kierowania zespołami terapeutycznymi oraz zarządzania placówkami prowadzącymi poradnictwo dietetyczne, jak i mieć wpojone nawyki ustawicznego kształcenia i rozwoju zawodowego oraz być przygotowani do kontynuacji edukacji na studiach trzeciego stopnia (doktoranckich).

1.3. Europejskie standardy akademickie i zawodowe kształcenia dietetyków

W 2008 r. Europejska Federacja Towarzystw Dietetyki przedstawiła do dyskusji Europejskie Standardy Akademickie i Zawodowe (The European Academic Standards and Practitioner Standards, EDBS) dotyczące kształcenia* dietetyków w Europie na poziomie akademickim. Zamieszczony w tabeli 1. wykaz zawiera podstawowe kompetencje i umiejętności dietetyka w momencie ukończenia studiów oraz kwalifikacje do wykonywania zawodu dietetyka w Europie. Podane zostały kwalifikacje dla dietetyki klinicznej, społecz-

nej i administracyjnej. Europejskie Akademickie Standardy i Praktyczne Standardy dla Dietetyków (EDBS) są gwarancją uzyskania wyższego wykształcenia przez dietetyków w Europie oraz oczekiwanych wyników ich kształcenia.

Wspomniane ramy programowe zapewniają podstawę wiedzy, umiejętności, rozumienia i kompetencji dietetyków zgodnie z europejskimi kwalifikacjami. Wskaźniki wykonawcze, które należy traktować jedynie jako wskazówki, opisują sposoby pokazania efektów pracy zgodnie z poziomem kompetencji.

2. Piśmiennictwo:

1. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health; <http://www.who.int/dietphysicalactivity>
2. Jarosz M. (red.), Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Diagnoza stanu odżywienia, aktywności fizycznej i żywieniowych czynników ryzyka otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce (1960–2005), Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2006.
3. Jarosz M. (red.), Narodowy Program Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej 2007-2016. Europejska Karta Walki z Otyłością. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2006.
4. Szczygieł B., Pachocka L. (tłum. i oprac.), Wykaz kompetencji i umiejętności niezbędnych do wykonywania zawodu dietetyka w Europie.



Światowe, europejskie i rządowe strategie poprawy zdrowia poprzez prawidłowe żywienie i aktywność fizyczną

Mirosław Jarosz

1. Wprowadzenie

Współczesne badania naukowe wskazują na istnienie ścisłej współzależności pomiędzy spożywanymi produktami spożywczymi, zawartymi w nich składnikami odżywczymi a zdrowiem człowieka. Badania te są dowodem na to, że prawidłowy rozwój człowieka, jego sprawność fizyczna i umysłowa, a także ogólny stan zdrowia związane są z żywieniem i jakością zdrowotną żywności, a przede wszystkim z wartością odżywczą żywności. Wiedza w tym zakresie staje się coraz bardziej istotna, szczególnie w aspekcie zapobiegania chorobom powstającym w wyniku wadliwego żywienia.

Żywność i żywienie zajmują naczelną pozycję w hierarchii potrzeb ludzkich, zachowaniu zdrowia i dobrego samopoczucia. Żywność (ilość i rodzaje spożywanych artykułów żywnościowych, a w konsekwencji energii i składników odżywczych) należy do najważniejszych czynników środowiskowych, oddziałujących na zdrowie człowieka. Znajduje to wyraz w wyodrębnieniu, z jednej strony, około 80 jednostek chorobowych, powstających na tle nieprawidłowego żywienia, a z drugiej w pełni udowodnionym związku pomiędzy poprawą żywienia i jakości zdrowotnej żywności a poprawą stanu zdrowia populacji.

Ważne jest zapewnienie dostępności żywności o odpowiedniej jakości. Istnieją także niepodważalne do-

wody, że wyłączenie karmienia piersią przez pierwszych 6 miesięcy życia noworodka jest istotnym elementem w prewencji wielu chorób żywieniowo zależnych, jak otyłość, nadciśnienie tętnicze, alergie, niedokrwienne choroba serca i inne. Kluczowe znaczenie dla zachowania zdrowia ma także właściwa aktywność fizyczna.

W Polsce ponad połowa rejestrowanej zachorowalności, chorobowości, niepełnosprawności, przedwczesnego inwalidztwa i zgonów, w tym przedwczesnych, jest przede wszystkim konsekwencją chorób powstających na tle wadliwego żywienia, nieodpowiedniej jakości zdrowotnej żywności oraz zbyt niskiej aktywności fizycznej. Należy tu przede wszystkim wymienić: choroby układu krążenia, nowotwory żywieniowo zależne, np. rak jelita grubego, żołądka, trzustki, przelyku, piersi u kobiet, prostaty u mężczyzn, otyłość, zaburzenia gospodarki lipidowej, cukrzycę insulinozależną, osteoporozę oraz alergie pokarmowe i chorobę trzewną.

Doświadczenia wielu krajów wykazały, że zapadalność i umieralność na choroby żywieniowo zależne, a w tym choroby układu sercowo-naczyniowego może być zmniejszona nawet w społeczeństwach demograficznie starzejących się. Poprawa stylu życia i żywienia odgrywa tu rolę podstawową.

Polska należy do krajów o częstym występowaniu ww. przewlekłych chorób żywieniowo zależnych. W 2004 r. 46,4% przyczyn zgonów przypadało na cho-

roby układu krążenia, a 24,7% na nowotwory złośliwe. Te dwie grupy schorzeń stanowiły więc przyczynę ponad 71% zgonów. Liczba zachorowań na nowotwory złośliwe w 2003 roku wyniosła ponad 121 000, zaś liczba zgonów ponad 88 300, przy czym liczby te wykazują stałą tendencję wzrostową. Niekorzystne jest również i to, że w Polsce, znacznie częściej niż w innych krajach Europy, nowotwory złośliwe występują u osób przed 65 r.ż. oraz stanowią główną przyczynę przedwczesnej umieralności (tzn. przed 65 r.ż.).

Narastającym problemem zdrowotnym i społecznym jest dramatyczny spadek aktywności fizycznej na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci.

Podjęcie skoordynowanych działań profilaktycznych i naprawczych wymagało opracowania gruntownej, rzetelnej diagnozy na temat stanu odżywienia i żywieniowych czynników ryzyka nadwagi i otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce, która została opublikowana przez Instytut Żywności i Żywienia w 2006 r. w formie monografii *Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Diagnoza stanu odżywienia, aktywności fizycznej i żywieniowych czynników ryzyka otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce (1960–2005)*.

Dlatego też zwalczanie przyczyn przewlekłych chorób niezakaźnych związanych z nieprawidłowym żywieniem i małą aktywnością fizyczną (m.in. otyłość, choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca typu 2, nowotwory złośliwe, osteoporoza, próchnica zębów) stały się głównym priorytetem działań Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz Unii Europejskiej.

Szczególne miejsce wśród problemów zdrowotnych zajmuje nadwaga i otyłość. W ogólnopolskich badaniach reprezentatywnych stwierdzono, że występują one u około 50-60% populacji osób dorosłych. Nadwaga i otyłość w coraz większym stopniu dotyka także dzieci i młodzież. Według badań ogólnopolskich przeprowadzonych przez Instytut Żywności i Żywienia wystąpiły one u 12,6% chłopców i 12,2% dziewcząt (1-18 lat). Otyłość prowadzi u dzieci do coraz większych problemów zdrowotnych. Ich lista jest długa. W Polsce monitoruje się częstość występowania otyłości związanej z rozwojem cywilizacyjnym.

Problemem zdrowotnym jest także niedożywienie, które dotyczy szczególnie dzieci. Szacuje się, że około 30% dzieci w wieku szkolnym jest niedożywionych. Wiele dzieci przychodzi do szkoły bez śniadania. Niedożywienie staje się przyczyną problemów z koncentracją uwagi, obniżonej zdolności uczenia się, gorszych wyników w nauce.

Otyłość jest nie tylko a priori chorobą, lecz również stanowi przyczynę rozwoju wielu innych chorób, takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, cho-

roba niedokrwienna serca, zawały i udary, nowotwory złośliwe oraz szereg innych chorób. Leczenie otyłości jest bardzo trudne i kosztowne. Z wymienionych powodów Światowa Organizacja Zdrowia i Rada Europy podejmują działania w zakresie opracowania i wdrażania programów poprawy sposobu żywienia populacji i podniesienia poziomu aktywności fizycznej. Złe odżywianie i mała aktywność fizyczna to główne czynniki prowadzące do tej patologii.

Rezolucja 57. Światowego Zgromadzenia Zdrowia z dnia 22 maja 2004 r. o przyjęciu *Globalnej Strategii dotyczącej Żywienia, Aktywności Fizycznej i Zdrowia (Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health)* wzywa kraje członkowskie do zaprogramowania, wdrożenia i ewaluacji działań na rzecz poprawy stanu zdrowia społeczeństw poprzez promocję prawidłowego żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej. W ślad za ww. Strategią Rada Unii Europejskiej przygotowała w grudniu 2005 r. dokument *Zielona Księga – Promowanie zdrowego żywienia i aktywności fizycznej: europejski wymiar zapobiegania nadwadze, otyłości i chorobom przewlekłym*, a następnie w 2007 r. dokument *Biała Księga – „Europejska strategia dla problemów zdrowotnych związanych z odżywianiem się, nadwagą i otyłością”*.

W niniejszym rozdziale przedstawiono światowe i europejskie strategie zwalczania nadwagi i otyłości, Narodowy Program Zapobiegania Nadwadze i Otyłości poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej POL-HEALTH oraz wiele lokalnych programów ukierunkowanych na zmniejszenie występowania nadwagi i otyłości w naszym kraju. Ten swoisty zbiór różnorodnych działań obrazuje wielki wysiłek wkładany przez placówki i towarzystwa naukowe na rzecz rozwiązywania omawianego problemu.

2. Ogólnoswiatowe i europejskie strategie działania

Wśród najważniejszych strategii działań w zakresie walki z nadwagą i otyłością oraz innymi chorobami przewlekłymi poprzez poprawę żywienia i aktywność fizyczną należy wymienić: Globalną Strategię WHO dotyczącą żywienia, aktywności fizycznej i zdrowia (2004); Europejską Kartę Walki z Otyłością (2006); Białą Księgę *Europejska strategia dla problemów zdrowotnych związanych z odżywianiem się, nadwagą i otyłością* (2007); II Europejski Plan Działania dotyczący polityki w zakresie żywności i żywienia na lata 2007–2012 oraz działania podejmowane przez Grupę Roboczą Wysokiego Szczebla ds. żywienia i aktywności fi-

zycznej Komisji Europejskiej (High Level Group on Nutrition and Physical Activity, HLG, 2008).

2.1. Globalna Strategia WHO dotycząca żywienia, aktywności fizycznej i zdrowia

Strategia została przyjęta na 57. Światowym Zgromadzeniu Zdrowia WHA 57.17 (22.05.2004 r.). Wzywa ona kraje członkowskie do rozwinięcia, wdrożenia i ewaluacji działań na rzecz poprawy stanu zdrowia społeczeństw poprzez promocję zdrowego żywienia, racjonalne żywienie, żywność bezpieczną dla zdrowia i wzrost aktywności fizycznej. Wskazuje też na konieczność wypracowania w każdym z krajów członkowskich konsekwentnej, prozdrowotnej polityki żywieniowej, korzystnej dla poprawy zdrowia całego społeczeństwa.

2.2. Europejska Karta Walki z Otyłością

Podpisana została przez ministrów zdrowia i delegatów 48 krajów Regionu Europejskiego WHO w trakcie Europejskiej Ministerialnej Konferencji WHO nt. walki z otyłością (15-17.11.2006), wspólnie z Dyrektorem Regionalnym WHO w Europie i w obecności Europejskiego Komisarza ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów. Sygnatariusze Karty zadeklarowali zaangażowanie na rzecz intensyfikacji działań dotyczących zwalczania otyłości, zgodnie z postanowieniami Karty oraz umieszczenie tego zagadnienia wśród najważniejszych spraw w programach politycznych poszczególnych rządów. Wezwali wszystkich partnerów i zainteresowane strony do podjęcia bardziej zdecydowanych działań na rzecz zwalczania otyłości. Zwrócili uwagę na konieczność poszukiwania innowacyjnych rozwiązań, dostosowanych do warunków lokalnych i podejmowania nowych badań nad niektórymi zagadnieniami, które pomogą zwiększyć efektywność prowadzonej polityki.

Poniżej zamieszczono polskie tłumaczenie tekstu Europejskiej Karty Walki z Otyłością, które uzyskało akceptację WHO.

Europejska Karta Walki z Otyłością*

Wobec epidemii otyłości i związanego z tym rosnącego zagrożenia dla zdrowia, gospodarki i rozwoju, my, Ministrowie i delegaci uczestniczący w Europejskiej Konferencji Ministerialnej Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) na temat Walki z Otyłością (Stambuł, Turcja, 15-17 listopada 2006), w obecności Europejskiego Komisarza ds. Zdrowia i Ochrony Konsumenta, niniejszym przyjmujemy, jako sprawę o znaczeniu politycznym, po-

niższą Europejską Kartę Walki z Otyłością. W pracach nad obecną Kartą uczestniczyły, w drodze dialogu i konsultacji, różne sektory rządowe, organizacje międzynarodowe, specjaliści, społeczeństwo obywatelskie i sektor prywatny.

Deklarujemy nasze zaangażowanie na rzecz intensyfikacji działań dotyczących zwalczania otyłości, zgodnie z postanowieniami niniejszej Karty oraz umieszczenie tego zagadnienia wśród najważniejszych spraw w programach politycznych naszych rządów. Wzywamy również wszystkich partnerów i zainteresowane strony do podjęcia bardziej zdecydowanych działań na rzecz zwalczania otyłości oraz uznajemy wiodącą rolę Europejskiego Biura Regionalnego WHO w tej dziedzinie.

Istniejące dowody są wystarczające, aby podjąć natychmiastowe działania. Równocześnie poszukiwania innowacyjnych rozwiązań, dostosowywanie się do warunków lokalnych i nowe badania nad niektórymi zagadnieniami mogą zwiększyć efektywność prowadzonej polityki.

Otyłość stanowi problem zdrowia publicznego w skali światowej; doceniamy rolę, jaką może spełnić akcja europejska, dając przykład i mobilizując w ten sposób globalne wysiłki.

** Instytut Żywności i Żywienia otrzymał zgodę WHO na przetłumaczenie i upowszechnienie Europejskiej Karty Walki z Otyłością.*

1. WYZWANIE

Stwierdzamy, że:

1.1. *Epidemia otyłości stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań dla zdrowia publicznego w Regionie Europejskim WHO. W ciągu ostatnich dwudziestu lat częstość występowania otyłości wzrosła trzykrotnie. W Regionie Europejskim WHO nadwagę ma połowa osób dorosłych i jedna piąta dzieci. Z tej liczby jedna trzecia to osoby, które już są otyłe, a ich liczba szybko wzrasta. Nadwaga i otyłość stanowią przyczynę znacznej części przewlekłych chorób niezakaźnych, skrócenia przeciętnego trwania życia i pogorszenie jego jakości. Ponad milion zgonów rocznie w tym regionie spowodowanych jest chorobami związanymi z nadmierną masą ciała.*

1.2. *Szczególnie alarmujący jest ten trend wśród dzieci i młodzieży ponieważ zagraża on epidemią otyłości w wieku dorosłym i stwarza poważne zagrożenie zdrowia następnego pokolenia. Roczne tempo wzrostu rozpowszechnienia otyłości w wieku dziecięcym stale wzrasta i obecnie jest dziesięciokrotnie wyższe w porównaniu z rokiem 1970.*

1.3. *Otyłość ma również istotny wpływ na rozwój gospodarczy i społeczny.*

Okolo 6% wydatków na ochronę zdrowia w Regio-

nie Europejskim związane jest z otyłością i nadwagą u osób dorosłych; schorzenia te wiążą się ponadto z co najmniej dwukrotnie wyższymi kosztami pośrednimi (powodowanymi przez zgony, utratę zdolności do pracy, a tym samym dochodów). Otyłość i nadwaga dotyczą najczęściej osób z niższych grup społeczno-ekonomicznych, co z kolei przyczynia się do pogłębienia istniejących nierówności w zdrowiu i w innych aspektach życia.

1.4. Epidemia otyłości narastała w ostatnich dziesięcioleciach w wyniku zmian środowiska społecznego, gospodarczego, kulturalnego i fizycznego. Brak równowagi w bilansie energetycznym spowodowany był radykalnym spadkiem aktywności fizycznej i zmianą żywienia, w tym zwiększenia spożycia żywności i napojów o wysokiej gęstości energetycznej, a jednocześnie ubogich w składniki odżywcze (o dużej zawartości tłuszczów nasyconych oraz o wysokiej zawartości tłuszczu ogółem, soli i cukrów) w połączeniu z niewystarczającym spożyciem owoców i warzyw. Zgodnie z dostępnymi danymi, dwie trzecie populacji osób dorosłych w większości krajów Regionu Europejskiego WHO nie jest aktywnych fizycznie w stopniu zapewniającym osiągnięcie i utrzymanie korzyści zdrowotnych. Jedynie w kilku krajach spożycie owoców i warzyw osiąga zalecany poziom. Same predyspozycje genetyczne nie mogą wyjaśnić epidemii otyłości bez uwzględnienia wspomnianych zmian w środowisku społecznym, gospodarczym, kulturalnym i fizycznym.

1.5. Działania na szczepie międzynarodowym mają zasadnicze znaczenie dla wsparcia polityki na szczepie krajowym. Otyłość przestała już być syndromem bogatych społeczeństw; zaczyna ona tak samo dominować w krajach rozwijających się jak i w krajach, w których zachodzą przemiany gospodarcze, szczególnie w kontekście globalizacji. Podjęcie działań międzysektorowych wciąż stanowi wyzwanie; żadne państwo nie zdołało jeszcze skutecznie zapanować nad tą epidemią. Podjęcie zdecydowanych działań na rzecz walki z otyłością, skoordynowanych na poziomie międzynarodowym, stanowi zarówno wyzwanie, jak i szansę, ponieważ wiele podstawowych środków ma charakter uniwersalny, tak w odniesieniu do ich istoty, jak i implikacji.

2. CO MOŻNA ZROBIĆ: cele, zasady i ramy działań

2.1. Epidemia otyłości ma charakter odwracalny. Odwrócenie trendu i opanowanie epidemii jest możliwe. Można tego dokonać jedynie poprzez szeroko zakrojone działania, ponieważ źródłem tego problemu są szybko postępujące zmiany społecznych, gospodarczych i środowiskowych uwarunkowań stylu życia. Naszą wizją jest ukształtowanie takich społeczeństw, gdzie normą jest zdrowy styl życia związany z dietą i aktywnością fizyczną, gdzie cele zdrowotne są zbieżne z celami gospodar-

czymi, społecznymi i kulturalnymi, a indywidualny wybór zdrowego stylu życia jest ułatwiony i bardziej dostępny.

2.2. Ograniczenie epidemii i odwrócenie trendu jest podstawowym celem działań w Regionie. Widoczny postęp, zwłaszcza w odniesieniu do dzieci i młodzieży, powinien być osiągalny w większości krajów w ciągu następnych 4-5 lat, a odwrócenie trendu powinno być możliwe najpóźniej do 2015 roku.

2.3. W działaniach w Regionie Europejskim WHO należy kierować się następującymi zasadami:

2.3.1. Dla osiągnięcia mobilizacji i współpracy różnych sektorów niezbędna jest wola polityczna na wysokim szczeblu i zaangażowanie wszystkich władz.

2.3.2. Walka z otyłością powinna być powiązana z ogólną strategią zwalczania przewlekłych chorób niezakaźnych i działaniami na rzecz promocji zdrowia, jak również, w szerszym kontekście, ze zrównoważonym rozwojem. Poprawa żywienia i aktywności fizycznej będzie miała istotny i często szybko widoczny wpływ na zdrowie publiczne, przekraczający korzyści wynikające ze zmniejszenia nadwagi i otyłości.

2.3.3. Należy znaleźć równowagę pomiędzy odpowiedzialnością poszczególnych osób oraz rządów i społeczeństwa. Nie powinno się dopuszczać do tego, aby ciężar odpowiedzialności za otyłość spoczywał jedynie na osobach otyłych.

2.3.4. Zasadnicze znaczenie będzie miało podjęcie działań z uwzględnieniem uwarunkowań kulturowych każdego państwa lub regionu oraz uznanie, że prawidłowe żywienie i aktywność fizyczna dostarczają przyjemności.

2.3.5. Niezbędne będzie budowanie partnerstwa wszystkich zaangażowanych, jak rząd, społeczeństwo obywatelskie, sektor prywatny, sieci branżowe, media i organizacje międzynarodowe na wszystkich szczeblach (krajowym, regionalnym i lokalnym).

2.3.6. Środki polityki w różnych częściach Regionu powinny być skoordynowane, tak, aby w szczególności uniknąć przesunięcia rynku żywności i napojów o wysokiej gęstości energetycznej do krajów o słabiej rozwiniętych systemach regulacyjnych. Rolą WHO może być ułatwianie i wspieranie koordynacji na poziomie międzyrządowym.

2.3.7. Szczególną uwagę należy poświęcić grupom podatnym na wpływy, jak dzieci i młodzież, których brak doświadczenia bądź łatwowierność nie powinny być wykorzystywane w działalności komercyjnej.

2.3.8. Jednym z głównych priorytetów jest także udzielanie wsparcia grupom o niższym statusie społeczno-ekonomicznym, które mają przed sobą więcej barier i ograniczeń jeżeli chodzi o wybory korzystne dla zdrowia. Dlatego też kluczowym celem powinno być zwiększanie dostępności i przystępności takich wyborów.

2.3.9. W trakcie prac nad polityką gospodarczą, jak również polityką handlową, rolną, transportową i urbanizacyjną, priorytetem powinno być uwzględnienie ich oddziaływania na cele zdrowia publicznego.

2.4. Wprowadzenie tych zasad w życie wymaga struktury, łączącej głównych wykonawców, środki polityki i miejsca działania.

2.4.1. Wszystkie stosowne sektory i szczeble władz powinny uczestniczyć w działaniach. Aby taka współpraca była możliwa, powinny istnieć odpowiednie mechanizmy instytucjonalne.

- Wiodącą rolę powinny odgrywać ministerstwa zdrowia, przez propagowanie, inspirowanie i kierowanie działaniami międzysektorowymi. Powinny one dać przykład, ułatwiając dokonywanie wyborów korzystnych dla zdrowia przez pracowników i osoby korzystające z usług służby zdrowia. System opieki zdrowotnej odgrywa także ważną rolę w opiece nad ludźmi z grup ryzyka bądź już cierpiącymi na nadwagę lub otyłość, projektując i wdrażając działania zapobiegawcze oraz zapewniając diagnostykę, badania i leczenie.
- W pracach nad polityką i działaniami na rzecz promocji zdrowia, niezbędną rolę do spełnienia mają wszystkie stosowne ministerstwa i agencje, jak ds. rolnictwa, żywności, finansów, handlu i gospodarki, spraw konsumentów, transportu, urbanizacji, edukacji i badań naukowych, opieki społecznej, pracy, sportu i turystyki. Wiąże się to również z korzyściami w ich własnych dziedzinach.
- Władze lokalne dysponują ogromnym potencjałem oraz mają główną rolę do spełnienia w tworzeniu otoczenia i warunków sprzyjających aktywności fizycznej, prowadzeniu aktywnego trybu życia i przestrzegania zasad prawidłowego żywienia; powinny one być wspierane w swych działaniach.

2.4.2. Społeczeństwo obywatelskie może wspierać działania polityczne.

Aktywny udział społeczeństwa obywatelskiego ma ważne znaczenie dla rozbudzenia świadomości społeczeństwa i zapotrzebowania na działanie. Stanowi ono również źródło innowacyjnych metod. Organizacje pozarządowe mogą wspierać strategie przeciwdziałania otyłości. Stowarzyszenia pracodawców, konsumentów, rodziców, młodzieży, sportowe i inne, a także związki zawodowe, mogą spełniać określone role. Organizacje pracowników służby zdrowia powinny zapewnić pełne zaangażowanie swoich członków w działania zapobiegawcze.

2.4.3. Sektor prywatny powinien odgrywać ważną rolę i przyjąć na siebie odpowiedzialność za tworzenie środowiska korzystniejszego dla zdrowia, jak również za promowanie sprzyjających zdrowiu wyborów w należących do niego zakładach pracy. Dotyczy to przedsiębiorstw w obrębie całego łańcucha żywnościowego, począwszy

od producentów pierwotnych, a kończąc na handlu detalicznym. Podejmowane działania powinny koncentrować się na głównych dziedzinach ich aktywności, takich jak produkcja, marketing i informacje o produkcie; edukacja konsumentów, w ramach ustalonych przez politykę zdrowia publicznego może również odgrywać rolę w tych działaniach. Ważną rolę do spełnienia mają także kluby sportowe, firmy zajmujące się organizacją rekreacji oraz firmy budowlane, firmy zajmujące się reklamą, transport publiczny oraz aktywna turystyka itp. Sektor prywatny może uczestniczyć w pracach nad rozwiązaniami przynoszącymi korzyści wszystkim stronom poprzez podkreślanie szans, jakie stwarzają inwestycje w rozwiązania promujące zdrowie.

2.4.4. Media pełnią ważną rolę, w dostarczaniu informacji i prowadzeniu działalności edukacyjnej, zwiększeniu świadomości oraz wspieraniu tego obszaru polityki zdrowia publicznego.

2.4.5. Współpraca między sektorami ma zasadnicze znaczenie nie tylko na szczeblu krajowym, ale także międzynarodowym. WHO powinna inspirować, koordynować i przewodzić działaniom na szczeblu międzynarodowym. Organizacje międzynarodowe, takie jak Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO), Fundusz Narodów Zjednoczonych Pomocy Dzieciom (UNICEF), Bank Światowy, Rada Europy, Międzynarodowa Organizacja Pracy (ILO) oraz Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (OECD) mogą tworzyć efektywne partnerstwa i w ten sposób stymulować współpracę wielosektorową na szczeblu krajowym i międzynarodowym.

Główną rolę do spełnienia ma Unia Europejska poprzez ustawodawstwo unijne, politykę i programy zdrowia publicznego, badania naukowe oraz takie działania, jak Europejska Platforma ds. Żywienia, Aktywności Fizycznej i Zdrowia.

Dla sterowania i kreowania współpracy powinno się wykorzystać istniejące już międzynarodowe zobowiązania, takie, jak Globalna Strategia dotycząca Żywienia, Aktywności Fizycznej i Zdrowia, Europejski Plan Działania w zakresie Żywności i Żywienia oraz Europejska Strategia Prewencji i Zwalczania Chorób Niezakaźnych. Ponadto, w celu osiągnięcia zgodności i spójności działań międzynarodowych oraz maksymalizacji efektywnego wykorzystania środków, można wykorzystać, w stosownym zakresie, takie zobowiązania polityczne, jak Europejski Plan Działania na Rzecz Środowiska i Zdrowia Dzieci (CEHAPE), PanEuropejski Program Transportu, Zdrowia i Środowiska (THE PEP) oraz Kodeks Żywnościowy (Codex Alimentarius).

2.4.6. Zakres narzędzi polityki obejmuje zarówno ustawodawstwo jak i partnerstwo publiczno-prywatne, przy czym szczególną wagę przywiązuje się do działań regulacyjnych. Rządy i parlamenty krajowe powinny za-

pewnić spójność i zrównoważenie drogą działań regulacyjnych, w tym ustawodawstwa. Do innych ważnych narzędzi należą: reorientacja polityki, polityka fiskalna i polityka inwestycji publicznych, ocena oddziaływania na zdrowie, kampanie na rzecz zwiększenia świadomości i dostarczania informacji konsumentom, tworzenie możliwości prawnych i partnerstwa, badania, planowanie i monitoring. Powinno się pobudzać tworzenie partnerstw publiczno-prywatnych działających na rzecz zdrowia publicznego oraz realizujących wspólne cele w tej dziedzinie. Środki regulacyjne powinny objąć przyjęcie przepisów mających na celu znaczne ograniczenie zakresu i oddziaływania komercyjnej promocji żywności o wysokiej gęstości energetycznej i napojów, w szczególności wśród dzieci, wraz z opracowaniem pewnych rozwiązań na szczeblu międzynarodowym, takich jak kodeks marketingu takich produktów dot. dzieci oraz przyjęcie przepisów dotyczących zwiększenia bezpieczeństwa na drogach, w celu promocji komunikacji pieszej i rowerowej.

2.4.7. Działania powinny być podejmowane zarówno w skali mikro, jak i makro oraz w różnych miejscach. Szczególną wagę przywiązuje się do takich miejsc, jak gospodarstwa domowe i rodziny, gminy, przedszkola, szkoły, miejsca pracy, środki transportu, środowisko miejskie, mieszkalnictwo, służba zdrowia i służby społeczne, jak również rekreację. Działania powinny być także podjęte na szczeblu lokalnym, krajowym i międzynarodowym. Będzie to służyć wspieraniu poszczególnych osób i zachęcaniu ich do przyjęcia na siebie odpowiedzialności poprzez aktywne wykorzystanie oferowanych możliwości.

2.4.8. Celem działań powinno być zapewnienie optymalnego bilansu energetycznego poprzez promocję prawidłowego żywienia i aktywności fizycznej. Choć informacja i edukacja zachowają ważne znaczenie, uwagę powinno się skoncentrować na pakiecie działań, zaprojektowanych dla zmian środowiska społecznego, ekonomicznego i fizycznego, sprzyjających zdrowym stylom życia.

2.4.9. Powinno się promować niezbędne działania prewencyjne o kluczowym znaczeniu, następnie państwa mogą określić ważność metod interwencji z tego pakietu w zależności od warunków krajowych oraz stopnia zaawansowania polityki. Pakiet niezbędnych działań obejmowałby: zmniejszenie presji ze strony rynku, zwłaszcza w stosunku do dzieci; promocję karmienia piersią; zapewnienie dostępności produktów spożywczych bardziej korzystnych dla zdrowia, w tym owoców i warzyw; środki ekonomiczne ułatwiające wybory żywności sprzyjające zdrowiu; oferty przystępnych obiektów rekreacyjno-sportowych, z uwzględnieniem wsparcia dla grup z gorszych warunków społeczno-ekonomicznych; obniżenie zawartości tłuszczu, cukrów prostych (zwłaszcza doda-

wanych) i soli w wytwarzanych produktach; właściwe znakowanie żywności; promocję jazdy na rowerze i chodzenia pieszo poprzez lepsze projektowanie przestrzeni miejskiej i politykę transportu; stwarzanie w środowisku lokalnym warunków motywujących ludzi do aktywności fizycznej w czasie wolnym; zaopatrzenie w produkty spożywcze bardziej korzystne dla zdrowia; stwarzanie warunków do codziennej aktywności fizycznej oraz żywienia i wychowania fizycznego w szkołach; ułatwianie ludziom i motywowanie ich do poprawy żywienia oraz do aktywności fizycznej w miejscu pracy; opracowywanie/doskonalenie narodowych zasad zdrowego żywienia i wytycznych dotyczących aktywności fizycznej, a także zmiany zachowań zdrowotnych na poziomie indywidualnym.

2.4.10. W dalszym ciągu należy zwracać uwagę na prewencję otyłości wśród osób, które już mają nadwagę, a więc są zagrożone wysokim ryzykiem rozwoju otyłości, a także na leczenie już istniejącej otyłości. Konkretnie działania w tym zakresie mogą obejmować: wprowadzenie wczesnego rozpoznawania i postępowania w odniesieniu do nadwagi i otyłości przez podstawową opiekę zdrowotną; zapewnianie szkoleń nt. zapobiegania otyłości dla fachowych pracowników służby zdrowia; wydawanie zaleceń klinicznych dotyczących badań i leczenia otyłości. Powinno się unikać wszelkiego piętnowania lub przesady w odniesieniu do osób otyłych bez względu na ich wiek.

2.4.11. Przy opracowywaniu i wdrażaniu polityki należy stosować działania o udowodnionej skuteczności. Należą do nich projekty o udowodnionym wpływie na spożycie żywności korzystnej dla zdrowia i aktywność fizyczną, jak np. systemy bezpłatnego rozdawania owoców w szkołach; przystępne ceny żywności korzystnej dla zdrowia; poprawa dostępu do takiej żywności w miejscach pracy i na obszarach poszkodowanych pod względem społeczno-ekonomicznym; wyznaczenie tras rowerowych; zachęcanie dzieci do chodzenia pieszo do szkoły; poprawa oświetlenia ulic, zachęcanie do korzystania ze schodów; ograniczenie czasu oglądania telewizji. Istnieją też dowody, że wiele sposobów przeciwdziałania otyłości, takich jak programy realizowane w szkołach i aktywny transport, są bardzo ekonomiczne. Europejskie Biuro Regionalne WHO udostępni decydom przykłady dobrej praktyki oraz studia przypadków.

3. POSTĘP I MONITORING

3.1. Niniejsza Karta ma na celu wzmocnienie działań na rzecz walki z otyłością w całym Regionie Europejskim WHO. Będzie ona stymulować i oddziaływać na politykę krajów, działania regulacyjne, w tym ustawodawstwo i plany działań. Europejski plan działania, obejmujący żywienie i aktywność fizyczną, przełoży zasady i strukturę, przedstawione w Karcie, na konkretne

pakiety działań i mechanizmy monitoringu.

3.2. *Konieczne jest opracowanie podstawowych wskaźników, porównywalnych w skali międzynarodowej, które zostaną włączone do krajowych systemów nadzoru zdrowia. Będą one mogły być potem wykorzystane dla celów propagowania efektów, kształtowania polityki i monitoringu. Pozwoli to również na dokonywanie regularnych ocen, rewizję polityki i działań, jak również upowszechnianie wyników wśród szerszego grona odbiorców.*

3.3. *Niezbędny jest długofalowy proces monitorowania postępu, ponieważ rezultaty w postaci zmniejszenia rozpowszechnienia otyłości i chorób z nią związanych staną się widoczne dopiero po upływie dłuższego czasu. Na szczecelu europejskim WHO powinny być sporządzane trzyletnie raporty dotyczące postępu w tym zakresie, przy czym pierwszy taki raport ma powstać w 2010 roku.*

Prof. Recep Akdag
Minister Zdrowia Turcji

Dr Marc Danzon
Dyrektor Regionalny
WHO w Europie

Sztambuł, 16 listopada 2006

2.3. Biała Księga Europejska strategia dla problemów zdrowotnych związanych z odżywianiem się, nadwagą i otyłością

Biała Księga, zatwierdzona przez Radę Unii Europejskiej (8.06.2007 r.), ma na celu stworzenie zintegrowanej europejskiej strategii, która przyczyniłaby się do zmniejszenia problemów zdrowotnych spowodowanych niewłaściwym odżywianiem, nadwagą i otyłością. Nawiązuje w treści do inicjatyw Komisji Wspólnot Europejskich, m.in. Zielonej Księgi *Promowanie zdrowego żywienia i aktywności fizycznej: europejski wymiar zapobiegania nadwadze, otyłości i chorobom przewlekłym*. Powinno się to osiągnąć w krajach europejskich poprzez zapewnienie zrównoważonego i bezpiecznego dla populacji środowiska podaży żywności oraz opracowanie i wdrożenie programów pomocy grupom zwiększonego zagrożenia chorobami przewlekłymi.

2.4. II Europejski Plan Działania dotyczący polityki w zakresie żywności i żywienia na lata 2007–2012

Za najważniejsze cele stawia sobie: zmniejszenie występowania przewlekłych chorób niezakaźnych; od-

wrócenie tendencji wzrostu otyłości wśród dzieci i młodzieży; zmniejszenie występowania niedoborów składników mineralnych i witamin; zmniejszenie liczby zatruć pokarmowych. Powinno się to osiągnąć w krajach europejskich poprzez zapewnienie zrównoważonego i bezpiecznego dla populacji środowiska podaży żywności oraz opracowanie i wdrożenie programów pomocy grupom zwiększonego zagrożenia chorobami przewlekłymi.

2.5. Grupa Robocza Wysokiego Szczebla ds. żywienia i aktywności fizycznej Komisji Europejskiej

Grupa ta wdraża, rozwija i integruje przyjęte działania i standardy w krajach europejskich (m.in. w oparciu o Europejską Kartę Walki z Otyłością, Białą Księgę *Europejska strategia dla problemów zdrowotnych związanych z odżywianiem się, nadwagą i otyłością*, II Plan Działania dotyczący polityki w zakresie żywności i żywienia na lata 2007–2012). Poza tym Grupa ta prowadzi w poszczególnych krajach Unii Europejskiej monitoring postępów w zakresie poprawy żywienia i aktywności fizycznej populacji europejskiej. W tym celu w każdym z krajów członkowskich został utworzony Krajowy Punkt Kontaktowy ds. żywienia i aktywności fizycznej (National Information Focal Point for Nutrition and Physical Activity). W Polsce punkt taki działa na bazie Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie.

3. Strategia ogólnopolska

3.1. POL-HEALTH

Narodowa strategia poprawy jakości zdrowotnej żywności i żywienia, której celem jest zwalczanie chorób żywieniowo zależnych (otyłości, chorób przewlekłych takich, jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zawały i udary, nowotwory złośliwe i inne) została opracowana w formie Narodowego Programu Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej (POL-HEALTH). Program został zatwierdzony przez Ministerstwo Zdrowia do realizacji w latach 2007–2011 (I etap) w celu:

- 1) zmniejszenia:
 - głównie, na drodze żywieniowej, częstości występowania nadwagi i otyłości;
 - zachorowalności i umieralności na przewlekłe choroby niezakaźne w Polsce;
 - wydatków na ochronę zdrowia związanych z leczeniem przewlekłych chorób niezakaźnych, a w tym w szczególności otyłości i jej powikłań;

2) zwiększenia:

- świadomości społeczeństwa zarówno na temat roli, jaką odgrywa żywienie i aktywność fizyczna w profilaktyce nadwagi i otyłości, przewlekłych chorób niezakaźnych, jak i roli modyfikacji modelu żywienia;
- poprawy żywienia i aktywności fizycznej dzieci i młodzieży w szkołach;
- prewencji nadwagi i otyłości w podstawowej opiece zdrowotnej.

Program POL-HEALTH opiera się na działaniach na rzecz zwiększania świadomości społeczeństwa na temat żywienia i aktywności fizycznej w zapobieganiu otyłości, przewlekłym chorobom niezakaźnych, chorobom układu krążenia, cukrzycy, osteoporozie i nowotworom. Zakłada on podjęcie w tym zakresie edukacji różnych grup społecznych, w tym grup zawodowo związanych z ochroną zdrowia i edukacją dzieci i młodzieży.

3.2. Karta Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży w Szkole (2007)

Karta została podpisana 14.11.2007 r. przez Rzecznika Praw Obywatelskich i dyrektora Instytutu Żywności i Żywienia jako lidera programu POL-HEALTH. Główne punkty Karty to: zapewnienie uczniom racjonalnych posiłków i napojów, a także odpowiednich i bezpiecznych warunków do uprawiania aktywności fizycznej we wszystkich szkołach; wprowadzenie kontroli masy i wysokości ciała; monitoring sprawności fizycznej dzieci. Karta stanowi także formę realizacji praw dzieci i młodzieży do zdrowia i harmonijnego rozwoju, zapisanych w Konwencji o prawach dziecka oraz jest przejawem wypełniania zobowiązań zawartych w Milenijnych Celach Rozwoju.

Karta Żywienia Dzieci i Młodzieży w Szkole

Żywienie dzieci w szkole jest realizowane jako wspólne zadanie szkoły, samorządu lokalnego oraz rodziców i podlega programowemu nadzorowi w ramach zdrowotnej, edukacyjnej i socjalnej polityki państwa. Dlatego ustala się Kartę Żywienia Dzieci i Młodzieży w Szkole.

1. Każda uczennica i każdy uczeń, na wszystkich etapach obowiązkowego kształcenia mają prawo do uzyskania należytej, dostosowanej do stopnia rozwoju poznawczego, wiedzy na temat racjonalnego żywienia a także stosownych umiejętności i motywacji.

2. Każda szkoła powinna zapewnić nadzór dietetyczny i warunki sanitarno-techniczne do spożywania posiłków i napojów z uwzględnieniem zasad Dobrej Praktyki Higienicznej oraz systemu HACCP.
3. Wszyscy uczniowie mają prawo do korzystania z żywienia w szkole.
4. Posiłki i napoje serwowane dla uczniów powinny odpowiadać wymogom jakościowym i mieć wartość energetyczną dostosowaną do wieku konsumentów.
5. Dzieci pozostające na długotrwałej diecie z przyczyn chorobowych powinny otrzymać w szkole posiłki i napoje zgodnie z zaleceniami lekarza prowadzącego.
6. Dzieci pozostające na diecie wegetariańskiej mają prawo do takiego sposobu żywienia w szkole w uzgodnieniu z rodzicami oraz lekarzem prowadzącym.
7. Dzieci, których sposób odżywiania uwarunkowany jest przekonaniami religijnymi mają prawo do spożywania w szkole odpowiednich posiłków i napojów w uzgodnieniu z rodzicami.
8. Dzieci powinny mieć w szkole monitorowaną masę i wysokość ciała; dzieci z niedoborem masy ciała oraz dzieci ze znaczną nadwagą i otyłością muszą podlegać dyspanseryzacji i mieć zapewnioną specjalistyczną opiekę lekarską.
9. Szkoła powinna być miejscem wolnym od reklamy, promocji i sprzedaży niewskazanych dla dzieci produktów żywnościowych.
10. Dzieci w wieku szkolnym pozostające w miejscu zamieszkania w czasie zimowych i letnich ferii mają prawo do żywienia w szkole.

3.3. „Moje boisko – Orlik 2012”

Program ma na celu udostępnienie dzieciom i młodzieży nowoczesnej infrastruktury sportowej w celu aktywnego uprawiania sportu. Dlatego też zakłada się budowę ogólnodostępnych, bezpłatnych kompleksów boisk sportowych wraz z szatniami i zapleczem socjalnym w każdej gminie na terenie całego kraju. Na szczeblu lokalnym odbywa się budowa boisk sportowych nazywanych „Orlik 2012”.

Warte odnotowania są podjęte akcje o charakterze systemowym. Ministerstwo Edukacji Narodowej wprowadziło zmiany podstaw programowych zajęć z wychowania fizycznego uczniów na wszystkich poziomach szkół. W świetle tych zmian zajęcia z wychowania fizycznego będą zarówno w formie obowiązkowych zajęć, jak i prowadzone na obowiązkowych fakultetach, wybieranych zgodnie z preferencjami uczniów. Ponadto nauczyciel wychowania fizycznego będzie doradcą ucznia w sprawach stanu rozwoju fizycznego, zmian związanych z procesem dojrzewania i diagnozą

niedoborowej lub nadmiernej masy ciała.

3.4. Przykłady działań lokalnych w zakresie poprawy żywienia i aktywności fizycznej

„Forma na piątkę” (2006)

Pilotażowy program edukacyjny prowadzony przez Instytut Matki i Dziecka, Stowarzyszenie „Polska Federacja Producentów Żywności” przy współpracy z Instytutem Matki i Dziecka. Celem była promocja aktywności fizycznej, zróżnicowanej i zbilansowanej diety wśród młodzieży szkolnej. Wyniki mają służyć opracowaniu programu ogólnopolskiego promującego zdrowy i aktywny styl życia.

„Trzymaj formę” (2007)

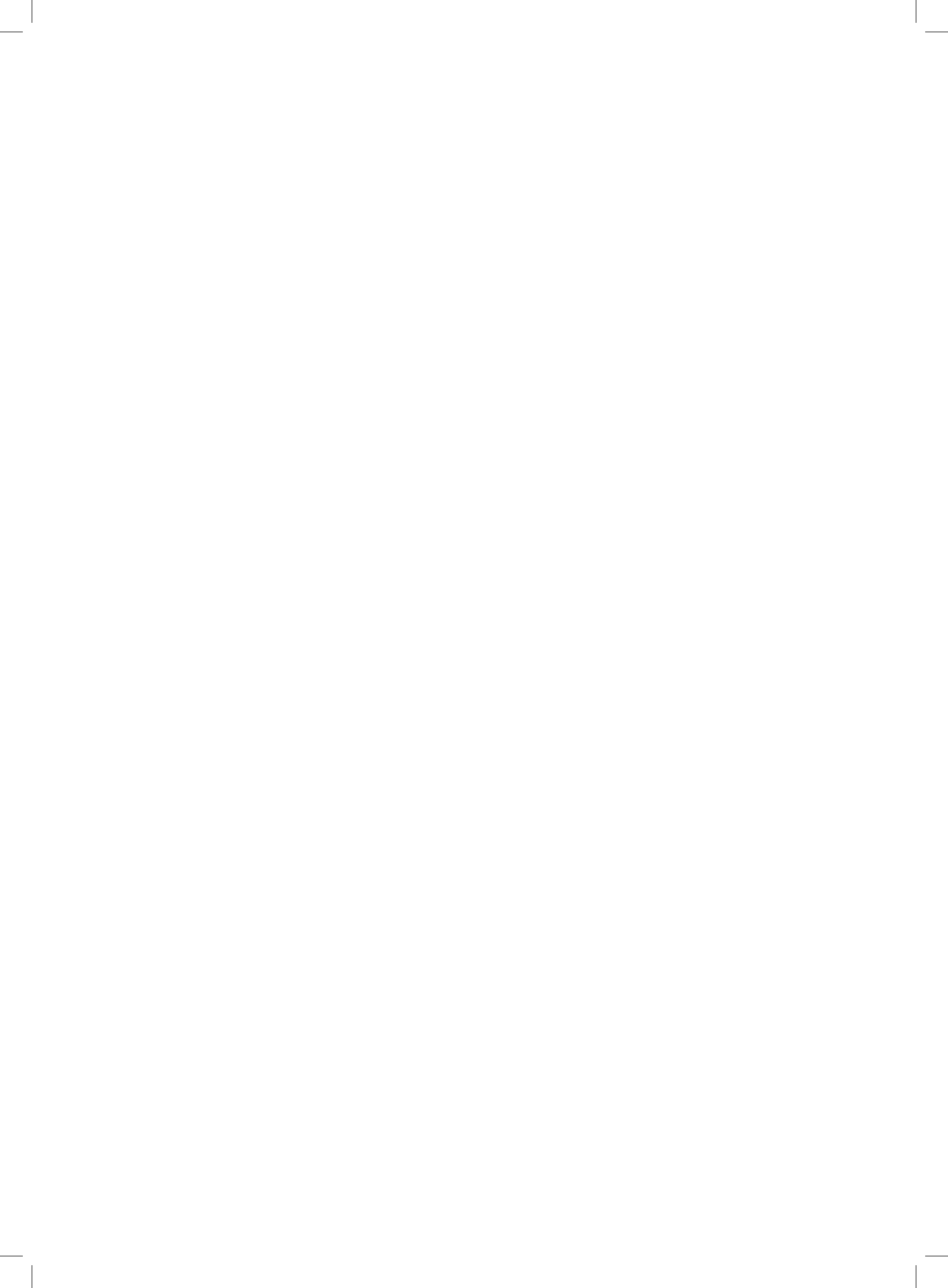
Program, jeden z największych w tym zakresie w Unii Europejskiej, został zatwierdzony do realizacji przez Głównego Inspektora Sanitarnego. Celem jest edukacja w zakresie trwałego kształtowania prozdrowotnych nawyków wśród młodzieży szkolnej poprzez promocję zasad aktywnego stylu życia i zbilansowanej diety, w oparciu o odpowiedzialność indywidualną i wolny wybór jednostki. Program przeznaczony jest dla uczniów szkół gimnazjalnych i ostatnich klas szkół podstawowych. Ważnym elementem jest możliwość bezpośredniego zaangażowania rodziców oraz aktywizacja samorządów lokalnych.

Program Prewencji Przewlekłych Chorób Niezakaźnych poprzez Zapobieganie i Leczenie Otyłości (na poziomie woj. mazowieckiego; realizowany przez Instytut Żywności i Żywienia we współpracy z Wojewódzkim Szpitalem Bródnowskim i Urzędem Marszałkowskim dla woj. mazowieckiego) (od 2007)

Coroczny program (od 2007 r.), który ma na celu wypracowanie i zdiagnozowanie skuteczności wprowadzonego wzorcowego programu prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych poprzez zwalczanie nadwagi i otyłości dla szpitali wojewódzkich. Wdrożenie jego w skali całego kraju ma na celu: zmniejszenie częstości występowania nadwagi i otyłości w populacji osób dorosłych; zmniejszenie ryzyka rozwoju powikłań otyłości, tworzenie lokalnych ośrodków prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych poprzez zwalczanie nadwagi i otyłości na drodze poprawy sposobu żywienia i aktywności fizycznej.

Piśmiennictwo

1. *Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Diagnoza stanu odżywienia, aktywności fizycznej i żywieniowych czynników ryzyka otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce (1960–2005)*. Red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2006.
2. *Narodowy Program Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej (2007–2016). Europejska Karta Walki z Otyłością*. Red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2006.



Normy żywienia i tabele zbiorcze norm

3.1. Normy żywienia

Mirosław Jarosz,

Barbara Bułhak-Jachymczyk

1. Definicja

Normy żywienia człowieka są standardami określającymi takie ilości energii i składników odżywczych, które, zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, uznaje się za wystarczające do zaspokojenia znanych potrzeb żywieniowych praktycznie wszystkich zdrowych osób w populacji.

2. Zastosowanie norm żywienia w praktyce

Normy żywienia pełnią szczególną rolę w procesie wdrażania osiągnięć nauki o żywieniu do szeroko rozumianej praktyki. Ponieważ spożycie zgodne z określonym w normach ma zapobiegać, z jednej strony,

chorobom z niedoboru energii i składników odżywczych, z drugiej natomiast szkodliwym skutkom ich nadmiernej podaży, normy żywienia znajdują szerokie zastosowanie w wielu dziedzinach związanych z żywnością i żywieniem, w tym przede wszystkim:

- planowaniu i monitorowaniu podaży żywności w skali kraju,
 - planowaniu posiłków i całodziennego wyżywienia w żywieniu indywidualnym oraz w żywieniu poszczególnych grup ludności,
 - ocenie spożycia żywności na poziomie indywidualnym, grupowym oraz całej populacji,
 - ocenie jakości żywieniowej produktów spożywczych,
 - opracowywaniu nowych produktów spożywczych, w tym produktów wzbogaconych oraz specjalnego przeznaczenia,
 - ustalaniu standardów przeznaczonych do opracowywania informacji żywieniowej o produktach, podawanej na opakowaniach (food labelling),
 - opracowywaniu diet stosowanych w różnych stanach chorobowych,
 - opracowywaniu programów edukacji żywieniowej.
- Należy pamiętać o pewnych ograniczeniach wynikających z założeń przyjętych przy ich ustalaniu. Zgodnie z tymi założeniami, normy żywienia:
- są przeznaczone dla ludzi zdrowych i mogą być nie-

- odpowiednie w stanach choroby i stresu,
- są opracowywane nie dla pojedynczych osób, lecz dla poszczególnych grup, wyróżnionych według wieku, płci, stanu fizjologicznego, a także aktywności fizycznej, przy uwzględnieniu faktu występowania w obrębie każdej z nich, różnic indywidualnych w zapotrzebowaniu na składniki odżywcze,
 - wyrażane w przeliczeniu na jedną osobę (reprezentanta grupy) zakładają dla niej określoną masę ciała, wysokość, wskaźnik BMI, a także zdefiniowany poziom aktywności fizycznej,
 - odnoszą się do składników odżywczych rzeczywiście spożytych,
 - za wyjątkiem norm na energię, mogą przewyższać zapotrzebowanie znacznej większości osób w obrębie każdej z wyróżnionych grup,
 - nie muszą być bezwzględnie realizowane każdego dnia, lecz w zależności od rodzaju składnika odżywczego w okresie kilku, kilkunastu a nawet kilkadziesiąt dni,
 - zakładają zawsze pewną żywieniową jakość (wartość biologiczną) żywności, decydującą o dostępności dla organizmu zawartych w niej składników,
 - zalecając spożywanie określonych ilości danego składnika odżywczego zakładają, że zapotrzebowanie organizmu na energię i pozostałe składniki odżywcze zostało zaspokojone.

Zasadniczą kwestią, jaka pojawia się zawsze przy korzystaniu z wyników uzyskanych w tego rodzaju badaniach, jest wybór sposobu przejścia od wartości określających indywidualne zapotrzebowanie człowieka na energię i niezbędne składniki odżywcze do odpowiednich wartości reprezentujących zapotrzebowanie poszczególnych grup.

Ze względu na liczne dowody świadczące o znacznych indywidualnych różnicach w zapotrzebowaniu, występujących pomiędzy osobami w tym samym wieku, płci i stanie fizjologicznym, jest oczywiste, że obliczenie wartości średniej dla zbioru uzyskanych dla nich wyników pozwoli wyłącznie na wskazanie ilości energii bądź składników odżywczych, pokrywających zapotrzebowanie około połowy objętych tymi badaniami osób, a więc na określenie tzw. średniego zapotrzebowania grupy. Jedynymi normami, które są ustalane wyłącznie na tym poziomie, są normy określające zapotrzebowanie poszczególnych grup na energię.

Kwestia sposobu opracowywania norm na niezbędne składniki odżywcze na poziomach wystarczających, aby pokryć zapotrzebowanie wszystkich, bądź prawie wszystkich osób wchodzących w skład grupy była wielokrotnie rozważana począwszy od lat 30. ubiegłego wieku. Zgodnie z propozycją Stieblinga podaną w 1933 r., obliczone tzw. średnie zapotrzebowanie gru-

py należy w tym celu zwiększyć o 50%, natomiast według Petta i wsp – o wartość odpowiadającą trzem odchyleniom standardowym od wartości średniej.

Obecnie, dysponując wartościami odpowiadającymi średniemu zapotrzebowaniu grupy (Estimated Average Requirement – EAR lub Average Requirement – AR) przyjęto, by opracowywać normy określające taką ilość składników odżywczych, która wystarcza, aby pokryć zapotrzebowanie ok. 97,5% osób w grupie. Dla norm ustalanych na tym poziomie przyjęto stosowanie takich nazw jak: Safe level of intake, Recommended Dietary Allowances – RDA, Recommended Intake, Population Reference Intake – PRI, Recommendations oraz Reference Nutrient Intake – RNI.

W przypadku normalnego (symetrycznego) rozkładu danych określających ilości składników odżywczych odpowiadające indywidualnemu zapotrzebowaniu osób zaliczonych do poszczególnych grup, ustalenie norm na tym poziomie polega na wykonaniu obliczeń w sposób zgodny z podanym poniżej równaniem:

$$RDA = EAR + 2 SD_{EAR}$$

W pozostałych przypadkach normę taką zaleca się obliczać przy uwzględnieniu wielkości oszacowanego uprzednio współczynnika zmienności (CV) uzyskanych wyników, co ilustrują podane poniżej przykłady.

$$RDA = EAR + 2 \times (CV_{EAR} \times EAR),$$

$CV_{EAR} = 10\%$	$RDA = EAR + 2 \times (0,10 \times EAR) = 1,2 \times EAR$
$CV_{EAR} = 15\%$	$RDA = EAR + 2 \times (0,15 \times EAR) = 1,3 \times EAR$
$CV_{EAR} = 20\%$	$RDA = EAR + 2 \times (0,20 \times EAR) = 1,4 \times EAR$

W sytuacji, w której jedynym bądź głównym źródłem informacji o wielkości indywidualnego zapotrzebowania na dany składnik odżywczy są wyniki badań spożycia żywności, co utrudnia a czasem uniemożliwia obliczenie średniego zapotrzebowania grupy (EAR), a w konsekwencji również zalecanego spożycia (RDA), normy na te składniki ustala się wyłącznie na poziomie określanym nazwą wystarczającego spożycia (Adequate Intake – AI) zapewniającym pokrycie zapotrzebowania praktycznie wszystkich osób w grupie.

Ponieważ informacje o zapotrzebowaniu człowieka na składniki odżywcze zostały w wielu przypadkach uzyskane podczas badań wykonanych tylko dla niektórych grup, np. dla ludzi dorosłych (d) lub tylko dla niemowląt (n), wartości odpowiadające średniemu zapotrzebowaniu (EAR) a także wystarczającemu spożyciu (AI) tych składników przyjęto określać dla pozostałych grup metodą ekstrapolacji, wykonując w tym celu obliczenia w sposób zgodny z podanym poniżej

równaniem:

$$\text{EAR (AI)} = \text{EAR(AI)}_{(d,n)} \times F, \quad \text{gdzie:}$$

$F = (\text{M.ciała} / \text{M.ciała}_{(d,n)})^{0,75} \times (1 + f)$, przy czym
f (współczynnik wzrostu) dla poszczególnych grup wynosi:

7 m.ż. – 3 lata	0,30
4 – 8 lat	0,15
9 – 13 lat	0,15
14 – 18 lat	
płeć żeńska	0
płeć męska	0,15

Opracowywane w ten sposób normy żywienia są wyrażane najczęściej jako ilości, odpowiednio, energii i niezbędnych składników odżywczych przypadające na kg masy ciała/dobę bądź też, po uwzględnieniu masy ciała przyjętej dla reprezentantów wyróżnionych grup, w przeliczeniu na osobę/dobę.

Ponieważ normy na energię, w odróżnieniu od norm na składniki odżywcze, są ustalane zawsze na poziomie średniego zapotrzebowania grupy, natomiast podanej w normach ilości danego składnika odżywczego może w praktyce odpowiadać cały zakres wartości określających pobieranie energii, bardzo istotnym uzupełnieniem wymienionych wyżej sposobów wyrażania norm jest podawanie ilości składników odżywczych w przeliczeniu na jednostkę energii pobieranej z pożywienia, najczęściej na 1000 kcal.

Ta forma wyrażania norm, która znacznie ułatwia planowanie i ocenę żywienia, a także prowadzenie prac związanych ze wzbogacaniem żywności oraz z oceną nowych produktów spożywczych, jest od wielu lat stosowana m.in. w normach opracowywanych wspólnie przez kraje skandynawskie oraz w zaleceniach typu Food-Based Dietary Guidelines.

Doceniając potrzebę dostosowania sposobu korzystania z norm do specyfiki rozwiązywanych problemów, wiele uwagi poświęcano od dawna poszukiwaniom optymalnych rozwiązań w tym zakresie. Dopiero jednak w latach 70. ubiegłego wieku, po przeanalizowaniu wszystkich, niedających się uniknąć błędów popełnianych przy korzystaniu z tych samych standardów do planowania i oceny spożycia żywności, zaproponowano odejście od dotychczasowego sposobu opracowywania norm i podjęcie prac nad przygotowaniem norm o zróżnicowanych poziomach składników odżywczych, przeznaczonych do różnych, ściśle określonych celów.

Podczas II Europejskiej Konferencji Żywnościowej, która odbyła się w Monachium w 1976 r., Wretling i wsp. zaproponowali opracowywanie norm ustalanych na trzech poziomach: minimalnym, wystarczającym

i pożądanym, wyrażonych w ilościach składników odżywczych w przeliczeniu na 1000 kcal, przy czym dwa pierwsze z wymienionych poziomów miały być stosowane wyłącznie do oceny jakości żywienia, natomiast trzeci do planowania żywienia.

Zgodnie z propozycją zgłoszoną na tej samej konferencji przez Truswella, należałoby ustalać normy także na trzech poziomach, w tym: najniższym, przeznaczonym do oceny żywienia (lower diagnostic level), odpowiadającym zalecanemu spożyciu (recommended dietary intake) przeznaczonym do planowania żywienia oraz na tzw. górnym poziomie spożycia (upper level), powyżej którego można spodziewać się występowania niekorzystnych efektów.

W początkach lat 90. ubiegłego wieku normy o zróżnicowanych poziomach składników odżywczych zostały opracowane m.in. przez ekspertów z Wielkiej Brytanii i Unii Europejskiej, a począwszy od 1997 r. – przez ekspertów ze Stanów Zjednoczonych i Kanady.

Normy brytyjskie, które ukazały się w 1991 r., uwzględniały poziomy odpowiadające średniemu zapotrzebowaniu grupy (Estimated Average Requirement – EAR) oraz najniższemu poziomowi spożycia (Lower Reference Nutrient Intake – LNRI = EAR – 2SD) i tzw. referencyjnej wartości spożycia (Reference Nutrient Intake – RNI = EAR + 2SD).

Dla norm Unii Europejskiej opublikowanych w 1992 r., ustalonych na tych samych poziomach co normy brytyjskie, przyjęto inne nazwy, a mianowicie: Average Requirement (AR), Lowest Threshold Intake (LTI) oraz Population Reference Intake (PRI).

W nowych normach Stanów Zjednoczonych i Kanady, w odróżnieniu od wymienionych wyżej norm, nie uwzględniono najniższego poziomu spożycia, odpowiadającego LNRI lub LTI. W zależności od charakteru danych wykorzystywanych do ustalania norm, dla niektórych składników odżywczych podano je na poziomach odpowiadających średniemu zapotrzebowaniu grupy (EAR) i zalecanemu spożyciu (Recommended Dietary Allowances – RDA = EAR + 2SD), albo tylko na poziomie tzw. wystarczającego spożycia (Adequate Intake – AI). Należy podkreślić, że zasadę ustalania norm na podobnie zróżnicowanych poziomach przyjęły także inne kraje, które nowelizację posiadanych norm przeprowadziły po 2000 r.

Ze względu na coraz powszechniejszą dostępność i wzrastające w wielu krajach spożycie suplementów diety oraz żywności wzbogaconej, w publikowanych ostatnio normach żywienia wiele uwagi poświęca się także, sygnalizowanym już w latach 70. ubiegłego wieku, zagadnieniom dotyczącym ustalania tzw. górnych, tolerowanych poziomów spożycia składników odżywczych (Upper Level – UL). Zgodnie z ogólnie przyję-

tą definicją górny poziom spożycia danego składnika jest najwyższym, biologicznie tolerowanym, poziomem jego zwyczajowego spożycia ze wszystkich źródeł (z żywności, wody pitnej i suplementów diety łącznie), niewywołującym niekorzystnych dla zdrowia efektów u prawie wszystkich (97,5%) osób w danej populacji. Aby ustalić ten poziom dla określonego składnika odżywczego stosuje się przyjęte w toksykologii podejście polegające na określeniu, w pierwszej kolejności, najwyższego poziomu jego spożycia, przy którym jeszcze nie obserwuje się występowania niekorzystnych dla zdrowia efektów (No Observed Adverse Effect Level – NOAEL) albo też spożycia najniższego, przy którym efekty te zaczynają się pojawiać (Lowest Observed Adverse Effect Level – LOAEL). Aby na podstawie tak uzyskanych wartości (NOAEL lub LOAEL) określić maksymalny, ale równocześnie bezpieczny dla zdrowia w dłuższym okresie, poziom spożycia tego składnika, należy w następnym etapie dokonać odpowiednich, z reguły znacznych, redukcji tych wartości, przy zastosowaniu tzw. współczynników niepewności i/lub współczynników modyfikujących, których wielkość, ustalana arbitralnie, mieści się w obu przypadkach najczęściej w granicach 1–10.

Wartości górnych, tolerowanych poziomów spożycia (UL) które zostały dotychczas opracowane praktycznie tylko dla witamin i składników mineralnych, można znaleźć w odpowiednich publikacjach ekspertów Stanów Zjednoczonych i Kanady, Naukowego Komitetu ds. Żywności Unii Europejskiej (SCF) oraz grupy ekspertów ds. witamin i składników mineralnych (EVM) Wielkiej Brytanii. Przy korzystaniu z tych wartości należy zawsze pamiętać, że w odróżnieniu od norm żywienia UL nie jest poziomem zalecanym, lecz jedynie zaproponowaną przez konkretny zespół ekspertów na podstawie dostępnych wyników badań, nieprzekraczalną, górną granicą zwyczajowego spożycia, co upoważnia do traktowania go tylko jak punktu odniesienia w pracach związanych z planowaniem i oceną spożycia żywności.

3. Podstawowe założenia norm żywienia dla ludności Polski (2007 r.)

Przeprowadzona analiza opublikowanych ostatnio nowych norm Stanów Zjednoczonych i Kanady, a także raportów ekspertów FAO, WHO i UNU, które ukazały się po 2000 r., dostarczyła wielu argumentów przemawiających za potrzebą pilnego podjęcia przez Instytut Żywności i Żywienia prac nad przygotowaniem

kolejnej edycji norm żywienia dla ludności Polski.

Rozpoczęcie tych prac po upływie około 10 lat od ich ostatniej nowelizacji w 1994 r. było konieczne ze względu na postęp, jaki dokonał się w tym czasie w naszej wiedzy o zapotrzebowaniu człowieka na energię i niezbędne składniki odżywcze w związku ze stałym doskonaleniem metod stosowanych w jego badaniach, jak również opracowanie zasad, które powinny obowiązywać przy korzystaniu z norm przy planowaniu i ocenie spożycia żywności, a także jej wzbogacaniu i suplementacji. Szczególnie istotną zmianą, jaka w tym czasie nastąpiła w sposobie podejścia do problematyki norm żywienia, było zwrócenie uwagi na konieczność jej ścisłego powiązania z zaleceniami odnoszącymi się do pożądanego poziomu aktywności fizycznej.

Podjmując decyzję o dostosowaniu norm żywienia dla ludności Polski do obecnie obowiązujących standardów założono, że normy te zostaną opracowane dla większej niż poprzednio liczby grup, w następstwie wyróżnienia dodatkowych grup wśród osób dorosłych oraz kobiet ciężarnych i karmiących, a także, że dla reprezentantów poszczególnych grup zostaną podane: masa ciała oraz wskaźnik BMI.

Przyjęty podział ludności na grupy łącznie z ich charakterystyką został przedstawiony w tabeli 1.

Tabela 1. Podział ludności na grupy i charakterystyka grup.

Grupa (płeć/wiek) lata	Masa ciała kg	Wysokość cm	BMI kg/m ²
Niemowlęta			
0 – 0,5	6,5	62	16,2
0,5 – 1	9	72	17,0
Dzieci			
1 – 3	12	86	16,6
4 – 6	19	110	15,5
7 – 9	27	159	15,8
Chłopcy			
10 – 12	38	146	17,5
13 – 15	53	166	19,3
16 – 18	67	178	21,2
Mężczyźni			
19 – 30			
31 – 50			
51 – 65	50 – 90		18,5 – 24,9
66 – 75			
> 75			
Dziewczęta			
10 – 12	37	147	17,3
13 – 15	51	164	19,4
16 – 18	56	165	20,7
Kobiety			
19 – 30			
31 – 50			
51 – 65	45 – 80		18,5 – 24,9
66 – 75			
> 75			
Ciąża			
< 19			
≥ 19			
Laktacja			
< 19			
≥ 19			

Dla grup do 18. roku życia podane wartości masy i wysokości ciała, a także BMI są medianą obliczoną na podstawie danych uzyskanych przez Palczewską i Niedźwiecką podczas przeprowadzonych przez nie w latach 1996–1999 badań 3152 chłopców i 3214 dziewcząt w wieku od 1 miesiąca do 18 lat z terenu Warszawy. Trzeba podkreślić, że wartości te nie odbiegają od analogicznych danych uzyskanych w 1999 r. przez Przewędę i wsp., dla losowej próby z populacji generalnej w Polsce, liczącej około 37 tys. dziewcząt i 37 tys. chłopców w wieku 7–19 lat, uczęszczających do szkół, dzieci i młodzieży, jak również przez Szponara i wsp. w 2000 r. dla około 600 dziewcząt i 600 chłopców w wieku 1–18 lat, żyjących w gospodarstwach do-

mowych objętych badaniami budżetów przez GUS.

Podając dla osób dorosłych ustalone arbitralnie zakresy masy ciała przyjęto, jako zasadę, że BMI ma w każdym przypadku wartość prawidłową, tj. mieszczącą się w granicach od 18,5 do 24,9 (tabela 1).

Przystępując do opracowania norm założono, że normy na energię będą ustalone, tak jak poprzednio, na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EAR), natomiast normy na niezbędne składniki odżywcze na poziomach średniego zapotrzebowania grupy (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) lub tylko wystarczającego spożycia (AI) (tabela 2).

Decydując o ustaleniu nowych norm na składniki odżywcze na poziomach wymienionych w tabeli 2 kierowano się przede wszystkim możliwością korzystania przy pomocy tego rodzaju norm z opracowanych przez ekspertów ze Stanów Zjednoczonych i Kanady zasad postępowania przy stosowaniu norm żywienia w różnych dziedzinach praktyki. Zgodnie z tymi zasadami:

- normy ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EAR) są jednym z punktów referencyjnych, niezbędnych przy planowaniu i ocenie spożycia żywności, zarówno w żywieniu indywidualnym jak i w żywieniu grup,
- normy ustalone na poziomie zalecanego spożycia (RDA) są przeznaczone do planowania i oceny spożycia żywności w żywieniu indywidualnym i nie powinny być stosowane do planowania średniego spożycia dla grup,
- normy ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) mogą być stosowane do planowania i oceny spożycia żywności zarówno w żywieniu indywidualnym, jak i w żywieniu grup.

Przyjęcie wyżej wymienionych zasad korzystania z norm jest w sposób oczywisty równoznaczne z rezygnacją ze stosowania się do zaleceń przyjętych w odniesieniu do norm żywienia dla ludności Polski opracowanych w 1994 r. Zgodnie z tymi zaleceniami norma ustalona wówczas jako „bezpieczny poziom spożycia” (safe level of intake) odpowiadająca obecnemu zalecanemu spożyciu (RDA) była przeznaczona wyłącznie do oceny żywienia, w tym także żywienia grup, natomiast do planowania wyżywienia zaproponowano normę o nazwie „poziom zalecanego spożycia”, która obecnie nie ma swojego odpowiednika.

Przedstawiając w odpowiednich rozdziałach zaczerpnięte z piśmiennictwa wartości górnych tolerowanych poziomów spożycia składników mineralnych i witamin, a także zwracając uwagę na różne aspekty ich zastosowań, zaproponowano korzystanie z ustaleń Komitetu Naukowego ds. Żywności UE, a w przypadku braku danych dla określonego składnika z propozycji innych grup ekspertów.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.): *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008
2. Taylor Ch.L., Albert J., Weisell R., Nashida Ch.: *International dietary standards: FAO and WHO*. Rozdz. 64. W: *Present Knowledge in Nutrition*, ninth edition, B.A. Bowman, R.M. Russel (red). ILSI, Washington DC, 2006, 876–887.
3. *Food Energy – Methods of Analysis and Conversion Facts*. Report of Technical Workshop. FAO Food and Nutrition Paper 77, FAO, 2003.
4. *Human Energy Requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. FAO Food and Nutrition Technical Report Series No. 1, FAO, 2004.
5. *Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition* Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, Bangkok, Thailand 1998, second edition, WHO/FAO 2004.
6. *Protein and Amino Acid Requirements in Human Nutrition*. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation, Technical Report Series No. 935, WHO, Geneva, 2007.
7. *A model for establishing upper levels of intake for nutrients and related substances*. Report of a Joint FAO/WHO Technical Workshop on Nutrient Risk Assessment, Geneva 2–6 May 2005, FAO Rome, 2006.
8. Prentice A., Branca F., Decsi I. i in.: *Energy and nutrient dietary reference values for children in Europe: methodological approaches and current nutritional recommendations*. *Brit.Med.J.*, 2004, 92 Suppl.2, S83-S146.
9. *Diet, nutrition and the prevention of chronic disease*. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Techn.Rep.Ser. No 919, WHO, Geneva, 2003.
10. *Dietary guidelines for Americans*. USDA Human Nutrition Information Service, Washington DC, 2005.
11. *Diet and lifestyle recommendations revision 2006*. A scientific statement from American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 2006, 114, 82-96.
12. Kersting M., Alexy U., Clausen K.: *Using the concept of food based dietary guidelines to develop an optimized mixed diet (OMD) for german children and adolescents*. *J. Pediatr. Gastroenterol.Nutr.*, 2005, 40, 301-308.
13. Pavlovic M., Prentice A., Thorsdottir I., Wolfrom G., Branca F.: *Challenges in harmonizing energy and nutrient recommendations in Europe*. *Ann.Nutr.Metab.*, 2007, 51, 108-114.
14. *Normy żywienia człowieka – fizjologiczne podstawy*. Praca zbiorowa pod red. Ś Ziemiańskiego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2001.
15. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K.: *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*. *Prace IŻŻ 101*, Warszawa 2003.

Tabela 2. Rodzaje nowych, zaktualizowanych norm żywienia dla ludności Polski

Rodzaj (nazwa) normy	Nazwa odpowiednika w normach innych krajów	Definicja normy
Średnie zapotrzebowanie grupy	Estimated Average Requirement (Wielka Brytania, 1991; USA 1997–2005) Average Requirement (UE 1992, DACH 2002, NNR 2004)	Pokrywa zapotrzebowanie ok. 50% zdrowych, prawidłowo odżywionych osób wchodzących w skład grup
Zalecane spożycie	Recommended Dietary Allowances (USA 1989; 1997–2005) Reference Nutrient Intake (Wielka Brytania 1991) Population Reference Intake (UE 1992) Recommendations (DACH 2002) Recommended Intake (NNR 2004)	Pokrywa zapotrzebowanie ok. 97,5% zdrowych, prawidłowo odżywionych osób wchodzących w skład grup
Wystarczające spożycie *)	Adequate Intake (USA 1997–2005) Estimated values (+ Guiding values) (DACH 2002)	Uznana na podstawie badań eksperymentalnych lub obserwacji przeciętnego spożycia żywności przez osoby zdrowe i prawidłowo odżywione za wystarczającą dla prawie wszystkich osób zdrowych i prawidłowo odżywionych wchodzących w skład grup

*) Norma podawana wówczas, gdy ustalenie normy na poziomie średniego zapotrzebowania nie jest możliwe.

Normy żywienia.

Tabele zbiorcze opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Normy żywienia dla ludności Polski: Energia (1)

Grupa płeć (wiek/lata)	Masa ciała ¹⁾ (kg)	Kcal/dobę ²⁾						MJ/dobę ²⁾					
		Aktywność fizyczna (PAL)						Aktywność fizyczna (PAL)					
		mała (PAL = 1,6)		umiarkowana (PAL = 1,75)		duża (PAL = 2,2)		mała (PAL = 1,6)		umiarkowana (PAL = 1,75)		duża (PAL = 2,2)	
Niemowlęta 0 – 0,5 0,5 – 1	6,5				600						2,5		
	9				700						3,0		
Dzieci 1 – 3 4 – 6 7 – 9	12			1000	(1,40)					4,2	(1,40)		
	19			1400	(1,50)					5,9	(1,50)		
	27	1600	(1,35)	1800	(1,60.)	2100	(1,85)	6,7	(1,35)	7,5	(1,60)	8,8	(1,85)
Chłopcy 10 – 12 13 – 15 16 – 18	38	2100	(1,50)	2400	(1,75)	2800	(2,00)	8,6	(1,50)	10,0	(1,75)	11,1	(2,00)
	53	2600	(1,55)	3000	(1,80)	3500	(2,05)	10,9	(1,55)	12,6	(1,80)	14,6	(2,05)
	67	2900	(1,60)	3400	(1,85)	3900	(2,15)	12,1	(1,55)	14,2	(1,85)	16,3	(2,15)
Dziewczęta 10 – 12 13 – 15 16 – 18	37	1800	(1,45)	2100	(1,70)	2400	(1,95)	7,5	(1,45)	8,8	(1,70)	10,0	(1,95)
	51	2100	(1,50)	2400	(1,75)	2800	(2,00)	8,8	(1,50)	10,3	(1,75)	11,7	(2,00)
	56	2200	(1,50)	2500	(1,75)	2900	(2,00)	9,0	(1,50)	10,5	(1,75)	12,1	(2,00)

1) Wartości referencyjne

2) Średnie zapotrzebowanie (EER) zależne od wieku, płci, masy ciała i aktywności fizycznej

Normy żywienia dla ludności Polski: Energia (2)

Grupa płeć (wiek/lata)	Masa ciała ¹⁾ (kg)	Kcal/dobę ²⁾			MJ/dobę ²⁾			
		Aktywność fizyczna (PAL)			Aktywność fizyczna (PAL)			
		mała (PAL = 1,6)	umiarkowana (PAL = 1,75)	duża (PAL = 2,2)	mała (PAL = 1,6)	umiarkowana (PAL = 1,75)	duża (PAL = 2,2)	
Mężczyźni	19 – 30	50	2300	2600	3200	9,8	10,7	13,4
		70	2800	3100	3900	11,7	12,8	16,1
		90	3300	3600	4600	14,00	15,2	19,0
	31 – 50	50	2300	2600	3200	9,8	10,7	13,4
		70	2700	3000	3700	11,2	12,3	15,5
		90	3000	3300	4200	12,6	13,8	17,4
	51 – 65	50	2100	2300	3000	8,6	9,5	12,1
		70	2500	2700	3400	10,2	11,2	14,2
		90	2700	3000	3800	11,5	12,6	15,9
66 – 75	50	1900	2000	2500	7,7	8,4	10,5	
	70	2300	2500	3100	9,4	10,3	13,0	
	80	2500	2700	3400	10,2	11,2	14,0	
> 75	50	1800	1900	2400	7,3	7,9	10,0	
	70	2200	2400	3000	9,0	9,8	12,6	
	80	2300	2600	3300	9,6	10,7	13,6	
Kobiety	19 – 30	45	1900	2000	2600	7,8	8,6	10,9
		60	2200	2400	3000	9,3	10,2	12,8
		80	2700	3000	3700	11,2	12,3	15,5
	31 – 50	45	2000	2100	2700	8,2	8,9	10,9
		60	2100	2300	2900	8,8	9,6	12,8
		80	2450	2650	3400	10,2	11,2	15,5
	51 – 65	45	1900	2100	2600	7,8	8,6	10,9
		60	2000	2200	2800	8,5	9,3	11,7
		80	2300	2500	3200	9,6	10,5	13,2
	66 – 75	45	1700	1900	2400	7,2	7,9	9,8
		60	1900	2100	2700	8,0	8,8	11,1
		80	2100	2400	3000	9,1	10,0	12,6
	> 75	45	1600	1800	2300	6,9	7,7	9,6
		60	1800	2000	2600	7,7	8,6	10,9
		80	2000	2300	2900	8,6	9,8	12,3

yjne

2) Średnie zapotrzebowanie (EER) zależne od wieku, płci, masy ciała i aktywności fizycznej

Normy żywienia dla ludności Polski: Energia (3)

Grupa płeć (wiek/lata)	Masa 1) ciała (kg)	Kcal/dobę 2)			MJ/dobę 2)			
		Aktywność fizyczna (PAL)			Aktywność fizyczna (PAL)			
		mała (PAL = 1,6)	umiarkowana (PAL = 1,75)	duża (PAL = 2,2)	mała (PAL = 1,6)	umiarkowana (PAL = 1,75)	duża (PAL = 2,2)	
Kobiety	19 – 30	45	1900	2000	2600	7,8	8,6	10,9
		60	2200	2400	3000	9,3	10,2	12,8
		80	2700	3000	3700	11,2	12,3	15,5
	31 – 50	45	2000	2100	2700	8,2	8,9	10,9
		60	2100	2300	2900	8,8	9,6	12,8
		80	2450	2650	3400	10,2	11,2	15,5
	51 – 65	45	1900	2100	2600	7,8	8,6	10,9
		60	2000	2200	2800	8,5	9,3	11,7
		80	2300	2500	3200	9,6	10,5	13,2
66 – 75	45	1700	1900	2400	7,2	7,9	9,8	
	60	1900	2100	2700	8,0	8,8	11,1	
	80	2100	2400	3000	9,1	10,0	12,6	
> 75	45	1600	1800	2300	6,9	7,7	9,6	
	60	1800	2000	2600	7,7	8,6	10,9	
	80	2000	2300	2900	8,6	9,8	12,3	
Ciąża II tr		+ 360 kcal/dobę			+ 1,5 MJ/dobę			
III tr		+ 475 kcal/dobę			+ 2,0 MJ/dobę			
Laktacja 0 – 6 m.		+ 505 kcal/dobę			+ 2,1 MJ/dobę			

1) Wartości referencyjne

2) Średnie zapotrzebowanie (EER) zależne od wieku, płci, masy ciała i aktywności fizycznej

Normy żywienia dla ludności Polski: Makroskładniki

Grupa (płeć, wiek/lata)	Masa ¹⁾ ciała (kg)	Białko ²⁾ g/os./dobę			Tłuszcze ³⁾			g/os./dobę			Węglowodany g/os./dobę						
		Średnie zapotrzebowanie (EAR)	Zalecane spożycie (RDA)	Wystarczające spożycie (AI)	% energii			Aktywność fizyczna (PAL) ⁴⁾			Przyswajalne						
					Tłuszcze ogółem	Kwasy tłuszczowe nasycone	Kwasy tłuszczowe n-6	Kwasy tłuszczowe n-3	mała	umiarkowana	duża	Średnie zapotrzebowanie (EAR)	Zalecane spożycie (RDA)	Wystarczające spożycie (AI)	Włókno pokarmowe		
Niemowlęta																	
0-0,5	6,5			10		40-55					27-37				60		
0,5-1	9			14							31-43				95		
Dzieci																	
1-3	12	12	14				n-6				33-39		100	130			
4-6	19	16	21		30-35		4-8% energii z całodzienniej diety				47-54		100	130			
7-9	27	23	30								53-62	60-70	100	130			
Chłopcy																	
10-12	38	32	42				n-3				68-80	80-93	100	130			
13-15	53	45	58		30-35						87-101	100-117	100	130			
16-18	67	54	64								97-113	113-132	100	130			
Mężczyźni																	
≥19	50-90	37-66	45-81		25-30		2 g kwasu α-linolenowego i 200 mg długocłańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych				49-110	53-120	100	130			20-40
Dziewczęta							<10										
10-12	37	31	41								60-70	70-82	100	130			
13-15	51	43	56		30-35						70-82	82-95	100	130			
16-18	56	44	53								72-84	83-97	100	130			
Kobiety																	
≥19	45-80	33-58	41-72								46-90	51-98	100	130			20-40
Ciąża	45-80	44-78	54-96		25-30						+(10-12) (II tr) – +(13-16) (III tr)			135	175		
Laktacja	45-80	53-94	65-116								+(14-17)			160	210		

1) Wartości referencyjne

2) Białko mleka kobiecego (0-0,5 r. życia) z dodatkiem białek innych produktów (0,5-1 r. życia); pozostałe grupy – białko diet przeciętnie spożywanych w Polsce

3) Objaśnienia dotyczące przyjętych założeń (odsetki energii) oraz sposobu obliczania ilości tłuszczu ogółem wyrażonych w g/osobę/dobę – p. rozdział 4; dla grup kobiet i mężczyzn (poza kobietami ciężarnymi i karmiącymi) wartości norm wyrażone w gramach są odpowiednikami wartości norm wyrażonych w % obliczonymi dla osób o przyjętej najniższej i najwyższej masie ciała.

4) Kategorie aktywności fizycznej (PAL) – zgodnie z podanymi danymi w tabelach: Energia (1), (2), (3).

Normy żywienia dla ludności Polski: Witaminy (1)

Grupa (płeć, wiek/lata)	Witamina A (µg równow. retinolu)			Witamina E (mg równow. α tokoferolu)	Witamina D (µg cholekalciferolu)	Witamina K (µg filochinonu)	Witamina C (mg)		
	EAR	RDA	AI	AI	AI	AI	EAR	RDA	AI
Niemowlęta									
0 – 0,5			400	4	5	5			40
0,5 – 1			500	5	5	10			50
Dzieci									
1 – 3	280	400		6	5	15	30	40	
4 – 6	300	450		6	5	20	40	50	
7 – 9	350	500		7	5	25	40	50	
Chłopcy									
10 – 12	450	600		10	5	40	40	50	
13 – 15	630	900		10	5	50	65	75	
16 – 18	630	900		10	5	65	65	75	
Mężczyźni									
19 – 30	630	900		10	5	65	75	90	
31 – 50	630	900		10	5	65	75	90	
51 – 65	630	900		10	10	65	75	90	
66 – 75	630	900		10	15	65	75	90	
≥ 75	630	900		10	15	65	75	90	
Dziewczęta									
10 – 12	430	600		8	5	40	40	50	
13 – 15	490	700		8	5	50	55	65	
16 – 18	490	700		8	5	55	55	65	
Kobiety									
19 – 30	500	700		8	5	55	60	75	
31 – 50	500	700		8	10	55	60	75	
51 – 65	500	700		8	15	55	60	75	
66 – 75	500	700		8	15	55	60	75	
≥ 75	500	700		8	15	55	60	75	
Ciąża									
< 19	530	750		10	5	55	65	80	
≥ 19	530	750		10	5	55	70	85	
Laktacja									
< 19	880	1200		11	5	55	95	115	
≥ 19	900	1300		11	5	55	100	120	

Normy żywienia dla ludności Polski: Witaminy (2)

Grupa (płeć, wiek/lata)	Witamina B ₁ (mg tiaminy)			Witamina B ₂ (mg ryboflawiny)			Niacyna (mg równow. niacyny)			Witamina B ₆ (mg pirydoksyny)		
	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	AI
Niemowlęta												
0 – 0,5			0,2			0,3			2			0,1
0,5 – 1			0,3			0,4			4			0,3
Dzieci												
1 – 3	0,4	0,5		0,4	0,5		5	6		0,4	0,5	
4 – 6	0,5	0,6		0,5	0,6		6	8		0,5	0,6	
7 – 9	0,7	0,9		0,8	0,9		9	12		0,8	1,0	
Chłopcy												
10 – 12	0,9	1,1		0,9	1,0		9	12		1,0	1,2	
13 – 15	1,0	1,2		1,1	1,3		12	16		1,1	1,3	
16 – 18	1,0	1,2		1,1	1,3		12	16		1,1	1,3	
Mężczyźni												
19 – 30	1,1	1,3		1,1	1,3		12	16		1,1	1,3	
31 – 50	1,1	1,3		1,1	1,3		12	16		1,1	1,3	
51 – 65	1,1	1,3		1,1	1,3		12	16		1,4	1,7	
66 – 75	1,1	1,3		1,1	1,3		12	16		1,4	1,7	
≥ 75	1,1	1,3		1,1	1,3		12	16		1,4	1,7	
Dziewczęta												
10 – 12	0,8	1,0		0,8	1,0		9	12		1,0	1,2	
13 – 15	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,0	1,2	
16 – 18	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,0	1,2	
Kobiety												
19 – 30	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,1	1,3	
31 – 50	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,1	1,3	
51 – 65	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,3	1,5	
66 – 75	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,3	1,5	
≥ 75	0,9	1,1		0,9	1,1		11	14		1,3	1,5	
Ciąża												
< 19	1,2	1,4		1,2	1,4		14	18		1,6	1,9	
≥ 19	1,2	1,4		1,2	1,4		14	18		1,6	1,9	
Laktacja												
< 19	1,3	1,5		1,3	1,6		13	17		1,7	2,0	
≥ 19	1,3	1,5		1,3	1,6		13	17		1,7	2,0	

Normy żywienia dla ludności Polski: Witaminy (3)

Grupa (płeć, wiek/lata)	Foliany (μg równow. folianów)			Witamina B ₁₂ (μg kobalaminy)			Biotyna (μg)	Kwas pan- tostenowy (mg)	Cholina (mg)
	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	AI	AI	AI	AI
Niemowlęta									
0 – 0,5			65			0,4	5	1,7	125
0,5 – 1			80			0,5	6	1,8	150
Dzieci									
1 – 3	120	150		0,7	0,9		8	2	200
4 – 6	160	200		1,0	1,2		12	3	250
7 – 9	250	300		1,5	1,8		20	4	250
Chłopcy									
10 – 12	250	300		1,5	1,8		25	4	375
13 – 15	330	400		2,0	2,4		25	5	550
16 – 18	330	400		2,0	2,4		25	5	550
Mężczyźni									
19 – 30	320	400		2,0	2,4		30	5	550
31 – 50	320	400		2,0	2,4		30	5	550
51 – 65	320	400		2,0	2,4		30	5	550
66 – 75	320	400		2,0	2,4		30	5	550
≥ 75	320	400		2,0	2,4		30	5	550
Dziewczęta									
10 – 12	250	300		1,5	1,8		25	4	375
13 – 15	330	400		2,0	2,4		25	5	400
16 – 18	330	400		2,0	2,4		25	5	400
Kobiety									
19 – 30	320	400		2,0	2,4		30	5	425
31 – 50	320	400		2,0	2,4		30	5	425
51 – 65	320	400		2,0	2,4		30	5	425
66 – 75	320	400		2,0	2,4		30	5	425
≥ 75	320	400		2,0	2,4		30	5	425
Ciąża									
< 19	520	600		2,2	2,6		30	6	450
≥ 19	520	600		2,2	2,6		30	6	450
Laktacja									
< 19	450	500		2,4	2,8		35	7	550
≥ 19	450	500		2,4	2,8		35	7	550

Normy żywienia dla ludności Polski: Składniki mineralne
(1)

Grupa (płeć/wiek) lata	Wapń (mg)	Fosfor (mg)			Magnez (mg)		
	AI	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA
Niemowlęta							
0-0,5	300	150			30		
0,5-1	400	300			70		
Dzieci							
1-3	500		380	460	65	80	
4-6	700		410	500	110	130	
7-9	800		500	600	110	130	
Chłopcy							
10-12	1300		1050	1250	200	240	
13-15	1300		1050	1250	340	410	
16-18	1300		1050	1250	340	410	
Mężczyźni							
19-30	1000		580	700	330	400	
31-50	1000		580	700	350	420	
51-65	1300		580	700	350	420	
66-75	1300		580	700	350	420	
>75	1300		580	700	350	420	
Dziewczęta							
10-12	1300		1050	1250	200	240	
13-15	1300		1050	1250	300	360	
16-18	1300		1050	1250	300	360	
Kobiety							
19-30	1000		580	700	255	310	
31-50	1000		580	700	265	320	
51-65	1300		580	700	265	320	
66-75	1300		580	700	265	320	
>75	1300		580	700	265	320	
Ciąża							
<19	1300		1050	1250	335	400	
>19	1000		580	700	300	360	
Laktacja							
<19	1300		1050	1250	300	360	
>19	1000		580	700	265	320	

Normy żywienia dla ludności Polski: Składniki mineralne
(2)

Grupa (płeć, wiek) lata	Żelazo (mg)			Cynk (mg)			Jod (µg)		
	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA
Niemowlęta									
0 – 0,5	0,3			2			110		
0,5 – 1		7	11		2,5	3	130		
Dzieci									
1 – 3		3	7		2,5	3	65		90
4 – 6		4	10		4	5	65		90
7 – 9		4	10		4	5	70		100
Chłopcy									
10 – 12		7	10		7	8	75		120
13 – 15		8	12		8,5	11	95		150
16 – 18		8	12		8,5	11	95		150
Mężczyźni									
19 – 30		6	10		9,4	11	95		150
31 – 50		6	10		9,4	11	95		150
51 – 65		6	10		9,4	11	95		150
66 – 75		6	10		9,4	11	95		150
≥ 75		6	10		9,4	11	95		150
Dziewczęta									
10 – 12		7(8)*	10(15)*		7	8	75		120
13 – 15		8	15		7,3	9	95		150
16 – 18		8	15		7,3	9	95		150
Kobiety									
19 – 30		8	18		6,8	8	95		150
31 – 50		8	18		6,8	8	95		150
51 – 65		6	10		6,8	8	95		150
66 – 75		6	10		6,8	8	95		150
≥ 75		6	10		6,8	8	95		150
Ciąża									
< 19		23	27		10,5	12	160		220
≥ 19		23	27		9,5	11	160		220
Laktacja									
< 19		7	10		10,9	13	210		290
≥ 19		7	10		10,4	12	210		220

*) przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki)

Normy żywienia dla ludności Polski: Składniki mineralne

(3)

Grupa (płeć/wiek) lata	Selen (µg)			Miedź (mg)			Fluor (mg)
	AI	EAR	RDA	AI	EAR	RDA	AI
Niemowlęta							
0-0,5	15			0,2			0,01
0,5-1	20			0,3			0,5
Dzieci							
1-3		17	20		0,25	0,3	0,7
4-6		23	30		0,3	0,4	1,0
7-9		23	30		0,5	0,7	1,2
Chłopcy							
10-12		35	40		0,5	0,7	2
13-15		45	55		0,7	0,9	3
16-18		45	55		0,7	0,9	3
Mężczyźni							
19-30		45	55		0,7	0,9	4
31-50		45	55		0,7	0,9	4
51-65		45	55		0,7	0,9	4
66-75		45	55		0,7	0,9	4
>75		45	55		0,7	0,9	4
Dziewczęta							
10-12		35	40		0,5	0,7	2
13-15		45	55		0,7	0,9	3
16-18		45	55		0,7	0,9	3
Kobiety							
19-30		45	55		0,7	0,9	3
31-50		45	55		0,7	0,9	3
51-65		45	55		0,7	0,9	3
66-75		45	55		0,7	0,9	3
>75		45	55		0,7	0,9	3
Ciąża							
<19		50	60		0,8	1,0	3
>19		50	60		0,8	1,0	3
Laktacja							
<19		60	70		1,0	1,3	3
>19		60	70		1,0	1,3	3

Normy żywienia dla ludności Polski: Woda i elektrolity

Grupa (płeć, wiek/lata)	Woda (ml)	Potas (mg)	Sód (mg)	Chlor (mg)
	AI	AI	AI	AI
Niemowlęta				
0 – 0,5	700	400	120	190
0,5 – 1	800	700	370	570
Dzieci				
1 – 3	1300	2400	750	1150
4 – 6	1700	3100	1000	1550
7 – 9	1900	3700	1200	1850
Chłopcy				
10 – 12	2400	4100	1300	2000
13 – 15	3000	4700	1500	2300
16 – 18	3300	4700	1500	2300
Mężczyźni				
19 – 30	3700	4700	1500	2300
31 – 50	3700	4700	1500	2300
51 – 65	3700	4700	1400	2150
66 – 75	3700	4700	1300	2000
≥ 75	3700	4700	1200	1850
Dziewczęta				
10 – 12	2100	4100	1300	2000
13 – 15	2200	4700	1500	2300
16 – 18	2300	4700	1500	2300
Kobiety				
19 – 30	2700	4700	1500	2300
31 – 50	2700	4700	1500	2300
51 – 65	2700	4700	1400	2150
66 – 75	2700	4700	1300	2000
≥ 75	2700	4700	1200	1850
Ciąża	3000	4700	1500	2300
Laktacja	3800	5100	1500	2300

Tabela. Żywnienie i aktywność fizyczna w prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych – zalecenia populacyjne ¹⁾

Składnik diety		Zalecenia
Tłuszcze ogółem	(% E)	≤ 30
Kwasy tłuszczowe	(% E)	
Nasycone		≤ 10
Wielonienasycone		
n-6		4 – 8
n-3		
α-linolenowy	(g)	2
długołańcuchowe	(mg)	200
izomery trans		≤ 1
Węglowodany	(% E)	55-75
Cukry rafinowane		< 10
Cholesterol	(mg)	< 300
Włókno pokarmowe		
	(g)	20-40
	(g/1000 kcal)	12
Chlorek sodu	(g)	< 5
Owoce i warzywa	(g)	> 400
Aktywność fizyczna PAL*		≥ 1,75

¹⁾ Zalecenia żywieniowe zostały wyrażone w % energii z całodziennej racji pokarmowej (% E) lub jednostkach wagowych w przeliczeniu na osobę/dobę lub na 1000 kcal;

* PAL – współczynnik określający poziom aktywności fizycznej



Tabele składu i wartości odżywczej żywności

Hanna Kunachowicz, Beata Przygoda

1. Wstęp

Prawidłowy rozwój człowieka, jego sprawność fizyczna i umysłowa, stan zdrowia wiążą się ściśle ze sposobem żywienia, jakością zdrowotną żywności, a w szczególności jej wartością odżywczą.

Wartość odżywcza żywności to jej przydatność do pokrycia zapotrzebowania człowieka na składniki żywieniowe niezbędne do prawidłowego przebiegu procesów życiowych.

W zależności od zawartości składników odżywczych w produkcie jego wartość odżywcza może być niższa lub wyższa. Stąd też znajomość składu i wartości odżywczej żywności jest niezbędna do realizacji zasad prawidłowego żywienia, jak również jest ważnym elementem edukacji żywieniowej społeczeństwa.

Źródłem informacji o składzie produktów spożywczych i potraw, o zawartości w nich poszczególnych składników odżywczych są bazy danych i tabele składu i wartości odżywczej żywności. Tabele powinny jak najdokładniej odzwierciedlać wartość odżywczą produktów spożywanych w kraju, w którym są opracowywane. Jednakże asortyment spożywanych produktów w poszczególnych krajach jest bardzo bogaty i może przekraczać 100 000 pozycji; bazy danych i tabele, niestety, najczęściej zawierają dane dla około 1000–2000

produktów spożywczych. Jest to związane z trudnościami, jakie następcza zbieranie pełnych danych o konkretnym produkcie, a ich opracowanie wymaga korzystania z wielu źródeł krajowych i zagranicznych, nowoczesnych, referencyjnych metod analitycznych, współpracy specjalistów z zakresu technologii żywności, rolnictwa, chemii oraz statystyki.

2. Zasady tworzenia baz danych oraz tabel składu i wartości odżywczej żywności

Bazy danych oraz tabele składu i wartości odżywczej żywności przygotowują zespoły, których celem jest przede wszystkim jak najbardziej dokładne opracowanie informacji o wartości odżywczej żywności spożywanej w danym kraju. Należy przy tym pamiętać, że asortyment spożywanych produktów w różnych krajach jest bardzo duży, może wynosić nawet 100 000 i więcej pozycji. Jednakże bazy danych czy tabele najczęściej zawierają dane co najwyżej niewiele ponad 1000 produktów spożywczych. W ostatnim czasie spotyka się bazy danych zawierające informacje o wartości odżywczej dla większej ilości produktów – około 2000–3000. Informacje o wartości odżywczej dla kilku

tysięcy produktów podają bazy amerykańska (USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 22) – około 7500 i niemiecka (Bundeslebensmittelschlüssel) – około 10 000.

Zebranie i opracowanie pełnych informacji dla dużej ilości produktów spożywczych jest czasochłonne i kosztowne. Wymaga ono korzystania z wielu źródeł piśmiennictwa krajowego i zagranicznego, prowadzenia prac badawczych we współpracy ze specjalistami z zakresu technologii żywności, rolnictwa, chemii, statystyki i ekonomii.

Opracowanie danych do baz danych i tabel składu i wartości odżywczej żywności przebiega w trzech etapach. Na początku ustala się listę produktów spożywczych, dla których będą opracowywane dane, następnie wybiera się składniki odżywcze charakteryzujące wartość odżywczą tych produktów, po czym następuje etap pozyskiwania i weryfikacji danych.

Listę produktów spożywczych ustala się na podstawie dostępności na lokalnym (narodowym) rynku, znajomości stosowanych procesów technologicznych i kulinarnych, a także zwyczajów żywieniowych ludności. O pierwszeństwie wyboru danego produktu spożywczego decyduje przede wszystkim brak kompletnych lub wiarygodnych danych na temat jego składu, powszechność spożycia oraz fakt, że jest on ważnym źródłem danego składnika odżywczego.

O wyborze składników odżywczych charakteryzujących wartość odżywczą żywności decydują: możliwości analityczne laboratorium, w którym będą wykonywane oznaczenia, a także przeznaczenie danych tabel. O pierwszeństwie wyboru danego składnika odżywczego decyduje brak kompletnych i wiarygodnych danych na temat jego zawartości w wybranych produktach spożywczych, ważna rola jaką pełni dla zdrowia publicznego (umieszczenie danego składnika w normach żywienia) oraz dostęp do referencyjnych metod analitycznych.

Dane umieszczane w bazach danych i tabelach składu i wartości odżywczej żywności mogą być otrzymywane bezpośrednio w ramach specjalnych programów badań analitycznych. Określamy je jako dane analityczne. Ponadto dane w bazach i tabelach mogą być uzyskiwane w sposób pośredni w wyniku opracowania ich na podstawie piśmiennictwa krajowego i zagranicznego, a w przypadku produktów złożonych i potraw obliczone na podstawie składu recepturowego. Określamy je jako dane kompilacyjne lub obliczeniowe.

Dane analityczne opracowywane są na podstawie własnych wyników badań analitycznych, wyników badań analitycznych innych ośrodków naukowych czy laboratoriów akredytowanych, piśmiennictwa naukowego, ewentualnie tabel składu i wartości odżywczej z in-

nych krajów. Tak zebrane dane poddawane są selekcji opartej na ocenie: opisu i identyfikacji badanej próby, sposobu przygotowania materiału do badań, stosowanych metod analitycznych. Produkty podstawowe, będące jednocześnie surowcami do produkcji produktów złożonych czy potraw, lub produkty charakterystyczne dla danego kraju powinny być wnikliwie opracowane, najlepiej w oparciu o własne badania analityczne.

Co się tyczy określenia wartości odżywczej produktów złożonych lub potraw na podstawie składu recepturowego, oblicza się ją w oparciu o wartość odżywczą surowców, stosując wydajność procesu technologicznego lub kulinarnego (ewentualnie współczynnika wydajności) oraz współczynników zachowania (retencji) składników odżywczych, ponieważ dane o zawartości składników odżywczych w świeżym produkcie spożywczym, zawarte w tabelach składu i wartości odżywczej żywności są niewystarczające do wykonania obliczeń wartości odżywczej produktów złożonych i potraw, ze względu na zmiany jakościowe i ilościowe składników odżywczych, jakie zachodzą w trakcie ich przygotowania.

Poszczególne narodowe tabele czy bazy danych o składzie i wartości odżywczej żywności różnią się między sobą zamieszczonymi informacjami o zawartości składników odżywczych, wynikającymi m.in. z zastosowania różnych metod analitycznych czy różnych definicji składnika odżywczego, stosowania różnych receptur, charakterystycznych dla danego kraju, różnego stopnia wzbogacania żywności w witaminy i składniki mineralne itp., stąd utrudnione jest ich porównanie i wykorzystanie np. w międzynarodowych badaniach epidemiologicznych. Dla potrzeb projektów międzynarodowych często tworzone są oddzielne „wspólne” bazy danych, pozwalają one skupić się na różnicach w sposobie żywienia, niestety nie odzwierciedlają jednak rzeczywistej sytuacji. Dlatego też od wielu lat podkreśla się potrzebę harmonizacji i standaryzacji narodowych baz danych. W tym celu podejmowane są różne przedsięwzięcia na arenie międzynarodowej, dążące do opracowania ogólnych standardów tworzenia baz danych i tabel składu i wartości odżywczej żywności. W tym miejscu należy zaznaczyć, że w badaniach krajowych należy korzystać z aktualnej krajowej bazy danych.

Obecnie realizowany jest projekt European Food Information Resource Network (EuroFIR) – Europejska Sieć Doskonałości ds. Baz Danych o Składzie Żywności, mający na celu stworzenie i zintegrowanie wszechstronnego, spójnego i sprawdzonego banku danych, stanowiącego najważniejsze, autorytatywne źródło informacji o składzie żywności w Europie. Na innych kontynentach też są organizowane podobne

centra, a w skali światowej określane są zasady gromadzenia danych i ich wyboru przez FAO w ramach organizacji INFOODS (International Network of Food Data System).

Bank danych, w formie relacyjnej bazy, mają tworzyć narodowe bazy danych o składzie i wartości odżywczej żywności. Aby mogły one znaleźć się w banku danych, muszą być poddane procesom standaryzacji i harmonizacji zgodnie z obowiązującymi standardami tworzenia baz danych. Po pierwsze wszystkie produkty spożywcze i potrawy muszą zostać opisane w systemie LanguaL. Pozwala on na klasyfikację danego produktu w oparciu o jego pochodzenie, skład, formę, zastosowany proces technologiczny, sposób pakowania i przechowywania, a także dla jakiej grupy ludności jest przeznaczony.

Również składniki odżywcze muszą być opisane według standardowej terminologii, tak aby użytkownik korzystający z banku danych wiedział, jakiej formy składnika odżywczego dotyczy dana wartość, np. czy określenie „witamina A” dotyczy zawartości retinolu, zawartości β -karotenu czy jest wyrażona jako ekwiwalent retinolu ($1 \mu\text{g ER} = 1 \mu\text{g retinolu} = 6 \mu\text{g } \beta\text{-karotenu} = 12 \mu\text{g innych karotenoidów o aktywności witaminy A} = 2 \mu\text{g } \beta\text{-karotenu z suplementacji}$).

Metody analityczne, obliczeniowe i kompilacyjne wykorzystywane do określenia zawartości poszczególnych składników odżywczych muszą być także opisane w sposób zgodny z określonymi standardami. Precyzyjne określenie stosowanych metod wynika z faktu, że mogą one mieć wpływ na oznaczoną wartość składnika odżywczego.

Ponadto informacje zamieszczone w bazach danych muszą być opracowane z zapewnieniem jakości danych, czyli oznaczenie zawartości składnika odżywczego powinno być wykonane metodą akredytowaną w laboratorium pracującym zgodnie z normą ISO/IES 17025. Procesy kompilacji i pobierania prób żywności do badań powinny przebiegać według zasad opisanych w normie ISO 9001. Sam proces zbierania danych do baz powinien być prowadzony zgodnie z ogólnoeuropejskim systemem jakości.

Tak opracowane wartości w narodowych bazach pozwolą na wprowadzenie do europejskiego banku danych wiarygodnych informacji, które będą mogły być bezpośrednio wykorzystywane, np. w międzynarodowych projektach badawczych, przez osoby zajmujące się badaniem stanu odżywienia itp.

3. Sposób wykorzystania baz danych oraz tabel składu i wartości odżywczej żywności

Bazy danych i tabele składu i wartości odżywczej żywności stanowią cenne źródło informacji o składzie żywności, charakteryzując produkty spożywcze i potrawy pod względem zawartości w nich składników ważnych dla prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Jednocześnie należy pamiętać, że przyjęte w tabelach wartości są danymi średnimi. W konkretnie rozpatrywanym produkcie pochodzenia roślinnego czy zwierzęcego, zawartość składnika odżywczego może odbiegać od wartości podanej w tabelach, gdyż zależy ona od szeregu czynników zarówno genetycznych, jak i środowiskowych. Ponadto na zawartość składników odżywczych w produktach przetworzonych wpływają dodatkowo m.in.: procesy mechaniczne (obieranie, rozdrabnianie itp.), w czasie których usuwa się części surowców łącznie ze składnikami w nich zawartymi; procesy technologiczne z wykorzystaniem wody lub pary wodnej (blanszowanie, parowanie, gotowanie) podczas których część składników odżywczych zawartych w surowcu zostaje wyługowana, a po odrzuceniu wywaru stracona; warunki procesu (temperatura, ciśnienie, odczyn środowiska, dostęp tlenu i światła); celowe dodawanie niektórych składników ze względów technologicznych lub żywieniowych; przypadkowe przenikanie składników do żywności np. z opakowania, wody lub powietrza.

Korzystając z baz danych i tabel należy mieć na uwadze fakt, że na przestrzeni lat skład produktów prostych, jak i produktów złożonych ulega zmianie. Wynika on z postępów zachodzących w rolnictwie i przetwórstwie żywności, zmianie odmian uprawianych roślin, gatunków hodowanych zwierząt, opracowywane są również nowe technologie produkcji żywności, zmieniają się receptury, wprowadza się nowe dodatki do żywności. Aktualną sytuację na rynku produktów spożywczych najlepiej odzwierciedlają zawsze najnowsze wydania tabel składu i wartości odżywczej żywności.

Posługując się bazami danych czy tabelami należy szczególnie pamiętać o niebezpieczeństwie posługiwania się niepełnymi danymi o produkcie, tzw. „bazą z pustymi miejscami” lub bazami, w których w miejscu brakujących danych wpisywane jest „0”. Stosując je w programach obliczeniowych można uzyskać błędne informacje.

Dane o wartości odżywczej żywności mogą być wykorzystywane w różny sposób. Żywieniowcy i epidemiolodzy wykorzystują je w badaniach sposobu ży-

wienia populacji celem oszacowania spożycia wybranych składników odżywczych, a następnie znalezienia współzależności pomiędzy spożyciem tych składników a występowaniem różnych schorzeń. Uzyskane informacje pozwalają na ustalenie i podjęcie odpowiednich działań profilaktycznych.

Tabele oraz bazy danych są jednym z podstawowych narzędzi pracy dietetyków. Zamieszczone w nich informacje pozwalają im m.in. opracować odpowiednie diety dla pacjentów, które nie tylko zaspokoją potrzeby żywieniowe organizmu, ale także przyczynią się do poprawy stanu zdrowia. W tabelach można znaleźć, w zależności od potrzeb, produkty mniej lub bardziej energetyczne, zawierające duże ilości danego składnika odżywczego czy też takie, które nie zawierają lub zawierają niewielkie ilości składnika, niewskazanego dla danego pacjenta. W tabeli 1 podano przykłady zastąpienia produktów wysokoenergetycznych, przy takiej samej spożytej ilości, produktami o obniżonej wartości energetycznej, żeby uzyskać znacznie niższą wartość energetyczną. Dla porównania podano w tabeli 2 wartość odżywczą takich diet.

Z tabel składu i wartości odżywczej żywności korzystają także osoby planujące żywienie w zakładach żywienia zbiorowego do układania jadłospisów i oceny wartości odżywczej przygotowanych posiłków. Ponieważ w tabelach podane są informacje o zawartości składników odżywczych dla wybranych typowych potraw, osoby obliczające wartość odżywczą przygotowywanych w danej placówce potraw, powinny pamiętać o prawidłowym sposobie liczenia, tj. przede wszystkim o uwzględnianiu współczynników zachowania składników odżywczych, których zmiany zachodzą w trakcie prowadzonych procesów kulinarnych. Największe zmiany zachodzą w składnikach labilnych, jak witaminy oraz w składnikach rozpuszczalnych w wodzie, które mogą zostać wypłukane z surowca i po odlaniu wywaru niewykorzystane. W tabeli 3 przedstawiono współczynniki zachowania witamin dla wybranych procesów kulinarnych.

Ponadto z tabel, zwłaszcza wydanych w formie poradników, korzystają indywidualni użytkownicy pragnący przestrzegać zasad racjonalnego żywienia oraz osoby które z uwagi na stan zdrowia muszą stosować określoną dietę. Coraz więcej osób świadomie dbających o swoje zdrowie chce znać wartość odżywczą stosowanych w diecie produktów.

Informacje zawarte w tabelach i bazach danych spełniają ważną rolę w prowadzeniu edukacji żywieniowej, służą do opracowania np. broszur i ulotek informacyjnych.

Producenci żywności wykorzystują dane tabelaryczne do określenia wartości odżywczej produkowa-

nej przez siebie żywności, którą w formie informacji żywieniowej podają na opakowaniu produktu.

Reasumując, przy korzystaniu z baz danych i tabel składu i wartości odżywczej żywności należy brać pod uwagę istniejącą zmienność składu produktów spożywczych, zróżnicowanie gatunkowe i odmianowe surowców oraz różnice w recepturach i metodach analitycznych, przy czym każdy z wymienionych czynników może powodować, że zamieszczone w tabelach średnie wartości mają mniej lub bardziej przybliżony charakter. Najlepsza charakterystyka danego produktu zawarta jest w narodowej bazie danych kraju, z którego pochodzi produkt. Należy podkreślić konieczność stosowania najbardziej aktualnej wersji bazy. Tylko wówczas obliczona wartość odżywcza potraw, posiłków i racji pokarmowych będzie wiarygodna.

W przypadku gdy w krajowej bazie danych czy tabelach brak jest poszukiwanych informacji, można korzystać z zagranicznych baz/tabel, wybierając dane dotyczące produktu, który jest najbardziej podobny do produktu rodzimego.

Piśmiennictwo

1. Church S.: *The History of European Food Composition Databases*. European Food Information Resource Consortium (EuroFIR), Norwich, Norfolk, NR4 7UA, UK;
2. Greenfield H., Southgate D. A. T.: *Food composition data. Production, management and use*. Food and Agriculture Organization of United Nations, Rome 2003;
3. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005;
4. Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K., Przygoda B.: *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw*. Wyd. V rozszerzone. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008;
5. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Liczmy kalorie*. Wyd. II uzupełnione. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006;
6. Kunachowicz H., Nadolna I., Wojtasik A., Przygoda B., Iwanow K.: *Liczmy wapń w diecie*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007;
7. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Liczmy cholesterol w diecie*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008;
8. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Liczmy witaminy w diecie*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009;
9. Kunachowicz H., Kłys W.: *Comparision of Results of Average Daily Diet Composition Calculated to FRI-FAO Programme "Alimenta", Polish Programme "FOOD" and Results of Chemical Analysis*. J. Food Comp. Anal., 2000, 13, 475;

Tabela 1. Przykłady zastąpienia produktów wysokoenergetycznych produktami o obniżonej wartości energetycznej

Posiłek	Dieta o zmniejszonej wartości energetycznej (około 1400 kcal)		Dieta o wyższej wartości energetycznej (około 2500 kcal)	
	produkt/potrawa		produkt/potrawa	
I ŚNIADANIE	Grahamka	55 g	Kajzerka	55 g
	Ser biały chudy	50 g	Ser biały tłusty	50 g
	Ser „Gouda”	30 g	Ser „Gouda”	30 g
	Margaryna 50% tłuszczu	20 g	Margaryna 80% tłuszczu	20 g
	Kawa z mlekiem odtłuszczonym	200 g + 10 g	Kawa ze śmietanką i cukrem	200 g + 10 g + 10 g
	Jabłko	150 g	Jabłko	150 g
II ŚNIADANIE	Jogurt naturalny 2% tłuszczu	150 g	Jogurt naturalny 2% tłuszczu	150 g
OBIAD	Zupa pomidorowa czysta	250 g	Zupa pomidorowa ze śmietanką 9% tłuszczu	250 g
	Bitki wieprzowe	150 g	Kotlet schabowy panierowany	150 g
	Ziemniaki z łyżeczką masła roślinnego	150 g	Frytki	150 g
	Surówka z warzyw z jogurtem naturalnym	150 g	Surówka z warzyw z majonezem	150 g
	Sok pomarańczowy	200 g	Sok pomarańczowy	200 g
KOLACJA	Chleb mieszany	56 g	Chleb mieszany	56 g
	Szynka z indyka	50 g	Szynka wieprzowa gotowana	50 g
	Margaryna 50% tłuszczu	20 g	Margaryna 80% tłuszczu	20 g
	Sałata	26 g	Sałata	26 g
	Pomidor	150 g	Pomidor	150 g
	Herbata	200 g	Herbata z cukrem	200 g + 10 g

Tabela 2. Wartość odżywcza diet

Składnik odżywczy		Dieta	
		1400 kcal (1397 kcal)	2500 kcal (2468 kcal)
Białko ogółem	g	68,8	84,9
Tłuszcz	g	70,1	141,4
Węglowodany ogółem	g	134,7	231,3
Błonnik pokarmowy	g	13,5	16,7
Wapń	mg	752	679
Magnez	mg	220	230
Żelazo	mg	7,90	9,43
Witamina E	mg	13,12	22,70
Tiamina	mg	0,906	1,858
Foliany	μg	127,9	144,9
Witamina C	mg	99,2	93,3

Tabela 3. Współczynniki zachowania witamin dla wybranych procesów kulinarnych
(B₁ – tiamina, B₂ – ryboflawina, PP – niacyna, A – retinol, β-kar. – β-karoten)

Potrawa	Proces kulinarny	B ₁	B ₂	PP	B ₆	C	A	β-kar.	E	Foliany
Zupy	Gotowanie	0,70	0,90	0,90	0,90	0,50	0,90	0,90	0,90	0,50
Mięso	Gotowanie	0,60	0,80	0,70	0,70	-	0,80	0,80	0,80	0,50
	Smażenie	0,75	0,90	0,90	0,75	-	0,80	0,80	0,80	0,70
	Pieczenie	0,70	0,90	0,90	0,70	-	0,80	0,80	0,80	0,50
Ryby	Gotowanie	0,60	0,80	0,70	0,70	-	0,80	0,80	0,80	0,50
	Gotowanie na parze	0,90	-	0,85	-	-	-	-	-	-
	Smażenie	0,75	0,90	0,90	0,75	-	0,80	0,80	0,80	0,70
	Pieczenie	0,70	0,90	0,90	0,70	-	0,80	0,80	0,80	0,50
Warzywa	Gotowane*	0,60	0,70	0,60	0,60	0,50	0,80	0,80	0,80	0,55
	Duszone	0,80	0,90	0,90	0,80	0,70	0,80	0,80	0,80	0,45
	Surówki	0,90	0,90	0,90	0,90	0,80	0,80	0,80	0,80	0,95
	Konserwowe	0,60	0,70	0,60	0,60	0,40	0,80	0,80	0,80	-
Ziemniaki	Gotowanie*	0,70	0,90	0,75	0,75	0,25	0,80	0,80	0,80	0,50
Makaron	Gotowanie*	0,75	0,75	0,80	0,80	-	0,80	0,80	0,80	0,50
Ryż	Gotowanie*	0,50	0,80	0,60	0,70	-	0,80	0,80	0,80	0,50
Kasze	Gotowanie*	0,80	0,90	0,90	0,80	-	0,80	0,80	0,80	0,50
Potrawy warzywno-mięsne	Duszenie	0,70	0,80	0,80	0,70	0,80	0,80	0,80	0,80	0,50
Bigos	Duszenie	0,50	0,90	0,60	0,70	0,20	0,80	0,80	0,80	0,20
Owoce	Gotowanie	0,70	0,90	0,90	0,80	0,25	0,80	0,80	0,80	0,50
Mleko	Gotowanie	0,80	0,90	0,90	0,80	-	0,80	0,80	0,80	0,90

*z odlewaniem wywaru



Składniki pokarmowe

5.1. Składniki pokarmowe i ich fizjologiczne znaczenie

Grażyna Nowicka

Energia

Rozwój i działanie organizmu wymaga dostarczenia składników niezbędnych do przebiegu procesów metabolicznych i budowy oraz odnowy jego struktur. Podstawowym elementem warunkującym realizację tych zadań jest dostępność energii. Dlatego produkcja energii to kluczowy proces zachodzący w komórkach organizmu. Każda komórka produkuje energię na własny użytek wykorzystując substraty energetyczne pochodzące ze spożywanej żywności. Energia produkowana jest przede wszystkim z węglowodanów i tłuszczu. Białka pożywienia wykorzystywane są głównie do budowy białek organizmu, co oznacza, iż w mniejszym stopniu stają się substratami do produkcji energii.

Zapotrzebowanie na energię

Normy żywienia człowieka są standardami określającymi takie ilości energii i składników odżywczych, które, zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, uznaje się za wystarczające do zaspokojenia znanych potrzeb żywieniowych praktycznie wszystkich zdrowych osób w populacji.

Zapotrzebowanie człowieka na energię, a w efekcie na zawarte w żywności substraty energetyczne, zależy od masy, wysokości i składu ciała, wieku, płci, stanu fizjologicznego i poziomu aktywności fizycznej. Wydatek energetyczny organizmu obejmuje energię niezbędną do przebiegu procesów określanych mianem podstawowej przemiany materii (PPM), energię związaną z aktywnością ruchową (fizyczną), termogenezą popośilkową oraz procesami wzrostu i budowy nowych tkanek i struktur. PPM to energia niezbędna dla utrzymania funkcji tkanek i narządów, stałej temperatury ciała, transportu składników przez błony biologiczne, odnowy komórek i tkanek. Obok wielkości PPM, poziom aktywności fizycznej jest kluczowym czynnikiem determinującym zapotrzebowanie na energię.

Zapotrzebowanie na energię jest pokrywane poprzez zawarte w żywności węglowodany, tłuszcze i białka. Węglowodany powinny pokrywać średnio około 55% zapotrzebowania na energię, przy czym po-

winny dostarczać nie mniej niż 45% energii i nie więcej niż 75% energii. Tłuszcze powinny dostarczać około 30%, a białka 10%--15% energii.

Białka pożywienia

Ze względu na rolę aminokwasów dostarczanych z dietą w metabolizmie białek ustrojowych, białko pokarmowe należy do głównych składników diety. Prawidłowy rozwój i działanie organizmu wymaga dowozu białka na odpowiednim poziomie.

Białka pożywienia są głównym źródłem aminokwasów używanych do syntezy białek ustrojowych. Część aminokwasów, tzn. aminokwasy endogenne, może być syntetyzowana w organizmie człowieka z elementów pochodzących z przemian węglowodanów i kwasów tłuszczowych. Część aminokwasów, tzn. aminokwasy egzogenne, musi być dostarczona z pożywieniem, gdyż organizm człowieka nie potrafi ich syntetyzować.

Żywieniowa klasyfikacja aminokwasów

Aminokwasy pożywienia dzieli się na dwie grupy:

- 1) Aminokwasy niezbędne, których organizm nie potrafi syntetyzować, toteż muszą być dostarczone z dietą. Są to aminokwasy egzogenne: histydyna, izoleucyna, leucyna, lizyna, metionina, fenyloalania, treonina, tryptofan, walina.
- 2) Aminokwasy nie-niezbędne, a więc te, które mogą być syntetyzowane w organizmie człowieka. Obecnie ta grupa dzielona jest na dwie podgrupy:
 - aminokwasy, które organizm człowieka potrafi syntetyzować w ilości całkowicie pokrywającej jego potrzeby niezależnie od stanu fizjologicznego lub patologicznego i do tej grupy zaliczane są: alanina, asparagina, kwas asparaginowy, kwas glutaminowy i seryna.
 - aminokwasy, które stają się niezbędnymi w określonych warunkach fizjologicznych/patologicznych, gdyż wówczas ich endogenna produkcja nie pokrywa potrzeb organizmu i do tych aminokwasów należą: arginina, cysteina, glutamina, glicyna, prolina i tyrozyna.

Żywieniowa klasyfikacja białek

Wartość biologiczną białka pożywienia określa się porównując jego skład aminokwasowy ze składem aminokwasowym białka wzorcowego, charakteryzującego się najwłaściwszą z punktu widzenia potrzeb człowieka zawartością poszczególnych aminokwasów. Im skład aminokwasowy białka jest bliższy składowi biał-

ka wzorcowego, tym wyższa jest jego wartość biologiczna. Białka pożywienia, które dostarczają odpowiednią ilość wszystkich niezbędnych aminokwasów nazywamy białkami o wysokiej wartości biologicznej lub białkami pełnowartościowymi. Białka, które nie zawierają wszystkich niezbędnych aminokwasów lub zawartość niektórych aminokwasów jest bardzo mała, mają niską wartość biologiczną (tzw. białka niepełnowartościowe). Najwyższą wartość biologiczną mają białka pochodzenia zwierzęcego obecne w takich produktach spożywczych, jak jaja, mleko i jego przetwory, mięso, ryby. Wiele białek roślinnych w porównaniu z białkami zwierzęcymi ma niższą wartość biologiczną, gdyż zawartość pewnych aminokwasów niezbędnych jest w nich niska.

Ważnym czynnikiem wpływającym na wykorzystanie przez organizm człowieka białek pożywienia jest ich strawność, czyli podatność na działanie enzymów trawiennych. Strawność białek zależy od ich struktury oraz obecności innych składników zawartych w danym produkcie spożywczym. Strawność białek pochodzenia zwierzęcego jest generalnie wyższa niż białek pochodzenia roślinnego. Produkty roślinne zawierają często błonnik, a niekiedy także inhibitory enzymów trawiennych, które zmniejszają strawność dostarczanego białka.

Zapotrzebowanie na białko

W przypadku dorosłego człowieka w stanie równowagi metabolicznej dowóz białka z pożywieniem służy uzupełnianiu strat azotu białkowego i zabezpieczeniu zapotrzebowania na aminokwasy. Młode, rosnące organizmy charakteryzuje wyższy poziom syntezy białka, co wiąże się z budową nowych struktur. Toteż ich zapotrzebowanie na aminokwasy jest wyższe. Wzrost zapotrzebowania na aminokwasy związany ze zwiększoną syntezą białka obserwuje się u kobiet w okresie ciąży i laktacji, a także u osób, u których doszło do utraty beztłuszczowej masy ciała, np. w wyniku przebytych chorób.

Zapotrzebowanie na białko pożywienia wyrażane jest w gramach na kilogram masy ciała na dobę (g/kg/d). Dorosły człowiek (wiek > 19 lat) powinien spożywać dziennie około 0,8 g białka z różnych źródeł (tzn. białka mieszanego zarówno zwierzęcego, jak i roślinnego) na kg masy ciała. Wyższe spożycie białka zalecane jest kobietom w okresie ciąży (1,1 g/kg/d) i laktacji (1,3 g/kg/d) oraz dzieciom i młodzieży. W przypadku dzieci najwięcej białka powinno znajdować się w pożywieniu małych dzieci (< 1 roku życia).

Obecność w diecie produktów zawierających białka różnego pochodzenia to zalecany sposób postępowania

nia zapewniający pokrycie zapotrzebowania organizmu na aminokwasy, a także inne składniki odżywcze.

Pełne pokrycie zapotrzebowania organizmu człowieka na aminokwasy wymaga dostarczania z pożywieniem nie tylko odpowiedniej ilości aminokwasów niezbędnych, ale także pozostałych aminokwasów ze szczególnym uwzględnieniem tych, które w określonych warunkach fizjologicznych lub patologicznych stają się aminokwasami niezbędnymi. Do syntezy aminokwasów endogennych niezbędne są α -aminowe szkielety pochodzące z aminokwasów pożywienia. Obecność w pożywieniu odpowiedniej ilości różnych aminokwasów zapewnia dostępność szkieletów α -aminowych, a w efekcie zabezpiecza prawidłowość syntezy aminokwasów i białek. Zbyt niski dowóz azotu białkowego może powodować różnego typu zaburzenia w metabolizmie aminokwasów nawet w przypadku obecności innych źródeł azotu.

Białka zwierzęce a białka roślinne

Zachowanie zdrowia wymaga nie tylko dostarczenia z pożywieniem odpowiedniej ilości białka, ale także dostarczanie białka pochodzącego z różnych źródeł. Białka zwierzęce mają wysoką wartość odżywczą, ale w porównaniu z nimi białka roślinne wywierają istotne, korzystne działania metaboliczne. Wykazano, że białka nasion roślin strączkowych wykazują działanie hipocholesterolemiczne i hipotensyjne.

Niedobór lub nadmiar białka w diecie

Niedobory białkowo-energetyczne związane są zazwyczaj z niedostatecznym spożyciem żywności, a niedobory białkowe z niedostatecznym spożyciem żywności bogatej w białko. Zbyt niski dowóz białka z diety u dzieci powoduje zaburzenia wzrostu i rozwoju organizmu, a u osób dorosłych zaburzenia odnowy białek organizmu. Efektem utrzymującego się zbyt niskiego dowozu białka jest m.in. zaburzenie działania układu immunologicznego. Niskie spożycie białka w okresie ciąży zwiększa ryzyko urodzenia dziecka o niskiej masie urodzeniowej. Niedobory białka w okresie rozwoju płodowego oraz we wczesnym okresie niemowlęcym mogą zaburzać rozwój układu nerwowego i rozwój umysłowy dziecka.

Człowiek nie dysponuje możliwością gromadzenia zapasów białka. Dlatego też ważny jest jego stały wpływ do organizmu na wymaganym poziomie. Spożywanie białka w nadmiernej ilości, tzn. przewyższającej zapotrzebowanie organizmu, nasila jego katabolizm i usuwanie metabolitów z organizmu. Nie ma dowodów, że wysokie spożycie białka naturalnie zawartego

w żywności wywołuje niekorzystne skutki. Jednak długotrwałej diecie z wysoką zawartością białka towarzyszy wzrost wydalania wapnia z moczem. Jeśli wysokiej podaży białka nie towarzyszy wzrost spożycia wapnia i odpowiedni poziom spożycia witaminy D, to dieta taka może zwiększać ryzyko rozwoju osteoporozy. Zbyt wysokie spożycie białka może również zwiększać ryzyko powstania kamieni nerkowych.

Tłuszcze

Tłuszcze pokarmowe to heterogenna grupa lipidów, z których organizm człowieka może wykorzystać triglicerydy (triacylglicerole), kwasy tłuszczowe i fosfolipidy. Tłuszcz pokarmowy jest źródłem energii, niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, materiału budulcowego dla struktur komórkowych oraz nośnikiem witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Wywiera także istotny wpływ na metabolizm lipidów i lipoprotein.

Nasycone kwasy tłuszczowe

Do nasyconych kwasów tłuszczowych (SAFA) obecnych w żywności należą: kwas laurynowy, mirystynowy, palmitynowy, stearynowy. Źródłem SAFA są głównie produkty mleczne i mięso. Ponadto występują one w dużej ilości w olejach kokosowym i palmowym. SAFA, z wyjątkiem kwasu stearynowego, zwiększają stężenie cholesterolu w lipoproteinach osocza, co wiąże się ze wzrostem ryzyka rozwoju miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe

Najbardziej rozpowszechnionym jednonienasyconym kwasem tłuszczowym jest kwas oleinowy (omega-9). Występuje on we wszystkich tłuszczach roślinnych i zwierzęcych. Szczególnie obfituje w ten kwas olej z oliwek oraz olej rzepakowy niskoerukowy.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe wpływają na metabolizm lipoprotein zmniejszając stężenie cholesterolu w lipoproteinach o niskiej gęstości (LDL) i zwiększając stężenie cholesterolu w lipoproteinach o wysokiej gęstości (HDL).

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) należące do grup: omega-6 (PUFA n-6) i omega-3 (PUFA n-3) są dla człowieka niezbędnymi nienasyconymi kwasami tłuszczowymi (NNKT). Nie są syntetyzowane w orga-

nizmie i muszą być dostarczane z pożywieniem, gdyż ich niedobór powoduje objawy chorobowe. Do NNKT należą kwas linolowy i jego pochodne, jak kwas arachidonowy (omega-6) oraz kwas alfa-linolenowy i jego pochodne – kwas eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy (grupa omega-3). Stanowią one ważny element strukturalny błon komórkowych i mitochondrialnych, gdzie występują jako składniki fosfolipidów. NNKT są prekursorami eikozanoidów (do których należą tromboksany, prostaglandyny, leukotrieny) wpływających na homeostazę ustroju. Objawy niedoboru niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych to m.in. zahamowanie wzrostu, zmiany skórne, zwiększenie łamliwości naczyń włosowatych, zmniejszenie syntezy eikozanoidów powodujące zaburzenia fizjologicznych czynności narządów i tkanek, a także zwiększenie podatności na zakażenia. Eikozanoidy powstające z n-3 PUFA mają właściwości przeciwzapalne i przeciwagregacyjne. Ponadto wykazują działanie rozkurczowe i antyarytmiczne. Dlatego zachowanie odpowiedniej proporcji między kwasami n-3 a kwasami n-6 PUFA w diecie to bardzo ważny czynnik w profilaktyce miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca (ChNS).

Kwas linolowy (omega-6) występuje w nasionach roślin oleistych. Bogate w kwas linolowy są oleje: słonecznikowy, kukurydziany i sojowy, a także produkowane z nich margaryny. W organizmie kwas linolowy ulega przekształceniu do kwasu gamma-linolenowego, a następnie do kwasu arachidonowego. Metabolity te są również dostarczane z dietą. Kwas gamma-linolenowy występuje np. w oleju z wiesiołka, a kwas arachidonowy obecny jest w organizmach różnych zwierząt.

Kwas alfa-linolenowy (ALA, n-3 PUFA) występuje w znacznych ilościach w niektórych olejach roślinnych, np. oleju rzepakowym (około 10-12%) lub oleju sojowym (około 7%). Zaś jego pochodne, kwasy eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA), występują przede wszystkim w tłuszczu ryb i ssaków morskich.

Biorąc pod uwagę zawartość tłuszczu w tkankach, ryby można podzielić na dwa rodzaje. Jedne magazynują tłuszcz w mięśniach, np. śledź, makrela, łosoś, natomiast drugie odkładają go w wątrobie, np. dorsz. Tak więc spożywanie dorsza lub podobnej ryby nie dostarcza dużej ilości kwasów tłuszczowych omega-3, natomiast tran z wątroby dorsza jest bogatym źródłem tych kwasów.

Obecnie panuje pogląd, że ogólne spożycie tłuszczu nie powinno przekraczać 30% dobowego zapotrzebowania energetycznego i musi pokrywać zapotrzebowanie na NNKT i dostarczać odpowiednią ilość kwasów n-3 PUFA. Kwasy nasycone powinny dostarczać nie więcej niż 10% energii, n-6 PUFA 4-8%, zaś zawartość

n-3 PUFA powinna wynosić 2 g kwasu alfa-linolenowego i 200 mg kwasów długołańcuchowych.

Dobrym źródłem kwasu alfa-linolenowego (ALA, n-3 PUFA), poza olejem rzepakowym, są orzechy włoskie oraz siemię lniane. Zalecane dzienne spożycie 2 g tego kwasu można pokryć albo 2 małymi łyżkami stołowymi oleju rzepakowego, albo 5 sztukami orzechów włoskich, albo 1 łyżką stołową siemienia lnianego. ALA może w ograniczonym stopniu ulec w organizmie człowieka przemianie do EPA i DHA. Z badań wynika jednak, że jego konwersja do EPA waha się od 0,2% do 21%, a do DHA od 0% do 9%. Ta ograniczona przemiana ALA do EPA i DHA u ludzi jest częściowo przyczyną obserwowanych słabszych efektów biologicznych kwasu alfa-linolenowego niż jego pochodnych.

Wyniki badań wskazują, że spożycie ryb będących dobrym źródłem kwasów n-3 PUFA (zwłaszcza tłustych ryb morskich) zmniejsza ryzyko zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca (ChNS). W porównaniu z ludźmi, którzy nigdy nie spożywają ryb lub spożywają je rzadziej niż raz w miesiącu, ci którzy jedzą ryby jeden raz w tygodniu mają ryzyko zgonu z powodu ChNS mniejsze o 15%. Natomiast jeśli ryby są stałym elementem diety (tzn. spożywane są 5 lub więcej razy w tygodniu), to wówczas ryzyko ChNS jest o 38% niższe. Każdy wzrost spożycia ryb o 20 g/dzień łączył się ze zmniejszeniem ryzyka zgonu wieńcowego o 7%.

Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych

W przyrodzie izomery trans powstają w zwaczu zwierząt przeżuwających i znajdują się w mięsie i tłuszczu mleka przeżuwaczy. Jednak głównym pokarmowym źródłem izomerów trans są utwardzone oleje roślinne oraz produkty wytwarzane z ich udziałem, przede wszystkim twarde margaryny, tłuszcze cukiernicze i smaźalnice, a w efekcie pieczywo cukiernicze, batoniki, ciasteczka i produkty typu fast food. Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych zwiększają stężenie cholesterolu w surowicy i lipoproteinach o niskiej gęstości (LDL).

Cholesterol pokarmowy

Cholesterol występuje tylko w tkankach zwierzęcych. Wątroba i ściana jelita mogą syntetyzować cholesterol zgodnie z zapotrzebowaniem organizmu. Z tego powodu u człowieka nie występuje zapotrzebowanie na cholesterol pokarmowy, z wyjątkiem niemowląt, które

spożywają go z mlekiem matki.

Pomimo, że nie należy do niezbędnych składników pokarmowych, cholesterol jest spożywany w dużych ilościach głównie w krajach ekonomicznie rozwiniętych. W przeciętnej diecie najwięcej cholesterolu pochodzi z żółtek jaj, tłuszczu mlecznego i mięsa. Bogatym źródłem cholesterolu są także wątroba, mózdzek, krewetki, pasztety.

Cholesterol pokarmowy wpływa na metabolizm lipoprotein. Należy zaznaczyć, że istnieją istotne różnice pomiędzy ludźmi w odpowiedzi na dowóz cholesterolu z dietą. Jedni reagują znacznym wzrostem stężenia cholesterolu w osoczu, inni zaś mniejszym. Zależy to od czynników genetycznych.

Węglowodany

Węglowodany są dla organizmu człowieka jednym z głównych źródeł substratów energetycznych. Zawartość i rodzaj węglowodanów w pożywieniu ma istotny wpływ na stan zdrowia człowieka. Nadmiar lub niedobór określonych węglowodanów w diecie może w istotny sposób wpływać na ryzyko rozwoju chorób dietozależnych. W szczególności dotyczy to takich jednostek chorobowych, jak cukrzyca, otyłość, miażdżyca i nowotwory przewodu pokarmowego.

Kluczowe węglowodany dostarczane z dietą

Glukoza i fruktoza występują w takich produktach, jak miód, owoce, w tym owoce jagodowe, warzywa. Często powstają jako produkty hydrolizy sacharozy a także skrobi i obecne są m.in. w syropie kukurydzianym. Należą one do tzw. cukrów redukujących i dlatego mogą w wysokiej temperaturze wchodzić w reakcje z aminokwasami, tzw. reakcje Maillarda oraz tworzyć produkty o brązowym zabarwieniu i specyficznym smaku.

Glukoza jest nieco mniej słodka od sacharozy o około 20-30%, zaś fruktoza ma o około 40% słodszy smak niż sacharoza. Niezwykle wysokie właściwości słodzące fruktozy sprawiają, że syropy fruktozowe są obecnie powszechnie stosowane w przemyśle spożywczym przy produkcji różnego typu produktów o słodkim smaku, np. napojów, deserów itp.

Sacharoza, potocznie zwana cukrem, jest głównym dwucukrem występującym w diecie człowieka. W dużej ilości spożywana jest jako dodatek do różnego typu produktów, głównie ciast, słodczy, napojów, deserów i dżemów. Obecna jest ponadto m.in. w miodzie, owocach.

Laktoza znana jako cukier mleczny występuje w mleku i jego przetworach. Wiele produktów zawie-

rających w swym składzie mleko lub jego przetwory zawiera również laktozę. Ten disacharyd obecny jest w mleku kobiecym i stanowi jego główny składnik węglowodanowy. Laktoza hydrolizowana jest do galaktozy i glukozy.

Skrobia jest najważniejszym polisacharydem roślinnym dostarczonym z dietą. Głównymi składnikami diety dostarczającymi polisacharydy skrobiowe są produkty zbożowe, ryż, ziemniaki. Skrobia składa się z dużej liczby cząstek glukozy zawartej w dwóch układach polimerycznych: amylozie i amylopektynie.

Skrobia pochodząca z różnych źródeł różni się wartością amylozy i amylopektyny. Skrobia najbardziej rozpowszechnionych zbóż zawiera około 20%-30% amylozy. Natomiast skrobia zawarta w ziarnach tradycyjnych odmian kukurydzy, jęczmienia, prosa i ryżu zawiera tylko amylopektynę.

Oceniając rolę węglowodanów w żywieniu człowieka zwracamy uwagę na węglowodany proste (mono- i disacharydy) występujące naturalnie w produktach spożywczych lub dodawane w czasie ich przetwarzania oraz węglowodany złożone, wśród których wyróżniamy skrobię ulegającą pełnej hydrolizie w przewodzie pokarmowym i wobec tego istotnie wpływające na pulę węglowodanów w organizmie oraz błonnik pokarmowy obejmujący szereg związków, z których wiele ulega fermentacji pod wpływem działania bakterii jelitowych i tworzy krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe.

W nauce o żywieniu człowieka termin „węglowodany proste” w potocznej mowie i piśmie często zastępowany jest mianem „cukry”. W roku 1998 Organizacja FAO/WHO przyjęła tę nazwę dla monosacharydów i disacharydów występujących w żywności. Termin „cukier” oznacza sacharozę.

Pod względem chemicznym zarówno węglowodany występujące jako naturalny składnik produktów żywnościowych, jak i węglowodany dodawane do żywności w procesie jej przetwarzania mają taką samą budowę molekularną i analogiczny efekt metaboliczny.

Zapotrzebowanie organizmu człowieka na węglowodany

Węglowodany jako kluczowy substrat energetyczny powinny pokrywać od 45% do 75% zapotrzebowania człowieka na energię. Minimalna ilość węglowodanów niezbędnych dla organizmu człowieka jest zdeterminowana przez zapotrzebowanie komórek mózgowych na glukozę. Mózg jest organem, który wykorzystuje głównie glukozę jako substrat energetyczny utleniając ją w warunkach aerobowych do dwutlenku węgla i wody. Możliwość wykorzystywania ciał ketonowych,

a więc tłuszczowych substratów energetycznych, nie może być brana pod uwagę przy określaniu zapotrzebowania mózgu na glukozę, gdyż ciała ketonowe nie są substratem wykorzystywanym przez mózg w sytuacji prawidłowo działającego organizmu, który pobiera z diety wszystkie substancje odżywcze. W oparciu o zapotrzebowanie mózgu na glukozę określono minimalną wartość spożycia węglowodanów przyswajalnych dla dzieci, młodzieży i osób dorosłych na poziomie 130 g/dobę. Przyjęto, że spożycie węglowodanów przyswajalnych przez kobiety ciężarne, zaspokajające potrzeby ich mózgu oraz rozwijającego się płodu lub karmionego noworodka, powinno wynosić odpowiednio nie mniej niż 175 g/dobę i 210 g/dobę.

Budowa węglowodanów a ich efekt metaboliczny

Z punktu widzenia zachowania zdrowia i zapobiegania rozwojowi chorób dietozależnych istotne jest zachowanie odpowiednich proporcji między spożyciem mono-, di- i polisacharydów. Typ dostarczanych węglowodanów i rodzaj żywności będącej ich źródłem w istotny sposób determinuje stopień uwalniania i absorpcji tych związków w przewodzie pokarmowym oraz ich wpływ na przemianę glukozy w organizmie.

Jednym z kluczowych elementów jest wpływ rodzaju spożytych węglowodanów na poposiłkowy obraz glikemii. Zależy on od szybkości dopływu glukozy i zależnej od insuliny szybkości jej utylizacji.

Rodzaj dostarczanych węglowodanów i źródło ich pochodzenia to czynniki wpływające na szybkość absorpcji i odpowiedź glikemiczną organizmu na spożyte węglowodany. Znaczenie tych elementów znalazło swoje odbicie w koncepcji indeksu glikemicznego. Indeks glikemiczny opisuje efekt glikemiczny żywności dostarczającej określoną ilość węglowodanów (klasyczne – 50 g) w stosunku do układu standardowego, tzn. roztworu zawierającego 50 g glukozy lub porcji białego chleba dostarczającej 50 g węglowodanów. Indeks glikemiczny w istotny sposób zależy od szybkości trawienia i przyswajania dostarczonych węglowodanów, na które mają wpływ nie tylko czynniki wewnętrzne, tzn. związane z organizmem, ale także czynniki zewnętrzne, tzn. związane ze spożywaną żywnością, takie jak struktura chemiczna zawartych w niej węglowodanów, sposób przygotowania żywności (np. metoda gotowania), obecność błonnika oraz zawartość tłuszczu i białek.

Spożycie żywności o niskim indeksie glikemicznym w porównaniu ze spożyciem żywności o wysokim indeksie glikemicznym wiąże się z obniżeniem poposiłkowego stopnia wzrostu stężenia glukozy we krwi oraz

powolną normalizację jej poziomu, co związane jest z obniżoną indukcją sekrecji insuliny, a więc mniejszą poposiłkową hiperinsulinemią. Ponadto wydłużony czas absorpcji węglowodanów powoduje wydłużone w czasie hamowanie uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej, ich mniejszy dopływ do wątroby. Sprzyja to usprawnieniu procesu wychwytu glukozy zarówno przez komórki tkanek obwodowych, jak i wątroby. W efekcie prowadzi to do szybszego usuwania glukozy z układu krążenia i uzyskania w określonym czasie niższego stężenia glukozy we krwi, mimo przedłużonego czasu absorpcji jelitowej dostarczonych z dietą węglowodanów. Żywność o wysokim indeksie glikemicznym wywołuje istotniejsze zmiany insulinemii poposiłkowej niż żywność o niskim indeksie glikemicznym. Może to prowadzić do obniżenia wrażliwości na insulinę. Indeks glikemiczny jest ważnym elementem w różnicowaniu metabolicznego efektu węglowodanów pożywienia i ocenie relacji między węglowodanami diety a ryzykiem cukrzycy, miażdżycy a także niektórych nowotworów.

Oceniając zdrowotny efekt węglowodanów diety szczególną uwagę zwraca się na poziom spożycia mono- i disacharydów. Naturalnie występujące mono- i disacharydy znajdujemy przede wszystkim w owocach oraz mleku i jego przetworach, a więc w produktach będących w diecie ważnym źródłem wielu witamin i składników mineralnych. Wzrost spożycia cukrów w diecie wiąże się zazwyczaj ze wzrostem spożycia produktów wysoko przetworzonych, ubogich w witaminy i minerały. Panuje pogląd, że spożycie tej grupy węglowodanów nie powinno przekraczać 25% energii. Jednak eksperci WHO/FAO i wielu krajów Unii Europejskiej proponują, aby cukry dostarczały średnio około 10% energii. Jednocześnie oceniono, iż ogólne spożycie mono- i disacharydów mniejsze niż 4% energii, wiąże się z obniżeniem spożycia cukrów naturalnie występujących w produktach, a tym samym z obniżeniem dowozu wielu witamin i składników mineralnych.

Rozpatrując spożycie cukrów, a zwłaszcza cukrów dodanych w procesie przetwarzania żywności i przygotowywania potraw, szczególną uwagę zwraca wzrost spożycia fruktozy, która obecnie jest dodawana jako środek słodzący do wielu napojów bezalkoholowych, deserów, wyrobów cukierniczych, słodczy, płatków śniadaniowych. Efekt metaboliczny fruktozy istotnie różni się od efektu glukozy. Fruktosa w porównaniu z glukozą wywołuje znacznie mniejszą odpowiedź glikemiczną i nie stymuluje produkcji i sekrecji insuliny, a także leptyny. W wątrobie fruktoza w znacznie większym stopniu nasila wątrobową syntezę triacylogliceroli, co sprzyja powstawaniu hipertriglicydemii.

Niska odpowiedź glikemiczna i brak indukcji sekrecji insuliny są uważane za ważne czynniki ułatwiające kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2. Jednak brak istotnego wpływu na sekrecję insuliny i leptyny może niekorzystnie wpływać na mechanizmy regulujące spożycie energii oraz na rozwój otyłości i insulinooporności. Wysoka zawartość fruktozy w diecie i brak stymulacji produkcji insuliny może wiązać się bowiem z brakiem zależnego od insuliny hamowania lipolizy w adypocytach, prowadzić do wysokiego poziomu wolnych kwasów tłuszczowych i sprzyjać rozwojowi oporności na insulinę oraz zaburzać tolerancję glukozy. Efekt ten może być szczególnie nasilony u osób z nadwagą i otyłością. Uważa się, że notowany obecnie istotny wzrost spożycia fruktozy, związany z jej wykorzystywaniem przy produkcji środków spożywczych o słodkim smaku, może wywoływać niepożądane konsekwencje metaboliczne, sprzyjać rozwojowi otyłości, zespołu metabolicznego, a w efekcie cukrzycy typu 2 i miażdżycy.

Błonnik

Ważnym składnikiem diety jest błonnik pokarmowy. Jego składniki nie ulegają rozkładowi do monosacharydów i spożycie błonnika nie powoduje wzrostu poziomu glukozy we krwi. Błonnik zwiększa zawartość treści pokarmowej oraz masy stolca, powoduje skrócenie czasu pasażu jelitowego i zwiększenie częstotliwości wypróżnień, co zapobiega zaparciom. Obecne w błonniku polisacharydy ulegające rozkładowi pod wpływem bakterii jelitowych do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych oraz dwutlenku węgla, wodoru i metanu, stymulują rozwój flory bakteryjnej jelita grubego i sprzyjają utrzymaniu odpowiednich proporcji między bakteriami gnilnymi a bakteriami probiotycznymi. Składniki błonnika, takie jak beta-glukany, pektyny wpływają na metabolizm cholesterolu poprzez wiązanie kwasów żółciowych oraz wzrost lepkości w jelicie, co powoduje zmniejszenie resorpcji zwrotnej tych kwasów i wzrost ich wydalania z kałem. Prowadzi to do zwiększenia przekształcania cholesterolu do kwasów żółciowych i zwiększenia jego wydalania z żółcią. Dlatego dieta wysokobłonnikowa wykazuje działanie hipocholesterolemiczne. Ponadto wpływa na wchłanianie węglowodanów przyswajalnych powodując obniżenie poposiłkowej glikemii, co skutkuje obniżeniem sekrecji insuliny.

Dobrym źródłem błonnika w diecie są płatki zbożowe i pełne ziarna zbóż, owoce, warzywa i nasiona roślin strączkowych

Witaminy

Witaminy to związki organiczne niezbędne do prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych, niezbędne materiałem energetycznym. Działają biologicznie w niskich stężeniach. Biorą udział w przemianach białek, tłuszczów i węglowodanów oraz syntezie licznych związków niezbędnych do prawidłowego działania organizmu. Ich brak lub niedobór zaburza przebieg różnych procesów i wywołuje zaburzenia w funkcjonowaniu organizmu.

Ze względu na właściwości fizykochemiczne witaminy dzielimy na:

- witaminy rozpuszczalne w tłuszczach: A, E, D, K,
- witaminy rozpuszczalne w wodzie: B₁ (tiamina), B₂ (ryboflawina), niacyna (B₃, PP), B₆, B₁₂, foliany (w tym kwas foliowy), biotyna, kwas pantotenowy (witamina B₅), witamina C (kwas askorbinowy).

Witaminy muszą być dostarczane z pożywieniem. W żywności występują często w różnych formach strukturalnych wykazujących różną aktywność biologiczną. Mogą, jak betakaroten, występować w postaci tzw. prowitaminy, która w organizmie przekształcona jest do formy aktywnej biologicznie, jaką jest witamina A. Ważnymi czynnikami wpływającymi na pokrycie zapotrzebowania na witaminy są czynniki warunkujące biodostępność i bioaktywność tych związków.

Biodostępność to stopień, w jakim dany związek jest uwalniany w przewodzie pokarmowym z połączeń, w jakich występuje w żywności, a następnie jest wchłaniany i rozprowadzany do tkanek i narządów.

Aktywność biologiczna – bioaktywność to stopień, w jakim określony związek jest przyswajany z pożywienia, przekształcany w postać aktywną i zapobiega objawom niedoboru.

Główne czynniki wpływające na aktywność biologiczną witamin dostarczanych z pożywieniem to:

- forma chemiczna, w jakiej dana witamina występuje w danym produkcie,
- forma (struktura, postać) źródła (produktu będącego źródłem witaminy),
- obecność substancji działających antagonistycznie lub synergistycznie,
- sprawność mechanizmów wchłaniania jelitowego,
- poziom białek transportujących,
- stan odżywienia (wielkość zapasów ustrojowych) i wielkość spożycia,
- występujące zaburzenia w stanie zdrowia, choroby oraz przyjmowane leki, które w istotny sposób mogą zmieniać przyswajanie i wykorzystanie witamin.

Niedostateczny dowóz witamin może prowadzić do hipowitaminozy lub nawet awitaminozy, zaś nadmier-

ne spożycie do hiperwitaminozy.

Hipowitaminoza to stan umiarkowanego niedoboru witaminy objawiający się charakterystycznymi zakłóceniami w funkcjonowaniu organizmu.

Awitaminoza to zespół chorobowy wywołany głębokim i długotrwałym niedoborem (brakiem) danej witaminy.

Hiperwitaminoza to niedomaganie organizmu spowodowane niekorzystnym (toksycznym) działaniem nadmiaru spożywanej witaminy.

Do czynników wpływających na występowanie niedoborów witamin w organizmie należą: niskie spożycie witamin z diety, zaburzenia wchłaniania (związane np. z różnego typu chorobami przewodu pokarmowego), niedobór białek transportujących witaminy w układzie krążenia, niemożność przekształcenia witamin do form biologicznie aktywnych, zwiększone zapotrzebowanie organizmu na witaminy (np. w okresie intensywnego wzrostu, ciąży, laktacji, rekonwalescencji po rozległych zabiegach chirurgicznych), zwiększone usuwanie witamin (np. związane z utratą krwi, występowaniem biegunek), a także zwiększone zapotrzebowanie indukowane stosowaniem niektórych środków farmakologicznych lub np. nadmiernym spożyciem alkoholu.

Oceniając rolę żywności w zaspokajaniu naszego zapotrzebowania na witaminy, szczególną uwagę zwracamy na produkty bogate w daną witaminę oraz tzw. produkty będące w diecie dobrymi źródłami danej witaminy.

Produkt bogaty w witaminę to produkt o dużej (bardzo dużej) zawartości danej witaminy.

Dobre źródło witaminy w żywności to produkt, który choć nie zawsze obfituje w daną witaminę, to ze względu na duże i powszechne spożycie, pokrywa w istotnym stopniu dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę.

Wysoka dostępność suplementów zawierających różne witaminy sprawia, iż problemem może być nie tylko zbyt niski, ale także ich zbyt wysoki dowóz do organizmu. U osób przyjmujących suplementy witaminowe lub witamonowo-mineralne może dochodzić do przekroczenia górnych tolerowanych poziomów spożycia tych składników.

Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach są wchłaniane i transportowane razem z tłuszczami. Organizm może tworzyć ich zapasy, gdyż posiada zdolność ich magazynowania głównie w wątrobie, ale także w tkance tłuszczowej czy nerkach. Oznacza to, że nadmierne spożycie tych witamin, np. w postaci suplementów, zwiększa

ryzyko ich toksycznego działania.

Wchłanianie i przyswajanie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach jest zależne od sprawności mechanizmu wchłaniania i transportu kwasów tłuszczowych. Dostarczanie do komórek witamin rozpuszczalnych w tłuszczach odbywa się przy pomocy lipoprotein lub specyficznych białek przENOŚNIKOWYCH. Dlatego zaburzeniom wchłaniania tłuszczu, niedoborom lipoprotein lub niedoborom białek transportujących towarzyszą niedobory tych witamin.

Witaminy z tej grupy odgrywają kluczową rolę w regulacji procesów leżących u podstaw rozwoju i działania organizmu.

Witamina A (retinol) bierze udział w procesach widzenia, a ponadto jest niezbędna do regulacji procesów podziału i różnicowania komórek. Jej niedobory zaburzają funkcjonowanie narządu wzroku, a także strukturę nabłonków, mogą też wiązać się z upośledzeniem odpowiedzi immunologicznej. Natomiast spożycie wysokich dawek retinolu (np. w postaci suplementów) może prowadzić do hiperwitaminozy, której efektem jest zaburzenie funkcji wątroby (zapasy retinolu gromadzone są bowiem w wątrobie), a także zmiany w strukturze kości. Bardzo wysokie dawki witaminy A działają teratogenicznie. Dlatego przyjmowanie wysokich dawek witaminy A musi odbywać się pod kontrolą lekarza.

Witamina D reguluje metabolizm wapnia, wpływa na procesy proliferacji i różnicowania komórek, moduluje układ immunologiczny. Niedobór witaminy D przede wszystkim wiąże się z powstawaniem krzywicy u dzieci oraz rozwojem zaburzeń struktury tkanki kostnej i osteoporozą. Niekontrolowane przyjmowanie wysokich dawek witaminy D zaburza metabolizm wapnia i może prowadzić do kalcyfikacji różnych narządów (np. nerek).

Witamina E jest jednym z kluczowych antyoksydantów zapobiegających uszkodzeniom struktur komórkowych przez wolne rodniki. Odgrywa ponadto ważną rolę w przenoszeniu sygnałów między różnymi komórkami, wpływa na aktywność komórek układu immunologicznego oraz proces agregacji płytek krwi. Toteż zarówno niedobór jak i nadmiar tej witaminy powodują niekorzystne efekty zdrowotne.

Witamina K syntetyzowana jest przez rośliny (filochinon) oraz bakterie (menochinony), w tym bakterie jelitowe (nie są one jednak dla człowieka istotnym źródłem tej witaminy). Witaminę K znajdujemy w większych ilościach w zielonych warzywach (kapusta włoska, szpinak, boćwina, brukselka), a także olejach rzepakowym i sojowym oraz niektórych gatunkach serów. Jej niedobór (spotykany stosunkowo rzadko) wiąże się przede wszystkim ze zwiększoną skłonnością do

krwawień, gdyż witamina K jest jednym z kluczowych czynników krzepnięcia krwi.

Witaminy rozpuszczalne w wodzie

Witaminy rozpuszczalne w wodzie są łatwo wchłaniane i transportowane do tkanek. Nie akumulują się w tkankach, gdyż ich nadmiar jest usuwany z organizmu. Witaminy z tej grupy tworzą koenzymy biorące udział w procesach metabolicznych. Kluczową pozycję zajmują tu witaminy z grupy B. Dlatego ich niedobór powoduje zaburzenie przebiegu różnych procesów istotnych dla prawidłowego działania organizmu.

Witamina C jest jednym z kluczowych antyoksydantów. Jej prawidłowy dowóz zapobiega rozwojowi reakcji utleniania wywoływanych przez wolne rodniki powstające pod wpływem różnych czynników środowiskowych. Ponadto bierze ona udział w syntezie kolagenu, karnityny, noradrenaliny.

Zbyt niskie spożycie kwasu foliowego oraz witamin B₆ i B₁₂ zaburza metabolizm metioniny i prowadzi do akumulacji homocysteiny w krążeniu, co zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy i zakrzepicy żyłnej. *Niedobór kwasu foliowego* zaburza proces biosyntezy kwasów nukleinowych i sprzyja rozwojowi niedokrwistości megaloblastycznej, a u kobiet w wieku rozrodczym istotnie zwiększa ryzyko urodzenia dziecka z wadą cewy nerwowej.

Niski dowóz witaminy B₁₂ może prowadzić do powstania niedokrwistości (anemii) oraz uszkodzenia osłonek mielinowych nerwów, co skutkuje pojawieniem się różnego rodzaju objawów neurologicznych. Zapotrzebowanie na kobalaminę (witaminę B₁₂) jest małe, toteż jej niedobory spotyka się głównie u osób z chorobami przewodu pokarmowego oraz u osób w wieku podeszłym (jako efekt niedostatecznego dowozu lub zaburzonego wchłaniania tej witaminy).

Składniki mineralne

Składnik mineralny to pierwiastek pozostający po mineralizacji tkanek, tzn. pozbawieniu tkanek wody i substancji organicznych. W skład organizmu człowieka wchodzi ponad pięćdziesiąt pierwiastków zaliczanych do tej grupy, i stanowią one około 4% masy ciała. Zawartość poszczególnych pierwiastków jest różna. Te, które występują w ilości powyżej 0,01% masy ciała określane są jako makroelementy i należą do nich wapń, fosfor, sód, potas. Pierwiastki występujące w ilości mniejszej to tzw. mikroelementy (np. żelazo, cynk, magnez, chrom, jod) oraz pierwiastki śladowe (np. kobalt).

Składniki mineralne są elementami niezbędnymi w diecie, gdyż ich niedobór w organizmie prowadzi do zaburzeń w stanie zdrowia. Pełnią one bowiem niezwykle ważne funkcje. Takie składniki jak wapń, magnez, fosfor, krzem, fluor są kluczowymi elementami budującymi pewne części organizmu: kości, zęby, włosy. Inne, jak np. kobalt, miedź, żelazo, mangan, molibden, selen, cynk, wchodzi w skład licznych enzymów niezbędnych do przebiegu procesów biochemicznych o kluczowym znaczeniu dla funkcjonowania organizmu. Jod, wapń, chrom, magnez czy cynk są niezbędne do budowy i działania różnych hormonów. Natomiast sód i potas regulują funkcjonowanie błon biologicznych.

Dopływ składników mineralnych do komórek organizmu zależy nie tylko od ich zawartości w produktach spożywczych, ale także od zdolności organizmu do ich uwalniania ze złożonych struktur, w jakich tam występują oraz utworzenia form (zazwyczaj jonowych) umożliwiających danemu pierwiastkowi przeniesienie się poprzez błonę śluzową jelit do krwi. W osoczu krwi pierwiastki te zazwyczaj występują w formie zjonizowanej, w formie kompleksów z aminokwasami lub związane są z białkami osocza (albuminami, globulinami) bądź specjalnymi białkami transportującymi, które odgrywają kluczową rolę w transporcie takich składników jak żelazo (transferyna) czy miedź (ceruloplazmina).

Z organizmu składniki mineralne wydalane są z kałem (większość składników), z moczem (sód, chlor, potas, wapń, fosfor, magnez, fluor, jod, selen) bądź z żółcią (żelazo, cynk, miedź, mangan). Do utraty wielu składników mineralnych dochodzi wraz z potem, a także krwią menstruacyjną.

Kluczowym elementem jest zapewnienie ciągłego dowozu składników mineralnych na odpowiednim poziomie. Należy pamiętać, iż w niektórych produktach są obecne składniki, które mogą utrudniać wchłanianie składników mineralnych (np. fityniany). Odpowiednio urozmaicona dieta pozwala na zabezpieczenie organizmu we wszystkie niezbędne składniki.

Do istotnych problemów w zakresie dowozu składników mineralnych, wynikających z dominującego obecnie w populacji sposobu żywienia i stylu życia, należy zaliczyć: zapewnienie odpowiedniego poziomu spożycia wapnia i zachowania prawidłowej relacji między spożyciem wapnia i fosforu, zapobieganie niedoborom jodu oraz przeciwdziałanie nadmiernemu spożyciu soli, której składniki wpływają na gospodarkę wodno-elektrolitową organizmu, a w efekcie na ciśnienie krwi.

Wysoka dostępność suplementów zawierających określone składniki mineralne sprawia, iż coraz czę-

ściej może dochodzić do zbyt wysokiego dowozu różnych mikroelementów i przekraczania górnych tolerowanych poziomów ich spożycia, co może wywoływać niekorzystne efekty metaboliczne.

Piśmiennictwo

1. Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. Pod red. M. Jarosza, B. Bułhak-Jachymczyk. PZWŁ, Warszawa 2008
2. Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy. Pod red. Światosława Ziemiańskiego. Wyd. Lek. PZWŁ, Warszawa 2001.
3. EURODIET. European Diet and Public Health. The continuing challenge. Working Part 1: Final Report, 14 June 2000. <http://eurodiet.med.uoc.gr/>
4. Macronutrients and healthful Diet. W „Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)”. 2005. The National Academy of Sciences.
5. <http://www.nap.edu/openbook/0309085373/html/265.html>

5.2. Płyny

Mirosław Jarosz, Ewa Rychlik

Znaczenie wody dla organizmu

Woda stanowi przeciętnie 60% masy ciała człowieka, jednak jej zawartość zmienia się w różnych okresach życia. U 24-tygodniowego płodu woda stanowi 88,6%, a u noworodka około 75% masy ciała. Po urodzeniu procentowa zawartość wody zmniejsza się i między 6. a 12. miesiącem życia wynosi już 60%. Po 12. roku życia odnotowuje się różnice w zależności od płci: w ciele mężczyzn procentowa zawartość wody jest większa niż w ciele kobiet. W wieku podeszłym woda stanowi już tylko 50% masy ciała i jest to o 10% mniej niż w przypadku osób młodych. Obniżenie zawartości wody jest związane ze spadkiem beztłuszczowej masy ciała.

Miejsca, w których woda znajduje się w organizmie nazywamy przestrzeniami wodnymi: wewnątrzkomórkową i pozakomórkową. Płyn wewnątrzkomórkowy zawiera 2/3 wody ustrojowej, a pozostałą część – płyn pozakomórkowy. Przestrzeń pozakomórkowa składa się z wody pozanaczyniowej i wewnątrznaczyniowej. Woda wewnątrznaczyniowa to woda zawarta w osoczu. Przemieszczając się w organizmie zapewnia transport składników odżywczych, tlenu, hormonów

do komórek oraz produktów przemiany materii i dwutlenku węgla, które są usuwane z komórek.

Płyny takie jak mózgowo-rdzeniowy, oka i ucha oraz powstające w wyniku sekrecji jelitowej stanowią niewielką część płynu pozakomórkowego.

W ciągu życia osobniczego zmienia się nie tylko zawartość wody w stosunku do całkowitej masy ciała, ale również proporcje wody pozakomórkowej do wewnątrzkomórkowej. Stosunek objętości wody pozakomórkowej do wewnątrzkomórkowej obniża się podczas wzrostu. W okresie wczesnego dzieciństwa woda wewnątrzkomórkowa stanowi około 25-35% całkowitej masy ciała i wzrasta w okresie pokwitania do 35-40%, m.in. wskutek przyrostu masy mięśniowej. W tym samym czasie udział wody pozakomórkowej obniża się z około 40% do 20-25%.

Woda w organizmie spełnia wiele ważnych biologicznie i fizjologicznie funkcji. Jest materiałem budulcowym, gdyż stanowi strukturalną część wszystkich komórek i tkanek. Jest również doskonałym rozpuszczalnikiem dla wielu składników i stanowi środowisko dla procesów życiowych przebiegających w organizmie.

Woda jest potrzebna do prawidłowego przebiegu procesu trawienia. Umożliwia formowanie kęsów pożywienia w jamie ustnej, przesuwanie treści pokarmowej w przewodzie pokarmowym, właściwe działanie enzymów trawiennych. Składniki odżywcze są wchłaniane z jelita w postaci roztworu lub zawiesiny.

Do funkcji, jakie pełni woda w organizmie należy również udział w procesie regulacji temperatury ciała. Woda ułatwia rozprowadzanie ciepła drogą konwekcji i oddawanie go przez parowanie. Jest to szczególnie ważne w sytuacjach, kiedy temperatura ciała może znacznie wzrosnąć pod wpływem wysokiej temperatury otoczenia lub zużywania przez organizm dużej ilości energii podczas wysiłku fizycznego lub gorączki. W takim przypadku gruczoły potowe wydzielają zwiększone ilości potu, który paruje, aby schłodzić ciało i obniżyć jego temperaturę.

Niewielkie ilości wody zawarte w śluzie pełnią funkcję zabezpieczającą i zwilżającą. Woda zawarta w mazi, znajdującej się w przestrzeniach stawowych i zmniejszającej tarcie, umożliwia właściwą ruchliwość stawów. Ponieważ woda jest nieściśliwa, zapewnia ochronę m.in. narządów wewnętrznych, mózgu, rdzenia kręgowego czy gałki ocznej.

Woda dostarczana organizmowi każdego dnia pochodzi z dwóch podstawowych źródeł. Znaczna część, około 2100-2300 ml, spożywana jest z całodzienną dietą w postaci napojów lub wraz ze spożywanymi produktami i potrawami. Ponadto około 200-300 ml wody syntetyzowane jest w organizmie każdego dnia jako re-

zultat spalania tłuszczów, węglowodanów i białek. Obliczono, że z 1 g tłuszczu powstaje 1,07 g wody, z 1 g węglowodanów – 0,6 g wody, a z 1 g białka 0,4 g wody. W sumie organizmowi dostarczane jest 2300-2600 ml wody.

Zawartość wody w organizmie człowieka dorosłego powinna być utrzymywana na stałym poziomie. Dodatni bilans wody występuje tylko w okresie wzrostu i w czasie ciąży.

Dane przedstawiające przykładowy bilans wody w organizmie ilustruje tabela 1.

Tabela 1. Bilans wody w organizmie młodego, dorosłego mężczyzny, prowadzącego siedzący tryb życia, spożywającego dziennie 2110 kcal

Spożycie	Ilość wody w ml/dzień
Woda zawarta w produktach żywnościowych	1115
Wypite płyny	1180
Woda metaboliczna	279
Ogółem	2574
Wydalenie	
Mocz	1294
Woda zawarta w kale	56
Utrata wody poprzez parowanie	1214
Ogółem	2565
Bilans wody	+9

Spożycie płynu oraz ilość moczu są kontrolowane przez mechanizmy homeostatyczne odpowiedzialne za zawartość wody w organizmie. Regulacja równowagi wodnej zależy przede wszystkim od podwzgórza, kontrolującego pragnienie, hormonu antydiuretycznego – wazopresyny, wytwarzanego przez podwzgórze i wydzielanego przez tylny płat przysadki mózgowej oraz czynności nerek. Do utrzymania homeostazy służą dwie reakcje organizmu: uzupełnianie wody przez pobudzenie pragnienia i jej zatrzymywanie przez antydiurezę. Wzrost osmolalności płynu pozakomórkowego już w granicach 2% może pobudzić pragnienie i dać sygnał do uwalniania hormonu antydiuretycznego. Podobnie dzieje się w przypadku zmniejszenia objętości krążącego płynu pozakomórkowego o 10%.

Najważniejsza wymiana wody zachodzi w nerkach, które filtrują około 140 litrów osocza/dobę. Z tej ilości

płynów 99% wody podlega absorpcji zwrotnej w kanalikach nerkowych. Istotne znaczenie posiada tu hormon antydiuretyczny, który powoduje wzrost zwrotnego wchłaniania wody. Komórki kanalików nerkowych posiadają zdolność rozpoznania potrzebnych składników, które powinny pozostać w organizmie, produktów przemiany materii (moczniaka, kwasu moczowego, kreatyniny), które muszą być wydalone oraz składników mineralnych (m.in. sodu, chloru, potasu, wapnia i magnezu), jakie organizm wydała w ilościach proporcjonalnych do ich spożycia, aby zachować równowagę elektrolitową. Wchłonięta woda wraca do krwiobiegu. Nerki nie mogłyby pełnić swojej funkcji bez wody, która transportuje wymienione składniki.

Należy podkreślić, iż w przypadku młodego mężczyzny niezbędne jest wydalanie nie mniej niż 500-600 ml moczu w ciągu doby, aby umożliwić usunięcie z organizmu wszystkich produktów przemiany materii.

Gospodarka wodno-elektrolitowa

Woda w organizmie występuje razem z elektrolitami. Jej niedobór bądź nadmiar powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i związane z tym zmiany objętości przestrzeni wodnych poza- i wewnątrzkomórkowych i ciśnienia osmotycznego.

Zawartość elektrolitów w płynie pozakomórkowym i wewnątrzkomórkowym, przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Zawartość wybranych elektrolitów w płynie poza- i wewnątrzkomórkowym

Składnik	Zawartość elektrolitów	
	płyn pozakomórkowy	płyn wewnątrzkomórkowy
	mmol/l	
Na ⁺	142	10
K ⁺	4	140
Ca ⁺⁺	2,4	śl.
Mg ⁺⁺	1,2	58
Cl ⁻	103	4
HCO ₃ ⁻	28	10
Fosforany	4	75

Elektrolity są odpowiedzialne za osmolalność płynów w ustroju, a ich rozmieszczenie determinuje objętość płynów wewnątrzkomórkowych i pozakomórkowych.

Dla zachowania homeostazy wodno-elektrolitowej organizmu wydalanie wody i elektrolitów musi być zrównoważone poprzez odpowiednie ich spożycie. Jeśli tak nie jest, dochodzi do zmian składu płynu pozakomórkowego, powodujących zmianę jego objętości i osmolalności. To z kolei oddziałuje na objętość płynu wewnątrzkomórkowego i ciśnienie osmotyczne w komórce.

Ponieważ sód jest najważniejszym kationem występującym w płynie pozakomórkowym, to zmiany jego stężenia decydują o zaburzeniach gospodarki wodno-elektrolitowej.

Sód wraz z towarzyszącymi mu anionami tworzą większość osmotycznie aktywnych substancji surowicy, decydujących w dużej mierze o ruchu wody pomiędzy przestrzenią poza- i śródkomórkową. Prawidłowe stężenie jonów sodu w surowicy waha się od 136 do 145 mmol/l. Jony Na^+ stanowią dominującą część zawartych w surowicy składników mineralnych.

Zawartość sodu w surowicy jako zbyt niską (hiponatremia) określa się, gdy jego stężenie wynosi poniżej 135 mmol/l, jednak widoczne objawy występują dopiero przy wartościach niższych od 130 mmol/l. Zbyt niska zawartość sodu w surowicy, szczególnie poniżej 120 mmol/l, niesie wiele niekorzystnych dla zachowania zdrowia objawów. Mogą wystąpić wówczas bóle głowy, nudności, brak łaknienia i zaburzenia orientacji. Hiponatremii mniejszej niż 110 mmol/l mogą towarzyszyć drgawki i śpiączka.

Kiedy niedoborowi sodu towarzyszy niedobór wody, jednak relatywnie niższy, dochodzi do odwodnienia hipotonicznego. Wraz ze spadkiem stężenia jonów Na^+ w osoczu obniża się jego osmolalność, a woda z przestrzeni pozakomórkowej przepływa do wnętrza komórki.

Przy dużej podaży wody niezawierającej elektrolitów również obniża się stężenie jonów Na^+ w osoczu. Prowadzi to do przewodnienia hipotonicznego, inaczej zwanego zatruciem wodnym, które charakteryzuje się wzrostem przestrzeni wodnej pozakomórkowej.

Zbyt wysoka zawartość sodu w surowicy (hipernatremia) ma miejsce, gdy jego stężenie wzrasta powyżej 145 mmol/l. Stan ten, stanowiący również zagrożenie dla zdrowia, zdarza się rzadziej aniżeli hiponatremia. Stężenie sodu przekraczające 160 mmol/l może być bezpośrednią przyczyną zgonu.

Przy niedostatecznym spożyciu bądź nadmiernej utracie wody dochodzi do odwodnienia hipertonicznego. Wzrasta wówczas stężenie jonów Na^+ w osoczu i jego osmolalność. Prowadzi to do zmniejszenia objętości płynu poza- i wewnątrzkomórkowego.

Stężenie jonów sodowych w osoczu wzrasta również przy nadmiernej podaży płynów hipertonicz-

nych. Występuje wówczas przewodnienie hipertoniczne, przejawiające się wzrostem osmolalności i objętości płynu pozakomórkowego i zmniejszeniem objętości płynu wewnątrzkomórkowego.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej mogą występować również przy prawidłowym stężeniu sodu w surowicy.

Na skutek utraty płynów o osmolalności normalnej dla płynu pozakomórkowego występuje odwodnienie izotoniczne, charakteryzujące się zmniejszeniem objętości płynu pozakomórkowego przy niezmienionej objętości płynu wewnątrzkomórkowego.

W wyniku niektórych stanów chorobowych, takich jak przewlekła niewydolność krążenia, marskość wątroby lub przewlekła choroba kłębuszków nerkowych, które często wiążą się z zaburzeniami wydalania wody i sodu, może dojść do przewodnienia izotonicznego charakteryzującego się wzrostem przestrzeni wodnej pozakomórkowej.

Do utraty dużych ilości wody, przede wszystkim w wyniku zwiększonego pocenia się, może dojść podczas przebywania w wysokich temperaturach oraz przy intensywnym wysiłku fizycznym. Prowadzi to do zmian zawartości wody i stężenia elektrolitów w płynie wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym. Kiedy organizm traci wodę, na początku zmniejsza się objętość płynu zewnątrzkomórkowego, a następnie wszystkich płynów ustrojowych. Jednocześnie wzrasta ich ciśnienie osmotyczne. Utrata dużych ilości wody niekorzystnie oddziałuje na przebieg procesów przemiany materii i wymianę cieplną ustroju.

Zapotrzebowanie na wodę

Zapotrzebowanie organizmu na wodę wykazuje dużą jednostkową zmienność, w zależności od składu diety, temperatury, klimatu i aktywności fizycznej.

Komisja ds. Żywności i Żywienia USA zaleca dla osób dorosłych spożycie wody w ilości 1000 ml na 1000 kcal energii wydatkowanej. Dla niemowląt zalecenie to wynosi 1500 ml/1000 kcal. W ciąży zalecana ilość wody winna być wyższa, niż przed ciążą o około 30 ml/dzień, natomiast w okresie karmienia o około 750 ml/dzień.

Zgodnie z zaleceniami WHO ilość spożywanej wody powinna wynosić 30 ml/kg masy ciała/dzień. Zalecenia te dotyczą również osób starszych, które są zdrowe i aktywne. Jednak w przypadku osób starszych, u których stopień niesprawności wyklucza samodzielne funkcjonowanie, zapotrzebowanie na wodę powinno być określone dokładniej. Wynosi ono 100 ml/kg na pierwsze 10 kg masy ciała, 50 ml/kg na następne 10

kg oraz 15 ml/kg na pozostałe kilogramy masy ciała. W ten sposób można również określić zapotrzebowanie na wodę osób starszych, których dieta odznacza się niską wartością energetyczną oraz osób, które charakteryzują się niską masą ciała. Natomiast w przypadku osób otyłych ich zapotrzebowanie obliczone tą metodą może być przeszacowane.

Według aktualnych norm żywienia codzienne spożycie wody powinno wynosić 1300 ml u dzieci w wieku 1-3 lat, 3300 ml u chłopców i 2300 ml u dziewcząt 16-18-letnich, 3700 ml u mężczyzn i 2700 ml u kobiet. Jest to woda pochodząca z napojów i wszystkich produktów spożywczych. Normy na wodę ustalono na poziomie wystarczającego spożycia (AI – Adequate Intake). Poziom ten pokrywa zapotrzebowanie prawie wszystkich osób zdrowych i prawidłowo odżywionych wchodzących w skład danej grupy. Indywidualne zapotrzebowanie na wodę jest bardzo zróżnicowane i u wielu osób może być mniejsze od wartości przyjętych w normach.

Zapotrzebowanie na wodę wzrasta przy podwyższonej temperaturze i obniżonej wilgotności otoczenia, gdyż wzrastają wówczas straty wody z potem. Również przebywanie w niskiej temperaturze może wymagać zwiększonej podaży płynów, ponieważ wówczas straty wody mogą być większe na skutek wyższego wydatku energetycznego i noszenia grubej, ciężkiej odzieży. Na dużych wysokościach wzrastają straty wody przez płuca i przebywanie w takich warunkach także zwiększa zapotrzebowanie na płyny.

Przy wyższej aktywności fizycznej większe ilości wody wydalane są z potem, a także przez płuca, co wiąże się z koniecznością większego spożycia płynów.

Ponadto zwiększenie wartości energetycznej żywienia wymaga wyższej podaży płynów, gdyż większe ilości składników odżywczych muszą być zmetabolizowane. Ważny jest również rodzaj spożywanych produktów. Na przykład dieta o dużej zawartości białka powoduje zwiększenie diurezy. Obecność produktów zawierających znaczne ilości błonnika w diecie sprzyja większym stratom wody z kałem. Wyższe spożycie sodu może zwiększać straty wody z moczem.

Przez długi czas uważano, że kofeina zawarta m.in. w kawie, herbacie, czekoladzie i różnych napojach może wykazywać działanie diuretyczne, zmniejszając reabsorpcję wody w nerkach. Jednak dostępne obecnie wyniki badań na ten temat nie są jednoznaczne. Niektóre badania potwierdzają, że kofeina może zwiększać ilości wydalanego moczu. Jednak kofeina zwiększa diurezę krótko po spożyciu i nie wpływa na wydalanie moczu w ciągu całego dnia. W literaturze opisane są również badania, w których nie wykazano jej działania diuretycznego.

Ponadto straty wody mogą zwiększać napoje alkoholowe. Diuretyczne działanie alkoholu wynika z jego wpływu na hamowanie działania wazopresyny.

Wpływ niedostatecznego i nadmiernego spożycia wody na funkcjonowanie organizmu

Regularne nawadnianie jest podstawą utrzymania właściwego bilansu wodnego w organizmie. Pomiećdy ilością płynów spożywanych i wydalanych powinna być zachowana równowaga. Dla organizmu niekorzystna jest zarówno sytuacja, kiedy zawartość wody jest niewystarczająca, jak i w przypadkach, kiedy wody jest za dużo.

Organizm człowieka nie może magazynować większej ilości wody, dlatego też musi być ona stale mu dostarczana w celu prawidłowego funkcjonowania. Niedostateczna podaż płynów szybko może doprowadzić do odwodnienia, które może stać się przyczyną poważnych zaburzeń stanu zdrowia.

Odwodnienie nawet w granicach 2-3% masy ciała obniża wydolność fizyczną. Niedobór wody wynoszący 5-8% masy ciała powoduje nasilenie niewydolności fizycznej i psychicznej, a przy niedoborze 20% może dojść nawet do zgonu.

Do poważnych konsekwencji zdrowotnych, do których może prowadzić odwodnienie zalicza się: bóle i zawroty głowy, zaburzenia mowy, zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia elektrolitowe, mogące prowadzić do zaburzeń rytmu serca i przewodzenia, zaburzenia wydalania moczu, przednerkową niewydolność nerek, hipotonię ortostatyczną, zmiany ciśnienia krwi, zaparcia, spadek masy ciała, upośledzenie wydzielania śliny, suchość skóry i śluzówek, która może prowadzić do zakażeń, zaburzenia działania leków związanego z ich metabolizmem i wydalaniem.

Na niedobór płynów szczególnie wrażliwe są niemowlęta, gdyż w ich przypadku codzienna utrata wody może stanowić nawet 15% ich całkowitej masy ciała. Ryzyko niedoboru wody w ustroju może występować szczególnie u niemowląt wadliwie żywionych, długo przetrzymywanych w warunkach podwyższonej temperatury otoczenia oraz w przypadkach nieleczzonej biegunki.

Również u osób starszych występuje zwiększone ryzyko odwodnienia organizmu, co wynika z odczuwania mniejszego pragnienia niż fizjologiczne zapotrzebowanie, zmniejszonego spożycia wody oraz mniejszej sprawności reabsorpcji wody i niektórych składników mineralnych w części wstępującej kanalików nefro-

nów. Także niektóre choroby, m.in. cukrzyca i przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, mogą sprzyjać odwodnieniu.

Niewystarczające spożycie płynów przez osoby cierpiące na biegunkę, wymioty, gorączkę, infekcje oraz niektóre choroby przewlekłe jest bardzo niebezpieczne dla zdrowia, a powstałe w takich przypadkach odwodnienie może wymagać hospitalizacji.

Niebezpieczne jest także przewlekłe odwodnienie, które nie powoduje większych skutków bezpośrednich, ale z czasem może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, m.in. suchości skóry i śluzówek oraz związanych z tym zakażeń, zaparć, kamicy nerkowej czy zaburzeń ze strony układu krążenia.

Nie tylko niedobór, ale również nadmiar wody może działać szkodliwie. Nadmierne spożycie płynów o małej zawartości elektrolitów powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, w wyniku których może dojść do obrzęku i uszkodzenia komórek. Prowadzi to do następujących zaburzeń stanu zdrowia: osłabienia, nudności, wymiotów, braku apetytu, obniżenia ciśnienia krwi, spadku poziomu hematokrytu, drgawek, śpiączki (w ciężkich przypadkach). Niekorzystne może być również nadmierne spożycie płynów o dużej zawartości elektrolitów. W niektórych płynach stężenie elektrolitów jest wyższe, niż w płynach ustrojowych. Wypicie ich może przyczynić się do odwodnienia organizmu, ponieważ powodują one odpływ wody z krwiobiegu do układu pokarmowego, w celu wyrównania stężenia osmotycznego.

Należy jednak zaznaczyć, że niekorzystne skutki nadmiernego spożycia płynów u osób zdrowych występują bardzo rzadko, ponieważ ich organizm może usuwać nadmiar wody i w ten sposób zapewniać utrzymanie bilansu wodnego. Zagrożenie może pojawić się przy jednorazowym spożyciu dużych ilości płynów, znacznie przekraczających maksymalne wydalanie wody przez nerki, wynoszące od 600 do 1200 ml/godz.

Piśmiennictwo

1. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych.* Red. Jarosz M., Bułhak-Jahymczyk B. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
2. *Biochemia Harpera.* Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Wyd. V., Warszawa 2002.
3. *Normy żywienia człowieka – fizjologiczne podstawy.* Red. Ziemiański Ś. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
4. Kokot F.: *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej*

i kwasowo-zasadowej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.

5. *Human Nutrition and Dietetics.* Garrow J.S., James W.P.T., Ralph A. (ed.). Churchill Livingstone, 10th edition, Edinburgh 2000.
6. Guyton A.C., Hall J.E.: *Textbook of Medical Physiology.* W.B. Saunders Co, 10th edition, Philadelphia 2000.
7. Meisenberg G., Simmons W.H.: *Principles of Medical Biochemistry.* C.V. Mosby, 1998.
8. Brody T.: *Nutritional Biochemistry.* Academic Press, 2nd edition, San Diego 1999.
9. WHO: *Keep fit for life. Meeting the nutritional needs of older persons.* Geneva 2002.
10. *Body Fluid Balance: Exercise and Sport.* Buskirk E.R., Puhl S.M. (ed.). Boca Raton, FL: CRC Press, 1996.
11. *Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate.* The National Academies Press, Washington, D.C. 2004.

Zasady prawidłowego żywienia

6.1. Cięża

Dorota Szostak-Węgierek

6.1.1. Fizjologia

Czas trwania ciąży liczony jest od pierwszego dnia ostatniej miesiączki, chociaż faktycznie do zapłodnienia dochodzi około 2 tygodni później. Cięża prawidłowa trwa średnio 40 tygodni (od 38 do 42 tygodni). Optymalna masa urodzeniowa noworodka to 3,1-3,6 kg. Za małą masę urodzeniową uważa się mniejszą niż 2,5 kg, a makrosomię definiuje się jako masę urodzeniową większą niż 4 kg.

Podczas ciąży dochodzi do zwiększenia masy ciała matki. Na przyrost ten składa się masa płodu, łożyska (0,65 kg), płynu owodniowego (0,8 kg), zwiększenie masy macicy (0,97 kg), gruczołów mlecznych (0,41 kg), krwi (1,25 kg), płynów wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych (1,68 kg), a także tkanki tłuszczowej (około 3 kg).

Objętość osocza zaczyna się zwiększać już od 6-7 tygodnia ciąży. Do około 34. tygodnia ten przyrost

osiąga średnio 1500 ml i jego wartość jest skorelowana z masą płodu. Objętość masy erytrocytów zazwyczaj zwiększa się o około 200-250 ml. Umożliwia to zaspokojenie zwiększonego zapotrzebowania na tlen związanego z rozwojem płodu i zwiększeniem masy macicznych organów rozrodczych. We krwi matki zazwyczaj wzrasta także stężenie lipidów, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach oraz niektórych białek transportowych. Jednocześnie obniża się stężenie albumin, niektórych aminokwasów, składników mineralnych i witamin rozpuszczalnych w wodzie, co może być częściowo spowodowane nasiloną filtracją kłębuszkową.

6.1.2. Zalecenia ogólne

Podczas ciąży zwiększa się zapotrzebowanie na energię, białko, wiele witamin i składników mineralnych. Prawidłowo zbilansowana dieta warunkuje prawidłowy rozwój płodu, przebieg ciąży a także zdrowie matki. Powinna ona odpowiadać ogólnym zasadom prawidłowego żywienia. Do zaleceń, które podczas ciąży powinny być w szczególności przestrzegane należą: zupełne wykluczenie alkoholu (duże ryzyko patologii płodowych od niego zależnych), ograniczanie spożycia kawy i mocnej herbaty ze względu na negatywny wpływ dużych ilości kofeiny na rozwój płodu,

rezygnacja ze spożywania wątroby (duża zawartość retinolu, sprzyjająca wadom rozwojowym) oraz dbałość o unikanie zakażeń pokarmowych, które mogą grozić poronieniem, przedwczesnym porodem, urodzeniem martwego dziecka i zaburzeniami rozwojowymi płodu.

Zapotrzebowanie na poszczególne składniki odżywcze przedstawiono w tabeli 1 i 2. Choroby przenoszone przez żywność, ich źródła i wpływ na przebieg ciąży przedstawiono w tabeli 3 (tabela na końcu rozdziału).

Tabela 1. Normy spożycia energii, białka, węglowodanów i tłuszczów dla kobiet ciężarnych (6)

Składnik	Zapotrzebowanie
Energia	
II trymestr	+ 360 kcal/d
III trymestr	+ 475 kcal/d
Białko* (RDA)	54–96 g/os./d
Węglowodany ogółem**	55-60% energii
Węglowodany*** (RDA)	175 g/os./d
Tłuszcze ogółem	25-30% energii
Tłuszcze* II trymestr	+ 10-12 g/os./d
III trymestr	+ 13-16 g/os./d
NKT	< 10% energii
Kwasy tłuszczowe n-6	4-8% energii
Kwasy tłuszczowe n-3	2 g kwasu α-linolenowego i 200 mg długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych

* dla masy ciała 45-80 kg

** rekomendowany zakres spożycia w zapobieganiu chorobom przewlekłym. Górna granica zakresu (60%) stanowi różnicę między całkowitym spożyciem energii a minimalnym zalecanym procentowym udziałem energii pochodzącej z tłuszczu (25%) i białka (15%) zalecanymi dla kobiet ciężarnych

*** określone według zapotrzebowania mózgu

RDA – zalecane spożycie

Tabela 2. Zapotrzebowanie na witaminy, składniki mineralne i wodę dla kobiet przed i w czasie ciąży (6)

Składnik	Zapotrzebowanie	
	przed ciążą	w czasie ciąży
Witamina A (µg równow. retinolu) (RDA)		
< 19 lat	700	750
≥ 19 lat	700	770
Witamina E (mg równow. α-tokoferolu) (AI)	8	10
Witamina D (µg cholekalciferolu) (AI)	5	5
Witamina K (µg filochinonu) (AI)	55	55
Witamina C (mg) (RDA)		
< 19 lat	65	80
≥ 19 lat	75	85
Witamina B ₁ (mg tiaminy) (RDA)	1,1	1,4
Witamina B ₂ (mg ryboflawiny) (RDA)	1,1	1,4
Niacyna (mg równow. niacyny) (RDA)	14	18
Witamina B ₆ (mg pirydoksyny) (RDA)		
< 19 lat	1,2	1,9
≥ 19 lat	1,3	1,9
Foliany (µg równow. folianów) (RDA)	400	600
Witamina B ₁₂ (µg kobalaminy) (RDA)	2,4	2,6
Biotyna (µg) (AI)		
< 19 lat	25	30
≥ 19 lat	30	30
Kwas pantotenowy (mg) (AI)	5	6
Cholina (mg) (AI)		
< 19 lat	400	450
≥ 19 lat	425	450
Wapń (mg) (AI)		
< 19 lat	1300	1300
≥ 19 lat	1000	1000
Fosfor (mg) (RDA)		
< 19	1250	1250
≥ 19	700	700
Magnez (mg) (RDA)		
< 19	360	400
19-30	310	360
31-50	320	360

Witamina A (µg równow. retinolu) (RDA)		
< 19 lat	700	750
≥ 19 lat	700	770
Witamina E (mg równow. α-tokoferolu) (AI)	8	10
Witamina D (µg cholekalciferolu) (AI)	5	5
Witamina K (µg filochinonu) (AI)	55	55
Witamina C (mg) (RDA)		
< 19 lat	65	80
≥ 19 lat	75	85
Witamina B ₁ (mg tiaminy) (RDA)	1,1	1,4
Witamina B ₂ (mg ryboflawiny) (RDA)	1,1	1,4
Niacyna (mg równow. niacyny) (RDA)	14	18
Witamina B ₆ (mg pirydoksyny) (RDA)		
< 19 lat	1,2	1,9
≥ 19 lat	1,3	1,9
Foliany (µg równow. folianów) (RDA)	400	600
Witamina B ₁₂ (µg kobalaminy) (RDA)	2,4	2,6
Biotyna (µg) (AI)		
< 19 lat	25	30
≥ 19 lat	30	30
Kwas pantotenowy (mg) (AI)	5	6
Cholina (mg) (AI)		
< 19 lat	400	450
≥ 19 lat	425	450
Wapń (mg) (AI)		
< 19 lat	1300	1300
≥ 19 lat	1000	1000
Fosfor (mg) (RDA)		
< 19	1250	1250
≥ 19	700	700
Magnez (mg) (RDA)		
< 19	360	400
19-30	310	360
31-50	320	360

Żelazo (mg) (RDA)		
< 19	15	27
≥ 19	18	27
Cynk (mg) (RDA)		
< 19	9	12
≥ 19	8	11
Jod (µg) (RDA)	150	220
Selen (µg) (RDA)	55	60
Miedź (mg) (RDA)	0,9	1
Fluor (mg) (AI)	3	3
Potas (mg) (AI)	4700	4700
Sód (mg) (AI)	1500	1500
Chlor (mg) (AI)	2300	2300
Woda (ml) (AI)		II i III trymestr
< 19	2300	3000
≥ 19	2700	3000

6.1.3. Zalecenia szczegółowe

Ponieważ żywienie kobiet ciężarnych powinno być oparte na ogólnych zasadach racjonalnego żywienia opracowanych w Instytucie Żywności i Żywienia, poniżej przedstawiono te zasady z uwzględnieniem specyfiki okresu ciąży.

6.1.3.1. Należy dbać o różnorodność spożywanych produktów

Nie ma produktu spożywczego, który by zawierał wszystkie niezbędne składniki pokarmowe w wystarczających ilościach. Dlatego mało urozmaicona dieta może powodować niedobory różnych składników odżywczych. Codziennie należy spożywać produkty zbożowe, mleczne, wysokobiałkowe (ryby, drób, chude mięso lub nasiona roślin strączkowych), warzywa i owoce, a także niewielką ilość tłuszczów roślinnych.

Zapewnienie różnorodności spożywanych pokarmów podczas ciąży nabiera szczególnego znaczenia. Zapotrzebowanie na niektóre składniki odżywcze jest w tym czasie dużo większe niż przed ciążą, podczas gdy zapotrzebowanie energetyczne zwiększa się w stosunkowo niewielkim stopniu (tabela 1 i 2). Dzięki właściwemu doborowi wartościowych produktów spożywczych w odpowiednich proporcjach łatwiej jest uniknąć niedoborów pokarmowych, które podczas ciąży

zdarzają się często. Liczbę posiłków ciężarna powinna zwiększyć do 5-6 w ciągu dnia. Powinna unikać długich przerw między posiłkami, by stężenie glukozy we krwi podczas całej doby było bardziej wyrównane. Ma to szczególne znaczenie u kobiet mających skłonność do cukrzycy.

6.1.3.2. Należy dbać o prawidłowy przyrost masy ciała w czasie ciąży oraz aktywność ruchową

W okresie poprzedzającym ciążę bardzo ważne jest zachowanie prawidłowej masy ciała. Ma to istotne znaczenia dla prawidłowego jej przebiegu, a przede wszystkim dla wydania na świat dziecka o optymalnej masie urodzeniowej. Według zaleceń WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) prawidłowy zakres BMI (wskaźnik masy ciała) wynosi 18,50-24,99 kg/m². Zbyt mała masa ciała matki przed ciążą wiąże się ze zwiększonym ryzykiem urodzenia dziecka o małej masie urodzeniowej, natomiast nadwaga (BMI 25-29,9 kg/m²), a zwłaszcza otyłość (BMI > 30 kg/m²), z ryzykiem makrosomii. Trzeba też pamiętać, że nadmierna masa ciała matki może przyczynić się u niej do rozwoju zespołu metabolicznego.

Podczas ciąży podstawowe znaczenie ma prawidłowy przyrost masy ciała. Zalecane zakresy przyrostu masy ciała, w zależności od BMI przed ciążą, podano w tabeli 4. Przestrzeganie tych zaleceń zmniejsza ryzyko wystąpienia zaburzeń rozwoju wewnątrzmacicznego, zarówno zbyt małej masy urodzeniowej, jak i makrosomii.

Ponieważ dla utrzymania prawidłowego bilansu energetycznego, oprócz odpowiedniego spożycia energii, duże znaczenie ma także aktywność fizyczna, ciężarna, jeśli nie ma przeciwwskazań medycznych związanych z ciążą, powinna być aktywna ruchowo, dużo spacerować, wykonywać proste ćwiczenia.

6.1.3.3. Produkty zbożowe powinny być głównym źródłem energii

Produkty zbożowe są ważnym źródłem węglowodanów złożonych, które powinny być głównym źródłem energii, a także witaminy B₁, niacyny, magnezu, żelaza, cynku, błonnika pokarmowego i umarkowanej ilości białka. Warto podkreślić, że zawartość witamin, składników mineralnych i błonnika w produktach z pełnego przemiału może być nawet 2-3 krotnie wyższa niż w produktach wysoko oczyszczonych. Należy więc wybierać produkty z pełnego przemiału. Przyswajalność żelaza z produktów zbożowych poprawia się znacznie przy równoczesnym spożyciu produktów bogatych

w witaminę C.

W ciągu dnia ciężarna o przeciętnym zapotrzebowaniu energetycznym powinna spożyć około 8 porcji produktów zbożowych.

6.1.3.4. Spożywanie codziennie 3-4 dużych szklanek mleka. Mleko można zastąpić jogurtem, kefirem a częściowo także serem

Mleko jest w diecie podstawowym źródłem wapnia, który jest bardzo ważny dla prawidłowego przebiegu ciąży. Prawidłowa podaż tego pierwiastka w diecie kobiety ciężarnej zapewnia prawidłową gęstość kostną u noworodka oraz zapobiega wystąpieniu nadciśnienia ciążowego, stanu przedrzucawkowego, przedwczesnego porodu i osteoporozy u matki.

Mleko jest ponadto dobrym źródłem wysokowartościowego białka, a także witaminy B₂ i B₁₂.

Aby pokryć zapotrzebowanie na wapń, ciężarna powinna wypijać w ciągu dnia 3-4 szklanki mleka lub fermentowanych napojów mlecznych (jogurtu, kefiru). Powinna wybierać chude produkty mleczne, gdyż tłuszcz zawarty w tłustym mleku i jego przetworach (tłuste jogurty i sery) dostarcza dużej ilości energii, nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT) i cholesterolu, co sprzyja rozwojowi miażdżycy tętnic. Żółte sery zawierają ponadto dużo soli. Należy pamiętać, że sery twarogowe są uboższe w wapń niż mleko, z którego zostały wyprodukowane. Kobieta w ciąży nie powinna spożywać serów pleśniowych wyprodukowanych z niepasteryzowanego mleka, ze względu na potencjalne ryzyko zakażenia *Listerią*, co może stanowić zagrożenie dla płodu.

6.1.3.5. Mięso powinno być spożywane codziennie, ale z umiarem

Mięso w żywieniu zajmuje ważne miejsce, gdyż jest dobrym źródłem wartościowego białka, witaminy B₂, PP, cynku i przede wszystkim łatwo przyswajalnego żelaza hemowego.

Zapotrzebowanie na żelazo w czasie ciąży znacznie wzrasta (tabela 2), co wynika z potrzeb rozwijającego się płodu, łożyska, wzrostu macicy i przyrostu objętości krwi matki. Niedobór żelaza prowadzi do niedokrwistości niedobarwliwej, występującej szczególnie często wśród kobiet ciężarnych, co może prowadzić do niedotlenienia tkanek i w konsekwencji przedwczesnego porodu, zaburzeń jego przebiegu i anemii u dziecka. Deficyt tego składnika w diecie zwiększa ryzyko wystąpienia małej masy urodzeniowej, okołoporodowego zgonu płodu i matki oraz infekcji w jej drogach moczowych. Badania dowiodły, że suplementacja że-

laniem podczas ciąży zmniejsza częstość występowania małej masy urodzeniowej noworodków.

Ciężarna powinna codziennie spożywać chude mięso, drób lub wędlinę w ilości 200-250 g. Dwa razy w tygodniu jedną porcję produktów mięsnych powinna zastąpić porcją tłustej morskiej ryby, takiej jak śledź, makrela, łosoś. Jest to konieczne, aby mogła zapewnić sobie i dziecku odpowiednie spożycie kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. Ryby morskie zawierają także duże ilości witaminy D, która poprawia przyswajanie wapnia.

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, do których należą zawarte w morskich rybach: kwas eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA), pełnią podczas ciąży istotną rolę, warunkując prawidłowy rozwój mózgu, systemu nerwowego i siatkówki oka płodu. Wiele jest danych sugerujących, że odpowiednie ich spożycie zapobiega małej masie urodzeniowej i przedwczesnym porodom. Niektóre badania wykazały, że suplementacja kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 korzystnie wpływa na czas trwania ciąży i masę urodzeniową, i prawdopodobnie także na późniejszy rozwój intelektualny dzieci. Aby zapewnić odpowiednie spożycie kwasów tłuszczowych omega-3, kobietom ciężarnym zaleca się spożywanie 2 porcji tłustej ryby morskiej na tydzień.

Z kolei niedobór witaminy D u matki zaburza jej gospodarkę wapniową, co może mieć negatywny wpływ na wzrost płodu, zmniejszenie masy kostnej noworodka i ryzyko osteoporozy w jego późniejszym wieku. Odpowiednie wysycenie organizmu matki tą witaminą działa korzystnie na zawartość wapnia w ustroju noworodka. Najlepszym źródłem pokarmowym witaminy D są morskie ryby. Jednak pełne pokrycie zapotrzebowania samą dietą jest zazwyczaj bardzo trudne. Należy podkreślić, że głównym źródłem tej witaminy w organizmie jest jej wytwarzanie w skórze zachodzące pod wpływem światła słonecznego. Na ogół uważa się, że dla odpowiedniej syntezy witaminy D dwudziestominutowa ekspozycja rąk i twarzy na światło słoneczne w godzinach południowych jest wystarczająca. Jednak należy wziąć pod uwagę, że w krajach północnych, powyżej szerokości geograficznej wynoszącej 40°, intensywność promieniowania słonecznego w miesiącach jesiennych i zimowych jest na ogół niewystarczająca. Dlatego niejednokrotnie zaleca się stosowanie suplementacji, także u kobiet ciężarnych.

W ostatnim czasie dyskutowany jest niepokojący problem zanieczyszczenia ryb związkami rtęci. Substancje te mogą być toksyczne, zwłaszcza dla rozwijającego się płodu. FDA (amerykański Urząd ds. Żywności i Leków), a także EFSA (Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności) stoją na stanowisku, że spożywa-

nie przez kobiety w ciąży dwóch porcji ryb o niskiej zawartości związków rtęci w tygodniu jest bezpieczne. Do tej grupy ryb zaliczają się: śledź, łosoś, makrela, sardynki, tuńczyk z puszki, dorsz, pstrąg, zębacz i łupacz. Ponadto, wobec coraz częstszych doniesień o chemicznym skażeniu ryb bałtyckich, zwłaszcza dioksynami i polichlorowanymi bifenyłami, zaleca się unikanie przez kobiety ciężarne oraz planujące ciążę spożywania śledzi i łososi pochodzących z Bałtyku. W niektórych przypadkach uzasadnione może być rozważenie uzupełniania kwasów omega-3 przez stosowanie ich suplementów.

Jako zamiennik mięsa polecane są także nasiona roślin strączkowych. Są źródłem wartościowego białka, błonnika, witamin z grupy B, żelaza i cynku.

6.1.3.6. Spożywanie codziennie odpowiedniej ilości warzyw i owoców

Warzywa i owoce dostarczają dużej ilości witaminy C i E, karotenoidów, folianów, flawonoidów, składników mineralnych, przede wszystkim potasu, a także błonnika. Najlepiej jest je spożywać na surowo, gdyż podczas gotowania tracą duże ilości witamin, zwłaszcza witaminy C i folianów. Jeśli się je gotuje, należy to robić krótko i w małej ilości wody. Najlepszą formą przechowywania owoców i warzyw jest mrożenie. Ponieważ witamina C ułatwia wchłanianie żelaza, posiłki należy planować tak, by warzywa i owoce dostarczające dużych jej ilości były spożywane przy okazji każdego z nich.

Szczególnego znaczenia podczas ciąży nabiera pełne pokrycie zapotrzebowania na foliany. Niedobór tej witaminy u kobiet w okresie okołokoncepcyjnym i pierwszych tygodniach ciąży sprzyja powstawaniu wrodzonych wad cewy nerwowej (WCN) u płodu, takich jak bezmózgowie, małomózgowie, rozszczep kręgosłupa, przepukliny układu nerwowego okolicy głowy i kręgosłupa. Udowodnienie związku pomiędzy niedoborem kwasu foliowego a powstawaniem WCN pozwoliło na ustalenie rekomendacji dotyczących suplementacji tą witaminą diet kobiet w wieku rozrodczym. Powołany przez polskie Ministerstwo Zdrowia zespół ekspertów opracował zalecenia suplementacji kwasem foliowym w dawce 0,4 mg dziennie przez wszystkie kobiety w wieku rozrodczym, które mogą zajść w ciążę, szczególnie na trzy miesiące przed planowanym poczęciem i w pierwszych 12. tygodniach ciąży.

Niedobory folianów podczas ciąży mogą także przyczynić się do rozwoju niedokrwistości makrocytarnej, przedwczesnego porodu i małej masy urodzeniowej noworodka.

Z kolei niski poziom witamin antyoksydacyjnych

u kobiety ciężarnej może przyczynić się do poronienia, stanu przedrzucawkowego oraz zaburzeń rozwoju płodu. Wolne rodniki biorą udział w patogenezie nadciśnienia indukowanego ciążą i przedwczesnego pęknięcia błon płodowych. Witaminy antyoksydacyjne, wychwytyjąc wolne rodniki, wydają się wywierać korzystny wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia tych powikłań.

Ciężarna będąca w I trymestrze ciąży powinna spożywać warzywa w ilości około 400 g, a owoce w ilości 300 g dziennie, natomiast będąca w II lub III trymestrze ciąży – warzywa w ilości około 500 g, a owoce 400 g dziennie.

6.1.3.7. Ograniczenie spożycia tłuszczów, w szczególności zwierzęcych, a także produktów zawierających dużo cholesterolu i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych

Ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych, zawierających duże ilości NKT, produktów obfitujących w cholesterol, a także zawierających izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych jest nieodzownym warunkiem profilaktyki miażdżycy. Należy podkreślić, że zarówno izomery trans, jak i nadmierne ilości NKT, wykazują także wysoce niekorzystne działanie na rozwój płodu.

Duże ilości NKT znajdują się w maśle, smalcu, a także w tłustym mięsie, tłustych wędlinach, tłustych produktach mlecznych, śmietanie, ciastach, czekoladzie, kremach, lodach, chipsach. Należy unikać spożywania tych produktów. Przygotowując mięso do spożycia powinno się oddzielić widoczny tłuszcz. Do smarowania pieczywa najlepiej jest używać niewielkiej ilości miękkiej margaryny. Twarde margaryny mogą zawierać znaczące ilości izomerów trans. Należy ponadto unikać spożywania potraw typu fast food, takich jak hamburgery, frytki, pizza, kurczak typu Kentucky, jak również zup w proszku, chipsów, a także przemysłowych wyrobów cukierniczych. Zawierają bowiem duże ilości tłuszczu zazwyczaj obfitującego w izomery trans. Ze względu na wysoką zawartość cholesterolu nie należy jeść więcej niż 2-3 jajka tygodniowo.

Spośród różnych technik kulinarnych godne polecenia jest gotowanie i pieczenie bez tłuszczu. Do gotowania, duszenia, czy ewentualnie smażenia potraw, polecany jest olej rzepakowy typu kujawski czy uniwersalny, lub oliwa z oliwek. Oleje słonecznikowy, kukurydziany i sojowy, ze względu na dużą łatwość utleniania podczas obróbki termicznej, powinny być spożywane tylko na surowo, np. jako dodatek do surówek czy sałatek. Do tego celu może być także wykorzysty-

wany olej rzepakowy.

Ciężarna powinna unikać spożywania wątróbki. Nie tylko ze względu na dużą zawartość cholesterolu, ale także na nadmierną ilość retinolu, który spożywany w dużych dawkach, przekraczających 3000 µg dziennie, ma działanie teratogenne. Suplementacja witaminą A powinna być więc zalecana ostrożnie, aby uniknąć ryzyka przedawkowania.

6.1.3.8. Zachowanie umiaru w spożyciu cukru i słodczy

Unikanie cukru i słodczy chroni przed próchnicą i ułatwia utrzymanie należnej masy ciała, a podczas ciąży zapobiega nadmiernemu jej przyrostowi. Cukier nie dostarcza żadnych niezbędnych składników odżywczych, a jako bogate źródło energii wypiera z jadłospisu produkty zawierające te składniki. Ponadto fruktoza zawarta w cukrze podnosi stężenie triglicerydów w surowicy. Trzeba także pamiętać, że wyroby cukiernicze dostarczają zazwyczaj dużych ilości tłuszczu.

Większość gotowych wyrobów cukierniczych (ciast, ciasteczek, krakersów, czekolad, batoników) zawiera spore ilości izomerów trans kwasów tłuszczowych. Ciężarna, jeśli decyduje się na deser, powinna wybrać taki, który zawiera jedynie niewielkie ilości niezdrowego rodzaju tłuszczu.

6.1.3.9. Ograniczenie spożycia soli

Zbyt duże spożycie soli sprzyja nadciśnieniu, a także obrzękom. Należy więc rezygnować z dosalania potraw przed spożyciem i ograniczać dodawanie soli w czasie gotowania. Należy wziąć pod uwagę, że dużo soli znajduje się w gotowych produktach, takich jak wędliny, sery i pieczywo. Warto podkreślić, że biała sól jest jednak podstawowym źródłem jodu. Jego deficyt u matki może skutkować u jej potomstwa takimi zaburzeniami, jak wady wrodzone, kretynizm czy zaburzenia rozwoju funkcji intelektualnych i motorycznych. Niedobory tego pierwiastka podczas ciąży mogą również zwiększać ryzyko urodzenia martwego płodu, poronienia i zgonu okołoporodowego. Do przyrządzania potraw nie należy więc stosować soli kamiennej (niejodowanej) ani słonych mieszanek przyprawowych.

6.1.3.10. Picie wystarczającej ilości wody

Przymiowanie odpowiedniej ilości wody, pochodzącej zarówno z napojów jak i produktów spożywczych, jest ważne dla utrzymania prawidłowej równowagi wodno-elektrolitowej ustroju. Kobieta przed ciążą

i w pierwszym jej trymestrze powinna w ciągu dnia spożyć w sumie 2700 ml, a w drugim i trzecim trymestrze 3000 ml wody.

6.1.3.11. Rezygnacja z picia alkoholu. Ograniczenie spożycia kawy i mocnej herbaty

Alkohol jest bogatym źródłem energii, nie zawiera żadnych niezbędnych składników pokarmowych, a u osób z podwyższonym stężeniem triglicerydów sprzyja ich dalszemu wzrostowi. Podnosi także ciśnienie krwi. Wysokie jego spożycie stanowi ryzyko nagłej śmierci sercowej, a częste spożywanie umiarkowanych nawet ilości może prowadzić do uzależnienia. Ludzie pijący znacznie częściej chorują na marskość wątroby, zwyrodnienie mięśnia serca i niektóre nowotwory.

Ciężarna nie powinna spożywać żadnych napojów alkoholowych. Spożywanie alkoholu podczas ciąży wiąże się z ryzykiem wystąpienia wielu zaburzeń w rozwoju płodu składających się na płodowy zespół alkoholowy (FAS). Zespół ten wyróżniają następujące cechy: mała masa urodzeniowa, wady serca, układu kostno-stawowego i moczowego, opóźniony rozwój psychomotoryczny, upośledzenie umysłowe oraz deformacje twarzy. Ponieważ nie zawsze dochodzi do rozwoju pełnoobjawowego FAS, w przypadku wystąpienia u dziecka niektórych jego cech i udowodnionej ekspozycji na alkohol w okresie prenatalnym, często rozpoznaje się alkoholowy efekt płodowy (FAE). Niepełnoobjawowy FAS może występować pod postacią defektów urodzeniowych związanych z alkoholem (ARBD), a także zaburzeń neurologicznych związanych z alkoholem (ARND). Z wielu badań wynika również, że spożywanie alkoholu przez kobietę ciężarną może prowadzić do poronienia, wewnątrzmacicznego obumarcia płodu i porodu przedwczesnego.

Ze względu na brak jednoznacznych dowodów, że sporadyczne spożywanie alkoholu w niewielkich ilościach nie jest szkodliwe dla płodu lub kobiety ciężarnej, nie ustalono bezpiecznej dawki alkoholu podczas ciąży. Wydaje się, że każda spożyta ilość wiąże się z ryzykiem wystąpienia zaburzeń rozwojowych u dziecka, a tylko całkowita rezygnacja ze spożywania alkoholu eliminuje wszelkie zagrożenia.

Duże spożycie kofeiny również może zaburzyć prawidłowy przebieg ciąży. Z tego powodu ciężarna powinna unikać kawy. Powinna się ograniczyć najwyżej do 1-2 filiżanek słabej kawy dziennie. Powinna też unikać mocnej herbaty.

Tabela 3. Choroby przenoszone przez żywność, ich źródła i wpływ na przebieg ciąży (opracowanie własne - Bolesta M, Szostak-Węgierek D.)

Choroba	Źródła zakażenia	Wpływ na przebieg ciąży
Listerioza (<i>Listeria monocytogenes</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Niepasteryzowane mleko - Sery pleśniowe - Mięso, drób, owoce morza – surowe lub poddane zbyt krótkiej obróbce termicznej - Żywność zbyt krótko ogrzewana - Warzywa i owoce zanieczyszczone glebą, niedokładnie umyte - Kiszonki - Żywność zanieczyszczona wydzielinami chorych zwierząt 	<ul style="list-style-type: none"> - Poronienia - Przedwczesne porody - Porody martwych płodów - Upośledzony rozwój mózgu, serca, nerek u płodu - Mała masa urodzeniowa dziecka - Posocznica, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka
Toksoplazmoza (<i>Toxoplasma gondii</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Surowe i niedogotowane mięso - Niepasteryzowane mleko - Warzywa i owoce zanieczyszczone glebą, niedokładnie umyte - Żywność zanieczyszczona kocimi odchodami 	<ul style="list-style-type: none"> - Poronienia - Porody martwych płodów - Zaburzenia rozwoju płodu – ślepota (zapalenie siatkówki i naczyńówki), powiększenie wątroby i śledziony, skaza krwotoczna żółtaczką, oczopląs, wodogłowie lub małogłowie, zwapnienie mózgu, opóźnienie umysłowe, padaczka, utrata słuchu
Salmoneloza (<i>Salmonella</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Surowe, niedogotowane jaja i potrawy z ich dodatkiem - Mięso i jego przetwory – surowe lub poddane zbyt krótkiej obróbce termicznej - Mleko i przetwory mleczne – surowe lub poddane zbyt krótkiej obróbce termicznej 	<ul style="list-style-type: none"> - Poronienia - Przedwczesne porody
Kampylobakterioza (<i>Campylobacter</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Surowy i niedogotowany drób lub inne mięso - Niedopieczony drób z rusztu - Niepasteryzowane mleko i produkty mleczne - Żywność i woda zanieczyszczone odchodami zwierząt 	<ul style="list-style-type: none"> - Poronienia - Przedwczesne porody - Porody martwych płodów

Piśmiennictwo

1. Szostak-Węgierek D.: *Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety w czasie ciąży*. Żyw. Człow. Metab., 2004, 41, 2, 160-167.
2. Szostak-Węgierek D, Cichocka A.: *Żywienie kobiet w ciąży*. Warszawa, PZWL, 2005, 7-60.
3. Williamson C.S. *Nutrition in pregnancy*. British Nutrition Foundation – Nutrition Bulletin, 2006, 31, 28-59.
4. *Nutrition During Pregnancy*. Institute of Medicine, National Academy of Sciences. National Academy Press. Washington, D.C. 1990.
5. *Handbook of Nutrition and Pregnancy*. [red.] Lammi-Keefe CJ, Couch SC, Phlipson EH. Humana Press 2008.
6. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk. Warszawa, PZWL, 2008.

6.2. Dzieci i młodzież

Jadwiga Charzewska, Ewa Rychlik,

Katarzyna Wolnicka

6.2.1. Cele żywienia dzieci i młodzieży

Żywienie dzieci i młodzieży powinno zapewnić prawidłowy rozwój fizyczny i umysłowy, umożliwić wykorzystanie w pełni genetycznie uwarunkowanego potencjału rozwojowego, jednocześnie powinno zapobiegać rozwojowi chorób wieku dziecięcego i zmniejszać ryzyko rozwoju chorób dietozależnych w późniejszych fazach życia.

Cele te spełnia zbilansowana dieta, to znaczy taka, która dostarcza rozwijającym się organizmom zgodnie z wiekiem, płcią i aktywnością fizyczną, dostatecznej ilości energii i wszystkich niezbędnych składników odżywczych.

6.2.1. Zapotrzebowanie na składniki odżywcze i energię

Zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze dzieci i młodzieży określają normy żywienia, które biorą pod uwagę zarówno wskaźnik BMI, jak i poziom aktywności fizycznej oraz potrzeby związane z rozwo-

jem i zmieniającym się tempem wzrastania.

W wieku przedszkolnym tempo wzrastania wysokości i masy ciała u dziewcząt i chłopców jest zbliżone, lecz już od pierwszych lat wieku szkolnego występują odrębności związane z płcią, które powiększają się podczas skoku pokwitaniowego i trwają do zakończenia procesów wzrastania i dojrzewania fizjologicznego. Największe przyrosty masy ciała u dziewcząt mają miejsce między 12. a 13. rokiem życia i wynoszą średnio około 5 kg na rok, następnie zmniejszają się i praktycznie w wieku 15-16 lat są minimalne. Największe przyrosty masy ciała u chłopców następują przeciętnie dwa lata później niż u dziewcząt. Między 13. a 14. rokiem życia są większe, wynoszą średnio około 6-7 kg na rok, w kolejnych latach natomiast zmniejszają się, lecz niewiele, i trwają dłużej, bo do około 18. roku życia.

Normy zapotrzebowania na energię uwzględniają właściwości i odrębności rozwojowe związane z płcią. W wieku przedpokwitaniowym (10-12 lat) zapotrzebowanie chłopców na energię (przy założeniu takiego samego dla obu płci poziomu aktywności fizycznej) jest wyższe niż u dziewcząt o 300 kcal. Różnica ta powiększa się w kolejnych latach życia i w wieku 16-18 lat wynosi już 900-1000 kcal (ryc.1). Założenia zbilansowanej diety wymagają, by wraz ze zwiększaniem się u młodzieży normy dla całodziennego wartości energetycznej posiłków było zawsze równocześnie zrealizowane większe zapotrzebowanie na wszystkie składniki odżywcze. W świetle znowelizowanych w roku 2008 polskich norm żywienia, u dzieci i młodzieży największy odsetek energii (45-65%) powinien pochodzić z węglowodanów, w tym cukry dodawane powinny stanowić poniżej 10%. Zaleca się (podobnie jak u osób dorosłych), by u dzieci powyżej 5. roku życia tłuszcze dostarczały maksymalnie do 30% energii, udział białka zaś zawierał się w granicach 10-15%. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych* (2008) podają wielkość zapotrzebowania nie tylko na energię, lecz także na wszystkie składniki odżywcze, zdefiniowane ilościowo, dla wszystkich grup według wieku i płci, co zostało omówione w odpowiednich rozdziałach nt. roli poszczególnych składników odżywczych.

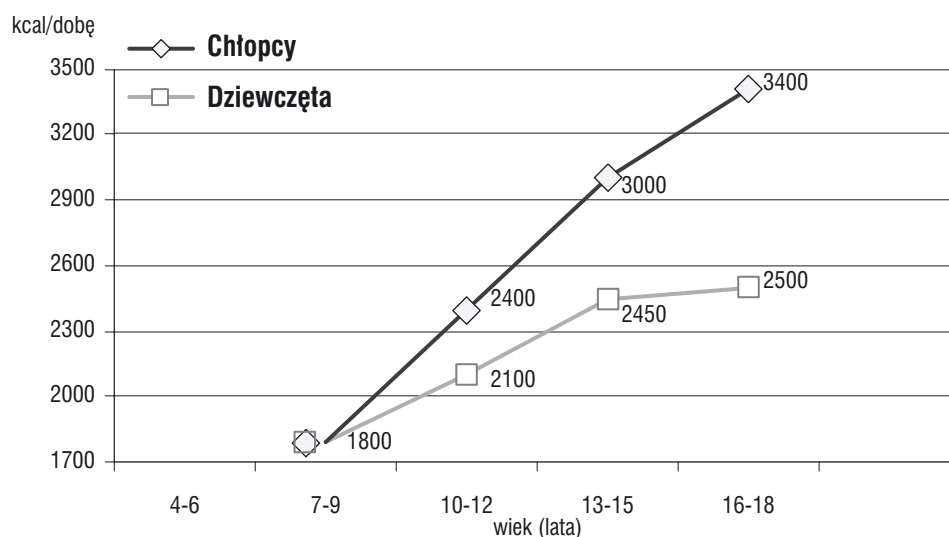
W praktyce, zrealizowanie zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze ułatwiają opracowane w wielu krajach zalecenia wyrażone w produktach spożywczych i porcjach z każdej z grup produktów rekomendowanych do spożycia w ciągu doby. Zalecenia takie (tzw. dietary guidelines) są opracowywane również dla dzieci i młodzieży. Przygotowano je m.in. w roku 2009, w Instytucie Żywności i Żywienia, w postaci piramidy zdrowego żywienia dla uczniów (załącznik 1), która w sposób poglądowy obrazuje proporcje pomię-

dzy poszczególnym grupami produktów w diecie. Kolejne poziomy piramidy interpretuje się w następujący sposób: produkty znajdujące się w dolnej części piramidy (produkty zbożowe, warzywa i owoce) powinny znaleźć się w jadłospisach uczniów w przeważającej ilości; produkty na wyższych poziomach piramidy także powinny być spożywane codziennie, jednak w mniejszych ilościach; należy natomiast ograniczać słodkie, cukier, tłuszcze zwierzęce, produkty zawierające dużo cholesterolu i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Powinno się także unikać spożywania słonych produktów oraz dosalania. Bardzo ważną zasadą zdrowego żywienia jest ponadto picie odpowiedniej ilości wody. U podstawy piramidy dla dzieci i młodzieży znajduje się aktywność fizyczna, codzienny ruch bowiem korzystnie wpływa na kondycję i prawidłową sylwetkę rozwijającego się organizmu. Pomocne w interpretacji piramidy są, towarzyszące jej, zasady zdrowego żywienia.

owoce i warzywa. Dlatego też należy spożywać w ciągu dnia produkty, wybierając z nich najbardziej wartościowe, wchodzące w skład wszystkich podstawowych grup żywności, obejmujących: produkty zbożowe, warzywa i owoce, mleko i produkty mleczne oraz mięso, drób, ryby, wędliny, jaja i nasiona roślin strączkowych, orzechy oraz tłuszcze, które jednak powinny być spożywane w ograniczonej ilości.

3.1. Produkty zbożowe

Prawidłowo zaplanowany jadłospis powinien zawierać co najmniej 5 porcji produktów zbożowych spośród których należy wybierać te z tzw. grubego przemiału. Oprócz pieczywa pełnoziarnistego (typu graham) poleca się także ryż pełnoziarnisty niełuskany (brązowy) oraz kaszę gryczaną, jęczmienną i razowy makaron. Produkty zbożowe powinny być składnikiem większości posiłków, gdyż są przede wszystkim głównym źródłem energii dla organizmu, są także bogate w błonnik regulujący pracę jelit oraz wiele składników mineralnych i witamin. Bogatsze w składniki odżywcze są przetwory zbożowe z grubego przemiału, ponieważ zawierają więcej witamin, szczególnie z grupy B (tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas foliowy), składników mineralnych (magnez, cynk) i błonnika pokarmowego, którego spożywanie w dużej ilości jest szczególnie istotne w zapobieganiu chorobom na tle wadliwego żywienia.



Ryc. 1. Odsetek osób w wieku 60 lat i więcej w różnych regionach świata w latach 2000 i 2050 (World Population Prospects, The 1998 Revision, vol. II: Sex and Age; The Population Division, Department of Economic and Social Affairs, United Nations Secretariat)

6.2.3. Grupy produktów

W pierwszej zasadzie zdrowego żywienia dzieci i młodzieży w wieku szkolnym zwraca się uwagę na konieczność urozmaicenia diety w produkty spożywcze z różnych grup, każda grupa bowiem jest źródłem innych cennych dla zdrowia składników odżywczych. Na przykład produkty mleczne dostarczają wapń i białko, ale nie mają witaminy C, którą zawierają m.in.

dłem energii dla organizmu, są także bogate w błonnik regulujący pracę jelit oraz wiele składników mineralnych i witamin. Bogatsze w składniki odżywcze są przetwory zbożowe z grubego przemiału, ponieważ zawierają więcej witamin, szczególnie z grupy B (tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas foliowy), składników mineralnych (magnez, cynk) i błonnika pokarmowego, którego spożywanie w dużej ilości jest szczególnie istotne w zapobieganiu chorobom na tle wadliwego żywienia.

Ryc. 1. Norma na energię dla dzieci i młodzieży w wieku

szkolnym, na poziomie umiarkowanej aktywności fizycznej (PAL)

3.2. Warzywa i owoce

Bardzo ważne dla zdrowia jest uwzględnienie warzyw i owoców w każdym posiłku. W diecie powinno się stosować zarówno różnorodne warzywa (m.in. zielone – np. sałata, brokuły, szpinak; pomarańczowe – np. marchew, pomidory, dynia), jak i wzbogacać ją w owoce, (świeże, mrożone lub suszone) oraz w mniejszej ilości – soki. Warzywa i owoce dostarczają składników mineralnych i witamin oraz flawonoidów, są też głównym źródłem witamin antyoksydacyjnych (C, E, karotenów) mających działanie przeciwmiażdżycowe i przeciwnowotworowe oraz błonnika pokarmowego regulującego czynności przewodu pokarmowego. Warto jednak wiedzieć, że owoce i soki owocowe, oprócz wartościowych witamin i błonnika, zawierają duże ilości cukrów prostych, których spożycie powinno być ograniczane. Z tego też względu należy spożywać więcej warzyw niż owoców, wśród soków zaś wybierać raczej warzywne lub owocowo-warzywne. Warzywa i owoce powinny być spożywane kilka razy dziennie w ramach głównych posiłków oraz pojadania (co najmniej 5 porcji dziennie).

3.3. Mleko i produkty mleczne

Mleko i jego przetwory są najważniejszym źródłem wapnia w diecie, składnika niezbędnego do budowy zdrowych kości i zębów. Żaden produkt spożywczy nie zawiera tak dużo, jak mleko i jego produkty, dobrze przyswajalnego wapnia. W mleku znajdują się także witaminy (A, D i B₂), jest ono źródłem najwyższej jakości białka. W krajach europejskich mleko i przetwory mleczne dostarczają największy odsetek wapnia w diecie. Celem zrealizowania normy zapotrzebowania na wapń (1300 mg dziennie dla osób w wieku 10-18 lat) uczniowie powinni wypijać 3-4 szklanki mleka dziennie, lub część mleka zastępować produktami mlecznymi (np. jogurty, kefiry, maślanka), a także serami twarogowymi lub podpuszczkowymi żółtymi lub pleśniowymi.

3.4. Mięso, drób, ryby, wędliny, jaja i nasiona roślin strączkowych oraz orzechy

Produkty mięsne, ryby oraz jaja są w diecie źródłem pełnowartościowego białka, żelaza, cynku i witamin z grupy B. Ponieważ nasiona roślin strączkowych i orzechy to także źródła wartościowego białka i wielu cennych składników mineralnych i witamin, włą-

czane są do grupy produktów mięsnych. Dzieci i młodzież powinny spożywać z tej grupy 2 porcje produktów dziennie. Z produktów mięsnych należy wybierać chude gatunki. Ryby morskie (makrela, śledź i sardynka) warto spożywać ze względu na zawartość w nich korzystnych dla zdrowia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy omega-3 i witaminy D. Najlepiej, jeśli produkty mięsne są gotowane lub pieczone.

3.5. Tłuszcze

Tłuszcze w zasadzie nie tworzą odrębnej grupy produktów, gdyż występują w postaci widocznej lub ukrytej, praktycznie we wszystkich grupach produktów. Większość tłuszczów w diecie powinna pochodzić z ryb, orzechów i tłuszczów roślinnych. Konieczne jest ograniczanie tłuszczów stałych zwierzęcych, jak smalec i masło, ponieważ podnoszą poziom cholesterolu w surowicy, zwiększają krzepliwość krwi i tym samym zwiększają ryzyko rozwoju miażdżycy. Ponadto dieta bogata w tłuszcze zwierzęce sprzyja otyłości oraz niektórym nowotworom. Zalecane są natomiast oleje roślinne (np. olej rzepakowy, sojowy, słonecznikowy, oliwa z oliwek). Tłuszcze powinny stanowić jedynie dodatek do potraw. Do smażenia poleca się stosowanie oliwy z oliwek lub oleju rzepakowego bogatego w jednonienasycone kwasy tłuszczowe.

W podsumowaniu należy jeszcze raz zwrócić uwagę na to, żeby ze wszystkich grup produktów wybierać te, które są chude; ograniczać produkty zawierające dużo cholesterolu (głównie podroby) i izomery transnienasyconych kwasów tłuszczowych (wyroby ciastkarskie, cukiernicze, margaryny twarde, żywność typu fast-food, chipsy).

6.2.4. Napoje w żywieniu dzieci i młodzieży

Woda jest niezbędnym składnikiem diety, ponieważ odgrywa istotną rolę w regulowaniu temperatury ciała, transporcie składników odżywczych oraz we wszystkich procesach życiowych. Niedobór wody w diecie powoduje uczucie osłabienia, zawroty głowy, obniża wydolność organizmu oraz może prowadzić do odwodnienia, co sprzyja rozwojowi chorób układu moczowego i innych schorzeń. Zapotrzebowanie na wodę zależy m.in. od aktywności fizycznej, temperatury i wilgotności otoczenia, wydalania wody przez skórę i płuca, z moczem i z kałem, a także od masy ciała oraz ilości spożywanego pożywienia. Napoje wypijane przez dzieci i młodzież powinny być dla organizmu

przede wszystkim źródłem wody. Część wody pochodzi także z produktów spożywczych i potraw, którymi są nie tylko zupy, lecz także inne potrawy o konsystencji płynnej. Dużo wody zawierają też warzywa i owoce. Według norm żywienia, dzieci w wieku 7-9 lat powinny dostarczać organizmowi około 1900 ml wody dziennie. Od 10.-12. roku życia chłopcy potrzebują 2400 ml wody, a w wieku 16-18 lat – 3300 ml. U dziewcząt zapotrzebowanie na płyny jest mniejsze niż u chłopców, gdyż w wieku 10-12 lat zaleca się im 2100 ml, a w wieku 16-18 lat – 2300 ml płynów dziennie. Wartości te uwzględniają zarówno wodę pochodzącą z napojów, jak i produktów spożywczych.

Uniwersalnym napojem, za pomocą którego dzieci i młodzież powinny gasić pragnienie, jest woda. Wody mineralne charakteryzują się stabilnym składem mineralnym i, zależnie od pochodzenia, mogą zawierać kilkadziesiąt różnych składników mineralnych, przy czym zawartość niektórych z nich może być stosunkowo duża. Niektóre wody mineralne mogą stanowić istotne źródło np. wapnia i magnezu, jeśli są wypijane w większych ilościach, a stężenie tych składników jest odpowiednio wysokie.

Do napojów chętnie wypijanych przez dzieci i młodzież należą soki, głównie owocowe, rzadziej warzywne. Należy jednak odróżnić soki od napojów owocowych, gdyż za sok uznaje się produkt, w którym zawartość soku z owoców wynosi 100%, kiedy jest ona mniejsza produkt nosi nazwę napoju owocowego. Soki owocowe dostarczają znacznych ilości witaminy C, β -karotenu i flawonoidów oraz umiarkowanych ilości kwasu foliowego i innych witamin z grupy B. Są ponadto źródłem potasu, manganu i w mniejszym stopniu innych składników mineralnych. Należy również pamiętać, że soki owocowe są nie tylko źródłem cennych składników odżywczych, lecz także energii, przez co wypijanie ich w zbyt dużych ilościach może przyczynić się do rozwoju nadwagi i otyłości. Częste spożywanie soków może również sprzyjać próchnicy poprzez kontakt zębów z zawartymi w nich węglowodanami. Napoje słodzone, zwłaszcza gazowane, lubiane przez dzieci i młodzież, są przede wszystkim źródłem cukrów prostych oraz zawierają substancje aromatyczne, barwniki, kwasy i substancje konserwujące. Nie są zalecane w żywieniu dzieci i młodzieży ze względu na to, że ich duże spożycie może stanowić istotny czynnik ryzyka rozwoju wielu chorób, w tym przede wszystkim otyłości, cukrzycy typu 2 i próchnicy zębów.

Nie zaleca się również dzieciom i młodzieży spożywania kawy, która zaliczana jest do substancji psychoaktywnych i produktów niemających istotnej wartości odżywczej, a jedynie działanie fizjologiczne. Jest ona istotnym źródłem kofeiny mającej działanie pobu-

dzające układ nerwowy. Kofeina może niekorzystnie wpływać na gęstość mineralną kości, kształtującą się w dzieciństwie i wczesnej młodości. W podobny sposób może oddziaływać wypijanie dużych ilości napojów typu „cola” oraz napojów energetyzujących, które zawierają spore ilości kofeiny. Natomiast w diecie dzieci i młodzieży istotnym źródłem płynów powinny być napoje mleczne, których znaczenie omówiono wcześniej.

6.2.5. Regularne spożywanie posiłków

Dzieci i młodzież w wieku szkolnym ze względu na zwiększone w tym okresie życia zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze powinny spożywać o stałych porach przynajmniej 4 posiłki w ciągu dnia (optymalny jest model 5-posiłkowy). Przerwy między posiłkami powinny wynosić 3-4 godziny, a ostatni posiłek powinien być zjedzony nie później niż 2 godziny przed snem. Ważnym elementem prawidłowego żywienia jest również odpowiednie rozłożenie energii na poszczególne posiłki. W tabeli 1. przedstawiono rozłożenie ilości całodziennej energii w zależności od liczby posiłków.

Tabela 1. Prawidłowe rozłożenie energii w zależności od liczby posiłków

Procent energii przypadającej na jeden posiłek		
posiłek	model 5-posiłkowy	model 4-posiłkowy
I śniadanie	20-25	20-25
II śniadanie	15-20	15-20
obiad	35-40	35-40
podwieczorek	5-10	–
kolacja	10-15	15-20

Rozkład energii w modelu 5- i 4-posiłkowym jest taki sam w przypadku I i II śniadania oraz obiadu, różnice zaś dotyczą kolacji. W modelu 5-posiłkowym kolacja powinna być lżejsza i mniej obfita w porównaniu z modelem 4-posiłkowym, w którym nie ma podwieczorku.

Każdy uczeń przed wyjściem z domu do szkoły obowiązkowo powinien zjeść śniadanie. Jest to pierw-

szy posiłek po wielogodzinnej przerwie nocnej, kiedy stężenie glukozy we krwi jest bardzo niskie, co może niekorzystnie wpływać na samopoczucie uczniów. Uczniowie przebywający w szkole do 6 godzin powinni zjeść co najmniej jeden posiłek (II śniadanie lub ciepłe danie). Z uwagi na to, że czas pobytu uczniów w szkole wynosi od 5 do nawet 10 godzin dziennie, każdy uczeń powinien spożywać w szkole II śniadanie i/lub obiad. Pomimo licznych programów edukacyjnych prowadzonych w szkołach wyniki badań różnych ośrodków w kraju wskazują, że odsetek dzieci i młodzieży spożywającej II śniadanie w szkole ma tendencję spadkową. Z monitoringu sposobu żywienia dzieci i młodzieży w wieku 11-15 lat z Warszawy wynika, że w latach 2005-2006 posiłek w szkole spożywało niepełna 60% uczniów.

Zbyt długie przerwy między posiłkami wpływają niekorzystnie na organizm dzieci i młodzieży, ponieważ dochodzi do znacznego spadku poziomu glukozy we krwi, co niesie ze sobą wiele niekorzystnych zjawisk. Wyniki badań wskazują, że dzieci niespożywające posiłku w szkole mają mniejszą wydolność fizyczną i umysłową, co objawia się obniżeniem zdolności koncentracji, osłabieniem, rozdrażnieniem, zmniejszeniem odporności na stresy, a w konsekwencji – osiągnięciem gorszych wyników w nauce. Ponadto uczniowie niespożywający posiłku w szkole częściej skarżą się na bóle głowy i brzucha oraz niżej oceniają swój stan zdrowia. Nieregularne spożywanie posiłków jest zaś przyczyną otyłości oraz zwiększa ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, miażdżycy.

6.2.6. Pojadanie między posiłkami

Pojadanie między posiłkami u dzieci i młodzieży może być wywołane długimi przerwami między posiłkami, lub może wystąpić u osób bardziej aktywnych ruchowo oraz tych, które nie są w stanie zjeść dużych objętościowo posiłków i w związku z tym często są głodne na długo przed następnym regularnym posiłkiem. Pojadanie może być zjawiskiem pozytywnym, prozdrowotnym pod warunkiem, że w jego skład będą wchodziły produkty zalecane w żywieniu dzieci i młodzieży, jak: warzywa, owoce, desery owocowe, napoje mleczne (jogurty, kefir, koktajle), płatki śniadaniowe, suszone owoce, nasiona (pestki z dyni czy słonecznika) oraz orzechy. Natomiast w skład pojadania nie powinny wchodzić słodkie, słone przekąski (słone paluszki, krakersy, solone orzechy) oraz produkty zawierające dużo tłuszczu (frytki, chipsy) i produkty typu fast-food. Należy jednak przestrzegać zasady, aby odstęp między przekąską a głównym posiłkiem wynosił

co najmniej 2 godziny. Przekąski spożywane na krótko przed głównymi posiłkami mogą spowodować utratę apetytu.

6.2.7. Zaburzenia odżywiania

Zaburzenia odżywiania najczęściej pojawiają się u młodzieży w wieku około pokwitaniowym, zwłaszcza u dziewcząt. Dość powszechne jest zjawisko stosowania różnych, niesprawdzonych naukowo diet odchudzających, szczególnie przez dziewczęta (6–25%). Obserwuje się to zjawisko, mimo że otyłość, choć ma tendencję wzrostową, nie przekracza u polskiej młodzieży 5%. Stosowanie natomiast przez młodzież diet niskokalorycznych lub eliminacyjnych, w skrajnych wypadkach może doprowadzić do wystąpienia jadłowstrętu psychicznego (*anorexia nervosa*) lub bulimii (*bulimia nervosa*). Jak się szacuje, częstość występowania takich schorzeń u młodzieży waha się od 1% nawet do 4%.

7.1. Anoreksja

Patogeneza anoreksji jest bardzo złożona, jej leczenie wymaga udziału wielu specjalistów. Na początku najważniejsza jest rola psychiatry lub psychologa. Dopiero, kiedy uda się opanować chorobę, potrzebna jest pomoc dietetyka. Anoreksja prowadzi do znaczących ubytków masy ciała i związanych z tym zaburzeń metabolicznych i hormonalnych, a w konsekwencji do skrajnego wyniszczenia organizmu. Powrót do należytej masy ciała jest zazwyczaj procesem długotrwałym i powolnym. W tym czasie pacjent powinien odzyskać kontrolę nad własnymi nawykami żywieniowymi.

Na początku terapii osoby chorej na anoreksję dietetyk powinien ocenić jej sposób żywienia, stan odżywienia oraz zapotrzebowanie na energię i podstawowe składniki odżywcze. Niektórzy mogą bowiem wymagać żywienia drogą pozajelitową, lub drogą przewodu pokarmowego, ale przez sondę bezpośrednio do żołądka lub jelita cienkiego. Jeśli jednak stan fizjologiczny i psychiczny pacjenta na to pozwala, powinno stosować się żywienie doustne.

Żywienie należy rozpocząć od diety niskoenerygetycznej, najlepiej płynno-papkowatej. Dieta taka powinna być niskotłuszczowa z ograniczeniem laktozy, posiłki – przygotowywane na bazie ryżu i warzyw. Jednocześnie trzeba kontrolować podaż płynów i elektrolitów, aby nie doszło do zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej. Początkowo dzienna podaż energii powinna wynosić około 500 kcal i nie należy jej jednorazowo zwiększać o więcej niż 200 kcal. W przy-

padku osób wychudzonych zaleca się podaż energii na poziomie 40-50 kcal/kg masy ciała, czyli docelowo 2000-3000 kcal dziennie. Przy obliczaniu zapotrzebowania na energię należy uwzględnić należną masę ciała a nie masę aktualną, która jest o wiele mniejsza. Ponadto dieta powinna zawierać znaczne ilości białka, przekraczające zapotrzebowanie fizjologiczne, co zapewni nasilenie procesów anabolicznych w celu odbudowy ubytków mięśniowych i narządowych. Zaleca się, aby zawarte w diecie białko dostarczało 25-30% energii. Niewskazane jest duże spożycie tłuszczu, gdyż osoby niedożywione źle tolerują posiłki bogatotłuszczowe. Tłuszcz nie powinien dostarczać więcej niż 25-30% energii. Pozostała część energii powinna pochodzić z węglowodanów. Na początku nie jest wskazane spożywanie większej ilości błonnika, gdyż może być on przyczyną braku łaknienia i wzdęć.

Najkorzystniej jest podawać 5-6 posiłków dziennie w regularnych odstępach czasu, co pozwoli na utrzymanie odpowiedniego poziomu przemian metabolicznych. Posiłki muszą być jak najbardziej zróżnicowane i w pełni pokrywać zapotrzebowanie nie tylko na podstawowe składniki pokarmowe, lecz także na składniki mineralne i witaminy, gdyż w czasie choroby mogło dojść do poważnych ich niedoborów w organizmie.

Prawidłowo zbilansowana dieta powinna pozwolić na systematyczny, stały przyrost masy ciała od 0,2 do 1,0 kg tygodniowo. Docelową masę ciała ustala się indywidualnie poprzez uwzględnienie wieku, płci, stadium pokwitania, wysokości ciała, a także tempa wzrostu i masy ciała w okresie poprzedzającym chorobę. U dziewcząt miarą powrotu do zdrowia jest pojawienie się miesiączki, występujące zwykle, gdy masa ciała osiągnie 90% należnej masy.

W czasie stosowania diety zaleca się umiarkowaną aktywność fizyczną, gdyż regularne ćwiczenia pobudzają apetyt. Przez okres od 2 do 4 lat należy kontrolować masę ciała i spożywanie posiłków celem wykluczenia nawrotu choroby. Wskazany jest w tym czasie nadzór lekarza i dietetyka.

7.2. Bulimia

Innym rodzajem zaburzeń w odżywianiu, dotyczącym głównie dziewczęta i młode kobiety, jest *bulimia nervosa* czyli żarłoczność psychiczna. Choroba ta obejmuje 1-3% populacji młodych dziewcząt i kobiet pomiędzy 15. a 24. rokiem życia. U nastolatków przyczyną są najczęściej nieudane próby usamodzielnienia się, chorobliwa opiekuńczość rodziców lub brak oczekiwanych uczuć. Zazwyczaj rodzice osób chorych są mało wrażliwi na ich potrzeby w dzieciństwie oraz prowadzą surowe i rygorystyczne metody wychowawcze, co

sprzyja ukształtowaniu wielu zaburzeń osobowości, jak: zwiększone poczucie lęku, niska samoocena i słaba tolerancja na stres. W późniejszym etapie prowadzi to do nadmiernego głodu sukcesu, osiągnięć i perfekcjonizmu.

Bulimia to schorzenie o podłożu psychicznym, którego istotą jest świadome objadanie się połączone z poczuciem utraty kontroli nad ilością przyjmowanego pokarmu, prowokowanie wymiotów, zażywanie środków przeczyszczających się i/lub moczopędnych. Zachowaniom tym towarzyszy najczęściej poczucie winy, wstydu oraz wstręt do samej siebie. Czas trwania napadów wynosi zazwyczaj mniej niż 2 godziny, ale zdarzają się też osoby, u których wynosi aż 8 godzin. Osoby chore postrzegają swoje napady żarłoczności jako kilkuetapowe, a liczba „obżarstw” każdego dnia napadu wynosi od 1 do 6. Inne osoby twierdzą, iż odnoszą wrażenie, że ich napady mają charakter oddzielnych epizodów, a jest ich 10-20 dziennie, każdy zaś kończy się prowokowaniem wymiotów. Jeszcze inna grupa chorych opisuje swoje napady trwające dniami lub tygodniami, rozumiejąc przez to, że przymus jedzenia trwa i jest obecny nawet wówczas, gdy idą spać i gdy się budzą, chociaż oczywiście nie objadają się przez cały czas. Osoby chorujące na bulimie nie zaprzeczają istnieniu swojej choroby, zdają sobie sprawę z konieczności podjęcia leczenia, jednak dość często nie mogą dotrzeć do końca psychoterapii.

Głównymi objawami bulimii są: niekontrolowane objadanie się połączone z brakiem możliwości zaprzestania jedzenia (dziewczęta najchętniej spożywają produkty wysokokaloryczne, bogate w tłuszcze i węglowodany; wartość kaloryczna posiłku spożytego w ciągu jednego „napadu żarłoczności” wynosi najczęściej od 3500 do 10000 kcal); prowokowanie wymiotów, zażywanie środków przeczyszczających i moczopędnych, stosowanie lewatyw w celu przeciwdziałania skutkom przejedzenia; stosowanie różnych metod kontroli/obniżania masy ciała (diety odchudzające, głodówki, uprawianie wyczerpujących ćwiczeń fizycznych); uzależnienie samooceny od kształtu i masy ciała.

Przebieg choroby zwykle jest przewlekły, ale nie wyniszczający organizmu, o ile nie występują znaczne zaburzenia elektrolitowe, mogące – obok pęknięcia przelyku lub żołądka – doprowadzić nawet do śmierci. Osoby chore na bulimie często mają niedobory żywieniowe, w tym witamin i soli mineralnych, różne zaburzenia metaboliczne, skłonność do zapań oraz nadmierną wiotkość żołądka, uszkodzenia gardła i przelyku z powodu prowokowania wymiotów.

Leczenie zaburzeń jedzenia nie ma ustalonego jednego modelu terapeutycznego. Każdy pacjent wymaga indywidualnego podejścia z uwzględnieniem sta-

nu zdrowia, przebiegu choroby, sytuacji osobistej i rodzinnej oraz motywacji do leczenia. Leczenie powinno być rozpoczynane jak najwcześniej, terapia zaś – obejmować różne obszary funkcjonowania osoby chorej. Wskazane może być też korzystanie z różnorodnych metod terapeutycznych, podejście wielodyscyplinarne w leczeniu tego typu schorzeń przynosi bowiem najlepsze rezultaty. Prawidłowy proces leczenia jest trudny i żmudny, a wyniki często przynoszą rozczarowanie. Kluczową rolę w procesie terapii odgrywa kształtowanie w pacjencie określonych postaw wobec jedzenia. Osoby chore w wyniku wieloletniego powielania błędów dietetycznych utraciły kontrolę nad prawidłowym sposobem żywienia i dlatego niezbędne jest przekazanie im odpowiedniej wiedzy. Wszelkie zmiany w diecie muszą być wprowadzane niezwykle ostrożnie. W pierwszym etapie leczenia należy dążyć do eliminowania błędów dietetycznych zagrażających bezpośrednio zdrowiu i życiu pacjenta, a następnie – na zasadzie kompromisów – delikatnie wdrażać zasady prawidłowego żywienia, które chory jest w stanie w danym czasie zaakceptować. Nad całością terapii powinien zawsze czuwać lekarz ogólny, którego zadaniem jest łagodzenie dolegliwości wynikłych z przebiegu tej choroby.



Piramida Zdrowego Żywienia

dla dzieci i młodzieży w wieku szkolnym



Nie zapominaj o ruchu!



Institut Żywności i Żywienia 2009

ZASADY ZDROWEGO ŻYWIENIA DZIECI I MŁODZIEŻY W WIEKU SZKOLNYM

(Instytutu Żywności i Żywienia 2009)

1. Jedz codziennie różne produkty z każdej grupy uwzględnionej w piramidzie.
2. Bądź codziennie aktywny fizycznie – ruch korzystnie wpływa na sprawność i prawidłową sylwetkę.
3. Źródłem energii w twojej diecie powinny być głównie produkty znajdujące się w podstawie piramidy (na dole).
4. Spożywaj codziennie przynajmniej 3-4 porcje mleka lub produktów mlecznych takich jak jogurty, kefir, maślanka, sery.
5. Jedz codziennie 2 porcje produktów z grupy – mięso, ryby, jaja. Uwzględniaj też nasiona roślin strączkowych.
6. Każdy posiłek powinien zawierać warzywa lub owoce.
7. Ograniczaj spożycie tłuszczów, w szczególności zwierzęcych.
8. Ograniczaj spożycie cukru, słodczy, słodkich napojów.
9. Ograniczaj spożycie słonych produktów, odstaw solniczkę.
10. Pij codziennie odpowiednią ilość wody.

7.3. Żywność alternatywna

Wśród dzieci i młodzieży coraz bardziej popularna jest dieta wegetariańska. Zapotrzebowanie organizmu na składniki pokarmowe najłatwiej jest pokryć, jeśli w jadłospisie dziecka znajdują się mięso i ryby, przy czym nawet wyeliminowanie tych produktów umożliwia skomponowanie diety, która będzie zawierała składniki pokarmowe w ilościach zalecanych w żywieniu dzieci i młodzieży. Nie można jednak zrezygnować z innych produktów pochodzenia zwierzęcego, takich jak mleko i jego przetwory oraz jaja. Stosowanie diety wegańskiej, składającej się wyłącznie z produktów pochodzenia roślinnego, wiąże się z ryzykiem wystąpienia niedoboru niektórych składników i nie jest zalecane w żywieniu dzieci i młodzieży. Dotyczy to również innych bardziej restrykcyjnych diet wegetariańskich, omówionych w tym poradniku. Należy też pamiętać, że stosowanie diety wegetariańskiej wymaga bardziej niż w przypadku diety tradycyjnej przemyślanego doboru produktów. Przy przejściu na tę dietę wskazane jest zasięgnięcie porady dietetyka. Ponadto stosowanie diety wegetariańskiej przez dzieci i młodzież powinno odbywać się pod kontrolą rodziców.

6.2.8. Zasady układania jadłospisów dla dzieci i młodzieży

Jadłospis powinien być tak ułożony, aby zapewniać pokrycie zapotrzebowania na energię i wszystkie niezbędne składniki pokarmowe. Przy jego planowaniu należy uwzględnić wiek, płeć, stan fizjologiczny, aktywność fizyczną oraz należną masę ciała dziecka, dla którego jest przeznaczony. Najlepiej, gdy codzienna dieta dziecka zawiera w odpowiednich ilościach wszystkie składniki, których jego organizm potrzebuje. Bywa jednak, że produkty i potrawy spożyte w danym dniu nie pokrywają zapotrzebowania na niektóre składniki, należy wówczas zadbać o zwiększenie ich zawartości w diecie w następnych dniach. Zaleca się układanie jadłospisów na dłuższy okres (tydzień lub 2 tygodnie), gdyż łatwiej wtedy dopasować go do zwyczajów żywieniowych i zajęć w poszczególnych dniach. Wczesniejsze ułożenie jadłospisu pomaga poza tym w bardziej celowym dokonywaniu zakupów. Pozwala również na racjonalne wykorzystanie produktów i właściwe zorganizowanie pracy związanej z wykonaniem

zaplanowanych potraw i przygotowaniem posiłków. Przy planowaniu jadłospisu na dłuższy czas łatwiej jest uniknąć błędów związanych ze zbyt częstym sporządzaniem tych samych potraw czy niewłaściwym ich zestawieniem.

Przed przystąpieniem do układania jadłospisu trzeba zaplanować liczbę posiłków spożywanych w ciągu dnia. W miarę możliwości codziennie powinno się spożywać tyle samo posiłków, w zbliżonej porze dnia oraz dobrze byłoby, gdyby posiłki spożywane każdego dnia o danej godzinie odpowiadały sobie pod względem wartości energetycznej i odżywczej. W dniach, kiedy nie jest możliwe przestrzeganie ilości i czasu spożywania posiłków, powinny one być tak zaplanowane, aby mimo pewnej zmiany organizm otrzymał odpowiednią ilość energii i składników pokarmowych. Na przykład, kiedy dziecko codziennie spożywa 5 posiłków, a w danym dniu ma możliwość spożycia tylko 4, powinny być one nieco bardziej obfite. Należy jednak pamiętać, że zbyt obfite posiłki powodują przeciążenie układu pokarmowego i nie są wskazane, zwłaszcza jeśli się wykonuje czynności wymagające większej aktywności ruchowej.

Poza regularnością bardzo istotne jest urozmaicenie potraw, które umożliwiają dostarczenie organizmowi wszystkich niezbędnych składników pokarmowych, co ma też duże znaczenie psychologiczne. Monotonna dieta zniechęca do spożywania posiłków i ujemnie wpływa na apetyt dlatego też należy unikać powtarzania w ciągu dnia tych samych głównych produktów i potraw. W jadłospisie należy uwzględnić te produkty i potrawy, które dziecko lubi i będzie chętnie je spożywało, przede wszystkim jednak powinny wchodzić potrawy i produkty zalecane. Jeśli jednak niektóre z nich nie są lubiane, nie ma sensu ich włączać do jadłospisu, gdyż mogą być później niezjedzone i posiłek nie pokryje w pełni zapotrzebowania organizmu. W przypadku produktów spożywanych rzadziej, jak na przykład rośliny strączkowe, nasiona, orzechy, należy je włączać do jadłospisu co kilka dni, lecz w odpowiednio zwiększonych ilościach. Ważne jest przy tym wykorzystanie produktów sezonowych. Dotyczy to przede wszystkim świeżych owoców i niektórych warzyw, gdyż w sezonie, kiedy występują, można je włączać do jadłospisu nieco częściej i starać się urozmaicić sposób ich podania.

Należy dbać nie tylko o urozmaicenie pod względem doboru produktów, lecz także sposobu ich przyrządzenia. Ten sam produkt zjadany jest chętniej, kiedy za każdym razem jest inaczej przygotowany, podany w innym zestawie, z innymi dodatkami. Dbając o urozmaicenie technik przyrządzenia potraw nie można jednak zapomnieć, które sposoby obróbki kulinarnej są

bardziej preferowane i częściej uwzględniać na przykład potrawy gotowane lub pieczone w folii niż smażone, czy też surówki warzywne niż warzywa poddane obróbce termicznej. Przy planowaniu potraw wchodzących w skład posiłku należy uwzględnić ich smak, który również powinien być zróżnicowany. W jednym posiłku nie powinno być na przykład dwóch potraw o smaku kwaśnym czy słodkim. Powinno się również zwracać uwagę na odpowiedni dobór barw produktów i potraw, z których składa się posiłek. Stwierdzono, że posiłek odpowiednio zestawiony pod względem kolorystycznym może zawierać wszystkie potrzebne składniki odżywcze. Pamiętać trzeba, że kolorowe, przyciągające wzrok potrawy pobudzają apetyt, co w przypadku dzieci jest bardzo istotne. Poszczególne potrawy należy dobierać, wzięwszy pod uwagę ich pracochłonność. Kiedy przygotowanie jednej z potraw jest bardzo pracochłonne i zajmuje dużo czasu, to lepiej żeby inne potrawy były proste i szybkie w wykonaniu.

Ważne jest ponadto, gdzie dany posiłek będzie spożywany. Posiłki przygotowywane na wynos, na przykład do szkoły, powinny składać się z takich produktów i potraw, które będzie łatwo przetransportować i zjeść na miejscu oraz które od momentu przygotowania do spożycia nie stracą swoich walorów żywieniowych i smakowych. Jeśli uczeń korzysta z żywienia zbiorowego, na przykład z posiłków wydawanych w stołówce szkolnej, należy to również uwzględnić przy planowaniu jadłospisu. Posiłek taki powinien być spożyty w porze zapewniającej zachowanie odpowiednich przerw między posiłkami. Nie powinien być to posiłek dodatkowy, który spowoduje, że ilość energii w całodziennej diecie przekroczy zapotrzebowanie organizmu.

Przy planowaniu jadłospisu trzeba także wziąć pod uwagę możliwości ekonomiczne. Dobrze jest wstępnie oszacować koszt ułożonego jadłospisu. Jeśli istnieje konieczność ograniczenia wydatków, wówczas produkty droższe, które nie zawsze są bardziej polecane, należy zastąpić tańszymi, ale o podobnej wartości odżywczej. Planowanie jadłospisu z wyprzedzeniem przyczynia się do zmniejszenia wydatków, gdyż na zakupy wybiera się te miejsca, w których produkty są tańsze.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M., Rychlik E.: *Napoje słodzone gazowane i ich związek z powstawaniem chorób dietozależnych*. Stand. Med., 2007, 4, 1, 109-114.
2. Książek J., Popińska K., Łyszkowska M.: *Postępowanie lecznicze w stanach niedożywienia*. Stand. Med., 2004, 1, 2, 193-196.

3. Lewitt A., Brzęczek K., Krupienicz A.: *Interwencje żywieniowe w leczeniu anoreksji – wskazówki dietetyczne*. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2008, 4, 3, 128-136.
4. Neuhoff-Murawska J., Socha P., Socha J.: *Soki i zagrożenia w żywieniu dzieci i młodzieży*. Stand. Med., 2007, 4, 1, 81-99.
5. *Normy żywienia człowieka*, red. nauk. M. Jarosz i B. Bułhak-Jachymczyk, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
6. Respondek W., Traczyk I.: *Wody mineralne jako źródło wybranych składników mineralnych w diecie*. Stand. Med., 2007, 4, 1, 86-90.
7. *Wytyczne postępowania American Academy of Pediatrics: Rozpoznanie i leczenie zaburzeń odżywiania*. *Pediatrics* po Dyplomie, 2004, 8, 3, 54-56.
8. *Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży oraz wskazówki dotyczące zdrowego stylu życia*, red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2008.

ZAŁĄCZNIK

Komentarz do Zasad Zdrowego Żywienia dla dzieci i młodzieży w wieku szkolnym.

Do piramidy dołączone jest 10 zasad prawidłowego żywienia. Zasady te są poniżej omówione w sposób bardziej szczegółowy.

W **1 zasadzie** zdrowego żywienia dla dzieci i młodzieży w wieku szkolnym zwraca się uwagę na urozmaicenie diety w produkty z różnych grup. Każda grupa produktów spożywczych jest źródłem innych cennych dla zdrowia składników odżywczych. Na przykład produkty mleczne dostarczają wapń i białko ale nie zawierają witaminy C, którą zawierają m.in. owoce i warzywa. Dlatego też należy spożywać artykuły spożywcze z różnych grup żywności, wybierając z nich najbardziej wartościowe.

Zasada 2 przypomina o potrzebie codziennej aktywności fizycznej (zaleca się co najmniej 60 minut dziennie), dlatego u podstawy piramidy znajduje się aktywność fizyczna. Codzienny ruch korzystnie wpływa na kondycję fizyczną i sprawność umysłową oraz prawidłową sylwetkę

Zasada 3 dotyczy spożywania produktów zbożowych. Prawidłowo zaplanowany codzienny jadłospis, powinien zawierać co najmniej 5 porcji produktów zbożowych. Produkty zbożowe są przede wszystkim głównym źródłem energii dla organizmu, zawierają wiele składników mineralnych oraz witamin, są bogate także w błonnik regulujący pracę jelit. Z tej grupy należy wybierać artykuły z tzw. grubego przemiału, które są bogatsze w składniki odżywcze. Zawierają więcej witamin, szczególnie witamin z grupy B (tiaminy, ryboflawiny, niacyny, kwasu foliowego), składników mineralnych (magnezu, cynku), błonnika pokarmowego. Oprócz pieczywa pełnoziarnistego (ciemnego-razowego, typu

graham), poleca się także ryż pełnoziarnisty nie łuskany (brązowy), oraz kaszę gryczaną i jęczmienną, razowy makaron.

Zasada 4 dotyczy grupy: mleko i produkty mleczne. Mleko i jego przetwory są najważniejszym źródłem wapnia w diecie, który jest niezbędny do budowy zdrowych kości i zębów. Żaden produkt spożywczy nie zawiera tak dużo, jak mleko i jego produkty, dobrze przyswajalnego wapnia. Mleko zawiera również witaminy A, D i B₂ i jest źródłem białka, o najwyższej jakości. Uczniowie powinni albo wypijać 3-4 szklanek mleka dziennie lub część mleka zastępować produktami mlecznymi takimi jak jogurty, kefir, maślanka, lub serami twarogowymi lub podpuszczkowymi żółtymi czy pleśniowymi.

Zasada 5 dotyczy grupy: mięso, drób, ryby, jaja i nasiona roślin strączkowych, orzechy. Produkty mięsne, ryby, jaja są w diecie źródłem pełnowartościowego białka, żelaza, cynku oraz witamin z grupy B w diecie. Ponieważ nasiona roślin strączkowych i orzechy są również źródłem wartościowego białka i wielu cennych składników mineralnych i witamin, są włączone do grupy produktów mięsnych. Z produktów mięsnych należy wybierać gatunki o małej zawartości tłuszczu (wołowina, cielęcina). Ryby morskie, takie jak makrela, śledź i sardynka warto spożywać ze względu na zawartość w nich korzystnych dla zdrowia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy omega-3 i witaminy D.

Zasada 6. Warzywa i owoce powinny być spożywane kilka razy dziennie w ramach głównych posiłków oraz pojedania (co najmniej 5 porcji dziennie). W diecie powinno się uwzględniać różnorodne warzywa (m.in. warzywa zielone: np. sałata, brokuły, szpinak czy warzywa pomarańczowe: np. marchew, pomidory, dynia). Dietę należy wzbogacać w owoce, zarówno świeże, jak i mrożone lub suszone oraz w mniejszej ilości w soki. Warzywa i owoce dostarczają składników mineralnych i witamin oraz flawonoidów, są głównym źródłem witamin antyoksydacyjnych (witamin C, E, karotenów), które mają działanie przeciwmiażdżycowe i przeciwnowotworowe. Ponadto są źródłem błonnika pokarmowego, który reguluje czynności przewodu pokarmowego. Warto jednak wiedzieć, że owoce i soki owocowe oprócz wartościowych witamin i błonnika, zawierają duże ilości cukrów prostych, których spożycie powinno być ograniczane. Dlatego też należy spożywać więcej warzyw niż owoców. Wśród soków, wybierać raczej warzywne lub owocowo-warzywne.

Zasada 7 dotyczy tłuszczu. Większość tłuszczu w diecie powinna pochodzić z ryb, orzechów i tłuszczów roślinnych takich jak np. olej rzepakowy, sojowy, słonecznikowy, oliwa z oliwek. Tłuszcze powinny stanowić jedynie dodatek do potraw. Do smażenia poleca się stosowanie oliwy z oliwek lub oleju rzepakowego bogatego w zdrowe jednonienasycone kwasy tłuszczowe. Należy również ograniczyć produkty zawierające dużo cholesterolu (głównie podroby) i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych (wyroby ciastkarskie,

cukiernicze, margaryny twarde, żywność typu fast-food). U dzieci i młodzieży, zmniejszenie spożycia tłuszczu może nastąpić poprzez ograniczenie spożycia żywności typu fast-food (frytki, hamburgery, cheesburgery, pizza) oraz chipsów ponieważ produkty te charakteryzuje bardzo duża zawartość tłuszczu w granicach 33%-48%.

Zasada 8. Należy ograniczać słodczyce ze względu na to, że cukier nie dostarcza żadnych witamin i składników mineralnych, a jego nadmiar prowadzi do odkładania tkanki tłuszczowej. Zalecane jest ograniczenie spożycia soli kuchennej czyli chlorku sodowego (NaCl) do 5 gramów dziennie (ilość ta obejmuje sól z produktów rynkowych i z dosalania potraw, łącznie). 5 g soli w przybliżeniu odpowiada płaskiej łyżeczce od herbaty. Sól w potrawach należy zastępować aromatycznymi ziołami jak majeranek, bazylia, oregano, czosnek, tymianek itp. Ograniczać należy również spożywanie słonych przekąsek (chipsy, słone paluszki itp.). Duże ilości soli znajdują się również w produktach takich jak gotowe dania w puszkach, zupach i sosach w proszku.

Zasada 10. W racjonalnym żywieniu ogromną rolę odgrywa odpowiednia podaż płynów. Dzieci i młodzież powinny pić codziennie co najmniej 6 szklanek wody. W przypadku dni o intensywniejszym wysiłku fizycznym jak zajęcia w-fu czy inne zajęcia sportowe podaż płynów powinna być znacznie większa. Zaleca się picie wody, herbatek owocowych niesłodzonych, soków warzywnych i owocowo-warzywnych i w mniejszej ilości soków owocowych, ze względu na zawartość cukrów.

6.3. Populacja osób dorosłych

Mirosław Jarosz,

Wioleta Respondek

6.3.1. Definicja

Przez prawidłowe żywienie rozumie się regularne spożywanie takich pokarmów, które dostarczają organizmowi optymalnych ilości energii i zalecanych składników odżywczych we właściwych proporcjach i z odpowiednią częstotliwością. Prawidłowe żywienie pozwala na wykorzystanie genetycznie uwarunkowanych możliwości rozwoju fizycznego i umysłowego danego człowieka, a także pomaga utrzymać dobry stan zdrowia przez całe życie. Prawidłowe żywienie wraz z odpowiednią aktywnością fizyczną jest niezbędnym

elementem profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych.

6.3.2. Wartość energetyczna całodziennego pożywienia

Optymalną ilością energii dostarczaną wraz z pożywieniem dla danej osoby jest taka ilość, która zrównoważy wszystkie wydatki energetyczne, a więc zapewni zerowy bilans energetyczny. Na wydatek energetyczny organizmu składają się trzy elementy. Przedstawiono je w tabeli 1.

Tabela 1. Elementy wydatku energetycznego organizmu

Rodzaj wydatku energetycznego	% wydatku energetycznego
Spoczynkowa przemiana materii (RMR – resting metabolic rate)	60-75
Aktywność fizyczna	15-30
Termiczny efekt żywności (tzw. termogeneza, TEF – thermic effect of food)	ok. 10

Jak wynika z tego zestawienia najwięcej energii pochłania spoczynkowa przemiana materii – czyli wszystkie zjawiska fizjologiczne, jakie dzieją się w organizmie w czasie spoczynku. Zależy ona od wielu czynników, m.in. od płci i wieku. Warto zwrócić uwagę, że począwszy od około 18 r.ż. RMR obniża się o 2-3% na każdą dekadę życia. U kobiety z natury będzie ona niższa o 5-10% niż u mężczyzny o tym samym wzroście i masie ciała.

Termiczny efekt żywności oznacza energię zużytą podczas spożywania, trawienia, wchłaniania i metabolizowania żywności.

Podkreślić należy, że nasilenie podstawowej przemiany materii oraz wydatek energetyczny zmniejszają się z wiekiem. Aby utrzymać należną masę ciała, po 40. r.ż. powinno się jeść nieco mniej.

Źródłami energii w pożywieniu są makroskładniki: węglowodany (4 kcal/1 g), białka (4 kcal/1 g) i tłuszcze (9 kcal/1 g). Tak więc 100 g węglowodanów, jak i białka dostarcza 400 kcal, taka sama ilość tłuszczu będzie źródłem 900 kcal. Według zasad prawidłowego żywienia głównym źródłem energii powinny być węglowodany (55-75%), przede wszystkim złożone (odsetek energii

z cukrów prostych nie powinien być wyższy aniżeli 10-12%), tłuszcze nie powinny dostarczać więcej jak 25-30% energii. Pozostałe zapotrzebowanie energetyczne będzie pokrywane przez białko.

Prawidłowe żywienie oznacza również odpowiednią częstość spożywania posiłków. Najlepiej, gdy w ciągu dnia spożywamy 4-5 posiłków, przy czym podział procentowej wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej powinien przedstawiać się następująco:

Nazwa posiłku	4 posiłki	5 posiłków
I śniadanie	20%	20%
II śniadanie	10%	10%
Obiad	40%	30%
Podwieczorek	-	15%
Kolacja	30%	25%

6.3.3. Grupy produktów

Bardzo ważną zasadą prawidłowego żywienia jest urozmaicenie posiłków i dobór produktów spożywczych z różnych grup w odpowiednich proporcjach. Wyróżnia się pięć podstawowych grup produktów: produkty zbożowe, warzywa i owoce, mleko i produkty mleczne, mięso, ryby, drób, wędlina, jaja i nasiona roślin strączkowych, tłuszcze.

3.1. Produkty zbożowe

Do tej grupy zalicza się wszystkie produkty wytworzone z różnych zbóż, a więc przede wszystkim z pszenicy, żyta, owsa, jęczmienia, a także ryżu oraz amarantusa. W tej grupie znajdzie się więc pieczywo, makaron, kasze, płatki, musli.

Ta grupa produktów jest źródłem węglowodanów złożonych, głównie w postaci skrobi. Zawiera dość dużą ilość białka roślinnego o niepełnej wartości biologicznej (niedobór lizyny i tryptofanu), witamin z grupy B (B₁, B₂, PP) oraz składników mineralnych.

Produkty zbożowe dzieli się na dwie grupy: pełnoziarniste i rafinowane. Największą wartość odżywczą ma pierwsza grupa – podczas procesu przetwarzania nie usuwa się z niej zarodków, otrąb. To z takich produktów organizm otrzymuje witaminę z grupy B, włókno pokarmowe, a także żelazo. Przykładami pełnoziarnistych produktów zbożowych są: ryż brązowy, chleb razowy, makaron z mąki razowej. Produkty rafinowane pozbawione są zarodków i otrąb. Typowym

przykładem jest biała mąka i produkty z niej uzyskiwane, biały ryż.

Produkty zbożowe powinny być głównym źródłem energii i powinny być spożywane w pięciu porcjach dziennie. Przynajmniej połowa z danej grupy powinna być produktami pełnoziarnistymi. Dokładna ilość produktów zbożowych w dziennej racji pokarmowej będzie zależała oczywiście od zapotrzebowania energetycznego danej osoby. Przykłady porcji produktów zbożowych:

- 1 kromka chleba (50 g)
- 1/2 dużej bułki lub 1 mała (50 g)
- 4 kromki pieczywa chrupkiego
- 1/2 szklanki gotowanej kaszy lub ryżu (30 g suchego produktu)
- 30 g mąki
- 2/3 szklanki gotowanego makaronu (nitki) = 30 g suchego produktu
- 1/2 szklanki gotowanej owsianki (25 g suchych płatków).

3.2. Warzywa i owoce

Warzywa. Najczęściej dzieli się je na trzy grupy: warzywa zielone, pomarańczowe i inne. Do pierwszej z nich zalicza się: brokuły, brukselkę, szpinak, kapustę włoską, cykorię, różnego rodzaju sałaty. Pomarańczowe: marchewka, dynia, kabaczek. Do grupy inne zalicza się: kapustę, kalafior, ogórki, seler, pomidory, cebulę.

Warzywa są źródłem witamin, składników mineralnych, antyoksydantów i włókna pokarmowego. Dla zapewnienia pokrycia zapotrzebowania na te wartościowe składniki warzyw powinny one być spożywane w 4 porcjach dziennie. Ważna jest dbałość o to, by wybierać warzywa z różnych grup tak, aby w tygodniu nie zabrakło kilku porcji z każdej z nich. Przykłady 1 porcji warzyw:

- 400 g liści sałaty
- 250 g pomidorów
- 200 g marchwi po oczyszczeniu
- 200 g buraków po oczyszczeniu
- 200 g papryki po oczyszczeniu
- 100 g selera po oczyszczeniu.

Owoce. Są również źródłem witamin, składników mineralnych, antyoksydantów i włókna pokarmowego. Należy jednak pamiętać, że zawierają one znaczącą ilość cukrów prostych, dlatego też ich spożycie powinno być nieco mniejsze niż warzyw. Zaleca się by spożywać 3 porcje dziennie. Przykłady porcji owoców:

- 1 duży owoc: jabłko, pomarańcza, banan
- gruszka, brzoskwinia (200 g)
- 3 mniejsze owoce: morele, śliwki, kiwi, itp. (200 g)

- arbuz (800 g)
- maliny, winogrona, agrest, wiśnie porzeczki (150 g).

3.3. Mleko i jego produkty

Mleko i jego produkty charakteryzują się bardzo dobrą wartością odżywczą. Dostarczają one białka o wysokiej wartości biologicznej, znaczących ilości wapnia dobrze przyswajalnego, witamin z grupy B (głównie B₂). Z tej grupy produktów osoby dorosłe powinny wybierać produkty o obniżonej zawartości tłuszczu (wielkość ograniczenia zależy od stopnia zaburzeń lipidowych). Mleko odtłuszczone nie zawiera witaminy A i D, natomiast ilość wapnia, witaminy B₂ i białka nie zmienia się w nim. Mleko nie jest dobrze tolerowane przez część osób dorosłych. Często wynika to z nietolerancji laktozy będącej wynikiem niedoboru laktazy – enzymu rozkładającego ten cukier. Częstość niedoboru laktazy narasta wraz z wiekiem. W takim przypadku wybór fermentowanych produktów mlecznych (jogurty, kefir) może być dobrym rozwiązaniem. Produkty mleczne powinny być spożywane w ilości 2 porcji dziennie. Przykłady 1 porcji:

- 300 ml (duży kubek) mleka (0,5%) lub kefiru
- 40 g sera żółtego
- 200 g jogurtu.

Odpowiednie spożycie produktów z tej grupy jest istotne szczególnie ze względu na obecność w nich dobrze przyswajalnego wapnia. Prawidłowa podaż tego pierwiastka w diecie, z kolei, ma istotne znaczenie dla prewencji osteoporozy, ale także nadciśnienia tętniczego i otyłości.

Dane z badań obserwacyjnych wskazują na odwrotną zależność pomiędzy spożyciem wapnia a wysokością ciśnienia tętniczego krwi. W dużym badaniu prospektywnym Nurse's Health Study zaobserwowano, że osoby spożywające 800 mg wapnia na dzień miały niższe ryzyko rozwoju nadciśnienia w porównaniu do osób spożywających 400 mg tego pierwiastka. Należy również zwrócić uwagę na fakt, że odpowiednia podaż wapnia, głównie poprzez odpowiednie spożycie mleka i jego produktów sprzyja, jak wykazują niektóre badania, redukcji masy ciała. W badaniu CARDIA Study (Coronary Artery Risk Development in Young Adults, zaobserwowano odwrotną zależność między spożyciem produktów mlecznych a występowaniem otyłości i innych czynników zespołu oporności na insulinę. Zemel i wsp. natomiast stwierdzili, iż dieta z ograniczoną ilością kalorii daje lepsze efekty odchudzające, gdy jednocześnie dostarcza odpowiednich ilości wapnia, niż dieta z taką samą ilością kalorii, ale zbyt niską zawartością wapnia.

3.4. Mięso, ryby, drób, wędlina, jaja i nasiona roślin strączkowych

Produkty z tej grupy powinny być spożywane w ilości 1 porcji dziennie. Są one źródłem wysoko wartościowego białka, witaminy B₁, PP i B₂ oraz żelaza. Ze względu na to, że w prawidłowym żywieniu należy dążyć do ograniczenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, z produktów zwierzęcych należy wybierać te o najmniejszej ich ilości. Najmniej SFA mają produkty drobiowe, a najwięcej mięso czerwone (wieprzowina, wołowina). Najlepiej więc, aby drób był spożywany kilka razy w tygodniu, mięso czerwone kilka razy w miesiącu

Ryby pochodzenia morskiego, ze względu na zawartość kwasów omega-3 powinny być spożywane dwa razy w tygodniu. Nie może to być jednak ryba smażona, tylko pieczona lub gotowana, gdyż smażenie niweluje jej korzystne właściwości.

Jak wspomniano, produkty z mięsa czerwonego także powinny znaleźć się czasem w naszym jadłospisie, jednak najlepiej wybierać te spośród nich, które charakteryzują się mniejszą zawartością tłuszczu ogółem i nasyconych kwasów tłuszczowych. Jak wynika z tabeli 2, 100 g cielęciny (sznyclówki) zawiera 10 razy mniej tłuszczu, niż 100 g wieprzowiny karkówki.

Tabela 2. Wartość energetyczna i zawartość tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych w różnych produktach mięsa czerwonego

Produkt	Zawartość tłuszczu (g) w 100 g produktu	Ilość nasyconych kwasów tłuszczowych (g) w 100 g produktu	Wartość energetyczna (kcal) 100 g produktu
Cielęcina, sznycłówka	2,4	0,85	105
Wołowina klasa I nieścięgniasta	2,1	1,02	107
Cielęcina, udziec	3,1	1,24	108
Wołowina klasa II	7,2	3,16	147
Wieprzowina, schab	10,0	3,52	174
Wieprzowina, łopatka	21,7	7,59	257
Wieprzowina, karkówka	22,8	7,98	267

Tabela 3. Kwasy tłuszczowe i ich wpływ na czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

	Kwasy tłuszczowe			
	Nasycone	Nienasycone		
		Wielonienasycone (PUFA)		Jednonienasycone (MUFA)
		omega-6	omega-3	
Główne źródło w pożywieniu	produkty zwierzęce	olej sojowy, słonecznikowy	ryby pochodzenia morskiego, olej lniany, rzepakowy, orzechy	olej rzepakowy, oliwa z oliwek
Działanie	↑ cholesterolu ↑ LDL-chol ↑ krzepliwości krwi	↓ cholesterolu ↓ LDL-chol ↓ HDL-chol	↓ Tg ↓ krzepliwości, działanie antyarytmiczne	↓ cholesterolu ↓ LDL-chol ↑ HDL-chol

Przykłady porcji z omawianej grupy podano poniżej:

- 100 g chudej cielęciny, wołowiny, jagnięcia lub wieprzowiny (produkt surowy bez kości)
- 2 jaja (tylko okazjonalnie)
- 40 g suchego grochu lub fasoli (2/3 szklanki po ugotowaniu)
- 100 g ryby (filety; produkt surowy)
- 100 g białego drobiu bez kości lub 150 g z kością (produkt surowy)
- kielbasa krakowska parzona 100 g

3.5. Ilość i jakość spożywanych tłuszczów

Ogromne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka ma właściwa ilość tłuszczów dostarczana wraz z pożywieniem oraz zachowa-

nie w nim odpowiednich proporcji ilości poszczególnych kwasów tłuszczowych.

Dieta bogata w tłuszcze, zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego, zwiększa ryzyko rozwoju chorób nowotworowych i układu krążenia.

Badania epidemiologiczne wskazują silną dodatnią korelację pomiędzy zawartością tłuszczów pochodzenia zwierzęcego w diecie a zapadalnością mężczyzn na raka jelita grubego, skóry, gruczołu krokowego, płuc, białaczki. W przypadku kobiet związek taki zaobserwowano w odniesieniu do raka jelita grubego, gruczołu piersiowego, jajników i białaczki.

Kwasy tłuszczowe, w zależności od ich rodzaju, wywierają różny wpływ na czynniki ryzyka chorób układu krążenia. W tabeli 3 przedstawiono wpływ poszczególnych kwasów tłuszczowych na czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Ze względu na złożoność działania kwasów tłuszczowych w diecie bardzo ważne jest zachowanie proporcji w ich spożyciu. Procent energii z tłuszczu nie powinien być większy niż 30%, z nasyconych kwasów tłuszczowych – 7%, z PUFA – 10%, z MUFA – 13% .

Dodatkowo, ogromne znaczenie dla prewencji chorób dietozależnych, ma zachowanie odpowiednich proporcji w zawartości w diecie PUFA n-6 i PUFA n-3. Dla zapewnienia odpowiedniego poziomu przemian kwasów omega-3 i możliwości wywołania ich korzystnych efektów zdrowotnych konieczne jest, aby stosunek w diecie PUFA n-6 do PUFA n-3 wynosił najwyżej 4:1. Obecnie w wielu krajach rozwiniętych wynosi on około 15:1.

Jak wynika z tabeli 3, z tłuszczów roślinnych szczególnie korzystny wpływ ma olej rzepakowy (źródło zarówno jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, jak i wielonienasyconych omega-3), oliwa z oliwek – źródło jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Zaleca się, aby wśród tłuszczów roślinnych najczęściej spożywać właśnie te oleje, ale w niewielkich ilościach, najlepiej jako dodatek do surówek, czy innych potraw.

W Polsce, podobnie jak w innych krajach, zasady prawidłowego żywienia zostały opracowane również w postaci tzw. piramidy żywienia. W sposób prosty i przystępny obrazuje ona, jakie grupy produktów spożywczych są dla człowieka najważniejsze, a jakie powinny być spożywane w ograniczonych ilościach. Ryc. 1 przedstawia piramidę zdrowego żywienia opracowaną w Instytucie Żywności i Żywienia.

Piramida uwzględnia pięć grup żywności. Prawidłowo zaplanowany jadłospis powinien zawierać w przeważającej ilości produkty znajdujące się w dolnej części piramidy – produkty zbożowe (5 porcji dziennie) oraz warzywa (4 porcje) i owoce (3 porcje). Mleko i jego przetwory powinny być spożywane w ilości dwóch porcji dziennie. Z grupy obejmującej mięso, ryby, strączkowe powinna być wybierana 1 porcja dziennie.

5 porcji produktów zbożowych, 4 warzyw, 3 owoców, 2 produktów mlecznych oraz 1 mięsa lub zamienników białkowych dostarcza około 1500-1600 kcal. Dla zrównoważonego zapotrzebowania energetycznego należy spożywać także 2 porcje tłuszczów roślinnych i dodatkowe porcje produktów zbożowych.

Reasumując, prawidłowe żywienie oznacza spożywanie różnorodnych produktów spożywczych, z optymalną, dla danej osoby, wartością energetyczną całodziennego pożywienia. Zasady racjonalnego żywienia sprzyjające zachowaniu zdrowia można przedstawić w następujących punktach:



Piramida Zdrowego Żywienia

dla dzieci i młodzieży w wieku szkolnym



Institut Żywności i Żywienia 2009

Ryc. 1. Piramida zdrowego żywienia opracowana przez Instytut Żywności i Żywienia

ZASADY ZDROWEGO ŻYWIENIA

(Instytutu Żywności i Żywienia 2009)

1. Dbaj o różnorodność spożywanych produktów.
2. Strzeż się nadwagi i otyłości, nie zapominaj o codziennej aktywności fizycznej.
3. Produkty zbożowe powinny być dla Ciebie głównym źródłem energii (kalorii).
4. Spożywaj codziennie co najmniej 2 duże szklanki mleka. Mleko można zastąpić jogurtem, kefirem, a częściowo także serem.
5. Mięso spożywaj z umiarem.
6. Spożywaj codziennie dużo warzyw i owoców.
7. Ograniczaj spożycie tłuszczów, w szczególności zwierzęcych, a także produktów zawierających dużo cholesterolu i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych.
8. Zachowaj umiar w spożyciu cukru i słodczy.
9. Ograniczaj spożycie soli.
10. Pij wystarczającą ilość wody.
11. Nie pij alkoholu.

6.3.4. Istotne, ze względu na prewencję przewlekłych chorób niezakaźnych, składniki produktów zbożowych, warzyw i owoców

Prawidłowe spożycie podanych wyżej grup produktów – zbożowych, warzyw i owoców ma istotne znaczenie dla prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych. Stanowią one źródło błonnika, składników o działaniu antyoksydacyjnym, a także kwasu foliowego.

4.1. Błonnik

Swą nazwą obejmuje różne składniki ścian komórek roślinnych. Zalicza się do nich celulozę, hemicelulozę, β -D-glukany, pektyny, gumy oraz ligniny. Pektyny w 90-100% ulegają degradacji pod wpływem bakterii jelitowych, hemiceluloza – 50-80%, a celuloza – 30-50%. Ligniny w ogóle nie ulegają rozkładowi.

Pod względem właściwości rozpuszczania w wo-

dzie wyróżnia się błonnik rozpuszczalny i nierozpuszczalny. Błonnik rozpuszczalny (pektyny, beta-glukany, fruktany, oligosacharydy) występuje w roślinach strączkowych (fasola, soczewica), owocach, takich jak jabłka, owoce jagodowe, owoce cytrusowe oraz w otrębach owsianych i produktach jęczmiennych.

Źródłem błonnika nierozpuszczalnego (hemiceluloza, celuloza, ligniny) są: siemie lniane, pełnoziarniste produkty pszenne, z warzyw – seler, kapusta, buraki, marchew, kalafior.

Badania epidemiologiczne wskazują na związek między wysokim spożyciem włókna pokarmowego i zmniejszoną zapadalnością na choroby układu krążenia oraz raka jelita grubego.

Spożywanie produktów bogatych w błonnik rozpuszczalny w wodzie związane jest z obniżaniem się poziomu cholesterolu we krwi – średnio o 5-10% (w niektórych badaniach nawet o 25%). Obserwowano spadek LDL-cholesterolu, bez wpływu na HDL-cholesterol. Włókna nierozpuszczalne w wodzie (celuloza, otręby pszenne i kukurydziane) nie wykazują działania hipolipemicznego.

Poprawa czynności jelita grubego, a tym samym ochronna funkcja włókna pokarmowego przed rakiem

jelita grubego wynika ze skrócenia pasażu jelitowego (otręby pszenne, owoce, warzywa) oraz zwiększenia masy stolca – najsilniejsze działanie w tym zakresie mają otręby pszenne, średnie – warzywa i owoce, niewielkie strączkowe i pektyny. Wszystko to sprzyja regulacji wypróżnień, skróceniu czasu kontaktu karcinogenów z błoną śluzową jelita grubego.

Istnieje hipoteza, że na działanie przeciwnowotworowe włókna pokarmowego może wpływać źródło jego pochodzenia. Na przykład w badaniach prowadzonych w National Cancer Institute w Stanach Zjednoczonych wykazano, że błonnik pochodzący z pełnoziarnistych produktów zbożowych i owoców istotnie obniżał ryzyko gruczolaka okrężnicy, podczas gdy błonnik zawarty w warzywach i roślinach strączkowych nie wykazywał takiego działania.

Z kolei badania EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) prowadzone w 10 krajach europejskich, które potwierdziły istotne znaczenie odpowiednio wysokiego spożycia włókna pokarmowego w zapobieganiu nowotworom jelita grubego, nie wskazują, aby pochodzenie spożywanego błonnika miało istotny wpływ w tym zakresie. Autorzy tych badań stwierdzili natomiast, że ochronne działanie włókna pokarmowego może zależeć od miejsca powstawania nowotworu. Najbardziej skuteczne było ono w przypadku nowotworów powstających z lewej strony okrężnicy, a najmniej skuteczne w przypadku nowotworów odbytnicy.

Zaleca się, aby błonnik pokarmowy był spożywany w ilości 20-40 g na dzień.

4.2. Składniki diety o działaniu antyoksydacyjnym

Zaburzenia równowagi pomiędzy wytwarzaniem wolnych rodników tlenowych (WRT) a wydolnością układu antyoksydacyjnego organizmu i zdolnością do obrony przed ich nadmiarem, uważane są za istotny czynnik ryzyka rozwoju wielu chorób, w tym chorób układu krążenia i nowotworów.

Wadliwe żywienie może sprzyjać zaburzeniom homeostazy procesów pro- i antyoksydacyjnych w ustroju. Zjawisko przewagi procesów utleniania (oksydacji) nad procesami antyoksydacji określane jest mianem stresu oksydacyjnego.

Stres oksydacyjny przyczynia się do progresji miażdżycy poprzez wywoływanie oksydatywnej modyfikacji lipoprotein LDL. Jej przebieg jest dwustopniowy. Początkowo substancje utleniające wydzielane są przez komórki ściany naczynia, działają one wolno i dochodzi do niewielkich zmian w ApoB (głównym składniku białkowym LDL). Następnie makrofagi powstałe

z monocytów są źródłem utleniaczy o bardzo intensywnym działaniu – dochodzi do znacznej modyfikacji LDL i zmian w ich składniku białkowym. Jest to powodem, iż LDL nie są już rozpoznawane przez swoje receptory, a przez tak zwane receptory zmiatające (scavenger receptors), które nie podlegają żadnej regulacji. W tej sytuacji cholesterol jest gromadzony w komórce w sposób niekontrolowany – dochodzi do powstania komórek piankowatych, głównego składnika nacieczenia tłuszczowego blaszki miażdżycowej.

Badania epidemiologiczne wskazują na odwrotną zależność między podażą owoców i warzyw a występowaniem nowotworów przewodu pokarmowego, układu moczowo-płciowego i płuc.

Antyoksydanty dostarczane wraz z pożywieniem mogą, w znacznej mierze, przyczynić się do zahamowania procesów oksydacyjnych. Wśród nich wymienia się przede wszystkim witaminę E (oleje roślinne), beta-karoten (warzywa i owoce) i inne karotenoidy (likopen obecny w dużych ilościach w pomidorach), witaminę C, flawonoidy (wino czerwone, herbata, cebula) oraz takie elementy śladowe, jak selen, cynk i mangan.

Reasumując, dieta bogata w owoce i warzywa, czyli dostarczająca duże ilości witamin i składników o działaniu antyoksydacyjnym zmniejsza ryzyko powstawania nowotworów złośliwych i chorób układu krążenia.

4.3. Kwas foliowy

Kwas foliowy jest niezbędny w dwóch fundamentalnych procesach biologicznych. Jest kofaktorem enzymów biosyntezy DNA i RNA. Zapotrzebowanie na ten składnik wzrasta drastycznie w okresie szybkiego wzrostu zarodka. W razie niedoboru kwasu foliowego synteza DNA zostaje zahamowana – mitozą komórki nie może się odbyć, co w końcu prowadzi do jej śmierci.

Drugim ważnym procesem, w którym udział bierze kwas foliowy, jest synteza metioniny. Grupa metylowa 5-metyl-THF jest wykorzystywana do metylowania homocysteiny – powstaje metionina. Zahamowanie remetylacji homocysteiny prowadzi do wzrostu jej stężenia we krwi, niedoborów metioniny – stanowi to zagrożenie dla prawidłowego rozwoju dziecka, a w życiu dorosłym do hiperhomocysteinemii, która jest uznawanym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia.

Bardzo poważnym zaburzeniem wynikającym z niedoboru kwasu foliowego są wady cewy nerwowej (neural tube defects – NTD). Między 15. a 28. dniem od zapłodnienia może powstać bezmózgowie (wada letalna), przepuklina mózgu i przepukliny rdzenia kręgowego.

Jak wynika z badań, wady cewy nerwowej występują częściej w rodzinach o niższym poziomie edukacyjnym i ekonomicznym. Niedoborowe odżywianie samo przez się może być za to odpowiedzialne. Organizm człowieka nie może syntetyzować folianów – dlatego całkowicie uzależniony jest od źródeł w żywności. Świeże i mrożone warzywa, owoce cytrusowe i soki, wątróbka, chleb pełnoziarnisty, strączkowe – to najlepsze źródła tej witaminy w pożywieniu. Należy pamiętać, iż kwas foliowy jest inaktywowany w czasie gotowania i ekspozycji na światło ultrafioletowe. W czasie ciąży następuje wzrost zapotrzebowania na tę witaminę w wyniku spadku absorpcji, nasilenia rozpadu folianów i wydalania w moczu, a także zużycia przez płód.

Niedobory kwasu foliowego mogą również sprzyjać, jak wspomniano, hiperhomocysteinemii, zaburzeniu, które jest czynnikiem ryzyka miażdżycy. Przypuszcza się, że niepożądane działanie homocysteiny wynika z jej prozakrzepowej aktywności – bądź poprzez uszkodzenie śródbłonka (powstały w wyniku utleniania jej grup siarkowych nadtlenek wodoru, jest wybitnie toksyczny dla komórek śródbłonka), bądź zwiększenie adhezji płytek, bądź wpływ na czynniki krzepnięcia.

Piśmiennictwo

1. Bingham S. A., Day N. E., Luben R. et al.: *Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study*. Lancet 2003, 361 (9368), 1496-1501.
2. Booth G. L., Wang E. E.: *Preventive health care, 2000 update: screening and management of hyperhomocysteinemia for the prevention of coronary artery disease events*. The Canadian Task Force on Preventive Health Care. CMAJ., 2000, 163 (1), 21-29.
3. Brown L., Rosner B., Willett W. W. et al.: *Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis*. Am. J. Clin. Nutr., 1999, 69, 30-42.
4. *Dietary Guidelines for Americans, 2005*. www.health.gov/DietaryGuidelines/dga2005
5. Genkinger J.M., Platz E.A., Hoffman S.C. et al.: *Fruit, Vegetable, and Antioxidant Intake and All-Cause, Cancer, and Cardiovascular Disease Mortality in a Community-dwelling Population in Washington County, Maryland*. Am. J. Epidemiol., 2004, 160, 12, 1223-1233.
6. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa, Wyd. Lek. PZWL, 2005
7. Pereira M., Jacobs D. R., Van Horn L. et al.: *Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study*. JAMA, 2002, 287 (16), 2081-2089.
8. Peters U., Sinha R., Chatterjee N. et al.: *Dietary fibre and colorectal adenoma in a colorectal cancer early detection programme*. Lancet, 2003, 361(9368), 1491-1495.
9. Simopoulos A. P.: *Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases*. Biomed. Pharmacother., 2006, 60 (9), 502-507.
10. Tsao R., Akhtar M.H.: *Nutraceuticals and functional foods: I. Current trend in phytochemical antioxidant research*. J. Food, Agriculture and Environment, 2005, 3, 1, 10-17.
11. Zemel M. B., Shi H., Greer B. et al.: *Regulation of adiposity by dietary calcium*. FASEB J. 2000, 14, 1132- 1138.
12. Ziemiański Ś.: *Podstawy Prawidłowego Żywienia Człowieka. Zalecenia żywieniowe dla ludności w Polsce*. Instytut Danone – Fundacja Promocji Zdrowego Żywienia. Warszawa 1998.
13. Ziemiański Ś.: *Żywienie osób dorosłych zależnie od aktywności fizycznej*. W: *Żywienie Człowieka Zdrowego i Chorego*. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 2005.

6.4. Populacja osób w starszym wieku

Mirosław Jarosz, Ewa Rychlik,
Iwona Sajór

6.4.1. Definicja

Zarówno starzenie się, jak i starość są zjawiskami biologicznymi i należą do kolejnych etapów ludzkiego życia. Nie została dotychczas ustalona, w sposób jednoznaczny, definicja starzenia się organizmu. Przyjmuje się, że jest to proces postępującego upośledzania funkcji organizmu, któremu towarzyszą: utrata zdolności adaptacyjnych do zmian środowiskowych oraz zwiększanie się prawdopodobieństwa śmierci. W tym okresie postępuje ograniczenie samodzielności życiowej człowieka i stopniowo wzrasta jego uzależnienie od otoczenia, co powoduje pogorszenie się sytuacji życiowej. Należy przy tym podkreślić, że starzenie się jest procesem fizjologicznym, przebiegającym w różnym tempie u różnych ludzi i uwarunkowanym zarówno czynnikami genetycznymi, jak i środowiskowymi. Natomiast starość jest określeniem adekwatnym dla wieku kalendarzowego lub biologicznego i wiąże się z liczbą lat, które przeżyła dana osoba.

Starzenie się oznacza stopniowe zmniejszanie rezerwy czynnościowej narządów, które obniżają możliwość zachowania równowagi wewnątrzustrojowej. Jest to proces ciągły i nieodwracalny. W okresie starości ustaje intensywne odbudowywanie komórek, organizm jest mniej odporny na choroby, a układ nerwowy jest mniej aktywny. Tkanki ludzkie ulegają odwodnieniu, stają się mniej elastyczne i ulegają zmniejszeniu.

Określenie, że ktoś jest w starszym wieku, brzmi arbitralnie. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) używa następującej klasyfikacji dotyczącej wieku ludzi:

- człowiek w wieku „średnim” (wiek średni) 45-59 lat,
- człowiek w wieku „starszym” (wiek podeszły, tzw. wczesna starość) 60-74 lat,
- człowiek „stary” (wiek starczy, tzw. „późna starość”) 75-89 lat,
- człowiek „bardzo stary” (wiek sędziwy, tzw. długowieczność) 90 lat i więcej.

6.4.2. Epidemiologia

Obecnie na świecie żyje około 580 mln ludzi w starszym wieku (60 lat i więcej), spośród których 355 mln żyje w krajach rozwiniętych (o wysokim statusie społeczno-ekonomicznym). Do 2020 roku liczba osób w starszym wieku na całym świecie wzrośnie do 1 mld.

Najstarsza populacja świata żyje obecnie na kontynencie europejskim (ryc. 1). W Europie jest około 20% populacji w starszym wieku (60 lat i więcej). Według prognoz do 2020 roku liczba ta osiągnie 25%, a w 2050 r. – 35%.

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego w Polsce od dziesięcioleci obserwuje się wzrost odsetka populacji powyżej 65. r.ż. W 1950 r. osoby te stanowiły 5,3% populacji, zaś w 2005 r. około 13% (ryc. 2). Prognoza sporządzona na rok 2030 przewiduje dalszy, ponad 10. procentowy wzrost tej grupy wiekowej – do 23,8%. Według prognozy ONZ w 2050 r. odsetek osób w wieku 60 lat i więcej w strukturze ludności naszego kraju wyniesie 37,8%, a osób w wieku 75 lat i więcej – 13,6%.

6.4.3. Patofizjologia

Starzenie wiąże się z dysfunkcją układów i narządów. Największy wpływ na sposób żywienia mają oczywiście zmiany zachodzące w przewodzie pokarmowym na całej jego długości. Ubytek uzębienia powoduje zmniejszenie zdolności prawidłowego gryzienia i żu-

cia pokarmów, co wpływa zarówno na ilość, jak i jakość spożywanego jedzenia. Ze względu na zanikanie struktur odpowiedzialnych za odbiór bodźców smakowych w błonie śluzowej języka, spada zdolność ich odczuwania. W wieku starszym częściej dochodzi do zaburzeń perystaltyki przełyku, co może sprawiać trudności w połykaniu. W żołądku zachodzi proces zanikania komórek wydzielających soki trawienne oraz czynników odpowiedzialnych za wchłanianie niektórych składników pokarmowych. W jelicie cienkim, ze względu na spłaszczenie kosmków, spada efektywność wchłaniania.

Podobnie jak przewód pokarmowy również inne układy podlegają zmianom wywołanym starzeniem się. W układzie krążenia stopniowo zmniejsza się rezerwa czynnościowa serca i naczyń, dochodzi do ograniczenia zdolności przystosowania się do obciążeń fizycznych. Rozwijające się zmiany zwyrodnieniowe zastawek serca mogą w końcu doprowadzić do zaburzeń jego wydolności. Zmianom starczym podlega układ bodźcotwórczy serca, co zwiększa ryzyko występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia.

Starzenie się wywołuje zmiany w nerkach – zmniejsza się liczba czynnych kłębuszków i kanalików nerkowych. Pociąga to za sobą pogorszenie się funkcji nerek, a wystąpienie dodatkowego stresu (wymioty, biegunki) o wiele łatwiej, niż u ludzi młodych, doprowadza do niewydolności nerek.

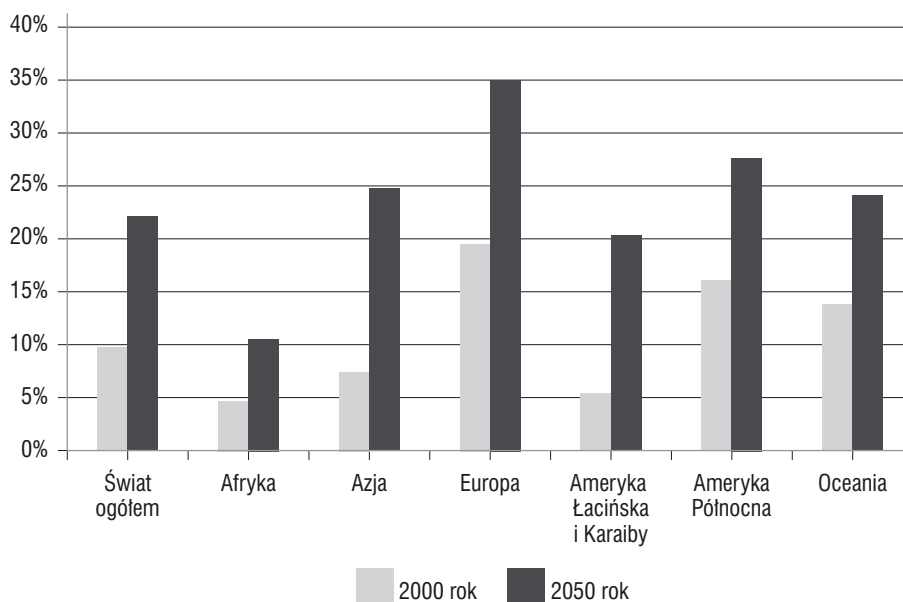
U osoby starszej spada wydolność układu oddechowego, co odbija się na tolerancji wysiłku. W czasie pracy wyraźnie pogarsza się wentylacja płuc, spada wielkość pobieranego tlenu. Układ ruchu nie zostaje oszczędzony przez mijający czas. Z biegiem lat dochodzi do zmian zwyrodnieniowych w stawach, do ich zniekształceń i bólów. Występuje stopniowe zmniejszanie się siły mięśniowej. W układzie nerwowym zmniejsza się liczba komórek nerwowych i połączeń międzykomórkowych, co może, choć nie musi, odbić się na funkcjach intelektualnych.

6.4.4. Przyczyny starzenia się

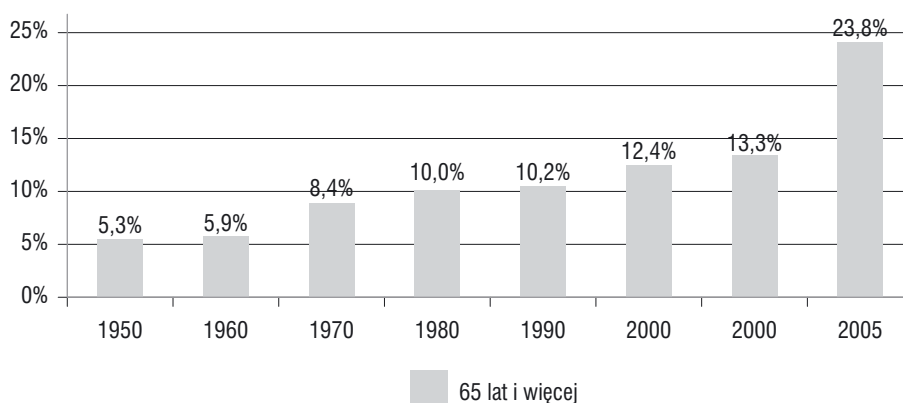
Przyczyny starzenia się są przedmiotem zainteresowania człowieka od wieków. Istnieje wiele teorii na ten temat, ale żadna nie daje kompletnej odpowiedzi. Jedno jest pewne – nie istnieje jedna przyczyna tego procesu, a wiele. Charakteryzują go trzy podstawowe cechy: dotyczy on każdego, jest destrukcyjny (uszkadza funkcje komórek, a w konsekwencji funkcje układów i narządów), nie powoduje załamania homeostazy, jeśli organizm nie podlega działaniu stresu. Starzenie charakteryzuje się niezdolnością utrzymania homeostazy

(równowagi biologicznej) w warunkach fizjologicznego stresu.

gólnie łatwo wchodzić w reakcje z wieloma związkami. Często reagują one z DNA i z fosfolipidami błon komórkowych, zmieniając antygenowość błon komórkowych. Hamują także syntezę prostaglandyn ułatwiają



Ryc. 1. Odsetek osób w wieku 60 lat i więcej w różnych regionach świata w latach 2000 i 2050 (World Population Prospects, The 1998 Revision, vol. II: Sex and Age; The Population Division, Department of Economic and Social Affairs, United Nations Secretariat)



Ryc. 2. Populacja osób w wieku 65 lat i więcej w Polsce w latach 1950-2005 oraz prognoza na 2030 r. (według danych GUS)

Obecnie najbardziej popularną teorią starzenia się jest teoria wolnych rodników, która łączy i uzupełnia wszystkie inne teorie.

Wolne rodniki powstają w organizmie w procesach metabolicznych. Posiadając pewną liczbę wolnych elektronów, są one bardzo aktywnymi cząstkami. Ich struktura oraz właściwości pozwalają im szcze-

w ten sposób rozwój miażdżycy. Powodują powstawanie dystrofii barwnikowej komórek.

Zauważono, że w mózgu chorych na chorobę Parkinsona czy Alzheimerza gromadzi się neuromelanina, która powstaje w wyniku działania wolnych rodników. Rezultatem działania wolnych rodników jest także gromadzenie się w skórze tzw. starczego barwnika – lipo-

fuscyny. Zanieczyszczenie środowiska, promieniowanie jonizujące, życie w stresie, nieprawidłowy sposób żywienia powodują, że organizm ludzki coraz bardziej narażony jest na działanie wolnych rodników. Dlatego też prozdrowotny styl życia i stosowanie diety bogatej w antyoksydanty ma uzasadnienie naukowe.

6.4.5. Zalecenia ogólne

5.1. Praktyczne wskazówki dotyczące samoceny odżywienia przez osoby w starszym wieku

Niezmiernie ważne jest, aby członkowie rodziny, bliscy znajomi, lekarze, pielęgniarki środowiskowe, pracownicy socjalni i wreszcie sami starsi ludzie zwracali uwagę na sygnały, które mogą ostrzegać przed ryzykiem niedożywienia. Amerykańscy naukowcy opracowali listę takich znaków ostrzegawczych, na które należy zwrócić uwagę, gdy jest się osobą starszą lub opiekunem takiej osoby (tabela 1).

Tabela 1. Żywieniowa lista kontrolna oparta na znakach ostrzegawczych*

Choroby	<ul style="list-style-type: none"> - Jakiegokolwiek istniejące choroby lub przewlekłe dolegliwości, które wpływają na sposób żywienia lub są przyczyną trudności w jedzeniu, zwiększają ryzyko niedożywienia. - U czterech spośród pięciu osób w starszym wieku występują przewlekłe choroby, które oddziałują na dietę. - Oszacowano, że zaburzenia pamięci u jednej spośród pięciu starszych osób pogarszają pobieranie pożywienia (powodują one bowiem trudności w zapamiętywaniu co, kiedy lub czy w ogóle jadłeś). - Poczucie smutku lub przygnębienie, które dotyka około jednej spośród ośmiu osób w starszym wieku, w zależności od nasilenia może być przyczyną zmniejszonego łaknienia, zmian w trawieniu, mniejszej wartości energetycznej spożywanego pożywienia i zawartości w nim witamin i mikroelementów oraz może wpływać na masę ciała (osoby w starszym wieku z prawidłową lub nadmierną masą ciała mają często niedobory witamin i mikroelementów).
Nieprawidłowe żywienie	<ul style="list-style-type: none"> - Zjadanie zbyt małych, jak również zbyt dużych ilości pożywienia w stosunku do zapotrzebowania organizmu prowadzi do pogorszenia stanu zdrowia (niedożywienie i otyłość nasilają choroby układu krążenia i inne). - Spożywanie tych samych produktów i potraw każdego dnia lub brak w codziennej diecie owoców, warzyw i produktów mlecznych może być przyczyną niedożywienia. - Jedna spośród pięciu dorosłych osób pomija niektóre posiłki każdego dnia, a tylko 13% spożywa minimalną, niezbędną dla zdrowia ilość owoców i warzyw. - Jedna spośród czterech osób w starszym wieku spożywa zbyt dużo alkoholu. Wiele problemów zdrowotnych nasila się, jeśli wypijane są więcej niż 1-2 porcje napojów alkoholowych w ciągu dnia (1 porcja alkoholu – 20 g czystego etanolu – odpowiada: 1 kieliszкови 50 ml wódki, 1 kieliszкови 150 ml wina, małej butelce 330 ml piwa).
Braki w uzębieniu, choroby jamy ustnej	<ul style="list-style-type: none"> - Zdrowa jama ustna, zęby i dziąsła są niezbędne do spożywania różnorodnych pokarmów. - Słabe zęby lub ich brak albo źle dopasowana proteza zębowa utrudniają przyjmowanie pokarmów, co może być bezpośrednią przyczyną niedożywienia.
Ograniczenia ekonomiczne	<ul style="list-style-type: none"> - Brak wystarczających środków finansowych utrudnia w znacznej mierze dostęp do odpowiedniej dla zdrowia żywności.
Ograniczenie kontaktów społecznych	<ul style="list-style-type: none"> - Wiele osób w starszym wieku żyje samotnie. Przebywanie wśród innych ludzi wpływa pozytywnie na psychikę, zaspokajając potrzebę przynależności, przydatności, sprzyja dobremu samopoczuciu, wywiera korzystny wpływ na odżywianie.
Przyjmowanie leków	<ul style="list-style-type: none"> - Bardzo duża liczba starszych osób, ze względu na problemy zdrowotne, zmuszona jest przyjmować różnorodne leki każdego dnia. Większość przyjmowanych leków, oprócz efektu terapeutycznego, może zwiększać lub zmniejszać apetyt, powodować zmiany w smaku, być przyczyną zaparć, biegunek, osłabienia, senności, nudności, wymiotów i innych skutków ubocznych. - Jeśli przyjmowane są suplementy w postaci preparatów witaminowych lub mineralnych, należy to koniecznie skonsultować z lekarzem. Przyjmowanie ich w zbyt dużych ilościach może być szkodliwe dla organizmu.

Mimowolne zmiany masy ciała	– Tracenie lub przybieranie na wadze kilku– kilkunastu kilogramów w ciągu krótkiego czasu, bez stosowania specjalnej diety, to ważny sygnał ostrzegawczy, którego nie możesz zignorować. Nadwaga lub niedowaga mogą przyczynić się do pogorszenia stanu zdrowia.
Potrzeba pomocy przy samoobsłudze	– Pomimo, iż większość ludzi w starszym wieku jest zdolna do samodzielnego spożywania posiłków, to wśród najstarszych aż jedna spośród pięciu osób ma problemy z samodzielnym chodzeniem, robieniem zakupów i przygotowaniem posiłków.
Po 80. roku życia...	– Większość starszych ludzi prowadzi pełne i produktywne życie. Jednak wraz z długością przeżytych lat wzrasta ryzyko problemów zdrowotnych. Sprawdzanie stanu odżywienia i sposobu żywienia ma istotne znaczenie.

* *Determine Your Nutritional Health* checklist, Courtesy Nutrition Screening Initiative, a project of the American Academy of Family Physicians, the American Dietetic, and the National Council of the Aging and funded in part by a grant from Ross Products Division, Abbott Laboratories, 1991

Analiza tabeli 1 oraz krótki, złożony z 10 pytań test (tabela 2), mogą posłużyć jako proste narzędzia do sprawdzenia ryzyka niedożywienia wśród osób starszych. Nieskomplikowane pytania i prosta forma testu umożliwia wykonanie go samodzielnie, jak również przy pomocy innych.

Tabela 2. Test oceny własnego stanu odżywienia dla osób w starszym wieku (modyfikacja własna)*

Instrukcja: Przeczytaj poniższe stwierdzenia. Zakreśl w kolumnie TAK dla tych stwierdzeń, które dotyczą Ciebie lub kogoś, kogo znasz. Dla każdej odpowiedzi TAK w ramce znajduje się punktacja. Zsumuj wszystkie Twoje żywieniowe punkty	
	TAK
Mam chorobę lub dolegliwości, które wpływają na rodzaj i ilość żywności, jaką spożywam.	2
Zjadam mniej niż 2 posiłki w ciągu dnia.	3
Zjadam niewiele owoców, warzyw i produktów mlecznych.	2
Wypijam 3 lub więcej porcje piwa, wódki lub wina prawie każdego dnia.	2
Mam problemy z zębami lub jamą ustną, które sprawiają mi trudności w jedzeniu.	2
Nie zawsze mam wystarczającą ilość pieniędzy, aby kupić jedzenie, którego potrzebuję.	4
Najczęściej jadam samotnie.	1
Przyjmuję 3 lub więcej różnych przepisanych lub dostępnych bez recepty leków każdego dnia.	1
Mimowolnie przybrałem lub straciłem na wadze 10 kg w ciągu ostatnich 6. miesięcy.	2
Nie jestem fizycznie zdolny samodzielnie robić zakupy, gotować lub jeść.	2
ŁĄCZNIE	
Interpretacja wyników:	
0-2 punkty	Dobrze! Wykonaj ponownie test za 6 miesięcy.
3-5 punktów	Masz umiarkowane ryzyko niedożywienia. Zobacz co da się poprawić w Twoich żywieniowych nawykach i stylu życia. Wykonaj ponownie test za 3 miesiące.
6 i więcej punktów	Masz wysokie ryzyko niedożywienia. Zabierz ze sobą ten test, kiedy następnym razem będziesz u swojego lekarza. Poproś o pomoc w poprawieniu Twojego stanu odżywienia.
Pamiętaj, że znaki ostrzegawcze sugerują ryzyko niedożywienia ale nie stawiają diagnozy!	

* *Determine Your Nutritional Health* checklist, Courtesy Nutrition Screening Initiative, a project of the American Academy of Family Physicians, the American Dietetic, and the National Council of the Aging and funded in part by a grant from Ross Products Division, Abbott Laboratories, 1991

6.4.6. Zalecenia szczegółowe odnośnie żywienia i trybu życia

Celem żywienia ludzi starszych jest pokrycie aktualnych potrzeb organizmu w sposób możliwie opóźniający naturalne procesy starzenia się. Ważne jest również zapewnianie przyjemności ze spożywania posiłków, uwzględniając ograniczenia związane z możliwym występowaniem zaburzeń w odczuwaniu smaku i zapachu, i łagodząc ewentualne dolegliwości.

Ludzie starsi potrzebują tych samych składników odżywczych, co ludzie młodszy. Jednak w miarę starzenia się organizmu zapotrzebowanie na energię obniża się – organizm potrzebuje na ogół mniejszą ilość kalo-

rii niż we wcześniejszym okresie życia. Z kolei zapotrzebowanie na niektóre składniki często wzrasta. Dieta powinna więc uwzględniać dużą zawartość składników odżywczych przy kaloryczności odpowiedniej dla wieku i aktywności fizycznej.

6.4.6.1. Zalecenia żywieniowe

Aby zapewnić organizmowi dietę bogatą we wszystkie składniki odżywcze, należy dbać o urozmaicenie pożywienia. Nie ma produktu, który zawierałby wszystkie niezbędne składniki odżywcze. Dlatego też należy spożywać artykuły z różnych grup żywności, wybierając z nich najbardziej wartościowe, a więc: zbożowe (pieczywo razowe, mąki, makarony, kasze z grubego przemiału), owoce i warzywa, produkty nabiałowe (mleko, kefir, jogurt, chude twarogi), mięsne (ryby, drób), na-

siona roślin strączkowych, okresowo jaja oraz tłuszcze roślinne bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe.

6.4.6.2. Zapotrzebowanie na energię

Mniejsze zapotrzebowanie na energię u osób starszych wynika ze zmniejszenia podstawowej przemiany materii związanej ze spadkiem beztłuszczowej masy ciała oraz z mniejszego poziomu aktywności fizycznej. W efekcie zmniejsza się wydatek energetyczny organizmu.

Zapotrzebowanie energetyczne mężczyzn i kobiet w starszym wieku zależy od aktywności fizycznej i rozmiarów ciała. Osoby o większych rozmiarach ciała mają wyższą podstawową przemianę materii, dlatego też wzrasta u nich zapotrzebowanie na energię. Jednak zapotrzebowanie to bardziej należy odnosić do należnej masy ciała, niż do masy aktualnej. Powinny na to zwracać uwagę szczególnie osoby z nadwagą i otyłością.

Tabela 3. Zapotrzebowanie osób w wieku podeszłym na energię (kcal/dzień)

	Masa ciała (kg)	Mała aktywność fizyczna	Umiarkowana aktywność fizyczna
Mężczyźni	66-75 lat	60	1850
		70	1950
	> 75 lat	60	1750
		70	1850
Kobiety	66-75 lat	50	1550
		60	1700
	> 75 lat	50	1500
		60	1650

W tabeli 3 podano zapotrzebowanie na energię dla mężczyzn i kobiet powyżej 75. r.ż. według najnowszych norm żywienia dla ludności Polski. Osoby w wieku podeszłym najczęściej charakteryzują się małą aktywnością fizyczną, dlatego też dieta większości mężczyzn w tym wieku powinna zawierać 1750-1950 kcal/dzień, a kobiet 1500-1700 kcal/dzień. W tabeli podano zapotrzebowanie dla mężczyzn o należnej masie ciała 60 kg i 70 kg oraz kobiet o należnej masie ciała 50 kg i 60 kg, gdyż tyle ważą najczęściej osoby w wieku podeszłym, których masa ciała jest prawidłowa (czyli nie występuje u nich ani niedowaga, ani nadwaga i otyłość).

Pobranie energii z pożywienia musi odpowiadać za-

potrzebowaniu organizmu i być dostosowane do jego wydatku energetycznego. Zarówno niedobór energii, jak i jej nadmiar jest niekorzystny dla zdrowia. Nadmiar dostarczonej energii w stosunku do zapotrzebowania organizmu dla danego wieku, płci i aktywności fizycznej może prowadzić do nadwagi lub otyłości. Otyłość, a więc nadmiar tkanki tłuszczowej w ciele, sprzyja powstawaniu wielu chorób, szczególnie miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, choroby niedokrwiennej serca i naczyń mózgowych, części nowotworów. Nadwaga i otyłość nieuchronnie odbiją się niekorzystnie na zdrowiu wraz z postępującym wiekiem.

Nie tylko nadmierna, ale również zbyt mała masa ciała jest niekorzystna dla zdrowia, zwłaszcza w starszym wieku. O niedowadze mówimy, kiedy wskaźnik masy ciała BMI jest mniejszy niż 18,5. Występuje wówczas ryzyko niedożywienia energetyczno-białkowego, co w skrajnych przypadkach może prowadzić nawet do wyniszczenia organizmu.

6.4.6.3. Zapotrzebowanie na podstawowe składniki pokarmowe

Głównym źródłem energii w diecie powinny być węglowodany. Akceptowany poziom energii z węglowodanów wynosi 45-65%. Jednak w prewencji chorób przewlekłych, których występowanie nasila się w starszym wieku, rekomendowany zakres spożycia wynosi 50-60%. W diecie powinny przeważać węglowodany złożone. Cukry proste nie powinny dostarczać więcej niż 10% energii.

Istotnym źródłem energii jest również tłuszcz. Według najnowszych norm żywienia udział energii z tego składnika powinien wynosić 25-30%, czyli np. przy diecie o wartości energetycznej 1600 kcal będzie to 44-53 g tłuszczu, a przy diecie 1900 kcal – 53-63 g tłuszczu. Ważna jest ponadto struktura spożycia tłuszczu; z kwasów tłuszczowych nasyconych nie powinno pochodzić więcej niż 10% energii, a udział energii z izomerów trans nie powinien przekraczać 1%. Zaleca się również, aby w diecie znalazła się również odpowiednia ilość kwasów tłuszczowych wielonienasyconych (WNKT); kwasy omega-6 (n-6) powinny wnosić 4-8% energii, a spożycie kwasów omega-3 (n-3) powinno wynosić około 2 g w przypadku kwasu α -linolenowego i 200 mg w przypadku długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Białko jest przede wszystkim składnikiem budulcowym i zdania na temat tego, ile energii powinno pochodzić z tego składnika są podzielone. W normach żywienia dla ludności Polski zalecane spożycie białka określono dla mężczyzn od 45 g do 81 g dziennie, a dla

kobiet od 41 g do 72 g.

W diecie osób starszych powinna znaleźć się odpowiednia ilość włókna pokarmowego (błonnik). Normy żywienia podają, że ilość ta powinna kształtować się w granicach od 20 g do 40 g/dzień.

6.4.6.4. Zapotrzebowanie na witaminy

Witaminy należą do składników, których głównym zadaniem jest regulacja procesów metabolicznych, dlatego też w wieku podeszłym bardzo duże znaczenie ma ich spożycie w dostatecznych ilościach (tabela 4).

Tabela 4. Zapotrzebowanie osób w wieku podeszłym na wybrane witaminy

Witaminy	Mężczyźni	Kobiety
Witamina A (μg)*	900	700
Witamina E (mg)**	10	8
Witamina D (μg)**	15	15
Witamina C (mg)*	90	75
Witamina B ₁ (mg)*	1,3	1,1
Witamina B ₂ (mg)*	1,3	1,1
Witamina B ₆ (mg)*	1,7	1,5
Witamina B ₁₂ (μg)*	2,4	2,4
Kwas foliowy (μg)*	400	400

*na poziomie zalecanego spożycia (RDA), tj. pokrywającego zapotrzebowanie 97,5% populacji

**na poziomie wystarczającego spożycia (AI), tj. pokrywającego zapotrzebowanie praktycznie całej populacji

Niektóre z witamin są uważane za czynnik zmniejszający ryzyko rozwoju niezakaźnych chorób przewlekłych, jak m.in. chorób układu krążenia, niektórych nowotworów czy osteoporozy. W przypadku wielu chorób, na które organizm w starszym wieku jest bardziej narażony, witaminy są przyjmowane w celach leczniczych.

W wieku podeszłym większe jest przede wszystkim zapotrzebowanie na witaminę D w porównaniu z zapotrzebowaniem dorosłych w wieku średnim. Według norm żywienia dla ludności Polski zapotrzebowanie to wzrasta już w wieku 51-65 lat, a jeszcze większe jest u osób powyżej 65. r.ż. Wzrost zapotrzebowania na tę witaminę wynika z faktu, że z wiekiem zmniejsza się metabolizm 1,25-dihydroksycholekalcyferolu (jednej z form witaminy D) w wątrobie i nerkach. Ponadto

osoby starsze rzadziej przebywają na powietrzu, przez co mniejszy jest kontakt ich skóry z promieniowaniem UV, obniża się też w ich organizmie zdolność wytwarzania witaminy D w skórze po nasłonecznieniu.

Ludzie starsi powinni zwiększyć także zawartość witaminy B₆ w swojej diecie. W normach żywienia zaleca się zwiększenie spożycia tej witaminy już po 50. r.ż. Wzrost zapotrzebowania na witaminę B₆ wynika z jej udziału w przemianach białek i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz z faktu, że wiele leków zmniejsza jej wchłanianie.

Są również doniesienia, że w starszym wieku zwiększa się zapotrzebowanie na witaminy B₂ i B₁₂, kwas foliowy, z powodu ich gorszego wchłaniania oraz niektórych chorób wpływających na ich wykorzystanie. Niektórzy badacze uważają, że większe powinno być też spożycie antyoksydantów, takich jak β -karoten, witamina A, E i C, chroniących przed nadmiarem wolnych rodników, a tym samym zmniejszających ryzyko przewlekłych chorób niezakaźnych.

6.4.5. Zapotrzebowanie na składniki mineralne

Zalecenia dotyczące spożycia większości składników mineralnych są zbliżone do zaleceń dla osób w wieku średnim (tabela 5). Wyjątek stanowi wapń, na który zapotrzebowanie w starszym wieku wyraźnie wzrasta. Normy żywienia zalecają zwiększenie spożycia tego składnika już po 50. r.ż. Wynika to ze zmniejszenia wchłaniania i przyswajalności wapnia oraz z faktu, że jego niedobór powoduje ubytek masy kostnej, postępujący w miarę starzenia się organizmu. Ponieważ u kobiet ubytek ten jest bardziej gwałtowny, we wcześniejszych normach zalecano zwiększenie spożycia wapnia tylko w tej grupie, jednak obecnie zalecenie to dotyczy również mężczyzn.

Po ustaniu menstruacji u kobiet zmniejsza się zapotrzebowanie na żelazo. Według norm żywienia po 50. r.ż. jest ono takie samo jak u mężczyzn.

Osoby starsze, ze względu na zwiększoną wrażliwość komórek na jony sodu oraz większe ryzyko nadciśnienia tętniczego i związanych z nim chorób układu krążenia, powinny zmniejszyć spożycie sodu, a tym samym i chloru. Normy żywienia zalecają stopniowe obniżanie zawartości tych składników w diecie osób po 50. r.ż.

Tabela 5. Zapotrzebowanie osób w wieku podeszłym na wybrane składniki mineralne

Składniki mineralne	Mężczyźni	Kobiety
Wapń (mg)*	1300	1300
Magnez (mg)**	420	320
Żelazo (mg)**	10	10
Cynk (mg)**	11	8
Jod (µg)**	150	150
Potas (mg)*	4700	4700
Sód (mg)*	1300	1300
	(66-75 lat)	(66-75 lat)
	1200	1200
	(> 75 lat)	(> 75 lat)

*na poziomie wystarczającego spożycia (AI), tj. pokrywającego zapotrzebowanie praktycznie całej populacji

**na poziomie zalecanego spożycia (RDA), tj. pokrywającego zapotrzebowanie 97,5% populacji

W tabeli 6 wymieniono składniki pokarmowe, w przypadku których zmienia się zapotrzebowanie wraz z wiekiem. Znak „*” oznacza, że opinie ekspertów na temat zmian zapotrzebowania na dany składnik są podzielone. Polskie normy żywienia nie zakładają zmian zapotrzebowania na te składniki u osób starszych. W niektórych przypadkach jednak jest możliwe ryzyko ich niedoboru.

Tabela 6. Składniki pokarmowe, na które, według współczesnej wiedzy, zmienia się zapotrzebowanie u ludzi starszych

Zapotrzebowanie mniejsze niż u ludzi młodszych	Zapotrzebowanie większe niż u ludzi młodszych
Energia Tłuszcz Żelazo (kobiety)	Wapń Witamina D Witamina B ₆ Witamina B ₁₂ * Kwas foliowy* Ryboflawina (witamina B ₂)*

* niektóre badania nie potwierdzają, że zapotrzebowanie na te składniki wzrasta u osób w podeszłym wieku, jednak w niektórych przypadkach istnieje ryzyko ich niedoboru.

U podstawy piramidy żywieniowej dla osób starszych znajduje się woda.

- Produkty zbożowe są przede wszystkim głównym źródłem energii dla organizmu, a owoce i warzywa dostarczają składników mineralnych i witamin; wszystkie z wymienionych produktów są ponadto źródłem błonnika, regulującego pracę jelit.
- Produkty znajdujące się na wyższych poziomach piramidy powinny być spożywane w mniejszych ilościach i rzadziej.
- Odpowiednią ilość wapnia oraz stosunkowo dużo białka zapewnią 2-3 porcje produktów mlecznych.
- Pozostałą część koniecznego białka uzupełni jedna porcja ryby, drobiu, roślin strączkowych lub chudego mięsa, a także orzechy.

6.4.6. Zapotrzebowanie na wodę

Według norm żywienia ilości wody dostarczane do organizmu powinny wynosić w przypadku mężczyzn 3700 ml, a w przypadku kobiet 2700 ml dziennie. Wartości te uwzględniają zarówno wodę pochodzącą z napojów jak i produktów spożywczych. Są one stosunkowo wysokie, ponieważ normy ustalono na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Jest to poziom wystarczający na pokrycie zapotrzebowania ok. 100% osób w danej populacji. Zapotrzebowanie na wodę u poszczególnych osób jest bardzo zróżnicowane i u wielu mężczyzn i kobiet jest mniejsze od wartości przyjętych w normach. Dlatego można wyliczyć je indywidualnie według wcześniej podanego schematu, uwzględniającego masę ciała.

Zapotrzebowanie na wodę wzrasta przy podwyższonej temperaturze i obniżonej wilgotności otoczenia, gdyż wzrastają wówczas straty wody z potem. Również przebywanie w niskiej temperaturze może wymagać większej podaży płynów, ponieważ wówczas straty wody mogą wzrastać na skutek wyższego wydatku energetycznego i noszenia grubej, ciężkiej odzieży.

Przy wyższej aktywności fizycznej większe ilości wody wydalane są z potem, a także przez płuca, co wiąże się z koniecznością większego pobrania płynów.

Ponadto zwiększenie wartości energetycznej pożywienia wymaga wyższej podaży płynów, gdyż większe ilości składników odżywczych muszą być zmetabolizowane. Ważny jest również rodzaj spożywanych produktów. Na przykład obecność produktów zawierających znaczne ilości błonnika w diecie sprzyja większym stratom wody z kałem. Większe spożycie sodu może zwiększać straty wody z moczem.

Piśmiennictwo

1. Abrams W.B., Beers M.H., Berkow R.: *MSD Podręcznik Geriatrii*. Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław 1999.
2. Bales C.W, Ritchie C.S.: *Handbook of Clinical Nutrition and Aging (Nutrition and Health)*, Humana Press 2004.
3. Jarosz M. i wsp.: *Żywność w wieku starszym*. Seria: Instytut Żywności i Żywienia zaleca. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
4. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.): *Normy żywienia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
5. Jarosz M., Rychlik E.: *Składniki mineralne, witaminy, woda – przyczyny niedoboru u osób w wieku podeszłym*. Żywność Człowieka i Metabolizm, 2005, XXXII, 4, 348-357.
6. Kędziora-Kornatowska K., Połocka-Molińska M., Kuczma-Napierała J., Wysoczyńska M., Kornatowski T.: *Analiza wybranych czynników wpływających na psychofizyczną charakterystykę pacjentów w wieku podeszłym*. Annales Academiae Medicae Silesiensis, 2005, 59, 4, 302-308.
7. Thomas B.: *Older adults*. W: *Manual of Dietetic Practice*, Blackwell Science, Kent 2001, 263-276.
8. Strona internetowa Głównego Urzędu Statystycznego: <http://www.stat.gov.pl>.
9. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K.: *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*. Prace IŻŻ 101, Warszawa 2003.
10. World Population Prospects, The 1998 Revision, vol. II: *Sex and Age*; The Population Division, Department of Economic and Social Affairs, United Nations Secretariat
11. Ziemiański Ś.: *Gospodarka wodno-elektrolitowa organizmu człowieka*. W: *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*. Red.: Ś. Ziemiański, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, 454-492.

6.5. Żywność osób o zwiększonej aktywności fizycznej

Jadwiga Charzewska, Ewa Rychlik,

Katarzyna Wolnicka

6.5.1. Aktywność fizyczna a zdrowie

Aktywność fizyczna rozumiana jest tutaj jako fizjologiczny ruch powstały na skutek skurczu mięśni szkieletowych, charakteryzujący się wydatkiem energetycznym przewyższającym wydatek energetyczny w spoczynku.

Aktywność fizyczna wraz z przestrzeganiem zasad racjonalnego żywienia jest nierozłączną częścią zdrowego stylu życia. Zapotrzebowanie na energię niezbędną do utrzymania właściwej masy ciała zależy od wieku, płci, stanu fizjologicznego oraz właśnie aktywności fizycznej. Przestrzeganie zasad racjonalnego żywienia jest korzystne dla zachowania zdrowia i kondycji fizycznej zarówno dla osób nieuprawiających sportów, jak i trenujących na co dzień. Wysiłek fizyczny u osób uprawiających sport powoduje jednak wzrost zapotrzebowania na energię oraz na niektóre składniki pokarmowe, głównie węglowodany i wodę.

Brak aktywności fizycznej ma negatywny wpływ nie tylko na nasze zdrowie, lecz także samopoczucie. Regularny wysiłek fizyczny jest niezwykle istotny w prewencji nadwagi i otyłości, choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia, cukrzycy. Stymuluje też funkcje oddechowe i naczyniowo-sercowe, zwiększa dopływ krwi do mięśnia sercowego, wpływa na obniżenie ciśnienia, pomaga utrzymać siłę mięśni oraz elastyczność stawów. Natomiast regularne ćwiczenia u dzieci stymulują ich wzrost. Każdemu ruch poprawia koordynację ruchową i zwiększa kondycję organizmu, pomaga zwalczyć niepokoje i napięcia nerwowe. Aktywność na świeżym powietrzu przyczynia się do regulacji apetytu i wydajniejszej pracy. Regularny umiarkowany wysiłek fizyczny polecany jest przy nadwadze, gdyż pomaga spalić dodatkowe kalorie, przez co nie gromadzi się nadmiar tłuszczu w postaci tkanki tłuszczowej. Aktywność fizyczna odgrywa także bardzo istotną rolę w zapobieganiu osteoporozie, gdyż wpływa na tworzenie silnych, mocnych kości. Badania epidemiologiczne wskazują również, że wysiłek fizyczny podnosi poziom tzw. dobrego cholesterolu (HDL-cholesterolu), a obniża poziom całkowitego i tzw. złego cholesterolu (LDL-cholesterolu). Korzystna dla zachowania zdrowia jest systematyczna aktywność ruchowa, pod wpływem której poprawia się tolerancja glukozy oraz ulega obniżeniu zawartość insuliny we krwi

6.5.2. Aktywność fizyczna a energia

Osoby o dużej aktywności fizycznej powinny pamiętać, aby ich dieta dostarczała organizmowi odpowiednio większe ilości energii i składników pokarmowych we właściwych proporcjach. Dla osób uprawiających sport bądź trenujących ważne jest, że właściwie dobrana dieta połączona z treningiem może znacznie poprawić fizyczne możliwości organizmu, a tym samym wy-

niki sportowe. Pobieranie z pożywieniem energii musi być zgodne z zapotrzebowaniem energetycznym organizmu i dostosowane do jego wydatków energetycznych. Podaż mniejszej ilości energii od wydatku energetycznego organizmu przez dłuższy czas powoduje powstanie ujemnego bilansu energetycznego i utratę masy ciała. W przypadku długich okresów niedoborów energetycznych dochodzić może do poważnych zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu.

Energia powstaje na skutek utleniania produktów rozpadu pobranych wraz z pożywieniem węglowodanów, tłuszczów i białek. Jest to wieloetapowy proces przemian metabolicznych. Energia dostarczana z pożywieniem magazynowana jest do czasu, gdy organizm jej potrzebuje. Węglowodany rozkładane są w organizmie i magazynowane w postaci glikogenu (część w wątrobie, a pozostała, większa – w mięśniach). Ilość glikogenu w mięśniach u przeciętnej osoby, o masie ciała 65 kg wynosi 350-450 g, podczas gdy u sportowców dochodzi do 600 g. Glikogen pochodzący z wątroby uzupełnia poziom glukozy we krwi i zapewnia mózgowi jej odpowiednią ilość. Glikogen zawarty w mięśniach wykorzystywany jest bezpośrednio do pracy mięśni.

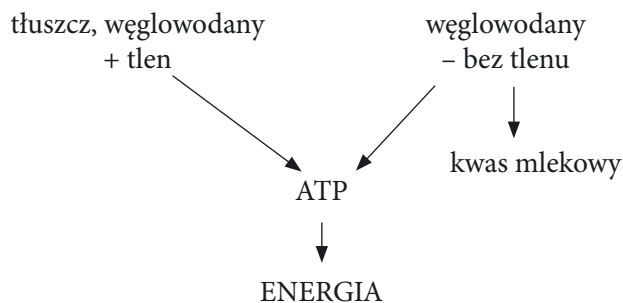
Tłuszcz magazynowany jest w tkance tłuszczowej. Podczas wysiłku fizycznego komórki mięśniowe spalają w obecności tlenu cząsteczkowego, transportowanego przez układ krążenia, węglowodany i kwasy tłuszczowe. W czasie tych przemian organizm przetwarza energię chemiczną, zawartą w pobranych składnikach odżywczych, w energię wysokoenergetycznych wiązań fosforanowych (np. ATP), która powoduje pracę mięśni. Proces ten nazywany jest tlenową przemianą energii. Beztlenowa przemiana energii natomiast to proces, który przebiega bez udziału tlenu, wykorzystywane są wtedy jedynie węglowodany.

Kierunek procesu produkcji energii zależy od wielu czynników. Czynnikiem warunkującym źródła energii jest natężenie wysiłku fizycznego. W czasie uprawiania różnych dyscyplin sportowych czy treningu zapotrzebowanie na energię jest zmienne i zależy od intensywności wysiłku, lub czasu jego trwania. W konkurencjach typu kolarstwo czy biegi zapotrzebowanie na energię i jej źródła zmienia się w zależności od ukształtowania trasy i szybkości jej pokonywania. Niektóre mięśnie pracują tlenowo, a ich źródłem energii mogą być tłuszcze i węglowodany, inne zaś pracują głównie beztlenowo i wykorzystują jedynie węglowodany (ryc. 1).

Wykorzystanie tlenu przez organizm jest głównym czynnikiem określającym zużycie energii i jego wydolność. Trening nadaje mięśniom zdolność przyswajania większej ilości tlenu z krwi, a tym samym produkowania większej ilości energii tlenowej. W czasie wysił-

ku fizycznego, w miarę narastania jego intensywności, szybciej się oddycha celem dostarczenia organizmowi większej ilości tlenu. Każdy ma jednak inną zdolność pobierania tlenu. Im większe jest zużycie tlenu, tym organizm jest sprawniejszy. Maksymalną ilość tlenu, jaką można pobrać, określa się jako $VO_2 \text{ max}$, czyli ilość tlenu w mililitrach pochłoniętego w ciągu 1 minuty na 1 kg masy ciała. Pobór tlenu podczas wysiłku fizycznego można określić jako procentową część jego maksymalnych możliwości ($\%VO_2 \text{ max}$). Wartość ta jest odzwierciedleniem intensywności, z jaką organizm odczuwa dany wysiłek. Kiedy zwiększa się intensywność ćwiczeń, np. przyśpieszenie podczas długotrwałego biegu, zapotrzebowanie energetyczne może nie być pokryte w procesie tlenowym.

Przy krótkich, intensywnych wysiłkach prawie cała energia jest dostarczana beztlenowo. Podczas beztlenowej przemiany energii zużywane zostają węglowodany i powstaje produkt uboczny – kwas mlekowy. Powoduje to zmęczenie mięśni.



Ryc. 1. Źródła energii dla mięśni

Zapotrzebowanie na energię niezbędną do utrzymania właściwej masy ciała zależy od wieku, płci, aktywności fizycznej oraz stanu fizjologicznego. Organizm wydatkuje energię na podstawowe funkcje życiowe, tj. bicie serca, oddychanie, utrzymanie temperatury oraz procesów chemicznych zachodzących w ciele. Na pozostałą aktywność organizmu, tj. trawienie spożytego pokarmu, wysiłek umysłowy i fizyczny (tzw. ponadpodstawowa przemiana energii), potrzebna jest dodatkowa energia.

Im większa jest aktywność fizyczna, tym więcej potrzeba energii. Przeciętna dorosła osoba o niewielkiej aktywności fizycznej potrzebuje 1500-2500 kcal/dzień dla zachowania należytnej masy ciała. Aktywny fizycznie przeciętny dorosły ma zapotrzebowanie na energię 2500-3000 kcal, przy czym mężczyźni mają zwykle wyższe zapotrzebowanie energetyczne niż kobiety. W przypadku osób o dużej, regularnej aktywności fizycznej (sportowcy) zapotrzebowanie na energię jest znacznie wyższe: u mężczyzn 3500-4000 kcal/dzień,

u kobiet – 2000-3000 kcal/dzień. Zapotrzebowanie energetyczne osób uprawiających sport zależy jednak od rodzaju uprawianej dyscypliny oraz od intensywności treningu. W czasie intensywnych treningów lub zawodów, w niektórych konkurencjach sportowych, jak biegi długodystansowe, wyścigi kolarskie czy biegi narciarskie, zawodnicy zużywają nawet ponad 5000 kcal/dzień, a kolarze startujący np. w Tour de France, podczas etapów górskich, nawet 9000 kcal dziennie.

6.5.3. Ogólne zasady żywienia sportowców

Przestrzeganie zasad racjonalnego żywienia jest korzystne dla zachowania zdrowia i kondycji fizycznej zarówno dla osób nieuprawiających sportów, jak i trenujących na co dzień. Wysiłek fizyczny u osób uprawiających sport powoduje jednak wzrost zapotrzebowania na niektóre składniki pokarmowe, głównie węglowodany i wodę.

Prawidłowo zestawiona dieta powinna zawierać 10-15% energii z białka, 25-30% energii z tłuszczów i 50-65% energii z węglowodanów. W żywieniu sportowców z większości dyscyplin w okresie tuż przed, w trakcie i po intensywnych treningach oraz zawodach, w porównaniu z osobami nieuprawiającymi sportu zawodowo, odsetek energii z węglowodanów powinien być czasami nieco wyższy i stanowić 60-70%. Zaleca się komponowanie diety w taki sposób, aby podaż węglowodanów wynosiła 6-10 g/kg masy ciała. Należy zwrócić uwagę na fakt, że dieta o wartości energetycznej 4000-5000 kcal, zawierająca nawet 50% energii z węglowodanów, zapewni 500-600 g tych składników odżywczych (7-8 g/kg m.c. dla zawodnika o wadze 70 kg), czyli ilość odpowiednią do utrzymania zapasów glikogenu w mięśniach. Kiedy natomiast spożycie energii jest niższe niż 2000 kcal dziennie, nawet dieta zawierająca 60% energii z węglowodanów nie zapewni odpowiedniej ilości węglowodanów do utrzymania zapasów. W przypadku wyższego zapotrzebowania na węglowodany należy także w większym stopniu uwzględnić łatwo przyswajalne węglowodany, a nawet w niektórych wytrzymałościowych dyscyplinach uzupełniać dietę specjalnymi napojami z glukozą.

Odpowiednia podaż węglowodanów w diecie sportowców jest niezwykle ważna ze względu na utrzymanie właściwego poziomu glukozy we krwi podczas wysiłku i uzupełniania strat glikogenu po wysiłku fizycznym. Czas, po upływie którego odczuwa się zmęczenie, jest bezpośrednio związany z początkowym stężeniem glikogenu w mięśniach, tak więc dieta podwyższająca

jego ilość wpływa na kondycję organizmu i wydłuża czas do pojawienia się zmęczenia. Regularne ćwiczenia powodują zmiany w metabolizmie mięśni, przez co glukoza jest szybciej przekazywana do komórek mięśniowych i bardziej efektywnie wykorzystywana.

Tłuszcze w diecie sportowców nie powinny przekraczać 30% całkowitej energii pożywienia. Nie zaleca się przyjmowania większych ilości tłuszczów ani w okresie treningowym, ani w okresie zawodów, lecz utrzymywanie zapasów poprzez odpowiednią podaż energii pomiędzy wysiłkami. Zawartość tłuszczów w diecie nie powinna być jednak niższa niż 15% całodziennej energii, gdyż zapewniają one dowóz energii, są nośnikami tłuszczorozpuszczalnych witamin i niezbędnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Dieta sportowca, zawierająca 20-25% energii z tłuszczów, pozwoli na uzyskanie odpowiedniej ilości węglowodanów.

Zapotrzebowanie na białko u sportowców jest znacznie większe niż u osób nieaktywnych fizycznie. Sportowcy jednak dostarczają zazwyczaj organizmowi odpowiednie ilości białka ze względu na zwiększoną podaż energii ogółem. Jeśli spożycie energii u osoby uprawiającej sport jest wystarczające, nie ma na ogół potrzeby podaży dodatkowej ilości białka, gdyż i tak będzie ona większa (w przeliczeniu na kilogram masy ciała) niż w przeciętnej diecie.

Wykazano, że w odpowiedzi na aktywność fizyczną wzrasta zarówno rozpad białek mięśniowych, jak i ich synteza. Długotrwały wpływ wysiłku fizycznego na metabolizm białek na ogół prowadzi jednak do zwiększonej syntezy białek w organizmie. Efekt syntezy białek w mięśniach jest większy po podaży aminokwasów po wysiłku fizycznym niż w czasie spoczynku.

Normy na białko przyjęte dla całej populacji mogą być dla sportowców niewystarczające, gdyż zaleca się im w dyscyplinach wytrzymałościowych podaż białka 1,2-1,4 g/kg m.c./dzień, w dyscyplinach siłowych zaś i w bardzo intensywnych wysiłkach (np. wieloetapowy wyścig kolarski) – 1,2-1,7 g/kg m.c./dzień, okresowo natomiast podaje się do 2,4 g białka/kg m.c./dzień. Niektórzy sportowcy, np. ciężarowcy i kulturzyści, stosują diety z wyższą ilością białka celem rozwoju tkanki mięśniowej. Na ogół jednak większość badaczy uważa, że u sportowców nie ma potrzeby przekraczania wartości 2 g białka/kg m.c. Należy przy tym zwrócić szczególną uwagę na młodzież w okresie intensywnego wzrostu oraz na zawodników w początkowej fazie treningu, kiedy w stosunkowo krótkim czasie dochodzi do powiększenia masy mięśniowej, co z kolei prowadzi do zwiększenia zapotrzebowania na białko.

Dieta sportowców zależy od zapotrzebowania energetycznego, masy ciała, jaką chcą osiągnąć, uprawianej

dyscypliny (intensywności wysiłku fizycznego) oraz okresu, w jakim znajdują się zawodnicy, tzn. przed czy w czasie treningów, zawodów, czy też odnowy biologicznej po zawodach. Jeśli dieta jest urozmaicona i pokrywa zapotrzebowanie energetyczne, nie istnieje potrzeba dodatkowej podaży witamin i składników mineralnych. U niektórych sportowców zwłaszcza tych, którzy okresowo stosują diety restrykcyjne, może dochodzić do niedoborów żelaza.

Podczas treningów i zawodów żywienie sportowców jest zróżnicowane ze względu na zmiany wydatków energetycznych. Istotne jest, że żywienie podczas treningów oraz zawodów powinno być indywidualne dla każdego zawodnika. Żywienie podczas odnowy po zawodach może być podobne we wszystkich dyscyplinach, gdyż różnice wynikają jedynie ze stopnia wyczerpania organizmu zawodnika. Zapotrzebowanie energetyczne sportowców ustala się poprzez uwzględnienie masy ciała, płci oraz wydatków energetycznych podczas treningów bądź zawodów, zależnych od intensywności i czasu ich trwania.

Przykładowo dla sportowca o masie ciała 70 kg, zapotrzebowaniu energetycznym 3500 kcal, udział poszczególnych składników odżywczych wylicza się następująco:

- ilość białka (g) = 12% (% energii w całodiennej diecie) x 3500 kcal : 4 kcal (współczynnik energetyczny białka) = 105 g,
 - ilość tłuszczów (g) = 28% (% energii w całodiennej diecie) x 3500 kcal : 9 kcal (współczynnik energetyczny tłuszczów) = 108,9 g,
 - ilość węglowodanów (g) = 60% (% energii w całodiennej diecie) x 3500 kcal : 4 kcal (współczynnik energetyczny węglowodanów) = 525 g.
- Oszacowane dla tego zawodnika ilości:
- białka = 105 g/70 kg = 1,5 g/kg m.c.,
 - węglowodanów = 525 g/70 kg = 7,5 g/kg m.c., przy czym w przypadku wyższego zapotrzebowania na węglowodany należy zwiększyć ich procentowy udział w całodiennej diecie, zmniejszyć zaś procentowy udział tłuszczów.

6.5.4. Zasady żywienia sportowców podczas treningów, zawodów i w czasie regeneracji

4.1. Treningi

Intensywny wysiłek fizyczny wpływa na zwiększone zapotrzebowanie na węglowodany. Niezwykle ważną kwestią jest regularność posiłków, których powinno spożywać się 3-5 dziennie. Przerwy pomiędzy posił-

kami powyżej 5 godzin powodują obniżenie poziomu glukozy we krwi i obniżenie możliwości fizycznych organizmu. Celem zapewnienia organizmowi dostatecznej ilości węglowodanów w postaci glikogenu podczas zawodów, bądź wzmożonych treningów, należy zastosować dietę wysokowęglowodanową uwzględniającą pieczywo, makaron, płatki typu musli, ryż, ziemniaki, owoce. Należy zwrócić uwagę na konieczność spożycia pierwszego śniadania w okresie treningowym. Udowodniono, że organizm narażony na wysiłek fizyczny na czczo, jest o wiele mniej wydajny niż po spożyciu posiłku. W okresie przed zawodami trzeba też zwiększyć udział węglowodanów łatwo przyswajalnych, jak cukier, słodycze, miód, dżemy, owoce.

Żywienie przed wysiłkiem fizycznym oraz podczas treningów czy zawodów powinno być łatwostrawne, aby nie doprowadzać do zalegania pożywienia w żołądku. Korzystne byłoby więc unikanie w tym okresie fasoli, kapusty czy grochu.

Uzupełnianie na bieżąco wody i elektrolitów sprzyja optymalnej wydolności organizmu. W czasie treningu utraconą z potem wodę powinno się uzupełniać, najlepiej napojami izotonicznymi. Większość napojów dla sportowców zawiera sód w ilości 10-25 mmol/l. Dodatek węglowodanów do napojów zapewnia dodatkowe źródło energii dla pracujących mięśni. Napoje izotoniczne dla sportowców zwykle zawierają 4-8 g/l węglowodanów. Jest to wystarczająca ilość zapewniająca dowóz energii i niezaburzająca jednoczenie absorpcji wody. Dlatego zaleca się picie ich zarówno przed, w czasie, jak i po sportowym wysiłku. Napoje hipertoniczne zawierają powyżej 10 g węglowodanów na litr i utrudniają absorpcję płynów, dlatego nie zaleca się picia takich napojów w czasie wysiłku. Płyny hipotoniczne zawierają mniej niż 4 g węglowodanów i często zawierają również sód, skutecznie nawadniają organizm, ale nie są dla niego większym źródłem energii. Nie zaleca się pić napojów gazowanych ze względu na to, że pęcherzyki gazu prowadzą do tzw. odbijania się, podczas którego podnosi się przepona i utrudnia pracę układu krążenia oraz oddychania.

W niektórych dyscyplinach, jak trening siłowy, w okresie zwiększania masy mięśniowej i w terminie przygotowawczym do zawodów należy zwiększyć podaż białka – szczególnie pełnowartościowego białka pochodzenia zwierzęcego. Większa zawartość białka wymagana jest także w okresie długotrwałych treningów i zawodów w takich sportach, jak wyścigi kolarskie, rajdy narciarskie, biegi długodystansowe. .

4.2. Zawody

W okresie na 3-5 dni przed zawodami, celem zapewnienia organizmowi odpowiednich zapasów glikogenu stosuje się dietę wysokowęglowodanową. Dieta ta powinna dostarczyć 55-70% energii z węglowodanów tak, aby zapewniała 8-10 g węglowodanów na kg masy ciała. W przeddzień zawodów nie należy zmieniać diety. Powinna być ona wysokowęglowodanowa, jak w okresie głównych treningów, z równoczesnym zmniejszeniem aktywności fizycznej.

Start w zawodach powinien przypadać na okres podnoszenia się poziomu glukozy we krwi, a nie jego obniżania. Dlatego też powinno się utrzymywać stężenie węglowodanów na odpowiednim poziomie. Na ogół zaleca się spożycie 200-300 g węglowodanów na 4 godziny przed wysiłkiem sportowym (zawodami). Nie należy dopuszczać do sytuacji, w której w momencie startu niestrawione resztki pokarmu zalegają żołądek, gdyż może to być przyczyną zaburzeń żołądkowo-jelitowych podczas zawodów i tym samym gorszych wyników sportowych. Gdy obniżenie się poziomu cukru we krwi następuje np. na skutek silnego stresu, wówczas zaleca się podać małego posiłku na 15-20 minut przed startem. Generalnie posiłek bądź przekąska przed wysiłkiem fizycznym powinny: zapewniać odpowiednią do utrzymania nawodnienia organizmu ilość płynów, być niskotłuszczowe i niskobłonnikowe, aby nie doprowadzać do dyskomfortu i zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, o umiarkowanej zawartości białka, smaczne i dobrze tolerowane przez zawodnika. Sportowiec przed startem dla osiągnięcia optymalnych wyników musi być odpowiednio nawodniony. Na ogół na 10-30 minut przed startem zaleca się powolne wypicie 2-3 szklanek płynu (400-600 ml), co przyczyni się do opóźnienia zmęczenia pod koniec zawodów.

Podczas zawodów podstawowym celem jest uzupełnianie płynów straconych podczas wysiłku fizycznego, a także węglowodanów dla utrzymania prawidłowego poziomu glukozy we krwi. W czasie długotrwałych wysiłków fizycznych (maratony biegowe i pływanie, wyścigi kolarskie, biegi narciarskie itp.) zaleca się podawanie 30-60 g węglowodanów na godzinę, co zapobiega hipoglikemii i zwiększa wytrzymałość w końcowych minutach wysiłku. Zalecenia te są szczególnie ważne dla sportowców dyscyplin wytrzymałościowych (trwających powyżej 1 godz.), którzy nie spożyli przed zawodami odpowiedniego posiłku lub płynu, bądź też wykonują wysiłek fizyczny w warunkach ekstremalnych (gorąco, zimno itp.). Węglowodany powinny być spożywane zanim wystąpią pierwsze objawy zmęczenia, najlepiej w postaci płynnej, co powoduje jednocześnie nawodnienie organizmu. Napoje, które zawierają węglowodany i elektrolity, są najbardziej skuteczne

w uzupełnianiu utraconych z potem płynów ustrojowych, a także stanowią źródło energii. Należy pamiętać, że strata płynów powoduje obniżenie się wydolności organizmu. Ze względu na możliwą utratę płynów podczas wysiłku fizycznego, należy rozpocząć wysiłek, gdy organizm jest dobrze nawodniony. Napoje w czasie trwania wysiłku powinny być spożywane zanim nastąpi uczucie pragnienia, gdyż celem jest zapobieganie odwodnieniu, nie zaś odwrócenie jego skutków. Zaleca się podczas trwania wysiłku fizycznego podać 150-350 ml płynów co 15-20 minut, w zależności od indywidualnej tolerancji. W przerwie zawodów (np. meczów piłkarskich czy tenisa) można podawać małe przekąski wysokowęglowodanowe oraz napoje izotoniczne dla sportowców. Często tzw. nieplanowane przerwy w zawodach (zmiana zawodnika, urazy) wykorzystywane są dodatkowo do podawania zawodnikom napojów. W długotrwałych zawodach (kolarstwo, biegi, narciarstwo) należy zorganizować żywienie etapowe w specjalnych punktach, w których zawodnik pobiera napój i spożywa go w ruchu.

4.3. Regeneracja

Jednym z głównych czynników warunkujących regenerację organizmu po wysiłku fizycznym jest właściwe żywienie. W czasie wytężonego wysiłku zapasy glikogenu w mięśniach i wątrobie ulegają znacznemu zmniejszeniu. Muszą być one uzupełnione, żeby możliwe było rozpoczęcie następnego treningu o pożądanej intensywności. Podczas wysiłku fizycznego zachodzą także zmiany w gospodarce wodno-mineralnej, witaminowej i białkowej prowadzące do zakwaszenia oraz nagromadzenia się pośrednich produktów przemiany materii. Dochodzi ponadto do utraty sodu i potasu oraz innych składników mineralnych.

Tak szybko jak to jest możliwe należy przywrócić równowagę płynów ustrojowych poprzez uzupełnienie elektrolitów. Bezpośrednio po skończeniu zawodów zaleca się wypicie około 400 ml napoju. Ilość straconej wody można oszacować poprzez określenie spadku masy ciała po wysiłku fizycznym: 1 kg utraconej masy ciała odpowiada 1 litrowi utraconej wody. Wziąwszy pod uwagę fakt, że dodatkowa utrata potu następuje w okresie po zawodach, jak również oddawanie moczu, ilość uzupełnianych płynów powinna być większa. Podczas pierwszych godzin po zawodach ilość wypitych płynów powinna być o 50% większa od ilości wody utraconej wraz z potem. Uzupełnianie strat płynów i elektrolitów w organizmie prowadzi się przez najbliższe 24 godziny po zawodach. Warto pamiętać, że kawa i alkohol posiadają właściwości odwadniające,

należy więc unikać ich w okresie nawadniania organizmu. Uzupelnienie sodu jest istotne dla odpowiedniej retencji spożytych płynów, a także uzupełnienia jego strat podczas wysiłku.

Niezwykle istotne jest uzupełnienie zapasów węglowodanów w pierwszych dwóch godzinach po zakończeniu zawodów, kiedy to odbudowa glikogenu zachodzi najszybciej. Zaleca się podaż 1,5 g węglowodanów na kilogram masy ciała w pierwszych 30 minutach po ukończeniu zawodów i ponownie co każde następne dwie godziny, począwszy od ukończenia zawodów, przez 4-6 godzin. Należy spożywać wysokowęglowodanowe posiłki zarówno zaraz po zakończeniu intensywnego treningu, jak i po zawodach, gdyż właśnie wtedy synteza glikogenu w mięśniach zachodzi najłatwiej.

Po uzupełnieniu strat wodno-elektrolitowych i węglowodanowych należy uzupełnić straty białka. Spożycie białka po wysiłku fizycznym zapewni podaż aminokwasów potrzebnych do odbudowy tkanek mięśniowych. Zaleca się spożycie posiłków zawierających pełnowartościowe białko pochodzenia zwierzęcego w połączeniu z roślinnym. W tabelach 1-2 podsumowano zalecenia dla sportowców dotyczące podaży napojów i węglowodanów podczas treningów, zawodów i w czasie regeneracji organizmu.

Tabela 1. Zalecenia dotyczące podaży napojów

Okres	Podaż napojów
15-30 min przed wysiłkiem	400-600 ml płynu
po każdym 15-20 min wysiłku	100-200 ml płynu
po zakończeniu wysiłku	uzupełnianie płynów wraz z elektrolitami (o 50% więcej płynów niż utracono)

Tabela 2. Zalecenia dotyczące podaży węglowodanów

Okres	Podaż węglowodanów
w okresie treningowym	8-10 g węglowodanów/kg m.c.
w czasie długotrwałych zawodów	30-60 g węglowodanów/godz.
po intensywnym wysiłku	50-150 g węglowodanów w pierwszych 2 godz.

w okresie odnowy biologicznej po wysiłku	8-10 g węglowodanów/kg m.c.
--	-----------------------------

Powyższe zalecenia nie odnoszą się do osób wykonujących ćwiczenia rekreacyjne o znacznie mniejszej intensywności. Dla większości osób najodpowiedniejsza jest zwykła, racjonalna dieta o odpowiedniej dla wieku, masy ciała, płci i aktywności fizycznej wartości energetycznej.

4.4. Suplementy diety w żywieniu sportowców

Uważa się, że niedobory witamin i składników odżywczych bardzo rzadko występują u osób uprawiających sport. Nie ma też dowodów na korzystne działanie dodatkowych ilości witamin czy składników mineralnych na osiągnięcia sportowe i wydolność organizmu, chyba że występują niedobory któregoś ze składników. Niektórzy badacze wskazują na możliwy korzystny wpływ witamin antyoksydacyjnych (C, E) na zmniejszenie uszkodzeń mięśni przez wolne rodniki powstałe w wyniku wysiłku. Jednak nie zaleca się stosowania wysokich dawek pojedynczych witamin antyoksydacyjnych. Należy pamiętać, że naturalnie przeciwutleniacze znajdują się w owocach i warzywach, których duże ilości powinna zawierać każda prawidłowo zbilansowana dieta.

Suplementacja diety kreatyną wpływa na zwiększenie w mięśniach zawartości fosfokreatyny, która z kolei odgrywa rolę w resyntezie ATP i transporcie ATP przez błony mitochondriów oraz bierze udział w procesach energetycznych beztlenowych. Suplementacja diety kreatyną wpływa na zwiększanie tolerancji wysiłkowej, gdyż wiele badań potwierdza skuteczność tej suplementacji na zwiększenie zdolności do powtarzaniego z krótkimi przerwami wysiłku fizycznego oraz przy bardzo intensywnych treningach. Stosowana jest przez sportowców w takich dyscyplinach, jak sporty siłowe (podnoszenie ciężarów, kulturystyka), w lekkiejatletyce, wioślarstwie. Nie zaleca się jej w sportach wytrzymałościowych, ponieważ ma zdolność zatrzymywania wody w organizmie. Zalecana dawka kreatyny to 5 g cztery razy dziennie przez 4-5 dni z równocześnie stosowaną dietą wysokowęglowodanową. Dla utrzymania kreatyny w mięśniach stosuje się suplementację w ilości 2 g na dobę. Źródłem kreatyny w żywności jest mięso i ryby. Część dziennego zapotrzebowania (2 g) pochodzi na ogół z diety, reszta zaś jest syntezowana w wątrobie.

Karnityna bierze udział w funkcjonowaniu mięśni

szkieletowych i mięśnia sercowego. Zbudowana jest z dwóch aminokwasów (metioniny i lizyny) i syntezowana w wątrobie oraz nerkach. Spośród dwóch występujących form tylko forma L-karnityny jest postacią czynną. Źródłem karnityny w żywności jest mięso i produkty mleczne. Wykazano, że karnityna nie poprawia wydolności wysiłkowej, jak początkowo sądzono, opóźnia jednak odczucie zmęczenia. Sportowcom zaleca się od 600 do 1200 mg L-karnityny na dobę. Dawki wyższe niż 6 g mogą spowodować biegunkę.

HMB (β -hydroxy- β -metylomaślan) powstaje w organizmie z leucyny. Występuje w niewielkich ilościach w pożywieniu oraz jest wytwarzany endogennie przez organizm jako substancja łagodząca skutki gorączki, stresu, wysiłku, urazów ciała poprzez między innymi zdolność hamowania aktywności enzymów katabolicznych. Wykazano, że zapotrzebowanie na HMB wzrasta w okresach wzmożonego wysiłku. Stosowany jest jako preparat zwiększający odporność mięśni na zmęczenie i sprzyjający szybszemu przyrostowi tkanki mięśniowej, potrzebne są jednak dalsze badania mogące potwierdzić takie działanie. Dawki w preparatach dla sportowców wahają się od 1,5 do 3 g.

Piśmiennictwo:

1. ADA Reports, Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance, J. Am. Diet. Assoc., 2000;100:1543-1556
2. Casa D.J., Armstrong L.E., Hillman S.K., i wsp., National Athletic Training Association Position Statement: Fluid replacement for athletes, J. Athletic Training, 2000; 35(2): 212-224.
3. Coyle E.F.: Timing and methods of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition and recovery, J. Sport Sci., 1991, 9, 29-52.
4. Coggan A.R., Coyle E.F., Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effect on metabolism and performance, Exercise Sports Sci. Rev., 1991, 19, 1-4.
5. Gleeson M., Grehofft P.L., Leiper J.B. i wsp.: Dehydration, rehydration and exercise in the hit, News Sport Nutri., 1996, 2, 1-6.
6. Tipton K.D., Wolfe R.R.: Exercise, Protein Metabolism and Muscle Growth., Int. J. Sport Nutr. Exercise Metab., 2001, 11, 109-132.
7. Wolfe R.: Protein supplements and exercise, Am. J. Clin. Nutr., 2000, 72 (suppl), 551S-557S.
8. Ziemiański Ś., Niedźwiecka-Kącik D.: Zalecenia żywieniowe i zdrowotne dla sportowców, Biblioteka Trenera, Wyd. COS, Warszawa 1997.

6.6. Dieta wegetariańska

Iwona Traczyk, Mirosław Jarosz

1. Definicja

Wegetarianizm to sposób żywienia bezmięsnego (łac. vegetabilis – roślinny).

W rozdziale tym używa się terminu: dieta wegetariańska, wegetarianizm w odniesieniu do diety bezmięśnej; nie odniesiono się natomiast do ekstremalnych form tego żywienia, za wyjątkiem sytuacji, gdy określa się tego rodzaju diety.

Istnieje wiele form diet wegetariańskich:

- semiwegetarianizm – najłagodniejsza forma wegetarianizmu polegająca na znacznym ograniczeniu spożycia mięsa (wykluczenie mięsa czerwonego i jego przetworów) oraz spożywanie w ograniczonych ilościach drobiu i/lub ryb, a także jaj i mleka oraz ich przetworów;
- laktowegetarianizm – dieta, w której spośród produktów pochodzenia zwierzęcego można spożywać mleko i jego przetwory;
- laktoowoowegetarianizm – dopuszcza spożywanie produktów mlecznych i jaj;
- weganizm – dieta wykluczająca wszystkie pokarmy pochodzenia zwierzęcego;
- frutarianizm (lub fruktarianizm, fruitarianizm, fruktorianizm) – forma diety wegetariańskiej dopuszczająca spożywanie wyłącznie owoców i warzyw, których zerwanie nie powoduje śmierci rośliny; najbardziej radykalni frutarianie jedzą tylko te owoce, które same spadły z drzewa; frutarianie zazwyczaj są też witarianami;
- witarianizm – dieta wykluczająca spożywanie pokarmów poddanych obróbce termicznej.

2. Epidemiologia, skala zjawiska

Wegetariański sposób odżywiania się znany był od dawna, zwłaszcza w krajach Dalekiego Wschodu. Osoby rezygnujące z jedzenia produktów pochodzenia zwierzęcego kierują się różnymi względami, zazwyczaj są to motywy etyczne, zdrowotne, ekologiczne i humanitarne. Na przestrzeni ostatnich lat wzrasta zainteresowanie tym sposobem żywienia w krajach zachodnich. Przykładem może być tutaj Wielka Brytania, gdzie na przestrzeni kilkunastu lat liczba wegetarian wzrosła 2,5-krotnie (z 2,1% populacji w 1984 r. do 5,4% w 1997 r.). W Stanach Zjednoczonych Ame-

ryki Północnej w 2006 r., 2,3% dorosłej populacji (4,9 mln osób) stosowało dietę wegetariańską, z czego 1,4% stanowili weganie. Ten sposób żywienia w USA popularny jest także wśród dzieci i młodzieży, jak wykazują bowiem badania, 3% populacji w wieku od 8-18 lat stosuje dietę wegetariańską, a blisko 1% wegańską. Ponad 20% amerykańskiej populacji regularnie ogranicza spożycie mięsa i zastępuje je roślinnymi substytutami. Wegetarianie w Kanadzie stanowią około 4% populacji. W Polsce populację wegetarian szacuje się na 1%, a zainteresowanie dietą wegetariańską wzrasta, szczególnie wśród młodych, wykształconych kobiet.

3. Wpływ diet wegetariańskich na zdrowie

Jak wynika z przedstawionych definicji, żywienie wegetariańskie jest bardzo zróżnicowane. Ten styl życia niesie ze sobą wiele pozytywnych skutków zdrowotnych, ale także ryzyko zagrożenia zdrowia związane z potencjalnymi niedoborami pokarmowymi. Wszystko zależy od tego, w jakim stopniu uda się zbilansować dietę i dostosować ją do indywidualnych potrzeb organizmu. Poza tym, rozważając kwestie wegetarianizmu, należy wziąć pod uwagę fakt, że to nie tylko dieta, lecz także styl życia. Wegetarianie, oprócz stosowania diety bezmięsnej, unikają picia alkoholu, kawy, palenia tytoniu, zwracają większą uwagę na uprawianie aktywności fizycznej.

3.1. Pozytywne aspekty wybranych diet

Wśród wegetarian stwierdza się mniejszą śmiertelność z powodu niektórych przewlekłych chorób niezakaźnych oraz mniejszą liczbę czynników ryzyka zagrożenia zdrowia tymi chorobami. Efekty te są skutkiem nie tylko diety wegetariańskiej, lecz także zmian stylu życia, w tym niepalenia tytoniu, ograniczenia lub wykluczenia alkoholu, większej aktywności fizycznej.

Badania wykazują niższą zawartość cholesterolu w surowicy krwi wegetarian, niższe ciśnienie tętnicze. Wegetariański styl życia zmniejsza ryzyko nadciśnienia, chorób serca, cukrzycy typu 2 i otyłości. Wykazano także mniejszą śmiertelność wśród wegetarian z powodu nowotworów. Korzyści zdrowotne diet wegetariańskich wynikają z niższej zawartości w nich nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu, a większej ilości błonnika, magnezu, potasu, witaminy C i E, folianów, karotenoidów, flawonoidów i innych fitozwiązków. Uważa się, że przy zmianie stylu życia na prozdrowotny do osiągnięcia wymienionych efektów

nie jest wymagane całkowite wyeliminowanie mięsa z diety.

3.2. Negatywne aspekty wybranych diet

Ryzyko stosowania diety wegetariańskiej związane jest z możliwością niespełnienia zaleceń żywieniowych, szczególnie u osób stosujących restrykcyjne formy żywienia bezmięsnego oraz u grup szczególnie wrażliwych, jak: niemowlęta, dzieci, kobiety w ciąży i karmiące. W diecie wegańskiej mogą występować niedobory witaminy B₁₂, D, wapnia, cynku, seleniu, jodu i długołańcuchowych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3.

4. Dieta wegetariańska a składniki odżywcze

4.1. Białko

Diety wegetariańskie, zwłaszcza dopuszczające spożycie mleka lub mleka i jaj, zazwyczaj zapewniają odpowiednią podaż pełnowartościowego białka. Jest to również możliwe w diecie wegańskiej, ale wymaga szerszej wiedzy i staranności przy doborze produktów spożywczych. Białka roślinne należą do grupy białek niepełnowartościowych, w których zawartość aminokwasów niezbędnych jest niewystarczająca. Dieta wegetariańska może dostarczyć odpowiedniej ilości potrzebnych aminokwasów przy różnorodności produktów zapewniających ich uzupełnianie. Produkty spożywcze z różnych grup nie muszą być spożywane w jednym posiłku, wystarczy, że znajdą się w całodziennej diecie. Dla przykładu: niedostateczną podaż lizyny w produktach zbożowych można uzupełnić lizyną z roślin strączkowych, które zawierają dużo tego aminokwasu. Nasiona strączkowe zawierają natomiast mało metioniny (aminokwasu siarkowego), która w większych ilościach obecna jest w mleku i jajach. Z tego powodu bardzo prostą formą uzupełniania się aminokwasów jest połączenie w diecie jakiegokolwiek produktu zbożowego z mlekiem lub roślinami strączkowymi.

Białko z produktów pochodzenia roślinnego, zwłaszcza ze zbóż i nasion roślin strączkowych, jest gorzej trawione, dlatego też zalecenia odnośnie spożycia tego składnika w grupie wegan powinny być wyższe niż dla osób żywiących się tradycyjnie. Należy ponadto zadbać o dostarczenie odpowiedniej ilości energii, która zapobiegnie wykorzystaniu białka na cele energetyczne..

4.2. Tłuszcz

Diety wegetariańskie dostarczają podobnej ilości tłuszczu jak diety tradycyjne, różnica zaś tkwi w jego pochodzeniu i jakości. Diety wegetarian spożywających produkty pochodzenia roślinnego są zazwyczaj bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-6, ale zawierają niewiele kwasów z rodziny n-3: eikozapentaenowego (EPA) oraz dokozaheksaenowego (DHA), ważnych w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych oraz niezbędnych do prawidłowego rozwoju mózgu. Wysoki stosunek w diecie wegetariańskiej kwasów z rodziny kwasu linolowego n-6 do kwasów z rodziny kwasu α -linolenowego n-3 może hamować endogenną syntezę długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych EPA i DHA, które są praktycznie nieobecne w dietach wegetarian niespożywających ryb i czerwonego mięsa. W celu obniżenia tego niekorzystnego stosunku kwasów n-6: n-3 wegetarianie i weganie powinni włączyć do diet oleje: sojowy, rzepakowy lub oliwę z oliwek oraz margaryny oparte na tych olejach w miejsce olejów: słonecznikowego, krokoszewego lub kukurydzianego. Źródłem kwasu α -linolenowego mogą być także olej lniany i orzechowy oraz słodkie ziemniaki, nasiona soi, ziarna dyni i zielone warzywa liściaste.

4.3. Węglowodany

Węglowodany pełnią ważne funkcje w organizmie człowieka. Niedobór węglowodanów w pożywieniu prowadzi do nieprawidłowego spalania kwasów tłuszczowych i powstawania ciał ketonowych zakwaszających ustrój. Niekorzystny jest nie tylko niedobór węglowodanów, lecz także ich nadmiar, szczególnie, jeżeli są to węglowodany proste. Nadmierna ilość węglowodanów, zwłaszcza w postaci sacharozy, może prowadzić do otyłości.

Diety wegetariańskie są bogatsze w węglowodany złożone w porównaniu do diet tradycyjnych, co wynika z większego spożycia pełnoziarnistego pieczywa, ziaren zbóż, kaszy i nasion roślin strączkowych. Zawierają natomiast często mniej cukrów prostych, jakkolwiek w tym przypadku zależy to od ilości spożywanych owoców, soków owocowych i miodu, które w dietach bezmięsnych są głównym źródłem tych cukrów.

4.4. Błonnik pokarmowy

W porównaniu do diet tradycyjnych diety wegetariańskie są bogatsze w błonnik pokarmowy. W badaniach własnych wykazano, że zawartość błonnika w tych dietach osiąga wartość nawet 60 g/osobę/dzień, podczas gdy zalecana zawartość błonnika w diecie mie-

ści się w granicach 20-40 g/osobę/dzień. Wysoka zawartość tego składnika w diecie jest pożądana, jednak jego nadmierna ilość może utrudniać absorpcję składników mineralnych. Jak wykazano w badaniach *in vitro*, niektóre składniki błonnika pokarmowego wykazują właściwości jonowymienne, co może pogłębiać obniżenie przyswajalności składników mineralnych. Ligniny zawarte we włóknie pokarmowym mogą obniżyć wykorzystanie składników mineralnych z diety wskutek tworzenia trwałych związków jonów wapnia czy żelaza. Prowadzone w ostatnich latach badania nie dały jednoznacznej odpowiedzi w tym zakresie, należy jednak unikać nadmiernej ilości błonnika, zwłaszcza w dietach małych dzieci, osób starszych i rekonwalescentów.

4.5. Składniki mineralne

Diety wegetariańskie i wegańskie dostarczają podobną lub wyższą ilość składników mineralnych w porównaniu do diet tradycyjnych, za wyjątkiem wapnia, jodu (w grupie wegan) oraz selenu i cynku. Należy pamiętać ponadto, że żelazo i cynk są gorzej przyswajalne z diet opartych na produktach roślinnych.

4.5.1. Żelazo

Żelazo występuje w produktach pochodzenia roślinnego w formie niehemowej, która jest znacznie mniej przyswajalna niż postać hemowa, obecna w produktach pochodzenia zwierzęcego. Na ograniczenie przyswajalności żelaza wpływają także liczne substancje obecne w produktach spożywczych. Inhibitorami absorpcji żelaza są fityniany, polifenole, taniny, wysoka zawartość tłuszczów w diecie, niektóre składniki mineralne (wapń, cynk, mangan, fosfor) oraz w mniejszym stopniu błonnik. Stosując odpowiednie procesy technologiczne, m.in. poprzez moczenie oraz kiełkowanie nasion roślin strączkowych i zbóż, można poprawić przyswajanie żelaza. Pozytywny wpływ na przyswajanie żelaza ma obecność w diecie mięsa oraz produktów bogatych w witaminę C. Dostępność tego pierwiastka poprawiają również kwasy organiczne, kwas foliowy, miedź. W piśmiennictwie opisano wyniki badań, w których wykazano, że długotrwały deficyt żelaza prowadzi do adaptacji ustroju, wyrażającej się wzrostem jego przyswajalności oraz zmniejszeniem strat. Zawartość żelaza w dietach wegetariańskich nie różni się znacząco od jego zawartości w dietach tradycyjnych. Różnica polega na jakości żelaza, które w dietach opartych na produktach pochodzenia roślinnego występuje w formie niehemowej. Wziąwszy ten fakt pod uwagę, Amerykański Instytut Medycyny zaleca, aby rekomendowana zawartość żelaza w dietach we-

getariańskich była 1,8-krotnie wyższa niż w tradycyjnych, co powinno pokryć zapotrzebowanie organizmu na ten pierwiastek, nawet przy niskiej jego przyswajalności.

Narażenie na niedobory żelaza wzrasta wraz ze wzrostem ograniczeń pokarmowych. Może to prowadzić do rozwoju anemii, osłabiać system immunologiczny oraz upośledzać wydajność fizyczną organizmu. Najwyższe narażenie na niedobory żelaza występuje u kobiet wegetarianek w wieku rozrodczym oraz ciężarnych, a także dzieci. W związku z tym w dietach wegetarian każdego dnia powinny znaleźć się roślinne źródła żelaza, np. nasiona roślin strączkowych, pełnoziarniste pieczywo, kasze, jak i produkty wzbogacane w żelazo oraz bogate w witaminę C.

4.5.2. Wapń

Zawartość wapnia w dietach laktoowegetarian i laktowegetarian jest podobna, a nawet wyższa niż w dietach osób żywiących się tradycyjnie. Natomiast diety wegańskie są ubogie w ten pierwiastek. W badaniach EPIC-Oxford Study (2007 r.) wykazano, że jakkolwiek ryzyko złamania kości osób na diecie laktoowegetariańskiej było takie samo jak na tradycyjnej, to u wegan ryzyko to jest o 30% wyższe. Wapń z produktów pochodzenia roślinnego, szczególnie z nasion zbóż, jest gorzej przyswajalny z uwagi na zawartość związków fitynowych. Przewidywanie tego pierwiastka z warzyw utrudnia błonnik oraz kwas szczawiowy. Ponadto dla wykorzystania wapnia przez ustrój znaczenie ma stosunek wapnia do fosforu w diecie. Dla człowieka dorosłego powinien on wynosić 1:1, dla dzieci 1,2:1. Najbardziej prawidłowy stosunek wapnia do fosforu występuje w mleku, dlatego też diety laktowegetariańskie łatwiej zapewniają prawidłową podaż wapnia. Dla utrzymania w diecie wegan odpowiedniej ilości wapnia zaleca się wykorzystanie produktów wzbogacanych w wapń lub suplementację diety tym pierwiastkiem..

4.5.3. Jod

Diety wegetariańskie są uboższe w jod w porównaniu do diet tradycyjnych, przy czym weganie są bardziej narażeni na niedobory tego pierwiastka. W dietach pozbawionych ryb, owoców morza oraz mleka i jego przetworów źródłem jodu jest sól kuchenna (w Polsce obligatoryjnie jodowana). Należy jednak pamiętać, że nadmiar soli w diecie jest niekorzystny dla zdrowia. Spożycie soli z dietą, zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia, nie powinno przekraczać 5 g/osobę/dzień.

Przy rozpatrywaniu kwestii zapewnienia odpowiedniej podaży jodu w diecie wegetarian należy uwzględnić również czynniki ograniczające wykorzystanie tego

pierwiastka obecne w produktach pochodzenia roślinnego, jak glikozydy występujące w warzywach kapustnych, orzeszkach ziemnych, nasionach roślin strączkowych. Dlatego też warzywa kapustne oraz nasiona roślin strączkowych przez pierwszych kilka minut należy gotować bez przykrycia. Przewidywanie jodu ograniczają również azotany, wapń, magnez i żelazo. Z tego powodu przy niskim spożyciu jodu z pożywieniem należy rozważyć suplementację diety tym pierwiastkiem.

4.5.4. Cynk

Cynk w większych ilościach (2-5 mg/100 g) występuje w serach podpuszczkowych, mięsie, wątrobie, a spośród produktów pochodzenia roślinnego – w kaszy gryczanej i ciemnym pieczywie. Warzywa, owoce i ryby zawierają niewielkie ilości tego pierwiastka. Wykorzystanie cynku przez organizm człowieka jest lepsze, jeśli pochodzi on z produktów pochodzenia zwierzęcego. Przewidywalność cynku z produktów roślinnych jest niższa z uwagi na zawartość w nich fitynianów, szczawianów i błonnika. Wyniki badań oceniające pobranie cynku z dietą wegetarian są niejednoznaczne. Niektóre wykazują, że spożycie cynku w tej populacji zbliżone jest do wartości zalecanych, inne, że jest ono znacząco niższe. Nie stwierdzono jednak jawnych niedoborów tego pierwiastka u wegetarian w krajach zachodnich. Jednakże osoby wykluczające z diety mięso powinny zwracać szczególną uwagę na zawartość cynku w diecie. Podobnie jak w przypadku żelaza, należy stosować procesy technologiczne (moczenie, kiełkowanie) poprawiające jego przewidywalność z produktów sojowych, orzechów, ziaren zbóż. Kwasy organiczne występujące w owocach również poprawiają wykorzystanie cynku.

4.5.5. Selen

W porównaniu do osób odżywiających się tradycyjnie wegetarianie i weganie są bardziej narażeni na niedobory selenu, który w większych ilościach występuje w produktach bogatych w białko (źródłem w diecie są mięso, podroby, ryby, skorupiaki). Zawartość selenu w warzywach i owocach jest niska. W produktach roślinnych w większych ilościach znajduje się on w czosnku, grzybach i nasionach roślin strączkowych. Przewidywalność selenu zależy od jego formy chemicznej. Pierwiastek ten dobrze wchłania się ze zbóż, a gorzej z niektórych gatunków ryb. Wykorzystanie selenu zwiększa się w warunkach jego niedoboru oraz w obecności metioniny, witaminy A, E, C i innych antyoksydantów.

W dietach opartych na produktach pochodzenia roślinnego źródłem selenu są: orzechy, ziarna zbóż, soja, grzyby, banany. Zawartość tego pierwiastka różni się

jednak w zależności od ilości selenu w glebie, na której uprawiane są te rośliny. W badaniach prowadzonych wśród wegetarian wykazywano niedobory tego pierwiastka. Stwierdzono również znacząco niższe zawartości selenu w paznokciach wegetarian w porównaniu do osób spożywających produkty pochodzenia zwierzęcego.

4.6. Witaminy

Witaminy w dietach wegetarian znajdują się zazwyczaj w ilościach odpowiadających zaleceniom. Wyjątek stanowią witaminy: B₁₂, ryboflawina i witamina D, które w dietach opartych na produktach roślinnych często spożywane są w niedostatecznej ilości. W żywieniu wegan należy także zwracać uwagę na pokrycie zapotrzebowania ustroju na retinol, jakkolwiek w tym przypadku wysokie spożycie warzyw i owoców zawierających karotenoidy ułatwia spełnienie normy na tę witaminę.

6.6.4.6.1. Witamina D

Witamina D występująca w ustroju człowieka pochodzi z dwóch źródeł: głównie z syntezy skórnej, która zachodzi pod wpływem promieni ultrafioletowych, oraz, w mniejszym stopniu, z produktów pochodzenia zwierzęcego. Witamina D w niewielkich ilościach występuje w: jajach, mleku i jego przetworach, maśle, wątrobie, w tłuszczu rybnym (tran). Z uwagi na jej niewielką zawartość w żywności dodawana jest do niektórych środków spożywczych, np. Polsce dodaje się ją obowiązkowo do margaryn. Pokrycie zapotrzebowania na witaminę D, przy niskiej ekspozycji na promienie słoneczne, jest trudne nawet w przypadku osób spożywających produkty pochodzenia zwierzęcego. Weganie narażeni są na niedobory tej witaminy w większym stopniu niż pozostali wegetarianie. Wśród osób żywiących się tylko pokarmami roślinnymi stwierdzano niską zawartość witaminy D w dietach, w surowicy krwi, jak również mniejszą masę kostną. W przypadku niedostatecznej ekspozycji na światło słoneczne oraz przy niskim spożyciu produktów wzbogacanych w witaminę D należy rozważyć wśród wegan suplementację diety tą witaminą.

6.6.4.6.2. Witamina B₁₂

Witamina B₁₂ obejmuje grupę korynoidów wykazujących tę samą jakościowo aktywność biologiczną jak cyjanokobalaminy. Związki z grupy witaminy B₁₂ występują w organizmach zwierząt i człowieka, gdzie syntetyzowane są przez bakterie. Dobrym źródłem tej witaminy są podroby, niektóre ryby, sery dojrzewające i jaja. W Polsce około 60% witaminy pochodzi z mięsa

i ryb, 28% z mleka i jego przetworów i 9% z jaj. Witamina ta obecna jest także w algach i drożdżach. Diety wegetariańskie, a zwłaszcza wegańskie, nie dostarczają tej witaminy w ilościach zapewniających pokrycie potrzeb organizmu. W wielu badaniach wykazano, że niedobory witaminy B₁₂ w diecie wegetarian, skutkujące jej niską zawartością w surowicy krwi, prowadziły do niedokrwistości megaloblastycznej i zaburzeń neurologicznych. Zdarza się, że niedobory tej witaminy (objawiające się anemią megaloblastyczną) są maskowane przez wysokie spożycie folianów i objawiają się dopiero, kiedy dochodzi do zmian neurologicznych. W piśmiennictwie opisywano liczne przypadki objawów niedoboru omawianej witaminy w ustroju. W latach 90. ubiegłego stulecia w piśmiennictwie opisano przypadek 9-miesięcznego niemowlęcia karmionego wyłącznie mlekiem matki wegetarianki, u którego stwierdzono osłabienie i zanik mięśni, brak odruchu kolanowego, regresję psychomotoryczną oraz zmiany hematologiczne. Przeprowadzone badania biochemiczne wykazały niską zawartość witaminy B₁₂ w surowicy krwi matki i dziecka. Również w badaniach przeprowadzonych wspólnie przez Instytut Żywności i Żywienia i Instytut Hematologii wykazano, praktycznie u wszystkich wegetarian, niezależnie od rodzaju stosowanej diety, drastycznie niższe zawartości tej witaminy we krwi.

6.6.4.6.3. Witamina B₂

Ryboflawina w większych ilościach występuje w drożdżach, jajach, mleku i jego przetworach, w mniejszej ilości obecna jest w brokułach, szpinaku, fasoli, kaszy gryczanej. Wykazywano w niektórych badaniach, że zawartość w tej witaminy w dietach wegan była niższa od normy na poziomie zalecanym, jakkolwiek mieściła się w granicach normy na poziomie wystarczającym. Przy komponowaniu diety wegańskiej należy zwrócić uwagę na zawartość tej witaminy i starać się wprowadzić do jadłospisu jej roślinne źródła.

5. Dieta wegetariańska w różnych okresach życia

6.6.5.1. Kobiety w ciąży i karmiące

Badania dotyczące stanu odżywienia kobiet w ciąży i karmiących oraz spożycia przez nie żywności, koncentrują się na dietach laktowegetariańskiej i lakto-owowegetariańskiej. Nie są prowadzone badania oceniające dietę wegańską w tym okresie życia. Na podstawie dostępnych danych z piśmiennictwa wnioskuje się, że prawidłowo zbilansowana dieta (bez udziału mięsa

i ryb, ale zawierająca mleko i jego przetwory lub/i jaja) może być stosowana przez kobiety w ciąży i matki karmiące. Sposób żywienia należy jednak konsultować z dietetykiem i lekarzem, gdyż w miarę potrzeb wynikających z oceny stanu odżywienia, dietę należy suplementować. Zazwyczaj dotyczy to żelaza, jodu, cynku, witaminy B₁₂, oraz – mimo wysokiego spożycia warzyw w tej grupie osób – folianów. W okresie ciąży i karmienia vegetarianki powinny zwrócić szczególną uwagę na zawartość kwasu dokozaheksaenowego (DHA) w diecie. Z badań wynika bowiem, że w tej grupie kobiet występują jego niedobory, objawiające się niższą zawartością DHA w mleku vegetarianek oraz we krwi pępowinowej ich niemowląt w porównaniu do dzieci kobiet jedzących wszystkie produkty. Związek ten odgrywa ważną rolę w prawidłowym przebiegu ciąży i prawidłowym rozwoju płodu.

6.6.5.2. Niemowlęta

Zgodnie z opinią Amerykańskiego Towarzystwa Dietetycznego (American Diet Association, ADA, 2009) rozwój i wzrost niemowląt jest prawidłowy, gdy są karmione mlekiem matek vegetarianek stosujących zbilansowaną dietę. Uważa się także, że prawidłowo zbilansowane żywienie oparte na produktach stałych (bez udziału mięsa i ryb) może zapewnić prawidłowy rozwój organizmu. Mięso w tych dietach powinno się zastąpić produktami mlecznymi, żółtkiem jaja, przetworami sojowymi. Diety niemowląt karmionych przez matki na diecie laktoowegetariańskiej należy (w konsultacji z lekarzem) uzupełniać w witaminy B₁₂ i D. Trzeba także ocenić stan odżywienia w wapń, cynk i żelazo oraz w miarę potrzeby uzupełnić dietę w te pierwiastki.

6.6.5.3. Dzieci

Dieta laktoowegetariańska zapewnia podobny rozwój organizmu dzieci jak dieta tradycyjna. Stosowanie diety wegańskiej w tym okresie życia, jak wykazują niektóre badania, skutkuje mniejszym wzrostem tych dzieci, jakkolwiek parametry masy i wysokości ciała mieszczą się w normach dla wieku. Bardziej restrykcyjne formy diet wegetariańskich w tym okresie życia nie zapewniają prawidłowego rozwoju.

Stosując u dzieci dietę bez udziału mięsa i ryb, należy dbać o jej duże urozmaicenie. Trzeba zwrócić uwagę na odpowiednią podaż żelaza i witaminy D, które nawet w dietach tradycyjnych występują często w niewystarczającej ilości. Powinno się oceniać stan odżywienia organizmu i w miarę potrzeb modyfikować dietę lub w konsultacji z lekarzem wprowadzać suplementy.

6.6.5.4. Nastolatki

Rozwój nastolatków stosujących dietę laktoowegetariańską jest podobny do tych, które żywią się tradycyjnie. Badania prowadzone we wcześniejszych latach wskazywały, że ten typ żywienia może wpływać u dziewcząt na opóźnienie wieku, w którym wystąpiła pierwsza miesiączka. Wyniki ostatnich badań nie potwierdzają tego zjawiska. Zgodnie z opinią ADA (2009 r.), stosowana przez nastolatków prawidłowo zbilansowana dieta wegetariańska (wykluczająca mięso i ryby) może zaspokoić potrzeby organizmu. W porównaniu do rówieśników na diecie tradycyjnej nastoletni wegetarianie spożywają więcej warzyw, owoców, a mniej słodczy, słonych przekąsek, żywności typu fast food. W tej grupie osób problemem może być zapewnienie odpowiedniej podaży wapnia, witaminy D, żelaza, cynku i witaminy B₁₂.

Stosowanie diet wegetariańskich przez młode osoby może stanowić formę ukrycia zaburzeń odżywiania. Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że wegetariański sposób żywienia częściej stosują nastolatki z zaburzeniami odżywiania. Dlatego też osoby w tym wieku, ograniczające asortyment spożywanych produktów, należy otoczyć szczególną opieką i poświęcić im więcej uwagi.

6.6.5.5. Dorośli

W dojrzałym wieku prawidłowo zbilansowane, urozmaicone żywienie wegetariańskie, w tym wegańskie, może być alternatywą dla żywienia tradycyjnego, nie dotyczy to jednak skrajnie restrykcyjnych form tej diety (np. frutariańskiej czy witariańskiej). Wraz z wiekiem zmniejsza się wydolność organizmu, dlatego należy dostosować do niej sposób żywienia. Wskutek zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka pojawiają się problemy z wchłanianiem witaminy B₁₂ z żywności, obniża się synteza skórna witaminy D, stąd też w miarę potrzeb, po konsultacji z lekarzem lub dietetykiem, trzeba wprowadzić do diety produkty wzbogacane w te witaminy lub ich suplementy.

6. Dieta wegetariańska a przewlekłe choroby niezakaźne

6.1. Choroba niedokrwienna serca

Żywienie wegetariańskie obniża ryzyko śmierci z powodu niedokrwienną choroby serca. W EPIC-Oxford Study wykazano, że ryzyko to jest mniejsze zarówno u osób na diecie laktoowegetariańskiej, jak i wegańskiej, odpowiednio o 24% i 57%. Wynika to z niż-

szej zawartości cholesterolu całkowitego, triglicerydów i cholesterolu LDL we krwi wegetarian. Pozytywny wpływ może także wynikać z mniejszego zazwyczaj u wegetarian wskaźnika BMI.

Niektóre badania wskazują, że stosowanie diet wegetariańskich, które często są niedoborowe w witaminę B₁₂, prowadzi do podwyższenia poziomu homocysteiny we krwi i zwiększenia ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

6.6.6.2. Nadciśnienie tętnicze

Wśród wegetarian stwierdza się niższe ciśnienie tętnicze krwi w porównaniu do osób żywiących się tradycyjnie. W obniżeniu ciśnienia krwi prawdopodobnie większe znaczenie ma niższy wskaźnik masy ciała (BMI) niż bezpośrednio dieta. Jakkolwiek w niektórych pracach postuluje się, że znaczenie może mieć wspólne działanie takich składników pożywienia, jak: potas, magnez, antyoksydanty, tłuszcze roślinne, błonnik.

6.6.6.3. Cukrzyca

Ważnym czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest otyłość. Nadmierna masa ciała i cukrzyca rzadziej występują wśród wegetarian niż osób żywiących się tradycyjnie. Na zmniejszenie ryzyka występowania cukrzycy u wegetarian wpływa żywienie, gdyż w wielu badaniach wykazano, że wykluczenie z diety mięsa i jego przetworów zmniejsza ryzyko wystąpienia tej choroby. Ponadto wyższe spożycie warzyw, produktów z pełnego ziarna, nasion roślin strączkowych i orzechów wpływa na znaczące obniżenie ryzyka wystąpienia oporności na insulinę i cukrzycy typu 2.

6.6.6.4. Otyłość

Adwentyści Dnia Siódmego (wykluczający z diety mięso) charakteryzują się zazwyczaj mniejszym wskaźnikiem BMI niż osoby z tej grupy spożywające mięso. W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii wykazano, że wskaźnik BMI nie różni się znacząco wśród osób, które zaczęły stosować dietę wegetariańską w wieku dorosłym od tych, którzy stosują ją całe życie. Niższy wskaźnik BMI wegetarian łączy się z większym spożyciem warzyw i owoców, pełnoziarnistych przetworów zbożowych – dobrych źródeł błonnika pokarmowego.

6.6.6.5. Nowotwory

Diety wegetariańskie bogate są w wiele składników zmniejszających ryzyko rozwoju różnych nowotworów. Zgodnie z raportem World Cancer Research Fund (2007 r.) owoce i warzywa chronią przed rozwojem

nowotworu płuc, jamy ustnej, przełyku i żołądka i – w mniejszym stopniu – innych nowotworów. Regularne spożywanie nasion roślin strączkowych ma działanie ochronne przeciwko nowotworom żołądka i prostaty. Na zmniejszenie ryzyka wystąpienia nowotworu wpływa także obecność w diecie błonnika, witaminy C, karotenoidów, flawonoidów. Jednakże, mimo że warzywa i owoce są dobrym źródłem fitozwiązków, badania epidemiologiczne nie wykazały dużej różnicy w ilości zgonów pomiędzy wegetarianami a osobami żywiącymi się tradycyjnie.

6.6.6.6. Osteoporoza

Wyniki licznych badań wykazują, że nie występuje różnica w gęstości mineralnej kości pomiędzy laktoowo-wegetarianami a osobami żywiącymi się tradycyjnie. U wegan stwierdzano natomiast mniejszą gęstość mineralną kości, częściej także w tej grupie występują złamania kości. Zjawisko to wiąże się z mniejszym spożyciem wapnia, jakkolwiek w badaniach wykazuje się, że przy wysokim spożyciu owoców i warzyw poprawia się jego wykorzystanie w organizmie.

7. Ocena diet wegetariańskich – podsumowanie

1. Prawidłowo zbilansowana dieta wegetariańska, zawierająca w swoim składzie mleko i jego przetwory i/lub jaja (laktowegetariańska i laktoowo-wegetariańska) może dostarczyć wszystkich potrzebnych składników odżywczych w każdym okresie życia. Diety te bogate są w warzywa, owoce, nasiona roślin strączkowych, produkty zbożowe; zawierają mniej niż diety niewegetariańskie nasyconych kwasów tłuszczowych, często także cukrów prostych oraz soli, co jest korzystne ze zdrowotnego punktu widzenia.
2. Dieta wegańska może być stosowana jedynie przez osoby dorosłe, pod warunkiem, że do jej przygotowania wykorzystywane będą produkty wzbogacane oraz w miarę potrzeb stosowane będą suplementy witaminy D i B₁₂ oraz wapnia.
3. Z żywieniowego punktu widzenia należy uznać, że diety witariańska i frutariańska nie mogą dostarczyć wszystkich potrzebnych składników odżywczych.
4. Osoby decydujące się na zmianę diety na wegetariańską powinny skonsultować się z dietetykiem w celu prawidłowego zaplanowania diety.
5. Przy planowaniu żywienia wegetariańskiego należy szczególnie uważnie dobierać produkty spożywcze,

zadbać o urozmaicenie, tak aby zapewnić pokrycie zapotrzebowania na wszystkie składniki pokarmowe. Obok warzyw i owoców w diecie muszą znaleźć się także ziarna zbóż i ich przetwory, nasiona roślin strączkowych i ich przetwory, orzechy, a w diecie lakto- lub laktoowovegetariańskiej także szeroki asortyment produktów mlecznych i potraw z jaj. W miarę potrzeb przy komponowaniu diety należy korzystać z żywności wzbogacanej, a jeżeli to nie wystarcza – po konsultacji z lekarzem wprowadzić suplementację diety.

6. W celu uniknięcia ryzyka niedoborów pokarmowych należy kontrolować stan odżywienia organizmu, zwłaszcza w wapń, żelazo, cynk, selen, witaminę D, B₁₂ i ryboflawinę poprzez wykonywanie analiz krwi oraz wydalania jodu z moczem.
7. Rodzice nastolatków zdecydowanych na stosowanie diety vegetariańskiej powinni zwracać szczególną uwagę na sposób żywienia i stan odżywienia swoich dzieci. Żywność vegetariańska w tym wieku może maskować zaburzenia odżywiania.

Piśmiennictwo:

1. Barr S.I.: *Women's reproductive function*, Sabate J., (ed.) Vegetarian Nutrition, 2001, CRC Press, Boca Raton, FL, 221-249
2. Briony T. (ed.): *Manual of dietetic practice*. UK, USA, Australia, Blackwell Publishing 2006.
3. Curtis M.J., Comer L.K.: *Vegetarianism, dietary restraint, and feminist identity*. Eat. Behav., vol. 7, 2006, 91-104
4. Dunn-Emke S.R., Weidner G., Pettenal E.B., et al.: *Nutrient adequacy of a very low-fat vegan diet.*, J. Am. Diet. Assoc. Vol. 105 (2005), 1442-1446.
5. Hebbelinck M., Clarys P.: *Physical growth and development of vegetarian children and adolescents*. Sabate J. (ed.) Vegetarian Nutrition. 2001, CRC Press. Boca Raton, 173-193
6. Herrmann W., Schorr H., Obeid R., Geisel J., *Vitamin B-12 status, particularly holotranscobalamin II and methylmalonic acid concentrations, and hyperhomocysteinemia in vegetarians*, Am. J. Clin. Nutr. Vol. 78, (2003), pp. 131-136
7. Holick M.F., *Vitamin D deficiency*. N. Engl. J. Med. Vol. 357, (2007), pp. 266-281
8. Key T.J., Appleby P.N., Rosell M.S.: *Health effects of vegetarian and vegan diets*, Proc. Nutr. Soc. Vol. 65, (2006), pp. 35-41
9. Mangels A.R., Messyna V.: *Considerations in planning vegan diets: infants*. J. Am. Diet. Assoc. Vol. 101, 2001, 670-677.
10. Messyna V., Mangels R., Messyna M.: *The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets: Issues and Applications*, 2nd ed. (2004), Jones and Barlett Publisher, Sudbury, MA
11. Nadolna I., Przygoda B.: *Źródła witamin w diecie i ich straty w procesach przetwórczych*. W.: Witaminy (red. J. Gawęcki). Wydawnictwo AM, Poznań 2000.
12. New S.A., *Do vegetarians have a normal bone mass?*, Osteoporos Int, Volume: 15, (2004), pp. 679-688
13. Perry C. L., McGuire M.T., Newmark-Sztainer D., et al.: *Characteristics of vegetarian adolescents in a multiethnic Urban population*. J. Adolesc. Health. Vol. 29, 2001, 463-472
14. *Position of the American Diet Association: Vegetarian Diets*. J. Am. Diet. Assoc. Vol. 109, Issue: 7, July 2009, 1266-1282.
15. Rosell M.S., Appleby P.N., Key T.: *Height age at menarche, body weight and body mass index in life-long vegetarians*. Public Health Nutr. Vol. 8, 2005, 870-875
16. Traczyk I., Ziemiański Ś.: *Porównanie wartości odżywczej racji pokarmowych vegetarian i osób żywiących się tradycyjnie*. Żyw. Człow. Metab., 2000, 27, 1, 55-69.
17. Waldmann A., Koschizke J.W., Leitzmann C., Hahn A.: *Homocysteine and cobalamin status in German vegans*, Public Health Nutr. Vol. 7, (2004), pp. 467-472
18. *World Cancer Research Fund Food, Nutrition, Physical Activity and the prevention of Cancer. A Global Perspective*. 2007. American Institute for Cancer Research, Washington DC.
19. Ziemiański Ś. Konopka L., Węgier Filipiuk A. i in.: *Niedobory żelaza i witaminy B₁₂ u vegetarian z terenu Warszawy*. Acta Hematologia Polonica, 26 Suppl. 1, 235.

Ocena stanu odżywienia

Jadwiga Charzewska, Elżbieta Chabros, Lucyna Pachocka

1. Definicja

Stan odżywienia jest reakcją organizmu na określony sposób żywienia, czyli spożyte produkty i zawarte w nich składniki odżywcze. Stan odżywienia zdefiniować można jako stan zdrowia wynikający ze zwyczajowego spożycia żywności, wchłaniania i wykorzystania wchodzących w jej skład składników odżywczych oraz jako efekt ewentualnego działania czynników patologicznych, wpływających na te procesy.

Spożycie żywności i wykorzystanie zawartych w niej składników odżywczych modyfikowane jest przez wiele dodatkowych czynników: wiek, płeć, aktywność fizyczną, patologie genetyczne, występujące schorzenia, stosowane leki czy używki, ale także uwarunkowania ekonomiczne i społeczno-kulturowe. Metody oceny stanu odżywienia przydatne są zarówno na poziomie osobniczym, jak i grupowym do:

- określenia stopnia ryzyka rozwoju chorób dietozależnych, które mogą być następstwem nieprawidłowego sposobu żywienia, w tym nadmiaru lub niedoboru składników odżywczych w diecie,
- oceny stanu odżywienia i jego ewentualnego wpływu na rozwój fizyczny i tempo wzrastania dzieci i młodzieży,
- oceny skuteczności zastosowanej terapii,

- analizy dobrostanu biologicznego populacji, związanego z aktualnymżywieniem i w śledzeniu jego zmian w powiązaniu z sytuacją ekonomiczną w kraju,
- badań naukowych analizujących współzależności pomiędzy sposobem żywienia a rozwojem fizycznym i psychicznym dzieci i młodzieży oraz jako podstawa do wytyczenia kierunków prowadzenia edukacji żywieniowej.

Należy dążyć do tego, aby ocena stanu odżywienia była dokonywana w sposób kompleksowy, na wszystkich jej poziomach: budowy somatycznej ciała, poziomie tkankowym i komórkowym. Wykorzystywane są w tym celu następujące podstawowe rodzaje metod: wywiad i badania ogólnolekarskie, badania antropometryczne, badania biochemiczne oraz statystyka demograficzno-zdrowotna. Będą one omówione syntetycznie poniżej z tym, że w praktyce wybierane są metody szybkiej, wstępnej oceny, które wymienione będą w dalszych punktach rozdziału.

2. Metody oceny stanu odżywienia

2.1. Wywiad i badania ogólnolekarskie

Wywiad i badania ogólnolekarskie pozwalają na wstępną i szybką ocenę stanu odżywienia poprzez zebranie

podstawowych informacji o: historii żywienia, sytuacji społecznej, historii choroby i aktualnej sytuacji zdrowotnej badanych.

Badanie ogólnolekarskie, oglądowe, daje również możliwość wykrycia klinicznych objawów niedoboru składników odżywczych poprzez oglądowe badanie poszczególnych części ciała. Np. niedobór witaminy A objawia się suchą, szorstką skórą, stanami zapalnymi błon śluzowych, ksenoftalmią; przy niedoborze witaminy B₁₂ występują stany zapalne błon śluzowych, zapalenie języka, niedokrwistość megaloblastyczna; przy niedoborze jodu powiększenie tarczycy (wole endemiczne), natomiast niedobór cynku powoduje zaburzenia w odbiorze bodźców sensorycznych (smaku, zapachu), upośledzenie słuchu, zaburzenia immunologiczne.

W ocenie stanu odżywienia niezbędne jest także przeprowadzenie wywiadu o występowaniu chorób w przeszłości i obecnie (historia żywienia), gdyż wiele z nich może wpływać na zmianę zapotrzebowania organizmu na energię i składniki odżywcze i przyczyniać się do występowania niedoborów żywieniowych. Znaczące konsekwencje dla stanu odżywienia mogą też mieć alkoholizm i narkomania oraz długotrwałe przyjmowanie niektórych leków, które mogą zwiększać lub zmniejszać łaknienie (np. zmniejszając łaknienie leki przeciwnowotworowe, uspokajające, przeciwdrgawkowe glikozydy naparstnicy, a zwiększając apetyt kortykosteroidy, insulina czy niektóre leki psychotropowe), a także wpływać na wchłanianie i metabolizm składników odżywczych. Ocena historii żywienia dostarcza informacji o spożyciu żywności przez badaną osobę lub grupę i umożliwia wykrycie istniejących wad w sposobie żywienia.

Cele, możliwości interpretacyjne, zalety i wady różnych metod oceniających sposób żywienia szczegółowo omówiono w rozdz. 8. W wywiadzie należy zwrócić uwagę na liczbę i rodzaj spożywanych posiłków (występowanie w nich produktów dostarczających białko zwierzęce, warzywa i owoce), rodzaj spożywanych tłuszczów, ilość wypijanych płynów, stosowanie suplementacji. Należy uwzględnić stosowanie diet i zmiany w spożyciu żywności, jeżeli wystąpiły przed badaniem.

Wywiad socjologiczny dostarcza niezbędnych informacji o sytuacji społecznej badanej osoby (wiek, wykształcenie, status materialny), ponieważ zła sytuacja materialna może powodować ograniczenie swobodnego wyboru produktów spożywczych oraz wpływać na brak regularności w spożywaniu posiłków. Przy przeprowadzaniu wywiadu socjologicznego należy także uwzględnić możliwość występowania innych indywidualnych uwarunkowań, które mogą prowadzić do wad żywieniowych i nieodpowiedniego stanu odżywienia.

2.2. Badania antropometryczne

Badania antropometryczne umożliwiają ocenę rozmiarów i proporcji ciała oraz dostarczają podstawowych informacji o stanie odżywienia, szczególnie gdy u badanych osób występuje brak równowagi pomiędzy ilością spożywanej energii a jej wydatkowaniem. Badania stosowane do oceny stanu odżywienia obejmują dwie grupy pomiarów: oceniające rozmiary ciała i stan rozwoju fizycznego (pomiar wysokości ciała, masy ciała, obwodów) oraz pomiar oceniające skład ciała (w podziale na tłuszcz i beztłuszczową masę ciała). Najczęściej stosowane są podstawowe pomiary wysokości i masy ciała, które prawidłowo wykonane i zinterpretowane są źródłem wiarygodnych informacji o stanie odżywienia osoby i występowaniu u niej ryzyka rozwoju chorób dietozależnych. Pamiętać przy tym należy, że wysokość (lub długość ciała u małych dzieci) jest to odległość od podstawy do najwyższego punktu anatomicznego na głowie (*vertex*), zmierzona za pomocą stadiometru lub przenośnego antropometru. Natomiast masa ciała, mierzona przy użyciu legalizowanej wagi, dostarcza ogólnej informacji o sumie białek, tłuszczu, wody i masy kostnej człowieka, ale nie pozwala na wnioskowanie o proporcjach lub zmianach w podstawowych składnikach masy ciała.

Sam pomiar masy ciała nie jest idealnym miernikiem stanu odżywienia, gdyż może ona w skrajnych stanach nie wykazywać zmian nawet podczas dużych wahań tkankowego składu ciała (np. przy niedożywieniu czy w stanach chorobowych, m.in. przy obrzękach albo podczas silnego wzrostu guzów nowotworowych), co należy mieć na uwadze zwłaszcza w warunkach klinicznych.

Pomiary wysokości i masy ciała są podstawą do tworzenia wskaźników wagowo-wzrostowych, które charakteryzują względną masę ciała w stosunku do wysokości ciała. Istnieje bardzo wiele takich wskaźników, które w przeszłości stosowano do oceny stanu odżywienia (np. wskaźnik Queteleta-Boucharda, wskaźnik Rohera czy Sheldona). Na podstawie wielu badań epidemiologicznych i analiz statystycznych uznano, że wskaźnikiem, który najlepiej określa względną masę ciała jest dawny wskaźnik Queteleta II, zwany inaczej wskaźnikiem masy ciała BMI (*Body Mass Index*), obliczanym według wzoru:

$$\text{BMI} = \text{masa ciała (kg)} / [\text{wysokość ciała (m)}]^2$$

Wskaźnik BMI w mniejszym stopniu niż inne wskaźniki koreluje z wysokością ciała oraz wysoko z zawartością tłuszczu w organizmie. W wielu badaniach epidemiologicznych stwierdzono jego wysoką korelację ze wskaźnikami stanu zdrowia i umiarnie-

ści. Zalecany jest przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) do oceny stanu odżywienia energetyczno-białkowego. WHO zaproponowała dla osób dorosłych jednolite, używane dziś powszechnie na całym świecie wspólne kryteria, które zostaną przedstawione w dalszej części artykułu. Wskaźnik BMI nie określa dystrybucji tkanki tłuszczowej w organizmie. Ocenę taką umożliwia wskaźnik WHR (*Waist to Hip Ratio*) określający stosunek obwodu talii do obwodu bioder według wzoru:

$$\text{WHR} = \text{obwód talii (cm)} / \text{obwód bioder (cm)}$$

Obwód talii mierzy się w połowie odległości między dolnym brzegiem żeber a górnym brzegiem grzebienia kości biodrowej. Pomiar obwodu bioder wykonuje się przez największą wypukłość mięśni pośladkowych poniżej talerzy biodrowych

Wartości wskaźnika WHR wykorzystuje się jako kryterium podziału na dwa zróżnicowane typy otyłości: brzusznej (inaczej androidalną, wiscelarną, centralną, lub typu „jabłko”) oraz pośladkowo-udową (czyli gynoidalną, obwodową lub typu „gruszka”). Zlokalizowanie tkanki tłuszczowej w okolicy talii znacząco podwyższa ryzyko zachorowań na choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzycę typu 2, dyslipidemie, nadciśnienie tętnicze, jest także jednym z uznanych czynników ryzyka zespołu metabolicznego.

Na podstawie wielu badań epidemiologicznych stwierdzono, że prostszym pomiarem diagnostycznym pozwalającym na określenie typu otyłości jest pomiar obwodu talii, który ściśle koreluje z powikłaniami sercowo-naczyniowymi i metabolicznymi (dyslipemią, cukrzycą typu 2) oraz dobrze odzwierciedla zawartość tkanki tłuszczowej wewnątrz jamy brzusznej.

Do pomiarów antropometrycznych, oceniających skład ciała (zawartość tłuszczu i beztłuszczową masę ciała), stosowanych w ocenie stanu odżywienia, należą: pomiary fałdów skórno-tłuszczowych, bioelektryczna metoda impedancji (BIA), absorpcjometria rentgenowska (DEXA), tomografia komputerowa oraz metody nuklearne, np. analiza aktywnych neutronów *in vivo* (mierząca np. zawartość wapnia w organizmie do określenia masy kostnej).

Pomiary fałdów skórno-tłuszczowych stosowane są w celu określenia zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie człowieka. Mogą być dokonywane w różnych okolicach ciała w zależności od celu i potrzeb. Przyjmuje się, że pomiary tych fałdów pozwalają wykryć znaczące zmiany zawartości tłuszczu w organizmie powyżej 1 kg tłuszczu ogółem. Do oceny stanu odżywienia w badaniach epidemiologicznych najczęściej sto-

suje się pomiary 4 fałdów skórno-tłuszczowych (nad mięśniem dwugłowym ramienia – biceps, nad mięśniem trójgłowym ramienia – triceps, pod dolnym kątem łopatki i nad talerzem biodrowym – w płaszczyźnie środkowo-pachowej). Stopień otyłości wyraża się w grubości mierzonych fałdów i porównuje z normami, lub przelicza za pomocą odpowiednich wzorów na ilość tłuszczu zawartego w organizmie.

Bioelektryczna metoda impedancji (BIA) jest nieważną metodą oceniającą zawartość tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała przy wykorzystaniu elektrycznych właściwości organizmu i różnej oporności elektrycznej (czyli impedancji) poszczególnych tkanek. Tkanka beztłuszczowa, dzięki zawartości wody i elektrolitów, jest doskonałym przewodnikiem prądu elektrycznego, tkanka tłuszczowa natomiast jest izolatorem, a właściwości kondensatora w organizmie człowieka pełnią błony komórkowe. Na podstawie bioimpedancji można określić: zawartość w organizmie beztłuszczowej masy ciała i tkanki tłuszczowej, całkowitą ilość wody, całkowitą masę komórkową, masę pozakomórkową i wewnątrzkomórkową. Przy przeprowadzaniu badań trzeba zachować ściśle określone warunki, wynik pomiaru zależy bowiem od: dokładnego pomiaru masy i wysokości ciała, położenia ciała, pozycji elektrod, stężenia elektrolitów w organizmie, czasu od ostatniego posiłku, stanu nawodnienia organizmu, wysiłku fizycznego, temperatury skóry, temperatury pomieszczenia.

Przydatność pozostałych technik oceny zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie jest zależna od celu badania. Tomografia komputerowa w ocenie zawartości tkanki tłuszczowej w badaniach na poziomie populacyjnym nie jest przydatna. Znajduje zastosowanie w ocenie zawartości tkanki tłuszczowej i jej dystrybucji w organizmie w badaniach zmian zawartości tłuszczu w czasie terapii czy wysiłku fizycznego.

2.3. Badania biochemiczne

Badania biochemiczne dostarczają obiektywnej oceny stanu odżywienia badanej osoby lub grupy osób poprzez informację o zawartości składników odżywczych w płynach ustrojowych lub tkankach. Wykrywają wczesne zmiany w stanie odżywienia, počawszy od stanu potencjalnego niedoboru. W ocenie stanu odżywienia wykorzystuje się trzy kategorie testów biochemicznych informujących o: zawartości składników odżywczych w płynach ustrojowych lub tkankach (np. w całej krwi lub jej frakcjach w moczu, włosach, ślinie, paznokciach); poziomie wydalania składnika odżywczego lub jego metabolitu w moczu; funkcjonalnych konsekwencjach niedoboru poszczególnych składni-

ków odżywczych, których miarą mogą być np. zmiany aktywności enzymów biorących udział w przemianach tych składników lub zmiany w immunologicznej reakcji organizmu. W ocenie stanu odżywienia dużych grup populacyjnych testy biochemiczne powinny być stosowane w celu potwierdzenia odchyłeń w sposobie żywienia stwierdzonych podczas wywiadu lekarskiego i żywieniowego oraz wynikających z pomiarów antropometrycznych. Najczęściej stosowane testy biochemiczne dzielą się na:

- oceniające stan odżywienia białkowego (np. w surowicy krwi stężenie albumin, transferyny, białka wiążącego retinol, całkowita liczba limfocytów we krwi),
- oceniające stan odżywienia witaminowego (np. wydalanie tiaminy z moczem, stężenie w surowicy krwi: witaminy B₁₂, kwasu foliowego),
- oceniające stan odżywienia składnikami mineralnymi (np. stężenie transferyny we krwi, stężenie cynku w surowicy krwi, wydalanie cynku z moczem),
- oceniające stan odżywienia związany z gospodarką lipidową (np. oznaczanie zawartości cholesterolu całkowitego i triglicerydów w surowicy krwi).

Ze względu na związane z wiekiem różne wartości wskaźników stosowanych w ocenie stanu odżywienia omówione zostaną specyficzne metody i kryteria oceny stosowane w poszczególnych grupach demograficznych: dzieci i młodzieży, osób dorosłych oraz osób w starszym wieku.

3. Ocena stanu odżywienia

3.1. Dzieci i młodzież

Zaburzenia stanu odżywienia u dzieci i młodzieży mają bardzo istotne znaczenie dla rozwoju fizycznego i psychicznego. Niewystarczająca podaż żywności może przyczynić się do opóźnienia rozwoju i spowolnienia tempa wzrastania i dojrzewania. Dlatego monitorowanie stanu odżywienia tej grupy populacyjnej ma istotne znaczenie dla oceny stanu zdrowia, przebiegu rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży i występowania ewentualnych czynników ryzyka chorób dietozależnych w przyszłości. Ocena rozwoju fizycznego i stanu odżywienia, zwłaszcza małych dzieci, dokonywana jest na podstawie następujących wskaźników rozwoju (polecanych przez WHO):

- masa ciała w stosunku do wieku – służy do oceny występowania ryzyka i stopnia niedożywienia,
- wysokość ciała w stosunku do wieku – pozwala na wskazanie zahamowania w rozwoju fizycznym w wyniku chronicznego niedożywienia występującego przez dłuższy czas, lub do wykrycia występo-

wania ewentualnych patologii rozwojowych,

- masa ciała w stosunku do wysokości – umożliwia wykrycie zmian w obecnym stanie odżywienia.

Uzyskane wartości powinny być zawsze odniesione do siatek centylowych jako biologicznych norm dla wieku i płci. W Polsce stosowane są siatki centylowe opracowane przez Instytut Matki i Dziecka.

Zespoły ekspertów zalecają, aby nadwagę i otyłość u dzieci i młodzieży rozpoznawać na podstawie obiektywnych kryteriów i rekomendują stosowanie wskaźnika BMI już od 2. roku życia. Ze względu na zmiany wartości wskaźnika w miarę rozwoju fizycznego do oceny stanu odżywienia stosowane są odpowiednie normy w postaci tablic lub siatek centylowych, przygotowane dla danego kraju lub regionu, uwzględniające płeć i wiek badanych. Wartości graniczne wskaźnika BMI definiujące występowanie nadwagi lub otyłości są przedmiotem licznych kontrowersji. Dyskusyjna pozostaje wartość centyla, powyżej którego należy rozpoznawać nadwagę i otyłość. W Polsce badacze stosują różne kryteria, przyjmując wartości BMI ≥ 90 centyla za nadwagę, a ≥ 97 centyla za otyłość, inni zaś za wartości graniczne uznają 85. i 95. centyl. Przy ocenie wskaźnika stosowane są także różne tablice i siatki centylowe. Natomiast Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) i Amerykańska Akademia Pediatrii (American Academy of Pediatrics – AAP) zalecają do oceny stanu odżywienia przyjęcie granicznych wartości wskaźnika BMI, które przedstawiono w tabeli 1. Rozkłady centylowe wskaźnika BMI opracowane przez Instytut Matki i Dziecka (według grup wieku i płci) przedstawiono w załączniku (tabela 1).

Tabela 1. Klasyfikacja stanu odżywienia dzieci i młodzieży na podstawie rozkładu centylowego BMI (wg WHO i AAP)

Zaburzenie	Przedział centylowy
Niedobór masy ciała	< 5. centyla
Nadwaga	85-95. centyl
Otyłość	≥ 95 . centyla

Narastająca wśród dzieci i młodzieży częstość występowania nadwagi i otyłości przyczyniła się do opracowania ujednoczonego kryterium jej oceny. Międzynarodowa Grupa ds. Otyłości (International Obesity Task Force, IOTF) zaproponowała międzynarodowe normy oceny nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży oparte na uśrednionych wartościach wskaźnika BMI, tzn. odpowiadające granicom nadwagi (BMI ≥ 25) i otyłości (BMI ≥ 30) u osób dorosłych, lecz do-

stosowane do wartości odpowiednich dla płci i wieku dzieci i młodzieży. W 2007 r. opracowano analogiczne wartości dla niedoborowej masy ciała (tabele 3–4 w załączniku). Stosowanie zaproponowanych przez IOTF międzynarodowych kryteriów oceny wskaźnika BMI stwarza lepsze możliwości porównywania częstości występowania nadwagi i otyłości lub niedoborowej masy ciała pomiędzy krajami i śledzenia tendencji zmian w świecie. Jednak w polskiej codziennej praktyce lub w badaniach przesiewowych najczęściej stosowane są rozkłady centylowe BMI opublikowane przez Instytut Matki i Dziecka.

Wskaźnikiem często stosowanym przez klinicystów do oceny stanu odżywienia (zwłaszcza niedożywienia) jest wskaźnik Cole'a (określany również jako Relative Body Index – RBI) umożliwiający procentową ocenę BMI w stosunku do idealnego BMI odpowiadającego 50. centylowi (tabela 2).

Wskaźnik Cole'a = (BMI pacjenta / BMI standardowe) * 100

przy czym:

BMI standardowe – wartość BMI odpowiadająca 50. centylowi dla płci i wieku.

Tabela 2. Klasyfikacja stanu odżywienia według wskaźnika Cole'a

Wartość wskaźnika Cole'a	Zaburzenie
< 75%	ciężkie niedożywienie (wyniszczenie)
75-85%	niedożywienie
85-90%	nieznaczne niedożywienie
90-110%	norma
110-119%	nadmierne odżywienie (nadwaga)
≥120%	otyłość

Dużą czułością przy rozpoznawaniu niedoboru masy ciała charakteryzuje się współczynnik masy ciała (WMC), który jest iloczynem wartości BMI pomnożonym przez powierzchnię ciała według wzoru du Bois.

Współczynnik masy ciała (WMC) = $M^{1,425} \times 71,84 / L^{1,275}$

gdzie: M – masa ciała (kg), L – wysokość ciała (cm)

Ocena niedoborowej masy ciała, nadwagi i otyłości według współczynnika masy ciała dokonywana jest na podstawie rozkładów centylowych wskaźnika.

W badaniach dzieci z chorobą trzewną i zapaleniem jelita grubego stwierdzono, że nowy współczynnik WMC pozwala lepiej od metody Cole'a wykryć zarów-

no niedobory, jak i nadmiary masy ciała. Dalsze analizy wykazały, że WMC również lepiej niż inne wskaźniki koreluje z parametrami biochemicznymi (poziomem cholesterolu HDL, glukozy, insuliny).

Stwierdzone w ostatnim czasie narastanie u dzieci i młodzieży częstości występowania zespołu metabolicznego stworzyło potrzebę opracowania kryteriów jego rozpoznawania. Jednym z podstawowych czynników ryzyka zespołu metabolicznego jest nadwaga i otyłość, szczególnie otyłość brzuszna. Dotychczas nie ustalono ogólnie przyjętych kryteriów rozpoznawania otyłości brzusznej w wieku rozwojowym. W wielu krajach opracowano natomiast rozkłady centylowe dla obwodu talii, a za otyłość brzuszną u dzieci i młodzieży przyjmowana jest wartość obwodu talii ≥ 90 . centyla lub ≥ 95 . centyla dla odpowiedniego wieku i płci. W Polsce nie ma jeszcze ogólnopolskich siatek centylowych dla obwodu talii, ale zostały już opublikowane rozkłady centylowe dla dzieci i młodzieży łódzkiej.

Innym wskaźnikiem proponowanym do oceny dystrybucji tkanki tłuszczowej, jest wskaźnik WHtR (waist to height ratio), czyli stosunek obwodu talii do wysokości ciała:

Wskaźnik WHtR = obwód talii (cm) / wysokość ciała (cm)

Proponuje się przyjęcie za otyłość brzuszną wartości wskaźnika WHtR $\geq 0,5$. Zaletą wskaźnika WHtR jest brak zależności od wieku i płci, jego stosowanie nie wymaga więc odniesienia wyniku do rozkładów centylowych.

3.2. Osoby dorosłe

Podstawowym wskaźnikiem oceny stanu odżywienia energetyczno-białkowego jest wskaźnik BMI. Interpretację wskaźnika przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Ocena stanu odżywienia u osób dorosłych na podstawie wskaźnika BMI (według kryteriów WHO)

Wartość BMI	Interpretacja
< 16	III stopień szczupłości (poważnie zwiększone ryzyko)
16,0-16,9	II stopień szczupłości (umiarkowanie zwiększone ryzyko)
17,0-18,4	I stopień szczupłości (niewielkie ryzyko rozwoju niedożywienia)
18,5-24,9	Zakres normy (najmniejsze ryzyko rozwoju chorób niezakaźnych)
25,0-29,9	Nadwaga (stan przedotyłościowy ryzyko rozwoju chorób niezakaźnych)
30,0-34,9	I stopień otyłości (umiarkowanie zwiększone ryzyko)
35,0-39,9	II stopień otyłości (poważnie zwiększone ryzyko)
> 40	III stopień otyłości (bardzo poważnie zwiększone ryzyko)

Do oceny dystrybucji tkanki tłuszczowej w organizmie stosowany jest wskaźnik WHR, którego kryterium diagnostyczne przedstawiono poniżej (tabela 4).

Tabela 4. Typ otyłości (rozmieszczenia tłuszczu) u osób dorosłych według kryterium WHR

Płeć	Typ otyłości	
	Brzuszny, androidalny, (typ „jabłko”)	Pośladkowo-udowy, gynoidalny, (typ „gruszka”)
Kobiety	WHR ≥ 0,85	WHR < 0,85
Mężczyźni	WHR ≥ 1	WHR < 1

Aktualnie najczęściej stosowanym parametrem oceniającym zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej jest obwód talii. Zgodnie z kryteriami Amerykańskiego Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (National Cholesterol Education Program) za otyłość typu brzuszego (centralnego) u osób dorosłych przyjmuje się obwód talii większy niż 102 cm u mężczyzn i 88 cm u kobiet. Natomiast Międzynarodowa Federacja Cukrzycowa (International Diabetes Federation)

postuluje dla populacji europejskiej obniżenie tych wartości do 94 cm dla mężczyzn i 80 cm dla kobiet. W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, że wraz ze wzrostem wartości obwodu talii wzrasta ryzyko wystąpienia powikłań metabolicznych (tabela 5).

Tabela 5. Obwód talii a ryzyko powikłań metabolicznych

Ryzyko powikłań	Obwód talii (cm)	
	Kobiety	Mężczyźni
Znaczne	> 80	> 94
Bardzo duże	> 88	> 102

3.3. Osoby w starszym wieku

U osób w starszym wieku do oceny stanu odżywienia stosuje się takie same wskaźniki i kryteria jak dla osób dorosłych. Jednakże trzeba wziąć pod uwagę fakt, że w starszym wieku, częściej niż u dzieci i osób dorosłych, występuje ryzyko niedożywienia. Wiąże się ono ze zmianami fizjologicznymi w przewodzie pokarmowym, częstym występowaniem chorób przewlekłych, przyjmowaniem leków zmniejszających wchłanianie składników pokarmowych, częstymi pobytami w szpitalu, nieprawidłowym i często niedoborowym żywieniem. Duże znaczenie we wstępnej ocenie występowania niedożywienia ma niezamierzony spadek masy ciała (wskaźnik może być zastosowany także w innych grupach populacyjnych).

$$\text{Spadek masy ciała (\%)} = [(M_z - M_a) / M_z] \times 100\%$$

gdzie: M_z – zwyczajowa (normalna) masa ciała (kg),
 M_a – aktualna masa ciała (kg)

Ocenę spadku masy ciała w czasie przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Ocena spadku masy ciała stosowana do oceny niedożywienia białkowo-energetycznego

Czas	Spadek masy ciała	
	Znaczący spadek (%)	Groźny spadek (%)
1 tydzień	1-2	> 2
1 miesiąc	5	> 5
3 miesiące	7,5	> 7,5
6 miesięcy	10	> 10

Źródło: Blackburn i wsp., 1977

W stanach chronicznego niedożywienia zmniejszenie rezerw białkowych następuje równoległe do zmniejszenia masy mięśniowej. Stwierdzono, że z ogólną masą mięśniową dobrze korelują wyniki pomiaru obwodu ramienia, toteż są one stosowane jako wskaźniki zmian masy mięśniowej i stanu odżywienia organizmu białkiem. Najczęściej stosowanymi wskaźnikami są: obwód ramienia – mierzony taśmą w połowie odległości między punktami anatomicznymi acromion (wyrostek barkowy) i olecranon (wyrostek łokciowy), po lewej (niedominującej) stronie ciała oraz obwód mięśni ramienia, który wyliczany jest wg wzoru:

Obwód mięśni ramienia = obwód ramienia – 3,14 x grubość fałdu skórno-tłuszczowego nad mięśniem trójgłowym ramienia.

Ocenę stanu odżywienia białkowego na podstawie tego wskaźnika przedstawiono w tabeli poniżej.

Tabela 7. Ocena stanu odżywienia białkowego na podstawie obwodu mięśni ramienia

Stan odżywienia	Kobiety	Mężczyźni
Dobry	23,2-20,9	25,3-22,8
Lekkie niedożywienie	20,8-18,6	22,7-20,2
Umiarkowane niedożywienie	18,5-16,2	20,1-17,7
Ciężkie niedożywienie	< 16,2	< 17,7

W starszym wieku wzrasta odsetek osób niepełnosprawnych, unieruchomionych lub o dużej deformacji kręgosłupa. W takich przypadkach wysokość ciała wylicza się na podstawie pomiaru wysokości do kolana przy uwzględnieniu wieku i płci badanych według wzorów:

dla mężczyzn:

Wysokość ciała = 64,19 – (0,04 x wiek w latach) + (2,02 x wysokość do kolana)

dla kobiet:

Wysokość ciała = 84,88 – (0,24 x wiek w latach) + (1,83 x wysokość do kolana)

Masę ciała zaś wylicza się na podstawie obwodu ramienia, obwodu podudzia i fałdu skórno-tłuszczowego pod łopatką według wzoru:

dla mężczyzn:

Masa ciała = 1,92 (obwód ramienia) + 1,44 (obwód podudzia) + 0,25 (fałd skórno-tłuszczowy pod łopatką) – 39,97

dla kobiet:

Masa ciała = 0,92 (obwód ramienia) + 1,50 (obwód podudzia) + 0,42 (fałd skórno-tłuszczowy pod łopatką) – 26,19

Z tak wyliczonych danych wysokości i masy ciała można obliczyć wskaźnik BMI i na tej podstawie ocenić stan odżywienia unieruchomionej osoby.

W celu szybkiej, wstępnej oceny stanu odżywienia osób w starszym wieku opracowano kwestionariusz „Minimalnej oceny stanu odżywienia” (Mini Nutritional Assessment, MNA), który pozwala na wczesne wykrycie stanu niedożywienia i podjęcie leczenia dietetycznego. Kwestionariusz obejmuje badania antropometryczne, ocenę jakości życia, stanu zdrowia i sposobu żywienia (w załączniku tabela 5). Przydatność stosowania kwestionariusza do oceny stanu odżywienia została potwierdzona w licznych badaniach przeprowadzonych w wielu krajach zarówno u osób mieszkających we własnych domach, jak i przebywających w domach opieki czy szpitalach.

Piśmiennictwo

- Blackburn G.L., Bistrain B.R., Maini B.S., Schlammm H.T., Smith M.F., *Nutritional and metabolic assesment of the hospitalised patients*, J. Parent. Enter. Nutr., 1977, 1, 11-22.
- Charzewska J., *Ocena stanu odżywienia*, W: Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Red. J. Gawęcki, L. Hryniewiecki. PWN 1998, 489-494.
- Charzewska J., *Identyfikacja grup ryzyka niewłaściwego stanu odżywienia*. Nowiny Lekarskie 2005, 74, 5, 518-521.
- Cole T.J., Bellizi M.C., Flegal K.M., Dietz H.: *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. Br. Med. J, 2000, 320, 6, 1240-1243.
- Cole T.J., Flegal K.M., Nicholls D., Jackson A.: *Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey*. BMI, 2007, 335, 194-202.
- Cole T.J., Donnet M.L., Stanfield J.P.: *Weight-for-height indices to assess nutritional status – a new index on a slide-rule*. Am. J. Clin. Nutr. 1981, 34, 1935-1943.
- Gertig H., Przysławski J., *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu. Ocena stanu odżywienia* PZWL. Warszawa 2006, 372-377
- Gibson R.: *Nutritional Assesment*. Oxford University Press New York, NY, 1993
- Jodkowska H., Woynarowska B., Oblacińska A.: *Test przesiewowy do wykrywania zaburzeń w rozwoju fizycznym u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym*. Materiały metodyczne IMiDZ, Warszawa 2007.
- Książek J., Rysiewski H.: *Nowe wartości referencyjne współczynnika masy ciała*. Ped. Pol: 2005, 80, 11, 966-969.

ZAŁĄCZNIK

11. Mc Carthy D., Ashwell M.: *A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – keep your waist circumference to less than half your height*. Int. J. Obesity, 2006, 30, 988-992.
12. Nawarycz T., Ostrowska-Nawarycz L.: *Rozkłady centylo-we obwodu pasa u dzieci i młodzieży*, *Pediatr Pol*, 2007, 82 (5-6), 418-424
13. Palczewska I., Niedźwiedzka Z.: *Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej*. *Med. Wieku Rozwoj.*, 2001, 5, supl.,
14. *Report of a WHO Expert Committee: Physical Status: The use and interpretation of anthropometry*. Who ?? Technical Report Series 854, WHO Geneva, 1995
15. Roszkowski W., Chmara-Pawlińska R.: *Somatometria osób starszych jako wskaźnik stanu odżywienia*. *Roczn. PZH*, 2003, 54, 4, 399-408.
16. Suliga E., *Antropometryczne metody oceny stanu odżywienia dzieci i młodzieży*. *Pediatr Pol* 2006: 81 (10), 739-746.
17. Szczygieł B.: *Metody oceny stanu odżywienia chorych w szpitalach* W: *Podstawy naukowe żywienia w szpitalach*. Red. J Dzieniszewski i wsp., *Prace IŻŻ* 100, Warszawa 2001, 324-339.

Tabela 1. Tablica wartości centylowych wskaźnika BMI u chłopców i u dziewcząt według wieku dla oceny występowania zaburzeń względnej masy ciała (zaciemnione kolumny przedstawiają graniczne wartości centylowe: 5, 85, 95 centyl)

Wiek w latach	Centyle										
	3	5	10	15	25	50	75	85	90	95	97
Chłopcy											
6	13,4	13,7	14,0	14,3	14,7	15,5	16,5	17,1	17,7	18,3	19,0
7	13,4	13,6	14,0	14,4	14,7	15,6	16,5	17,3	18,2	19,0	20,1
8	13,4	13,7	14,1	14,5	14,8	15,8	17,1	18,2	19,5	21,0	22,2
9	13,5	13,8	14,2	14,8	15,1	16,3	18,4	19,6	20,7	22,2	23,7
10	13,8	14,1	14,6	15,2	15,5	17,0	19,2	20,4	21,6	23,2	24,6
11	14,3	14,6	15,1	15,5	15,9	17,5	19,9	21,4	22,5	24,0	25,2
12	14,7	15,1	15,5	16,0	16,5	18,1	20,7	22,5	23,4	24,8	25,8
13	15,0	15,5	16,0	16,3	16,9	18,6	21,2	23,0	24,0	25,4	26,4
14	15,5	16,0	16,5	17,0	17,6	19,2	21,6	23,2	24,2	25,7	26,7
15	16,3	16,7	17,3	17,8	18,5	20,1	22,0	23,3	24,3	25,7	26,7
16	17,2	17,6	18,0	18,6	19,4	20,9	22,5	23,5	24,4	25,7	26,6
17	17,8	18,2	18,6	19,3	20,0	21,3	22,9	23,9	24,8	25,8	26,6
18	17,9	18,3	18,7	19,5	20,2	21,5	23,1	24,3	25,2	26,3	27,0
Dziewczęta											
6	13,1	13,4	13,6	14,0	14,4	15,4	16,5	17,4	17,8	18,5	19,5
7	13,1	13,4	13,6	14,0	14,4	15,5	16,9	18,0	18,7	20,2	21,1
8	13,1	13,4	13,6	14,1	14,5	15,6	17,3	18,5	19,4	21,3	22,4
9	13,2	13,6	13,8	14,2	14,7	16,0	17,8	19,1	20,0	22,2	23,3
10	13,5	13,9	14,1	14,7	15,2	16,6	18,5	19,9	20,7	22,8	24,0
11	13,7	14,1	14,6	15,2	15,8	17,3	19,3	20,7	21,5	23,5	24,5
12	14,2	14,7	15,1	15,7	16,4	18,0	19,9	21,5	22,4	24,1	24,9
13	14,9	15,3	16,0	16,7	17,3	18,8	20,6	21,9	22,9	24,5	25,2
14	15,8	16,3	16,8	17,3	17,9	19,4	21,3	22,3	23,4	25,4	25,6
15	16,5	16,9	17,5	17,8	18,6	20,1	21,9	22,8	23,8	24,9	26,1
16	16,9	17,6	18,1	18,4	19,1	20,5	22,2	23,2	24,0	25,7	26,5
17	17,2	17,9	18,4	18,9	19,4	20,7	22,3	23,5	24,1	25,9	26,9
18	17,3	18,0	18,6	19,1	19,5	20,8	22,3	23,7	24,2	26,1	27,0

Opracowanie: Palczewska I., Niedźwiecka Z.: Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. Medycyna Wieków Rozwojowych, 2001, 5, supl. 1 do nr 2.

Cyt. za: Jodkowska H., Woynarowska B., Oblacińska A.: Test przesiewowy do wykrywania zaburzeń w rozwoju fizycznym u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. Materiały metodyczne IMiDz, Warszawa 2007

Tabela 3. Międzynarodowe standardy wskaźnika BMI u chłopców (polecane przez IOTF) do oceny stanu odżywienia u dzieci i młodzieży w wieku 2-18 lat

Wiek (lata)	Wartości wskaźnika BMI					
	Niedoborowa masa ciała			Zakres normy	Nadwaga*	Otyłość*
	Poważne ryzyko niedożywienia*	Umiarkowane ryzyko niedożywienia*	Niewielkie ryzyko niedożywienia*			
2,0	13,37	14,12	15,14	15,15 – 18,40	18,41	20,09
2,5	13,22	13,94	14,92	14,93 – 18,12	18,13	19,80
3,0	13,09	13,79	14,74	14,75 – 17,88	17,89	19,57
3,5	12,97	13,64	14,57	14,58 – 17,68	17,69	19,39
4,0	12,86	13,52	14,43	14,44 – 17,54	17,55	19,29
4,5	12,76	13,41	14,31	14,32 – 17,46	17,47	19,26
5,0	12,66	13,31	14,21	14,22 – 17,41	17,42	19,30
5,5	12,58	13,22	14,13	14,14 – 17,44	17,45	19,47
6,0	12,50	13,15	14,07	14,08 – 17,54	17,55	19,78
6,5	12,45	13,10	14,04	14,05 – 17,70	17,71	20,23
7,0	12,42	13,08	14,04	14,05 – 17,91	17,92	20,63
7,5	12,41	13,09	14,08	14,09 – 18,15	18,16	21,09
8,0	12,42	13,11	14,15	14,16 – 18,43	18,44	21,60
8,5	12,45	13,17	14,24	14,25 – 18,75	18,76	22,17
9,0	12,50	13,24	14,35	14,36 – 19,09	19,10	22,77
9,5	12,57	13,34	14,49	14,50 – 19,45	19,46	23,39
10,0	12,66	13,45	14,64	14,65 – 19,83	19,84	24,00
10,5	12,77	13,58	14,80	14,81 – 20,19	20,20	24,57
11,0	12,89	13,72	14,97	14,98 – 20,54	20,55	25,10
11,5	13,03	13,87	15,16	15,17 – 20,88	20,89	25,58
12,0	13,18	14,05	15,35	15,36 – 21,21	21,22	26,02
12,5	13,37	14,25	15,58	15,59 – 21,55	21,56	26,43
13,0	13,59	14,48	15,84	15,85 – 21,90	21,91	26,84
13,5	13,83	14,74	16,12	16,13 – 22, 26	22,27	27,25
14,0	14,09	15,01	16,41	16,42 – 22,61	22,62	27,63
14,5	14,35	15,28	16,69	16,70 – 22,95	23,96	27,98
15,0	14,60	15,55	16,98	16,99 – 23,28	23,29	28,30
15,5	14,86	15,82	17,26	17,27 – 23,59	23,60	28,60
16,0	15,12	16,08	17,54	17,55 – 23,89	23,90	28,88
16,5	15,36	16,34	17,80	17,81 – 24,18	24,19	29,14
17,0	15,60	16,58	18,05	18,06 – 24,45	24,46	29,41
17,5	15,81	16,80	18,28	18,29 – 24,72	24,73	29,70
18,0	16,00	17,00	18,50	18,51 – 24,99	25,00	30,00

Opracowanie na podstawie danych: Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz H.: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 2000, 320, 6, 1240-1243 oraz Cole T.J., Flegal K.M, Nicholls D., Jackson A.: Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*, 2007, 335, 194-202.

* wartości odpowiadające wartościom BMI dla osób dorosłych:

- poważne ryzyko niedożywienia odpowiada wartości wskaźnika BMI < 16 dla dorosłych,
- umiarkowane ryzyko niedożywienia odpowiada wartościom wskaźnika BMI < 17 dla dorosłych,
- niewielkie ryzyko niedożywienia odpowiada wartościom wskaźnika BMI < 18,5 dla dorosłych,
- nadwaga odpowiada wartościom BMI > 25 dla dorosłych,
- otyłość odpowiada wartościom BMI < 25 dla dorosłych.

Tabela 4. Międzynarodowe standardy wskaźnika BMI u dziewcząt (polecane przez IOTF) do oceny stanu odżywienia u dzieci i młodzieży w wieku 2-18 lat

Wiek (lata)	Wartości wskaźnika BMI					
	Niedoborowa masa ciała			Zakres normy	Nadwaga*	Otyłość*
	Poważne ryzyko niedożywienia*	Umiarkowane ryzyko niedożywienia*	Niewielkie ryzyko niedożywienia*			
2,0	13,24	13,90	14,83	14,84 – 18,01	18,02	19,81
2,5	13,10	13,74	14,63	14,64 – 17,75	17,76	19,55
3,0	12,98	13,60	14,47	14,48 – 17,55	17,56	19,36
3,5	12,86	13,47	14,32	14,33 – 17,39	17,40	19,23
4,0	12,73	13,34	14,19	14,20 – 17,27	17,28	19,15
4,5	12,61	13,21	14,06	14,07 – 17,18	17,19	19,12
5,0	12,50	13,09	13,94	13,95 – 17,14	17,15	19,17
5,5	12,40	12,99	13,86	13,87 – 17,19	17,20	19,34
6,0	12,32	12,93	13,82	13,83 – 17,33	17,34	19,65
6,5	12,28	12,90	13,82	13,83 – 17,52	17,53	20,08
7,0	12,26	12,91	13,86	13,87 – 17,74	17,75	20,51
7,5	12,27	12,95	13,93	13,94 – 18,02	18,03	21,01
8,0	12,31	13,00	14,02	14,03 – 18,34	18,35	21,57
8,5	12,37	13,08	14,14	14,15 – 18,68	18,69	22,18
9,0	12,44	13,18	14,28	14,29 – 19,06	19,07	22,81
9,5	12,53	13,29	14,43	14,44 – 19,44	19,45	23,46
10,0	12,64	13,43	14,61	14,62 – 19,85	19,86	24,11
10,5	12,78	13,59	14,81	14,82 – 20,28	20,29	24,77
11,0	12,95	13,79	15,05	15,06 – 20,73	20,74	25,42
11,5	13,15	14,01	15,32	15,33 – 21,19	21,20	26,05
12,0	13,39	14,28	15,62	15,63 – 21,67	21,68	26,67
12,5	13,65	14,56	15,93	15,94 – 22,13	22,14	27,24
13,0	13,92	14,85	16,26	16,27 – 22,57	22,58	27,76
13,5	14,20	15,14	16,57	16,58 – 22,97	23,98	28,20
14,0	14,48	15,43	16,88	16,89 – 23,33	23,34	28,57
14,5	14,75	15,72	17,18	17,19 – 23,65	23,66	28,87
15,0	15,01	15,98	17,45	17,46 – 23,93	23,94	29,11
15,5	15,25	16,22	17,69	17,70 – 24,16	24,17	29,29
16,0	15,46	16,44	17,91	17,92 – 24,36	24,37	29,43
16,5	15,63	16,62	18,09	18,10 – 24,53	24,54	29,56
17,0	15,78	16,77	18,25	18,26 – 24,69	24,70	29,69
17,5	15,90	16,89	18,38	18,39 – 24,84	24,85	29,84
18,0	16,0-	17,00	18,50	18,51 – 24,99	25,0-	30,0-

Opracowanie na podstawie danych: Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz H.: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 2000, 320, 6, 1240-1243 oraz Cole T.J., Flegal K.M., Nicholls D., Jackson A.: Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*, 2007, 335, 194-202

* wartości odpowiadające wartościom BMI dla osób dorosłych:

- poważne ryzyko niedożywienia odpowiada wartościom wskaźnika BMI < 16 dla dorosłych,
- umiarkowane ryzyko niedożywienia odpowiada wartościom wskaźnika BMI < 7 dla dorosłych,
- niewielkie ryzyko niedożywienia odpowiada wartościom wskaźnika BMI < 18,5 dla dorosłych,
- nadwaga odpowiada wartościom BMI > 25 dla dorosłych,
- otyłość odpowiada wartościom BMI < 25 dla dorosłych

Tabela 5. Minimalna ocena stanu odżywienia (Mini Nutrition Assessment, MNA)

Nazwisko Imię Data

Wiek (lata), Masa ciała (kg), Wysokość ciała (cm)

BADANIA ANTROPOMETRYCZNE		Liczba punktów	
1.	Wskaźnik masy ciała (BMI)		
a.	BMI < 9	0 pkt	<input type="text"/>
b.	BMI 19 do < 21	1 pkt	
c.	BMI 21 do < 23	2 pkt	
d.	BMI ≥ 23	3 pkt	
2.	Obwód ramienia (OR) w cm		
a.	OR < 21	0,0 pkt	<input type="text"/>
b.	OR 21 ≤ 22	0,5 pkt	
c.	OR > 22	1,0 pkt	
3	Obwód łydki		
a.	Oł < 31	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Oł ≥ 31	1 pkt	
4.	Ubytek masy ciała w ciągu ostatnich 3 miesięcy		
a.	> 3 kg	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Pacjent nie wie	1 pkt	
c.	Od 1 do 3 kg	2 pkt	
d.	Brak ubytku masy ciała	3 pkt	
OCENA OGÓLNA		Liczba punktów	
5	Pacjent przebywa w domu (nie w szpitalu lub domu opieki) i prowadzi samodzielny tryb życia		
a.	Nie	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Tak	1 pkt	
6.	Pacjent przyjmuje dziennie więcej niż 3 leki zapisane przez lekarza		
a.	Tak	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Nie	1 pkt	
7	Pacjent przeżył ciężki stres psychiczny lub ostrą chorobę w ciągu 3 ostatnich miesięcy		
a.	Tak	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Nie	1 pkt	
8.	Poruszanie się		
a.	Pacjent nie opuszcza łóżka lub fotela	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Pacjent mógłby chodzić, ale nie chce	1 pkt	
c.	Pacjent chodzący	2 pkt	
9.	Problemy psychoneurologiczne		
a.	Ciężka demencja lub depresja	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Średnia demencja	1 pkt	
c.	Prawidłowy stan psychoneurologiczny	2 pkt	
10.	Odleżyny lub owrzodzenia skóry		
a.	Tak	0 pkt	<input type="text"/>
b.	Nie	1 pkt	

ODŻYWIANIE				
11.	Ile pełnych posiłków pacjent zjada dziennie ?			
a.	1 posiłek	0 pkt		
b.	2 posiłki	1 pkt	<input type="text"/>	
c.	3 posiłki	2 pkt		
12.	Spożycie białka Co najmniej 1 posiłek zawierający produkty mleczne (mleko, ser, jogurt) dziennie TAK NIE Dwa lub więcej posiłków zawierających rośliny strączkowe lub jaja tygodniowo TAK NIE Mięso, ryby, lub drób codziennie TAK NIE			
a.	Jeżeli TAK 0 lub 1 raz	0,0 pkt		
b.	Jeżeli TAK 2 razy	0,5 pkt	<input type="text"/>	<input type="text"/>
c.	Jeżeli TAK 3 razy	1,0 pkt		
13.	Pacjent je owoce lub warzywa dwa lub więcej razy dziennie			
a.	Nie	0 pkt	<input type="text"/>	
b.	Tak	1 pkt		
14.	Czy w ciągu ostatnich 3 miesięcy nastąpiło zmniejszenie spożycia pokarmów spowodowane utratą apetytu, zaburzeniami trawienia, żucia lub połykania?			
a.	Znaczna utrata apetytu	0 pkt		
b.	Średnia utrata apetytu	1 pkt	<input type="text"/>	<input type="text"/>
c.	Brak utraty apetytu	2 pkt		
15.	Ile płynów (woda, sok, kawa, herbata, mleko...) przyjmuje pacjent dziennie? 1 filiżanka = 230 ml			
a.	Mniej niż 3 filiżanki	0,0 pkt		
b.	3-5 filiżanek	0,5 pkt	<input type="text"/>	<input type="text"/>
c.	Więcej niż 5 filiżanek	1,0 pkt		
16.	Zdolność do odżywiania się			
a.	Niezdolny do jedzenia bez pomocy	0 pkt	<input type="text"/>	
b.	Je sam, ale ma trudności	1 pkt		
c.	Odżywia się bez trudności	2 pkt		
SAMOCENA				
17.	Czy pacjent uważa, że ma problem z odżywianiem			
a.	Ma znaczne niedożywienie	0 pkt	<input type="text"/>	
b.	Nie wie lub uważa, że ma średnie niedożywienie	1 pkt		
c.	Nie ma problemów z odżywianiem	2 pkt		
OCENA KOŃCOWA (maksymalnie 30 pkt)				
STAN ODŻYWIENIA			<input type="text"/>	<input type="text"/>
≥ 24 pkt pacjent dobrze odżywiony				
17-23 pkt ryzyko niedożywienia				
< 17 pkt pacjent niedożywiony				

Cyt. za Szczygieł B.: Metody oceny stanu odżywienia chorych w szpitalach, w: *Podstawy naukowe żywienia w szpitalach*, red. J. Dzieniszewski i wsp., Prace IŻŻ 100, Warszawa 2001, 324-339.



Ocena sposobu żywienia

Jadwiga Charzewska, Elżbieta Chabros, Bożena Wajszczyk

1. Wprowadzenie

Wraz ze wzrostem nasilenia chorób dietozależnych coraz większa liczba specjalistów różnych dziedzin: medycznych, dietetyków, epidemiologów, czy zajmujących się zdrowiem publicznym jest zainteresowana metodami badania sposobu żywienia na poziomie indywidualnym. Wzrost zainteresowania badaczy, jak również rozwój technik analitycznych produktów spożywczych i tabel składu i wartości odżywczych oraz komputeryzacja konwersji od produktów i potraw do poziomu energii i składników odżywczych, przyczyniły się obecnie do zbudowania wiarygodnej metodologii badań sposobu żywienia opartej o solidne podstawy statystyczne.

Dzięki temu metody oceny sposobu żywienia znajdują zastosowanie w wielu zakresach badań, a wśród nich w: analizach porównawczych modeli żywienia i problemów zdrowotnych między poszczególnymi krajami, poszukiwaniach związków pomiędzy żywnością a pozytywnymi lub negatywnymi miernikami stanu zdrowia, określaniu interakcji pomiędzy żywnością a genem lub formami polimorficznymi genów uczestniczącymi w rozwoju wielu chorób, zwłaszcza nowotworów, a przede wszystkim w poradnictwie dietetycznym, gdyż wyniki zastosowanej, właściwej oceny sposobu żywienia powinny być podstawą porady dietetycznej zarówno dla osoby indywidualnej, jak i dla

grupy osób. Mimo że z żywnością mamy wszyscy na co dzień do czynienia, nie wszyscy zdają sobie sprawę z faktu, że ocena wielkości spożycia na poziomie indywidualnym należy do najtrudniejszych metod badań, pochłaniających dodatkowo dużo czasu w celu zachowania jakości i wiarygodności wyników i konieczności przestrzegania wymogów metodycznych na wszystkich etapach badania.

2. Cele, wady i zalety poszczególnych metod

Celem badania sposobu żywienia na poziomie indywidualnym jest ocena spożycia żywności i zawartych w niej składników odżywczych i/lub nieodżywczych przez poszczególne osoby.

Metod oceniających sposób żywienia jest wiele, ale nie ma jednej uniwersalnej, którą można zastosować we wszystkich rodzajach badań i do wszystkich celów. Jedne są dokładniejsze w ocenie spożycia na poziomie indywidualnym, inne znajdują zastosowanie w badaniu spożycia grupy osób. Każda z nich mierzy spożycie w inny sposób. Trzeba również wiedzieć, że wyniki różnych metod nie są ekwiwalentne. Dlatego przed przystąpieniem do badania należy dokładnie określić jego cel, wymaganą dokładność pomiaru, czas dla respondenta i pytającego o żywność oraz możliwości finansowe. W ślad za tym należy dokonać wyboru metody,

która najprecyzyjniej odpowie na stawiane, konkretne pytania. Decydując się na wybór metody badania sposobu żywienia, należy dokładnie wiedzieć, na czym ona polega, znać jej wady i zalety, jakich informacji dostarcza oraz jakie są jej ograniczenia i czy można ją stosować we wszystkich grupach wiekowych. Istnieje bowiem wiele grup osób, u których żywienie odbiega od generalnego modelu żywienia większości osób dorosłych, jak na przykład u małych dzieci i młodzieży w wieku pokwitania, sportowców czy osób w podeszłym wieku. W takich grupach dobór odpowiedniej metody powinien być szczególnie uważny.

Ze względu na okres, z którego pochodzą informacje o spożyciu, metody oceny sposobu żywienia dzieli się na prospektywne i retrospektywne.

2.1. Metody prospektywne

Metody prospektywne służą do oceny bieżącej diety. Należą do nich takie metody, jak:

- duplikaty diet,
- zapis wagowy,
- zapis szacunkowy (zapis spożycia),
- lista kontrolna produktów i potraw.

Syntetyczny opis metod prospektywnych, ich wady, zalety oraz możliwości zastosowania przedstawiono w tabeli 5.

2.2. Metody retrospektywne

Metody retrospektywne badają spożycie z bardziej lub mniej odległej przeszłości. Do metod retrospektywnych należą między innymi:

- wywiad o spożyciu z ostatnich 24 godzin poprzedzających badanie,
- kwestionariusz częstotliwości (i ilości) spożycia,
- historia żywienia (historia diety),
- metody jakościowe oceniające poszczególne posiłki (np. metoda Bielińskiej) lub całodziennie jadłospisy (np. metoda Szczygłowej z modyfikacjami Szewczyńskiego, Starzyńskiej).

Charakterystykę metod retrospektywnych przedstawiono w tabeli 6.

Postępowanie zgodne z metodyką z różnych powodów może być trudne do zastosowania, w związku z tym powodzeniem cieszą się metody nazywane metodami jakościowymi, gdyż w ich wypadku nie oceniamy spożycia w kryteriach miar ilości.

2.3. Jakościowe metody oceny spożycia

Metody jakościowe dostarczają informacji o: rodzajach produktów spożytych przez indywidualne osoby,

częstotliwości spożycia, liczbie posiłków w ciągu dnia, przerw między posiłkami oraz miejscu ich spożycia. Informacje te pochodzą od osób indywidualnych, lecz wyniki tych metod służą w zasadzie do oceny sposobu żywienia grup a nie indywidualnych osób. Do zastosowania metody jakościowej potrzebne jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu o spożyciu wszystkich produktów, potraw i napojów, zgodnie z metodyką wywiadu o spożyciu z ostatnich 24 godzin przed badaniem, lecz bez określania spożytych ilości.

Przykładem metody jakościowej jest metoda oceny jakości posiłków (tabela 1) według Bielińskiej, polegająca na podziale posiłków na 10 typów (od 0 do 9) w zależności od produktów wchodzących w ich skład, co pozwala na charakterystykę poszczególnych posiłków z punktu widzenia zasad racjonalnego żywienia.

Tabela 1. Jakościowa ocena posiłków według Bielińskiej

Typ posiłku	Posiłek zawierający:
0	Węglowodany lub węglowodany i tłuszcze
1	Tak jak „0” z dodatkiem białka zwierzęcego (jaja, mięso, wędliny), oprócz produktów mlecznych
2	Tak jak „0” z dodatkiem mleka, serów, napojów mlecznych
3	Tak jak „0” z dodatkiem białka zwierzęcego (jaja, mięso, wędliny) oraz mleka lub przetworów mlecznych
4	Tak jak „1” z dodatkiem owoców lub warzyw
5	Tak jak „2” z dodatkiem owoców lub warzyw
6	Tak jak „3” z dodatkiem owoców lub warzyw
7	Tak jak „0” z dodatkiem owoców lub warzyw
8	Warzywa lub owoce
9	Brak posiłku

Na podstawie informacji z tabeli 1, można dokonać oceny całodziennego żywienia przy wykorzystaniu np. metody Szczygłowej (tabela 2). W metodzie tej zakłada się, że prawidłowo żywiony człowiek powinien spożywać co najmniej 4 posiłki dziennie. Prawidłowo skomponowany jadłospis powinien zaś zawierać produk-

ty będące źródłem węglowodanów, białka zwierzęcego, z uwzględnieniem mleka i jego przetworów, a także owoce i warzywa jako źródła witamin, składników mineralnych i błonnika, co szczegółowo zdefiniowano w tabeli 2.

Walidacja daje odpowiedź na dwa zasadnicze pytania: czy metoda mierzy to, co ma mierzyć oraz jak dokładnie to robi? „Złotym” wzorcem dla metod badania spożycia powinny być badania biologiczne, tzw. biomarkery. Na razie nie mają one jednak praktycznego

Tabela 2. Ocena całodziennego jadłospisu w oparciu o klasyfikację Szczygłowej

Rodzaj całodziennego żywienia	Liczba posiłków dziennie	Liczba posiłków zawierających		
		białko zwierzęce	jednocześnie białko zwierzęce i owoce lub warzywa	mleko lub jego przetwory
Grupa I (żywienie prawidłowe)	≥ 4	≥ 4	≥ 3	≥ 1
Grupa II (żywienie zadawalające)	≥ 3	≥ 3	≥ 2	≥ 1
Grupa III (żywienie niezadawalające)	≥ 3	≥ 2	≥ 1	≥ 1
Grupa IV (żywienie nieprawidłowe)	nie spełnia jednego z warunków grupy III			

Tabela 4. Kryteria klasyfikacji w punktowej metodzie według Szewczyńskiego

Klasa	Sposób żywienia	Przedziały punktów
1	bardzo dobry	20,0 – 15,1
2	dobry	15,0 – 10,1
3	dostateczny	10,0 – 5,1
4	zły	5,0 – 0,0

3. Walidacja metod

Przy planowaniu badania sposobu żywienia trzeba mieć świadomość, że wyniki uzyskiwane różnymi metodami nie są porównywalne, dlatego przed przystąpieniem do właściwego badania konieczne jest sprawdzenie, czy opracowany kwestionariusz mierzy rzeczywiste spożycie składników odżywczych, zwłaszcza jeśli wprowadza się własne modyfikacje metody, które mogą powodować odchylenie wyników w niewiadomym kierunku. Szczególnie dotyczy to kwestionariusza częstotliwości spożycia, który musi być opracowany każdorazowo, w zależności od celu badania. Dlatego też przed przystąpieniem do badania należy koniecznie sprawdzić jego przydatność, czyli przeprowadzić walidację.

Walidacja to nadawanie testowi cechy trafności i sprawdzenie jej. Trafność pomiaru natomiast to zdolność metody/kwestionariusza do mierzenia danej cechy w taki sposób, aby uzyskana za pomocą pomiaru wartość była zgodna z wartością rzeczywistą.

zastosowania w badaniach populacyjnych, a stosowanie ich pozostaje w fazie kosztownych eksperymentów. Ponadto, jak dotychczas, biomarkery nie obejmują pełnego zakresu składników odżywczych. W praktyce wiarygodność metod żywieniowych jest oceniana za pomocą kalibracji (walidacji pośredniej) wobec innej metody uznanej za dokładniejszą. Za najdokładniejszą metodę badającą sposób żywienia (tzw. złoty wzorzec) uznaje się metodę wagową.

4. Szacowanie wielkości porcji

Przeprowadzenie badania sposobu żywienia, z udziałem różnego rodzaju pomocy, umożliwia ocenę wielkości spożytych porcji a następnie, zazwyczaj z pomocą programów komputerowych, wyliczenie wartości energetycznej i odżywczej wyrażonych w ilościach (kcal, g, mg itp). Wartości takie następnie można ocenić na tle obowiązujących poziomów normy odpowiednich dla poszczególnych składników.

Ocena wielkości spożytych porcji jest ważnym i zarazem trudnym elementem w badaniach sposobu żywienia, wpływającym na jakość uzyskanych wyników. Aby ułatwić osobie badanej oszacowanie wielkości spożytej porcji stosuje się różnego rodzaju pomoce w postaci: modeli, rysunków, figur geometrycznych oraz albumów fotografii produktów i potraw o zróżnicowanej wielkości porcji. Często wielkość porcji podawana jest również w miarach domowych (np. łyżki, szklanki itp.) oraz handlowych (ilości podane na opakowaniu jednostkowym). Pomoce takie są niezbędne do tego, aby ułatwić respondentom przypomnienie wielkości spożytej porcji, a tym samym im precyzyjniej będzie okre-

ślone spożycie, tym ostateczny wynik badania będzie bardziej wiarygodny. Tego rodzaju pomoce techniczne w ocenie spożycia, przed zastosowaniem ich w badaniu, powinny również podlegać walidacji.

5. Najważniejsze błędy popełniane w badaniach sposobu żywienia

Podczas przeprowadzania badania sposobu żywienia można popełnić wiele błędów wpływających na ostateczny wynik. W celu ich unikania i ograniczenia do minimum warto zapoznać się z najczęściej występującymi.

Błędy mogą popełniać zarówno ankieterzy jak i osoby udzielające wywiadu. Do najważniejszych błędów popełnianych przez respondenta należą: świadome lub nieświadome pomijanie pewnych produktów, brak zdolności lub chęci dokładnego określenia wielkości spożytej porcji, przeszacowanie małych porcji lub niedoszacowanie dużych porcji. Najważniejsze źródła błędów popełnianych przez ankietera to: nieznamość lub niedokładna znajomość aktualnego asortymentu produktów na rynku oraz wielkości opakowań handlowych, brak przyjaznego kontaktu z respondentem, niezachowanie prywatności, prezentowanie podczas wywiadu postawy „osądzającej”, demonstrowanie zaskoczenia, zdziwienia, dezaprobaty, sugerowanie odpowiedzi, błędy w zapisie wielkości spożytych porcji, pośpiech w przeprowadzaniu wywiadu, niewyraźne zadawanie pytań, brak kontroli w obecności respondenta oraz kompletności i poprawności zanotowanego wywiadu.

Pomimo wszystkich trudności związanych z przeprowadzeniem oceny sposobu żywienia na poziomie indywidualnym, badania te są z wielu względów niezbędne i mogą być użyteczne pod warunkiem wybrania właściwej metody dla stawianego celu, zrozumienia jej słabości i zalet oraz interpretowania wyników w świetle aktualnej wiedzy.

Piśmiennictwo

1. Gronowska-Senger A: *Ocena żywienia* w: red. Gawęcki J. Hryniewiecki L: *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. PWN Warszawa, 1998.
2. Charzewska Jadwiga: *Epidemiologia żywieniowa*, w: *Perspektywy epidemiologii w Polsce, Bilans otwarcia na XXI wiek*, pod.red.Z.J.Brzezińskiego, str.85-94,Wyd. Komitet Epidemiologii i Zdrowia Publicznego PAN, Warszawa 2001.
3. Bingham S.A.: *Current intake*. w: *Design Concepts in*

Nutritional Epidemiology. Margetts B.M., Nelson M.: Oxford University Press, 1991.

4. Nelson M.: *Methods and validity of dietary assessment*. w: *Human Nutrition and Dietetics*. J.S. Garrow, W.P.T. James, A. Ralph A. Toronto 2000.
5. Charzewska J., Chwojnowska Z., Rogalska-Niedźwiedz M., Wajszczyk B.: *Zastosowanie norm w ocenie spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym* w: *Normy Żywienia Człowieka*,. red. Jarosz M. i Bułhak-Jachymczyk B., PZWL, Warszawa, 2008
6. *Manual on Methodology for Food Consumption Studies*, Ed. by Cameron M.E. and W.A.van Staveren, Oxford Medical Publications, 1988.

Tabela 5. Syntetyczna charakterystyka i zastosowanie metod prospektywnych

Nazwa metody	Opis	Zastosowanie	Zalety	Wady
Duplikaty diet	Wszystkie produkty i potrawy są ważone przed jedzeniem, taka sama porcja, jaka została spożyta, jest odkładana z uwzględnieniem resztek talerzowych. Próbkę poddawane są analizie chemicznej	<ul style="list-style-type: none"> - w badaniach metabolicznych, - do kalibracji różnych metod jako „złoty standard”, - w badaniach o małej liczebności 	<ul style="list-style-type: none"> - bardzo dokładna 	<ul style="list-style-type: none"> - bardzo droga - duża pracochłonność i uciążliwość - może powodować zmianę zwyczajowego spożycia na korzyść prostszych produktów, czy potraw
Metoda wagowa	Produkty i potrawy są ważone przez respondenta przed spożyciem i pomniejszone o resztki talerzowe po posiłku	<ul style="list-style-type: none"> - badania epidemiologiczne, - badania kliniczne - ocena zwyczajowego spożycia - walidacja innych metod. - rzadko, w badaniach o dużej liczebności 	<ul style="list-style-type: none"> - dokładnie szacuje wielkość porcji - łatwe porównanie między badaniami - dowolny czas trwania zależny od wymaganej precyzji badania - dobrze ocenia aktualne lub zwyczajowe spożycie, w zależności od liczby dni 	<ul style="list-style-type: none"> - bardzo pracochłonna - duże obciążenie dla respondenta - kosztowna - może modyfikować zwyczajowe spożycie przez dobór produktów i potraw łatwych do zważenia lub niewymagających ważenia
Metoda zapisu (bieżącego notowania)	Spożyta żywność zapisywana jest przez respondenta przez określoną ilość dni. Wielkości porcji podawane w miarach domowych, handlowych oraz przy użyciu innych pomocy, jak albumy, modele itp., lub opisowo	<ul style="list-style-type: none"> - w badaniach epidemiologicznych - w badaniach klinicznych - w ocenie aktualnego lub zwyczajowego spożycia - ocena spożycia grupy - przydatna dla osób starszych 	<ul style="list-style-type: none"> - może być stosowana w grupach o większej liczebności - rzadziej dochodzi do zmiany zwyczajowego spożycia. 	<ul style="list-style-type: none"> - pracochłonna - dokładność zależy od zdolności oceny wielkości porcji przez respondenta
Lista kontrolna produktów i potraw	W ankiecie zawierającej listę produktów i potraw respondenci zaznaczają spożyte w ciągu dnia produkty oraz ilości w miarach domowych, handlowych, lub opisowo	<ul style="list-style-type: none"> - w badaniach epidemiologicznych - w badaniach klinicznych - ocena aktualnego lub zwyczajowego spożycia - może być stosowana w grupach o większej liczebności 	<ul style="list-style-type: none"> - mniejsze obciążenie dla respondenta w porównaniu do poprzednich metod - dobrze ocenia spożycie grupy - uwzględnia zmienność między dniami, jeśli zapis obejmuje przynajmniej 7 dni 	<ul style="list-style-type: none"> - produkty i potrawy, których nie ma na liście mogą zostać pominięte - dokładność metody zależna od zdolności oceny wielkości porcji przez respondenta

Tabela 6. Syntetyczna charakterystyka i zastosowanie metod retrospektywnych

Nazwa metody	Opis	Zastosowanie	Zalety	Wady
Wywiad 24 godzinny	Zebranie informacji o spożyciu wszystkich produktów, potraw i napojów w ciągu ostatnich 24 godzin, łącznie z dokładnymi recepturami. Wielkość porcji szacowana w miarach domowych, handlowych, przy pomocy albumu lub innych pomocy	<ul style="list-style-type: none"> - w badaniach populacyjnych - w badaniach klinicznych - ocena spożycia grupy - porównanie sposobu żywienia różnych grup - ocena zwyczajowego spożycia, jeśli badanie obejmuje kilka dni 	<ul style="list-style-type: none"> - mało uciążliwa - szybka - niski koszt badania - może być powtarzana w celu oceny zmienności spożycia - nie zmienia zwyczajowego spożycia - może być stosowana niezależnie od wieku, poziomu wykształcenia (z wyjątkiem małych dzieci) 	<ul style="list-style-type: none"> - możliwość celowego lub nieświadomego pomijania pewnych produktów - włączanie produktów spożytych w innych dniach - pojedyncze badanie nie nadaje się do indywidualnej oceny sposobu żywienia - trudność w ocenie wielkości porcji - nie można stosować u osób z zaburzeniami pamięci
Metoda historii żywienia (historia diety)	<ul style="list-style-type: none"> - ocenia zwyczaje żywieniowe - charakteryzuje sposób odżywiania - ocenia częstotliwość i wielkość spożycia produktów i potraw 	<ul style="list-style-type: none"> - ocena sposobu żywienia grupy oraz poszczególnych osób - w badaniach kliniczno-kontrolnych - w badaniach klinicznych - do wyodrębnienia grup o małym lub dużym spożyciu wybranych składników odżywczych 	<ul style="list-style-type: none"> - daje informacje o diecie z przeszłości - wyniki można korelować z występowaniem chorób - mierzy zwyczajowe spożycie - dostarcza informacji o spożyciu produktów jedzonych rzadko, a zawierających wiele cennych składników odżywczych oraz żywności sezonowej 	<ul style="list-style-type: none"> - wymaga od ankietera dużego doświadczenia - bazuje wyłącznie na pamięci respondenta - nie uwzględnia zmienności w spożyciu w poszczególnych dniach - daje zawyżone wyniki, dlatego służy jedynie do szacowania spożycia - może odzwierciedlać bieżącą dietę a nie spożycie z przeszłości - trudność w oszacowaniu wielkości porcji - czas trwania nawet do 2,5 godzin
Metoda częstości (i ilości) spożycia	<ul style="list-style-type: none"> - respondent odpowiada na pytania jak często (i w jakich ilościach) jada produkty zawarte w kwestionariuszu - lista produktów w kwestionariuszu zależy od celu badania (może obejmować od kilku do ponad 200 produktów i potraw) 		<ul style="list-style-type: none"> - tania - stosunkowo prosta, - można badać dietę sprzed tygodni, miesięcy lub lat - kwestionariusz może być przeprowadzony telefonicznie, przez ankietera, lub wysłany pocztą - może mierzyć zwyczajowe spożycie i sezonową zmienność spożycia - kwestionariusz nie musi obejmować całej diety 	<ul style="list-style-type: none"> - odwołuje się do pamięci - ograniczenia w stosowaniu u osób starszych oraz dzieci poniżej 12 lat - precyzyjność zależy w znacznym stopniu od sposobu szacowania wielkości porcji - nie uwzględnia zmienności w spożyciu w poszczególnych dniach - może odzwierciedlać bieżącą dietę a nie spożycie z przeszłości

Tabela 6. cd.

Nazwa metody	Opis	Zastosowanie	Zalety	Wady
Metoda częstości (i ilości) spożycia	<ul style="list-style-type: none"> - respondent odpowiada na pytania jak często (i w jakich ilościach) jada produkty zawarte w kwestionariuszu - lista produktów w kwestionariuszu zależy od celu badania (może obejmować od kilku do ponad 200 produktów i potraw) 	<ul style="list-style-type: none"> - w badaniach epidemiologicznych - w badaniach klinicznych - w badaniach kliniczno-kontrolnych - badanie wpływu sposobu żywienia na występowanie chorób, - do identyfikacji grup o dużym lub małym spożyciu produktów lub składników odżywczych - ocena zmian w sposobie żywienia w określonym czasie 	<ul style="list-style-type: none"> - tania - stosunkowo prosta, - można badać dietę sprzed tygodni, miesięcy lub lat - kwestionariusz może być przeprowadzony telefonicznie, przez ankietera, lub wysłany pocztą - może mierzyć zwyczajowe spożycie i sezonową zmienność spożycia - kwestionariusz nie musi obejmować całej diety 	<ul style="list-style-type: none"> - odwołuje się do pamięci - ograniczenia w stosowaniu u osób starszych oraz dzieci poniżej 12 lat - precyzyjność zależy w znacznym stopniu od sposobu szacowania wielkości porcji - nie uwzględnia zmienności w spożyciu w poszczególnych dniach - może odzwierciedlać bieżącą dietę a nie spożycie z przeszłości



Wykorzystanie programów komputerowych w poradnictwie dietetycznym

Jadwiga Charzewska, Bożena Wajszczyk, Zofia Chwojnowska

1. Informacje ogólne

Ocena sposobu żywienia pacjenta jest niezbędnym elementem w pracy dietetyka. Poznanie zwyczajów żywieniowych jest punktem wyjściowym, służącym do przygotowania porady dietetycznej, lub do oceny sposobu żywienia grupy osób.

W poradach dietetycznych nie może zabraknąć konkretnych propozycji jadłospisów uwzględniających stan zdrowia pacjenta oraz jego preferencje żywieniowe. Proponowane przez dietetyka jadłospisy nie powinny zawierać produktów nie lubianych przez pacjenta lub źle przez niego tolerowanych. Na podstawie uzyskanych informacji o spożyciu żywności niezbędne jest obliczenie wartości energetycznej oraz zawartości składników odżywczych w diecie pacjenta. Aby badanie sposobu żywienia osoby na poziomie indywidualnym było wiarygodne, niezależnie od zastosowanej metody, wymagane jest przestrzeganie zasad metodycznych na każdym etapie analizy. Dlatego należy:

- 1) dokładnie określić wielkości spożytych porcji produktów, napojów lub potraw oraz ewentualnie przyjmowanych suplementów diety,
- 2) dokonać konwersji od produktów i potraw do po-

ziomu zawartości energii i poszczególnych składników odżywczych: białka, tłuszczu, węglowodanów, witamin i składników mineralnych,

- 3) zastosować właściwe, aktualne tabele składu i wartości odżywczej produktów i potraw,
- 4) zastosować właściwe, aktualne normy żywienia.

Narzędziami ułatwiającymi ocenę sposobu żywienia i układanie jadłospisów, a przede wszystkim dokonującymi konwersji od spożytych produktów i potraw do poziomu energii i składników odżywczych, oraz ocenę realizacji norm są programy komputerowe, które muszą spełniać współczesne wymogi i określone warunki, aby wyniki uzyskiwane przy ich użyciu były obciążone jak najmniejszym błędem. W tabeli 1 przedstawiono najważniejsze elementy, na jakie powinno się zwracać uwagę przy wyborze programu komputerowego.

Tabela 1. Najważniejsze informacje, na które należy zwrócić uwagę przy wyborze programu komputerowego przeznaczonego do obliczania wartości odżywczej diet i jadłospisów

Bazy danych	Źródło danych o wartości odżywczej produktów; powinny pochodzić z aktualnych, krajowych tabel składu i wartości odżywczej żywności
Receptury potraw	Informacja o zastosowaniu lub nie oceny wydajności potraw
Współczynniki strat technologicznych	Czy w programie uwzględniono straty technologiczne składników odżywczych? Podanie wielkości zastosowanych współczynników strat i źródła z jakiego pochodzą dane o ich wielkości
Sposób dokonywania redukcji składników odżywczych	Indywidualny dla każdej potrawy w zależności od rodzaju technologii przyrządzania lub redukcja całego jadłospisu, bez względu na stosowane technologie przyrządzania potraw
Grupowanie produktów i potraw	Sposób przeliczania na grupy produktów
Suplementy diety	Czy program posiada aktualną i jaką bazę suplementów diety oraz w jaki sposób obliczane jest spożycie witamin i składników mineralnych?
Normy żywienia	Czy program porównuje uzyskane wyniki do norm? Rodzaj zastosowanych norm i ich poziomów

2. Bazy danych

Podstawowym elementem każdego programu komputerowego są bazy zawierające informacje o zawartości w produktach energii i składników odżywczych. Każdy dostępny na rynku program komputerowy przeznaczony do oceny sposobu żywienia powinien zawierać informacje o źródle pochodzenia danych o zawartości składników odżywczych. Najbardziej przydatne w pracy dietetyka są te programy komputerowe, które bazują na aktualnych tabelach składu i wartości od-

żywczej produktów, uwzględniających zmiany zachodzące w przemyśle spożywczym oraz unowocześnienie laboratoryjnej techniki analitycznej. W tabeli 2 przedstawiono dla przykładu różnice zawartości wybranych składników odżywczych w produkcie, w zależności od zastosowanych tabel: wydanych w roku 1988 i 2005.

Tabela 2. Zawartość wybranych składników odżywczych w 100 gramach szynki wieprzowej gotowanej (części jadalne) w oparciu o różne tabele

Wydanie z roku:	Energia (kcal)	Białko (g)	Tłuszcz (g)	Żelazo (mg)
1988	391	23,0	33,0	2,5
2005	233	15,4	18,3	1,0

Z powyższego porównania wynika, że rezultaty oceny spożycia z zastosowaniem różnych tabel nie są porównywalne i mogą prowadzić do błędnych wniosków i decyzji w wypadku zaleceń dietetycznych dla pacjenta.

3. Receptury potraw

Niektóre programy komputerowe zawierają dane o wartości odżywczej potraw uzyskane w oparciu o skład surowcowy, bez uwzględniania wydajności potraw, czyli przy założeniu, że wielkość porcji równa jest ilości surowców użytych do jej przyrządzenia. Takie podejście do zagadnienia obarczone jest dużym błędem. W związku z tym nie powinno się wybierać programu komputerowego, który bazuje na takich danych, lub w którym nie ma informacji, czy receptury uwzględniają wydajność potraw. Jakiego znaczenia ma uwzględnianie wydajności potraw można prześledzić na przykładzie receptury kotletów mielonych z mięsa mieszanego. Do sporządzenia 100 g kotletów trzeba zużyć 122 g produktów:

wieprzowina, łopatka	54,9 g
wołowina, pieczeń	25,0 g
jaja	5,0 g
bułka pszenna	8,0 g
cebula	8,0 g
skrobia ziemniaczana	2,0 g
bułka tarta	8,0 g

olej rzepakowy	12,0 g
razem	122 g

Jeśli nie uwzględnia się wydajności potraw, tylko będzie się liczyć wartość odżywcza z receptur, wówczas wychodzi się z założenia, że z podanej receptury uzyskuje się 122 g potrawy, a nie 100 g. W związku z tym, jeśli nie uwzględnia się wydajności, zawartość składników odżywczych w 100 g kotletów będzie zaniżona. Różnice w zawartości wybranych składników odżywczych zawartych w 100 g kotletów przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Zawartość wybranych składników odżywczych w 100 g kotletów mielonych z zastosowaniem wydajności potraw i bez wydajności.

	Z uwzględnieniem wydajności	Bez uwzględnienia wydajności
Energia (kcal)	272	223
Białko (g)	11,7	9,6
Tłuszcz (g)	17,5	14,3
Fosfor (mg)	137	112
Niacyna (mg)	2,67	2,38

4. Współczynniki strat technologicznych

Podczas przyrządzania potraw (np. smażenia, gotowania, duszenia) dochodzi do strat składników odżywczych w produktach poddawanych obróbce kulinarnej, dlatego zawartość składników odżywczych w potrawach należy pomniejszyć o wielkość tych strat. Profesjonalny program komputerowy powinien zawierać bazy produktów i potraw po uwzględnieniu redukcji o wielkość strat nieuniknionych. Ponadto w opisie programu winna znaleźć się informacja, jakie przyjęto współczynniki strat dla poszczególnych składników odżywczych w zależności od rodzaju produktu (np. zupy, mięso, warzywa, makarony itp.) oraz o zastosowanej technologii przyrządzania potraw (np. gotowanie, smażenie, duszenie, gotowanie z odlewaniem wywaru itp.). Użytkownik programu musi mieć świadomość, jakie współczynniki strat zostały zastosowane oraz skąd pochodzą dane o ich wielkości.

5. Sposób dokonywania redukcji składników odżywczych

Oprócz wielkości współczynników strat kluczowe znaczenie ma sposób redukcji. W programach komputerowych redukcja składników odżywczych dokonywana jest na dwa sposoby, w których straty obliczane są: dla każdej potrawy w zależności od rodzaju zastosowanej technologii oraz łącznie dla całodziennej racji pokarmowej. W tym przypadku nie uwzględnia się jednak rodzaju zastosowanej technologii przyrządzania potraw.

Wpływ sposobu redukcji na ostateczny wynik prześledzić można na przykładzie witaminy C (tabela 4).

Tabela 4. Zawartość witaminy C w racji pokarmowej w zależności od przyjętego sposobu redukcji

Produkt/potrawa	Ilość (g) części jadalne	Redukcja indywidualna dla każdej potrawy lub produktu	Bez redukcji
Napój mleczny z truskawkami	200	58	58
Płatki kukurydziane, z witaminami i żelazem	30	15,3	15,3
Zupa jarzynowa zimowa	400	5,2	41,4
Ziemniaki gotowane	100	2,9	20,9
Potrąwka z kurcząt w sosie pieczarkowym	100	0,2	0,9
Surówka z kapusty pekińskiej	100	17,5	21,9
Pomarańcza	150	73,5	73,5
		SUMA 172,6 mg	SUMA po redukcji całego jadłospisu o 55% 104,4 mg

Z przedstawionego przykładu widać wyraźnie, jak sposób redukcji wpływa na oszacowanie spożycia witaminy C. Wyniki uzyskane przy użyciu różnych programów są praktycznie nieporównywalne. Różnica w zawartości witamin będzie większa w racjach pokarmowych zawierających dużo produktów świeżych (zwłaszcza warzyw i owoców) oraz produktów wzbogacanych.

5.1. Grupowanie produktów i potraw

Przydatną funkcją w programach komputerowych jest możliwość analizy spożycia poszczególnych produktów lub łącznego spożycia grup produktów. Funkcja ta ułatwia między innymi planowanie żywienia w placówkach zamkniętych, takich jak szkoły, szpitale, domy opieki itp. Sposób grupowania oraz współczynniki przeliczeniowe powinny być jednakowe i oparte o rzetelną wiedzę w zakresie technologii produkcji przemysłowej i składu produktów.

5.2. Suplementy diety

Nieodłącznym elementem badań sposobu żywienia jest uzyskanie informacji o przyjmowaniu suplementów diety ze względu na coraz powszechniejsze ich stosowanie. Dlatego oprócz bazy produktów i potraw programy komputerowe powinny zawierać bazę suple-

mentów, w miarę możliwości uaktualnianą ze względu na dynamicznie zmieniający się asortyment tych produktów na rynku. Ponadto programy komputerowe powinny mieć możliwość obliczania wartości odżywczej diety z uwzględnieniem spożytych suplementów oraz wielkości spożycia składników odżywczych pochodzących tylko z suplementów.

5.3. Normy żywienia

W każdym kraju co kilka lat dokonuje się nowelizacji norm żywienia człowieka, w których uwzględnia się najnowsze osiągnięcia z dziedziny nauki o żywieniu człowieka, dlatego dobre programy komputerowe powinny umożliwiać porównanie obliczonej wartości odżywczej diety z aktualnymi normami żywienia. Korzystając z programów komputerowych opartych o nieaktualne normy, nie można w sposób rzetelny dokonać oceny sposobu żywienia pacjentów ani skomponować prawidłowego jadłospisu, ponadto uzyskane dane nie będą porównywalne z wynikami innych badań. W tabeli 5. przedstawiono procent realizacji normy na wybrane składniki odżywcze w zależności od rodzaju zastosowanych norm.

Tabela 5. Porównanie procentu realizacji normy dla energii i wybranych składników pokarmowych w grupie dziewcząt z Warszawy, w zależności od przyjętych norm

Nazwa składnika	Normy z 1994 r.	Normy z 2008 r.			
	Zalecana norma dla energii i tłuszczów, poziom bezpieczny dla pozostałych składników	EAR*	RDA*	AI*	UL*
	Procent realizacji normy				
Energia	115,4	107,9			
Woda				88,6	
Białko ogółem	167,9	193,6	148,7		
Tłuszcze ogółem	129,1	105,6	105,6		
Sód	797,9			262,9	
Potas	133,6			70,0	
Wapń	81,1			67,2	0,3
Fosfor	178,0	133,2	111,9		34,7
Magnez	112,9	103,6	86,3		
Żelazo	76,5	139,0	74,0		27,8
Cynk	107,5	143,1	116,2		57,8
Miedź	74,7	182,3	141,8		31,8
Witamina A (ekw. retinolu)	196,9	236,8	165,7		
Retinol					29,2
Beta-karoten					0,1
Witamina E	149,6			146,4	5,3
Witamina PP	97,4	135,7	111,0		
Witamina C	104,3	203,0	166,1		
Kwas linolenowy	72,4	125,5	98,6		
Kwas foliowy	124,3	182,9	152,5		12,2
Witamina D	150,8	159,8	135,1		7,3
Witamina B ₁			103,5		
Witamina B ₂	134,2	80,3	66,2		
Witamina B ₆	185,5	181,2	151,0		
Witamin B ₁₂	31,5			62,9	6,3
Jod		151,0	94,5		31,4
Węglowodany przyswajalne		335,9	258,3		

*Wyjaśnienie użytych skrótów i szersze ich omówienie znajduje się w: Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B.: Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. PZW, Warszawa, 2008

Z powyższego zestawienia wyraźnie wynika, że różnice w poziomach norm na poszczególne składniki pokarmowe powodują znaczące różnice w odsetkach realizacji norm, a co za tym idzie w interpretacji uzyskanych wyników.

6. Program komputerowy Dieta 4.0

Przykładem programu komputerowego spełniającego wszystkie omówione powyżej wymagania jest program Dieta 4.0, który umożliwia obliczenie wartości energetycznej i odżywczej na poziomie indywidualnym oraz w żywieniu zbiorowym. W oparciu o ten program można również układać jadłospisy i modelowe diety. Wartość energetyczną i odżywczą diet można analizować indywidualnie dla każdej osoby lub dla grupy osób (np. w badaniach epidemiologicznych). Poważnym atutem programu Dieta 4.0 jest możliwość porównania spożycia do najnowszych norm (szersze ich omówienie znajduje się w rozdziale 3.). Istotne jest, aby prawidłowo stosować przytoczone normy w zależności od założonych celów oceny spożycia lub jego planowania (tabela 6).

Tabela 6. Zastosowanie norm w ocenie i planowaniu spożycia

	Ocena spożycia		Planowanie spożycia	
	indywidualnego	w grupach	indywidualnego	w grupach
Normy	EAR	EAR	RDA	EAR
	AI	AI	AI	AI
	UL	UL	UL	UL

Obecnie w ocenie indywidualnego i grupowego spożycia proponuje się statystyczną ocenę, w której zaleca się wykorzystanie miary rozproszenia w postaci odchylenia standardowego do interpretacji różnic w spożyciu od poziomów norm (EAR, AI lub UL). Do oceny spożycia osób indywidualnych i w grupach służą dwie metody statystyczne: prawdopodobieństwa oraz punktu odcięcia. **Metoda prawdopodobieństwa** pozwala na łączną ocenę częstości występowania osób o niedostatecznym żywieniu, na które składa się ryzyko nieodpowiedniego żywienia u każdej osoby w grupie. **Metoda punktu odcięcia EAR** zamiast oceniać ry-

zyko niedostatecznego spożycia dla każdego indywidualnego poziomu spożycia proponuje obliczenie, jak dużo osób indywidualnych w grupie ma zwyczajowe żywienie poniżej EAR. Zarówno do oceny spożycia, jak i planowania diety potrzebne są normy żywienia, rozkłady spożycia w grupach ludności, miary rozproszenia w postaci odchylenia standardowych oraz programy statystyczne.

Nowe zasady oceny spożycia mogą być zbyt skomplikowane dla osób zajmujących się oceną sposobu żywienia, poradnictwem dietetycznym czy planowaniem diet. W związku z tym w programie komputerowym Dieta 4.0 zostały uwzględnione nowe zasady interpretacji norm z analizą statystyczną włącznie, co znacznie ułatwia ocenę sposobu żywienia czy planowania diet.

Piśmiennictwo

1. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes. Application in dietary planning*. Institute of Medicine. Washington D. C., National Academy Press, 2003
2. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes. Application in Dietary Assessment*. Institute of Medicine. Washington D. C., National Academy Press, 2000.
3. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes. Research Synthesis Workshop Summary*. Institute of Medicine. Washington D. C., National Academy Press, 2006.
4. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red): *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. PZWL, Warszawa, 2008
5. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. PZWL, Warszawa 2005.

Metody zmiany nawyków żywieniowych i stylu życia

Agnieszka Jarosz

1. Wstęp

Edukacja zdrowotna obejmuje przekazywanie i nabywanie: wiedzy o zdrowiu, postaw wobec zdrowia swojego i innych, umiejętności niezbędnych do kształtowania zachowań sprzyjających zdrowiu i radzeniu sobie z nowymi sytuacjami. Jest nieodłącznym elementem promocji zdrowia, która umożliwia ludziom zwiększenie kontroli nad swoim zdrowiem, pomaga dokonywać zmian w stylu życia. Propaguje zachowania zdrowotne, tj. aktywność fizyczną, higienę, radzenie sobie ze stresem, ale także zbilansowane, prawidłowe żywienie.

Edukacja żywieniowa jest nieodłącznym elementem edukacji zdrowotnej. Z natury rzeczy kierowana jest do szerokiego kręgu odbiorców. Ma za zadanie przekazanie odpowiedniej wiedzy żywieniowej, jak i wykształcenie potrzeby jej stosowania, a w rezultacie zmiany niewłaściwych zachowań żywieniowych. Warto zaznaczyć, że do zmiany zachowań żywieniowych nie wystarczy sam wzrost poziomu wiedzy żywieniowej i jej wpływu na zdrowie. Często potrzebna jest właściwa motywacja, którą mogą być także zalecenia dietetyka. Dietetyk powinien pełnić rolę edukatora zarówno dla zdrowego, jak i chorego pacjenta, a głów-

nym jego celem powinno być dążenie do zmiany niekorzystnych dla zdrowia zachowań żywieniowych. Rola i prestiż dietetyka nieustannie wzrasta. W świadomości społecznej zaczyna funkcjonować pogląd, że dietetyk staje się jednym z najbardziej kompetentnych źródeł informacji o żywieniu.

Edukacja żywieniowa dotyczy wszystkich okresów życia człowieka, ze względu na zmieniające się potrzeby żywieniowe, i w związku z tym zachodzi konieczność modyfikacji zachowań żywieniowych. Istnieje wiele możliwości modyfikacji sposobu żywienia. Jednak w podejmowaniu działań mających na celu zmianę sposobu żywienia, zachowania żywieniowe są ściśle powiązane z szeregiem czynników takich jak: czynniki społeczne, demograficzne, ekonomiczne itd., co często utrudnia wdrażanie prozdrowotnych zachowań żywieniowych.

2. Wybrane czynniki wpływające na zachowania żywieniowe

2.1. Uwarunkowania społeczne a zachowania żywieniowe

Sytuacja społeczna oddziałuje na człowieka przez całe jego życie. Zachowania żywieniowe kształtowane często w okresie dzieciństwa ulegają zmianie w okresie

młodości i w późniejszym, dorosłym życiu. Początkowo to rodzice są dla dziecka autorytetem lub jego opiekunowie w przedszkolu czy szkole. Później taki autorytet stanowią rówieśnicy, wówczas częściej dochodzi do powstawania niewłaściwych zachowań żywieniowych. Dzieci sięgają po produkty nieakceptowane przez dorosłych, chętnie spożywane przez rówolatków, np. napoje gazowane, chipsy. Powody takiego postępowania mogą być różne. Czasami te produkty smakują dziecku, częściej jednak ma ono potrzebę akceptacji grupy rówieśniczej poprzez podniesie własnej atrakcyjności, prestiżu, pozycji ekonomicznej. Również dorośli zachowują się podobnie. Dla podniesienia prestiżu korzystają z cateringu, bywają w modnych restauracjach.

2.2. Czynniki demograficzne a zachowania żywieniowe

Dla niektórych osób istotnym elementem w zmianie zachowań żywieniowych są inni członkowie rodziny. Inaczej organizują swój dzień żywieniowy osoby nieposiadające potomstwa, inaczej osoby z dziećmi w wieku przedszkolnym, szkolnym, a jeszcze inaczej po usamodzielnieniu się dzieci. Zachowania żywieniowe będą dodatkowo inne u osoby samotnej lecz młodej, a inne u samotnej, starszej osoby. Aspekty te często są podnoszone przez pacjentów jako przeszkody w zmianie nawyków żywieniowych. U jednych problemem jest stosowanie innego sposobu żywienia w rodzinie dla jednej osoby, u drugich niechęć podejmowania działań tylko dla jednej osoby. Dla dietetyka jest to nowe wyzwanie ze względu na konieczność odpowiedniego działania nie tylko w trosce o własne zdrowie, ale z pożytkiem dla najbliższych.

2.3. Czynniki ekonomiczne a zachowania żywieniowe

Obecnie obserwuje się wzrost dochodów ludności. W niektórych grupach społecznych odnotowuje się malejące znaczenie cen, jednak istnieje w społeczeństwie grupa osób nisko uposażonych, w pojęciu których dieta wiąże się z wysokim kosztem. Doświadczony dietetyk potrafi jednak tak skomponować dietę, by dostarczała ona wszystkich niezbędnych składników i nie była jednocześnie zbyt obciążająca dla domowego budżetu. Do takich osób można dotrzeć np. przez przygotowywanie szczegółowych jadłospisów i właściwych technik kulinarnych.

2.4. Stres a zachowania żywieniowe

Pokonywanie trudności jest obecnie nieodłącznym ele-

mentem życia. Dla jednych stres jest czynnikiem mobilizującym, dla drugich destrukcyjnym. W potocznym rozumieniu stres postrzegany jest jako zjawisko negatywne. Często mechanizmem obronnym jest tzw. zjadanie stresu. Jedzenie stanowi „regulator nastroju”. Zjedzenie smacznego kąska rekompensuje przykre doznania. Dzięki temu następuje rozluźnienie. Ponadto pod wpływem stresu zwykle jada się szybciej i łapczywiej, a zatem więcej. Celem nie jest bowiem zaspokojenie głodu lecz zrelaksowanie.

Istnieje też grupa osób, na którą stres działa w sposób odwrotny. Problem, który mają te osoby do rozwiązania, przesłania całkowicie inne potrzeby, w tym potrzebę jedzenia. Zapominają o regularnym odżywianiu, nie odczuwają apetytu, zorientowane są wyłącznie na pokonanie trudności. Jadają wówczas niewielkie ilości, w pośpiechu, nie zwracając uwagi na wartość odżywczą pożywienia.

Obie te grupy powinny poznać inne techniki odregulowywania stresu, jednak jest to rola raczej psychologa niż dietetyka. Dietetyk może zaproponować produkty, czy potrawy, które w takich okolicznościach mogą być zastosowane.

3. Etapy działań edukacyjnych

Podejmowanie działań edukacyjnych wymaga zastosowania pewnych przemyślanych kroków. Przygotowanie planu zadań jest podstawowym działaniem edukacji zdrowotnej, przyczynia się bowiem do zwiększenia skuteczności podjętych działań. Dotyczy to zarówno długoterminowych, globalnych programów, jak również mniejszych zadań, zarówno porad indywidualnych, jak i grupowych. Planowanie zwiększa szanse na długoetapowe działanie, a nie tylko aktywność, która przynosi dużo mniejsze efekty edukacyjne, choć często jest bardziej widoczna. Powstanie planu powinno być zatem punktem wyjścia każdego działania edukacyjnego.

3.1. Założenia dobrego planu

W każdej formie edukacyjnej, indywidualnej czy grupowej, powinno ustalić się cel, jaki chce się osiągnąć, dokonać wyboru najlepszego sposobu jego osiągnięcia oraz sposobu oceny osiągniętych wyników.

3.1.1. Diagnoza potrzeb pacjenta

Na początku działań edukacyjnych należy zdiagnozować potrzeby pojedynczego pacjenta czy większej grupy, a nawet populacji. Należy brać pod uwagę fakt, iż osoby biorące udział w działaniach edukacyjnych po-

siadają pewien zasób wiedzy żywieniowej, własne doświadczenia związane z własnym stanem zdrowia lub osób najbliższych, a w końcu zachowania, które przekładają się na własny styl życia.

Istnieje wiele rodzajów potrzeb, ale w edukacji zdrowotnej badacze najczęściej opierają się na klasyfikacji Branshawa, w której rozróżnia się potrzeby normatywne (określane przez ekspertów dla danej grupy populacji), odczuwane (zgłaszane przez osoby z danej grupy), wyrażane (przekładanie zgłaszanych potrzeb na działanie) oraz porównawcze (porównywanie siebie do innych i chęć dorównania im).

Analiza potrzeb osób edukowanych powinna obejmować cały zaplanowany okres edukacji, albowiem z czasem potrzeby osób uczestniczących w działaniach mogą się zmieniać i wymaga to modyfikacji zaplanowanych działań. Często z taką sytuacją można spotykać się wśród dzieci i młodzieży, co wiąże się m.in. z ich okresem rozwojowym. Jest to bowiem grupa najbardziej dynamiczna, do której ze szczególną starannością powinny być dostosowane metody i techniki działań.

3.1.2. Cel do osiągnięcia

W kolejnym etapie powinno się odpowiedzieć na pytanie „co chce się uzyskać?”. W edukacji zdrowotnej cele mogą być różnorodne, np. zwiększenie spożycia warzyw i owoców, obniżenie masy ciała czy codzienna porcja ruchu rekreacyjnego. Można zatem wyodrębnić jeden cel ogólny i kilka celów szczegółowych. W przypadku osoby otyłej głównym celem będzie uzyskanie BMI poniżej 25 kg/m², a celami szczegółowymi – kolejne etapy: zatrzymanie wzrostu masy ciała, redukcja masy ciała, długoterminowe utrzymanie redukcji masy ciała.

Dla zrealizowania poszczególnych etapów działań powinny być spełnione pewne zasady. Osoba, która chce zmienić swoje zachowania żywieniowe i styl życia, powinna posiadać wiedzę na ten temat. Z wywiadu czy rozmowy z pacjentem w przypadku działań indywidualnych można zorientować się co do poziomu jego wiedzy na temat żywienia i ją odpowiednio uzupełniać. Należy jednak zwracać szczególną uwagę na to, by wiedzę dozować stopniowo, aby dostarczanych informacji nie było zbyt dużo na jeden raz. Na początek należy skupić się na zasadniczych elementach, możliwych do zaakceptowania i spełnienia przez pacjenta. Kolejne „porcje” wiedzy (bardziej szczegółowe) można przekazywać przy następnych wizytach, dzięki temu przekazywane treści stają się bardziej zrozumiałe, a pacjent jest w stanie więcej zapamiętać. Również w czasie rozmowy z pacjentem należy ocenić jego stosunek do alternatywnych form postępowania, po-

staw, przekonań, opinii np. wobec różnych diet. Dzięki temu zdobywa się więcej informacji o pacjencie, jego zaangażowaniu, wiedzy, postawie, ale również kolejną wskazówkę edukacyjną. Także bardzo istotne są dotychczasowe zachowania pacjenta, np. ilość spożywanych posiłków, podjadanie, sposób przygotowywania potraw, co pozwala na modyfikację tych zachowań. Na podstawie tych danych można dokonać wyboru odpowiednich metod i technik podejmowanych działań, realnych do wykorzystania i tym samym możliwych do spełnienia. Indywidualne kontakty z pacjentem pozwalają na dostosowanie edukacji do konkretnych potrzeb pacjenta. Również uzyskane informacje pozwalają zaplanować ewaluację podjętych działań, czyli sprawdzenie, czy działania te przyniosły oczekiwany efekt, np. pacjent zmienił ilość spożywanych posiłków, sposób ich przygotowywania itd.

3.1.3. Wybór metod i technik edukacyjnych

Dobór metod i technik jest jednym z kluczowych zadań w podjętych działaniach edukacyjnych. Jest to kolejny niezbędny krok, który może w największym stopniu przyczynić się do efektów końcowych. W zależności od określenia poszczególnych etapów (celów szczegółowych) i wielkości grupy uczestników wybiera się odpowiednią metodę czy technikę. Należy przy tym wziąć pod uwagę kilka aspektów, a mianowicie:

- jaka dla danego pacjenta czy grupy jest najwłaściwsza metoda dla osiągnięcia danego celu, a tym samym, co pozwala na najbardziej skuteczne oddziaływanie i w wyniku tego uzyskanie najkorzystniejszych rezultatów,
- jakie metody można zastosować w konkretnej sytuacji,
- jakie metody zaakceptuje pacjent czy grupa,
- własne doświadczenie w korzystaniu z różnych metod.

W przypadku przekazywania informacji, czy uzupełniania wiedzy można zdecydować, jaka ilość treści i ich rodzaj jest odpowiednia dla danej osoby czy grupy. Zawsze jednak powinny być one aktualne, zgodne z dotychczasową wiedzą.

Wybór przez edukatora metod tradycyjnych nakłada na niego obowiązek doboru treści i form przekazywania informacji oraz odpowiedzialność za przebieg procesu zmian zachowań żywieniowych i jego efekty. Prowadzący jest ekspertem przekazującym gotowe rozwiązania, osobą podejmującą wszelkie decyzje. W niektórych wypadkach warto sięgnąć po tzw. metody aktywizujące. Dzięki nim edukowany może podejmować różne formy aktywności, w wyniku czego nabywa nie tylko wiedzę i umiejętności, lecz także sprawność posługiwania się nimi. W pewnej mierze czuje się też

współodpowiedzialny za przebieg i efekty podejmowanych działań.

Mogą być także stosowane metody interaktywne, krótre polegają na dyskusji, wymianie poglądów i doświadczeń i zazwyczaj przeprowadzane są w małych grupach, np. rodziców „niejadków” itp. Oprócz tych metod w edukacji żywieniowej należy uwzględnić teorię „uczenia się przez doświadczenie”. Zachowania żywieniowe w tym przypadku oparte są na doświadczeniu, zapamiętywaniu dawnych i aktualnych doświadczeń, a następnie przekładaniu ich na własne zachowania. W tym procesie kształtują się zarówno zachowania żywieniowe, jak i postawa wobec poszczególnych produktów żywnościowych. Może to być stosunek pozytywny, jak i negatywny. Osoby dorosłe często poszukują smaków z dzieciństwa, podświadomie kojarząc je z poczuciem bezpieczeństwa. Dziecko odmawia jedzenia jakiejś potrawy nie dlatego, że mu nie smakuje, ale naśladuje inną bliską osobę.

Popularyzacja wiedzy żywieniowej i kształtowanie umiejętności prozdrowotnych technik kulinarnych mogą być przekazywane w różnorodny sposób. W przypadku grupy mogą to być wykłady, prelekcje z wykorzystaniem sprzętu audiowizualnego dla podniesienia atrakcyjności i wzmocnienia przekazywanych treści. Może być to film, slajdy, prezentacja przy pomocy odpowiednich rekwizytów, np. przy ocenie wielkości porcji – 100 g kotleta i 100 g wędliny lub sera. Wśród młodych ludzi możemy przeprowadzać anonimowy quiz i podawać prawidłowe rozwiązania. Najczęściej jest to indywidualna rozmowa w gabinecie dietetycznym, ale i w tym przypadku istotnym wzmocnieniem jest wykorzystanie materiałów edukacyjnych, które pacjent może otrzymać na własność, jak broszury, ulotki. Natomiast plansze, plakaty (np. piramida zdrowego żywienia) powinny wisieć w poczekalni, gdzie pacjent ma czas na zapoznanie się z nimi w trakcie oczekiwania na wizytę. Dla osób z młodszego pokolenia warto posłużyć się internetem i podać konkretne adresy stron, tak by uchronić młodego człowieka przed zalewem nieprawdziwych, często szkodliwych informacji. Chcąc natomiast kształtować umiejętności prozdrowotne związane z żywnością i żywieniem, należy nie tylko wymienić np. prozdrowotne techniki kulinarne, lecz także sposoby i czas poszczególnych technik, nie jest one bowiem tak znane, jak się powszechnie uważa. Wiele osób nie potrafi przygotowywać potraw, tak by tracić jak najmniej witamin, czy mikroelementów. Wielokrotnie do smażenia używa się tego samego tłuszczu, gdyż uważa się, że tłuszcz roślinny jest bezpieczny i ma jedynie korzystny wpływ na zdrowie, nie uwzględnia się przy tym chociażby jego kaloryczności. Do przekazu właściwych informacji mogą przyczy-

nić się broszury, czy ulotki, lecz dużo bardziej pożądaną techniką jest wizualizacja w postaci pokazu, filmu czy warsztatów. Warto tę formę zastosować w poradzie grupowej. Jednak te działania wymagają dużo większego nakładu sił i środków, co w warunkach ambulatoryjnych często jest niemożliwe.

W związku z powyższym wybraną metodę należy dostosować do konkretnych warunków. Takim warunkiem jest także dobór metody do wielkości grupy, dla jednego uczestnika nie będzie się np. przeprowadzać warsztatów kulinarnych. Konieczne jest również dostosowanie treści warsztatów do wieku uczestników. Młodych ludzi można uczyć przygotowywania łatwych, zdrowych posiłków. Natomiast osobom starszym zaproponować można wykorzystanie nowych technik kulinarnych – gotowanie na parze lub w innych naczyniach, które obniżą zawartość tłuszczu w posiłku.

Należy mieć także świadomość, jakie metody zaakceptują uczestnicy. Dzieci i młodzież będą otwarci na nowe propozycje multimedialne, w przeciwieństwie do osób starszych. Metody edukacji muszą być dopasowane do oczekiwań odbiorcy, jego wieku i preferencji.

W czasie realizacji zamierzeń edukacyjnych należy dokładnie określić, jakie zadania chce się i można wykonać: przekazanie niezbędnych informacji, uzmysłowienie czegoś pacjentowi, zachęcenie do konkretnych działań czy przedyskutowanie zaistniałych problemów. Wszystkie te działania warto skrzętnie notować, co umożliwi ewaluację działań i uniknięcie nadmiaru treści.

3.1.4. Ewaluacja przebiegu działań

Wyniki ewaluacji będą istotnym elementem do ewentualnej korekty postępowania zarówno edukatora, jak i edukowanych osób. Ewaluacja stwarza bowiem możliwość identyfikacji słabych punktów działań oraz istniejących barier, problemów, które w następnym etapie należy zminimalizować lub wyeliminować. Za najmocniejsze w ewaluacji wskaźniki skuteczności postrzega się oczekiwane zmiany zachowań żywieniowych (np. zwiększenie spożycia warzyw czy owoców, zmniejszenie spożycia tłuszczów zwierzęcych itd.). Jednak opracowanie takich efektów dotyczy przede wszystkim dużych programów. Można pokusić się o taką ocenę u pojedynczego pacjenta (np. przy pomocy kwestionariusza pytań czy oceny spożycia produktów spożywczych) przed rozpoczęciem i pod koniec planowanych działań. Mogą być to również wskaźniki pośrednie, jak ocena BMI, WHR itd., które mogą być pomocne w indywidualnym oddziaływaniu na pacjenta.

3.2. Zasady przekazywania informacji pacjentowi w praktyce

1. Istotą konsultacji dietetycznej jest interakcja pacjent – dietetyk, co stanowi warunek dialogu i wymiany poglądów. Edukacja żywieniowa i chęć zmiany nawyków żywieniowych nie powinna ograniczać się wyłącznie do udzielania informacji i zaleceń. Jest to proces wzajemnego oddziaływania, który stanowi podstawę skuteczności podjętych działań.
2. Należy zaczynać od najważniejszych kwestii dotyczących pacjenta (na początku pacjent jest najbardziej skupiony).
3. Należy podkreślać najważniejsze informacje, „najważniejsze dla Pana/i jest...”.
4. Należy wiedzę dozować stopniowo, aby ilość dostarczanych jednorazowo informacji nie była zbyt duża.
5. Należy udzielać bardzo konkretnych porad, np. „może pan zjeść 2 jajka w tygodniu” zamiast „proszę ograniczyć spożycie jajek”.
6. Należy unikać profesjonalnych terminów, żargonu zawodowego, co może utrudniać zrozumienie przekazywanych treści.
7. Należy upewnić się, czy zalecane metody są możliwe do zaakceptowania, co zwiększa szanse na powodzenie działań.

4. Kształtowanie i zmiana zachowań żywieniowych u dzieci

Rodzice są pierwszymi, najważniejszymi nauczycielami dzieci. Od nich dzieci uczą się wielu zachowań, w tym zachowań żywieniowych. To rodzice kształtują zachowania żywieniowe w początkowym okresie życia dziecka. Dzieci uczą się nie tylko poprzez naśladowanie i odtwarzanie zachowań osób dorosłych, lecz także stają się inicjatorami różnych działań na rzecz żywienia w domu rodzinnym. Dom rodzinny może być miejscem, w którym dzieci ćwiczą umiejętności zdobyte w innych środowiskach: przedszkolu, szkole. Jest to miejsce „indywidualnego nauczania” dla dziecka.

Partnerami rodziców stają się inne instytucje: przedszkole czy szkoła. W miarę dorastania dziecka wpływ rodziców maleje. Większość nastolatków ma krytyczny stosunek do dorosłych, w tym do postępowania rodziców, dotyczy to również zachowań żywieniowych. Jest to ważny okres, w którym rodzice powinni przyjrzeć się własnym zachowaniom zdrowotnym i podjąć próbę ich modyfikacji oraz otwarcie rozmawiać o tym ze swoim dzieckiem, czasami korzystając przy tym z jego wsparcia. Poza tym dziecko może być inicjatorem

działań związanych z żywieniem. Dotyczy to sytuacji, w których przekazuje najbliższym wiedzę i obserwacje zachowań innych osób, które pozostają w sprzeczności z zachowaniami we własnym domu. Staje się ono edukatorem dorosłych. Autorytetem i osobą potwierdzającą lub negującą pewne informacje staje się dietetyk. Pamiętać trzeba o tym, że dziecko jest znakomitym obserwatorem, nic się przed nim nie ukryje. Dlatego bardzo ważny jest przykład, jaki dają rodzice lub opiekunowie, stosując właściwą dietę i prowadząc zdrowy styl życia.

Najważniejszym czynnikiem warunkującym właściwą edukację żywieniową, czy zmianę zachowań żywieniowych wśród dzieci i młodzieży jest tworzenie przez dorosłych pozytywnych wzorców zachowań. Jak wykazuje wiele badań, większość zachowań osób dorosłych dyktowana jest doświadczeniami wyniesionymi z własnego domu rodzinnego. Dlatego tak ważne jest oddziaływanie dorosłych na dziecko i niepowielanie negatywnych zachowań zdrowotnych. Może to odbywać się nie tylko na zasadzie dobrego przykładu, lecz u młodszych dzieci także poprzez zabawę. Dziecko dzięki temu może zdobyć wiedzę i pewne umiejętności, zgodne ze swoimi możliwościami poznawczymi. W zależności od problemu, z jakim rodzice się zgłaszają, czy też planu edukacyjnego (np. w przedszkolu czy szkole), należy zachęcić rodziców czy wychowawców do podjęcia takiej formy edukacji. Można zachęcić małe dziecko do jedzenia warzyw poprzez przygotowywanie ciekawych historyjek „talerzykowych” (np. szpinak lub sałata będzie trawą, marchewka pnem drzewa, a buraczki jego koroną), lub przygotowanie kanapki z serem lub wędliną i ułożeniu na kromce najpierw sałaty, która wystaje spod sera lub wędliny jako czupryna, następnie oczu z połówek rzodkiewki, ust z cząstek pomidora, i nosa z kawałka ogórka – taka kanapka zaciekawi i będzie atrakcyjniejsza. Starsze dzieci biorą udział w przygotowywaniu sałatek, surówek w oparciu o produkty przyniesione z domu.

5. Zmiana zachowań żywieniowych u dorosłych

Dietetyk może stać się przewodnikiem, który dzięki swojej wiedzy i umiejętnościom może pomóc pacjentowi w zmianie zachowań żywieniowych. Często pacjent czuje się zagubiony w gąszczu informacji odnajdowanych w mediach. Społeczeństwo jest zasypywane różnymi informacjami, „nowinkami” żywieniowymi, często sprzecznymi i niezgodnymi z zaleceniami nauki o żywieniu. Dodatkowo publiczne dyskusje,

debaty naukowców, różnice ich poglądów na niektóre kwestie żywieniowe wprowadzają również dezorientację u przeciętnego odbiorcy. Powoduje to zagubienie i niechęć do zmian zachowań żywieniowych.

Pacjentowi należy wytłumaczyć, dlaczego taka zmiana jest konieczna, czemu ma służyć, przed czym chronić. Jednak wiele osób cechuje tzw. myślenie życzeniowe. Zazwyczaj pierwszą linią obrony jest przeświadczenie „mnie to nie dotyczy”, stąd trudno większość osób zachęcić do zmian, a zwłaszcza ich kontynuacji na resztę życia. Pacjent oczekuje diet krótkotrwałych, a skutecznych, do jakich przyzwyczał się przy infekcjach czy innych drobnych dolegliwościach. Pacjentowi należy wytłumaczyć konieczność modyfikacji zachowań praktycznie do końca życia. Należy uświadomić mu, jakie błędy popełnia i w jaki sposób może je zlikwidować. Wobec wielu pacjentów powinno się to odbywać stopniowo, niezbyt restrykcyjnie. Często bardzo pomocnym narzędziem w ocenie i naprawie popełnianych błędów jest zastosowanie dzienniczka spożywanych pokarmów i wypijanych płynów, niekiedy z adnotacją sytuacji (np. przy oglądaniu telewizji, pracy przy komputerze), czy emocji (np. złość, lęk) prowokujących konkretne zachowanie żywieniowe. Uświadomienie zachowań towarzyszących jedzeniu czy przygotowywaniu posiłków pomaga zmienić niekorzystne zachowania.

Istotny jest okres podejmowanych działań dietetycznych. Zazwyczaj rozpoczynanie zmiany zachowań żywieniowych w bliskości świąt, specjalnych okazji (np. wesela), może wiązać się z niepowodzeniem podjętych działań. W takich sytuacjach często pacjent jest kuszony daniami, których powinien unikać. Jeżeli nie zje, a lubi, czuje się nieszcześliwy, a jeżeli zje, ma poczucie winy. Gdy tak się stało, należy uświadomić pacjentowi błąd, zwracając jednocześnie uwagę na to, iż jednorazowa „niesubordynacja” nie zaprzeczająca dotychczasowych efektów, pod warunkiem jednak, że nie dochodzi do tych sytuacji zbyt często.

Kolejnym ważnym problemem jest żywienie się pacjentów poza domem. Sprzyja to jądaniu produktów i potraw niezalecanych. I tutaj rola dietetyka jest nie do przecenienia. Należy pacjentowi wskazać produkty i potrawy, z których może korzystać (np. zamiast kotleta panierowanego, kotlet soute, lub sałatki oparte na jogurcie zamiast śmietanie). Dotyczy to również osób wyjeżdżających na wakacje czy do sanatorium z tzw. wyżywieniem. U większości rodzi się myśl typu: „skoro zapłaciłem, to muszę swoje zjeść”. Wówczas najczęściej dochodzi do nadużyć kalorycznych. Do takich nadużyć dochodzi również w sposób nieświadomy. Pacjent często nie zdaje sobie sprawy z popularnych dodatków, jakimi jest „atakowany” przez re-

klamę (np. kostki rosołowe, gotowe produkty – sosy, zupy itd.). Dietetyk nie tylko może wskazać pułapki dietetyczne, lecz także zamienniki produktów mniej korzystnych dla zdrowia na bardziej korzystne. Czasami niemożność zamiany tłumaczona jest przez pacjenta brakiem akceptacji w rodzinie. Wówczas należy starać się kształtować nawyki również innych domowników, w sposób pośredni lub bezpośredni, w zależności od możliwości.

6. Trudności w realizacji zaleceń żywieniowych

Do głównych trudności w realizacji zaleceń żywieniowych należą:

- zalecenia często pozostają w sprzeczności z osobistymi gustami i preferencjami oraz zwyczajami panującymi w rodzinie,
- zalecenia dietetyczne otrzymywane przez pacjentów są zbyt restrykcyjne,
- dezinformacja żywieniowa w mediach,
- przeświadczenie – mnie to nie dotyczy,
- atrakcyjność dotychczasowych nawyków,
- brak czasu na przygotowanie zalecanych potraw,
- podejmowanie działań w okresie niekorzystnym (np. odchudzanie w święta),
- automatyzacja niektórych zachowań – oporność na zmianę, częste nawroty,
- zalecane produkty mają wysoką cenę.

7. Programy edukacyjne pomocne w zmianie zachowań żywieniowych

Dietetyk powinien brać udział, a nawet być inicjatorem programów edukacyjnych. Aktualnie pojawia się konieczność stworzenia programów edukacyjnych, które w sposób atrakcyjny przekonają do zmiany zachowań żywieniowych. Warunkiem powodzenia programów jest ich ciągłość, a nie akcyjność. Tworzenie programu edukacyjnego powinno się składać z kilku następujących po sobie i zależnych od siebie etapów, które podobne są do tworzenia zasad „indywidualnych” programów, jednak wymagają pewnej modyfikacji. Należą do nich m.in.:

1. *Określenie celu operacyjnego postępowania*, czyli zdefiniowanie oczekiwanych efektów, które powinny być osiągnięte dzięki wszystkim etapom postępowania podczas realizacji programu edukacyjnego.

2. *Precyzyjne zdefiniowanie grupy odbiorców*, czyli bardzo szczegółowe określenie cech populacji, do której kierowane są treści programu. Element ten znacząco wpływa na skuteczność programu edukacyjnego, siłę jego oddziaływania i płynące z niego korzyści w przyszłości. Szczegółowe zdefiniowanie grupy odbiorców wpływa na zwiększenie zaangażowania konkretnej, przez co w mniejszym stopniu anonimowej populacji, jak również pominięcie grupy osób, dla której treści programu mogą okazać się niezrozumiałe. Przyczynia się wreszcie do zwiększenia reakcji adresatów, którzy czują się zauważani i potrzebni, przez co stają się aktywniejsi w programach. Wyniki badań potwierdziły, że edukacja zdrowotna prowadzona dla wszystkich, to w konsekwencji słabe zaangażowanie się odbiorców (nie wiadomo do kogo adresowana), nieprecyzyjność, rozmywanie się treści oraz trudność w kontynuowaniu procesu edukacji i dokonywaniu ewaluacji przyswojonych treści.

3. *Wytypowanie poszczególnych zadań* umożliwiających realizację projektu i osiągnięcie celów poprzez prowadzenie aktywnych form motywowania grupy docelowej, intensyfikację edukacji żywieniowej, zapewnienie wsparcia finansowego dla odbiorców napotyających szczególne trudności w realizacji celu czy poszczególnych zadań, kształtowanie trwałych prozdrowotnych postaw społecznych itd.

4. *Ustalenie dostępnych sposobów realizacji zadań i założeń programu*, sprzyjających osiągnięciu jego głównego celu (m.in. pozyskiwania środków finansowych, czy dotarcia do trudno dostępnej grupy odbiorców). Mając na uwadze fakt, że przeszkody na drodze do tworzenia i wdrażania programów mają charakter interdyscyplinarny, w tym instytucjonalny, finansowy i barier edukacyjnych, realizacja programu powinna być elastyczna, by uniknąć wszelkich problemów.

5. *Wskazanie wykonawców projektu* i osób odpowiedzialnych za poszczególne zadania. Przy tworzeniu programów edukacyjnych istotne jest wyłonienie wielodyscyplinarnych zespołów kompleksowo ujmujących przedmiot badań. W ich skład powinny wchodzić osoby odpowiedzialne za zaplecze merytoryczne poszczególnych zagadnień, osoby odpowiedzialne za wprowadzenie systemu realizacji programu edukacyjnego, oraz członkowie nadzorujący działania bieżące. Dzięki współdziałaniu z innymi jednostkami dochodzi do wymiany doświadczeń między grupami, które na potrzeby własnego programu mogą adoptować schematy postępowania skuteczne w innych programach.

6. *Wyznaczenie wskaźników świadczących o poprawnym zrealizowaniu zadań i osiągnięciu wytyczonego celu*. Zespoły mają możliwość ulepszania opracowanych zadań i schematów postępowania, dzięki ich

sprawdzeniu początkowo na małą skalę. Na tym etapie możliwe jest wypróbowanie wielu rozwiązań. Niektóre będą następnie szczerzej analizowane, inne zostaną wprowadzone po uwzględnieniu uwag, pozostałe zaś będą odrzucone. Wszystkie rozwiązania należy traktować jako wzbogacające dotychczasowe doświadczenie, jako nieodłączny element poszukiwań rozwiązań użytecznych dla realizacji celu. Zmian dokonuje się dopiero po udowodnieniu przydatności, w warunkach szerokiej popularyzacji i ogólnego poparcia.

Jedną z podstawowych metod oceny programu edukacyjnego są wywiady z „focus” grupami. Jest to metoda pozwalająca na gromadzenie bogatych danych dotyczących opinii, odczuć i poglądów jednostki na dany temat. Metoda ta daje wgląd w doświadczenia i przekonania ludzi, pozwala określić ich potrzeby. Szczególnie w dziedzinie badań marketingowych pozwala ona badaczom spojrzeć na dany problem z perspektywy potencjalnego konsumenta i jest powszechnie wykorzystywana przy określaniu pożądalności danego produktu na rynku, czy planowaniu strategii reklamowych. Metoda wywiadu z „focus” znajduje również szerokie zastosowanie w badaniach nad edukacją żywieniową, gdyż jest niezwykle pomocna m.in. w:

- przygotowaniu materiałów programów edukacyjnych, pozwala bowiem na zrozumienie postaw i zachowań określonej populacji wobec problemów dotyczących problematyki żywności i żywienia,

- ewaluacji programów edukacyjnych – stwarza bowiem możliwość identyfikacji słabych punktów programu oraz istniejących barier,

- określaniu preferowanych przez potencjalnych odbiorców form edukacji i zawartości materiałów oraz ich zrozumiałości i czytelności,

- definiowaniu grup odbiorców, które potrzebują więcej informacji na dany temat.

Uzyskanie możliwie największej ilości informacji o populacji, na którą chcemy oddziaływać, jej stylu życia, postawach, przekonaniach i zainteresowaniach stanowi najważniejszy cel wywiadu z „focus” grupami. Wiedza ta jest niezbędna, jeżeli chce się oddziaływać efektywnie. Jej brak jest częstą przyczyną niepowodzeń programów edukacyjnych przygotowywanych nawet przez wybitnych profesjonalistów. Wynika to z braku spełnienia oczekiwań odbiorców, postrzegania programu jako mało użytecznego czy też braku zrozumienia jego treści.

Dostosowując formy i metody edukacji do potrzeb i możliwości poszczególnych grup edukacyjnych, w zależności od wieku i z uwzględnieniem stanu zdrowia, w oparciu o ocenę potrzeb edukacyjnych można osiągnąć oczekiwane rezultaty.

Piśmiennictwo

1. B. Woynarowska: *Edukacja Zdrowotna*, PWN, 2008.
2. B. Kubiczek: *Metody aktywizujące. Jak nauczyć uczniów uczenia się*. Opole, Wydawnictwo NOWIK
3. M. Weber, B. Ziółkowska: *Kompendium wiedzy o żywności i żywieniu i zdrowiu: Czynniki psychologiczne jako determinanty sposobu żywienia*. 2004, 195-216.
4. A. Kołajtis-Dołowy, M. Schlegel-Zawadzka: *Kompendium wiedzy o żywności i żywieniu i zdrowiu: Upowszechnianie wiedzy o żywieniu*. 254-269

Leczenie dietetyczne chorób

1. Bilans energetyczny

Lucyna Pachocka

1.1. Podstawowa przemiana materii

Energia wykorzystywana przez człowieka pochodzi z potencjalnej energii chemicznej zawartej w pożywieniu, której źródłem jest energia słoneczna, produkty roślinne i zwierzęce zawierające składniki odżywcze. Przy prawidłowym stanie odżywienia źródłem energii dla człowieka są węglowodany i tłuszcze. Natomiast białko, pełniące funkcję składnika budulcowego, wykorzystywane jest na cele energetyczne tylko w stanach ogólnego energetycznego niedożywienia. W wyniku przemian tych składników powstają wysokoenergetyczne cząsteczki, które organizm wykorzystuje na utrzymanie podstawowych funkcji życiowych, termogenezę oraz aktywność fizyczną. Energia jest potrzebna do wszystkich przemian metabolicznych zachodzących w organizmie człowieka. Dzielne zapotrzebowanie energetyczne jest sumą podstawowej

i ponadpodstawowej przemiany materii.

Podstawowa przemiana materii (PPM) jest to poziom przemian metabolicznych, które dostarczają energii niezbędnej do podstawowych funkcji życiowych, takich jak: oddychanie, trawienie, praca serca, utrzymanie stałej ciepłoty ciała, aktywnego transportu składników przez błony biologiczne, biosyntezy składników ciała potrzebnej do ich odnowy oraz budowy nowych komórek, mierzone w ściśle wystandardyzowanych warunkach (10-12 godz. po ostatnio spożytym posiłku i 8 godz. snu, pozycja leżąca, temperatura pokojowa).

W roku 1985 i 2004 zespół ekspertów FAO/WHO/UNU wyznaczył równania do obliczeń podstawowej przemiany materii (tabela 1).

Tabela 1. Równania do obliczeń podstawowej przemiany materii (FAO/WHO/UNU)

Wiek (lata)	PPM (kcal/dobę)	SD
Płeć męska	< 3	70
	3 – 10	67
	10 – 18	105
	18 – 30	153
	30 – 60	167
	≥ 60	164
Płeć żeńska	< 3	59
	3 – 10	70
	10 – 18	111
	18 – 30	119
	30 – 60	111
	≥ 60	108

Podstawową przemianę materii można też orientacyjnie ustalić, przy pomocy wzorów Harisa i Benedicta:

Mężczyźni

$$\text{PPM} = 66,47 + 13,75 \times \text{m.c. (kg)} + 5 \times \text{wzrost (cm)} - 6,75 \times \text{wiek (lata)}$$

Kobiety

$$\text{PPM} = 665,09 + 9,56 \times \text{m.c. (kg)} + 1,85 \times \text{wzrost (cm)} - 4,67 \times \text{wiek (lata)}$$

Podstawowa przemiana materii stanowi u zdrowych i prawidłowo odżywionych osób dorosłych 45-75% całkowitego wydatku energetycznego.

2. Zapotrzebowanie energetyczne

Zapotrzebowanie energetyczne jest to ilość energii dostarczona w pożywieniu w ciągu doby, która osobom zdrowym i prawidłowo odżywionym:

- pozwala na wykonywanie wszystkich czynności ekonomicznie niezbędnych i społecznie uzasadnionych, równoważąc ich całkowity dobowy wydatek energii,
- zapewnia utrzymanie prawidłowej masy ciała przy aktywności fizycznej pozostającej na poziomie niezbędnym dla osiągnięcia i zachowania dobrego stanu zdrowia.

Zapotrzebowanie energetyczne jest indywidualne, uzależnione od podstawowej przemiany materii dla da-

nej osoby, jej wieku (wzrostu organizmu), płci, aktywności fizycznej, wymiarów (masy i wysokości), składu ciała (proporcji pomiędzy tłuszczową i beztłuszczową masą ciała) oraz stanu fizjologicznego.

Dla przykładu: u noworodka do 3. miesiąca życia włącznie koszty energetyczne wzrostu są największe i stanowią około 35% całkowitego zapotrzebowania na energię. Po 2 latach życia dziecka koszty energetyczne wzrostu wynoszą już tylko około 3%, a w następnych latach – 1-2%, osiągając 0% w wieku około 20 lat. W tabeli 2. podano średnie ilości energii gromadzonej w przeliczeniu na gram przyrostu masy ciała.

Tabela 2. Średnie ilości energii gromadzonej w tkankach w przeliczeniu na gram przyrostu masy ciała w 1. roku życia (FAO/WHO/UNU, 2004)

Wiek (miesiące)	Ilość energii gromadzonej na gram przyrostu masy ciała	
	kJ/g	kcal/g
Płeć męska	0 – 3	6,0
	3 – 6	2,8
	6 – 9	1,5
	9 – 12	2,7
Płeć żeńska	0 – 3	6,3
	3 – 6	3,7
	6 – 9	1,8
	9 – 12	2,3

Zwiększone zapotrzebowanie na energię u kobiet w okresie ciąży wynika z energii wykorzystywanej do syntezy tkanek płodu, budowy łożyska, rozrostu macicy i gruczołów mleknych, zwiększonego wysiłku fizycznego przy wykonywaniu różnych czynności. Dla kobiet w II trymestrze ciąży eksperci FAO/WHO/UNU zalecili zwiększenie spożycia energii o 360 kcal/dobę (1,5 MJ/dobę), a dla kobiet w III trymestrze o 475 kcal/dobę (2,0 MJ/dobę). U kobiet w okresie laktacji zwiększone zapotrzebowanie energetyczne wynika z kosztów produkcji oraz wydzielania mleka, w związku z tym zalecono, aby w ciągu pierwszych 6 miesięcy karmienia zwiększyć spożycie energii w odniesieniu do norm o 505 kcal/dobę (2,1 MJ/dobę).

Dla prawidłowego rozwoju oraz zachowania zdrowia człowieka ważna jest aktywność fizyczna, gdyż wysiłek fizyczny jest ważnym elementem składowym przemiany materii i w istotny sposób rzutuje na wysokość całodobowych wydatków energetycznych. Zapotrzebowanie na energię u osób uprawiających sport jest zróżnicowane i uzależnione od wielu czynników, jak rodzaj wysiłku, intensywność pracy mięśniowej

oraz czas jej trwania. Nie bez znaczenia jest również wiek, masa i skład ciała. Do określenia zapotrzebowania na energię przy uwzględnieniu różnych poziomów aktywności fizycznej należy wykorzystać wartości współczynnika PAL (tabela 3).

Tabela 3. Klasyfikacja poziomów aktywności fizycznej (PAL) (FAO/WHO/UNU, 2004)

Tryb życia	Współczynnik poziomu aktywności fizycznej (PAL)
Mało aktywny	1,40 – 1,69 (1,30 – 1,40) ¹
Umiarkowanie aktywny	1,70 – 1,99 (1,40 – 1,65) ²
Bardzo aktywny	2,00 – 2,40 (1,80 – 1,95) ¹

¹ dzieci w wieku 6-10 lat;

² dzieci w wieku 1-10 lat.

W przypadku osób z nadwagą, otyłością lub niedowagą oraz sportowców niezmiernie istotne jest dokładne ustalenie zapotrzebowania energetycznego. Dla tych osób, jak również dla pozostałych, w celu wyznaczenia indywidualnego zapotrzebowania energetycznego zaleca się stosowanie metody współczynnika. Sposoby określania całkowitego dobowego wydatku energetycznego metodą współczynnika przedstawiono w tabeli 4. uwzględniając różny stopień aktywności fizycznej.

Gdy ilość energii przyjmowanej wraz z pokarmem przewyższa wydatki energetyczne ustroju, powstaje bilans dodatni, w efekcie którego dochodzi do nasilenia procesów anabolicznych i wzrostu masy ciała. Nadmierne spożycie żywności i/lub nieodpowiedniej jakości (zbyt duże spożycie tłuszczu i/lub węglowodanów prostych) często prowadzi do dodatniego bilansu energetycznego, a w konsekwencji do nadwagi i otyłości. Dodatni bilans energetyczny jest fizjologicznie uzasadniony jedynie w przypadku organizmów rosnących, niektórych dyscyplin sportowych (np. kulturystyka) lub osób z niedowagą. Kiedy podaż energii z pożywienia jest niższa niż całodobowe wydatki energetyczne organizmu, wówczas przeważają procesy kataboliczne, co w efekcie prowadzi do utraty masy ciała. Z punktu widzenia fizjologicznego, utrzymanie ujemnego bilansu energetycznego uzasadnione jest w przypadku stosowania diet odchudzających lub u sportowców związanych z limitami wagowymi. Jednakże, jeśli niedoborowi energii towarzyszy niedobór składników odżywczych, może to prowadzić do niedożywienia i innych poważnych problemów zdrowotnych. Kontrola potrzeb energetycznych jest istotna z uwagi na poprawę kondycji fizycznej czy zdrowotnej oraz dla

zapewnienia odpowiedniego składu ciała.

Celem uniknięcia złego zbilansowania diety należy korzystać z aktualnych norm na energię (patrz rozdział 3), które w skrócie przedstawiono w tabelach 5-8.

Dla utrzymania podstawowych funkcji w organizmie oraz zapewnienia zrównoważonego bilansu azotowego wystarczy około 0,5 g białka na 1 kg masy ciała. W przypadku osób uprawiających sport ilość ta może być niewystarczająca, gdyż w wyniku pracy mięśniowej może nasilić się rozpad białek ustrojowych. W sporcie rekreacyjnym zapotrzebowanie na białko wynosi od 1,5 g/kg masy ciała (sporty wytrzymałościowe) do 2,5 g/kg masy ciała (sporty siłowe). Z przeprowadzonych badań fizykochemicznych wynika, że do syntezy 1 g białka z aminokwasów dostarczonych wraz z pokarmem organizm człowieka potrzebuje 24 kcal (100 kJ) energii, którą powinien czerpać ze źródeł pozabiałkowych, czyli rozkładu węglowodanów i tłuszczów. W przeciwnym razie organizm będzie wykorzystywał jako źródło energii część aminokwasów dostarczonych z pokarmem i tym samym zmniejszać się będzie pula do syntezy białek mięśniowych. Podstawowym źródłem dla pracy mięśniowej są węglowodany. Dla osób z prawidłową masą ciała procentowy udział energii z białka w całodiennej racji pokarmowej powinien stanowić 10-15% , z węglowodanów – 55-75%, a z tłuszczu – 15-30%.

Tabela 4. Sposób obliczenia całkowitego dobowego wydatku energetycznego metodą współczynnikową u osób dorosłych o różnych poziomach aktywności fizycznej, wg FAO/WHO/UNU (2004)

Tryb życia/rodzaj czynności	Czas trwania (godz.) (a)	Koszt energetyczny (b)	Wydatek energii (a x b)	PAL (średnio/dobę)	Całkowity wydatek energii/dobę
Mało aktywny (siedzący) tryb życia					
Sen	8	1	8		
Mycie, ubieranie	1	2,3	2,3		
Spożywanie posiłków	1	1,5	1,5		
Gotowanie	1	2,1	2,1		
Praca w pozycji siedzącej	8	1,5	12		
Prowadzenie samochodu (dojazd do pracy i powrót do domu)	1	2	2		
Prace domowe	1	2,8	2,8		
Chodzenie bez obciążenia	1	3,2	3,2		
Czas wolny (oglądanie TV, rozmowa)	2	1,4	2,8		
Razem	24		36,7	36,7/24 = 1,53	1,53 x PPM
Umiarkowanie aktywny tryb życia					
Sen	8	1	8		
Mycie, ubieranie	1	2,3	2,3		
Spożywanie posiłków	1	1,5	1,5		
Praca częściowo w pozycji stojącej, częściowo w ruchu z niewielkim obciążeniem	8	2,2	17,6		
Dojazd do pracy i powrót do domu autobusem	1	1,2	1,2		
Chodzenie bez obciążenia	1	3,2	3,2		
Ćwiczenia o małej intensywności (aerobik)	1	4,2	4,2		
Czas wolny przy niewielkiej aktywności fizycznej	3	1,4	4,2		
Razem	24		42,2	42,2/24 = 1,76	1,76 x PPM
Bardzo aktywny tryb życia					
Sen	8	1	8		
Mycie, ubieranie	1	2,3	2,3		
Spożywanie posiłków	1	1,4	1,4		
Gotowanie	1	2,1	2,1		
Praca na roli, niezmechanizowana	6	4,1	,6		
Przynoszenie wody i drewna na opał	1	4,4	4,4		
Prace domowe (sprzątanie, pranie, zmywanie)	1	2,3	2,3		
Chodzenie bez obciążenia	1	3,2	3,2		
Czas wolny przy niewielkiej aktywności fizycznej	4	1,4	5,6		
Razem	24		53,9	53,9/24 = 2,25	2,25 x PPM

Tabela 5. Proponowane normy na energię dla niemowląt, wg IŻŻ

Wiek (miesiące)	Masa ciała (kg)	Całkowity wydatek energii (a) (kcal/dobę)	Energia zmagazynowana (b) (kcal/dobę)	Norma na energię (a + b) (kcal/dobę)
0 – 0,5	6,5	477	110	600
0,5 – 1	9	698	18	700

Tabela 6. Proponowane normy na energię dla dzieci i młodzieży, wg IŻŻ

Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	Norma na energię w kcal/dobę, (PAL)		
		aktywność fizyczna		
		mała	umiarkowana	duża
Dzieci				
1-3	12		1000 (1,4)	
4-6	19		1400 (1,5)	
7-9	27	1600 (1,35)	1800 (1,6)	2100 (1,85)
Chłopcy				
10-12	38	2050 (1,5)	2400 (1,75)	2750 (1,95)
13-15	53	2060 (1,55)	3000 (1,8)	3500 (2,05)
16-18	67	2090 (1,6)	3400 (1,85)	3900 (2,15)
Dziewczęta				
10-12	37	1800 (1,45)	2100 (1,7)	2400 (1,95)
13-15	51	2100 (1,5)	2450 (1,75)	2800 (2,0)
16-18	56	2150 (1,5)	2500 (1,75)	2900 (2,0)

Tabela 7. Proponowane normy na energię dla kobiet, wg IŻŻ

Kobiety Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	PPM (kcal/dobę)	Norma na energię w kcal/dobę					
			aktywność fizyczna (PAL)					
			1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4
19-30	45	1170	1650	1850	2050	2350	2600	2800
	50	1250	1750	2000	2200	2500	2750	3000
	60	1380	1900	2200	2400	2750	3050	3300
	70	1540	2150	2650	2700	3100	2400	3700
	80	1680	2350	2700	2950	3350	3700	4000
31-50	45	1215	1700	1950	2100	2450	2700	2900
	50	1250	1750	2000	2200	2500	2750	3000
	60	1320	1850	2100	2300	2650	2900	3200
	70	1400	1950	2250	2450	2800	3100	3350
	80	1520	2100	2450	2650	3050	3350	3650
51-65	45	1170	1650	1850	2050	2350	2600	2800
	50	1200	1700	1900	2100	2400	2650	2900
	60	1260	1750	2000	2200	2500	2800	3000
	70	1330	1850	2100	2300	2650	2900	3200
	80	1440	2000	2300	2500	2900	3150	3450
66-75	45	1080	1500	1700	1900	2150	2350	-
	50	1100	1550	1750	1950	2200	2400	
	60	1200	1700	1900	2100	2400	2650	
	70	1260	1750	2000	2200	2500	2800	
	80	1360	1900	2100	2400	2700	3000	
> 75	45	1080	1450	1650	1850	2100	2300	-
	50	1100	1500	1700	1900	2150	2350	
	60	1200	1650	1850	2050	2350	2600	
	70	1260	1700	1950	2150	2450	2750	
	80	1300	1850	2050	2350	2650	2950	
Ciąża	II trymestr		+ 360 kcal/dobę					
	III trymestr		+ 475 kcal/dobę					
Laktacja	0-6 mies		+ 505 kcal/dobę					

Tabela 8. Proponowane normy na energię dla mężczyzn, wg IŻŻ

Mężczyźni Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	PPM (kcal/dobę)	Norma na energię w kcal/dobę					
			aktywność fizyczna (PAL)					
			1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4
19-30	50	1450	2000	2300	2550	2900	3200	3500
	60	1620	2250	2600	2850	3200	3550	3900
	70	1750	2450	2800	3050	3500	3850	4200
	80	1920	2700	3100	3350	3800	4200	4600
	90	2070	2900	3300	3600	4150	4550	4950
31-50	50	1450	2000	2300	2550	2900	3200	3500
	60	1560	2200	2500	2750	3100	3450	3750
	70	1680	2350	2700	2950	3350	3700	4000
	80	1760	2450	2800	3100	3500	3900	4200
	90	1890	2650	3000	3300	3800	4150	4500
51-65	50	1300	1800	2100	2300	2600	2900	3100
	60	1440	2000	2300	2500	2900	3150	3450
	70	1540	2150	2450	2700	3100	3400	3700
	80	1600	2200	2550	2800	3200	3500	3850
	90	1710	2400	2740	3000	3400	3800	4100
66-75	50	1150	1600	1850	2000	2300	2500	-
	60	1320	1850	2100	2300	3650	2900	
	70	1400	1950	2250	2450	2800	3100	
	80	1520	2100	2450	2650	3050	3350	
> 75	50	1150	1500	1750	1900	2200	2400	-
	60	1320	1750	2000	2200	2550	2800	
	70	1400	1850	2150	2350	2700	3000	
	80	1520	2000	2300	2600	2950	3250	

11.2. Nomenklatura diet

Lucyna Pachocka

1. Definicja

DIETA jest to sposób żywienia się człowieka, o ustalonym doborze pokarmów pod względem jakości, ilości i urozmaicenia, dostosowanym do potrzeb organizmu, z uwzględnieniem wieku, płci, stanu fizjologicznego, stanu zdrowia, trybu życia i rodzaju pracy.

Dieta człowieka zdrowego to dieta podstawowa, której zadaniem jest dostarczenie optymalnej, dostosowanej do indywidualnych potrzeb danego organizmu ilości energii, odpowiedniej ilości i jakości niezbędnych składników odżywczych: białka, aminokwasów, węglowodanów (w tym błonnika pokarmowego), tłuszczu, kwasów tłuszczowych, składników mineralnych i witamin.

Według zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), żywienie chorych nie powinno w zasadniczy sposób odbiegać od żywienia osób zdrowych, a stanowić jedynie modyfikacje prawidłowego żywienia, które mogą obejmować np. zmiany konsystencji potraw, ich wartości energetycznej, sposobu przygotowania, zawartości w diecie niektórych składników odżywczych, lub eliminację produktów i składników spożywczych powodujących alergię u pacjenta. Wszelkie odstępstwa od diety normalnej powinny być możliwie jak najmniejsze i trwać jak najkrócej.

2. Nazwy diet stosowane w literaturze

Nazwy diet, które można spotkać w literaturze, pochodzą od: składu (np. dieta bezsolna, bogatopotasowa, niskotłuszczowa, owocowa, kartoflana, białkowa), sposobu oddziaływania na organizm (np. dieta odłuszczająca, oszczędzająca, wzmacniająca), nazwy geograficznej okolicy, z której pochodzą (np. dieta hollywoodzka, kopenhaska, śródziemnomorska, szwedzka), limitu kalorycznego, którego należy przestrzegać podczas leczenia otyłości (dieta 1000 kcal, dieta 1500 kcal), nazwy chorób, przy leczeniu których znajdują zastosowanie (np. dieta cukrzycowa, nerkowa, wątrobowa, przeciwmiażdżycowa). Są także diety, które dostosowują proponowane w nich menu do grupy

krwi, (naturalnego) koloru włosów czy oczu (bardzo popularne w USA), a nawet koloru skóry. W ostatnich latach w Polsce stały się popularne diety biorące nazwę od nazwiska ich twórców (np. dieta Atkinsa, Kwasińskiego, Motingnaca).

W celu uporządkowania i ujednoczenia nomenklatury diet, już w roku 1968 Komisja Dietetyki Polskiej Akademii Nauk zaproponowała ich klasyfikację (tabela 1), która następnie podlegała wielu modyfikacjom.

Tabela 1. Klasyfikacja diet

Podział wg Komisji Dietetyki PAN	Podział wg Z. Wieczorek-Chełmińskiej	Podział wg H. Szczygłowej
Dieta podstawowa łatwo strawna Dieta bogatobiałkowa Dieta ubogobiałkowa Dieta ubogotłuszczowa z ograniczeniem błonnika Dieta ubogowęglowodanowa Dieta ubogoenergetyczna Dieta oszczędzająca z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego Dieta z modyfikacjami składników mineralnych: – z ograniczeniem chlorku sodu – bogatopotasowa Dieta z modyfikacjami konsystencji	Dieta ogólna (podstawowa) Dieta płynna głodówkowa Dieta płynna wysokoodżywcza Dieta papkowata wysokoodżywcza Dieta kleikowa Dieta kleikowoowocowa Diety wrzodowe: w I, II, III okresie leczenia Dieta ubogotłuszczowa, łatwo strawna, ubogoresztkowa, Dieta z normalną ilością białka – łatwo strawna Dieta z ograniczeniem białka Dieta bogatobiałkowa Diety indywidualne Dieta Schmidta Diety specjalne	Żywnienie podstawowe Dieta bogatoresztkowa Dieta łatwo strawna Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu Dieta łatwo strawna z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego Dieta papkowata Dieta płynna Dieta płynna wzmocniona Dieta do żywienia przez zagłębnik lub przetokę Dieta ubogoenergetyczna Dieta o kontrolowanej zawartości kwasów tłuszczowych Dieta bogatobiałkowa Dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów Dieta niskobiałkowa

3. Proponowana aktualnie nomenklatura diet

Zgodnie z najnowszymi tendencjami w dietetyce nazwa diety powinna wskazywać jej zasadnicze cechy z uwypukleniem składu lub zawartości wybranych składników. I tak rozróżnia się diety nisko- lub wysokoenergetyczne, niskotłuszczowe, nisko- lub wysokobiałkowe, bogatoresztkowe, niskowęglowodanowe, z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów itp. Czasami dopuszcza się nazewnictwo diet wskazujące na ich konsystencję, np. dieta płynna, półpłynna, papkowata.

Przy ustalaniu nazwy diety należy kierować się pewnymi ogólnie przyjętymi kryteriami:

- 1) wartość energetyczna diet niskoenergetycznych powinna wynosić około połowy normalnego zapotrzebowania energetycznego, są to zazwyczaj diety dostarczające od 1000 do 1500 kcal (tj. 4,2-6,3 MJ);
- 2) diety wysokoenergetyczne to takie, których wartość energetyczna jest o około 500 kcal (tj. 2,1 MJ) wyższa niż normalne, przeciętne zapotrzebowanie; takie diety dla osób dorosłych dostarczają zazwyczaj powyżej 3000 kcal (tj. 12,6 MJ);

- 3) dietami niskobiałkowymi określa się takie, które dostarczają około połowy normalnego dziennego zapotrzebowania na białko dla zdrowego, dorosłego człowieka; ilość białka w tych dietach nie przekracza zazwyczaj 40 g na dzień;
- 4) diety bardzo niskobiałkowe dostarczają do 20 g białka dziennie;
- 5) za diety wysokobiałkowe przyjmuje się takie, które dostarczają 100 g lub więcej białka dziennie;
- 6) diety niskowęglowodanowe to takie, które dostarczają 50-150 g węglowodanów, przy przeciętnym zapotrzebowaniu dorosłego człowieka na poziomie około 300-500 g węglowodanów na dobę;
- 7) diety niskobłonnikowe to takie, w których poziom błonnika pokarmowego nie przekracza 7 g;
- 8) za diety niskosodowe uważa się takie, w których dodatek soli kuchennej lub produktów będących jej nośnikiem jest wyeliminowany lub drastycznie ograniczony.

Należy podkreślić, że wymienione diety są w różnym stopniu modyfikacjami normalnej, podstawowej diety zalecanej dla osób zdrowych. Różnią się natomiast wartościami bezwzględными w odniesieniu do ilości niektórych składników odżywczych oraz zaleceniami co do stosowania odpowiednich technik kulinarnych przy realizacji poszczególnych diet.

4. Charakterystyka diet leczniczych stosowanych w wybranych jednostkach chorobowych

4.1. Dieta łatwo strawna

Dieta łatwo strawna jest najczęściej stosowaną dietą leczniczą. To zarazem najprostsza modyfikacja podstawowego żywienia zdrowego człowieka. Znajduje zastosowanie przede wszystkim przy różnych schorzeniach przewodu pokarmowego oraz w przypadku chorób przeziębieniowych, przebiegających z podwyższoną temperaturą, jak i w żywieniu osób w wieku podeszłym, których przewód pokarmowy działa mniej sprawnie. Dieta ta cechuje się doбором produktów spożywczych, które łatwo ulegają trawieniu w przewodzie pokarmowym i tym samym go nie obciążają. Wyklucza się w niej produkty i potrawy trudno strawne, zawierające stosunkowo dużo błonnika, chrząstki, ścięgna, produkty wzdymające, nasączone tłuszczem oraz eliminuje się stosowanie ostrych przypraw, jak sól, pieprz, ocet, musztarda. Należy jednak pamiętać, że pewne ilości błonnika (do 24 g błonnika pokarmowego) powinny występować w diecie łatwo strawnej, gdyż posiada on właściwości wchłaniania wody i dzięki temu działa rozluźniająco na masy kałowe, ułatwiając ich wydalanie. Błonnik w diecie łatwo strawnej powinien pochodzić z młodych i delikatnych warzyw, dobrze dojrzałych owoców oraz drobno- i średniomielonych produktów zbożowych.

Przy sporządzaniu potraw i posiłków w diecie łatwo strawnej stosuje się odpowiednie techniki kulinarne: gotowanie i duszenie (w wodzie lub na parze), pieczenie w folii lub pergaminie, rozdrabnianie, przecieranie itp. Celem nadania potrawie formy bardziej strawnej, stosuje się także pewne dodatki powodujące jej spulchnienie lub zmiękczenie, np. przy przyrządzaniu ciast, kremów i budyniów dodaje się ubitą pianę z białek, do potraw z mięsa mielonego dodaje się namoczoną bułkę itd. Tradycyjne smażenie na tłuszczu i stosowanie tłustych produktów spożywczych jest całkowicie wykluczone w tej diecie, gdyż tłuszcz hamuje wydzielanie soku żołądkowego, przesiąknięta zaś tłuszczem potrawa jest trudniej dostępna dla enzymów trawiennych. W diecie łatwo strawnej duże zastosowanie mają tzw. budynie z drobno mielonego mięsa lub ryb, ryżu, makaronu, warzyw bądź sera, lub inne potrawy, w których produkty te występują w postaci rozdrobnionej.

Do podprawiania zup lub sosów nie stosuje się nigdy tłustych zasmażek z tłuszczu i mąki, lecz zagęszcza się je jedynie zawiesiną mąki i mleka, lub dodaje niewielką ilość oleju, masła lub margaryny, albo mleka. W diecie łatwo strawnej zaleca się stosunkowo częste po-

dawanie posiłków małych objętościowo.

Propozycje potraw na poszczególne posiłki w diecie łatwo strawnej.

I śniadanie. Napoje: mleko, kawa zbożowa z mlekiem, jogurt, kefir, herbata owocowa, słaba herbata zwykła z cytryną, sok warzywny lub owocowy. Danie: musli lub płatki zbożowe z mlekiem. Pieczywo: mieszczone dozwolone z dobrą margaryną do smarowania lub niewielką ilością masła. Produkty białkowe: chudy twaróg, serek chudy homogenizowany, jajko gotowane na miękko, chuda wędlina lub kawałek chudego mięsa z kurczaka, indyka (pieczonego bez tłuszczu) lub klopsa. Dodatki: dżem, miód, dozwolone warzywa i owoce

II śniadanie. Napoje: sok owocowy, kefir, jogurt, herbata owocowa lub zwykła. Danie podstawowe: kanapka z twarogiem, serek homogenizowany, drożdżówka, owoce i warzywa sezonowe dozwolone.

Obiad. Zupa: z dozwolonych produktów – przecierana lub drobno rozdrobniona jarzynowa, barszcz, pomidorowa, ziemniaczana, krupnik, rosół odtłuszczony z drobnym makaronem. Drugie danie: ziemniaki gotowane (całe lub puree), drobna kasza lub ryż na sypko lub półgęsto, porcja mięsa gotowanego lub duszonego, warzywa gotowane dozwolone, surówka z warzyw dozwolonych, pomidor bez skórki, zielona sałata. Deser: Kompot, owoc sezonowy dozwolony, sok lub napój owocowy z ciastem drożdżowym, galaretka owocowa.

Podwieczorek. Sok lub napój owocowy z ciastem drożdżowym lub sucharkiem, owoc sezonowy, galaretka, kisiel, serek homogenizowany, sernik, jogurt.

Kolacja. Danie podstawowe: pierogi leniwe, kurczak lub ryba w galarecie, mięso duszone lub gotowane w warzywach, ryż z jabłkami, sałatka warzywno-mięsna lub warzywno-ryżowa, jajecznica na parze, kanapki z chudą wędliną lub mięsem pieczonym, ser twarogowy z ziołami. Dodatki: owoce i warzywa sezonowe dozwolone. Napoje: herbata lub napój, sok owocowy, mleko, jogurt, kefir.

4.1.1. Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu

Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu stanowi niewielką modyfikację diety łatwo strawnej i znajduje zastosowanie m.in. w następujących schorzeniach:

- ostrym i przewlekłym zapaleniu wątroby,
- ostrym i przewlekłym zapaleniu trzustki,
- przewlekłym zapaleniu pęcherzyka i dróg żółciowych,
- kamicy żółciowej,
- wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego.

W diecie tej ilość spożywanego w ciągu doby tłuszczu ogranicza się do 45-50 g, co jest niezbędne ze względu na jego upośledzone trawienie i wchłania-

nie w wyniku zaburzeń chorobowych. Dieta ta całkowicie wyklucza dodane tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, jak smalec, boczek, słonina, łój itp., dopuszcza zaś wszystkie produkty pochodzenia zwierzęcego, jak mięso lub przetwory mleczne zawierające możliwie najmniejsze ilości tłuszczu. Jedynymi tłuszczami dozwolonymi w bardzo ograniczonych ilościach są: masło o obniżonej zawartości tłuszczu, oliwa z oliwek, olej sojowy lub słonecznikowy oraz niskotłuszczowe margaryny stołowe. Przy stosowaniu tej diety należy pamiętać, że w związku z ograniczeniem spożycia tłuszczu dostarczanie i wykorzystanie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach może być niedostateczne, dlatego też przy doborze warzyw należy zwracać uwagę na konieczność uwzględniania w jadłospisach obecności dużych ilości warzyw czerwonych i żółtych, bogatych w β -karoten, np. marchwi, dyni.

W diecie o ograniczonej zawartości tłuszczu nie używa się całych jaj, lecz jedynie białko jaja kurzego. Nie znajdują również zastosowania takie produkty, jak śmietanka oraz mleko pełne.

4.1.2. Dieta łatwo strawna z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego

To kolejna, dosyć rygorystyczna modyfikacja diety łatwo strawnej, stosowana u osób cierpiących na wrzody żołądka i dwunastnicy. Zadaniem tej diety jest dostarczenie organizmowi nie tylko odpowiedniej ilości energii i składników odżywczych, lecz także rozcieńczenie lub zneutralizowanie soku żołądkowego, bądź ograniczenie jego wydzielania, oraz niedrażnienie mechanicznie, chemicznie ani termicznie błony śluzowej żołądka. Celem sprostania tym zadaniom wykluczyć trzeba z diety substancje, produkty czy potrawy działające pobudzająco na wydzielanie soku żołądkowego, dlatego też całkowicie eliminowane są z niej mocne wywary z mięsa lub kości, galarety z mięsa i ryb, wywary z silnie aromatycznych warzyw, kawa naturalna, mocna herbata oraz alkohol. Podobnie jak w podstawowej diecie łatwo strawnej również w diecie z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego nie dopuszcza się spożywania potraw smażonych na tłuszczu oraz stosowania zasmażek do podprawiania zup i sosów. Ważnymi składnikami odżywczymi, odgrywającymi znaczącą rolę w omawianej diecie, są: pełnowartościowe białko, witaminy (głównie witamina C) oraz składniki mineralne. Ogólnie przyjmuje się, że zawartość białka w tej diecie powinna kształtować się na poziomie 1-1,5 g/kg należnej masy ciała pacjenta, przy czym wartość biologiczna białka powinna być możliwie wysoka.

W diecie z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego istotne miejsce

zajmują tłuszcze, wykazują one bowiem zdolność hamowania wydzielania kwasu solnego oraz opróżniania żołądka, mogą więc występować w zalecanych, rozsądnych ilościach, szczególnie jako tłuszcze pochodzenia roślinnego lub tłuszcze z mleka.

W omawianej diecie ogranicza się w dużym stopniu spożycie surowych warzyw i owoców, w związku z tym dostarczenie organizmowi odpowiednich ilości witaminy C może następczo pewnych trudności, dlatego też bardzo ważny jest właściwy dobór produktów obfitujących w tę witaminę. Zalecane jest ponadto picie dużych ilości soków owocowych lub warzywnych.

Składnikiem, który także podlega ograniczeniu w tej diecie, jest błonnik pokarmowy, stąd są przeciwwskazania co do stosowania pieczywa razowego oraz grubych kasz.

W celu poprawienia cech organoleptycznych diety oraz jej uatrakcyjnienia zaleca się stosowanie łagodnych przypraw smakowo-zapachowych. W diecie z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego podkreśla się konieczność zmniejszania objętości posiłków przy jednoczesnym zwiększeniu ich liczby do około 6 dziennie, gdyż posiłki o znacznej objętości pobudzają czynność wydzielniczą żołądka, co jest zjawiskiem niekorzystnym. Przy podawaniu małych i częstych posiłków sok żołądkowy jest bardziej równomiernie mieszany z dostarczanym pokarmem, co sprzyja gojeniu się wrzodów. Należy ponadto pamiętać, że posiłki spożywane często, np. co 2 godziny, powodują mniejsze wahania średniej kwasności treści żołądkowej niż posiłki podawane co 4 godziny. Pewne oddziaływanie łagodzące i stabilizujące pH w żołądku mogą mieć mleczne napoje fermentowane.

W omawianej diecie istotną rolę odgrywa również temperatura spożywanych potraw. Zaleca się, by nie były one ani zbyt zimne, ani też za gorące, gdyż skrajne temperatury mogą powodować przekrwienie błony śluzowej żołądka. Ważne są także warunki spożywania posiłków — spokój i komfort psychiczny pozwalający na dokładne przeżuwanie. Dla ułatwienia przeżuwania do posiłków powinna być podawana umiarkowana ilość płynów.

W zależności od stopnia zaostżenia choroby mogą być stosowane różne warianty omawianej diety. W ostrych okresach ograniczenia dietetyczne są bardzo rygorystyczne i mogą sprowadzać się do podawania jedynie kleików, przez co dieta staje się niedoborowa, dlatego powinna być stosowana możliwie jak najkrócej.

4.2. Dieta niskoenergetyczna

Dieta niskoenergetyczna ma wiele wariantów i jest przewidziana dla osób z nadwagą lub otyłością, może być jednak stosowana również w początkowych okresach rekonwalescencji po niektórych przebytych chorobach (anoreksji, wycieńczeniu), kiedy chory stopniowo dochodzi do diety normalnej. Zadaniem diety niskoenergetycznej jest redukcja masy ciała osoby z nadwagą lub otyłością do tzw. masy należnej i utrzymanie tego stanu przez dłuższy czas. Należy pamiętać, że każde obniżenie masy ciała u osoby otyłej jest korzystne dla jej zdrowia, nawet jeżeli nie zdoła osiągnąć masy należnej. Efekt redukcji masy uzyskuje się przez znaczne, a często bardzo drastyczne ograniczenie ogólnej ilości spożywanych pokarmów, co w rezultacie pozwala na obniżenie wartości energetycznej racji pokarmowej do poziomu poniżej zapotrzebowania energetycznego i stwarza tym samym ujemny bilans energetyczny.

Obniżanie masy ciała powinno przebiegać w sposób łagodny i stopniowy, tak aby organizm mógł przystosować się do zmiany sposobu żywienia. Przyjmuje się, że osoby otyłe lub z nadwagą, będące na diecie niskoenergetycznej, nie powinny tracić więcej niż 1 kg masy ciała w ciągu tygodnia. Zbyt szybka i gwałtowna utrata masy może źle wpływać na samopoczucie pacjenta, a sprzyjająca temu dieta często jest przez niego odczuwana jako nadmierne i zbyt wielkie wyrzeczenie. Większość pacjentów osiągających zbyt duże spadki masy ciała na skutek stosowania diety o drastycznie obniżonej wartości energetycznej w krótkim czasie wykazuje tendencję do ponownego tycia.

W diecie niskoenergetycznej ograniczana jest przede wszystkim zawartość tłuszczu dodanego oraz zawartego w produktach spożywczych, eliminuje się także produkty będące źródłem węglowodanów, głównie cukrów prostych i sacharozę. W uzyskaniu obniżonej wartości energetycznej pomocne jest stosowanie odpowiednich technik kulinarnych przy przyrządzaniu posiłków i potraw. W celu eliminacji nadmiaru tłuszczu zaleca się m.in. gotowanie lub *smażenie* na parze, grilowanie, pieczenie w folii, stosowanie naczyń do gotowania bez udziału tłuszczu.

Ograniczenia dokonywane zarówno w ilości, jak i rodzaju zalecanych w tej diecie produktów spożywczych nie mogą negatywnie odbijać się na stopniu jej zbilansowania. Dieta ta, mimo ograniczeń, powinna dostarczać odpowiednich ilości białka, witamin oraz składników mineralnych. Im większe są ograniczenia wartości energetycznej diety, tym więcej troski i umiejętności należy wykazywać przy jej planowaniu, tak aby uzyskać pożądany spadek masy ciała bez wywoływania niekorzystnych niedoborów

żywnościowych. Diety o bardzo ograniczonej wartości energetycznej – poniżej 800 kcal/dobę (3350 kJ/dobę) – są zazwyczaj dietami niedoborowymi i wymagana jest ich suplementacja preparatami witaminowo-mineralnymi. Najczęściej stosowane diety niskoenergetyczne dostarczają 1000 lub 1500 kcal/dobę (4190 lub 6285 kJ/dobę). Ich stosowanie nie powinno, wbrew dawniejszym poglądom, wiązać się z ograniczeniami w przyjmowaniu płynów, chyba że w organizmie obok otyłości występują jeszcze inne schorzenia (np. obrzęki). Ilość spożywanej wody powinna być taka sama jak w żywieniu osób zdrowych, tj. około 2 dm³ (łącznie z wodą zawartą w spożywanych produktach). Zaleca się jedynie, aby była to niegazowana woda mineralna lub napoje bez dodatku cukru.

Na początku stosowania diety w celu schudnięcia nie należy zapominać, że jednym z jej elementów powinien być regularny wysiłek fizyczny, który przyczyni się do zwiększonego spalania kalorii, podniesienia kondycji i poprawienia sylwetki.

4.3. Dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów

Dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów jest stosowana przede wszystkim przez chorych cierpiących na cukrzycę. Jej najważniejszym zadaniem, obok dostarczania odpowiednich ilości energii i składników odżywczych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu, jest przeciwdziałanie powstawaniu powikłań cukrzycy. Dieta ta powinna być możliwie jak najbardziej zbliżona do sposobu żywienia człowieka zdrowego i niekoniecznie musi być odczuwana przez chorego jako szczególnie uciążliwa. Modyfikacja polega na znacznym ograniczeniu spożycia cukrów prostych i dwucukrów, a więc wyeliminowaniu lub wyraźnym ograniczeniu słodczy i przetworów zawierających znaczny dodatek cukru (dżemy, miód, ciastka itp.). W diecie tej ogranicza się także do niezbędnego minimum zawartość tłuszczu (około 25% energii), w tym szczególnie tłuszczu pochodzenia zwierzęcego, co jest szczególnie istotne ze względu na profilaktykę chorób układu krążenia oraz nadwagi i otyłości, większość bowiem osób chorych na cukrzycę, szczególnie insulinoniezależną, cierpi jednocześnie na otyłość oraz wykazuje zaburzenia sercowo-naczyniowe. Istotne jest zwrócenie uwagi na fakt, że redukcja masy ciała do wartości zbliżonych do masy należnej może spowodować ustąpienie cukrzycy lub złagodzenie jej objawów, z tego względu dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów powinna być w wielu wypadkach jednocześnie dietą niskoenergetyczną.

Bez względu jednak na zalecaną wartość energetyczną diety, jej podstawą powinny być, tak jak ma to miejsce w żywieniu osób zdrowych, produkty będące źródłem węglowodanów złożonych, a więc przetwory zbożowe, ziemniaki, ryż, kasze itp. Zwiększeniu powinien także ulec zwyczajowy udział węglowodanów nieulegających strawieniu, czyli błonnika pokarmowego, dlatego zaleca się spożywanie znaczących ilości warzyw, będących jego głównym nośnikiem, oraz w nieco mniejszym stopniu owoców, gdyż są one jednocześnie źródłem cukrów prostych.

Błonnik pokarmowy odgrywa istotną rolę w obniżaniu poziomu glukozy we krwi, w wyniku zwiększonego jej wydalania, oraz sprzyja obniżaniu poziomu cholesterolu we krwi, a także reguluje pracę jelita grubego. Na uwagę zasługuje również fakt, że produkty obfitujące w błonnik są najczęściej produktami niskoenergetycznymi, co ma duże znaczenie dla osób wymagających redukcji masy ciała.

Ze względu na występowanie u chorych dużych różnic w zdolności metabolizowania węglowodanów, jak również zróżnicowanego zapotrzebowania poszczególnych chorych na energię i składniki odżywcze, dieta powinna być ustalana indywidualnie dla każdego pacjenta.

W żywieniu chorych na cukrzycę bardzo ważną jest kontrola ilości i jakości spożywanych posiłków lub potraw (szczególnie tych, które są źródłem węglowodanów) oraz ich właściwe, równomierne rozłożenie w ciągu całego dnia. Liczba posiłków, jak i godziny ich spożywania powinny być zawsze jednakowe. Szczególną rolę w żywieniu powinny odgrywać zupy jarzynowe. Chorzy na cukrzycę nie mogą jednorazowo spożywać zbyt obfitych posiłków, ani też zbyt długo przebywać na czczo. Każdego dnia spożycie powinno być wyrównane i odpowiednio zbilansowane. Z tych względów diabetycy muszą zwracać szczególną uwagę na sposób żywienia i stosować się do zaleceń lekarza i dietetyka.

4.4. Dieta niskocholesterolowa

Dieta niskocholesterolowa jest nieco zbliżona do diety łatwo strawnej z ograniczeniem tłuszczu. Stosowana jest przede wszystkim u osób z zaburzeniami gospodarki lipidowej objawiającymi się najczęściej podwyższonym poziomem cholesterolu i triglicerydów we krwi. Cechą tej diety jest także relatywnie wysoka podaż błonnika wspomagającego wydalanie cholesterolu. Istotną rolę odgrywa także obecność witamin antyoksydacyjnych (A, C i E). W celu uzyskania niskiego poziomu cholesterolu eliminuje się z diety produkty pochodzenia zwierzęcego, będące bogatym źródłem tego

składnika (przede wszystkim: tłuste mięsa czerwone, skóra drobiu, podroby i produkty je zawierające, żółtka jaj), a także wysokoskoncentrowane przetwory mleczne, np. żółte sery podpuszczkowe. Dieta wyklucza również wszelki dodany tłuszcz pochodzenia zwierzęcego, a więc smalec, słoninę, masło i mieszanki masła z margaryną oraz śmietanę o wysokiej zawartości tłuszczu. Z jadłospisów wykreśla się także potrawy z udziałem niskiej jakości twardych margaryn przeznaczonych do smażenia lub pieczenia oraz tłuszczu cukierniczego, gdyż występująca w nich znaczna ilość izomerów trans kwasów tłuszczowych sprzyja podnoszeniu poziomu cholesterolu we krwi. Należy zwrócić uwagę, że w wielu półproduktach, słodczych oraz koncentratów spożywczych (typu zupy w proszku) występują duże ilości tych związków.

W diecie niskocholesterolowej ogranicza się także spożycie kawy naturalnej mielonej, zaparzonej po turku lub gotowanej, gdyż podnosi ona poziom cholesterolu we krwi. Takiego oddziaływania nie wykazuje kawa rozpuszczalna lub parzona w ekspresie.

Nieprawidłowej gospodarce lipidowej często towarzyszy nadciśnienie tętnicze, w diecie niskocholesterolowej ogranicza się więc spożycie soli kuchennej poprzez unikanie solenia potraw oraz eliminację produktów spożywczych będących jej obfitym źródłem, jak wędliny, koncentraty, żółte sery, konserwy. Zaleca się natomiast spożywanie około trzy razy w tygodniu ryb pochodzenia morskiego, sprzyjających obniżaniu poziomu cholesterolu, oraz zwiększenie spożycia produktów obfitujących w błonnik pokarmowy, jak pieczywo razowe, musli, kasze z grubego przemiału, płatki, a także wszelkie warzywa i owoce. Spośród produktów mlecznych należy zawsze wybierać wyroby o obniżonej zawartości tłuszczu.

4.5. Dieta wysokobiałkowa

Dieta wysokobiałkowa znajduje zastosowanie w wielu stanach chorobowych, m.in. w przypadkach wyniszczenia organizmu, rozległych oparzeniach lub zranieniach oraz w chorobach przebiegających z wysoką, długotrwałą gorączką. Celem tej diety jest dostarczenie organizmowi odpowiednich ilości białka o wysokiej wartości biologicznej, do budowy i odbudowy komórek, tworzenia ciał odpornościowych, enzymów i hormonów. Dieta ta obfituje w białko pochodzenia zwierzęcego, a więc mleko, sery, mięso i jego przetwory, ryby, jaja itp. Udział energii z białka ogółem kształtuje się w diecie wysokobiałkowej na poziomie 16-20%, co w wartościach bezwzględnych wynosi 100-120 g/dobę dla osób dorosłych. W celu uzyskania wysokiej zawartości pełnowartościowego białka, potrawy przy-

rządzone w tej diecie wzbogaca się mlekiem odtuszczone w proszku (nie wnosi ono dodatkowych ilości tłuszczu) lub białkiem jaj.

Zwiększenie udziału energii z białka w diecie odbywa się przez nieznaczne obniżenie zawartości tłuszczu lub węglowodanów. W wielu stanach chorobowych korzystniejsze jest ograniczenie spożycia tłuszczów. Chorzy wymagający diety wysokobiałkowej często wykazują zmniejszony apetyt, dlatego bardzo ważne jest, aby przygotowywane dla nich posiłki były atrakcyjne pod względem smakowym i estetycznie podane.

4.6. Dieta niskobiałkowa

Dieta niskobiałkowa znajduje zastosowanie głównie w niewydolności nerek, a czasem także wątroby. Ma na celu utrzymanie możliwie dobrego stanu odżywienia pacjenta z punktu widzenia energii i głównych składników odżywczych, z ograniczeniem białka, na które organizm wykazuje upośledzoną tolerancję. Dieta ta jest najczęściej ustalana przez lekarza indywidualnie dla każdego pacjenta w zależności od rodzaju i stopnia zaawansowania schorzenia. Wiąże się ona ponadto z koniecznością stałej kontroli ilości i jakości spożywanego białka, zawartości elektrolitów (sodu, potasu, wapnia i fosforu) oraz ilości pobieranych płynów. Przy stosowaniu diety niskobiałkowej bardzo ważne jest dostarczanie choremu energii, zgodnie z jego zapotrzebowaniem, tak aby nie dopuścić do niedoborów energetycznych. W różnych wariantach diety niskobiałkowej występuje 20-50 g białka na dobę, przy czym udział energii z białka kształtuje się na poziomie poniżej 10%. Należy pamiętać, aby w co najmniej 75% było to białko pełnowartościowe, pochodzenia zwierzęcego (mleko, mięso, ryby, jaja – w ograniczonych ilościach). Przy realizacji diety niskobiałkowej tak dobiera się produkty węglowodanowe (zbożowe i warzywa) oraz tłuszcze, aby były one w możliwie najmniejszym stopniu źródłem białka i aby można było w zamian dostarczyć chociażby niewielkie ilości produktów będących źródłem pełnowartościowego białka. W przeciwnym razie już same produkty pochodzenia roślinnego – zbożowe oraz warzywa i owoce – wnoszą takie ilości białka niepełnowartościowego, które przekraczają przyjęty limit białkowy. Dlatego też często eliminuje się mąkę pszenną i zastępuje ją bezbiałkową skrobią ziemniaczaną lub skrobią pszenną. Ilość podawanego białka powinna być w diecie równomiernie rozłożona na wszystkie posiłki.

4.7. Diety eliminujące składniki nietolerowane przez organizm

Do diet eliminujących składniki nietolerowane przez niektóre organizmy należą diety stosowane w nietolerancji laktozy lub chorób, takich jak celiakia czy fenylketonuria. Zadaniem tych diet jest usunięcie z racji pokarmowej substancji szkodliwych, przy jednoczesnym zapewnieniu organizmowi wszystkich innych składników odżywczych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania. Nietolerancja laktozy, objawiająca się zaburzeniami pracy przewodu pokarmowego po spożyciu mleka, wiąże się z brakiem lub niedostateczną ilością w organizmie enzymu laktazy rozkładającej laktozę (dwucukier występujący w mleku). Zaburzenie to może być wrodzone, najczęściej jednak bywa efektem wieloletniego niepicia mleka, przez co degradacji ulega w organizmie laktaza (β -galaktozydaza). W związku z tym, o ile nie ma innych schorzeń, wystarczy wyeliminować z diety mleko i jego przetwory, z których laktoza nie została chociażby częściowo usunięta w procesach technologicznych. Do celów leczniczych jest produkowane specjalne mleko bezlaktozowe. W rzeczywistości jedynie mleko zawiera laktozę w nie naruszonej postaci. Wszelkiego rodzaju sery, zarówno twarogowe, jak i twarde, podpuszczkowe zawierają ten cukier w znacznie mniejszych ilościach. Również w mlecznych napojach, typu jogurt, kefir czy mleko acidofilne, laktoza jest w dużym stopniu odfermentowana przez bakterie fermentacji mlekowej dodawane specjalnie w celu uzyskania odpowiednich walorów organoleptycznych i zwiększenia wartości biologicznej produktów mlecznych. Wyniki badań wskazują na to, że częste spożywanie mlecznych napojów fermentowanych może stymulować wzrost tolerancji laktozy przez organizm, dlatego osoby źle tolerujące mleko powinny bez większych obaw spożywać przetwory mleczne, zaczynając początkowo od niewielkich ich ilości, aż do osiągnięcia poziomu spożycia zgodnego z zaleceniami. Jest to konieczne ze względu na fakt, że mleko i jego przetwory stanowią grupę produktów o wysokiej wartości odżywczej i niezastąpione źródło dobrze przyswajalnego wapnia.

Celiakia (choroba trzewna) cechuje się brakiem tolerancji na gluten – białko występujące w niektórych zbożach: pszenicy, życie, jęczmieniu, owsie. Wykrywana jest przede wszystkim u niemowląt i małych dzieci, lecz dotyka także osoby dorosłe. Nieleczona choroba, objawiająca się biegunką i zaburzeniami pracy przewodu pokarmowego, może prowadzić do wyniszczenia organizmu i spowolnienia jego rozwoju. Leczenie polega głównie na stosowaniu odpowiedniej diety bezglutenowej, w której eliminuje się całkowicie mąkę i przetwory z mąki pszennej, jęczmiennej, żytniej i owsia-

nej. W ich miejsce wprowadza się produkty oparte na mące z kukurydzy, soi, ryżu i ziemniaków oraz skrobi różnych zbóż. Należy przy tym zwrócić uwagę, że nawet niewielkie zanieczyszczenie spożywanej żywności glutenem może powodować niekorzystne skutki zdrowotne. Żywność bezglutenowa (zaliczana do preparatów dietetycznych) powinna być produkowana na specjalnych, wyodrębnionych liniach produkcyjnych.

Fenyloketonuria jest uwarunkowaną genetycznie chorobą związaną z zaburzeniami przemiany jednego z aminokwasów egzogennych – fenyloalaniny, wynikającą z braku odpowiedniego enzymu. Schorzenie prowadzi do uszkodzenia układu nerwowego i niedorozwoju umysłowego i fizycznego. Postęp choroby można wstrzymać poprzez ograniczenie zawartości fenyloalaniny w diecie do poziomu potrzebnego do syntezy białka. W diecie takiej stosuje się preparaty mlekozastępcze oraz wyklucza mięso i wędliny. Ogranicza się także tradycyjne pieczywo, zastępując je pieczywem niskobiałkowym, zaś warzywa i owoce, oraz tłuszcze są dozwolone. Nie wolno natomiast spożywać produktów z dodatkiem słodzika – aspartamu, który zawiera w swoim składzie fenyloalaninę. Dieta, choć niełatwa w stosowaniu, pozwala całkowicie zapobiec skutkom choroby.

Należy pamiętać, że dzięki stosowaniu odpowiednio dobranej diety można szybko i efektywnie leczyć wiele chorób lub skutecznie wspomagać leczenie farmakologiczne. W niektórych jednostkach chorobowych, np. nadwadze, otyłości, cukrzycy, chorobie niedokrwiennej serca, dieta jest podstawowym lub często jedynym elementem terapii, lekceważenie zaś jej bardzo utrudnia i przedłuża proces leczenia. Powyższe fakty mają również swój wymiar ekonomiczny. Najczęściej bywa tak, że leczenie dietą jest znacznie tańsze niż lekarstwa. Żywnienie dietetyczne, podobnie jak żywienie osób zdrowych, powinno zapewnić choremu odpowiednią ilość energii oraz wszystkich niezbędnych składników odżywczych, potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Problematyka żywienia chorych w zakładach opieki zdrowotnej, jak również dietetyka, obejmują obecnie coraz szerszy krąg zagadnień, które określa się mianem systemu dietetycznego.

5. Podsumowanie

W obrębie systemu dietetycznego powinien znajdować się dokładny opis każdej diety zawierający:

- nazwę diety,
- jej zastosowanie,
- charakterystykę,

- wartość energetyczną i odżywczą,
- sposób modyfikacji dla indywidualnych pacjentów,
- wykaz produktów i potraw przeciwwskazanych,
- uwagi dotyczące technologii przyrządzania posiłków i potraw,
- przykładowe, wzorcowe jadłospisy,
- kartotekę receptur potraw.

Choroby górnego odcinka przewodu pokarmowego

11.3. Choroby zębów

Sylwia Gugąła, Magdalena Siuba

Wstęp

Ząb człowieka zbudowany jest z trzech warstw: szkliwa (warstwa zewnętrzna, najtwardsza tkanka w ludzkim organizmie), zębiny (główna część zęba) i miazgi (tkanka wypełniająca komorę zęba, w jej skład wchodzi m.in. naczynia krwionośne i nerwy). Umocowany jest w kości szczęki lub żuchwy w tzw. zębodole za pomocą delikatnych włókienek, które choć mocno go przytwierdzają, zapewniają mu fizjologiczną ruchomość. Struktura zęba formuje się już w czasie życia płodowego. Do około 6. roku życia uzębienie człowieka składa się z zębów mlecznych, które następnie ulegają wymianie na zęby stałe. Około 18.-20. roku życia następuje zakończenie procesu powstawania i formowania się ostatnich zębów trzonowych. W zdrowej jamie ustnej u większości osób występują 32 zęby (8 siekaczy, 4 kły, 8 zębów przedtrzonowych i 12 trzonowych), jednakże choroby, którym ulegają, mogą powodować ich uszkodzenie lub ubytek.

Choroby zębów, czyli zmiany zachodzące w ich strukturze, mogą występować u osób w różnym wieku. Objawiają się najczęściej dokuczliwym bólem zębów, wzmożoną wrażliwością, szczególnie przy spożywaniu pokarmów bardzo gorących i bardzo zimnych, zwiększoną kruchością i łamliwością, co w konsekwencji prowadzi do podnoszenia ryzyka wypadania i/lub ekstrakcji zębów.

Do najpowszechniej występujących przyczyn uszkodzenia i utraty zębów zalicza się próchnicę, erozję zębów oraz zapalenie przyzębia (paradontoza).

Próchnica zębów

Definicja

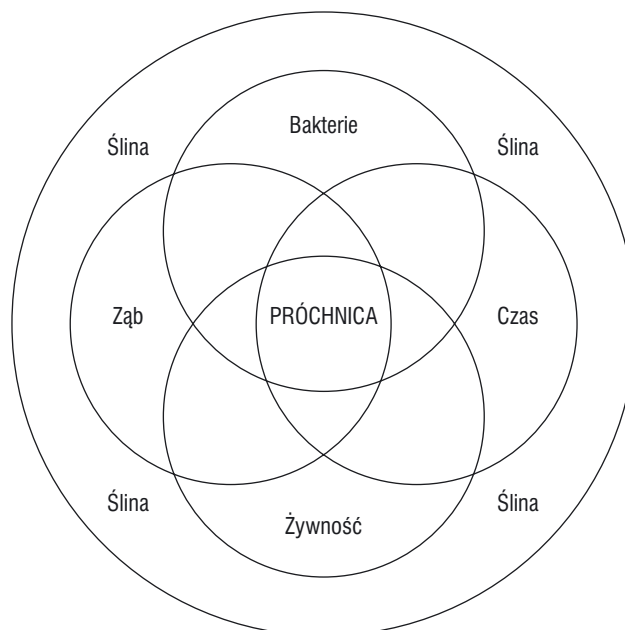
Próchnica (*dental caries; decay*) jest chorobą zębów charakteryzującą się demineralizacją nieorganicznej jego części (szkliwa i zębiny), a następnie proteolitycznym rozpadzie części organicznej (miazgi); nieleczona może doprowadzić do obumarcia zęba.

Epidemiologia

Próchnica zębów jest jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego na całym świecie. Pomimo zaobserwowanej znacznej poprawy zdrowia jamy ustnej w ostatnich 20-30 latach, kiedy to próchnica dotyczyła niemal wszystkich dzieci i całej młodzieży, nadal w wielu krajach rozwiniętych chorobą tą dotkniętych jest 60-90% dzieci szkolnych i większość dorosłych. W Polsce od 1978 roku z inicjatywy Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) prowadzone są badania epidemiologiczne stanu zdrowia jamy ustnej, których wyniki nadal są bardzo niepokojące. Próchnicę stwierdza się u 43,8% dzieci w wieku 3 lat, 86,9% dzieci w wieku 6 lat i 80,8% w wieku 12 lat, a także u prawie wszystkich dorosłych. Wyniki tych badań klasyfikują Polskę jako jeden z krajów o najwyższym odsetku zachorowań.

Etiologia i patogenez

Na rozwój próchnicy ma wpływ wiele różnych współdziałających ze sobą czynników. Najważniejsze z nich zostały przedstawione na ryc.1.



Ryc.1. Czynniki biorące udział w procesie rozwoju próchnicy
Źródło: M.A. Pollard, M.S. Duggal, S.A. Fayle i inni, Caries preventive strategies

Bakterie płytki nazębnej

W jamie ustnej występuje około 300 gatunków bakterii, z których tylko niektóre posiadają zdolność produkcji kwasów (m.in. kwasu octowego, kwasu mlekowego) podczas procesu rozkładania cukrów w jamie ustnej. Są to tzw. bakterie próchnicotwórcze, z których najbardziej szkodliwym gatunkiem jest *Streptococcus mutans*. Bakterie te mają zdolność przyczepiania się do twardych tkanek zębów, gdzie kolonizują się, tworząc tzw. płytkę nazębną. Wytworzone przez te bakterie kwasy są bardzo szkodliwe dla szkliwa i zębiny, gdyż wiążą i wypłukują wapń, fosfor i fluor – pierwiastki będące głównymi budulcami części nieorganicznej zębów, przez co osłabiają ich strukturę i tym samym ułatwiają ich niszczenie.

Dieta

Kolejnym czynnikiem niezbędnym w procesie próchnicotwórczym jest obecność węglowodanów (cukrów) w spożywanym pokarmie. Produkty i napoje bogate w węglowodany przyczyniają się do gwałtownego obniżenia pH (< 5,5) w jamie ustnej (a szczególnie w płytce nazębną), co następnie powoduje rozpoczęcie procesu demineralizacji szkliwa. Jednakże nie wszystkie cukry działają w taki sam sposób. Szczególnie niebezpieczne dla zębów są cukry proste (glukoza i fruktoza) oraz dwucukry (sacharoza i maltoza), ponieważ ulegają one najszybciej przekształce-

niu w szkodliwe kwasy. Natomiast galaktoza i laktoza w mniejszym stopniu wykazują właściwości kriogenne (próchnicotwórcze). Poza tym produkty mleczne, zawierające te cukry, bogate są w białka, wapń oraz fosfor – składniki przyczyniające się do neutralizacji kwasów w jamie ustnej i odbudowy zniszczonego szkliwa (tabela 1). Węglowodany złożone, np. skrobia znajdująca się m.in. w mące, ryży czy ziemniakach, są mniej niebezpieczne dla zębów, chociaż mogą również inicjować proces próchnicotwórczy. Sztuczne środki słodzące, czyli tzw. słodziki, nie wykazują właściwości fermentacyjnych, dlatego też mogą być stosowane jako zamienniki cukru u osób ze skłonnościami do chorób zębów. Z uwagi na dodatkowe właściwości antybakteryjne wykorzystywane są m.in. do produkcji gum, których krótkie żucie bezpośrednio po posiłku przyczynia się do oczyszczenia zębów z resztek pokarmów i neutralizuje wytwarzane w jamie ustnej kwasy.

Tabela 1. Produkty kriogenne i kriostatyczne

Produkty kriogenne	Produkty kriostatyczne
Rodzynki i inne owoce suszone	Popcorn
Ciasto z owocami	Mleko i jego przetwory
Sucharki	Mleczne wyroby czekoladowe
Batoniki	Czekolada gorzka
Ciasteczka	Świeże owoce i warzywa
Chipsy ziemniaczane	Mięso
Pączki	Ryby
Suche zboża	Jaja
Dżem	Herbata, zwłaszcza zielona
Marmolada	Kakao
Napoje orzeźwiające	Masło
	Margaryna

Źródło: S. Bawa, Nadmierna konsumpcja żywności, szczególnie wysoce przetworzonej a powstawanie chorób cywilizacyjnych (<http://www.ekoedu.uw.edu.pl/download/wyklady/2007/SBawa.doc>).

Podatność zęba

Na rozwój próchnicy ma wpływ również indywidualna podatność zęba, o której decydują twardość, budowa anatomiczna i ustawienie zębów w łuku. Bardzo ważny jest odpowiedni skład ilościowy oraz stopień mine-

ralizacji szkliwa i zębiny, gdyż wpływa na wytrzymałość zęba na działanie szkodliwych czynników, głównie kwasów. Szczególnie u dzieci, u których następuje wzrost i mineralizacja zębów, a także u osób starszych, których zęby uległy już pewnym zniszczeniom, powinno zwrócić się uwagę na odpowiednią ilość w diecie wapnia, fosforu, fluoru oraz witaminy D. Na powierzchni zębów znajdują się liczne bruzdy i dołki, które im głębsze i bardziej kręte, tym trudniejsze do czyszczenia, a zalegający w nich pokarm przez dłuższy czas sprzyja procesowi chorobowemu. Podobny problem stanowią nieprawidłowo ustawione zęby w łuku (np. zachodzące na siebie). Produkty lepkie lub wymagające długiego żucia dłużej pozostają w jamie ustnej i mogą przyczepić się do powierzchni zębów, narazając je na działanie kwasów przez dłuższy czas.

Czas

Do rozwoju próchnicy potrzebny jest również odpowiedni czas, co w dużej mierze uzależnione jest od ilości wywarzanej śliny w jamie ustnej. Kwas, który powstaje w jamie ustnej w wyniku metabolizmu węglowodanów, działa jedynie przez pół godziny, po czym następuje jego neutralizacja przez ślinę. Dochodzi do remineralizacji szkliwa wapniem i fosforem uwalnianymi ze śliny. W takim wypadku próchnica może rozwijać się latami lub w ogóle. Jednak, jeśli występuje niedobór śliny, proces próchnicowy może następować bardzo szybko. Poza tym proces odbudowy zniszczonych tkanek zęba zachodzi jedynie wtedy, gdy pH w jamie ustnej utrzymuje się powyżej 5,5 przez dłuższy czas. Częste spożywanie różnych produktów (szczególnie bogatych w cukry proste) i słodkich napojów przyczynia się do wzmożonej syntezy szkodliwych kwasów, hamowania procesu remineralizacji i inicjowania procesu demineralizacji. Także regularne pojadanie przez dłuższy czas może skutkować rozwojem próchnicy.

Ślina

Działanie ochronne śliny polega przede wszystkim na:

- oczyszczaniu jamy ustnej (głównie zębów) z pozostałości po spożytych pokarmach i napojach,
- neutralizacji kwasów powstających w płytce nazębnej dzięki zawartości buforów (białek, dwuwęglanów, fosforanów),
- przyspieszeniu procesu remineralizacji z uwagi na obecność w swoim składzie związków mineralnych niezbędnych do odbudowy zniszczonego przez kwasy szkliwa, czyli wapnia, fosforu i fluoru; zawiera również immunoglobuliny zmniejszające aktywność bakterii.

Zalecenia żywieniowe

Leczenie próchnicy polega głównie na mechanicznym usunięciu zniszczonych tkanek, a czasami na ekstrakcji chorego zęba, dlatego ważne jest, aby poprzez odpowiednią higienę jamy ustnej i dietę zapobiegać rozwojowi próchnicy. Zalecenia żywieniowe w jej prewencji i leczeniu przedstawiają się następująco:

- 1) dieta powinna być bogata w produkty zawierające wapń (m.in. mleko i jego przetwory), fosfor (m.in. mięso, jaja, mleko), fluor (m.in. woda, ryby, fasola) i witaminę D (m.in. tran, ryby, masło, margaryna, mięso, promieniowanie słoneczne) – składniki odżywcze biorące udział w procesie wzrostu i mineralizacji zębów;
- 2) należy ograniczyć spożywanie produktów próchnicotwórczych, takich jak słodczyce, słone przekąski, suszone owoce, płatki śniadaniowe typu musli;
- 3) należy unikać pojadania oraz wypijania słodkich napojów pomiędzy głównymi posiłkami, co zapobiega nadmiernemu powstawaniu szkodliwych kwasów;
- 4) powinno się unikać spożywania produktów lepkich, które przyczepiają się do powierzchni zębów i są ciężkie do usunięcia przez ślinę;
- 5) wieczorem, po umyciu zębów, nie należy spożywać już żadnych produktów, ponieważ ilość wytwarzanej śliny, działającej oczyszczająco na zęby, maleje podczas snu;
- 6) zalecane jest po posiłkach żucie bezcukrowej gumy, gdyż oczyszcza ona zęby z resztek pokarmów, a także pobudza wydzielanie śliny;
- 7) ważna jest odpowiednia higiena jamy ustnej, czyli mycie zębów po każdym posiłku, płukanie płynami antybakteryjnymi oraz regularna kontrola stomatologiczna;
- 8) z uwagi na ryzyko rozwoju tzw. próchnicy butelkowej, dzieci od 6. miesiąca życia powinno się odzwyczajać od picia z butelki mleka oraz napojów bogatych w cukry, a dzieci powyżej 1. roku życia nie powinny w ogóle z niej korzystać.

Erozja zębów

Definicja

Erozja zębów (*dental erosion; erosio dentium*) określaną jest jako przewlekła utrata tkanek zęba usuwanych powierzchniowo w wyniku oddziaływania czynników chemicznych (kwasów) na tkanki zęba poprzez rozpuszczenie i/lub chelatację.

W przeciwieństwie do próchnicy, kwasy odpowiedzialne za procesy erozyjne nie są produkowane przez mikroflorę bateryjną jamy ustnej. Proerozyjne kwasy są wprowadzane do jamy ustnej z zewnątrz z żywieniem (pokarmy i napoje kwaśne), bądź związane są z aspektami zawodowymi (narażenie na gazy w powietrzu, praca wymagająca kontaktu z kwaśnymi pokarmami, np. testerzy wina). Kwasy mogą również mieć pochodzenie wewnątrzustrojowe (np. choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa, wymioty).

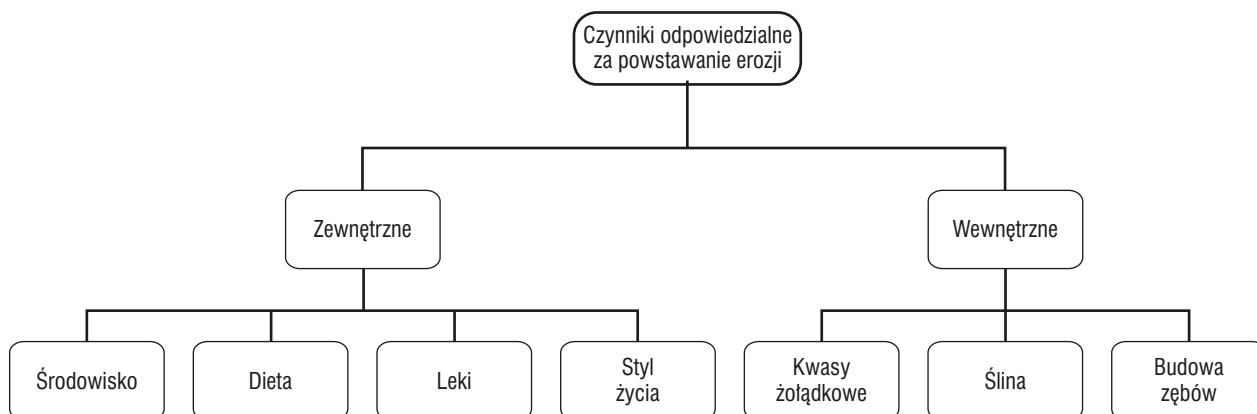
Epidemiologia

Częstość występowania erozji zębów powiązana jest z takimi czynnikami, jak wiek, nawyki żywieniowe czy rozliczne choroby towarzyszące. Badania szacują powszechność tego zjawiska u około 82% populacji dorosłej, 24-60% dzieci w wieku szkolnym oraz 50% dzieci w wieku przedszkolnym.

Etiologia i patogenez

Badaczom nadal nie udało się w pełni wyjaśnić patogenez erozji zębów. Wiadomo, że procesy te związane są z utratą tkanek zębów. Zmiany pojawiają się w przypadku długotrwałego i częstego narażenia na kwaśne substancje chemiczne. W początkowym stadium choroby zmiany są płytkie i szerokie, stopniowo prowadzące do odsłaniania zębiny na zwiększonych obszarach zębów i w efekcie przyczyniają się do destrukcji twardych tkanek zęba.

Na zapoczątkowanie i tempo procesu erozji ma wpływ wiele różnych czynników, które zostały przedstawione na ryc. 2.



Ryc.2. Czynniki biorące udział w procesie powstawania erozji

Czynniki zewnątrzpochodne odpowiedzialne za powstawanie erozji

Środowisko

Praca zawodowa

Zawody związane z narażeniem na wdychanie różnorodnych gazów czy aerozoli, które w swoim składzie zawierają kwas siarkowy, chlorowodorowy i azotowy, sprzyjają procesowi erozji. Również testerzy wina znajdują się w grupie ryzyka rozwoju tej choroby.

Czynne uprawianie sportów

Uprawianie sportów, szczególnie sportów wodnych, takich jak pływanie, naraża zęby pływaków na niskie pH wody w basenach, co sprzyja procesom erozyjnym. Ponadto lekkoatleci wypijają regularnie nadmierne ilości specjalnych napojów dla sportowców, które wykazują działanie proerozyjne.

Warunki socjalne

Prowadzone badania wykazały, iż osoby o wyższych dochodach, są bardziej narażone na występowanie erozji.

Dieta

Powszechnie wiadomo, że kwaśna żywność i kwaśne napoje przyczyniają się do zmiękczenia twardych tkanek zęba. Wielokierunkowe badania wskazały, że dieta jest istotnym czynnikiem etiologicznym w rozwoju oraz progresji procesów erozyjnych. Zwiększone ryzyko erozji obserwuje się u osób, które:

- spożywają owoce cytrusowe (minimum dwa razy dziennie),
- wypijają regularnie napoje dla sportowców (minimum raz w tygodniu),
- wypijają napoje typu soft drink (minimum cztery

razy w tygodniu),

- wypijają napoje energetyzujące (raz w tygodniu bądź częściej).

Wartości pH

Skala pH (ilościowa skala odczynu roztworu) określa charakter kwasowy bądź zasadowy związków chemicznych. Wartościami granicznymi skali pH są 0 i 14. Skala systematyzuje produkty od kwaśnych (wartości od 0 do 6), poprzez neutralne (wartości od 6 do 7), do alkalicznych (wartości od 8 do 14). Produkty o niskich wartościach pH mają udowodnione działanie erozyjne na szkliwo zęba i zębiny (pH < 5,5) oraz na cement korzeniowy (pH < 6,2). Przykładowe wartości pH wybranych produktów spożywczych przedstawione zostały w tabeli 2.

Tabela 2. Wartości pH wybranych produktów spożywczych

Produkt spożywczy	pH
NAPOJE BEZALKOHOLOWE	
Coca cola	2,6
Fanta	2,9
Herbata	4,2
Ice Tea	3,0
Isostar	3,8
Kawa	2,4-3,3
Napój cytrynowy light	3,0
Pepsi	2,7
Pepsi light	3,1
Red Bull	3,4
Sprite	2,9
Swchepes	2,5
7 UP	3,5
Woda	7,3
Woda mineralna gazowana	5,3
NAPOJE ALKOHOLOWE	
Piwo	4,5
Wino białe	3,7
Wino czerwone	3,4
NAPOJE MLECZNE	
Jogurt	3,8-4,2
Mleko	6,7
Zsiadłe mleko	4,2
SOKI	
Sok cytrynowy	2,6
Sok grejpfrutowy	3,2
Sok jabłkowy	3,4
Sok marchewkowy	4,2
Sok multiwitamina	3,6
Sok pomarańczowy	3,7
Sok z buraków	4,2
Sok z kiwi	3,6

OWOCE	
Ananasy	3,3-4,8
Banany	5,1
Brzoskwinie	3,7-4,7
Jabłka	3,5-3,9
Jagody	3,2-3,6
Pomarańcze	2,8-4,0
Rodzynki	4,0
Śliwki	2,8-4,6
Truskawki	3,0-4,2
Winogrona	2,9-3,9
Wiśnie	3,2-4,7
INNE	
Ketchup	3,7
Majonez	3,8-4,0
Musztarda	3,6
Ocet	2,9
Sos dresingowy	3,6
Sos winegret	2,4-3,4

Kwasy spożywcze

Silna ekspozycja na kwasy zewnątrzpochodne (czynnik erozyjny), wprowadzane z pokarmem, zaliczana jest do głównych czynników ryzyka rozwoju erozji. Do kwasów pokarmowych o działaniu erozyjnym wlicza się m. in.: kwas cytrynowy, jabłkowy czy fosforowy. Mogą być one częściowo neutralizowane przez ślinę bądź produkty alkaliczne, takie jak mleko. Jednakże nadmierna, regularna ekspozycja szkliwa zębów na działanie kwasów nasila procesy erozyjne pomimo występowania elementów ochronnych w postaci rozcieńczającej i buforującej środowisko śliny.

Do produktów spożywczych zawierających proerozyjne kwasy spożywcze należą: napoje typu soft drink, napoje gazowane, napoje energetyzujące, smakowe wody mineralne, wody mineralne gazowane, soki owocowe, napoje dla sportowców, alkohole (wino wytrawne, cydr, piwo), owoce cytrusowe, owoce jagodowe, produkty z dodatkiem octu, sosu winegret, keczupu, musztardy.

Produkty wspomagające naturalną barierę przeciw procesom erozyjnym to: mleko, ser i inne produkty mleczne alkalizujące środowisko w jamie ustnej oraz orzechy i guma do żucia bezcukrowa, które stymulu-

ją produkcję śliny.

Częstość i sposób spożywania pokarmów kwaśnych

Systematyczne konsumowanie produktów spożywczych o niskim pH znacznie zwiększa ryzyko rozwoju erozji zębów. Sposób wypijania napojów kwaśnych również odgrywa istotną rolę w inicjacji procesów erozyjnych. Szczególnie niekorzystne jest długie przetrzymywanie napojów w ustach oraz przelewianie płynów proerozyjnych po całej jamie ustnej, przesączanie między zębami, co dodatkowo naraża zęby na dłuższe działanie kwasów. Należy unikać wyrobów kwaśnych o niskim pH, które wymagają żucia, rozpuszczania w ustach, mogących przylegać do powierzchni zębów.

Przyjmowane leki

Farmakoterapia może również przyczyniać się do rozwoju erozji zębów. Szczególnie negatywny wpływ wykazują:

- leki o kwaśnym pH (m.in.: witamina C, aspiryna, preparaty żelaza, salicylany, sulfonamidy, barbiturany, pochodne kumaryny),
- leki wysuszające jamę ustną, obniżające sekrecje śliny (leki antyhistaminowe, antycholinoergiczne, antydepresanty, antypsychotyczne),
- leki nasilające i/lub prowokujące refluks, mdłości bądź wymioty.

Styl życia

Pojawiające się różnego rodzaju nowe trendy żywieniowe i modne diety mogą negatywnie wpływać na szkliwo zębów – zanotowano dodatnią zależność pomiędzy odżywianiem się zgodnie z zasadami diety wegetariańskiej a nasileniem procesów erozyjnych.

Wzrost konsumpcji napojów kwaśnych, stosowanie rozmaitych używek, takich jak alkohol czy środki odurzające (np. Ecstasy), potęgują częstość występowania erozji wśród populacji.

Mycie zębów bezpośrednio po spożyciu kwaśnych produktów bądź napojów naraża dodatkowo szkliwo zębów na uszkodzenia erozyjne.

Czynniki wewnątrzpochodne odpowiedzialne za powstawanie erozji

Kwasy żołądkowe

Kwasy żołądkowe cofające się do przełyku (odbijanie, wymioty, refluks), a następnie do jamy ustnej (w efekcie kontakt z powierzchnią zębów), wykazują wartości pH niższe niż 1. Ich bardzo kwaśne pH ma silne działanie erozyjne. Częste wymioty również oddziałują destrukcyjnie na szkliwo zęba. Zaburzenia tego typu predisponują do rozwoju erozji osoby chorujące na: cho-

robę refluksową żołądkowo-przełykową; inne choroby przewodu pokarmowego: chorobę wrzodową, zapalenie błony śluzowej żołądka, niedrożność; bulimię; anoreksję; cukrzycę; choroby psychiczne; alkoholizm.

Ślina

Ślina jest naturalnym faktorem chroniącym zęby przed erozją. Nie tylko alkalizuje i buforuje środowisko panujące w jamie ustnej, lecz także wypłukuje i usuwa substancje chemiczne z powierzchni zębów. Wrodzona zmniejszona szybkość sekrecji śliny, dysfunkcja gruczołów, zaburzenia funkcjonowania ślinianek, w konsekwencji związana z tym suchość jamy ustnej, są czynnikami predisponującymi do progresji procesów erozyjnych.

Budowa anatomiczna i strukturalna zębów

Grubość szkliwa oraz podatność zęba na ścieranie w pewnym stopniu również przyczyniają się do rozwoju erozji.

Zalecenia żywieniowe

Elementy związane z żywieniem w prewencji erozji zębów, które należy wdrożyć również u osób już chorych:

- zredukować ilość konsumowanych w diecie produktów o niskim pH o działaniu proerozyjnym,
- ograniczać spożywanie kwaśnych pokarmów w głównych posiłkach,
- posiłki kończyć pokarmami neutralizującymi pH jamy ustnej (mleko, sery, nabiał),
- unikać wypijania kwaśnych napojów pomiędzy posiłkami. Zalecane jest picie wody mineralnej niegazowanej oraz mleka. Najkorzystniej całkowicie wyeliminować z diety napoje typu soft drink,
- należy unikać konsumpcji kwaśnych napojów i pokarmów w godzinach nocnych,
- jeśli wypijane są napoje kwaśne, wskazane jest słodzenie ich przed konsumpcją,
- zachowywać odstęp jedno-dwugodzinny pomiędzy poszczególnymi posiłkami, bądź wypijanymi płynami w celu ułatwienia procesów remineralizacyjnych,
- nie należy pić żadnych płynów oraz jeść pokarmów po wieczornym szczotkowaniu zębów; dozwolona jest wyłącznie woda mineralna niegazowana,
- należy unikać dłuższego przetrzymywania kwaśnych napojów w jamie ustnej oraz ich przelewania po zębach; picie przez słomkę napojów proerozyjnych ograniczy kontakt powierzchni zębów z substancjami kwaśnymi,

- należy unikać wyrobów o kwaśnym pH, które wymagają żucia i mają lepką konsystencję, co wiąże się z ich przyleganiem do powierzchni zębów, często pozostawianiem w bruzdach zębowych, przez co wydłuża czas narażenia tkanek zębowych na działanie kwasów,
- w przerwach między posiłkami zalecane jest żucie bezcukrowej gumy do żucia, która stymuluje ślinianki do sekrecji śliny oraz działa ochronnie na szkliwo zębów
- niewskazane jest szczotkowanie zębów bezpośrednio po konsumpcji kwaśnych pokarmów lub płynów; preferowany odstęp wynosi jedną godzinę,

Paradontoza

Definicja

Zapalenie przyzębia (*periodontitis, periodontal diseases, paradontoza, paradentoza*) definiowane jest jako choroba infekcyjna tkanek otaczających ząb (dziąsła, ozębnej, cementu i kości wyrostka zębodołowego), prowadząca w skrajnych przypadkach do rozchwiania i utraty zębów.

Pierwsze symptomy paradontozy to krwawienia z dziąseł samoistne, bądź spowodowane podrażnieniem w czasie np. szczotkowania zębów czy spożywania posiłków. Kolejna faza choroby wiąże się z obrzękiem dziąsła, zwiększeniem jego rozmiarów oraz zmianą zabarwienia na żywoczerwone. Dochodzi do tego ból zębów. Konsekwencją zaniedbanej paradontozy jest utrata kości wyrostka zębodołowego, utrata aparatu wieszadłowego zęba.

Epidemiologia

Choroby przyzębia to jeden z najczęstszych problemów stomatologicznych, z jakim pacjenci zgłaszają się do dentysty. Pomimo faktu, że częstość występowania zapalenia przyzębia w krajach rozwiniętych maleje, to nadal powszechność tego schorzenia (w różnych postaciach) szacuje się w populacji dorosłej na poziomie 40-50%.

Etiologia i patogenez

Rozwój choroby jest efektem zaburzenia równowagi pomiędzy potencjalnie patogennymi bakteriami egzystującymi w jamie ustnej (w kieszonkach dziąsłowych)

a odpornością immunologiczną gospodarza. Homeostaza może być modyfikowana przez szereg czynników stałych (wrodzonych) oraz zmiennych (nabytych) stanowiących czynniki ryzyka rozwinięcia się choroby. Do najważniejszych wrodzonych czynników ryzyka zalicza się: czynniki genetyczne (genotyp), wiek, płeć oraz rasę. Druga grupa determinantów zmiennych obejmuje:

- nieprawidłową higienę jamy ustnej,
- czynniki miejscowe sprzyjające akumulacji płytki nazębnej,
- niekorzystny skład biofilmu bakteryjnego znajdującego się na zębach,
- używanie tytoniu (palenie papierosów, cygar, fajek; stosowanie niepalonego tytoniu – tabaka, żucie tytoniu),
- choroby, takie jak: cukrzyca (typu 1 i 2), nabyty niedobór odporności wywołany zakażeniem wirusem HIV, alkoholizm, osteoporoza,
- niedobory żywieniowe (niedożywienie, deficyt witaminy C, wapnia),
- długotrwałe narażenie na czynniki stresogenne.

Paradontoza to choroba wywołana obecnością płytki nazębnej, będącej głównym źródłem patogennej flory bakteryjnej, w skład której wchodzi takie szczepy, jak: *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*. Mikroorganizmy te są źródłem czynników zapalnych uczestniczących w inicjacji procesów zapalnych prowadzących do zniszczenia tkanek przyzębia. Powstałe w wyniku ich działalności chemotoksyny, enzymy, endotoksyny, produkty przemiany materii oraz swoiste antygeny aktywują reakcję immunologiczną gospodarza, w wyniku której powstają mediatorzy m.in. IL-1b, PGE2, TNF-a i IL-6 aktywujące procesy zapalne i prowadząca do destrukcji tkanki łącznej i kostnej zębów. Miejscowa destrukcja tkanek utrzymujących ząb z czasem prowadzi do znaczącej utraty kości wyrostka zębodołowego, dolegliwości bólowych, rozchwiania zębów, a następnie do ich utraty.

Choroby przyzębia wiążą się zarówno z dyskomfortem, utratą zębów, obniżeniem jakości życia, jak również wpływają na ogólny stan zdrowia. Czynniki prozapalne, obecne w zmienionych chorobowo kieszonkach przyzębnych, odgrywają istotną rolę nie tylko miejscowo lecz także ogólnoustrojowo. Liczne badania wykazały dodatnią zależność pomiędzy wpływem paradontozy na rozwój takich chorób, jak: choroby sercowo-naczyniowe (miażdżyca, udar mózgu, zawał serca), choroby układu oddechowego czy cukrzyca.

Zalecenia żywieniowe

4.4.1. Składniki pokarmowe a paradontoza

4.4.1.1. Miedź

Miedź jest składnikiem wielu enzymów, m. in. jest głównym elementem oksydazy lizynowej, która odpowiada za prawidłowe usieciwienie kolagenu i elastyny. Ponadto miedź uczestniczy w redukowaniu procesów zapalnych zachodzących w organizmie.

4.4.1.2. Wapń

Prowadzone badania wskazały na dodatnią korelację pomiędzy niskim spożyciem wapnia a rozwojem paradontozy. Ponadto niższy poziom wapnia w surowicy wyraźnie koreluje ze wzrostem ryzyka zapalenia przyzębia w początkowym jego stadium.

4.4.1.3. Witamina C

Witamina C jest związkami o właściwościach przeciwutleniających. Uczestniczy w syntezie kolagenu, który wchodzi w skład dziąseł. Patologiczny niedobór witaminy C odpowiada za rozwinięcie się szkorbutu (ciężkie skrajne powikłanie zapalenia dziąseł), jej niedostateczne spożycie, szczególnie u palaczy, powoduje wzrost ryzyka rozwinięcia się paradontozy.

4.4.1.4. Koenzym Q

Korzystne działanie koenzymu Q w redukowaniu dolegliwości zapalenia przyzębia obejmuje dwa obszary: wpływ na płytkę nazębną (zmniejszanie wielkości) poprzez redukcję ilości bakterii patogennych w jamie ustnej oraz poprawę stanu zmienionych zapalnie dziąseł, zmniejszenie ruchliwości zębów, czy redukcję ilości wydzieliny ropnej.

4.4.1.5. Skrobia

Naukowcy analizujący zależności pomiędzy paradontozą a różnymi składnikami odżywczymi zaobserwowali, że wzrost spożycia skrobi wiązał się ze zwiększeniem ilości bakterii obecnej w jamie ustnej, co silnie koreluje z wielkością osadu i zapaleniem dziąseł.

4.4.2. Produkty o działaniu przeciwzapalnym i przeciwbakteryjnym

Istnieje niewiele dowodów na istotną rolę żywienia w zapaleniu przyzębia. Określony sposób żywienia pełni głównie funkcję profilaktyczną. Istnieją jednak produkty żywnościowe, które wykazują specjalne działanie przeciwzapalne (tabela 3) oraz przeciwbakteryjne (bazylia, czosnek, cebula, chrzan, cynamon, goździki, jałowiec, kolendra, melisa). Ich regularne kon-

sumowanie może przyczynić się do redukcji toczących się procesów zapalnych w dziąsłach.

Tabela 3. Produkty o działaniu przeciwzapalnym

WARZYWA
Papryka, sałata rzymska, brokuły, kielki brokułów, kielki brukselki, kapusta, kalafior, boćwina, koper włoski, czosnek, zielona fasolka szparagowa, cebula, jarmuż, pory, oliwki, szpinak, słodkie ziemniaki, rabarbar, pomidory
OWOCE
Jabłka, awokado, czarna porzeczka, świeże ananasy, gujawa, wiśnia acerola, borówka, kiwi, kumkwat, cytryny, limonki, jeżyny, pomarańcze, papaja, maliny, truskawki
ZIOŁA I PRZYPRAWY
Bazylia, pieprz cayenne, papryczki chilli, cynamon, goździki, kakao, lukrecja, mięta, oregano, natka pietruszki, rozmaryn, tymianek, kurkuma
OLEJE
Oleje z awokado, oliwa z oliwek extra virgin, olej lniany
ORZECHY I NASIONA
Migdały, siemię lniane, orzechy laskowe, nasiona słonecznika, orzechy włoskie
NAPOJE
Zielona herbata
RYBY I OWOCE MORZA
Dorsz, halibut, śledź, ostrygi, pstrąg tęczowy, łosoś, sardynki, tuńczyk, białoryb

4.4.3. Zioła wspomagające leczenie paradontozy

Zioła łagodzą dolegliwości towarzyszące paradontozie. Wykazują korzystne działanie w przebiegu choroby, jak redukcja stanów zapalnych, zmniejszanie wielkości płytki bakteryjnej na zębach, co wiąże się z redukcją ilości bakterii patogennych obecnych w jamie ustnej, zmniejszenie krwawień z dziąseł. Zalecane zioła to: szaflwia, korzeń i liście prawoślazu lekarskiego, goździki korzenne, rumianek, nagietek, róża, tymianek, kłącze pięciornika, kurze ziele, babka lancetowata, ekstrakt z eukaliptusa, korzeń krwawnika, miódla indyjska.

4.4.4. Zalecenia ogólne

1. Zalecane jest picie zielonej herbaty. Badania prowadzone przez japońskich naukowców wykazały, iż wypijanie 1 filiżanki zielonej herbaty dziennie może znacząco zmniejszyć częstotliwość choroby. Dodatkowo herbata zielona wykazuje właściwości przeciwbakteryjne oraz przeciwzapalne.
2. Należy unikać produktów zawierających cukry proste. Pokarmy te przyczyniają się do progresji paradontozy. Wiąże się to z faktem, że cukry proste stanowią pożywkę dla bakterii patogennych bytujących na powierzchni szkliwa zęba.
3. Wskazane jest, aby urozmaicać dietę w produkty zawierające witaminę C, która redukuje stany zapalne przyzębia.
4. Dieta osób cierpiących na paradontozę, powinna obfitować w warzywa oraz owoce, które są doskonałym źródłem związków antyoksydacyjnych, które wspomagają organizm w naturalnych procesach regeneracyjnych.
5. Uwzględnienie należy w diecie produkty o działaniu przeciwbakteryjnym, tj. czosnek, cebula, oregano, tymianek, cynamon, estragon, które przyczyniają się do redukcji płytki nazębnej odpowiedzialnej za stany zapalne, nawet do 80% jej wielkości.
6. W diecie należy uwzględniać produkty bogate w wapń, aby dostarczyć odpowiednią jego ilość.
7. Ważne jest, aby w diecie pojawiały się regularnie produkty nabiałowe w postaci kefirów, maślanek czy jogurtów. Badania japońskich naukowców wskazują na udział kwasu mlekowego w redukowaniu liczby patogennych szczepów bakterii bytujących w jamie ustnej.
8. Produkty pełnoziarniste, razowe regulują poziom glukozy we krwi, co redukuje ryzyko zachorowania na cukrzycę, która to predysponuje do rozwoju paradontozy. Ponadto produkty, takie jak owies, żyto, dziki ryż, mają działanie przeciwzapalne.
9. Żywność wymagająca żucia, przylegająca do zębów, drażniąca dziąsła (suszone owoce, cukierki ciągutki), która dostaje się w szczeliny między zębami oraz wchodzi pod linię dziąseł, dodatkowo może nasilać stany zapalne dziąseł.
10. Badania wskazują na korzystny wpływ żucia bezcukrowej gumy do żucia z ekstraktem z eukaliptusa, który zmniejsza poziom szczepów patogennych bakterii. W związku, z tym zaleca się żucie gumy bezcukrowej z dodatkiem ekstraktu z eukaliptusa.
11. Należy unikać produktów twardych, o ostrych krawędziach, chrupiących, które drażnią dziąsła i mogą prowokować dolegliwości bólowe oraz krwawienia z dziąseł.

Piśmiennictwo

1. S. Bawa, *Nadmierna konsumpcja żywności, szczególnie wysoce przetworzonej a powstawanie chorób cywilizacyjnych*, w: Wybrane zagadnienia z ekologii i ochrony środowiska. Teoria i praktyka zrównoważonego rozwoju, pod red. A. Kalinowskiej, W. Lenarta
2. M.A. Pollard, M.S. Duggal, S.A. Fayle i in., *Caries preventive strategies*. ILSI PRESS, 1995
3. T. Briony, *Dental Disorders, Manual of Dietetic Practice*, WileyBlackwell; 3rd Editio, 2001, 333-337
4. F. Szatko, *Polski model opieki dentystycznej – Pozytywy i negatywy*, Gazeta Lekarska, 2008, <http://www.gazetalekarska.pl/xml/nil/gazeta/numery/n2008/n200810/n20081007>
5. M. Ziętek, *Zdrowie jamy ustnej Polaków*, Czas. Stomatol., 2005, 58, 6, 388-391
6. *Odpowiedź podsekretarza stanu w Ministerstwie Zdrowia – z upoważnienia ministra – w sprawie opieki stomatologicznej nad dziećmi i młodzieżą*, <http://orka2.sejm.gov.pl/IZ6.nsf/main/61DB8B63>, 10.03.2009
7. A. Lussi, T. Jaeggi, D. Zero, *The Role of Diet in the Aetiology of Dental Erosion*, Caries Research, 2004, 38 (suppl 1), 34-44
8. E. Rusyn, *Etiologia i czynniki modyfikujące erozję zębów*, Nowa Stomatol., 2003, 1, 33-36
9. J. Kowalski, *Wpływ czynników na choroby przyzębia – przegląd literatury*, Nowa Stomatol., 2008, 1, 19-23
10. T.K. Boehm, F.A. Scannapieco, *The epidemiology, consequences and mangement of periodontal disease in older adults*, J. Am. Dent. Asoc., 2007, 138, 26-33

11.4. Choroby jamy ustnej i gardła

Magdalena Siuba, Sylwia Gugala

1. Wstęp

Jama ustna jest początkowym odcinkiem przewodu pokarmowego. Odbywa się w niej wstępna, mechaniczna obróbka pokarmu i przygotowanie go do dalszego trawienia. Spożyty pokarm jest rozdrabniany i mieszany ze śliną, zawierającą w swym składzie enzym trawienny – ptialinę, pod wpływem którego dochodzi do początkowego rozkładu węglowodanów.

Kolejnym odcinkiem przewodu pokarmowego, czyli przedłużeniem jamy ustnej, jest gardło, gdzie łączą się ze sobą drogi oddechowe i drogi pokarmowe. Odbywa się tam transport pokarmów z jamy ustnej do przełyku oraz powietrza z jamy nosowej do krtani.

Odpowiednie funkcjonowanie jamy ustnej i gardła jest bardzo ważne dla prawidłowej pracy całego przewodu pokarmowego. Dzięki procesom w nich zachodzącym dochodzi do uformowania kęsa pokarmowego o śliskiej powierzchni, który z łatwością przesuwany jest do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, a także do pobudzenia wydzielania soku żołądkowego i trzustkowego, gdy pokarm znajduje się jeszcze w jamie ustnej, co ułatwia dalsze jego trawienie. Odpowiednie rozdrobnienie pokarmu także wpływa na prawidłowy przebieg procesu trawienia, zapobiegając występowaniu m.in. niestrawności, i na optymalne wykorzystanie wszystkich składników odżywczych.

2. Przyczyny i objawy wybranych jednostek chorobowych

Choroby jamy ustnej i gardła występują dość powszechnie, a dolegliwości, jakie wywołują mogą być bardzo dokuczliwe. Najczęściej stanom zapalnym błony śluzowej jamy ustnej i gardła towarzyszą: ból, swędzenie, pieczenie, zaczerwienienie, obrzęk błon śluzowych, a także nalot na śluzówkach, suchość w jamie ustnej i nieprzyjemny zapach z ust. Choroby te powstają wskutek zakażenia bakteryjnego, wirusowego, grzybiczego, a dodatkowo sprzyjają im urazy miejscowe wywołane przez m.in. nieodpowiednio dobrane protezy zębowe kaleczące śluzówkę, zbyt twarde szczoteczki do zębów, spożywanie gorących lub zimnych pokarmów, używanie ostrych przypraw, alkohol, pale-

nie tytoniu, a także niedobory pokarmowe (witaminy C, witamin z grupy B), cukrzycę i niedokrwistość.

W jamie ustnej zdrowego człowieka występują liczne drobnoustroje, które w wyniku osłabienia bariery ochronnej błony śluzowej, wywołanej ww. czynnikami, mogą stać się chorobotwórcze i doprowadzać do występowania wielu różnych chorób jamy ustnej i gardła, z których najbardziej powszechne to:

- **zapalenie jamy ustnej** (wywołane przez wirusy: w ostrym przebiegu tej choroby oprócz bólu i pieczenia dochodzi do wzmożonego złuszczenia się nabłonka, pojawia się papkowaty nalot na błonie śluzowej i zębach; objawy nasilają się podczas spożywania pokarmów, głównie gorących i kwaśnych),
- **wrzodziejące zapalenie jamy ustnej** (wywołane przez bakterie: występuje zaczerwienienie dziąseł, ich obrzęk i wrażliwość na ucisk, a także pieczenie i ból w jamie ustnej niezależny od spożywanych pokarmów),
- **opryszczkowe zapalenie jamy ustnej** (wywołane przez wirus Herpes-Zoster czyli HSV: występuje ból i pieczenie w jamie ustnej, pojawiają się przejrzyste pęcherzyki na granicy skóry i błony śluzowej),
- **grzybicze zapalenie jamy ustnej** (wywołane najczęściej przez grzyby z rodziny *Candida albicans*: objawia się pieczeniem oraz występowaniem białawych plamek na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła),
- **aftowe zapalenie jamy ustnej** (objawia się występowaniem małych czerwonych, twardych grudek na wargach, błonie śluzowej policzków, brzegach języka i dziąsłach, które następnie przechodzą w bolesne owrzodzenia mogące utrudniać mówienie i jedzenie; ich rozwojowi sprzyja niedożywienie, alergie pokarmowe, zaburzenia żołądkowo-przełykowe, przeziębienia czy urazy mechaniczne),
- **ostre zapalenie błony śluzowej gardła** (wywołane głównie przez wirusy: objawia się zaczerwienieniem, bólem, pieczeniem, występują trudności w połykaniu; inne postacie tej choroby to: zapalenie opryszczkowe błony śluzowej gardła, herpangina, półpasiec).

3. Zalecenia żywieniowe

Nawet niewielkie zmiany w obrębie jamy ustnej i gardła mogą utrudniać spożywanie różnych pokarmów. Ból, upośledzenie odczuwania poszczególnych smaków, uczucie suchości w jamie ustnej, problemy z żuciem i połykaniem są często przyczyną spożywania produktów o nieodpowiedniej jakości lub w nieodpo-

wiedniej ilości, co może prowadzić do występowania niedoborów wielu składników odżywczych u osób chorych. Pogłębia to już istniejący stan chorobowy i przyczynia się do wydłużenia czasu powrotu do zdrowia. Poza tym należy pamiętać, iż niektóre zmiany chorobowe mogą być objawem niedoboru pewnych witamin lub składników mineralnych, dlatego zalecenia dietetyczne dla osób z chorobami jamy ustnej i gardła powinny uwzględniać zarówno już istniejące niedobory określonych składników odżywczych, jak i objawy poszczególnych schorzeń utrudniające spożywanie niektórych produktów.

Leczenie dietetyczne opiera się głównie na stosowaniu diety oszczędzającej pod względem mechanicznym, chemicznym i termicznym, co zapobiega podrażnieniom występujących stanów zapalnych śluzówki jamy ustnej i gardła. W diecie powinno ograniczyć się produkty i pokarmy kwaśne, słone i pikantne. Ostre przyprawy (pieprz, papryka chilli, curry), soki z owoców cytrusowych (grejpfrutów, pomarańczy, cytryny), produkty konserwowe i kwaszone (ogórki, kapusta) mogą przyczyniać się do odczuwania bólu, co związane jest z chemicznym drażnieniem receptorów nerwów czuciowych w jamie ustnej i gardle przez ww. produkty.

W przypadku, gdy chory odczuwa znaczne dolegliwości związane z gryzieniem, przeżuwaniami i połknięciem pokarmu należy stosować dietę płynną, półpłynną lub papkowatą zawierającą wszystkie niezbędne składniki odżywcze, a szczególnie witaminy z grupy B i witaminę C.

Niedobór witamin z grupy B (szczególnie B₂ – ryboflawiny, B₃ – niacyny, B₆ – pirydoksyny) prowadzi do zmian zapalnych w błonie śluzowej jamy ustnej języka, przekrwienia, łuszczenia się i pęknięcia warg, szczególnie w kącikach ust. Dlatego u osoby z takimi objawami powinno zwrócić się szczególną uwagę na odpowiednią podaż produktów bogatych w te witaminy.

Witamina C wzmacnia system odpornościowy organizmu, zmniejsza podatność na zakażenia wirusowe i bakteryjne, i przyspiesza gojenie się ran, dlatego jej odpowiednia podaż u osób z chorobami jamy ustnej i gardła jest szczególnie ważna.

W diecie powinno się również dbać o odpowiednią podaż płynów. Błona śluzowa jamy ustnej pokryta jest cienką warstwą śliny, która, oprócz właściwości nawilżających ma również działanie ochronne, zapobiegając przenikaniu drobnoustrojów chorobotwórczych. Podczas zapalenia jamy ustnej i gardła śluzówka ulega nadmiernemu przesuszeniu, co utrudnia jej leczenie, a tym samym regenerację. Dorosły człowiek powinien wypijać minimum 2 litry płynów dziennie, przy czym ponad połowę tych płynów powinna stano-

wić woda niegazowana. Poza tym należy unikać palenia tytoniu i picia alkoholu, gdyż czynniki te wzmacniają stan zapalny.

Zmiany w obrębie jamy ustnej mogą towarzyszyć również innym chorobom, takim jak niedokrwistość czy cukrzyca, dlatego też przy układaniu jadłospisu należy uwzględnić zalecenia dietetyczne dla innych schorzeń towarzyszących.

Tabela 1. Witaminy szczególnie ważne w diecie dotyczącej chorób jamy ustnej i gardła – źródła w żywności

Nazwa witaminy	Najbogatsze źródła w żywności
Witaminy z grupy B:	
Witamina B ₂	mięso, jaja kurze, zarodki pszenicy, mleko i jego przetwory, brokuły, szpinak, fasola, kasza gryczana
Witamina PP	drożdże piekarskie, wątroba, mięso drobiowe i wieprzowe, produkty zbożowe, suche nasiona roślin strączkowych, ziemniaki
Witamina B ₆	zarodki i otręby pszenne, mięso i jego przetwory, makrela, łosoś, fasola, kasza gryczana
Witamina C	natka pietruszki, czarna porzeczka, czerwona papryka, warzywa kapustne, truskawki, cytryna

Piśmiennictwo

1. Ciborowska H., Rudnicka A.: *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2006
2. Jarosz M., Dzieniszewski J.: *Gazy jelitowe*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008
3. Kukwa A, Sobczyk G., Kizier-Sobczyk K.: *Zapalenie błony śluzowej gardła, krtani, tchawicy*. *Przew. Lek.*, 2, 76-80

11.5. Choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa

1. Definicja

Choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa (*gastro-oesophageal reflux disease* – GERD/GORD) polega na zarzucaniu kwaśnej treści żołądkowej do przełyku, czemu towarzyszą objawy zarówno ze strony przewodu pokarmowego, jak i pozaprzelykowe, które w znaczący sposób pogarszają jakość życia chorych. Objawom tym mogą (lecz nie muszą) towarzyszyć zmiany zapalne w błonie śluzowej przełyku o różnym nasileniu widoczne w badaniu endoskopowym.

Do typowych objawów GERD należą: zgaga (często z towarzyszącym posmakiem goryczy w ustach), regurgitacje (ulewania – cofanie się treści żołądkowej do przełyku i gardła), bóle w nadbrzuszu, odbijania (zazwyczaj kwaśne), dysfagia (problemy z przełykaniem), uczucie kuli w gardle.

Inne, pozaprzelykowe objawy choroby to: bóle w klatce piersiowej lub w nadbrzuszu sugerujące bóle wieńcowe, napadowy kaszel (często nocny), nadreaktywność oskrzeli, bóle gardła, chrypka, zapalenie dziąseł, uszkodzenie szkliwa nazębnego, próchnica. Z uwagi na atypowość tych objawów choroby często, zanim zostanie u nich rozpoznana choroba refluksowa, leczeni są w poradni kardiologicznej/laryngologicznej/pulmonologicznej.

Wśród postaci choroby refluksowej wyróżnia się nienadżerkową postać choroby refluksowej przełyku (*non-erosive reflux disease* – NERD), która przechodzi z czasem w postać nadżerkową. Cechą charakterystyczną NERD jest zdecydowanie częstsze występowanie objawów pozaprzelykowych. Trudniej też poddaje się ona leczeniu, przez co wymaga stosowania większych dawek leków.

Choroba refluksowa przełyku ma zazwyczaj długotrwały przebieg i dużą skłonność do nawrotów. Wyniki wielu badań potwierdzają, że choroba ta jest dużym obciążeniem fizycznym i emocjonalnym dla cierpiących na nią pacjentów. Udowodniono nawet, że objawy choroby upośledzają jakość życia i zdolność do wykonywania pracy bardziej niż uporczywy ból głowy, kręgosłupa, cukrzyca czy nadciśnienie tętnicze.

Należy pamiętać, że objawy choroby refluksowej mogą również towarzyszyć określonym stanom, np. ciąży, okresowi po zgłębnikowaniu żołądkowym, po znieczuleniu ogólnym czy przy stosowaniu niektórych leków (np. barbituranów, leków antycholinergicznych,

blokerów kanału wapniowego, diazepam, dopaminy, PGE1, PGE2, kofeiny i teofiliny).

2. Epidemiologia

Choroba refluksowa jest obecnie jedną z chorób układu pokarmowego najczęściej występujących w krajach wysoko rozwiniętych. Ocenia się, że w krajach zachodnich doświadcza codziennie zgagi 4-7% (w Stanach Zjednoczonych nawet 22%), zaś okresowo 20-40% dorosłej populacji.

Znaczne nasilenie objawów choroby obserwowane jest u osób po 40. r.ż., jednak coraz częściej odnotowywane są przypadki dużego nasilenia objawów u młodszych osób.

Częstotliwość występowania choroby jest podobna u kobiet i mężczyzn, jednak stany zapalne przełyku powstałe na skutek refleksu częściej występują u mężczyzn.

W badaniach prowadzonych w Stanach Zjednoczonych wykazano także, że zapalenie przełyku wywołane refluksiem występuje częściej u przedstawicieli rasy białej niż u przedstawicieli innych ras.

3. Przyczyny choroby

Etiologia choroby refluksowej żołądkowo-przełykowej jest złożona i zależy od wielu czynników.

Jedną z przyczyn choroby jest nieprawidłowo funkcjonujący dolny zwieracz przełyku (LES). Dolny zwieracz przełyku stanowi naturalną barierę antyrefluksową chroniącą błonę śluzową przełyku przed działaniem kwaśnej treści żołądka. U zdrowych osób wykazuje on stałe napięcie (10-25 mmHg) i odpowiednią długość (3-5 cm). Spadek napięcia w LES do wartości poniżej 5 mmHg (stwierdzono, że ciśnienie 5-10 mmHg jest wystarczające do powstrzymania zarzucania treści żołądkowej do przełyku) i/lub skrócenie jego długości sprzyja refluksowi patologicznemu, który prowadzi na ogół do uszkodzenia śluzówki przełyku (u pacjentów z GERD przejściowe rozluźnienie dolnego zwieracza przełyku występuje częściej i trwa dłużej). Mechanizm tego zjawiska polega na skróceniu długości zwieracza przełyku w wyniku rozciągania ścian żołądka lub wzrostu jego objętości. Gdy dolny zwieracz przełyku ulega skróceniu od 1 do 2 cm, panujące w nim ciśnienie zmniejsza się do wartości ciśnienia wewnątrz żołądka, co powoduje otworenie zwieracza i cofanie zawartości żołądka do przełyku.

Kolejną istotną przyczyną choroby są przejściowe

spontaniczne relaksacje dolnego zwieracza przełyku (temporary lower esophageal sphincter relaxations – TLESRs). Przypuszczalnie powstają one w wyniku pobudzenia mechanoreceptorów w dnie i wpuście żołądka, co jest wywołane rozciąganiem ścian żołądka, np. po zjedzeniu obfitego posiłku lub gromadzenia się w dnie żołądka powietrza polykanego w czasie zbyt szybkiego jedzenia. Przejściowe spontaniczne relaksacje dolnego zwieracza przełyku mogą być również związane ze zbyt długim zaleganiem pokarmu w żołądku, będącego następstwem zaburzeń opróżniania żołądka. Czynnikiem pobudzającym TLESRs jest także obecność tłuszczów w dwunastnicy. Udowodniono, że TLESRs jest pierwotną przyczyną refluksu u chorych z nienadżerkową postacią choroby.

Zaburzenia motoryki części przedodźwiernikowej żołądka może mieć duże znaczenie w powstawaniu refluksu mieszanego – kwaśno-zasadowego. Ten rodzaj refluksu jest podejrzewany o wywoływanie najpoważniejszych powikłań choroby refluksowej przełyku.

Jako przyczynę choroby refluksowej wymienia się również zaburzenia motoryki przełyku. U osób zdrowych, po epizodzie refluksu, fala perystaltyczna oczyszcza przełyk z kwaśnej treści żołądkowej, która dodatkowo jest neutralizowana przez ślinę na drodze klirensu chemicznego. U pacjentów z chorobą refluksową proces ten jest zaburzony na skutek osłabienia perystaltyki, niskiej amplitudy skurczu w odcinku dystalnym przełyku jak i skurczów symultanicznych. Ponadto u pacjentów z GERD upośledzona jest czynność ślinianek (zmniejszone wydzielanie śliny i zmniejszona pojemność neutralizacyjna śliny), co może wydłużyć czas oczyszczania przełykowego.

W literaturze można się też spotkać z opinią, że występowaniu choroby refluksowej przełyku sprzyja obecność przepukliny rozworu przełykowego. Jest to schorzenie polegające na osłabieniu mięśni przepony i nadmiernym rozciągnięciu otworu w przeponie (rozwór przełykowy), przez który przełyk przechodzi z klatki piersiowej do jamy brzusznej. Rozwór przełykowy przestaje wówczas ściśle obejmować końcowy odcinek przełyku, co sprzyja wstecznemu odpływowi kwasu żołądkowego do przełyku powodując jego podrażnienie, a w efekcie zapalenie błony śluzowej przełyku.

W patogenezie choroby refluksowej przełyku rolę odgrywają również stres, emocje i inne czynniki psychologiczne. Udowodniono, że stres i brak umiejętności radzenia sobie z emocjami wpływa nie tylko na pojawienie się choroby, ale bardzo często jest jej następstwem.

Zaobserwowano, że wśród chorych na GERD zachowanie Typu A pojawia się istotnie częściej niż

u osób zdrowych i może mieć ono wpływ na występowanie objawów choroby. U chorych wzór zachowania A charakteryzuje się dużym natężeniem niecierpliwości i agresji, przy jednocześnie niskim poczuciu własnej wartości. Wielu badaczy zwróciło również uwagę na wysoki poziom hysterii, hipochondrii, lęku i depresji w chorobie refluksowej. Ponadto przewlekłość choroby, jak również jej tendencja do nawrotów pomimo wdrożonego leczenia powoduje, że pogorszeniu ulega sprawność fizyczna i psychiczna chorego, maleje jego aktywność życiowa i zmieniają się relacje społeczne. Chociaż choroba nie stanowi bezpośredniego zagrożenia życia, budzi u osób na nią cierpiących lęk przed ewentualnymi powikłaniami oraz obawę o dalsze funkcjonowanie społeczne. Tak negatywne oddziaływanie na wszystkie dziedziny życia pacjenta nie pozostaje bez wpływu na skuteczność leczenia.

Rolę czynników genetycznych w patogenezie choroby mogą sugerować wyniki badań na bliźniętach, w których wykazano, że prawdopodobieństwo występowania GERD u rodzeństw bliźniaczych wynosi 31-43%.

Czynniki ryzyka choroby refluksowej mogą być też nadwaga/otyłość, brak regularnej aktywności fizycznej, palenie tytoniu oraz nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Rola tych czynników w patogenezie choroby nie jest jeszcze dokładnie poznana (zwłaszcza rola nieprawidłowego żywienia), dlatego zagadnienie to wymaga dalszych badań.

4. Powikłania GERD

Nieleczona choroba refluksowa (długotrwałe zarzucanie kwaśnej treści żołądka do przełyku i stan zapalny tym wywołany) może doprowadzić do wielu powikłań. Najpoważniejszym z nich jest zmiana przednowotworowa nazywana przełykiem Baretta (PB). Jest to patologia, w której wielowarstwowy nabłonek płaski przełyku zastąpiony zostaje przez jednowarstwowy walcowaty nabłonek jelitowy. Prawdopodobieństwo rozwoju nowotworu u osób z PB może być nawet 50 razy większe niż w ogólnej populacji. Chorzy z rozpoznaniem przełykiem Baretta wymagają stałego leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego (np. zmiany diety, stylu życia) oraz wykonywania kontrolnych gastrokopii z pobieraniem wycinków do badania histologicznego.

Prawdopodobieństwo wystąpienia pozostałych powikłań choroby refluksowej przedstawiono w tabeli poniżej.

Tabela 1. Częstość występowania w populacji powikłań

choroby refluksowej przełyku

Rodzaj powikłań	Częstość występowania w populacji
Nadżerki	około 20%
Zwężenie przełyku	10-15%
Owrzodzenie, krwawienie	5-10%
Perforacja owrzodzenia	około 0,2%

5. Diagnostyka

Chorobę refluksową przełyku rozpoznaje się na podstawie oceny objawów (dokładny wywiad lekarski), wyniku badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia) oraz ewentualnie próby farmakologicznej z użyciem dużych dawek leku z grupy inhibitorów pompy protonowej.

Gastroskopia jest bardzo pomocnym i powszechnie stosowanym badaniem przy diagnozowaniu choroby refluksowej. Pomaga ona wykluczyć inne choroby przełyku o podobnych objawach, umożliwia rozpoznanie postaci choroby refluksowej (NERD, GERD), pozwala na stwierdzenie obecności zmian zapalnych przełyku i ocenę ich nasilenia oraz umożliwia rozpoznanie ewentualnych powikłań choroby takich jak owrzodzenia, zwężenie przełyku oraz przełyk Baretta.

U około 40% pacjentów z chorobą refluksową w czasie gastroskopii stwierdza się w przełyku obecność zmian zapalnych o różnym stopniu nasilenia. Zmiany te ocenia się według klasyfikacji Los Angeles, którą przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Klasyfikacja Los Angeles nadżerkowej postaci choroby refluksowej przełyku

A	Pojedyncze ubytki błony śluzowej, nie dłuższe niż 5 mm
B	Pojedyncze ubytki, dłuższe niż 5 mm
C	Liczne ubytki zlewające się, lecz nie zajmujące więcej niż $\frac{3}{4}$ obwodu przełyku
D	Liczne ubytki zajmujące co najmniej $\frac{3}{4}$ obwodu przełyku

Wątpliwości diagnostyczne dotyczące choroby refluksowej można także wykluczyć przy pomocy innych badań, jak: 24-godzinna pH-metria, manometria przełykowa, badanie radiologiczne przełyku z kontrastem, scyntygrafia dynamiczna.

Bardzo przydatna w praktyce klinicznej jest próba farmakologiczna (test terapeutyczny) polegająca na podawaniu choremu inhibitora pompy protonowej w potrójnej dawce przez tydzień (chorzy z pozaprzelykowymi objawami choroby powinni przyjmować lek dłużej, tzn. 1-3 miesiące w dawce standardowej lub podwójnej). Potwierdzeniem choroby refluksowej jest ustąpienie objawów w czasie trwania testu i ich nawrót po odstawieniu leków.

6. Podstawy leczenia choroby refluksowej przełyku

Celem leczenia choroby refluksowej żołądkowo-przełykowej jest przeciwdziałanie refluksowi patologicznemu oraz leczenie uszkodzeń błony śluzowej przełyku będących jego następstwem. Obejmuje ono zarówno terapię lekami, jak również modyfikację stylu życia i diety. Coraz częściej wspomina się też o roli psychoterapii w przebiegu leczenia. Dlatego terapia choroby refluksowej przełyku powinna opierać się na współpracy lekarza, dietetyka i psychologa.

6.1. Farmakoterapia

W leczeniu farmakologicznym zastosowanie znalazły trzy grupy leków.

1. Leki zmniejszające aktywność trawienną soku żołądkowego (inhibitory pompy protonowej – PPI i leki blokujące receptory histaminowe H_2). Leki te osłabiają kwasność treści żołądkowej, zmniejszając narażenie błony śluzowej przełyku na działanie kwasu solnego. Za najkorzystniejsze uważane są PPI. Charakteryzują się one dużą skutecznością w początkowej fazie leczenia oraz powodują szybkie ustępowanie objawów, co wpływa na skrócenie czasu leczenia i zmniejszenie jego kosztów. U chorych na ciężkie postaci choroby refluksowej, z towarzyszącym zapaleniem błony śluzowej przełyku III i IV stopnia lub z przełykiem Baretta, powinno się stosować przedłużone lub stałe leczenie dużymi dawkami inhibitorów pompy protonowej.
2. Leki zwiększające napięcie dolnego zwieracza przełyku oraz normalizujące motorykę przełyku i żołądka.
3. Leki alkalizujące.

Są to leki bardzo często przyjmowane przez pacjentów na własną rękę. Neutralizują one kwaśną treść żołądkową oraz przełykową, zmniejszając chwilowo nasilenie objawów.

6.2. Leczenie chirurgiczne

W przypadku częstych nawrotów choroby lub w ciężkich jej postaciach, słabo reagujących na leczenie zachowawcze, rozważany jest zabieg chirurgiczny. Podstawowe operacje antyrefluksowe to laparoskopowa fundoplikacja sposobem Nissena (360°) oraz fundoplikacja sposobem Toupet (270-300°). Zabiegi te polegają na wydłużeniu i umocowaniu poniżej przepony brzusznej odcinka przełyku i wytworzeniu wokół dolnego odcinka przełyku pełnego lub częściowego mankietu z dna żołądka.

6.3. Terapia psychologiczna

Celem terapii psychologicznej są zmiany prowadzące do złagodzenia zachowania Typu A oraz nauczenie pacjenta metod radzenia sobie z bólem i innymi negatywnymi emocjami. Działania te mają wpłynąć na zmianę nastawienia pacjenta do choroby, poprawić jego samopoczucie oraz pobudzić w nim współodpowiedzialność za leczenie, co może prowadzić do większego zadowolenia z postępów tego leczenia oraz ułatwić współpracę z lekarzem i dietetykiem.

6.4. Modyfikacja stylu życia i diety

Modyfikacja stylu życia i diety jest często pierwszym etapem leczenia choroby refluksowej przełyku wówczas, gdy objawy choroby mają łagodny charakter (nie wpływają znacząco na pogorszenie jakości życia chorego). Brak jest jednak jednoznacznych dowodów naukowych na to, że terapia polegająca wyłącznie na modyfikacji stylu życia i diety powoduje zmniejszenie/ustąpienie objawów choroby refluksowej przełyku. W związku z tym, że wyniki niektórych badań wskazują, że zmiana stylu życia i dietoterapia u części pacjentów powoduje zmniejszenie nasilenia bądź częstotliwości objawów choroby, lekarze zalecają tego typu postępowanie jako element wspomagający leczenie farmakologiczne.

6.4.1. Związek pomiędzy GERD a nadwagą/otyłością

Wiele badań wskazuje na to, że nadwaga (BMI, 25-30 kg/m²), a zwłaszcza otyłość (BMI, > 30 kg/m²) są czynnikami ryzyka choroby refluksowej przełyku oraz zmian zapalnych przełyku. Mogą one również odgrywać rolę w patogenezie choroby. Na szczególną uwagę zasługuje otyłość brzuszna (wisceralna), która może powodować wzrost ciśnienia śródbrzuszego prowadząc do TLESRs, zaburzać perystaltykę przełyku spowalniając jego oczyszczanie po epizodzie refluksu, a także sprzyjać pojawieniu się przepukliny rozworu przełykowego. Wszystkie te zaburzenia w konsekwencji

prowadzą do rozwoju choroby refluksowej przełyku. Otyłość sprzyja także występowaniu choroby na skutek metabolicznej aktywności wisceralnej tkanki tłuszczowej. Wiąże się to z niskim poziomem w surowicy krwi ochronnych cytokin, takich jak adyponektyna i wysokim poziomem cytokin prozapalnych (TNF- α , interleukina-1 β i interleukina-6).

W wielu badaniach potwierdzono związek otyłości z występowaniem typowych objawów choroby refluksowej, tzn. zgagi i regurgitacji. Zaobserwowano dodatnią korelację między wzrostem BMI a częstotliwością refluksu (związek ten zaobserwowano również u osób z BMI w normie).

Jak dotąd w literaturze nie ma danych na temat związku otyłości z występowaniem atypowych objawów choroby refluksowej przełyku.

Spadek masy ciała sprzyja zmniejszeniu nasilenia objawów choroby. Wskazują na to wyniki różnych badań, w których u osób otyłych, po zastosowaniu diety: niskowęglowodanowej, niskotłuszczowej i o obniżonej kaloryczności, zaobserwowano rzadsze występowanie typowych objawów choroby, jak również zmniejszenie ilości epizodów refluksu. Redukcja masy ciała najprawdopodobniej powoduje spadek ciśnienia śródbrzuszego, co ma wpływ na zmniejszenie dolegliwości. W niektórych przypadkach obniżenie BMI do normalnego zakresu (18,5–24,9 kg/m²) umożliwia nawet odstąpienie od leczenia farmakologicznego.

6.4.2. Związek pomiędzy GERD a paleniem tytoniu

Wyniki badań populacyjnych i epidemiologicznych sugerują, że palenie tytoniu może być czynnikiem ryzyka choroby refluksowej przełyku. Uzyskano także dowody na to, że palenie jest związane z wystąpieniem, nasileniem i zwiększeniem częstotliwości objawów choroby. Potwierdzono, że wpływ na nasilenie zgagi i innych typowych objawów ma czas palenia tytoniu. U osób palących papierosy dłużej niż 20 lat, objawy te były bardziej nasilone w porównaniu z osobami, które paliły krócej lub w ogóle.

Związek palenia tytoniu z występowaniem objawów choroby refluksowej wyjaśniają dwa różne mechanizmy. Palenie tytoniu może redukować ciśnienie w dolnym zwieraczu przełyku, co zwiększa częstość epizodów refluksu i może powodować nasilenie dolegliwości. Drugi mechanizm wiąże się z wpływem palenia tytoniu na zmniejszenie wydzielania śliny, co wydłuża czas oczyszczania przełyku z kwaśnej treści żołądkowej. Dodatkowo, napadowy kaszel, który często towarzyszy palaczom, powoduje wzrost ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej sprzyjając występowaniu refluksu.

Biorąc pod uwagę powyższe obserwacje, zaleca się zaprzestanie palenia tytoniu zarówno w celu osłabie-

nia dolegliwości związanych z chorobą refluksową, jak również w celu poprawy ogólnego stanu zdrowia.

6.4.3. Związek pomiędzy GERD a aktywnością fizyczną

Intensywny wysiłek fizyczny u osób zdrowych bywa przyczyną refluksu, zaś u osób z zaburzeniami funkcjonowania dolnego zwieracza przełyku tego typu aktywność z dużym prawdopodobieństwem zwiększy siłę i ilość epizodów refluksu. Dowiedziono, że niektóre ćwiczenia, np. bieganie czy ćwiczenia wytrzymałościowe są bardziej refluksogenne niż, np. jazda na rowerze.

Ciekawe wyniki uzyskano w badaniu na bliźniętach jednojajowych, w którym wykazano, że aktywność fizyczna w pracy nasila ryzyko wystąpienia refluksu, podczas gdy aktywność fizyczna w czasie wolnym powoduje zmniejszenie tego ryzyka. Autorzy sugerują, że może to być związane z występowaniem w pracy aktywności fizycznej poposiłkowej, która sprzyja występowaniu refluksu, podczas gdy aktywność fizyczna w czasie wolnym od pracy planowana jest zazwyczaj tak, by nie wykonywać jej bezpośrednio po posiłku, ale jakiś czas po nim.

Negatywny wpływ ćwiczeń wymagających dużego wysiłku fizycznego oraz aktywność związana z częstym schylaniem lub długotrwałym przebywaniem w pozycji schylonej na przebieg choroby refluksowej jest bezdyskusyjny. Wykazano natomiast, że umiarkowana aktywność fizyczna ma korzystny wpływ na stan zdrowia chorych z GERD. W dużym badaniu populacyjnym zaobserwowano, że ćwiczenia o średnim nasileniu, trwające przynajmniej 30 min zmniejszały ryzyko wystąpienia objawów choroby. Efekt ochronny tego typu aktywności jest prawdopodobnie związany z usprawnieniem oraz wzmocnieniem przepony, co może mieć korzystny wpływ na czynność dolnego zwieracza przełyku.

6.4.4. Dodatkowe zalecenia dotyczące stylu życia

Zmniejszenie nasilenia objawów u osób z GERD można osiągnąć zalecając unikanie pozycji leżącej po posiłkach (szczególnie obfitych). Pozycja horyzontalna utrudnia proces oczyszczania przełyku, co u chorych z zaburzeniami funkcjonowania dolnego zwieracza przełyku nasila refluks i związane z nim dolegliwości. By temu zapobiec należy unikać pozycji leżącej co najmniej przez 30 min po posiłku.

U chorych z objawami choroby refluksowej, zwłaszcza tych, u których występuje zgaga nocna lub przepuklina rozworu przełykowego, korzystne efekty przynosi uniesienie wezgłowia łóżka o 15-20 cm. Dowiedziono, że użycie w tym celu np. dodatkowej poduszki nie

daje oczekiwanej poprawy. Dlatego zaleca się, by pozycję pólleżącą w czasie snu uzyskiwać przez wsunięcie twardego klinu pod materac łóżka od strony głowy lub podniesienie części łóżka z wezgłowiem przy pomocy drewnianych (bądź wykonanych z innego twardego materiału) podpórek. Uniesienie wezgłowia łóżka, a tym samym uzyskanie pozycji pólleżącej w czasie snu lub odpoczynku, usprawnia oczyszczanie przełyku, co zmniejsza nasilenie zgagi.

Ponadto zaleca się, szczególnie osobom z nadwagą i otyłym, rezygnację z noszenia obcisłej odzieży i mocno zaciśniętych pasków, gdyż taki sposób ubierania może zwiększać ciśnienie śródbrzuszne i nasilać przykre dolegliwości.

6.4.5. Zalecenia dietetyczne

Zmiana nawyków żywieniowych stanowi ważny element nefarmakologicznego leczenia choroby refluksowej żołądkowo-przełykowej i pozwala uzyskać najlepsze efekty terapeutyczne w połączeniu z modyfikacją stylu życia i leczeniem tradycyjnym (leki).

Jak już wcześniej wspomniano, rola nawyków żywieniowych i udział składników pokarmowych w patogenezie choroby nie zostały jeszcze dokładnie poznane. Wyniki badań dotyczących związku diety z chorobą refluksową są sprzeczne, co utrudnia określenie najbardziej refluksogennych składników żywności.

Wyodrębniono jednak grupę produktów, które wpływając na niektóre mechanizmy choroby refluksowej przełyku, mogą powodować lub nasilać typowe jej objawy (tabela 4).

Tabela 4. Wpływ produktów spożywczych na wystąpienie objawów choroby refluksowej przełyku

Mechanizmy GERD	Produkty/Potrawy
Obniżenie napięcia w LES	Czekolada, kawa, mocna herbata, napar z mięty pieprzowej, alkohol
Nasilenie TLESRs	Tłuszcz, cebula, szalotki, por, czosnek
Pobudzenie receptorów czuciowych w przełyku	Owoce cytrusowe, soki z owoców cytrusowych, sok pomidorowy, pomidory, ostre przyprawy
Opóźnienie opróżnienia żołądkowego	Czekolada, tłuszcz
Nasilenie wydzielania soku żołądkowego	Kawa, alkohol

Wystąpienie lub nasilenie zgagi może być związane ze spożyciem owoców cytrusowych, soków z tych owoców, przypraw, takich jak pieprz, ostra papryka, chilli i curry, produktów i potraw tłustych (w jednym z badań stwierdzono, że na nasilenie zgagi istotny wpływ ma cholesterol i nasycone kwasy tłuszczowe), kawy, napojów gazowanych, alkoholu i napojów alkoholowych. W stanach zapalnych przełyku, kwaśne pH pomarańczy, grejpfrutów i soków z tych owoców oraz kapsaicyna zawarta w ostrych przyprawach drażni na drodze chemicznej receptory czuciowe w przełyku powodując ból. Kawa i alkohol wzmagają wydzielanie kwasu solnego w żołądku, co może nasilać drażniące działanie treści pokarmowej na błonę śluzową przełyku.

Czekolada i wyroby czekoladowe, mocna herbata, kawa, alkohol, poprzez wpływ na wydzielanie hormonów żołądkowo-jelitowych lub na drodze odruchów nerwowych, wpływają na obniżenie napięcia w dolnym zwieraczu przełyku, co może skutkować nasileniem epizodów refluksu.

Spożycie warzyw cebulowych może nasilać przejściowe spontaniczne relaksacje dolnego zwieracza przełyku wywołując refluks (zarówno u chorych, jak i zdrowych osób) i zwiększając narażenie błony śluzowej przełyku na drażniące działanie kwasu żołądkowego.

Potrawy i produkty o znacznej zawartości tłuszczu, czekolada oraz żywność zawierająca błonnik rozpuszczalny, wpływając na opóźnienie opróżniania żołądkowego, mogą nasilać objawy choroby.

Wyniki jednego z badań dotyczących związku diety z GERD wykazały, że nadmiar soli w diecie (dosalanie gotowych potraw) może być czynnikiem ryzyka choroby refluksowej przełyku.

Pewne doniesienia wskazują też, że dieta wysokowęglowodanowa może nasilać objawy choroby refluksowej przełyku. Dodatkowo zaobserwowano, że wysokowęglowodanowe napoje dla sportowców w porównaniu z wodą w większym stopniu nasilają epizody refluksu, co może sugerować rolę węglowodanów w generowaniu refluksu. Potwierdzenie tych tez wymaga jednak dalszych badań.

Najistotniejszy wpływ na ryzyko wystąpienia choroby refluksowej przełyku i zapalenia przełyku oraz nasilenie objawów GERD wydaje się mieć dieta bogata w tłuszcz (potwierdzono to w większości badań). W przypadku pozostałych składników żywności konieczne jest przeprowadzenie dokładniejszych badań celem ustalenia ich roli w patogenezie choroby i udziału w wywoływaniu/nasilaniu jej objawów.

W celu zmniejszenia nasilenia objawów choroby refluksowej przełyku zaleca się nie tylko unikanie bądź zmniejszenie spożycia wymienionych wcześniej

produktów, ale również spożywanie tych, które mogą przynieść pacjentowi ulgę. Do produktów tych należą chude mleko i napoje mleczne (naturalny jogurt, kefir) oraz woda niegazowana (polecane są zwłaszcza wody bogate w jony wapnia). Płyny te poprzez neutralizację kwaśnej zawartości przełyku i ułatwienie sflukiwania kwasu solnego ze ścianek przełyku zmniejszają przykre dolegliwości. Ponadto w jednym z badań dotyczących związku diety z GERD wykazano, że rolę w zmniejszeniu objawów choroby refluksowej przełyku może odgrywać dieta bogata w błonnik.

Należy pamiętać, że reakcja organizmu na określone pokarmy jest cechą indywidualną. Dlatego możliwa jest sytuacja, że objawy choroby pojawią się po spożyciu produktów, których nie wymieniono w tym rozdziale. Podstawę opracowania diety dla pacjenta z chorobą refluksową przełyku powinien stanowić więc dokładny wywiad żywieniowy, zaś powyższe zalecenia należy potraktować jako wskazówkę ułatwiającą opracowanie diety.

6.5.2. Zalecenia dotyczące spożywania posiłków

Zmiany w żywieniu chorego z GERD powinny dotyczyć nie tylko rodzaju spożywanych pokarmów, ale również objętości posiłków, częstotliwości i sposobu ich spożywania. Aby zapobiec występowaniu przykrych objawów zaleca się spożywanie w ciągu dnia 5-6 niewielkich objętościowo posiłków. Obfite posiłki, w przeciwieństwie do małych porcji, powodują rozciąganie ścian żołądka, co skutkuje zmniejszeniem napięcia w LES i nasileniem refluksu. Przed tendencją do spożywania większych porcji uchroni pacjenta dbanie o regularność spożywania posiłków.

Posiłki powinny być spożywane powoli, w spokojnej atmosferze. Szybkiemu jedzeniu towarzyszy zazwyczaj połykanie wraz z pokarmem powietrza, co wzmacnia rozciąganie ścian żołądka i prowadzi do niekorzystnego w chorobie refluksowej przełyku wzrostu ciśnienia śródbrzusznego. Ważne dla prawidłowego przebiegu procesu trawienia jest też staranne pogryzienie i przeżucie pokarmu.

Istotne jest, by ostatni posiłek był spożywany nie później niż 3 godziny przed snem. Zalecenie to ma szczególne znaczenie w przypadku chorych z przepukliną rozworu przełykowego oraz z tendencją do zgagi nocnej. W czasie snu, pozycja leżąca utrudnia oczyszczanie przełyku z zarzucanej treści pokarmowej, dlatego spożycie posiłku (zwłaszcza obfitego) przed snem, może być przyczyną nasilonego epizodu refluksu.

Piśmiennictwo

1. Clark C.S., Kraus B.B., Sinclair J., Castell D.O.: *Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers*. JAMA, 1989, 261, 3599.
2. El-Serag H.B., Satia J.A., Rabeneck L.: *Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers*. Gut, 2005, 54, 11.
3. Festi D., Scaiola E., Baldi F., Vestito A., Pasqui F., Rita di Biase A., Colecchia A.: *Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease*. World J. Gastroenterol., 2009, 15(14), 1690.
4. Marcinkowska-Bachlińska M., Małecka-Panas E.: *Rola wzoru zachowania Typu A w patogenezie choroby refluksowej*. Przegl. Gastroenterol., 2006, 1 (2), 98.
5. Nandurkar S., Locke G.R. 3rd., Fett S., Zinsmeister A.R., Cameron A.J., Talley N.J.: *Relationship between body mass index, diet, exercise and gastro-oesophageal reflux symptoms in a community*. Aliment. Pharmacol. Ther., 2004, 20, 497.
6. Nilsson M., Johnsen R., Ye W., Hveem K., Lagergren J.: *Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux*. Gut, 2004, 53, 1730.
7. Nowak M., Büttner P., Harrison S., Daniell K., Raasch B., Speare R.: *Effectiveness of lifestyle measures in the treatment of gastroesophageal reflux disease – a case series*. Ther. Clin. Risk Management, 2006, 2(3), 329.
8. Peters H.P., Wiersma W.C., Akkermans L.M., Bol E., Kraaijenhagen R.J., de Vries W.R., Wielders J.P.: *Gastrointestinal mucosal integrity after prolonged exercise with fluid supplementation*. Med. Sci. Sports Exerc., 2000, 32, 134.
9. Tarnowski W., Bielecki K.: *Refluks żołądkowo-przelykowy*. Post. N. Med., 2001, 2, 68.
10. Zheng Z., Nordenstedt H., Pedersen N.L., Lagergren J., Ye W.: *Lifestyle factors and risk for symptomatic gastroesophageal reflux in monozygotic twins*. Gastroenterology, 2007, 132, 87.

11.6. Choroba wrzodowa

Mirosław Jarosz

1. Definicja

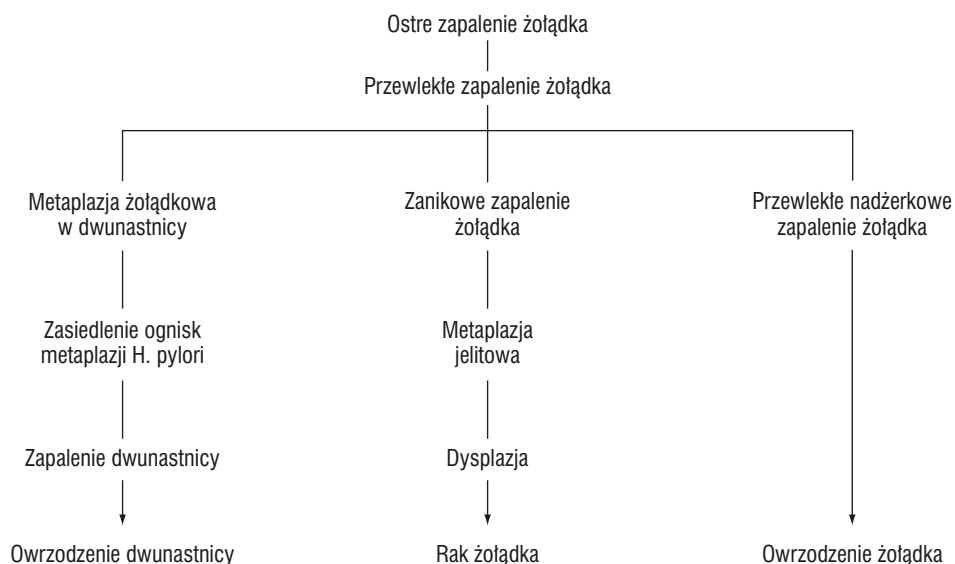
Jest to proces chorobowy, który charakteryzuje się powstawaniem ubytków błony śluzowej (wrzodów i/lub nadżerek) w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego, głównie w proksymalnej części dwunastnicy i w żołądku, w miejscach narażonych na działanie kwasu solnego i pepsyny. Ma charakter wieloczynnikowy, jednak jej głównym czynnikiem patogennym jest zaka-

żenie *Helicobacter pylori*. Czy u osoby zakażonej rozwinie się choroba wrzodowa, zależy od wielu dodatkowych czynników, takich jak: predyspozycje genetyczne, patogenność szczepu *H. pylori*, odpowiedź organizmu gospodarza na zakażenie i wiele czynników środowiskowych, spośród których najważniejsze są: palenie tytoniu, duże spożycie soli kuchennej i małe spożycie antyoksydantów (np. witaminy C, E i β -karotenu).

Choroba wrzodowa cechuje się nawrotami wrzodu(ów). Wrzód trawienny definiuje się jako ogniskowe uszkodzenie błony śluzowej z naciekiem zapalnym i martwicą skrzepową sięgającą aż do warstwy mięśniowej pod błoną śluzową. Wrzody trawienne występują głównie w opuszcze dwunastnicy i w żołądku (najczęściej na krzywiznie mniejszej, niedaleko kąta żołądka oraz w części przedodźwiernikowej), przy czym wrzody żołądka występują rzadziej (2-4-krotnie) niż wrzody opuszki dwunastnicy. Owrzodzenia mają tendencję do odnawiania się w tym samym miejscu.

2. Epidemiologia

W ostatnich latach obserwuje się zmniejszenie zachorowalności na chorobę wrzodową. Wiąże się to głównie z wprowadzeniem do terapii leczenia eradykacyjnego zakażenia *Helicobacter pylori*, prowadzącego do wyleczenia tej choroby. W krajach europejskich choroba wrzodowa występuje z częstością od 3,9 do 4,8%. W Polsce, w latach 70. ubiegłego wieku, badania wykazały występowanie tej choroby u 5-7% populacji. Występowanie choroby wrzodowej wzrasta wraz z wiekiem, co związane jest z osłabioną w starszym wieku regeneracją mikrokosmków przy zakażeniu *Helicobacter pylori* błony śluzowej. Ryzyko zachorowania zwiększa także palenie tytoniu oraz dieta uboga w warzywa i owoce (zmniejszona ilość antyoksydantów, zwłaszcza witaminy C).



Ryc. 1. Możliwe konsekwencje zakażenia *H. pylori*

3. Przyczyny

Jak wspomniano, główną przyczyną choroby wrzodowej jest zakażenie *H. pylori* (90-98% przypadków). Czasami jednak owrzodzenie może mieć inne przyczyny, takie jak: zażywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (aspiryna, ketoprofen, naproksen), choroba Leśniowskiego-Chrohna, chłoniak, zespół Zollingera-Ellisona oraz rak żołądka.

4. Patofizjologia

U podstaw patofizjologii choroby wrzodowej leży zaburzone funkcjonowanie obrony śluzówkowej, do której zaliczamy czynniki chroniące błonę śluzową przed uszkodzeniem.

Kwas solny i pepsyna są głównymi czynnikami uszkadzającymi błonę śluzową i powodującymi rozwój owrzodzeń. Przemawia za tym fakt, że wrzody trawienne rozwijają się u chorych, u których kwas solny wydzielany jest w zwiększonych ilościach i to w odcinkach przewodu pokarmowego mających bezpośredni kontakt z tym kwasem.

Zakażenie *Helicobacter pylori* – na drodze bardzo złożonych mechanizmów – prowadzi do wzrostu stężenia

nia gastryny, enterohormonu, który powoduje znaczne zwiększenie wydzielania pepsyny i kwasu solnego.

Liczne wrzody, zwłaszcza położone dystalnie od opuszki (za opuszką), budzą podejrzenie zespołu Zollingera-Ellisona, w którym to dochodzi do znacznie zwiększonego stężenia kwasu solnego w żołądku.

Rycina (ryc. 1) przedstawia współczesny pogląd, że zakażenie *H. pylori* wywołuje w błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy pewną „kaskadę” reakcji ze strony błony śluzowej tych narządów, od ostrego zapalenia, poprzez zapalenie przewlekłe z powstawaniem nadżerek lub owrzodzeń, aż do zaniku błony śluzowej, co u części chorych przyczynia się do rozwoju ognisk metaplasji jelitowej, na podłożu której może powstać dysplazja, a następnie rak żołądka.

5. Objawy

Objawy choroby wrzodowej nie są swoiste. Do najczęstszych objawów klinicznych choroby wrzodowej należą:

- dyskomfort lub ból w nadbrzuszu (często dość silny, palący, uporczywy) występujący 1-3 godz. po posiłku i zmniejszający się po jedzeniu lub po zażyciu leków alkalinizujących lub zmniejszających sekrecję żołądkową;
- ból nocny, budzący chorego wcześniej rano;
- ból pojawiający się wkrótce po przebudzeniu (na czczo);

- uczucie pełności w nadbrzuszu po posiłkach;
- chudnięcie.

Choroba wrzodowa ma przebieg przewlekły. U większości chorych po okresach objawowych, trwających kilka tygodni, następują okresy bezobjawowe, które trwają kilka tygodni lub miesięcy. Nawroty występują z różną częstością.

6. Rozpoznanie

Podstawowym badaniem diagnostycznym w rozpoznaniu choroby wrzodowej jest gastroskopia. W przypadku stwierdzenia owrzodzenia żołądka pobiera się z niego wycinki do badania histopatologicznego w celu wykluczenia obecności raka. Podczas gastroskopii powinny być też pobrane wycinki z części przedodźwiernikowej żołądka w celu wykonania testu ureazowego pozwalającego na wykrycie zakażenia *H. pylori*. Nieobecność tego zakażenia sugeruje inne przyczyny wrzodu, co z kolei wymaga pogłębienia diagnostyki. W postaciach powikłanych, np. zwężeniu odźwiernika, należy uzupełnić diagnostykę o kontrastowe badanie radiologiczne górnego odcinka przewodu pokarmowego. W przypadku podejrzenia perforacji – zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej. W przypadku mnogich owrzodzeń opornych na leczenie, oprócz badań histopatologicznych w kierunku choroby Leśniowskiego-Crohna oraz chłoniaka, należy oznaczyć stężenie gastryny we krwi (zespół Zollingera-Ellisona).

7. Podstawowe zasady leczenia

Podstawą leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy jest wyleczenie zakażenia *H. pylori* w wyniku stosowania terapii trójlekowej, w której przebiegu stosuje się lek przeciwwrzodowy (inhibitor pompy protonowej – PPI) oraz dwa antybiotyki. Okres leczenia wynosi od 10 do 14 dni.

Przed omówieniem zasad leczenia zakażenia *H. pylori* warto zwrócić uwagę na dwa ważne pojęcia: **eradykacji** zakażenia *H. pylori*, które oznacza brak obecności bakterii co najmniej w 4 tygodnie od zakończenia leczenia, oraz pojęcie **eliminacji** zakażenia *H. pylori*, za które przyjmuje się brak obecności bakterii bezpośrednio po zakończeniu leczenia, może się jednak ona pojawić w następnych tygodniach od zakończenia leczenia.

Dotychczasowe wieloletnie doświadczenia i setki dobrze udokumentowanych badań klinicznych jednoznacznie wykazują, że zadowalającą skuteczność era-

dykacji zakażenia *H. pylori* (80-90%) można uzyskać, stosując jednocześnie leczenie skojarzone, składające się z leku zmniejszającego wydzielanie żołądkowe oraz co najmniej dwóch antybiotyków. Spośród leków zmniejszających wydzielanie żołądkowe najczęściej zalecane są inhibitory pompy protonowej, które leczą wrzód oraz stwarzają, poprzez wzrost pH i zmniejszenie wydzielania, dobre warunki dla działania antybiotyków.

8. Zasady leczenia żywieniowego i stylu życia

Obecnie leczenie niepowikłanej choroby wrzodowej trwa do 14 dni i po eradykacji zakażenia *H. pylori* chorego uznaje się za wyleczonego. W związku z tym zalecenia dietetyczne i odnośnie do stylu życia mają jedynie na celu złagodzenie dolegliwości w tym krótkim okresie leczenia farmakologicznego, które u około 15-30% chorych może powodować zaburzenia smaku, nudności, bóle brzucha i biegunkę.

Do głównych zaleceń dietetycznych w okresie leczenia należą:

- dieta lekkostrawna – ze zmniejszoną ilością tłuszczów zwierzęcych i włókien roślinnych;
- częste, regularne posiłki – około 5 razy dziennie;
- unikanie warzyw zawierających dużo włókna strukturalnego – takich jak kapusta, łodygi szparagów;
- unikanie spożycia soli i ostrych przypraw;
- unikanie potraw smażonych na tłuszczu;
- unikanie produktów działających wzdymająco – suche nasiona roślin strączkowych;
- gotowanie potraw w wodzie lub na parze, a następnie pieczenie w folii aluminiowej;
- popijanie leków wodą, gdyż istnieje ryzyko interakcji pomiędzy stosowanymi antybiotykami a składnikami zawartymi w np. sokach (flawonoidy) i produktach mlecznych (wapń), co może narażać pacjenta na zmniejszenie działania antybiotyków lub zwiększać ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych;
- zaniechanie palenia tytoniu, które może utrudniać leczenie;
- zaprzestanie spożywania alkoholu.

9. Prewencja nawrotów choroby wrzodowej

Po skutecznym leczeniu eradykacyjnym chory jest wyleczony z choroby wrzodowej i nie powinien mieć już

żadnych objawów klinicznych. Nawrót choroby może wystąpić w przypadkach, w których nie doszło do wyleczenia zakażenia *Helicobacter pylori* lub w przypadku ponownego zakażenia (reinfekcji).

W niektórych przypadkach wyniki testów diagnostycznych wykonanych po leczeniu eradykacyjnym mogą być ujemne, pomimo że bakteria nie została wyeradykowana. Są to najczęściej chorzy, u których doszło do znaczącego przytłumienia zakażenia, a aktualne testy diagnostyczne – ze względu na ograniczoną czułość – nie wykryły obecności bakterii *H. pylori*. Do ponownego zakażenia *H. pylori* dochodzi bardzo rzadko. Przyjmuje się, że średnio rocznie reinfekcja występuje u 1-2% pacjentów po eradykacji. Jej ryzyko jest mniejsze w populacji, w której odsetek zakażenia jest niższy. Istnieje również możliwość, że część tzw. reinfekcji jest związana z infekcją (np. z płytki nazębnej) u tych samych osób.

Ryzyko reinfekcji *H. pylori* można zmniejszyć poprzez przestrzeganie podstawowych zasad higieny oraz unikanie czynników zwiększających ryzyko tego zakażenia, lub zwiększających ryzyko rozwoju wrzodu na jego podłożu. Do czynników tych należą głównie: palenie tytoniu, duże spożycie soli kuchennej, małe spożycie warzyw i owoców. Poza tym produkty zawierające bakterie probiotyczne (głównie z rodziny *Lactobacillus*, np. jogurty, kefir) zmniejszają ryzyko ponownego zakażenia *Helicobacter pylori*.

Piśmiennictwo

1. Dzieniszewski J., Jarosz M.: *Choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa a zakażenie Helicobacter pylori*. *Annales Universitatis Medicae Lodzensis*, 2004, 45, 1, 39-42
2. Dzieniszewski J., Jarosz M.: *Choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa a zakażenie Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. Pol.*, 2000, 7, 2, 119-122
3. Dzieniszewski J., Jarosz M. i Grupa Robocza PTG: *Postępowanie w zakażeniu Helicobacter pylori (rok 2004)*. *Wytyczne opracowane przez Grupę Roboczą Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii*. *Gastroenterol. Pol.*, 2004, 11, 1, 41-48
4. Dzieniszewski J., Jarosz M.: *Standardy postępowania u osób zakażonych Helicobacter pylori*. *Stand. Med.*, 2002, 4, 155-165
5. Dzieniszewski J., Jarosz M.: *Zakażenie Helicobacter pylori. Poradnik dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej*. Warszawa, 2000
6. Dzieniszewski J., Jarosz M. oraz Grupa Robocza PTGE ds. zakażenia *Helicobacter pylori*: *Ustalenia Grupy Roboczej PTGE dotyczące postępowania w zakażeniu Helicobacter pylori – konsensus 2008*. *Gastroenterol. Pol.*, 2008 15, 5, 323-331
7. Jarosz M., Dzieniszewski J. (red.): *Choroby żołądka i dwunastnicy. Porady lekarzy i dietetyków*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005
8. Porro G.B.: *Gastroenterologia i hepatologia*. Red.: Czelej. Lublin, 2003
9. Reguła A. i wsp.: *Obciążenie polskich pacjentów związane z chorobą refluksową przełyku*. *Przeegl. Epidemiol.*, 2005, 59, 75-85
10. Soll A., Isenberg J.: *Peptic ulcer disease: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis*. W: Goldman L., Bennet J.C. (eds.): *Cecil textbook of medicine 21st*. W.B. Saunders, Philadelphia, 2000, 671-675
11. Taraszewska A., Jarosz M.: *Modyfikacja diety i stylu życia jako element terapii w chorobie refluksowej żołądkowo-przełykowej*. *Żyw. Człow. Metab.*, 2005, 32, 2, 66-73

Choroby jelit

12.1. Zespół jelita nadwrażliwego

*Mirosław Jarosz, Wioleta Respondek,
Iwona Traczyk*

1. Definicja

Zespół jelita nadwrażliwego (ZJN), to zaburzenie czynnościowe jelit, które objawia się dyskomfortem lub bólem brzucha związanym z defekacją lub zmianą rytmu wypróżnień, a sama defekacja przebiega nieprawidłowo.

Najbardziej przydatny z punktu widzenia praktycznego jest podział ZJN na trzy postaci: z przewagą biegunki; z przewagą zaparcia oraz postać mieszana biegunkowo-zaparciowa.

2. Epidemiologia

Zespół jelita nadwrażliwego jest najczęstszą chorobą czynnościową przewodu pokarmowego. W niektórych badaniach epidemiologicznych oceniono, że występuje on nawet u ponad 20% osób dorosłych. Dość duża grupa pacjentów z ZJN (około 30%) cierpi równocześnie na inną częstą chorobę czynnościową górnego odcinka przewodu pokarmowego – dyspepsję czynnościową.

Zespół jelita nadwrażliwego jest chorobą przewlekłą. Nie stanowi bezpośredniego zagrożenia życia pacjenta. W znacznym stopniu upośledza jakość życia. Jest bardzo często przyczyną porad lekarskich w podstawowej i specjalistycznej opiece zdrowotnej. Oceniono, że pacjenci z ZJN stanowią 30-50% wszystkich pacjentów leczonych w Poradniach Gastroenterologicznych. Jest on także częstą przyczyną nieobecności w pracy. Niektóre statystyki podają, że stanowi nawet drugą, po przeziębieniu, przyczynę absencji chorobowej w pracy. Wiele osób cierpiących na ZJN (około 14-50%) nie zgłasza się do lekarza.

Najczęściej chorują osoby w 3. i 4. dekadzie życia. Niemniej, stałe lub okresowe dolegliwości związane z tą chorobą występują z dużą częstotliwością w róż-

nych grupach wiekowych, również u tych najstarszych, po 70. r.ż.

Zapadalność na ZJN jest większa u kobiet niż u mężczyzn; kobiety stanowią około 75-80% pacjentów z rozpoznaniem zespołem. Prawdopodobnie nie jest to związane z większą predyspozycją kobiet do zachorowania, ale raczej z tym, że częściej zgłaszają się do lekarza, zwłaszcza w Ameryce Północnej i Europie. W odmiennych kulturowo Indiach obserwuje się przeciwną zależność – większą część pacjentów z ZJN stanowią mężczyźni.

3. Patofizjologia

W zespole jelita nadwrażliwego, podobnie, jak w innych czynnościowych zaburzeniach przewodu pokarmowego nie stwierdza się zmian anatomicznych odpowiedzialnych za dolegliwości. Prawdopodobnie zbudowany i funkcjonujący (w sensie trawienia i wchłaniania) przewód pokarmowy doznaje różnego rodzaju zaburzeń funkcjonowania: zmianie ulega szybkość pasażu (stąd pojawiają się zaparcia lub/i biegunki), motoryka jelit, pojawia się nieprawidłowa percepcja bólu na bodźce fizjologiczne (rozdęcie jelit pokarmem), nadmierna produkcja śluzu powodowana najprawdopodobniej nadwrażliwością na fizjologicznie występujące bodźce nerwowe. Badania czynnościowe pokazują również, że w chorobie tej dochodzi do paradoksów, np. biegunce może towarzyszyć zmniejszona aktywność motoryczna jelit, zaparcia zaś współistnieją z jej wzmożeniem.

Najważniejsze znaczenie w rozwoju ZJN przypisuje się: nadwrażliwości trzewnej, zaburzeniom motoryki jelit, zaburzeniom w funkcjonowaniu jelitowego układu nerwowego.

3.1. Nadwrażliwość trzewna

Nadwrażliwość trzewna oznacza zwiększone odczuwanie bólu z przewodu pokarmowego. Po raz pierwszy zjawisko to opisano w 1973 r. Eksperyment polegał na wywołaniu bólu pod wpływem rozciągnięcia odbytnicy balonem.

Bodźce czuciowe z narządów jamy brzusznej przewodzone są do ośrodkowego układu nerwowego poprzez tzw. nerwy dośrodkowe. Najprościej nadwrażliwość trzewną można określić poprzez badanie nazywane testem rozdymania jelit przy użyciu barostatów. U pacjentów z ZJN rozciąganie jelit powoduje ból przy znacznie niższych ciśnieniach niż u osób bez tego zespołu. Nadwrażliwość ta dobrze tłumaczy częsty objaw ZJN, jakim jest uczucie niepełnego wypróżnienia

i parcia przy niewielkim wypełnieniu odbytnicy.

Istotną rolę w rozwoju nadwrażliwości trzewnej przypisuje się komórkom tuczным. Zaobserwowano, że liczba komórek tucznych w błonie śluzowej jelita grubego osoby chorej na ZJN jest większa niż u osób bez tego zespołu. Komórki tuczne w błonie podśluzowej znajdują się w bezpośrednim sąsiedztwie zakończeń nerwowych nerwów jelita grubego. Uważa się, że ich produkty uczulają mechanoreceptory nerwów trzewnych – próg ich wrażliwości jest obniżony, zaczynają one reagować na bodźce znacznie mniejsze niż to się działo przed ich uczuleniem.

3.2. Zaburzenia motoryki jelit

Na motorykę jelita składają się trzy zjawiska: skurcze jelita, napięcie jego ściany i przesuwanie treści wzdłuż jelita (ruchy perystaltyczne).

Skurcze odcinkowe pojawiają się w różnych odstępach czasu, w różnych częściach okrężnicy. Punktem ich wyjścia są przewężenia jelita grubego pomiędzy haustracjami. Trwają one przeciętnie około 2 min i mogą całkowicie zacisnąć światło jelita. Przesuwają one tylko nieznacznie zawartość kałową.

Ruchy propulsywne występują w postaci regularnych serii i rozchodzą się wzdłuż jelita. Są one główną siłą przesuującą zawartość kałową w kierunku odbytnicy.

U wielu chorych na ZJN można wykryć zaburzenie przynajmniej jednego z ww. procesów motorycznych. Może dochodzić u nich do silnych skurczów jelit nawet na niewielką ich stymulację, podczas gdy do wystąpienia takiej reakcji u osób zdrowych, nasilenie bodźca musi być znacznie większe.

Zaburzenia motoryki w ZJN mogą objawiać się również zwolnieniem pasażu treści jelitowej – wówczas sprzyja to zaparciom, bądź przyspieszeniem, co staje się przyczyną biegunek. Uważa się, że przyspieszenie pasażu powoduje ból brzucha w mechanizmie rozciągania szybko napełniającego się pierwszego odcinka jelita grubego (kątnicy). Zwolnienie pasażu ma być przyczyną zalegania resztek pokarmowych w okolicy przejścia jelita cienkiego w jelito grube, co może powodować kumulację gazów w jelicie cienkim prowadząc do wzdęcia i dyskomfortu w jamie brzusznej.

Przez wiele lat panował pogląd, iż zaburzenia motoryki są jedynym zjawiskiem patofizjologicznym w ZJN. Obecnie wiadomo, że te dwa opisane wyżej patomechanizmy, tzn. nadwrażliwość trzewna i zaburzenia motoryki wzajemnie się przenikają. Na przykład wzrost napięcia ściany jelita powoduje zwiększenie wrażliwości trzewnej, z kolei nadwrażliwość trzewna może nasilać zaburzenia perystaltyki.

3.3. Zaburzenia funkcjonowania jelitowego układu nerwowego

Jelitowy układ nerwowy (ENS, enteral nervous system) uważany jest za niezależny układ nerwowy kontrolujący aktywność ruchową i wydzielniczą jelit, a także przepływ w nich krwi. Układ ten obejmuje około 10⁸ neuronów, które mają swoje zwoje w dwóch głównych splotach – rozciągających się na całej długości jelita. Jeden z nich mieści się pomiędzy warstwą mięśni podłużnych i warstwą mięśni okrężnych (plexus myentericus), drugi w warstwie pośluzówkowej (plexus submucosus). Funkcjonuje on za pośrednictwem neurotransmiterów – m.in. serotoniny (5-hydroksytryptamina, 5-HT), substancji P, naczynioaktywnego peptydu jelitowego. Głównym neurotransmiterem przewodu pokarmowego jest 5-HT. Jej receptory (14 typów) znajdują się zarówno w ośrodkowym jak i obwodowym układzie nerwowym. Wydaje się, że w patogenezie ZJN odgrywają rolę receptory 5-HT₃ i 5-HT₄. Pobudzenie 5-HT₃ prowadzi do uwolnienia substancji P i acetylocholino, które pobudzają aktywność skurczową mięśni gładkich. Pobudzenie 5-HT₄ powoduje uwolnienie neurotransmiterów nasilających perystaltykę. Obecnie prowadzone są badania nad możliwością wykorzystania leków wpływających na receptory 5-HT₃ i 5-HT₄ w leczeniu ZJN.

3.4. Reakcje zapalne

Należy jeszcze wspomnieć, iż w patogenezie ZJN, przynajmniej w części przypadków, znaczenie mają procesy zapalne odbywające się na poziomie komórkowym. Ich istotą jest zaburzenie równowagi pomiędzy cytokinami o działaniu pro- i przeciwzapalnym. O znaczeniu procesów zapalnych w rozwoju zespołu jelita nadwrażliwego świadczą wyniki badań dotyczących stężenia mediatorów reakcji zapalnej w błonie śluzowej odbyticy u osób z ZJN i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (colitis ulcerosa, CU). Stężenie wskaźników zapalenia u osób z ZJN było niższe niż u pacjentów z aktywną formą CU, natomiast było porównywalne do stwierdzanego u chorych na CU w okresie remisji.

4. Przyczyny

Na rozwój zespołu jelita nadwrażliwego może wpływać wiele czynników. Najważniejsze z nich omówiono poniżej.

4.1. Przebyta infekcja przewodu pokarmowego

Według jednej z teorii przebyta infekcja układu pokarmowego może prowadzić do rozwoju nadwrażliwości trzewnej. Według różnych danych objawy ZJN rozwijają się u 3-30% osób po przebyciu zakażenia pokarmowym. Bardziej narażone na taką kolejność zdarzeń są kobiety, a prawdopodobieństwo rozwoju ZJN po zatruciu pokarmowym jest tym większe, im cięższy był jego przebieg, a więc toksynotwórczość bakterii wywołujących go i ten czynnik uważany jest za najważniejszy w zwiększeniu ryzyka rozwoju poinfekcyjnego ZJN. Pewne cechy psychologiczne, takie jak hipochondryzm, neurotyczność, stany lękowe, depresja zwiększają prawdopodobieństwo pojawienia się ZJN po przebytej infekcji układu pokarmowego. Zaobserwowano również, że ciężki stres przebyty przed lub zaraz po infekcji zwiększa ryzyko wystąpienia objawów ZJN. ZJN rozwijający się po infekcji układu pokarmowego najczęściej ma postać biegunkową.

4.2. Zaburzenia jelitowej flory bakteryjnej

Zaburzeniom jelitowej flory bakteryjnej przypisuje się ważną rolę w rozwoju wielu chorób nękających współczesne społeczeństwa – zwłaszcza alergii i zaburzeniom funkcjonowania układu pokarmowego.

Najprościej prawidłową florę jelitową można określić jako taką, która zawiera odpowiednią ilość mikroorganizmów probiotycznych. Najpowszechniej stosowaną definicją probiotyków jest definicja FAO/WHO, która określa je jako „Żywe mikroorganizmy, które spożyte w odpowiedniej ilości wywierają korzystny wpływ na organizm gospodarza”.

Probiotyki można nazwać modulatorami układu odpornościowego. Ich obecność w przewodzie pokarmowym sprawia, że układ immunologiczny „uczy się” odpowiednio reagować na obce antygeny, nie wywołując niepotrzebnych reakcji zapalnych i alergicznych. Jak już wspomniano, w patogenezie zespołu jelita nadwrażliwego zjawiska zapalne na poziomie komórkowym, a więc przewaga cytokin prozapalnych nad przeciwzapalnymi również odgrywają swą rolę. Probiotyki, przywracając równowagę między cytokinami pro- i przeciwzapalnymi, mogą łagodzić, bądź niwelować objawy ZJN.

U niektórych pacjentów z czynnościowymi chorobami przewodu pokarmowego stwierdza się zaburzenia wchłaniania kwasów żółciowych. Ich zwiększona zawartość w jelicie grubym działa stymulująco na sekrecję śluzu i płynów przez błonę śluzową, co przyczynia się do występowania biegunki. Bakterie z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* mają zdolność deko-

niugacji kwasów żółciowych usprawniając ich wchłanianie – mniejsza ich ilość dochodzi do jelita grubego, co przyczynia się do ustąpienia biegunki.

4.3. Przyczyny psychospołeczne

Od wielu lat badany jest związek pomiędzy zaburzeniami i dysfunkcjami psychicznymi oraz zaburzeniami psychospołecznymi a zespołem jelita nadwrażliwego. Ocenia się, że u wysokiego odsetka pacjentów z tym zespołem (54-86%) występują zaburzenia osobowości, zaburzenia lękowe, depresja oraz różne problemy psychospołeczne. Nie jest udowodnione, czy zaburzenia lękowe i dysfunkcje psychiczne mają istotne znaczenie w etiopatogenezie choroby, czy też są wtórne do przewlekłych, lub nawracających dolegliwości będących często źródłem dużych cierpień. Z tych powodów duży odsetek chorych z ZJN wymaga psychoterapii i/lub leczenia antydepresyjnego. U wielu z nich terapia taka przynosi ustąpienie lub zmniejszenie dolegliwości do poziomu akceptowanego przez pacjentów.

Przyjmuje się także, że zaburzenia lękowe, czy czynniki psychospołeczne (stres w pracy, problemy rodzinne, utrata pracy, śmierć bliskich osób) mogą być tylko bezpośrednią przyczyną poszukiwania pomocy lekarskiej, natomiast wieloletnie już objawy ze strony przewodu pokarmowego były w pewnym stopniu akceptowane.

W innych przypadkach pojawienie się problemów psychospołecznych upośledza zdolność do radzenia sobie z dolegliwościami, które w normalnych warunkach nie stanowiłyby zagrożenia i źródła lęku. Dlatego też u części pacjentów głównym elementem terapii jest psychoterapia, ze szczególnym uwzględnieniem nauki radzenia sobie ze stresem psychospołecznym, a u niektórych – stosowanie leków przeciwdepresyjnych lub uspokajających.

4.4. Czynniki genetyczne

Rodzinne występowanie ZJN skłania do przypuszczenia, iż czynniki genetyczne mogą odgrywać rolę w rozwoju tego zespołu. Dla przykładu, w jednym z badań stwierdzono, że wśród pacjentów z rozpoznaniem ZJN, 33% miało dodatni wywiad rodzinny w kierunku występowania zespołu jelita nadwrażliwego, w porównaniu do tylko 2% z grupy kontrolnej. Dotychczas przeprowadzone badania są jednak niewystarczające, aby dać jednoznaczną odpowiedź jakie geny, czy polimorfizm (różne formy) których genów odgrywa rolę w patogenezie ZJN. Najczęściej wymienia się tu gen dla transportera serotoniny, transportera norepinefryny oraz gen receptora adrenergicznego alfa-2.

4.5. Przyczyny żywieniowe

Wpływ czynników żywieniowych na rozwój zespołu jelita nadwrażliwego jest ciągle dyskutowany i badany. Pacjenci reagują dolegliwościami na różne produkty spożywcze. Z tego powodu z diety powinno się wykluczyć lub ograniczyć spożycie produktów zidentyfikowanych wspólnie przez pacjenta i lekarza jako nasilających objawy u danej osoby. Zazwyczaj objawy ZJN nasilają:

- tłuste mięsa, wędliny i potrawy – tłuszcz, zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego jest silnym biologicznym stymulatorem ruchowej aktywności jelit,
- potrawy smażone i duszone poprzednio obsmażane,
- produkty wzdymające, takie, jak np. nasiona roślin strączkowych (fasola, groch, bób), kapusta, cebula,
- mocna kawa i herbata – zawarta w nich kofeina i teina mogą zwiększać kurczliwość jelita cienkiego oraz nasilać dolegliwości,
- czekolada i kakao u osób skłonnych do zaparc,
- napoje alkoholowe, napoje gazowane,
- guma do żucia (często zawiera sorbitol i fruktozę),
- mleko i produkty z mleka niefermentowanego jeżeli ZJN przebiega z nietolerancją laktozy; należy sprawdzić, jak organizm reaguje na kefiry, jogurty, sery twarogowe – jeżeli nie ma dolegliwości, produkty te należy włączyć do diety,
- spożywanie dużych posiłków (przejadanie się).

4.6. Pozostałe przyczyny

Wśród innych przyczyn powodujących powstanie i rozwój zespołu jelita nadwrażliwego wymienia się:

- antybiotykoterapię,
- nadużywanie leków przeczyszczających i hormonalnych,
- przebyte zabiegi operacyjne w obrębie jamy brzusznej.

5. Objawy, diagnostyka

Diagnostyka zespołu jelita nadwrażliwego jest dość trudna, ponieważ trzeba go różnicować z wieloma różnymi chorobami, które mogą manifestować się podobnymi objawami klinicznymi. Należy bardzo silnie podkreślić szczególne znaczenie dokładnie zebranego wywiadu w ustaleniu rozpoznania tej choroby. Może to uchronić wielu pacjentów przed wykonywaniem niepotrzebnych i drogich badań oraz niewłaściwym rozpoznaniem, a czasem przed niepotrzebnymi operacjami brzuszными (usunięcie wyrostka robaczkowego,

usunięcie pęcherzyka żółciowego).

W wywiadzie należy uwzględnić: objawy kliniczne (ból, biegunka, zaparcia) typowe dla tego zespołu oraz od jakiego czasu one występują, wpływ pokarmów i stresu, czynniki psychologiczne, leki oraz objawy chorób organicznych. Charakterystyczne jest to, że objawy nasilają się stopniowo i trwają od dłuższego czasu, często rozpoczynając się w wieku młodzieńczym. Typową dolegliwością jest ból brzucha o różnej lokalizacji oraz zmiennym charakterze i nasileniu, często ustępujący lub zmniejszający się po defekacji.

W praktyce klinicznej w diagnozowaniu ZJN bardzo przydatne są proste kryteria, opracowane przez Manninga:

- ból brzucha i/lub dyskomfort zmniejszające się po wypróżnieniu;
- zmiana częstości wypróżnień (3 dziennie/3 tygodniowo);
- objawy, takie jak parcie, poczucie niepełnego wypróżnienia;
- wzdęcie brzucha, śluz w stolcu;
- czas trwania – nie krócej niż 3 miesiące.

W roku 2006 opracowano Kryteria Rzymskie III rozpoznawania zespołu jelita nadwrażliwego. Na ich podstawie schorzenie to charakteryzują następujące cechy:

- nawracający ból brzucha lub dyskomfort trwający co najmniej 3 dni w miesiącu i przez 3 ostatnie miesiące, związany z co najmniej 2 cechami wymienionymi poniżej:
 - zmniejsza się po wypróżnieniu,
 - jego początek wiąże się ze zmianą częstości wypróżnień,
 - jego początek wiąże się ze zmianą konsystencji stolca.

W kryteriach tych wyróżniono, na podstawie konsystencji stolca, cztery postaci ZJN:

- ZJN z zaparciami – stolec jest twarde lub grudkowaty w $\geq 25\%$ wypróżnień i luźny (zawiesisty) lub wodnisty w $< 25\%$ wypróżnień,
- ZJN z biegunkami – stolec jest luźny (zawiesisty) lub wodnisty w $\geq 25\%$ wypróżnień i twarde lub grudkowaty w $< 25\%$ wypróżnień,
- mieszana postać ZJN – stolec jest twarde lub grudkowaty w $\geq 25\%$ wypróżnień i luźny (zawiesisty) lub wodnisty w $\geq 25\%$ wypróżnień,
- nieokreślona postać ZJN – zmiany konsystencji stolca nie spełniają kryteriów wyżej wymienionych postaci.

Im więcej wyżej wymienionych objawów potwierdza chorobę, a jednocześnie nie występują tzw. objawy alarmujące, jak: bóle lub/i biegunka w nocy, jawna lub utajona krew w stolcu, gorączka, chudnięcie, niedo-

krwistość, to rozpoznanie ZJN staje się bardzo prawdopodobne.

6. Podstawowe zasady leczenia niefarmakologicznego. Zalecenia ogólne

Celem leczenia ZJN nie jest niestety wyleczenie, (czego w obecnym stanie wiedzy nie udaje się osiągnąć), ale spowodowanie ustąpienia lub istotnego złagodzenia istniejących przykrych objawów, które nie tylko są powodem dolegliwości, ale w istotny sposób obniżają komfort życia, utrudniają niekiedy życie rodzinne, towarzyskie i zawodowe. U części chorych przy pomocy leczenia objawowego oraz w związku z naturalnym przebiegiem choroby udaje się osiągnąć wielomiesięczne a nawet wieloletnie remisje, tj. pełne ustąpienie objawów (nie jest to równoznaczne z wyleczeniem).

Objawy ZJN nie są swoiste tylko dla tego zespołu i zwłaszcza w pierwszym okresie wymagają różnicowania z innymi (tzw. organicznymi) chorobami jamy brzusznej, a szczególnie jelita grubego. Po ustaleniu przez lekarza rozpoznania zespołu jelita nadwrażliwego, w pierwszej kolejności należy zwrócić uwagę na modyfikację stylu życia obejmującą: aktywność fizyczną, uwarunkowania psychospołeczne, sposób żywienia.

6.1. Aktywność fizyczna

Należy przeanalizować dotychczasowy styl życia. Aktywność fizyczna (oczywiście dostosowana do indywidualnych możliwości), ruch na świeżym powietrzu, spacer, sport, rekreacja mogą mieć istotne znaczenie poprzez poprawę ogólnej kondycji i zwiększenie sprawności działania systemu nerwowego. Odwracają ponadto uwagę pacjentów od dolegliwości brzusznych, które chorzy ci mają, i które niekiedy analizują drobniawczo, przez co wzrasta ich niepokój, a w konsekwencji, poprzez pobudzenie układu nerwowego, następuje nasilenie objawów.

6.2. Uwarunkowania psychospołeczne

Z doświadczeń codziennej praktyki i leczenia chorych na ZJN wynika, że ponad połowa pacjentów zgłasza wyraźne nasilenie objawów, szczególnie bólu, w sytuacjach stresowych, a część z nich ma okresowe uczucie niepokoju. Osoby te wymagają konsultacji psychologa i ewentualnej stałej współpracy psychologa i gastroenterologa w leczeniu. Walka ze stresem, poprzez zmianę

środowiska, jest bardzo pożądana, ale nie zawsze możliwa. Z tych względów należy wykorzystać możliwości tzw. leczenia behawioralnego: psychoterapię, leczenie relaksujące. Pozwalają one znacznie lepiej znosić napięcia emocjonalne, lęki, czy depresje związane z rozwiązywaniem codziennych problemów. Wymaga to jednak współpracy z odpowiednio wyszkolonym psychologiem klinicznym zajmującym się tego typu problemami. W Polsce mniej są rozpowszechnione metody lecznicze polegające na treningach wspomagających mechanizmy samokontrolujące organizmu (tzw. biofeedback). Około 20% pacjentów ma okresowe lub stałe objawy depresji i wymaga konsultacji psychiatry oraz odpowiedniego leczenia.

Ważnym elementem leczenia jest uzyskanie od lekarza informacji o istocie choroby, jej przebiegu, na ogół braku doraźnego zagrożenia dla chorego. Pozwala to u wielu pacjentów zmniejszyć uczucie lęku i zagrożenia, co u części chorych powoduje istotne zmniejszenie dolegliwości.

6.3 Sposób żywienia

Dieta pacjenta z zespołem jelita nadwrażliwego zazwyczaj zależy od indywidualnych reakcji na żywność. Chociaż żywienie nie jest przyczyną tej choroby, jednak niektóre pokarmy mogą nasilać jej dolegliwości (patrz wyżej). Dlatego dostosowanie sposobu żywienia jest ważnym elementem skutecznej walki z ZJN. Należy indywidualnie, z pomocą lekarza i dietetyka, komponować jadłospis unikając potraw nasilających dolegliwości. Dieta powinna charakteryzować się odpowiednią wartością odżywczą. Posiłki niezbyt obfite, nie za gorące lub nie za zimne powinny być zjadane w spokojnej atmosferze. Wskazany jest krótki wypoczynek po jedzeniu.

6.4 Postępowanie w zależności od postaci ZJN

6.4.1. Posta zaparciowa

Leczenie tej postaci powinno uwzględnić elementy podane powyżej, a ponadto niezbędne jest wprowadzenie modyfikacji codziennej diety. Należy unikać stosowania w pierwszym okresie leków przeczyszczających, ponieważ u części pacjentów jedynie modyfikacja diety może spowodować przywrócenie naturalnego rytmu wypróżnień. Modyfikacje stylu życia powinny dotyczyć następujących elementów:

- stopniowe zwiększenie w codziennej racji pokarmowej produktów zawierających duże ilości błonnika pokarmowego. Jest to tzw. dieta bogatoresztkowa.

Zwiększona podaż błonnika powoduje wzrost objętości stolca, utrzymywanie części wody w stolcu sprzyja poprawie perystaltyki (ruchów robaczkowych jelita grubego) oraz, przez rozciąganie ścian odbytnicy, poprawia naturalny odruch wydalania stolca (defekacji). Dobrym źródłem błonnika pokarmowego są następujące produkty: otręby, pieczywo z mąki z pełnego przemiału, gruboziarniste kasze, ryż brązowy, nasiona roślin strączkowych, warzywa, owoce. Niestety pewna część osób z zaparciową postacią ZJN nie toleruje dobrze diety bogatoresztkowej, głównie z powodu wzdęć. Nie należy w tych przypadkach zupełnie rezygnować z tej diety. Często nietolerancja dotyczy tylko niektórych produktów. Można u tych osób odstawić na kilka dni produkty zawierające błonnik pokarmowy i wprowadzać następnie co 4-5 dni pojedynczo poszczególne produkty obserwując reakcję i zapisując pojawiające się objawy (dzienniczek spożycia). Takie postępowanie, chociaż wydaje się dość czasochłonne, jest jednak bardzo cenne, ponieważ pozwala wyeliminować z codziennej racji pokarmowej produkty o wyraźnie niekorzystnym działaniu, jednocześnie bez konieczności wykluczenia tych, które są dobrze tolerowane;

- wypijanie odpowiedniej ilości płynów, zwłaszcza przez osoby starsze – co najmniej do 2 litrów na dobę. Preferowane są niegazowane wody, ale mogą być również soki owocowe, jeżeli ich tolerancja jest dobra, czy herbatki owocowe;
- unikanie spożywania produktów, które mogą nasilać zaparcie: naturalna kawa, alkohol, gazowane płyny, pieczywo i produkty z wysoko oczyszczonej mąki;
- uprawianie codziennej aktywności fizycznej (np. godzinny spacer i bieganie, gimnastyka). Powoduje ona zwiększenie działania tłoczni brzusznej w trakcie wypróżnienia. Poza tym spacer i bieganie zwiększają ruchy perystaltyczne, zwłaszcza lewej połowy okrężnicy.

Zaparcia mogą być związane również z przyjmowaniem niektórych leków. Dlatego, gdy podejmowane próby zlikwidowania zaparcia poprzez zmiany w sposobie żywienia oraz zwiększenie aktywności fizycznej nie przynoszą oczekiwanych rezultatów, należy omówić działanie przyjmowanych leków z lekarzem, aby sprawdzić, czy to one nie są przyczyną zaparcia. Również decyzja o zastosowaniu leków przeczyszczających powinna być przedyskutowana z lekarzem, który w miarę potrzeb zaproponuje lek o odpowiednim działaniu.

Działanie leków przeczyszczających ujawnia się poprzez:

- stymulację układu nerwowego w ścianie jelita lub mięśniówki jelita (Xenna, bisakodyl, tabletki „zioło-

we”: alax, tabletki rzewieniowe). Należy stosować je tylko w ostateczności i jako lek działający doraźnie. Ich dłuższe stosowanie powoduje zmiany zwyrodnieniowe układu nerwowego jelit, co prowadzi do zniesienia skuteczności tych leków i nasilenia zaparc, – przyciąganie wody do wnętrza jelita (działanie osmotyczne) (laktuloza, forlax, fortrans). Leki tej grupy nie wchłaniają się z przewodu pokarmowego, jednak i one mogą dawać objawy niepożądane związane z biegunką, nadmiernym odwodnieniem. Należy jednak zaznaczyć, że stosowanie leków przeczyszczających w ZJN nie powoduje na ogół poprawy innych objawów poza zwiększeniem częstości wypróżnienia.

6.4.2. Postać biegunkowa

W leczeniu postaci biegunkowej należy uwzględnić uwagi ogólne dotyczące leczenia ZJN przedstawione wyżej oraz wprowadzić zasady dotyczące aktywności fizycznej. Należy skontaktować się z lekarzem, aby ustalić sposób postępowania, w tym stosowania leków przeciw biegunce.

W postaci biegunkowej należy zastosować dietę ubogobłonnikową, polegającą na ograniczeniu spożycia produktów zawierających błonnik pokarmowy. W czasie stosowania tej diety zaleca się spożywanie oczyszczonych produktów zbożowych, takich jak jasne (pszenne) pieczywo, ryż biały, makaron. Należy w tym okresie ograniczyć spożycie owoców, orzechów i warzyw bogatych w błonnik pokarmowy, a także gruboziarnistych kasz, płatków zbożowych (owsianki) i pieczywa razowego, ostrych przypraw i alkoholu, produktów zawierających sorbitol i fruktozę. Ważne jest, aby w okresach biegunki wyeliminować produkty smażone na rzecz gotowanych w wodzie i na parze, pieczonych w folii, duszonych bez tłuszczu. Do posiłków należy podawać w umiarkowanych ilościach napoje, takie jak słabe gorzkie herbaty, rozcieńczone soki warzywne. Ilość przyjmowanych płynów zależy od nasilenia biegunki, a tym samym od stopnia nawodnienia organizmu.

W czasie nasilonych biegunek należy stosować większe ograniczenia dietetyczne w postaci kilkudniowej diety kleikowej.

7. Zalecenia dietetyczne w ZJN – podsumowanie

W ZJN nie ma diety uniwersalnej, którą można by polecić wszystkim chorym. Żywienie w tym schorzeniu

ma charakter indywidualny, dieta musi być dobrana do pacjenta.

Objawy kliniczne zespołu jelita nadwrażliwego pojawiają się często po spożyciu posiłku. Dobrą radą jest zapisywanie przez 1-2 tygodnie spożywanych pokarmów i objawów występujących po ich spożyciu. Ułatwia to identyfikację produktów, których należy unikać. Odpowiedni dobór składników pokarmowych może istotnie zmniejszyć częstość i nasilenie objawów. Ostatnie badania wykazały bowiem, że niektóre antygeny pokarmowe mogą mieć znaczenie w patogenezie tej choroby.

Zalecenia dietetyczne w zespole jelita nadwrażliwego mogą się zmieniać. Często chorzy przez długi czas, zwłaszcza w sytuacji ograniczenia czynników stresogennych (urlop), dobrze tolerują wszystkie produkty spożywcze. Nie ma wówczas potrzeby stosowania diety eliminacyjnej. Dieta musi być ściśle przestrzegana tylko w okresie występowania nasilonych dolegliwości.

Zalecenia dietetyczne pomagające uniknąć niepożądanych dolegliwości w ZJN:

- Indywidualna eliminacja z diety niektórych produktów żywnościowych nasilających dolegliwości.
- Unikanie produktów wzdymających.
- Ograniczenie spożycia produktów mlecznych, jeśli zespół jelita nadwrażliwego przebiega z nietolerancją laktozy.
- Ograniczenie lub wykluczenie z diety kawy.
- Unikanie napojów alkoholowych i napojów gazowanych.
- Ograniczenie spożywania tłustych pokarmów.
- Unikanie produktów smażonych.
- Spożywanie małych a częstych posiłków.
- Modyfikacja diety w zależności od postaci: zaparciowej lub biegunkowej.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M., Dzieniszewski J. (red.): *Zespół jelita nadwrażliwego. Porady lekarzy i dietetyków*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2006
2. Alpers D.H.: *Diet and Irritable Bowel Syndrome*. Curr. Opin. Gastroenterol. 2006; 22, 2, s. 136-139.
3. Bartnik W.: *Jelito grube*. W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna. Pod red. S.J. Konturka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004, s. 374-432
4. Dapoigny M.: *Irritable bowel syndrome and the general practitioners*. Digestive and Liver Disease. 2005, 37, 12, 907-908.
5. Folks D.G.: *Powiązania między zaburzeniami psychicznymi a zespołem jelita drażliwego*. Medycyna po Dyplomie, 2006, 4, 194-201

6. Hungin A.P.S., Tack J., Mearin F. i wsp.: *Irritable bowel syndrome (IBS) prevalence and impact in the USA. The truth in IBS (T-IBS)*. Survey An. J. Gastroenterol., 2002, 97, S180-S281
7. Jarosz M., *Diagnostyka i leczenie zespołu jelita nadwrażliwego*. Por. Lek. Prak., 2000, 4, 39.
8. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych*. Prace IŻŻ 85, Warszawa, 1998.
9. Lembo A., Ameen V.Z., Drossman D.A.: *Irritable Bowel Syndrome: Toward an Understanding of Severity*. Clin. Gastroenterol. Hepatol., 2005, 3, 8, s. 717-725
10. Manning A.P. Thompson W.G., Heaton N.J. et al.: *Towards positive diagnosis of the irritable bowel*. BMJ, 1978, 2, 653-654.
11. Olden K.W.: *Diagnosis of irritable bowel syndrome*. Gastroenterology, 2002, 122, 1701-1714
12. Perkins S.J., Keville S., Schmidt U., Chalder T.: *Eating disorders and irritable bowel syndrome: is there a link?*. J. Psychosoma. Res., 2005, 59, 2, s. 57-64.
13. Saito Y.A., Schoenfeld P.M., Locke G.R.: *The epidemiology of irritable bowel syndrome in North America: a systematic review*. Am. J. Gastroenterol., 2002, 97, 8, s.1910-1915
14. Spiller R., Campbell E.: *Post-infectious Irritable Bowel Syndrome*. Curr. Opin. Gastroenterol., 2006; 22, 1, s. 13-17.
15. Tellisch K., Chang Li.: *Rozpoznawanie i leczenie zespołu jelita drażliwego*. Aktualny stan wiedzy. Medycyna po Dyplomie, 2005, 15, 31-42.
16. Thompson W.G.: *The treatment of irritable bowel syndrome*. Aliment. Pharmacol. Ther., 2002, 16, 1395-1406
17. Thompson W.G.: *Zespół jelita nadpobudliwego* W: Gastroenterologia i hepatologia. Pod red. G.B. Porro i wsp. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2003, s. 365-413
18. Tomecki R.: *Zespół jelita nadwrażliwego*. Medipress Gastroenterologia, 1998, 3, 14-19
19. Zaman A.Z.: *Irritable bowel syndrome*, 2002, 4, 4, s. 22-31.

12.2. Zaparcia stolca

Mirosław Jarosz

1. Definicja

O zaparciach stolca mówimy wówczas, gdy jest on oddawany rzadziej niż 3 razy w tygodniu lub też, gdy zmienia się jego konsystencja – jest on twardy, zbity oraz oddawany z trudnością.

Definicja ma charakter umowny. Zawsze należy wziąć pod uwagę to, czy w ostatnim czasie nie doszło u pacjenta do zmiany rytmu wypróżnień (np. z 3 dziennie do 1 na 2-3 dni) oraz czy nie występują u niego dodatkowe objawy (takie jak obecność śluzu czy krwi w stolcu) lub oddawanie bardzo wąskiego (ołówkowe) stolca. Dopiero te dodatkowe informacje umożliwiają obiektywną ocenę zgłaszanych objawów oraz dadzą odpowiedź na pytanie, czy nie występuje u pacjenta choroba organiczna jelita grubego.

2. Epidemiologia

Zaparcia są istotnym problemem zdrowotnym, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. Na zaparcia stolca cierpią miliony ludzi na świecie. W krajach europejskich populacja osób z tą dolegliwością waha się od 6% do 23%, przy czym aż 20% ogólnej populacji regularnie lub okresowo zażywa jakieś środki przeczyszczające (tabela 1).

Tabela 1. Zaparcia stolca w Europie (2000 rok)

Wyszczególnienie	Odsetek (%) populacji w krajach europejskich				
	Wielka Brytania	Niemcy	Hiszpania	Francja	Włochy
Zaparcia stolca	6	10	17	19	23
Zażywanie leków przeczyszczających	19	20	20	19	20

3. Patofizjologia

Regularność wypróżnień zależy od wielu różnorodnych czynników: cech osobniczych, temperamentu, nastroju, napięcia układu autonomicznego, sposobu żywienia oraz poziomu aktywności fizycznej. Wszystkie wymienione czynniki mogą wpływać albo na percepcję trzewną i tym samym efektywność odruchów trzewnych, albo na szybkość perystaltyki i tym samym na czas pasażu treści pokarmowej przez przewód pokarmowy. Ocenia się, że 3/4 ludzi oddaje stolec 5-7 razy w tygodniu, a około 1/4 ma wypróżnienia 1-3 razy dziennie.

Czas przechodzenia treści pokarmowej przez jelita jest bardzo różny. Przesuwanie się zawartości w jelicie grubym może trwać nawet do 6 dni, natomiast u większości osób trwa 2-3 dni. Wydłużenie pasażu i dłuższe przebywanie treści w okrężnicy powoduje zmniejszenie zawartości wody, która jest wchłaniana do krwioobiegu. Prowadzi to nie tylko do rzadszego oddawania stolca, ale też do zmiany jego konsystencji – jest on często twardy, zbity.

Ilość dobowego stolca zależy głównie od dwóch czynników:

- żywieniowych, tzn. zawartości w pokarmach niestrawialnych substancji resztkowych, do których przede wszystkim należą włókna roślinne, a także niektóre białka i węglowodany,
- perystaltyki jelit, tj. czasu przebywania treści pokarmowej w jelicie grubym.

4. Przyczyny zaparcí

Najczęstszymi przyczynami zaparcí nie są zmiany chorobowe i organiczne. Należy je oczywiście zawsze wykluczyć. Zaparcia związane są przede wszystkim ze stylem życia i nieprawidłowym żywieniem. Bardzo

duża część populacji ma w warunkach naszej cywilizacji skłonności do zaparcí stolca, co wiąże się ze stresem codziennego życia, pośpiechem, szybkim jedzeniem (fast food) oraz brakiem aktywności lub bardzo małą aktywnością fizyczną. W uproszczeniu można przychytny zaparcí uszeregować w następujący sposób:

- czynnościowe – główna przyczyna, związana najczęściej ze stylem życia: upośledzenie aktu defekacji (zaparcia odbytnicze), nadmierna czynność skurczowa jelita grubego (*spasmus*), atonia gładkiej błony mięśniowej (niedoczynność tarczycy, przyczyny metaboliczne, hormonalne i inne),
- organiczne – przeszkoda mechaniczna w jelicie grubym (zwężenie np. przez nowotwór), ucisk z zewnątrz (np. mięśniaki macicy),
- leki.

Leki, które są bardzo istotną, a niedocenianą przez lekarzy i pacjentów przyczyną zaparcí to: środki alkali-zujące zawierające aluminium, stosowane w niestrawności (dyspepsji) czynnościowej, chorobie refluksowej, leki spazmolytyczne stosowane w napadach kolki nerkowej i żółciowej, leki przeciwdepresyjne, leki uspokajające, preparaty żelaza i leki zawierające żelazo, leki przeciwpadaczkowe, leki przeciw nadciśnieniu tętniczemu (np. blokery kanału wapniowego), leki przeciwbólowe, zwłaszcza narkotyczne, kodeina, opiaty, leki przeciw chorobie Parkinsona, leki moczopędne (mogą doprowadzić do odwodnienia i hipokalcemii).

Do zaparcia odbytniczego dochodzi najczęściej w wyniku świadomego, stałego tłumienia aktu defekacji (stres, pośpiech) albo jego zahamowania w wyniku odruchu, który jest odpowiedzią na zmiany zapalne w odbycie (np. guzki hemoroidalne). Jeśli sytuacja taka przedłuża się, to dochodzi do stałego wzrostu ciśnienia w bańce odbytniczej i jej następczego, adaptacyjnego poszerzenia. To z kolei doprowadza do utraty potrzeby wypróżniania.

5. Leczenie zaparć stolca. Zalecenia ogólne

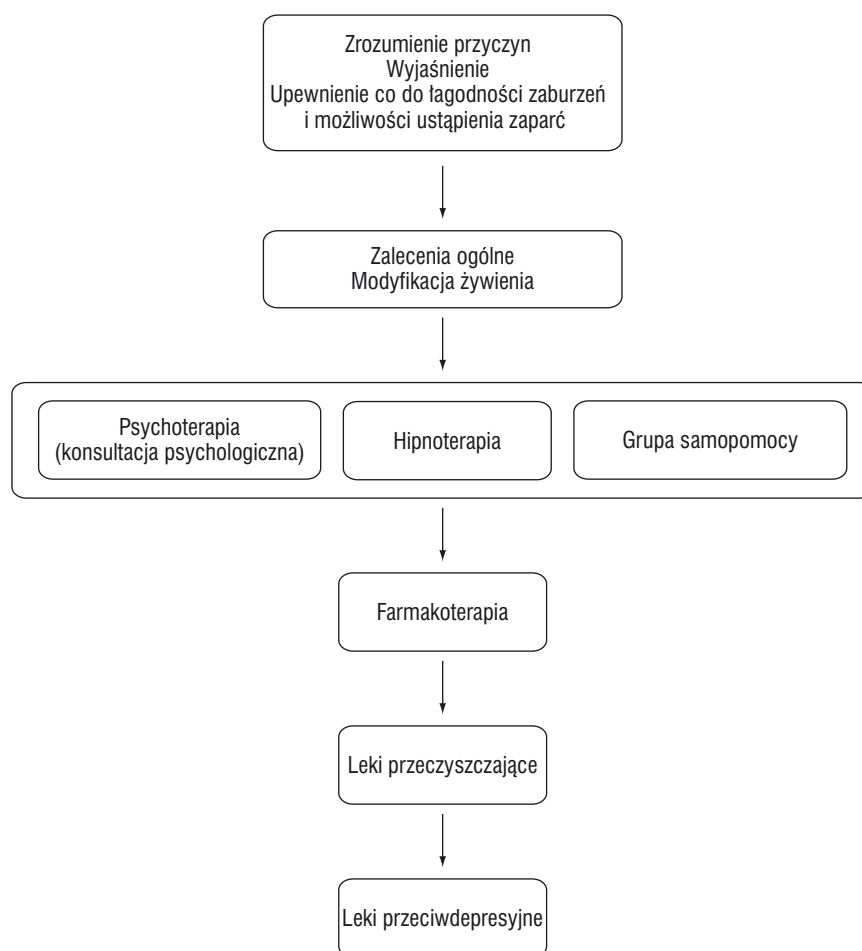
Istotną poprawę albo normalizację wypróżnień można osiągnąć dzięki dobranym indywidualnie zmianom trybu życia i odżywiania, z uwzględnieniem wielu czynników żywieniowych i psychologicznych oraz poprzez zmianę takich złych nawyków w życiu codziennym, jak siedzący tryb życia, brak aktywności fizycznej czy stały pośpiech.

Zaparciom stolca na tle zaburzeń czynnościowych, a zwłaszcza zaparciom nawykowym, można przeciwdziałać poprzez odpowiedni tryb życia i odżywiania (ryc. 1.). Decyzja o leczeniu farmakologicznym może (powinna) być podjęta po wyczerpaniu możliwości niefarmakologicznego postępowania. Należy podkreślić, że nie ma swoistych metod farmakoterapii. Leki, w drodze różnych mechanizmów, pomagają jedynie w zwalczaniu objawów. Rozpoczęcie leczenia farmakologicznego stwarza natomiast ryzyko uzależnienia od leków przeczyszczających (*laxantia*).

Zaparciom stolca towarzyszą dość często dodatkowe objawy. Zalegający w jelitach stolec ma zdecydowanie twardszą konsystencję, co może być przyczyną wzdęć, dyskomfortu lub bólu brzucha. Stwarza to wówczas dodatkowe problemy dla pacjenta i lekarza. W tych sytuacjach należy także starać się unikać zażywania leków przeciwbólowych i przeczyszczających, natomiast powinno się podjąć próbę zmiany trybu życia i odżywiania.

5.1. Rozumienie istoty zaburzeń i wyjaśnienie ich przyczyn

Cierpliwe wyjaśnienie przyczyn zaparć stolca może korzystnie wpłynąć na samopoczucie chorego. Zrozumienie natury zaparć oraz upewnienie pacjenta co do łagodności zaburzeń i możliwości ich usunięcia często jest pierwszym, ważnym krokiem w kierunku poprawy zdrowia. Pozwala to również na odwrócenie natrętnych myśli pacjenta, skoncentrowanych na występujących u niego różnych problemach związanych z wypróżnieniami.



Ryc. 1. Podstawowe zalecenia ogólne dotyczące leczenia zaparć stolca

5.2. Usunięcie przyczyn psychoneurotycznych

Przyczyny te są bardzo trudne do usunięcia. Stresy życia codziennego i stały pośpiech zdecydowanie nasilają zaparcia i objawy im towarzyszące (dyskomfort, bóle, wzdęcia). Do najczęstszych czynników będących źródłem stresu należy uczucie zagrożenia kariery zawodowej u mężczyzn, u kobiet zaś dominuje troska o rodzinę i edukację dzieci. Czasami przyczyny tkwią głęboko: w dzieciństwie, śmierci jednego z rodziców, rozwodzie lub separacji.

5.3. Zwiększenie ilości włókien roślinnych (błonnik) w diecie oraz zmniejszenie spożycia tłuszczów i węglowodanów prostych

Zmiana sposobu żywienia jest jednym z głównych zaleceń dla osób z zaparciami stolca. Natomiast najważniejszym elementem tej zmiany jest zwiększenie spożycia błonnika, czyli zwiększenie spożycia warzyw (pomidorów, kalafiorów, marchwi, buraków), owoców i ciemnego pieczywa. Jednocześnie powinno pamiętać się o zdecydowanym zmniejszeniu spożycia tłuszczów (mięsa, jaj) i słodyczy (czokolady, ciasta).

5.4. Zwiększenie ilości wypijanych płynów

Wpływ ilości wypijanych płynów na poprawę wypróżnienia jest co najmniej kontrowersyjny. Przeciętny stolec zawiera 75% wody. Jeśli zalega w jelicie grubym, to zwiększa się wchłanianie wody, a jej zawartość w stolcu zmniejsza się do 60% jego masy. Jest to prawdopodobnie jedna z przyczyn utrudniających defekację i sprzyjających powstawaniu powikłań (guzki hemoroidalne). Nie dysponujemy przekonującymi dowodami na to, że zwiększając ilość wypijanych płynów, możemy zmniejszyć tendencję do zaparcia stolca. Niemniej, zalecenie wypijania co najmniej 1500 ml płynów (najlepiej 2000-2500 ml na dobę) jest wskazane, zwłaszcza u osób z zaparciami stolca (często w wieku starszym), którzy wypijają zdecydowanie za mało płynów, i u tych, którzy mają cechy odwodnienia.

5.5. Zwiększenie aktywności fizycznej

Należy pamiętać, że siedzący tryb życia i poruszanie się samochodem i środkami komunikacji miejskiej są przyczyną osłabienia mięśni tłoczni brzusznej i zwiększenia objętości jamy otrzewnowej. Z jednej strony nie ma wówczas czynnika stymulującego perystaltykę, z drugiej zaś zwiększa się obszar ograniczający jelita, co prawdopodobnie zwalnia również ruchy perystaltyczne jelit. Dlatego też:

Zaleca się zwiększenie aktywności fizycznej, której najlepszymi formami przeciwdziałającymi zaparciom są: • spacer od 2 do 5 km • bieganie ok. pół godziny dziennie • pływanie co drugi dzień.

5.6. Powrót do odruchu regularnego oddawania stolca

Należy bardzo dbać o to, aby po wystąpieniu uczucia parcia na stolec, możliwe jak najszybciej nastąpiło wypróżnienie.

U części osób, zwłaszcza z zaburzeniami opróżniania odbytnicy, może pomóc tzw. trening defekacyjny. Codziennie, od 0,5 do 1 godziny po śniadaniu, należy usiąść na sedesie i, opierając nogi o stołek, przez co najmniej 5 minut usiłować się wypróżnić poprzez napięcie mięśni tłoczni brzusznej.

5.7. Zaprzestanie lub ograniczenie palenia tytoniu

Większa liczba wypalanych papierosów, średnio powyżej 10 sztuk, upośledza skurcze perystaltyczne jelit. Opisywano, że wypalenie niewielkiej liczby papierosów może przyspieszyć perystaltykę. Biorąc pod uwagę wielką szkodliwość palenia, nie może to być polecane. Jednakże nałogowi palacze powinni wziąć pod uwagę fakt, że przynajmniej zmniejszenie liczby wypalanych papierosów może przynieść korzystne efekty zdrowotne.

5.8. Zabiegi fizykoterapeutyczne

Ogrzewanie brzucha, np. za pomocą termoforów, może u niektórych chorych z tzw. zaparciem kurczowym zmniejszyć towarzyszący temu dyskomfort, bóle brzucha oraz ułatwić wypróżnianie. Z kolei osobom z zaparciami spowodowanymi osłabieniem perystaltyki można spróbować zalecić codzienne wykonywanie przez około 10 minut masażu brzucha ruchami okrężnymi, wzdłuż jelita grubego.

6. Zalecenia szczegółowe odnośnie do leczenia dietetycznego

Przywrócenie prawidłowej częstości spożywania posiłków i stopniowa modyfikacja diety przynoszą często bardzo dobre rezultaty. Zmiany powinny pójść w kierunku zwiększenia w diecie włókien roślinnych, świeżo fermentowanych produktów mlecznych oraz ograniczenia posiłków tłustych i słodyczy.

Istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu prze-

wodu pokarmowego, w tym również jelita grubego, odgrywa także sposób żywienia. Posiłki powinny spożywać się regularnie, o ustalonych porach dnia, co najmniej 3 razy dziennie (lepiej jednak 4-5 razy dziennie). Nie powinno się rezygnować ze śniadania, które jest najważniejszym posiłkiem w ciągu dnia (w godzinach rannych następuje wzrost czynności motorycznych i wydzielniczych przewodu pokarmowego). Bardzo dobrze byłoby również, gdyby posiłkiem tym było np. muesli zmieszane z twarogiem, kefirem lub jogurtem. Jeść powinno się wolno, bez czytania wówczas prasy czy oglądania telewizji. Należy przywiązywać dużą wagę do starannego przeżuwania pokarmów. Następnie, codziennie, powinno się przeznaczyć (po śniadaniu) trochę czasu na trawienie defekacyjne i próbę wypróżnienia. Należy podkreślić, że żywienie u osób z zaparciami stolca powinno być jednak ustalane indywidualnie (najlepiej po konsultacji z dietetykiem).

6.1. Wśród zaleceń mających na celu przeciwdziałanie zaparciom stolca wymienić należy:

- zwiększenie spożycia produktów bogatoresztkowych (grube kasze – np. gryczana, chleby z grubo mielonej mąki, płatki owsiane, otręby pszenne);
- zwiększenie spożycia świeżych i suszonych owoców, świeżych warzyw oraz soków;
- picie większych ilości płynów, zwłaszcza przeczyszczających wód mineralnych;
- spożywanie świeżo fermentowanych produktów mlecznych (np. maślanka, kefir, jogurty);
- wskazane jest picie kawy (w tzw. zaparciu atonicznym), grubo mielonego siemienia lnianego, bulionu;
- wskazane jest spożywanie ryżu niełuskanego oraz stosowanie przypraw;
- unikanie produktów „zapierających”, które są bardzo wolno trawione, jak: szparagi, groch, fasola, grzyby, orzechy;
- ograniczenie spożywania tłuszczów;
- zrezygnowanie z jedzenia słodyczy lub ograniczenie ich spożycia.

6.2. Polecane produkty

Poleca się te produkty, które korzystnie wpływają na perystaltykę i formowanie się stolca, zwłaszcza jego uwodnienie. Należą do nich przede wszystkim: potrawy wzmagające perystaltykę jelit (pieczywo razowe, grube kasze); warzywa; owoce pestkowe: maliny, jeżyny, truskawki; otręby pszenne; maślanka; kefir; jogurty naturalne; twaróg. Pamiętaj, że przy tym trzeba,

że świeże, fermentowane produkty mleczne (kefiry, jogurty) dostarczają kwas mlekowy, który hamuje procesy gnilne i sprzyja rozwojowi pozytywnej flory bakteryjnej wytwarzającej między innymi witaminę z grupy B oraz witaminę K.

6.3. Produkty, których należy szczególnie unikać

Szczególnie należy unikać produktów i posiłków bogato tłuszczowych, tzw. tłustego jedzenia; słodyczy (zwłaszcza czekolady, cukierków i ciastek w czekoladzie); nadmiernego spożycia jaj; potraw pieczonych, smażonych oraz grillowanych; alkoholu (może być spożywany w niewielkich ilościach); napojów gazowanych; cukru (zarówno białego, jak i brunatnego, owocowego, gronowego, słodowego).

6.4. Dieta bogatoresztkowa

Zastosowanie diety bogatoresztkowej jest istotnym elementem diety osób z zaparciami stolca, zwłaszcza jeśli dotychczas nie zawierała ona dużej ilości włókien roślinnych (błonnik), które nie podlegają trawieniu w przewodzie pokarmowym. Dieta bogatoresztkowa powinna zawierać polimery węglowodanów nieskrobiowych, pozbawionych wiązań 1-4 α -glukozydowych, do których zaliczamy celulozę, hemicelulozę, pektyny, gumy i śluzy.

Główne działanie błonnika to:

- zwiększenie masy stolca – błonnik powoduje zwiększenie zawartości wody i zmiękczenie stolca; zwiększa florę bakteryjną i nasila procesy fermentacji, powstający wówczas gaz zwiększa objętość stolca i poprawia jego konsystencję. Część węglowodanów nieskrobiowych nie podlega fermentacji i pozostaje w świetle jelita. Gaz, zwiększający objętość stolca, podrażnia nadmiernie jelito, co powoduje przyspieszenie perystaltyki jelitowej i zwalnia tym samym proces wtórnego wchłaniania wody w jelitach;
- rozmiękczenie (rozwadnianie) mas kałowych – błonnik wiąże wodę. Stwierdzono, że 100 g ziemniaków wiąże w jelicie 40 g wody; 100 g marchwi lub jabłek – 70 g wody, a 100 g otrąb wiąże aż 450 g wody.

W zaparciach stolca wskazane jest spożywanie 24-45 g polimerów węglowodanów nieskrobiowych (PWN) dziennie. Można to uzyskać, zjadając około 0,5-3 kg owoców, warzyw lub spożywając 5 łyżek otrąb pszennych. W tabeli 2 podano ilości warzyw i owoców zawierających 5 g polimerów węglowodanów nieskrobiowych.

Tabela 2. Zawartość 5 g polimerów węglowodanów nieskrobiowych w wybranych warzywach i owocach (w leczeniu zaparć)

Produkty	Ilość	Produkty	Ilość
Ziemniaki	0,42 kg	Pomarańcze	2 szt.
Kapusta	0,25 kg	Muesli	80 g
Marchew	0,2 kg	Płatki pszenne	45 g
Banany	5 szt.	Płatki kukurydziane	35 g
Jabłka	3 szt.	Otręby pszenne	1 łyżka

W trakcie leczenia otrębami należy wypijać dużo płynów, gdyż może to zwiększyć objętość wydalanego stolca oraz zapobiec powstawaniu wzdęć i dyskomfortu. Należy również pamiętać o tym, że fityniany otrąb mogą upośledzać wchłanianie żelaza, cynku, magnezu i fosforu. Dlatego też w trakcie przewlekłego leczenia otrębami powinno się kontrolować okresowo stężenie tych pierwiastków we krwi.

6.5. Produkty z dużą i małą zawartością błonnika

Przyjmuje się, że aby jelito grube pracowało prawidłowo, powinno się spożywać co najmniej 35 g błonnika dziennie. Natomiast w zaparciach stolca zawartość błonnika w diecie powinna być zwiększona do 50-70 g dziennie (tabela 3).

Tabela 3. Zawartość 35 g błonnika w wybranych produktach

Produkty	Ilość
Produkty zbożowe (głównie ciemne pieczywo)	415 g
Ziemniaki	500 g
Warzywa i owoce	540 g

Zwiększanie zawartości błonnika w diecie powinno następować stopniowo. Na początku można spożywać przecierane warzywa, a dopiero później zwiększać ich ilość, np. w surówkach. Można również spróbować spożywania suszonych śliwek, zawierających – poza błonnikiem – różne związki, m.in. laktozę, pobudzających perystaltykę jelit (tabela 4).

Tabela 4. Wybrane produkty spożywcze zalecane (z dużą zawartością błonnika, ułatwiające wypróżnienia) oraz produkty z mniejszą zawartością błonnika*

Większa zawartość błonnika		Mniejsza zawartość błonnika	
produkt	błonnik (g/100 g produktu)	produkt	błonnik (g/100 g produktu)
Otręby pszenne	42,4	Marchew	3,6
Siemię lniane	28	Ryż biały	2,4
Fasola (nasiona)	15,7	Czarne jagody	3,2
Jabłka suszone	10,3	Agrest	3
Płatki jęczmienne	9,6	Makarony	2,7
Śliwki suszone	9,4	Szpinak	2,6
Ryż brązowy	8,7	Kapusta	2,5
Muesli z owocami suszonymi	8	Brokuły	2,5
Orzeszki arachidowe	7,3	Rzodkiewka	2,5
Porzeczki czarne	7,9	Kasza manna	2,5
Płatki kukurydziane	6,6	Buraki	2,2
Chrupki kukurydziane	7,6	Bułki pszenne	1,8
Płatki owsiane	6,9	Kapusta kwaszona	2,1
Maliny	6,7	Kiwi	2,1
Rodzynki	6,5	Gruszka	2,1
Pumpernikiel	9,4	Papryka	2
Chleb chrupki	6,0	Jabłko	2
Groszek zielony	6	Grejpfrut	1,9
Kasza gryczana	5,9	Pomarańcze, mandarynki	1,9
Chleb żytni razowy	8,4	Ziemniaki	1,5
Bób	5,8	Truskawki	1,8
Kasza jęczmienna (pęczak)	5,4	Cebula	1,7
Bułki grahamki	6,7	Banany	1,7
Brukselka	5,4	Śiwki	1,6
Chleb graham	6,4	Winogrona	1,5
Seler korzeniowy	4,9	Sałata	1,4
Pietruszka korzeń	4,9	Pomidory	1,2
		Wiśnie	1
		Dżemy, marmolady	0,5-2,8
		Mięso i wędliny,	0
		Ryby	
		Produkty mleczne	0
		Tłuszcze (masło, oleje)	0

* Zawartość składników podano na podstawie opracowania „Tabele składu i wartości odżywczej żywności”. Kunachowicz H. i wsp., 2005).

Piśmiennictwo

1. Ardron M.E., Main A.NH.: *Management of constipation*. BMJ, 1990, 300,1400.
2. Bartnik W: *Jelito grube*. W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna, red. S. Konturek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
3. Bingham S.A., Cummings IH.: *Effect of exercise and physical fitness on large intestinal function*. Gastroenterology, 1989, 97, 1389.
4. Heaton K.W., Gripps H.: *Straining at stool and laxative taking in an English population*. Dig. Dis. Sci., 1993,38, 1004.
5. Klauser A.G., Peyerl C., Schindlbeak N.E., Muller-Lissner S.A.: *Nutrition and physical activity in chronic constipation*. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1992,4, 227.
6. Konturek S.: *Fizjologia układu trawiennego*. PZWL, Warszawa 1985.
7. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. IŻŻ, Warszawa 2005.
8. Muller-Lissner S.A.: *Adversse effects of laxatives. Facts and fictions*. Pharmacology, 1993,41, Suppl. 1, 138.
9. Talley N.I., Weaver A.L., Zinsmeister A.R., Melton L.I. i in.: *Functional constipation and outlet delay: A population based study*. Gastroenterology, 1999, 102,895.
10. Towers A.L., Burgio K.L., Locher I.L. i in.: *Constipation in the elderly: Influence of dietary, psychological and physiological factors*. J. Am. Geriatr. Soc., 1994, 42, 701.

12.3. Gazy jelitowe

Mirosław Jarosz

1. Definicja

Występowanie pewnej ilości gazów w przewodzie pokarmowym jest zjawiskiem fizjologicznym. Dopiero jednak ich nadmiar, spowodowany różnymi przyczynami, może prowadzić do powstania nieprzyjemnych i dokuczliwych objawów klinicznych, takich jak: odbijanie (bekanie), wzdęcie brzucha, wiatry oraz powiększenie obwodu brzucha.

Wiele osób przeżywa cierpienia z powodu nadmiaru gazów w przewodzie pokarmowym, czemu towarzyszą takie objawy, jak: odbijanie, wzdęcie brzucha, czy też głośnie odchodzenie gazów i ich nieprzyjemny zapach. Dla wielu ludzi objawy te są wstydlive do tego stopnia, że nie są oni w stanie powiedzieć o nich swojemu lekarzowi.

1.1. Źródła obecności gazów w przewodzie pokarmowym

W przewodzie pokarmowym człowieka znajduje się zawsze pewna ilość gazów, nieprzekraczająca 200 ml, zależna od trzech czynników, do których należą:

- polykanie powietrza (głównie azotu i tlenu) podczas spożywania posiłków i płynów oraz w trakcie szybkiego mówienia;
- wytwarzanie gazów wewnątrz jelita (wodoru, dwutlenku węgla, metanu) w procesie fermentacji bakteryjnej niewchłoniętych węglowodanów, głównie w jelicie grubym;
- dyfuzja gazów pomiędzy krwią a przestrzenią wewnątrz jelit.

U człowieka zdrowego całkowita objętość gazów wynosi od 150 do 200 ml. W żołądku znajduje się ich około 50 ml, w okrężnicy zaś przeciętnie około 100 ml. W jelicie cienkim znajduje się tylko minimalna ilość gazów, ponieważ przesuwają się one stosunkowo szybko w trakcie ruchów perystaltycznych do jelita grubego.

W czasie doby wydalane jest przez odbyt od 476 do 1491 ml gazów (średnio 705 ml dziennie). Część gazów (tlen, dwutlenek węgla, wodór, metan) wchłaniana jest z przewodu pokarmowego do krwi i wydalana przez płuca.

Zdrowy człowiek, stosujący zwyczajową dietę, wydalą gazy przez odbyt średnio 10 razy dziennie (najwięcej około 20 razy dziennie). Wiek i płeć nie mają istotnego związku z częstością wydalania gazów. Natomiast duża ilość niektórych składników zawartych w żywności może zwiększać częstość wydalania gazów. Na przykład dieta, w której 51% kalorii pochodzi ze spożywania mięsa wieprzowego i fasoli lub grochu, zwiększa wydalanie gazów z 15 do 176 ml w ciągu godziny. Dzielne trawienie 34 g laktozy (480 ml mleka, 240 ml jogurtu, 56 g tłustego sera) istotnie zwiększa częstość oddawania gazów – z 10 do 17 razy dziennie.

W jelitach występuje głównie pięć gazów: azot (N_2), tlen (O_2), dwutlenek węgla (CO_2), wodór (H_2) oraz metan (CH_4); stanowią one łącznie około 99% wszystkich gazów jelitowych (tabela 1).

Zwiększenie częstości wydalania gazów wiąże się na ogół z dużą zawartością wodoru i dwutlenku węgla oraz małą zawartością azotu.

Skład gazów w jelitach różni się znacznie od ich składu w żołądku, gdzie dominuje tlen i azot. W jelitach zaś tlen występuje w małym stężeniu, natomiast w dużych ilościach występuje tam dwutlenek węgla, wodór i metan.

Obecność gazów w jelitach może w pewnych – bardzo rzadkich – sytuacjach stanowić zagrożenie. Opisano przypadki rozerwania jelita w trakcie elektroko-

agulacji i usuwania polipów okrężnicy spowodowane detonacją mieszanki wodoru i metanu. Przy gwałtownym spadku ciśnienia w otoczeniu, na przykład w kabine samolotu, może dojść do rozděcia jelita z powodu rozprężania gazów jelitowych, co również może spowodować jego rozerwanie.

Tabela 1. Rodzaj i skład procentowy gazów znajdujących się w przewodzie pokarmowym zdrowego człowieka

Rodzaj gazu		% wszystkich gazów
Azot	N ₂	11-92
Tlen	O ₂	0-11
Dwutlenek węgla	CO ₂	3-54
Wodór	H ₂	0-86
Metan	CH ₄	0-56
Inne (np. lotne kwasy organiczne, siarkowodor)		0-1

2. Epidemiologia

Na przewlekłe lub okresowe przykre dolegliwości związane z nadmiarem gazów jelitowych uskarża się bardzo dużo osób, prawdopodobnie około kilkunastu lub nawet kilkudziesięciu procent (20-45%) populacji. Objawy te należą do najczęściej zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Dokładne badania epidemiologiczne w tym zakresie nie są jednak możliwe z powodu ograniczeń metodycznych. Dolegliwości związane z obecnością nadmiaru gazów jelitowych mogą bowiem być jednym z wielu objawów – czasami objawem wiodącym – chorób czynnościowych przewodu pokarmowego, których rozpowszechnienie w populacji jest także bardzo duże.

Odbijanie jest jednym z istotnych objawów choroby refluksowej przełyku (czyli cofania się zawartości żołądka do przełyku), wzdęcie brzucha zaś jest jednym z ważnych kryteriów klinicznych rozpoznawania zespołu jelita nadwrażliwego. Dlatego też osoby cierpiące na różne dolegliwości związane z nadmiarem gazów w przewodzie pokarmowym, zwłaszcza gdy towarzyszą im dodatkowo inne objawy, takie jak: ból, nudności, zgaga i biegunka, powinny koniecznie skonsultować się z lekarzem. W razie współistnienia takich objawów, jak: chudnięcie, niedokrwistość, krew w stolcu, stany podgorączkowe lub gorączka oraz gdy dolegliwości (ból, wzdęcie, biegunka) występują w nocy, konieczne

jest pilne przeprowadzenie licznych badań (morfologia krwi, zawartość hemoglobiny, OB, test na krew utajoną w stolcu oraz w zależności od sytuacji klinicznej – USG jamy brzusznej, gastroskopia, badania endoskopowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego, czyli fibrosigmoidoskopia lub kolonoskopia).

3. Objawy kliniczne

Do najważniejszych objawów klinicznych należą: odbijanie, wzdęcie brzucha, nadmierne wydalanie gazów i powiększenie obwodu brzucha.

3.1. Odbijanie

Odbijanie (*eructatio*), określane potocznie jako bekanie, jest to nieświadome lub świadome wydalanie przez jamę ustną połkniętego powietrza, znajdującego się w żołądku lub przełyku.

Do odbijania dochodzi w momencie chwilowego, przejściowego zmniejszenia napięcia mięśnia zwanego dolnym zwieraczem przełyku. Zjawisko to często zachodzi po obfitym posiłku. W tym samym czasie napięcie ścian żołądka jest bardzo duże, dlatego też powietrze znajdujące się w okolicach dna żołądka łatwo zostaje wypchnięte do przełyku i jamy ustnej. U niewielkiej liczby osób nadmierne połykanie powietrza (aerofagia) może prowadzić do wzdęć brzucha i nadmiernego odchodzenia gazów.

3.1.1. Przyczyny fizjologiczne

Podstawową przyczyną fizjologiczną odbijania jest wzmoczone połykanie powietrza (aerofagia). Najczęściej jest to nasilona aerofagia występująca u osób, które jedzą w pośpiechu lub spożywają 1-2 razy dziennie bardzo obfite posiłki. U części osób, zwłaszcza znerwicowanych, przyczyna aerofagii nie jest związana z jedzeniem. Osoby te połykają powietrze najczęściej w trakcie szybkiego, przerywanego mówienia. Pamiętać przy tym należy, że skład odbijanego gazu jest prawie identyczny ze składem powietrza (głównie jest to tlen i azot). Odbijanie występuje głównie po szybkim spożyciu obfitego posiłku oraz po wypiciu większej ilości napojów gazowanych (woda gazowana, coca-cola i inne).

3.1.2. Przyczyny chorobowe

Nasilone odbijanie może być spowodowane chorobami przewodu pokarmowego:

- choroba refluksowa przełyku – czyli cofanie się zawartości żołądka do przełyku – jest to najczęstszy czynnik powodujący odbijanie, za które odpowie-

- działne są głównie zaburzenia czynności dolnego zwieracza przełyku; do odbijania dochodzi głównie po spożyciu pokarmów obfitych, tłustych i z dużą zawartością błonnika, a także słodczy, soków owocowych (głównie grejpfrutowego), napojów gazowanych, mocnej herbaty i dużej ilości kawy. Odbijanie może się nasilić po wypaleniu dużej ilości papierosów. Wymienione czynniki żywieniowe zmniejszają napięcie dolnego zwieracza przełyku i sprzyjają rozkurcowi. Umożliwia to przejście gazów z żołądka do przełyku i jamy ustnej;
- b) zwężenie odźwiernika (nowotworowe lub bliznowate zwężenie po wyleczeniu wrzodu trawiennego) – w takich sytuacjach może dojść do rozwoju flory bakteryjnej w żołądku (kolonizacja bakteryjna), a w konsekwencji – do gromadzenia się gazów. Skład gazów jest wówczas inny niż przy „zwykłych” odbijaniach;
 - c) zażycie wodorowęglanów – odbijanie może wystąpić po zażyciu niektórych środków alkalinizujących, na przykład wodorowęglanu sodowego, który pod wpływem zawartego w soku żołądkowym kwasu solnego rozkłada się do dwutlenku węgla i wody.

3.2. Wzdęcie brzucha

Wzdęcie brzucha jest subiektywnym uczuciem rozdęcia jelit przez gazy jelitowe. Uczuciu rozdymania dość często towarzyszy ból brzucha o różnym nasileniu. Objawy te ustępują lub znacznie się zmniejszają po wydaleniu gazów w pozycji leżącej oraz po upływie nocy, natomiast narastają zwykle w ciągu dnia i są najbardziej nasilone wieczorem; charakterystyczne jest to, że rano (po śnie) najczęściej nie występują.

Należy zaznaczyć, że rola gazów jelitowych w wywoływaniu wzdęcia brzucha jest w dalszym ciągu nieustalona. Udowodniono, że ilość gazów usuniętych z jelit u pacjentów ze wzdęciami brzucha jest taka sama jak u ochotników nie skarżących się na żadne tego typu dolegliwości. Potwierdzają to także badania radiologiczne, które nie wykazały zależności pomiędzy ilością gazów jelitowych a nasileniem wzdęcia brzucha.

Przyjmuje się jednak, że u większości chorych powodem odczuwania wzdęcia brzucha jest zwiększona ilość gazów w jelitach. Potwierdzają to zwłaszcza ostatnie badania zdrowych ochotników, u których zastosowano ciągłą infuzję gazów do jelita grubego. Wzdęcie brzucha wystąpiło u 83% badanych, u osób tych wystąpiło zatrzymanie w jelitach ponad 400 ml gazów, jedynie zaś u 10% osób objętość zatrzymanych gazów była mniejsza niż 400 ml.

Wydaje się, że u pozostałych osób, u których nie

stwierdza się występowania nadmiaru gazów w jelitach, za uczucie wzdęcia brzucha odpowiedzialne są zaburzenia czynności motorycznej jelit, charakterystyczne dla zespołu jelita nadwrażliwego. Obserwuje się bowiem w tej chorobie nadmierną reaktywność skurczową mięśni jelit po ich rozciągnięciu przez treść jelitową i gazy.

Inną, często spotykaną chorobową przyczyną wzdęcia brzucha jest nietolerancja laktozy. U osób nią dotkniętych występuje złe trawienie laktozy, będącej dwucukrem występującym w mleku oraz w mniejszych ilościach w kefirach i jogurtach.

Badania przeprowadzone w Polsce za pomocą chromatograficznego pomiaru wodoru wydalanego z powietrzem wydechowym wykazały upośledzenie trawienia laktozy (hipolaktazja) u 37% populacji osób dorosłych. Jednakże tylko u 15% tych osób występowały różnie nasilone objawy kliniczne nietolerancji laktozy (zwanej też cukrem mlekowym). Do objawów tych, poza wzdęciem brzucha, należą: uczucie dyskomfortu, przelewianie, krwawienia, nadmierne oddawanie gazów oraz biegunka. Z badań wynika, że duża część populacji osób dorosłych ma stale lub okresowo wzdęcia brzucha, którym towarzyszą inne objawy kliniczne, spowodowane niedoborem w jelitach enzymu laktazy (laktaza trawi laktozę).

Na nasilenie objawów klinicznych nietolerancji laktozy ma wpływ kilka istotnych czynników. Należą do nich: starszy wiek, spożywanie dużej ilości laktozy (mleka), szybkie opróżnianie żołądka, niewielka całkowita aktywność laktazy w jelicie cienkim oraz zaburzenia flory bakteryjnej jelita grubego.

Nietolerancja laktozy może wystąpić także przejściowo, po ostrych biegunkach. Zjawisko to występuje u kilkunastu procent pacjentów. Nie należy wówczas przez kilka tygodni spożywać mleka.

Wzdęcia brzucha mogą być także jednym z pierwszych lub towarzyszących objawów w przebiegu wielu chorób prowadzących do zaburzeń trawienia i wchłaniania. Występują one na przykład u osób chorych na trzustkę (przewlekłe zapalenie trzustki, mukowiscydoza) lub w chorobach jelit (celiakia, zapalenia) (omówione szerzej w kolejnych rozdziałach książki). Ponieważ wzdęcie brzucha może być objawem wielu chorób organicznych i czynnościowych, dlatego w przypadku jego występowania konieczna jest konsultacja lekarska, a często także wykonanie badań diagnostycznych.

Bardzo ważny jest dokładnie przeprowadzony i zebrany wywiad. Badania laboratoryjne (morfologia krwi, OB, badanie moczu i stolca, ultrasonografia jamy brzusznej oraz kolonoskopia) umożliwiają wykluczenie chorób organicznych.

W przypadku podejrzenia nietolerancji laktozy po-

winno się wykonać wodorowy test oddechowy po obciążeniu laktozą lub badanie krzywej glikemicznej, również po obciążeniu laktozą.

3.3. Nadmierne wydalanie gazów

Nadmierne wydalanie gazów („wiatrów”) jest to usuwanie ich częściej (ponad 22 razy dziennie) i w ilościach większych niż przeciętnie, czyli ponad 1000 ml w ciągu doby.

Objętość wydalanych gazów jest trudna do określenia, ponieważ lekarze nie dysponują prostymi, łatwo dostępnymi badaniami diagnostycznymi. Dlatego też zarówno pacjenci, jak i lekarze opierają się w swoich ocenach głównie na częstości wydalania gazów. Za normę przyjmuje się, jeśli gazy wydalane są rzadziej niż 22 razy dziennie. W celu zobjektywizowania tego zjawiska pacjenci proszeni są o odnotowywanie epizodów wydalania gazów w ciągu dnia przez okres jednego tygodnia. Większość pacjentów zgłaszających tę dolegliwość w rzeczywistości wydała normalne objętości gazów.

Najczęstszymi przyczynami nadmiaru gazów, a także ich przykrego zapachu, są: nasilone polykanie powietrza (aerofagia) oraz zwiększone wytwarzanie gazów w przebiegu nasilonej fermentacji bakteryjnej w jelicie grubym. Zazwyczaj zwiększona częstość wydalania gazów jest objawem towarzyszącym wzdęciom brzucha.

Wytwarzanie gazów jelitowych u osób zdrowych gwałtownie wzrasta, gdy do jelita grubego przedostaje się większa niż zazwyczaj ilość ciężko strawnych węglowodanów, zwłaszcza oligosacharydów, na przykład stachiozy, werbaskozy i rafinozy. Dzieje się tak po spożyciu grochu, fasoli, cebuli, większej ilości kapusty, brokułów i brukselki.

Nieprzyjemny zapach wydalanych gazów związany jest najczęściej z wytwarzaniem przez bakterie jelitowe lotnych kwasów organicznych, czasami siarkowodoru. Zjawisko to występuje po spożyciu dużej ilości białka, a szczególnie po spożyciu jaj.

3.3.1. Przyczyny fizjologiczne

Do przyczyn fizjologicznych nadmiernego wydalania gazów jelitowych należą:

- nadmierne polykanie powietrza (aerofagia) związane ze zbyt szybkim jedzeniem lub polykanie powietrza w trakcie szybkiego, przerywanego mówienia, występujące u osób znerwicowanych;
- wytwarzanie zbyt dużych ilości dwutlenku węgla w czasie reakcji wodorowęglanów (zawartych w soku trzustkowym i żółci) z kwasami (kwas solny, kwasy tłuszczowe) po obfitych, bogatobiałkowych

- (lub) bogatotłuszczowych posiłkach;
- nasilenie procesów fermentacyjnych flory bakteryjnej w jelicie grubym po spożyciu niektórych składników pokarmowych w większych ilościach (na przykład po spożyciu fasoli i grochu);

3.3.2. Choroby przewodu pokarmowego

Do nadmiernego wydalania gazów jelitowych przyczyniają się także:

- zaburzenia trawienia i wchłaniania:
 - niedobór laktazy w jelicie cienkim powodujący objawy kliniczne nietolerancji laktozy znajdującej się w mleku, kefirach i jogurtach. Niedobór ten występuje u około 27% populacji osób dorosłych;
 - niedobór enzymów trzustkowych w przebiegu chorób trzustki, na przykład przewlekłego zapalenia trzustki i mukowiscydozy (w początkowym okresie występują też takie objawy, jak: wzdęcie brzucha i wiatry, później dołącza się także biegunka tłuszczowa);
 - czynnościowa niewydolność trzustki występuje u chorych po całkowitej gastrektomii (usunięciu żołądka) lub resekcji żołądka typu BII;
 - choroby zapalne jelit – uszkodzenie błony śluzowej dwunastnicy, jelita cienkiego i grubego powoduje objawy kliniczne złego trawienia i wchłaniania. W początkowym okresie mogą dominować: wzdęcie brzucha, ból, kruczenia i przelewania oraz wydalanie dużej ilości wiatrów, często o gnilnym zapachu. Dzieje się tak dlatego, że niestrawione lub niewchłonięte w jelicie cienkim składniki pokarmowe stanowią substrat dla nasilonej fermentacji bakteryjnej w jelicie grubym;
- choroby dwunastnicy i jelita cienkiego:
 - choroba glutenowa (celiakia) związana jest z dziedzicznie przekazywaną nietolerancją glutenu, białka znajdującego się w ziarnach pszenicy, owsa, żyta i jęczmienia. Bezpośrednim czynnikiem chorobowym jest gliadyna (frakcja glutenu rozpuszczalna w alkoholu). Choroba występuje głównie u dzieci, lecz nierzadko rozwija się u młodzieży i osób dorosłych. Przez wiele lat może występować w postaci poronnej, a objawy kliniczne narastają stopniowo. Pierwszymi dolegliwościami są najczęściej: wzdęcie brzucha, przelewania i kruczenia oraz wiatry. Dopiero później występują objawy złego wchłaniania (biegunka tłuszczowa, chudnięcie, niedokrwistość i inne);
 - pneumatosis cystoides intestinalis* charakteryzuje się występowaniem w ścianie jelita cienkiego lub grubego torbieli wypełnionych gazem. Mogą one nie dawać objawów, jednak najczęściej towarzy-

szy im nadmierne wytwarzanie i wydalanie gazów, czasami wzdęcie i ból brzucha oraz biegunka.

3.4. Powiększenie obwodu brzucha

Nadmierna ilość gazów w jelitach może prowadzić do prawie stale utrzymującego się powiększenia obwodu brzucha, a czasami do jego dużego rozdęcia (bębnicy). Nastęstwem wzmożonego ciśnienia w jamie brzusznej i związanego z tym wysokiego ustawienia przepony są objawy kliniczne zarzucania treści żołądkowej, czyli zgaga, odbijanie, smak goryczy.

Nadmierne gromadzenie się gazów jest najczęstszą przyczyną powiększenia obwodu brzucha. Zresztą na ten objaw, gdy nie towarzyszą mu inne dolegliwości (wzdęcie, ból brzucha), zwraca uwagę niewielu pacjentów.

Nadmierne gromadzenie się gazów związane jest, podobnie jak wzdęcie i wiatry, z nadmiernym połykaniem powietrza i nasiloną fermentacją bakteryjną w jelicie grubym po spożyciu większej ilości trudno strawnych węglowodanów lub dużej ilości białka.

Do innych, poza nadmiernymi gazami jelitowymi, przyczyn powiększenia obwodu brzucha należą:

- wodobrzusze – w przebiegu: marskości wątroby, nowotworów złośliwych narządów jamy brzusznej i narządu rodowego oraz zapalenia lub przerostu otrzewnej,
- niedrożność lub podniedrożność przewodu pokarmowego spowodowana np. guzem jelita grubego lub przyczynami metabolicznymi, np. zaburzeniami elektrolitowymi,
- duża torbiel trzustki,
- guz w jamie brzusznej – w narządach rodnych (w macicy, jajniku) albo w wątrobie lub trzustce,
- atonia rozdętego pęcherza moczowego.

4. Podstawy leczenia

4.1. Wskazówki dotyczące sposobu żucia pokarmów i spożywania posiłków

Do istotnych sposobów przeciwdziałania nadmiernemu gromadzeniu się gazów w przewodzie pokarmowym (tabela 2) należą: prawidłowe żucie pokarmów i prawidłowy sposób jedzenia. Mają one szczególne znaczenie w zapobieganiu odbijaniom i wzdęciom brzucha, a u niektórych osób także w zapobieganiu głośnemu wydalaniu gazów. Wynika to z faktu, że obecność gazów (tlenu i azotu) w górnej części przewodu pokarmowego może być spowodowana połykaniem dużej ilości powietrza (aerofagia) podczas jedze-

nia. Dochodzi do tego głównie wtedy, gdy jemy szybko, w pośpiechu, i prowadzimy rozmowę w trakcie spożywania posiłku. Poza tym aerofagia może wystąpić w czasie żucia gumy, palenia tytoniu, ssania twardych cukierków.

Większe ryzyko połykania nadmiernej ilości powietrza występuje u osób ze złym stanem zębów, zwłaszcza z dużymi ubytkami w uzębieniu. Dochodzi wówczas do zaburzenia procesu żucia, a w konsekwencji do połykania niezbyt dobrze rozdrobnionego pokarmu razem z powietrzem. Poza tym należy pamiętać, że – w porównaniu ze źle przeżutymi pokarmami – pokarmy rozdrobnione mają większą powierzchnię, podlegają szybszemu trawieniu przez enzymy trawienne oraz krócej przebywają w żołądku.

Neurofizjologiczne mechanizmy żucia i procesów trawienia mogą być zakłócone, gdy posiłek spożywany jest w okresie dużego napięcia emocjonalnego lub gdy w czasie jedzenia wykonywane są inne czynności pochłaniające uwagę (słuchanie radia, oglądanie telewizji).

Tabela 2. Zalecenia przeciwdziałające gromadzeniu się gazów w przewodzie pokarmowym

- Spożywać posiłki regularnie, często (4-5 razy) i wolno (bez pośpiechu)
- Dokładnie i wolno przeżuwać pokarmy
- Płynny pic powoli
- Unikać picia płynów gazowanych (woda gazowana, coca-cola i inne)
- Unikać rozmów w czasie jedzenia
- Unikać wykonywania innych czynności w czasie jedzenia (czytanie książki, oglądanie telewizji)
- Dbać o prawidłowy stan uzębienia (uzupełnianie ubytków zębowych)
- Unikać żucia gumy
- Unikać ssania twardych cukierków
- Nie palić papierosów i fajki
- Unikać żucia wyrobów tytoniowych
- Zmniejszyć spożycie tłuszczów zwierzęcych
- Zmniejszyć spożycie włókien roślinnych (błonnik)
- Stosować odpowiednie techniki kulinarne (gotowanie na parze, pieczenie w folii aluminiowej)

Wymienione sposoby są skuteczne, zwłaszcza w przeciwdziałaniu odbijaniom. Natomiast w przy-

padku wzdęć brzucha należy zmniejszyć w diecie ilość pokarmów bogatych w wielocukry, a także spożywać mniej warzyw i innych produktów zawierających skrobię, sorbitol, fruktozę, włókna roślinne oraz laktozę, ponieważ trudniej ulegają one procesom trawienia i są gorzej wchłaniane (tabela 3), a w rezultacie są podatne na fermentację, w której powstaje nadmiar gazów.

Tabela 3. Produkty spożywcze zawierające trudno wchłanialne węglowodany, powodujące nadmiar gazów w przewodzie pokarmowym

Produkty spożywcze	Rodzaj węglowodanów
Owoce i soki owocowe	Fruktoza, sorbitol
Owoce, grzyby, kalafior	Ksylitol
Warzywa, grzyby	Mannitol
Mleko, jogurty, lody, sery, ciasta, czekolada	Laktoza
Owoce, warzywa, miód	Sacharoza
Algi, grzyby	Trehaloza
Cebula, soczewica	Stachioza
Por, sałata, soja	Fruktany (polimery fruktozy)
Fasola, groch	Werbaskoza
Kapusta, brokuły, brukselka	Rafinoza
Owies, pszenica, groch, ziemniaki, kukurydza, banany, jabłka, fasolka	Skrobia
Warzywa i owoce	Włókna (pektyny, hemiceluloza, gumy)

W przypadku występowania wzdęć brzucha czy też wydalania dużej ilości gazów spożycie podanych w tabeli 3 produktów zawierających niecałkowicie wchłanialne węglowodany (mono- i disacharydy, alkohole, oligosacharydy i polisacharydy) powinno być ograniczone. Należy także pamiętać, że nadmiar gazów o nieprzyjemnym zapachu (zawierających np. siarkowodór) powstaje w jelicie grubym w wyniku fermentacji bakteryjnej następujących produktów:

- warzywa: groch, fasola, bób, kapusta, kapusta kwaszona, brukselka, por, kalafior, szparagi, cebula, czosnek,
- nabiał: jaja i ich przetwory, sery pleśniowe,
- ryby: zwłaszcza karp, mintaj, śledź w oleju i pomidorach, sardynka w oleju i pomidorach,
- napoje: gazowane, drinki alkoholowe, kawa i wszyst-

kie napoje zawierające kofeinę (coca-cola, red bull, pepsi-cola),

- duże ilości słodczy i tłuste pokarmy.

Należy szczególnie unikać kabaczków, piwa i serów.

Istnieją produkty, które absorbują substancje lotne i mogą zmniejszyć przykre zapachy, należą do nich:

- szpinak,
- sałata,
- pietruszka,
- borówka brusznica oraz sok z tej borówki,
- jogurty.

4.2. Podstawowe zasady leczenia farmakologicznego

Za występowanie wzdęć brzucha oraz nadmiaru gazów i ich przykrego zapachu może być odpowiedzialne złe wchłanianie pokarmów. Jeśli zmiana sposobu żywienia i diety nie powoduje poprawy, a wzdęcia są bardzo dokuczliwe, stosuje się leki zmieniające mikroflorę jelitową. Przynosi to korzyści wówczas, gdy doszło do nadmiernego rozwoju bakterii w jelicie (tzw. kolonizacja bakteryjna).

Leczenie antybiotykami, które zmniejszają ilość bakterii w jelicie, powoduje złagodzenie objawów u około 50% pacjentów. Do najbardziej skutecznych leków zmieniających florę bakteryjną należą: tetracyklina, neomycyna, ciprofloksacyna, metronidazol.

Podobny efekt jak przy antybiotykach można osiągnąć, stosując probiotyki z rodzaju *Lactobacillus*. Wykazano, że powodują one u części chorych zmniejszenie wydalania gazów i bólów brzucha.

Do środków zmniejszających wzdęcia brzucha należą leki poprawiające motorykę przewodu pokarmowego, np. metoklopramid oraz leki absorbujące gazy, jak węgiel aktywowany i simetikon. Należy podkreślić, że ich skuteczność jest niewielka. Pacjentom, którzy wydalają nadmiar gazów, mogą pomóc: preparat Beano, ułatwiający trawienie oligosacharydów (w Polsce niedostępny) oraz wspomniane wyżej probiotyki, zwłaszcza *Lactobacillus plantarum*.

Zwalczanie nieprzyjemnego zapachu wydalanych gazów może być skuteczne przy stosowaniu salicylanu bizmutylu, octanu cynku i węglowodanowych środków przeczyszczających.

Polecany sposobem usunięcia tej dolegliwości jest również używanie podkładek z węgla aktywowanego, które pochłaniają zapachy gazów bezpośrednio po ich wydaleniu.

5. Szczegółowe zalecenia dietetyczne

Poniżej przedstawiono w punktach podstawowe zalecenia dietetyczne, których stosowanie z pewnością przyczyni się do poprawy stanu zdrowia.

- Spożywać 4-5 posiłków dziennie, w regularnych odstępach czasu, w tych samych porach dnia, bez pośpiechu.
- Wypijać około 2 litrów płynów (można je pić także między posiłkami).
- Wprowadzać do jadłospisu, pojedynczo i w niewielkich ilościach, nowe produkty i potrawy, żeby zaobserwować, jak zareaguje na nie przewód pokarmowy.
- W przypadku złej tolerancji (nudności, wzdęcia brzucha, kruczenia, przelewania) można powtórzyć próbę po kilku dniach, zanim dany produkt zostanie wyeliminowany z diety.
- Bardzo pomocne może być prowadzenie notatek w zeszycie, dotyczących tolerancji poszczególnych produktów i potraw oraz ilości wypróżnień.
- Starać się, aby dieta była urozmaicona, bogata w witaminy i składniki mineralne.
- Unikać pokarmów nasilających perystaltykę jelit.
- Ograniczać spożycie tłuszczów i słodczy.
- Unikać potraw smażonych, pieczonych oraz duszonych.
- Potrawy przygotowywać metodą gotowania, a podprawać zawiesiną z mąki, wody oraz mleka.
- Produkty i posiłki powinny być świeże, nie barwione sztucznie oraz, jeśli jest to możliwe, bez konserwantów.
- Starać się jeść wolno i dokładnie przeżuwać pokarm.

5.1. Produkty żywnościowe i pokarmy, których należy szczególnie unikać

W przypadku gazów jelitowych należy szczególnie unikać:

- alkoholu (może być spożywany w niewielkich ilościach), a zwłaszcza piwa (bezwzględnie);
- napojów gazowanych;
- nadmiernej ilości owoców, jarzyn i warzyw, zwłaszcza gazotwórczych (kapusta, cebula, groch, szparagi, fasola, bób);
- produktów i posiłków bogatotłuszczowych, tzw. tłustego jedzenia;
- dużej ilości słodczy (zwłaszcza czekolady, cukierków i ciastek w czekoladzie);
- nadmiernej ilości jaj;

- ostrych przypraw (pożywienie powinno być raczej łagodne i zawierać małą ilość przypraw);
- potraw pieczonych, smażonych oraz duszonych (z obsmażaniem);
- potraw wzmagających perystaltykę jelit (pieczywo razowe, grube kasze, potrawy słone, miód i inne).

5.2. Produkty żywnościowe i pokarmy szczególnie polecane

Polecane są te produkty, które zmniejszają ilość tworzących się w jelitach gazów i ich przykry zapach oraz korzystnie wpływają na formowanie się stolca. Należą do nich zwłaszcza: jogurty naturalne, kefir, maślanka, otręby pszenne.

5.3. Praktyczne wskazówki umożliwiające zmniejszenie ilości włókien roślinnych w diecie

Istnieją także sposoby na zredukowanie ilości błonnika w diecie. Umożliwia to spożywanie pewnych ilości ulubionych warzyw i owoców bez narażenia się na nadmierne wytwarzanie gazów jelitowych. W związku z tym należy: wybierać (w miarę możliwości) młode, delikatne warzywa, kupować warzywa i owoce zawsze bardzo świeże, pomijać warzywa zawierające szczególnie dużo włókien roślinnych (łodygi szparagów, seler), usuwać pestki (np. z pomidorów), gotować w celu zmiękczenia błonnika, przecierać, przygotowywać soki. Ważne jest także stosowanie technik kulinarnych, które powodują, że produkty spożywcze są łatwiej trawione w porównaniu z pokarmami przygotowanymi za pomocą tradycyjnych metod sporządzania potraw:

- mięso powinno być gotowane w wodzie lub na parze, a następnie pieczone w folii aluminiowej lub duszone bez uprzedniego obsmażania. należy też unikać smażenia na tłuszczu,
- zupy i sosy najlepiej zagęszczać zawiesiną mąki z wodą, mlekiem lub słodką śmietanką. nie powinno się stosować zasmażek z tłuszczu i mąki,
- warzywa również należy przygotowywać bez zasmażek, a tylko „z wody”, oprószone mąką z dodatkiem niewielkiej ilości świeżego masła.

5.4. Zalecenia żywieniowe w przypadku nietolerancji laktozy

Zalecenia żywieniowe w dużej mierze zależą od nasilenia nietolerancji laktozy. Pierwszym i najważniejszym elementem postępowania jest spożywanie mleka o zmniejszonej zawartości laktozy – do 2%. Można

także, zamiast mleka, pić mleko fermentowane – w postaci kefirów i jogurtów. Zawarta w nich laktoza jest częściowo rozłożona przez fermentację bakteryjną.

Innym, skutecznym sposobem zapobiegania konsekwencjom nietolerancji laktozy jest dodawanie do mleka słodkiego preparatów zawierających laktazę.

W leczeniu nietolerancji laktozy znalazły również zastosowanie probiotyki. Wykazano bowiem, że niektóre z nich, należące do rodzaju *Lactobacillus*, ułatwiają przyswajanie laktozy.

Zapobieganie i leczenie nietolerancji laktozy ma znaczenie nie tylko w łagodzeniu lub nawet likwidowaniu przykrych objawów klinicznych, takich jak wzdęcia brzucha, wiatry, czy biegunki. Laktoza należy do istotnych składników pokarmowych. Dzięki niej dochodzi do większego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego, co z kolei ma duże znaczenie w tworzeniu masy kostnej, szczególnie u dzieci i młodzieży oraz w zapobieganiu osteoporozie u osób dorosłych. Poza tym laktoza pełni funkcję prebiotyku. Probiotyki natomiast są odporne na trawienie w jelicie cienkim, dlatego też mogą dostać się w niezmienionej postaci do jelita grubego.

Piśmiennictwo

1. Ardron M.E., Main A.N.H.: *Management of constipation*. BMJ, 1990, 300,1400.
2. Bartnik W: *Jelito grube*. W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna, red. S. Konturek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
3. Bingham S.A., Cummings I.H.: *Effect of exercise and physical fitness on large intestinal function*. Gastroenterology, 1989, 97, 1389.
4. Heaton K.W., Gripps H.: *Straining at stool and laxative taking in an English population*. Dig. Dis. Sci., 1993,38, 1004.
5. Klauser A.G., Peyerl C., Schindlbeak N.E., Muller-Lissner S.A.: *Nutrition and physical activity in chronic constipation*. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1992, 4, 227.
6. Konturek S.: *Fizjologia układu trawiennego*. PZWL, Warszawa 1985.
7. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych*. IZZ, Warszawa 1998.
8. Muller-Lissner S.A.: *Adversse effects of laxatives. Facts and fictions*. Pharmacology, 1993, 41, Suppl. 1, 138.
9. Talley N.I., Weaver A.L., Zinsmeister A.R., Melton L.I. i in.: *Functional constipation and outlet delay: A population based study*. Gastroenterology, 1999, 102,895.
10. Towers A.L., Burgio K.L., Locher I.L. i in.: *Constipation in the elderly: Influence of dietary, psychological and physiological factors*. J. Am. Geriatr. Soc., 1994, 42, 701.

12.4. Choroba trzewna

Mirosław Jarosz, Anna Wojtasik,

Regina Wierzejska, Anna Taraszewska,

Katarzyna Wolnicka, Ewa Rychlik

1. Definicja

Choroba trzewna (celiakia) jest trwałą nietolerancją glutenu, białka zawartego w ziarnach pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa. Gluten, a właściwie jego rozpuszczalna w alkoholu frakcja – gliadyna, jest czynnikiem etiologicznym tej choroby.

Choroba występuje jedynie u osób predysponowanych genetycznie i dziedziczy się autosomalnie dominująco. Gliadyna zawarta w produktach zbożowych prowadzi do procesów zwyrodnieniowych w jelicie cienkim. Ponieważ proces atrofii przeważa nad procesami regeneracyjnymi, dochodzi do zaniku kosmków w jelicie. Konsekwencją tego są zaburzenia wchłaniania prowadzące do ujawnienia się różnych objawów klinicznych (biegunka, niedokrwistość).

2. Przyczyny

Choroba trzewna rozwija się w wyniku interakcji zachodzących pomiędzy czynnikami genetycznymi, środowiskowymi oraz immunologicznymi. Pierwsze wzmianki o dzieciach, u których pomimo obfitego karmienia występowały objawy niedożywienia, pojawiły się już ponad 2000 lat temu. Nazwę choroby *koiliakos* (gr. *koelia* – brzuch) zaproponował w I w.n.e. grecki lekarz Areteusz z Kapadocji, który również wskazał na główne jej objawy.

W czasach współczesnych brytyjski pediatra Samuel Gee zarówno zdefiniował celiakię jako „chroniczną niestrawność, spotykaną u osób w każdym wieku, jednak szczególnie częstą u dzieci pomiędzy pierwszym a piątym rokiem życia”, jak i opisał kliniczne objawy tej choroby. W 1932 r. pediatra holenderski Karel Dicke opisał nawrót biegunki, który był poprzedzony spożyciem chleba przez pacjenta. Lekarz ten wraz ze swoim kolegą van de Kamerem wykazał, że powodem zaburzeń wchłaniania tłuszczów u chorych z chorobą trzewną są gliadyny – rozpuszczalne w alkoholu frakcje glutenu będące białkami zbóż. W latach pięćdziesiątych ubiegłego stulecia wykazano, dzięki diagnostycznym technikom (pobieranie przez sondę założoną do

żołądka wycinka z błony śluzowej jelita cienkiego), że w chorobie tej stwierdza się charakterystyczne zmiany w błonie śluzowej jelita pod postacią zaniku kosmków jelitowych. Badanie to pozwoliło także wyjaśnić, że celiakia wieku dziecięcego i sprue nietropikalne u osób dorosłych to ta sama choroba.

U osób chorych na celiakię spożycie glutenu powoduje nieprawidłowe pobudzenie układu immunologicznego, które jest wynikiem współdziałania trzech podstawowych czynników:

– **genetycznego** – związanego głównie z dziedziczeniem antygenów zgodności tkankowej; około 90-95% chorych na celiakię posiada gen HLA-DQ2, pozostali (5-10%) mają gen HLA-DQ8;

– **zewnętrznego (żywieniowego)** – obecność glutenu w diecie; w wyniku trawienia natywnej gliadyny przez enzymy żołądkowe i trzustkowe powstają toksyczne peptydy gliadynowe, które mają wysokie powinowactwo do cząsteczek HLA-DQ2 i HLA-DQ8. Fragmentem glutenu odpowiedzialnym za aktywację układu immunologicznego jest polipeptyd złożony z 33 aminokwasów (w tym glutaminy i proliny), oporny na działanie kwasu żołądkowego i enzymów proteolitycznych;

– **wewnętrznego** – enzym transglutaminazy tkankowej; peptydy gliadynowe charakteryzują się wysoką zawartością glutaminy, aminokwasu będącego substratem dla enzymu – transglutaminazy tkankowej, który powoduje deaminację glutaminy do kwasu glutaminowego, co prowadzi do prawie 100-krotnego wzrostu powinowactwa toksycznych peptydów do cząsteczek HLA i aktywacji gliadynowo-swoistych limfocytów T, odpowiedzialnych za inicjację procesów zapalnych w jelicie.

Wśród innych możliwych czynników przyczyniających się do rozwoju celiakii wymienia się: zwiększoną przepuszczalność ściany jelita, związaną z nieprawidłowościami w połączeniach między nabłonkowymi śluzówkami jelita; niedobór endopeptydaz – enzymów bakterii jelitowych, pod wpływem których immunogenne peptydy mogą ulec degradacji i być pozbawione toksycznego działania.

Prawdopodobnie szkodliwe działanie glutenu na organizm ludzki zależy od dawki oraz wieku, w którym pojawia się narażenie na takie działanie. Obecnie uważa się, że wcześniejsze wprowadzaniem glutenu w czasie karmienia piersią może mieć charakter prewencyjny w stosunku do celiakii. Zgodnie z zaleceniami krajowych pediatrów, małe ilości produktów zawierających gluten mogą być wprowadzane do diety niemowląt od 5.-6. miesiąca życia, w czasie karmienia piersią.

3. Epidemiologia

Choroba trzewna występuje głównie u osób rasy białej, zwłaszcza w Europie Północnej i Środkowej, przy tym częściej chorują kobiety niż mężczyźni (w proporcji 2:1). Dane dotyczące częstości występowania celiakii są zróżnicowane w zależności od roku badania, kraju, w którym były prowadzone oraz grupy nimi objętej. Aktualnie szacuje się, że około 1% populacji europejskiej choruje na celiakię.

Badania ostatnich lat wskazują, że zarówno w Europie, jak i na innych kontynentach **częstość występowania celiakii jest znacznie wyższa niż dotychczas przypuszczano i może wynosić 1:200 lub nawet 1:100 osób**. W wielu krajach obserwuje się tendencję wzrostową występowania celiakii, jednocześnie następują zmiany obrazu klinicznego choroby: od postaci klasycznej do subklinicznej (atypowej). Jednym z istotnych czynników wpływających na geograficzne różnice w występowaniu celiakii są odmienne zwyczaje żywieniowe i związane z tym różnice w spożyciu glutenu.

W niektórych regionach świata choroba trzewna występuje rzadko. Dotyczy to zwłaszcza rdzennych mieszkańców Afryki, Azji i Ameryki Południowej, spożywających tradycyjne diety oparte na zbożach bezglutenowych. Przechodzenie jednak na „zachodni” styl życia, w tym przejmowanie sposobu żywienia, spowodowało zachorowania na celiakię również wśród przedstawicieli tych populacji. Zjawisko to obserwowane było m.in. wśród emigrantów w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Częstość występowania celiakii jest wyższa wśród krewnych I stopnia osoby chorej na celiakię; wśród bliźniąt jednojajowych ryzyko zachorowania przez drugie z bliźniąt wynosi 70-75%, wśród pozostałego rodzeństwa – 2,7-18%, rodziców – 0-8,8% a potomstwa – 0-11,8%. W ostatnich latach obserwuje się spadek wykrywania celiakii u niemowląt w pierwszym roku życia, a wzrost wykrywania postaci atypowych u dzieci, młodzieży, a także osób starszych. Klasyczna postać celiakii występuje głównie u dzieci poniżej 5. roku życia. W wieku dojrzewania obserwuje się bardzo często remisję kliniczną choroby. W wieku 11-19 lat rozpoznawana jest bardzo rzadko, przy czym szczyt zachorowań pojawia się pomiędzy 35. a 55. rokiem życia i zaznaczyć należy znamieny fakt, że u 30% tych chorych podaje się występowanie w dzieciństwie niedokrwistości lub biegunki, co może sugerować, że przebyli oni w dzieciństwie postacią poronną tej choroby.

Objawy kliniczne celiakii mogą się pojawić w każ-

dym wieku. Świadczą o tym obserwacje w Holandii, w której 20% nawracających rozpoznań tej choroby notuje się w grupie pacjentów powyżej 50. roku życia. Obecnie 60% nowo rozpoznawanych przypadków celiakii to osoby dorosłe, spośród których 15-20% ma ponad 60 lat.

4. Objawy kliniczne i rozpoznanie choroby

Najczęstszymi objawami klasycznej postaci choroby trzewnej są: **biegunka, wzdęcia brzucha, chudnięcie**. Należy jednak podkreślić, że przebieg celiakii jest bardzo różny. Niektóre osoby nie mają prawie żadnych objawów klinicznych pomimo obecności wyraźnych zmian w badaniu histopatologicznym błony śluzowej jelita cienkiego oraz stwierdzenia w badaniach biochemicznych obecności swoistych przeciwciał. Takie przypadki określa się mianem utajonej choroby trzewnej. Z kolei u części chorych, wrażliwych na gluten z wyraźnymi objawami klinicznymi choroby, zmiany w jelicie cienkim są minimalne, lub nie stwierdza się ich w ogóle. Pewna grupa chorych ma nietypowe objawy towarzyszące chorobie trzewnej, jak: autoimmunologiczne zaburzenia endokrynologiczne (np. cukrzyca insulinozależna), neurologiczne i inne. Powoduje to, że niektórzy chorzy przez wiele lat nie mają postawionej właściwej diagnozy.

Rozpoznawanie choroby trzewnej opiera się na kompleksowej ocenie: objawów klinicznych, wyników badań serologicznych, badań histopatologicznych błony śluzowej jelita cienkiego, innych badań.

4.1. Objawy kliniczne

Klasyczną postacią choroby jest postać jelitowa, w której dominuje zespół złego wchłaniania (biegunka, chudnięcie, niedokrwistość, niedobory białka i innych składników odżywczych). W niektórych przypadkach mogą dominować objawy kliniczne spoza przewodu pokarmowego. Należą do nich różne objawy skórne, neurologiczne (padaczka, neuropatia, ataksja), zaburzenia endokrynologiczne (zaburzenia miesiączkowania lub brak miesiączek, impotencja, niepłodność), osteopenia, patologiczne złamania kości, obrzęki i zmiany skórne (tabela 1). Objawy występują zazwyczaj w sposób selektywny, co jest u części chorych przyczyną znacznego opóźnienia w postawieniu diagnozy.

Tabela 1. Pozajelitowe objawy choroby trzewnej

Narząd / Układ	Objawy	Przyczyna
Krwiotwórczy	Niedokrwistość	Niedobór: żelaza, kwasu foliowego, witaminy B ₁₂ ;
	Krwawienie	Niedobór: witaminy K, trombocytopenia (mała liczba płytek z powodu niedoboru kwasu foliowego i witaminy B ₁₂)
Kostny	Osteopenia	Zaburzenia wchłaniania wapnia i witaminy D
	Patologiczne złamania kostne	Osteoporoza
	Osteoartropatia	Nieznana
Mięśnie	Atrofia (zanik)	Niedożywienie związane z upośledzeniem wchłaniania
	Kurcze	Zaburzenia wchłaniania wapnia, witaminy D, magnezu
	Osłabienie siły mięśniowej	Niedobór potasu, zanik mięśni
Układ nerwowy	Neuropatia obwodowa	Niedobory witamin B ₁₂ i B ₁
	Ataksja	Uszkodzenie mózgu i tylnych sznurów nerwowych
	Demielinizacja ośrodkowego układu nerwowego (padaczka)	Nieznana
Układ endokryny	Cukrzyca insulinozależna	Autoimmunologiczna
	Tężyca	Hipokalcemia (w wyniku zaburzeń wchłaniania wapnia i witaminy D)
	Zaburzenia miesiączkowania (brak miesiączki); niepłodność; impotencja	Niedoczynność przysadki w przebiegu niedożywienia
Skóra	Zapalenie skóry	Zaburzenia wchłaniania witaminy A i witamin z grupy B
	Wybroczyny	Niedobór witaminy K
	Obrzęki	Niedobory białkowe
	Afty	Niedobory witaminowe

W wieku dziecięcym najczęstszymi objawami celiakii są biegunki, wymioty oraz zaburzenia wzrostu. Duże nasilenie objawów, zwłaszcza wymioty i biegunki o ciężkim przebiegu, mogą wystąpić u dzieci poniżej 10. roku życia. Niektórzy mali pacjenci mają bardzo charakterystyczny wygląd: powiększony obwód brzucha, opuszczone pośladki i obręcz barkową oraz niedobór masy ciała. Jedynie 20-40% dzieci ma prawidłową masę ciała.

Do najczęstszych objawów po 1. roku życia należą bóle brzucha, zaparcia, niedokrwistość, krzywica, niespecyficzne biegunki oraz – u starszych dzieci – niski wzrost i zaburzenia osobowości. Występują także skąpoobjawowe postaci choroby lub jej przypadki, w których występuje tylko jeden objaw kliniczny (np. zmniejszenie wzrostu lub zaparcia stolca). Cho-

roba trzewna jest częstszą przyczyną niskiego wzrostu niż niedobór hormonu wzrostu. Podejrzewać celiakię należy u dzieci, które mają niski wzrost o nieznannej przyczynie, niedokrwistość z niedoboru żelaza (niedobarwliwa, mikrocytarna) lub niedokrwistość spowodowaną niskim stężeniem kwasu foliowego we krwi (makrocytarna) oraz choroby, o których wiadomo, że mogą współistnieć z chorobą trzewną.

U osób dorosłych celiakia może się rozwijać bardzo skrycie. W pewnym okresie może być zaburzony rytm wypróżnień, lecz luźne stolce mogą występować tylko sporadycznie. Z upływem czasu występuje typowa biegunka tłuszczowa, wzdęcia brzucha oraz chudnięcie. U prawie wszystkich osób w tym okresie choroby występuje niedokrwistość niedobarwliwa lub niedokrwistość makrocytarna.

U kobiet mogą dominować zaburzenia miesiączkowania. Pierwsza miesiączka jest najczęściej opóźniona, a u kobiet nieleczonych menopauza pojawia się przedwcześnie. Bardzo często jedynym objawem choroby trzewnej może być bezpłodność. To samo dotyczy niedokrwistości niedobarwliwej. Charakterystyczne w celiakii jest to, że pomimo normalizacji morfologii po leczeniu preparatami żelaza i kwasem foliowym, u chorych utrzymuje się uczucie zmęczenia i osłabienia. Wystąpienie celiakii należy brać pod uwagę także w przypadku bólów kości, złamań czy niewyjaśnionej osteoporozy, która u kobiet z celiakią może wystąpić przedwcześnie.

Choroba trzewna częściej może występować u osób z innymi chorobami, jak cukrzyca typu I, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, zapalenie stawów, nadwrażliwość jelita grubego, nadpobudliwość i inne. Dla przykładu, zapadalność na celiakię u chorych na cukrzycę typu I jest około 50 razy większa niż w populacji ogólnej. Około 5% chorych cierpi równocześnie na nadczynność lub niedoczynność tarczycy. Czasami chorobie trzewnej towarzyszy autoimmunologiczna niedokrwistość, lub jedynym jej objawem może być choroba nerek, tzw. pierwotna mezangialna nefropatia IgA.

4.2. Badania laboratoryjne

Pomocne w potwierdzeniu rozpoznania choroby trzewnej jest oznaczanie stężeń przeciwciał przeciwgliadynie i *endomysium* w osoczu krwi. Przeciwciała takie, jak antygliadyna, antyretikulina oraz przeciwciała przeciwko *endomysium* wykrywane są w surowicy krwi u 40-90% pacjentów z nieleczoną chorobą trzewną. Testem najbardziej przydatnym w diagnostyce celiakii (tj. o największej czułości i specyficzności) jest specyficzny test przeciwko tkankowej transglutaminazie. Polega on na oznaczeniu specyficznych przeciwciał IgA przeciwko tkankowej transglutaminazie (tTG). Poziom przeciwciał IgA Anty-tTG jest niższy u osób z chorobą trzewną, które przestrzegają zasad stosowania diety bezglutenowej, niż u pacjentów, którzy diety tej nie stosują. Oznaczanie przeciwciał przeciwko gliadynie może być pomocne nie tylko w wykryciu choroby trzewnej, lecz także dla oceny wyników jej leczenia. Lepszą ocenę może dać wykonanie dwóch testów łącznie: oznaczenia przeciwciał przeciwko gliadynie oraz przeciwciał przeciwko *endomysium*. Należy podkreślić, że badania serologiczne (obecność przeciwciał *endomysium* IgA) są badaniami potwierdzającymi wrażliwość na gluten, lecz nie u wszystkich tych pacjentów występuje enteropatia glutenowa.

4.3. Badania histopatologiczne

Biopsja jelita cienkiego jest badaniem, które u większości chorych pozwala potwierdzić celiakię. Bardzo rzadko można przeoczyć zmiany w błonie śluzowej jelita, ponieważ nie muszą one być obecne równomiernie w całym jelicie cienkim (zwłaszcza w łagodnych przypadkach celiakii). U większości chorych z celiakią stwierdza się typowe zmiany histologiczne pod postacią całkowitego zaniku kosmków jelitowych z wydłużonymi, hipertroficznymi kryptami i przewlekłego naciekowi zapalnego.

4.4. Inne odchylenia w badaniach laboratoryjnych

W badaniach laboratoryjnych wykonanych u chorych z celiakią można stwierdzić makrocytarną lub hipochromiczną, zwiększoną liczbę płytek krwi, czasami leukopenię. W zaawansowanych postaciach choroby z klinicznymi objawami zespołu złego wchłaniania stwierdza się hipoalbuminemię, niski poziom żelaza, sodu, potasu, magnezu, cynku, miedzi oraz niskie stężenie witaminy B₁₂ i kwasu foliowego.

5. Podstawy leczenia choroby trzewnej

Jedynym leczeniem choroby jest stosowanie przez całe życie diety bezglutenowej. W przypadku nieprzestrzegania tej diety lub nieświadomego spożywania produktów zawierających nawet niewielkie ilości glutenu, może dojść do wyniszczenia organizmu, a u niektórych osób do powikłań, z których najcięższą formą są nowotwory (np. chłoniak jelita cienkiego).

Chorzy na celiakię nie powinni spożywać nawet małych ilości glutenu, ponieważ może to prowadzić do rozwoju zmian morfologicznych w jelicie. Poprawa kliniczna może nastąpić stosunkowo szybko, w ciągu kilku dni lub nawet godzin, ale poprawa histologiczna następuje najczęściej po zdecydowanie dłuższym okresie – zmiany mogą być ciągle obecne nawet po 2 latach.

Stosowanie diety bezglutenowej jest podstawowym zaleceniem, lecz mimo to może stanowić poważny problem dla chorych, dietetyków i lekarzy. W Polsce przetwory ze zbóż zawierających gluten są podstawą tradycyjnej diety, a surowce pochodzące z tych zbóż dodaje się do wielu przetworzonych produktów spożywczych. Obserwuje się, że około 30% chorych nie jest w stanie rygorystycznie przestrzegać diety bezglutenowej.

6. Szczegółowe zalecenia dietetyczne

Dieta bezglutenowa dla osób z celiakią jest dietą eliminacyjną, która musi być stosowana przez całe życie pacjenta. Z tego względu powinna być dietą zbilansowaną, urozmaiconą uwzględniającą produkty pochodzące z różnych grup żywności oraz dobrze akceptowaną. Spożywane produkty nie mogą zawierać glutenu.

6.1. Obecność glutenu w ziarnach zbóż

Gluten jest białkiem zbożowym, występującym w pszenicy i jej odmianach (durum, kamut, orkisz), życie, pszenżycie, jęczmieniu i owsie. W przemyśle piekarskim gluten jest miernikiem właściwości wypiekowych mąki, gdyż od jego sprężystości i elastyczności w dużym stopniu uzależniona jest jakość pieczywa. Głównymi składnikami glutenu są prolaminy i gluteliny. W chorobie trzewnej szkodliwość dla organizmu wykazują prolaminy, których zawartość w białkach pszenicy, żyta i jęczmienia wynosi 20-45% ogólnej ilości białek. W zależności od gatunku zboża prolaminy występują pod różnymi nazwami rodzajowymi: gliadyna z pszenicy, sekalina z żyta, hordeina z jęczmienia i awenina z owsa. Zgodnie z zaleceniami Kodeksu Żywnościowego, dla ujednoczenia oraz z uwagi na przyjętą nazwę od czasu wykrycia celiakii, wszystkie szkodliwe prolaminy określane są wspólnym terminem **gluten**.

Od wielu lat toczą się dyskusje nad tym, czy prolaminy występujące w owsie (awenina) należy zaliczyć do białek glutenowych. Awenina różni się składem aminokwasowym od prolamin pszenicy, jęczmienia oraz żyta i (zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy) może mieć mniejsze działanie toksyczne. Wyniki badań wskazują, że większość osób z nietolerancją glutenu może włączać owies do swojej diety bez negatywnych skutków dla zdrowia, nie dotyczy to jednak wszystkich cierpiących na tę dolegliwość. Prowadzone są badania w tym zakresie celem wypracowania ostatecznego stanowiska.

Szczególnym problemem jest zanieczyszczenie owsa pszenicą, żytem lub jęczmieniem, które może mieć miejsce podczas zbiorów, transportu, przechowywania i przetwarzania. Krajowe przetwory z owsa zawierają znaczne ilości glutenu, z tego względu nie mogą być spożywane przez osoby na diecie bezglutenowej.

6.2. Gluten w środkach spożywczych

Do produktów zawierających gluten należą przede wszystkim środki spożywcze wyprodukowane na ba-

zie surowców zbożowych, pochodzących z pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa, takie jak: bułki, chleb zwykły pszenno-żytni, razowy, pieczywo chrupkie, pumpernikiel, a także kasze (manna, jęczmienna – mazurska, perłowa, pęczak), makarony, otręby i kielki z tych zbóż. Gluten jest więc obecny we wszystkich produktach z tymi składnikami.

Oprócz typowych produktów otrzymywanych ze zbóż glutenowych należy pamiętać, że gluten wchodzi w skład środków spożywczych zawierających nawet niewielki dodatek składników zbożowych. Ziarna zbóż glutenowych mogą być obecne np. w napojach mlecznych fermentowanych; kasze lub grysy w wędlinach, parówkach i wyrobach garmazeryjnych; bułka tarta w wyrobach kulinarnych panierowanych.

Odrębną grupą produktów, które mogą zawierać gluten, są wyroby zawierające skrobie pochodzące ze zbóż glutenowych. Skrobie takie mogą być stosowane jako składniki zagęszczające w różnego rodzaju sosach, koncentraty obiadowych, jogurtach. Również wszelkie produkty zawierające skrobie modyfikowane, dla których nie określono źródła pochodzenia, mogą zawierać gluten.

Obecność glutenu stwierdza się nieraz w produktach wytworzonych z surowców naturalnie bezglutenowych, takich jak kukurydza czy gryka, na skutek zanieczyszczenia glutenem powstałym bądź na etapie uprawy zbóż, bądź w trakcie przetwarzania żywności.

6.3. Gluten w preparatach farmaceutycznych

Źródłem glutenu mogą być niektóre leki. Każdy lek zawiera w sobie substancję czynną, czyli związek chemiczny oddziałujący leczniczo na organizm, oraz substancje pomocnicze, które decydują o wchłanianiu leku, długości jego działania, chronią go przed światłem, powietrzem lub też spełniają inne, dodatkowe funkcje. Przy produkcji niektórych leków czy parafarmaceutyków, jako substancję pomocniczą stosuje się mąkę, skrobię pszenną albo sam gluten (np. jako składnik powłok tabletek lub substancja wypełniająca). Składniki te mogą być obecne w lekach stosowanych zarówno u dzieci, jak i w leczeniu osób dorosłych. U osoby chorej na celiakię, nawet jeśli ściśle przestrzega ona diety, przyjmowanie takiego leku może doprowadzić do ponownego pojawienia się objawów choroby.

6.4. Produkty spożywcze naturalnie bezglutenowe

Ważnym czynnikiem, pozwalającym na urozmaicenie

diety bezglutenowej, jest stosowanie produktów wytworzonych z roślin, których ziarna, nasiona naturalnie nie zawierają glutenu. Należą do nich:

– **Amarantus**, czyli szarłat zwisły (*Amaranthus caudatus L.*), zaliczany do tzw. zbóż rzekomych – nie jest typowym zbożem, ale (podobnie jak rośliny zbożowe) dostarcza suchych owoców skrobiowych. Ziarna amarantusa charakteryzują się wysoką wartością odżywczą; zawierają wysokowartościowe, łatwo przyswajalne, niezawierające glutenu białko, dużo kwasów jedno- i wielonienasyconych, antyoksydanty oraz błonnik pokarmowy w ilościach większych niż inne zboża. Ziarna amarantusa są też źródłem składników mineralnych, zwłaszcza wapnia, magnezu, fosforu, potasu oraz żelaza. Zawartość witamin w tych nasionach jest zbliżona do innych zbóż.

Wartość żywieniowa ziaren amarantusa sprawia, że są one polecane nie tylko jako składnik diety osób chorych na celiakię, lecz także w żywieniu osób z anemią, chorobami układu krążenia, układu kostnego, kobiet ciężarnych, sportowców, osób starszych i rekonwalescentów.

Mąka z ziaren amarantusa z uwagi na brak glutenu nie nadaje się do wypieku chleba czy ciast, ale jest doskonałym dodatkiem wzbogacającym wartość odżywczą produktów spożywczych. Ze względu jednak na znaczną zawartość tłuszczu łatwo ulega jęłczeniu, dlatego też nie należy jej długo przechowywać.

Popping jest produktem z ziaren amarantusa otrzymywanym w takim samym procesie jak popcorn. Nadaje się do bezpośredniego spożycia np. z jogurtem, kefirem czy miodem. Ziarna amarantusa mogą być stosowane jako składnik potraw gotowanych, duszonych i zapiekane.

– **Gryka zwyczajna** (*Fagopyrum sagittatum Gilib.*) jest rośliną roczną, należąca do tzw. zbóż rzekomych. Nasiona gryki charakteryzują się wysoką wartością odżywczą. Są bogate w bezglutenowe białko o dobrze zbilansowanym składzie aminokwasowym, błonnik pokarmowy oraz składniki mineralne i witaminy. Zawartość węglowodanów i tłuszczów jest porównywalna z innymi zbożami.

Grykę wykorzystuje się głównie jako surowiec do produkcji kaszy, rzadziej mąki i przetworów mącznych. Kasza gryczana jest wśród kasz jedną z cenniejszych pod względem wartości odżywczych i dietetycznych. Spożywanie jej jest szczególnie zalecane w dolegliwościach przewodu pokarmowego, anemii i chorobach nerek.

– **Kukurydza zwyczajna** (*Zea mays L.*) jest rośliną jednoroczną. Ziarna kukurydzy charakteryzują się znaczną zawartością węglowodanów, stosunkowo zaś niedużą zawartością białka i składników mineralnych

(w porównaniu ze zbożami chlebowymi). To także cenne źródło witaminy B₁ i PP, karotenu oraz błonnika pokarmowego. Z ziaren kukurydzy produkowana jest mąka, płatki, kasza, olej, cukier i alkohol. Można również spożywać ziarna prażone (popcorn), bądź gotowane kolby kukurydzy.

– **Maniok**, tylko kilka spośród ponad 100 gatunków manioku jest jadalnych. Najczęściej uprawianymi gatunkami są: maniok jadalny (*Manihot esculenta L.*) i maniok słodki (*Manihot dulcis Pax*). Częścią użytkową tej rośliny jest bulwa zawierająca białka (do 2%), tłuszcz (około 0,3%), węglowodany (do 5%), skrobię (20-40%) oraz witaminy (głównie B₁, B₂, C, PP) i związku wapnia. Z bulw manioku otrzymywany jest maniok suszony, mączka maniokowa i tapioka. W procesie produkcji mączki otrzymuje się dodatkowo skrobię maniokową zbliżoną pod względem właściwości do skrobi ziemniaczanej.

Tapioka powstająca ze skrobi manioku jest produktem zawierającym niewiele białka i dużo węglowodanów. Polecana jest w diecie bezglutenowej i niskobiałkowej. Tapioki w postaci mąki używa się jako zagęszczacza do zup, sosów czy musów owocowych. Granulat z tapioki (tzw. perełki), stosuje się jako dodatek do zup, sałatek i deserów (leguminy, budynie).

– **Proso zwyczajne** (*Panicum miliaceum L.*) to jedna z najstarszych roślin uprawnych. Najbardziej znanym produktem otrzymywanym z prosa jest kasza jagłana. Z ziaren prosa można również wytwarzać mąkę oraz piwo. Kasza jagłana jest produktem lekkostrawnym, charakteryzującym się wysoką wartością odżywczą. Ze względu na gorzkawy smak, należy ją przed gotowaniem przepłukać, a po ugotowaniu odcedzić. Ugotowana kasza może być składnikiem zarówno dań pikantnych, jak i słodkich. Jest świetnym dodatkiem do krupniku i duszonych mięs.

– **Ryż siewny** (*Oryza sativa L.*) jest jedną z najważniejszych roślin uprawnych świata, stanowiącą podstawę wyżywienia ludności Azji Wschodniej i Południowej. Ziarna ryżu są źródłem węglowodanów, błonnika, składników mineralnych i witamin z grupy B.

Najmniej przetworzonym i dlatego najwartościowszym jest ryż brązowy (nazwę zawdzięcza kolorowi okrywy nasiennej). Usunięcie okrywy nasiennej pozwala uzyskać ryż biały, nazywany też polerowanym, który ma nieco niższą wartość odżywczą w porównaniu do ryżu brązowego. Stosunkowo dużo składników odżywczych zawiera też ryż parboiled (lekko żółtawe zabarwienie). Przed szlifowaniem poddaje się go działaniu pary wodnej pod ciśnieniem, co powoduje, że część witamin i składników mineralnych przenika z okrywy do wnętrza ziarna. W sprzedaży dostępne są również różne produkty ryżowe, jak płatki, mąka, ma-

karon, wafle.

– **Sorgo zwyczajne** (*Sorghum bicolor* (L.) Moench) – podobnie jak proso, z którym jest spokrewnione – jest jedną z najstarszych roślin uprawnych. Charakteryzuje się dużą zawartością węglowodanów, składników mineralnych (jak wapń, fosfor i potas) oraz witamin z grupy B. Odmiana sorgo o czerwonym zabarwieniu ziaren jest dodatkowo cennym źródłem antyoksydantów. Ziarna sorgo przetwarza się na mąkę, kaszę, syrop oraz alkohol (piwo, spirytus). Syrop dodawany jest do wielu produktów jako substancja słodząca.

– **Quinoa** (*Chenopodium quinoa* Wild.), czyli komosa ryżowa zaliczana jest do „zbóż rzekomych”. Ziarna komosy zawierają białko, którego wartość biologiczna przewyższa wartość biologiczną białka pszenicy, a nawet mleka. Są także bogate w tłuszcze, zwłaszcza nienasycone kwasy tłuszczowe, oraz błonnik pokarmowy z przewagą frakcji rozpuszczalnej. Quinoa jest również dobrym źródłem żelaza, wapnia i magnezu, witamin A i E oraz witamin z grupy B. Z ziaren quinoa wytwarza się mąkę, popping, olej. Ugotowane ziarna, które swym smakiem przypominają kuskus, można dodawać do zup, dań głównych, sałatek, a nawet deserów.

Ziarna zbóż bezglutenowych oraz produkty z nich otrzymywane dostępne są w sklepach z tzw. zdrową żywnością oraz coraz częściej w super- i hipermarketach.

Wartość odżywczą opisanych zbóż (ziarno lub produkty) przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Wartość odżywcza ziaren wybranych zbóż bezglutenowych lub produktów z nich otrzymywanych

Zboża/ /produkty Składnik		Ziarno ama- rantusa ¹	Kasza grycza- na ²	Ziarno kukury- dzy ²	Tapioka granu- lat ¹	Kasza jaglana ²	Ryż biały ²	Ryż brą- zowy ²	Ziarno sorgo ¹	Ziarno quinoa ¹
		100 g								
Energia	[kcal]	371	336	111	358	346	344	322	339	368
Białko	[g]	13,6	12,6	3,7	0,2	10,5	6,7	7,1	11,3	14,1
Tłuszcz	[g]	7,0	3,1	1,5	0,0	2,9	0,7	1,9	3,3	6,1
Węglowodany ogółem	[g]	65,7	69,3	23,4	88,7	71,6	78,9	76,8	74,5	64,2
Błonnik pokarmowy	[g]	6,7	5,9	3,3	0,9	3,2	2,4	8,7	6,3	7,0
Składniki mineralne										
Sód	[mg]	4,0	5,0	7,0	1,0	5,0	6,0	10,0	5,98	5,0
Potas	[mg]	508,0	443,0	283,0	11,0	220,0	111,0	260,0	350,0	563,0
Wapń	[mg]	159,0	25,0	6,0	20,0	10,0	10,0	32,0	28,0	47,0
Fosfor	[mg]	557,0	459,0	102,0	7,0	240,0	135,0	250,0	286,9	457,0
Magnez	[mg]	3,3	218,0	37,0	1,0	100,0	13,0	110,0	-	197,0
Żelazo	[mg]	7,6	2,8	0,8	1,6	4,8	0,8	1,3	4,4	4,6
Cynk	[mg]	2,9	3,5	0,4	0,1	3,4	1,7	1,5	-	3,1
Miedź	[mg]	0,5	0,4	0,04	0,0	0,78	0,17	0,18	-	0,6
Mangan	[mg]	3,3	2,04	0,2	0,1	1,61	1,01	2,4	-	2,0
Witaminy										
Wit. A	[j.m.]	2,0	-	-	0,0	-	-	-	0,0	14,0
Ekwiwalent retinolu	[μg]	0,0	0,0	9,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
Wit. E (ekwiwalent α-tokoferolu)	[mg]	1,2	0,31	0,52	0,0	0,1	0,33	0,7	-	2,4
Tiamina (B ₁)	[mg]	0,1	0,54	0,14	0,0	0,73	0,05	0,48	0,26	0,4
Ryboflawina (B ₂)	[mg]	0,2	0,13	0,08	0,0	0,38	0,03	0,05	0,16	0,3
Niacyna (wit. PP)	[mg]	0,9	1,95	1,7	0,0	2,3	0,82	4,7	2,9	1,5
Wit. B ₆	[mg]	0,6	0,67	0,2	0,0	0,75	0,17	0,49	-	0,5
Wit. C	[mg]	4,2	0,0	12,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-
Foliany	[μg]	82,0	32,0	52,0	4,0	30,0	29,0	53,0	-	184,0

¹ Według: USDA National Nutrient Database for Standard Reference;² Według: Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych, Kunachowicz, 2005

6.5. Wybór produktów bezglutenowych – edukacja pacjentów

Dla osób z celiakią dostępnych jest obecnie na rynku wiele produktów (pieczywo, makarony, ciastka, mąki, słodczy itp.), które zaliczane są do środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego (dietetycznych). Gotowe produkty bezglutenowe można kupić w specjalistycznych sklepach z żywnością.

Osoby wrażliwe na gluten, oprócz przeznaczonych specjalnie dla nich produktów dietetycznych, mogą również stosować w diecie wiele ogólnie dostępnych naturalnie bezglutenowych produktów zawierających węglowodany złożone. Do surowców naturalnie niezawierających glutenu należą m.in. kukurydza, ryż, gryka, proso, sorgo, maniok. Większość z nich charakteryzuje się wysoką wartością odżywczą oraz dobrymi walorami smakowymi. Glutenu nie zawierają również owoce, warzywa, ziemniaki, mięso, ryby, mleko, jaja, tłuszcze. Dla konsumentów, którzy z powodu nietolerancji pokarmowej lub alergii na określone składniki żywności muszą przestrzegać diety eliminacyjnej, niezmiernie ważną kwestią jest oznakowanie żywności, gdyż informacje na etykietach stanowią kryterium wyboru produktu. Nawet niewielka ilość niepożądanego składnika może pogłębiać stan chorobowy.

Obecne przepisy prawne umożliwiają identyfikację produktu ze względu na zawartość składników alergicznych. Na liście tych składników znajdują się zboża zawierające gluten i produkty pochodne. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych, alergeny pokarmowe i surowce z nich otrzymywane muszą być obowiązkowo wymienione w wykazie składników produktu, bez względu na ich ilość. Oznacza to, że nawet minimalna ilość składnika alergennego wprowadzanego bezpośrednio, jako pojedynczy surowiec recepturowy lub poprzez półprodukt wieloskładnikowy musi być wyszczególniona w składzie produktu. Wszystkie pochodne otrzymywane ze składników alergicznych muszą mieć na etykiecie odniesienie do składnika podstawowego. Takimi składnikami pochodnymi, istotnymi w przypadku choroby trzewnej, mogą być sód jęczmienny i skrobia pszenna. Nazwy tych składników odnoszą się do zboża zawierającego gluten. Obecność w składzie produktu takich surowców, jak płatki owsiane, bułka tarta, ziarna zbóż, oznacza, że dany produkt jest źródłem glutenu. Często na etykietach produktów można spotkać ostrzeżenie „może zawierać śladowe ilości glutenu”, chociaż ani nazwa produktu, ani wymienione składniki nie mają odniesienia do zboża zawierającego gluten. Ostrzeżenia te zamieszczane są przez producentów w przypadku, gdy do produkcji, pakowania lub przechowywa-

nia takich wyrobów stosują te same linie produkcyjne, urządzenia i pomieszczenia co do produktów, w składzie których występują zboża zawierające gluten. Podawanie takiej informacji, chociaż z jednej strony zabezpiecza konsumentów z celiakią przed możliwością spożycia nieznacznych ilości glutenu i wystąpienia niekorzystnych reakcji organizmu, z drugiej jednak rodzi wątpliwości odnośnie możliwości zastosowania produktu w diecie bezglutenowej i często jest powodem, nie zawsze uzasadnionego, jego wykluczenia z diety.

7. Wymagania dotyczące bezglutenowych produktów spożywczych

Produkty bezglutenowe, tzw. dietetyczne, przeznaczone dla osób nietolerujących glutenu, wytwarzane są z surowców pochodzących z roślin naturalnie niezawierających glutenu lub otrzymanych ze zbóż glutenowych, z których gluten został usunięty za pomocą odpowiednich zabiegów technologicznych. W ten sposób otrzymuje się m.in. skrobię bezglutenową z mąki pszennej.

W diecie bezglutenowej mogą być również stosowane wybrane produkty z ogólnie dostępnej żywności pod warunkiem, że spełniają one wymagania dla produktów bezglutenowych. Dlatego ważne jest ustalenie, które produkty spożywcze uznaje się za bezglutenowe, aby umożliwić chorym ściśle przestrzeganie diety.

Wymagania dla produktów bezglutenowych określone są w rozporządzeniu Unii Europejskiej Nr 41/2009 z dnia 20 stycznia 2009 r. dotyczącym składu i etykietowania środków spożywczych odpowiednich dla osób nietolerujących glutenu. Zgodnie z nimi, jako żywność bezglutenową określa się produkty:

- składające się lub wytworzone wyłącznie z surowców niezawierających pszenicy (i jej odmian, jak pszenica durum, orkisz lub kamut), żyta, jęczmienia i owsa lub ich odmian, w których całkowity poziom glutenu nie przekracza 20 mg/kg produktu;
- zawierające jeden lub więcej składników z pszenicy (i jej odmian, jak pszenica durum, orkisz lub kamut), żyta, jęczmienia i owsa lub ich odmian, które zostały specjalnie przetworzone w celu usunięcia z nich glutenu, a całkowity poziom glutenu nie przekracza w nich 20 mg/kg produktu.

Poza żywnością bezglutenową przepis ten ustala kryteria dla żywności o bardzo niskiej zawartości glutenu. Zgodnie z nim są to produkty: – przeznaczone dla osób z nietolerancją glutenu, zawierające jeden lub więcej składników z pszenicy (i jej odmian, jak pszeni-

ca durum, orkisz lub kamut), żyta, jęczmienia i owsa lub ich odmian, które zostały specjalnie przetworzone w celu obniżenia w nich zawartości glutenu, a całkowity poziom glutenu w tych produktach nie przekracza 100 mg/kg produktu. Wszystkie wartości odnoszą się do produktu w postaci, w jakiej jest on sprzedawany.

Środki spożywcze bezglutenowe mogą być kwalifikowane jako środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, adresowane specjalnie do osób nietolerujących glutenu. Produkty takie mogą być także określone jako dietetyczne, dodatkowo zaś mogą być oznakowane symbolem graficznym (np. znak przekreślonego kłosa).

Produkty spożywcze bezglutenowe mogą być także rodzajem żywności tzw. ogólnego spożycia, jeśli zawartość glutenu nie przekracza 20 mg/kg produktu. Umieszczenie oświadczenia „produkt bezglutenowy” wymaga gwarancji producenta, że wyżej wymieniony poziom glutenu w produkcie nie został przekroczony.

8. Układanie jadłospisów dla osób z chorobą trzewną

Eliminacja glutenu z diety często nie jest łatwa, ponieważ ziarna zbóż będących jego źródłem są używane do przygotowywania wielu produktów. Przed rozpoczęciem stosowania diety bezglutenowej należy zasięgnąć porady dietetyka oraz zdobyć odpowiednią wiedzę z tego zakresu.

Wybierając produkty, należy dokładnie czytać informacje o składzie na opakowaniu. Nie można spożywać żadnych produktów, które w swym składzie zawierają pszenicę, żyto, owies, jęczmień. Surowce zbożowe są używane przy produkcji wielu produktów spożywczych. Preparaty glutenu mogą być dodawane do niektórych produktów w różnych celach technologicznych. Szczególną ostrożność należy zachować przy wybieraniu koncentratów, konserw, półproduktów, gdyż one często zawierają gluten. W przetwory mięsne, jak wędliny i kiełbasy, najlepiej zaopatrywać się u znanych producentów, którzy nie dodają surowców zawierających gluten, lub też wytwarzać je samemu ze świeżego mięsa w domowych warunkach.

Urozmaicona dieta bezglutenowa, obfitująca w warzywa i owoce pozwala na zminimalizowanie niedoborów witaminowo-mineralnych. Szczególnie wartościowymi produktami naturalnie bezglutenowymi są amarantus, kasza jaglana, kasza gryczana i ziarno quinoa. Są one cennym źródłem białka, witamin z grupy B oraz składników mineralnych jak cynk, żelazo, magnez. Dietę osób chorych na celiakię warto też wzbo-

gacić w suszone owoce, orzechy, ziarna słonecznika, sezamu czy pestki dyni, które dostarczą błonnika pokarmowego, a także składników mineralnych i witamin. Układając jadłospis, należy pamiętać, że witamina C ułatwia wchłanianie żelaza, zaś β -karoten i witamina A lepiej wchłaniają się w obecności tłuszczu.

W wyborze odpowiednich produktów mogą być pomocne informacje zawarte w tabeli 3, w której podano produkty i potrawy zawierające gluten, mogące go zawierać i niezawierające glutenu.

Tabela 3. Produkty zawierające gluten, mogące go zawierać i niezawierające glutenu

Grupa produktów	Nie zawierają glutenu	Mogą zawierać gluten	Zawierają gluten
1	2	3	4
Produkty zbożowe	<p>Zboża niezawierające naturalnie glutenu: ryż, kukurydza gryka, proso, szarłat i produkty wytworzone z tych zbóż:</p> <ul style="list-style-type: none"> – mąki i kasze: gryczana, jaglana (z prosa), kukurydziana, ryżowa; skrobia kukurydziana, ryżowa, tapioka; – pieczywo i makarony z mąki ryżowej, kukurydzianej, gryczanej, ziemniaczanej, sojowej; – płatki i kaszki ryżowe, kukurydziane; – wafle ryżowe i kukurydziane; – chrupki kukurydziane; – kukurydza prażona; – produkty oczyszczone z glutenu w procesie technologicznym, np. skrobia pszenna bezglutenowa, mąka bezglutenowa i przetwory z nich: gotowe pieczywo bezglutenowe lub makarony bezglutenowe oznakowane na opakowaniu 	Płatki śniadaniowe mogą zawierać słód jęczmienny	Produkty zbożowe zawierające pszenicę, żyto, jęczmień, owies (bułki, chleb zwykły, pszenno-żytni, razowy, pieczywo chrupkie, pumpernikiel, maca, pieczywo półcukiernicze); kasze (manna, kuskus, jęczmienna –mazurska, perłowa, pęczak); mąki, makarony, otręby, płatki, zarodki, kielki ze zbóż zawierających gluten; opłatek komunijny
Mleko i produkty mleczne	Mleko świeże, w proszku, skondensowane, śmietana, kefir, sery białe	Jogurty, napoje czekoladowe, niektóre produkty mleczne o niskiej zawartości tłuszczu, skrobi niewiadomego pochodzenia, sery żółte (powlekana powierzchnia sera)	Napoje na bazie lub z dodatkiem słodku jęczmiennego
Mięso, ryby i ich przetwory	Mięso świeże, ryby, owoce morza, drób	Konserwy mięsne, kiełbasy, parówki, hamburgery, pasztety, wędliny, kaszanki, salcesony, pulpety, budynie mięsne, ryby w puszkach, produkty z dodatkiem hydrolizowanego białka roślinnego	Produkty panierowane
Tłuszcze	Masło, margaryna, oleje	Dresingi, majonezy	–

Owoce	Wszystkie owoce świeże, mrożone, w puszkach, soki owocowe	Nadzienia owocowe, owoce suszone mogą być posypane mąką, aby się nie sklejały	–
Warzywa i ich przetwory	Wszystkie warzywa świeże, mrożone i konserwowe; ziemniaki, groch, fasola, soczewica, orzechy; mąka sojowa, skrobia ziemniaczana	Sosy warzywne, sałatki z sosami o nieznanym składzie, warzywa w puszkach, fasola w puszkach, marynaty	Panierowane warzywa
Słodycze i desery	Cukier, dżemy, miód, galaretki, ciasta i ciastka przygotowane z dozwolonych produktów, domowe desery ryżowe, kisiele i budynie z mąki ziemniaczanej; landrynki, ciastka i ciasta gotowe bezglutenowe	Czekolady, nadziewane cukierki, batony, wafle; gotowe budynie (mogą zawierać mąkę pszenną); lody, gumy do żucia, chipsy	Ciasta i ciastka przygotowane z dodatkiem niedozwolonych zbóż lub tradycyjnym proszkiem do pieczenia; sład jęczmienny
Przyprawy	Sól, pieprz, zioła, cynamon, goździki, chili, gałka muszkatołowa; ocet winny	Ketchup, majonezy, musztardy, mieszanki przyprawowe, sosy w proszku, gotowe dipy, sosy sojowe, pomidorowe, curry	–
Zupy	Domowe zupy ze świeżych i mrożonych warzyw i z dozwolonych produktów	Kostki bulionowe	Zupy zaprawiane mąką, zupy z makaronami i kłuskami; większość zup w proszku i innych gotowych
Napoje	Herbata, kawa naturalna, soki, wody mineralne, kompoty, napary z ziół	–	Kawa zbożowa, kakao owsiane, napoje ze słodem z jęczmienia lub innych zbóż zawierających gluten; piwo

9. Uzupelnianie niedoborów witamin i składników mineralnych

W pewnych sytuacjach warto rozważyć stosowanie preparatów witaminowych i mineralnych. Może to mieć znaczenie zwłaszcza u osób z późno zdiagnozowaną celiakią, w okresie wprowadzania diety bezglutenowej. Nabyte już zwyczaje żywieniowe oraz brak

dostatecznej wiedzy na temat diety sprawia, że chorzy ci wykluczają (często w sposób nieuzasadniony) dużą ilość produktów z obawy przed spożywaniem żywności dla nich niepożądaną. Również w przypadku osób nie lubiących określonych produktów, np. z kashy gryczanej czy prosa, konieczna może się stać suplementacja magnezem, u chorych z objawami neurologicznymi – suplementacja witaminą E, zaś u kobiet, u których niedawno zdiagnozowano celiakię, zwłaszcza tych w wieku pomenopauzalnym – suplementacja wapniem. Przed zastosowaniem określonego preparatu należy upewnić się, że nie zawiera on dodatku składników glutenowych.

Piśmiennictwo

1. Bartuzi Z.: *Alergia przewodu pokarmowego*. W: Gastroenterologia w praktyce. Red.: A. Gabryelewicz. Warszawa, Wyd. Lek. PZWL, 2002, 300-319.
2. Catassi C. i wsp.: *Coeliac disease in the year 2000 Exposing the iceberg*. Lancet, 1994, 343, 2000, 3.
3. Farrel R.J., Ciaran P.K.: *Celiac sprum in refractory sprue*. W: Gastrointestinal and liver disease. Red.: Feldman H., Friedman I.S., Sleisenger M.H. 7th edition. Ed.: Saunders, Philadelphia, London, New York, 2002, 1817-1863.
4. *Gastroenterologia. Hepatologia*. Red.: Peroo G. Biwsel. Wyd. polskie. Lublin, Wyd. Czelej, 2003.
5. Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.): *Żywnie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. T. 1. Warszawa, Wyd. Nauk. PWN, 2004.
6. Grzenda-Adamik Z.: *Celiakia*. W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna. Red.: S.J. Konturek. Warszawa, PZWL, 2001.
7. Hasik J., Gawęcki J. (red.): *Żywnie człowieka zdrowego i chorego*. T. 2. Warszawa, Wyd. Nauk. PWN, 2004.
8. Hovell CJ, Collet JA, Vautier G I. *High prevalence of celiac disease in a population-based study from Western Australia: a case for screening?* Med J Aust 2001; 175: 247-250.
9. Jarosz M.: *Alergie pokarmowe*. Żyw. Człow. Metab., 2002, 29, 4, 289-294.
10. Krichmayer S., Konturek S.: *Choroba glutenowa*. W: Nauka o chorobach wewnętrznych. Red.: W. Orłowski. Warszawa, PZWL, s. 165-169.
11. Książyk J., Weker H.: *Nowe zalecenia żywienia niemowląt w Polsce od roku 2007*. Pediaatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnie Dziecka 2007, 9, 1, 9-14.
12. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005.
13. Kunachowicz H. (red.): *Wartość odżywcza produktów i potraw. Dieta bezglutenowa co wybrać?* Pod. Red. Warszawa, PZWL, 2001.
14. Louka AS, Sollid LM.: *HLA in celiac diseases: unraveling the complex genetics of a complex disorder*. Tissue Antigens 2003; 61:105-117.
15. Maki M, Mustalahti K, Kokkonen J, Kulmala P, Haapalahti M, Karttunen T, Ilonen J, Laurila K, Dahlbom I, Hansson T, Hopfl P, Knip M. *Prevalence of celiac disease among children in Finland*. N Engl J Med 2003; 348:2517-2524.
16. Malekzadeh R, Sachdev A, Ali AF. *Coeliac disease in developing countries: Middle East, India and North Africa*. Best Prac Res Clin Gastroenterol 2005; 19:351-358.
17. Mulder Ch.J.J., Mearin H.L.: *Choroba trzewna*. W: Gastroenterologia i hepatologia. Lublin, Wyd. Czelej, 2003.
18. *Report of the Working Group on Prolamin Analysis and Toxicity. Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses*. Twenty-fifth Session.
19. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 kwietnia 2004 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych i substancji pomagających w przetwarzaniu* (Dz. U. Nr 94, poz. 933).
20. *Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych* (Dz.U. Nr 137 poz. 966).
21. Sampson H.A.: *Food allergies*. W: Gastrointestinal and liver disease. Red.: M. Feldman, L.S. Friedman, H.W. Sleisenger. 7th Edition. London-New York-Sydney-Toronto, Saunders, 2002, 1983-1993.
22. Sicherer S.M.: *Food protein-induced enterocolitis syndrome: clinical perspectives*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2000, 30, S45-S49.
23. Traczyk I., Gielecińska I., Szponar L.: *Analiza wybranych produktów spożywczych pod kątem zawartości w nich substancji dodatkowych o potencjalnych właściwościach alergizujących*. Żyw. Człow. Metab., 2001, 2, 28, 107-131.
24. Wood R.A.: *The natural history of food allergy*. Pediatrics, 2003, 111, 1631-1637.

12.5. Alergie pokarmowe

Miroslaw Jarosz, Iwona Traczyk

1. Definicja

Termin „alergia” (gr. *allon argon* – zmieniony, odbiegający od normy sposób reagowania) został wprowadzony w 1906 roku przez Clemensa Johanna von Pirqueta, austriackiego pediatrę, profesora uniwersytetów we Wrocławiu i Wiedniu. Pierwotnie oznaczał zmienioną odczynowość organizmu na antygen podany powtórnie. Z czasem zaczęto używać go w węższym znaczeniu, jako synonim nadwrażliwości.

Alergia (nadwrażliwość, uczulenie) to odbiegająca od normy (nadmierna, niewspółmierna do bodźca) reakcja układu odpornościowego na specyficzny związek (alergen), na który dany organizm się uczulił.

Alergię pokarmową definiuje się jako nieprawidłową immunologiczną odpowiedź organizmu, powodującą występowanie różnych objawów klinicznych w sposób powtarzalny i odtwarzalny po zwyczajowo spożywanych pokarmach lub po substancjach dodawanych do żywności.

Alergia pokarmowa jest jedną z form niepożądanych reakcji po spożyciu pokarmów, które według Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Kli-

nicznej (EAACI) z 1995 r. można podzielić na toksyczne i nietoksyczne. O pierwszych mówimy, gdy objawy kliniczne występujące po spożyciu pokarmu można przewidzieć, a ich nasilenie będzie proporcjonalne do ilości spożytego pokarmu (odpowiada to definicji zatrucia pokarmowego). Nietoksyczne natomiast można podzielić na:

- alergię pokarmową, w której objawy kliniczne są spowodowane przez patogenetyczne mechanizmy immunologiczne (reakcja alergiczna związana jest z obecnymi w organizmie swoistymi przeciwciałami lub uczulonymi limfocytami),
- nietolerancję pokarmową związaną z mechanizmami nieimmunologicznymi, do których należą wrodzone i nabyte zaburzenia enzymatyczne w jelicie cienkim (niska aktywność enzymów jelita cienkiego powoduje, że niestrawione cukry ulegają fermentacji w jelicie grubym, przez co dochodzi do wzdęć i bólu brzucha oraz często także do biegunki).

2. Epidemiologia

Dane epidemiologiczne na temat częstości występowania alergii są niejednoznaczne. Znaczna część autorów podaje, że na choroby alergiczne cierpi od 0,5% do 3% populacji ogólnej, w tym: 1-2% dorosłych i 8% dzieci. Częstość występowania alergii pokarmowych w krajach europejskich waha się w granicach 1,6-4,4%. W Niemczech alergologia pokarmowa stanowi około 17% wszystkich przypadków alergii i jest trzecią co do częstości przyczyną tej choroby, po alergiach na pyłki roślinne (49%) oraz na roztocza znajdujące się w kurzu domowym (19%). W Polsce brak jest reprezentatywnych danych epidemiologicznych o liczbie alergików, potwierdzonych testami diagnostycznymi, ale na podstawie wycinkowych danych można wnioskować, że jest to liczba zbliżona do stwierdzanej w innych krajach europejskich. Według Kalickiego w Polsce 25% populacji ma jedną z postaci alergii.

3. Patofizjologia

Mechanizm powstania odczynu alergicznego jest skomplikowany. Reakcja alergiczna powstaje po co najmniej dwukrotnym kontakcie z alergenem. Przy pierwszym kontakcie dochodzi do uczulenia organizmu, tj. do wytworzenia swoistych przeciwciał (immunoglobulin, głównie klasy E) i/lub uczulonych limfocytów. Nie dochodzi wtedy do reakcji alergicznych. Ujawniają się one dopiero przy następnym zetknięciu

z alergenem. Reakcja alergiczna może mieć charakter wczesny lub późny.

Odpowiedź wczesna (natychmiastowa – typ I alergii) (EAR – *early allergic reaction*) zaczyna się w ciągu kilku – kilkunastu minut po kontakcie z alergenem. Za alergię typu wczesnego odpowiadają przeciwciała IgE (reakcje IgE-zależne). Biorą w niej udział komórki tuczne (mastocyty) i bazofile (leukocyty zasadochłonne), mające w błonie receptory wiążące IgE. Reakcja immunologiczna polega na związaniu się kompleksów IgE – antygen z komórkami tuczными oraz bazofilami. Powoduje to uwolnienie mediatorów reakcji alergicznej przede wszystkim histaminy i leukotrienów. W wyniku tego procesu powstają ostre reakcje alergiczne (pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha, zespół alergii jamy ustnej, katar, anafilaksja). Ustępują one zwykle po 1-3 godzinach. U części bardziej uczulonych pacjentów lub przy narażeniu na większe dawki alergenu występuje także druga faza reakcji alergicznej typu natychmiastowego (LPR – *late phase allergic reaction*). Ma ona również charakter IgE-zależny. Objawy tej fazy osiągają apogeum po około 6-8 godzinach od momentu ekspozycji na antygen. Ustępują po 12-24 godzinach. Mogą dotyczyć skóry (obrzęk skóry o typie nacieku), błony śluzowej nosa (obrzęk) lub oskrzeli (duszność bronchospastyczna).

Reakcja późna (komórkowa – typ IV alergii) (DTH – *delayed type hypersensitivity*). Zdarza się, że jest mylona z późną fazą reakcji typu I (natychmiastową). Tymczasem oba typy reakcji różnią się patomechanizmem i obrazem klinicznym. Faza późna reakcji natychmiastowej jest reakcją IgE-zależną, natomiast reakcja późna (typu IV) jest reakcją IgE-niezależną. W jej patomechanizmie zasadnicze znaczenie mają limfocyty T. Powstawanie reakcji typu opóźnionego związane jest z wydzielaniem przez mastocyty cytokin, proliferacją makrofagów i uwolnieniem enzymów lizosomalnych, prowadzących do zmian strukturalnych w obrębie przewodu pokarmowego. W mechanizmie reakcji IgE-niezależnym dochodzi do rozwoju zapalenia alergicznego o manifestacji podostrej lub przewlekłej, głównie w obrębie przewodu pokarmowego (zapalenie jelita grubego, zapalenie odbytnicy, enteropatia). W przebiegu reakcji późnej objawy występują po kilkunastu godzinach od ekspozycji na antygen, ich maksymalne nasilenie występuje po 24-48 godzinach od spożycia pokarmu, stąd często nie kojarzy się ich wystąpienia ze spożytym pożywieniem.

Nadwrażliwość typu natychmiastowego odgrywa istotną rolę w patogenezie alergii pokarmowej u dzieci. Szacuje się, że ten mechanizm odpowiada za około 48-50% reakcji organizmu związanej z nadwrażliwo-

ścią na pokarmy z pozostałych mechanizmów patogenetycznych, cytotoksyczność komórkowa jest odpowiedzialna za 18% do 20% nieprawidłowych reakcji, a kompleksy immunologiczne za około 6%; u około 10% chorujących, w patogenezie objawów chorobowych są zaangażowane mechanizmy mieszane.

4. Przyczyny alergii

W zasadzie, u każdego człowieka w różnym okresie jego życia może wystąpić alergia. W dużej mierze zależy to od ekspozycji na określony alergen, tzn. jak długo i w jakim nasileniu oddziaływał on na przewód pokarmowy. Najczęstszymi alergenami pokarmowymi, odpowiedzialnymi za około 90% wszystkich alergii pokarmowych, są białka: mleka, jaj, orzechów ziemnych (arachidowych), pozostałych orzechów, ryb, skorupiaków, soi, pszenicy. Produkty te uczulają z różną częstotliwością zależnie od wieku, i tak w kolejności alergię wywołują: u dzieci – mleko krowie, jaja, soja, orzechy ziemne, orzechy laskowe, ryby i skorupiaki; u dorosłych – orzechy ziemne, laskowe, skorupiaki, ryby, jaja.

Wzrost zachorowań na alergię pokarmową wynika z niekorzystnego współdziałania czynników genetycznych i środowiskowych. Genetyczna predyspozycja do alergii wiąże się z występowaniem chorób genetycznych w rodzinie, z obecnością reakcji alergicznych IgE-zależnych oraz zaburzonym stosunkiem limfocytów (Tn/Ts). Największe znaczenie w rozwoju alergii mają uwarunkowania genetyczne. Ryzyko rozwoju alergii u dzieci zdrowych rodziców waha się od 5% do 15%, a w przypadku, gdy jedno z rodziców jest chore wzrasta do 40%, zaś gdy oboje rodzice są chorzy sięga nawet 60-80%.

W rozwoju alergii znaczenie mają także czynniki środowiskowe; należą do nich:

- ekspozycja na alergeny pokarmowe (nawyki żywieniowe, od urodzenia sztuczne karmienie mieszankami mlecznymi, wczesne wprowadzenie stałych produktów, sposób żywienia kobiet w ciąży i podczas laktacji),
- siła alergenowa białek pokarmowych (glikoproteiny, białko mleka krowiego, jaja, białko soi, ziarno arachidowe, czas ekspozycji alergenu na powszechnie spożywane pokarmy, uczulenie po urodzeniu);
- wielkość ekspozycji na alergen (wypadkowa immunologicznej odpowiedzi na alergen, indywidualnej predyspozycji do choroby, wchłanianie wielocząsteczkowych alergenów – zwiększone u wcześniaków i noworodków w wyniku procesów zapalnych jelit, niespecyficzna stymulacja środowiskowa – np.

bierne palenie, alergeny wziewne, zakażenia przewodu pokarmowego),

- ukryta ekspresja (dokarmianie mieszanką mleczną, składniki dodawane do pokarmu, jaja, soja, orzechy); brak karmienia piersią (nieobecność pokarmu naturalnego).

W ostatnim czasie szeroko omawiana jest tzw. hipoteza higieniczna, tłumacząca stały wzrost częstości występowania chorób alergicznych w wielu krajach świata. Hipoteza ta zakłada, że mała liczba zakażeń bakteryjnych i ekspozycja na produkty bakterii (endotoksyny) w okresie wczesnego dzieciństwa jest odpowiedzialna za ukierunkowanie odpowiedzi immunologicznej w stronę fenotypu alergii, pozostającego w ścisłym związku z dominacją odpowiedzi typu Th2. Za potwierdzeniem tej hipotezy przemawia fakt, że dzieci wychowujące się w rodzinach wielodzietnych, o niskim standardzie społecznym, znajdują się w grupie zmniejszonego ryzyka rozwoju chorób alergicznych. Mieszkańcy krajów wysoko rozwiniętych, spędzający dużo czasu w klimatyzowanych, zamkniętych pomieszczeniach, stosujący w żywieniu produkty pochodzące z różnych regionów świata oraz wysokoprzetworzone, w większym stopniu narażeni są na alergię.

5. Objawy

Choroby alergiczne mają charakter przewlekły, obniżają jakość życia pacjentów i ich rodzin. Są częstą przyczyną absencji w pracy i szkole oraz hospitalizacji, co pociąga za sobą poważne skutki ekonomiczne. Objawy alergii pokarmowej mogą być bardzo różne; mogą występować w obrębie jednego narządu lub dotyczyć kilku narządów jednocześnie. Z tego powodu można wyróżnić kilka postaci klinicznych nadwrażliwości:

- **reakcje skórne:** pokrzywka (obrzęk naczyńioruchowy), atopowe zapalenie skóry, grudzik uczuleniowy, inne zmiany z towarzyszącym świądem, suchość skóry,
 - **reakcje z układu oddechowego:** utrzymujący się katar lub stale zatłoczony nos, nawracające infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych, zapalenia oskrzeli, obrzęk krtani, astma,
 - **reakcje z układu pokarmowego:** kolka brzuszna, wymioty i biegunka, brak apetytu, nieprawidłowe stolce (biegunki, zaparcia), bóle brzucha, nudności, nieprawidłowe przyrosty masy ciała,
 - **reakcje neurologiczne:** ciągłe rozdrażnienie, nadmierna ruchliwość, zaburzenia snu, migrena, bóle głowy,
 - **reakcje uogólnione:** wstrząs anafilaktyczny.
- Najczęściej występującą reakcją alergiczną w przy-

padku alergii pokarmowej, zwłaszcza u dzieci, jest reakcja alergiczna typu natychmiastowego (występująca w około 50% przypadków), następnie reakcja alergiczna typu cytotoksycznego (około 20%), w pozostałych przypadkach występuje reakcja alergiczna typu kompleksów immunologicznych. Czasami pojawiają się też reakcje mieszane.

Objawy kliniczne w przypadku reakcji alergicznej typu natychmiastowego mogą wystąpić po kilku minutach, a w przypadku reakcji alergicznej typu kompleksów immunologicznych – po upływie kilku godzin, lub nawet dni po spożyciu alergenu pokarmowego. Ze względu na występujące pomiędzy dziećmi a dorosłymi różnice w zakresie rodzajów alergenów, jak i częstotści występowania poszczególnych typów reakcji alergicznych, różny jest również przebieg choroby.

Alergia pokarmowa jest jedną z głównych przyczyn reakcji wstrząsowych. Przypuszcza się, że liczba nagłych zgonów spowodowanych reakcją wstrząsową na spożyty pokarm jest znacznie większa niż podają to statystyki. Najczęściej dochodzi do tak dramatycznych reakcji po spożyciu orzeszków ziemnych, ryb, selera, skorupiaków, białka jaja kurzego oraz ziarna sezamowego i niektórych przypraw.

Należy podkreślić, że osoby ze stwierdzoną alergią na pyłki roślinne mogą być narażone na wystąpienie również reakcji alergicznej po spożyciu warzyw i owoców, co związane jest z reakcją krzyżową pomiędzy roślinami spokrewnionymi botanicznie lub po prostu z obecnością pyłków roślinnych w produktach spożywczych (na przykład pyłki roślinne mogą znajdować się w miodzie kwiatowym). Dlatego też osoby uczulone na pyłki powinny unikać także ziół (świeżych i suszonych), ziołowej herbaty, rumianku, selera, marchwi i przypraw. Uczuleni na pyłki traw winni unikać spożywania orzeszków ziemnych, roślin strączkowych, zbóż, soi, surowych ziemniaków, natomiast uczuleni na pyłki krzewów i drzew wczesnie kwitnących – pomidorów, orzechów, anyżu. W tak zwanych alergiach krzyżowych alergicy reagują nie tylko na jeden alergen z określonego źródła, lecz także na ten sam alergen lub alergeny o bardzo podobnym składzie z innych źródeł (tabela 1). Na przykład u osoby uczulonej na pyłki żyta mogą wystąpić burzliwe objawy ze strony przewodu pokarmowego (ból brzucha, biegunka, wymioty) po spożyciu musli z ziaren zbóż.

Tabela 1. Reakcje krzyżowe między alergenami wziewnymi lub kontaktowymi a alergenami pokarmowymi

Alergeny wziewne lub kontaktowe	Reagujące krzyżowo alergeny pokarmowe
Jad pszczeleli	Miód
Pyłki bylicy	Papryka, pieprz, curry, cynamon, czosnek, kminek, kalendar, koper włoski, koperek, marchew, muszkat, rumianek, seler, ziarna słonecznika
Pyłki traw i innych ziół	Ziarna zbóż: pszenica, jęczmień, żyto, owies (zarówno kielki, jak mąki), kukurydza, ryż; Warzywa: pomidory, marchew, seler, groch, soja, buraki; Owoce: jabłka, orzechy, brzoskwinie, śliwki, wiśnie, kiwi, melony
Chwasty, ambrozja	Warzywa: seler, marchew, ogórki, dynie; Zioła: rumianek, koperek; Owoce: banany, melony, orzechy laskowe, orzechy pistacjowe, ziarna słonecznika; Inne produkty: miód, olej słonecznikowy, piwo
Pyłki brzozy, olchy, leszczyny i chwastów	Warzywa: seler, marchew, ziemniaki, groch i inne rośliny strączkowe, pietruszka; Owoce: jabłka, śliwki, wiśnie, brzoskwinie, kiwi, melony, orzechy laskowe, ziarna słonecznika i sezamu
Roztocze (obecne w kurzu domowym)	Ślimaki, krewetki, skorupiaki
Pierze	Żółtko jaj (m.in. fosfowityna), białko jaj, drób (kury, indyki, gęsi, kaczki)
Lateks	Ananasy, figi, papaja, banany, kiwi, melony, awokado, orzeszki ziemne, ziemniaki, pomidory, gryka

6. Diagnostyka alergii

Diagnostyka alergii pokarmowej jest trudna, ponieważ nie istnieją żadne proste badania o zadowalającej czułości, które pozwoliłyby na jednoznaczne rozpoznanie tej choroby (tabela 2). Dlatego też wnikliwie zebrany wywiad: chorobowy i żywieniowy są bardzo ważne. Liczy się nie tylko zgromadzenie dokładnych informacji o objawach klinicznych, lecz także ustalenie, z jakimi alergenami chory styka się najczęściej. Zgromadzone informacje powinny również dotyczyć obciążenia rodzinnego chorobami alergicznymi.

Tabela 2. Diagnostyka alergii

Wywiad	<ul style="list-style-type: none"> – Objawy kliniczne (postacie alergii) – Ekspozycja na alergeny pokarmowe – Obciążenia rodzinne
Badanie liczby eozynofiliów (granulocytów kwasochłonnych) w surowicy krwi	<ul style="list-style-type: none"> – Większa niż 400/1 μl liczba eozynofiliów we krwi obwodowej może wskazywać na alergię
Test eozynofilowy	<ul style="list-style-type: none"> – W badaniu tym oznacza się liczbę eozynofiliów przed i po prowokacji alergenem pokarmowym (przed i po spożyciu pokarmu uczulającego). U alergika po 30-60 minutach od prowokacji określonym alergenem wystąpi istotne zwiększenie liczby eozynofiliów
Badanie poziomu przeciwciał IgE	<ul style="list-style-type: none"> – Oznaczanie stężenia przeciwciał IgE w surowicy krwi (całkowite stężenie przeciwciał IgE w surowicy krwi większe niż 100 j.m./ml wskazuje na alergię) – Oznaczanie stężenia swoistych przeciwciał IgE w surowicy krwi (skierowanych przeciwko konkretnym alergenom pokarmowym) – Oznaczanie stężenia przeciwciał IgE związanych w tkankach (u alergików występuje duże nagromadzenie przeciwciał IgE w błonie śluzowej żołądka i jelit)

Test Phadia-top	<ul style="list-style-type: none"> – Badanie łącznej liczby swoistych przeciwciał IgE dla najczęstszych alergenów pokarmowych
Badania wizualizujące	
Testy skórne (co najmniej 7-14 dni przed ich wykonaniem trzeba odstawić leki przeciwhistaminowe)	<ul style="list-style-type: none"> – Próby skaryfikacyjne – Próby śródskórne – Próby punktowe (Prick test)
Badanie pirograficzne	<ul style="list-style-type: none"> – Za pomocą tego badania u części alergików po prowokacji alergenem pokarmowym można stwierdzić objawy obturacji dróg oddechowych
Badanie histopatologiczne wycinków pobranych w trakcie gastroskopii	<ul style="list-style-type: none"> – Za pomocą tego badania u alergików można stwierdzić w nacieku zapalnym błony śluzowej znamienne zwiększony odsetek eozynofiliów lub przeciwciał IgE
Dieta eliminacyjna	<ul style="list-style-type: none"> – Dokładna obserwacja alergika po usunięciu z jego codziennego jadłospisu jednego lub kilku pokarmów
Próba prowokacji alergenami pokarmowymi	<ul style="list-style-type: none"> – Badanie polega na podawaniu na czczo stopniowo zwiększanych ilości alergenu pokarmowego aż do wystąpienia objawów klinicznych zgłaszanych wcześniej przez chorego
Podwójnie ślepa prowokacja pokarmowa (czułość 95-98%, złoty standard diagnostyczny)	<ul style="list-style-type: none"> – Badanie polega na podawaniu chorym kapsułki ze stopniowo zwiększaną ilością określonego pokarmu na przemian z taką samą kapsułką zawierającą placebo. Ani lekarz, ani pacjent nie znają zawartości poszczególnych kapsułek

Test endoskopowy po prowokacji alergenem pokarmowym (czułość 90%)	– Badanie polega na wprowadzeniu na powierzchnię błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego niewielkiej ilości alergenu w postaci płynnej i obserwacji reakcji organizmu na ten alergen w trakcie badania endoskopowego
---	--

Wywiad chorobowy razem z wywiadem żywieniowym mogą znacznie ułatwić rozpoznanie. Alergia pokarmowa manifestuje się najczęściej zmianami skórnyymi w okolicach uszu i na policzkach, w zgięciach łokciowych i łokciowych, a także w okolicach nadgarstka. Ponadto w przypadku tej choroby również daje o sobie znać przewód pokarmowy – nierzadko występują bóle brzucha, wymioty, biegunki, wzdęcia, zaparcia.

7. Diety w alergiach pokarmowych – leczenie nefarmakologiczne

Leczenie dietetyczne w alergii pokarmowej ma na celu:

- wyciszenie reakcji alergiczno-immunologicznej w obrębie przewodu pokarmowego (stabilizacja komórek tucznych – mastocytów śluzówki),
- zmniejszenie prawdopodobieństwa jednoczesowego wystąpienia reakcji pseudoalergicznego (pokarmy bogate w aminy biogenne),
- zmniejszenie przepuszczalności bariery śluzówkowej dla trofoalergenów,
- ochronę błony śluzowej przewodu pokarmowego i poprawy czynności absorpcyjno-trawiennej,
- nabywanie z czasem tolerancji dla aktualnie szkodliwych pokarmów.

Podstawą leczenia alergii pokarmowej jest zastosowanie odpowiedniej diety eliminacyjnej, czyli czasowego wyeliminowania z diety szkodliwego pokarmu. Proces wyodrębnienia produktu odpowiedzialnego za powstawanie alergii pokarmowej jest trudny. Wynika to zarówno z różnorodności spożywanej żywności, jak i ze złożoności środków spożywczych produkowanych przemysłowo. W celu identyfikacji alergenów pokarmowych lub ich eliminacji stosuje się różne diety (eliminacyjną, testującą i rotacyjną).

7.1. Dieta eliminacyjna

Dieta eliminacyjna polega na stałym lub okresowym wyłączeniu z jadłospisu produktu lub grupy produktów podejrzanych o wywoływanie reakcji alergicznej.

Może być stosowana w celach diagnostycznych, przed zidentyfikowaniem, które produkty są dla pacjenta źródłem alergenów. Jest również zalecana w celach leczniczych, po zdiagnozowaniu przyczyny alergii, kiedy to z diety wyklucza się konkretne produkty odpowiedzialne za uczulenie.

Stosowanie diety eliminacyjnej w celach diagnostycznych polega na stopniowym eliminowaniu z diety produktów, które mogą powodować alergię. W trakcie odstawiania tych produktów, należy prowadzić dokładną obserwację objawów. Jeżeli stwierdza się poprawę, oznacza to, że dany produkt bądź grupa produktów stanowi źródło alergenów. Jeżeli jednak obserwowana poprawa jest niewielka, oznacza to, że potencjalne alergeny są obecne jeszcze w innych produktach spożywczych i wówczas należy wyeliminować z diety kolejną grupę produktów. Jeśli nie ma poprawy, to znaczy, że wyłączono z diety niewłaściwą grupę produktów, wówczas wskazane jest dalsze postępowanie diagnostyczne. Należy do diety przywrócić poprzednio wyłączonej grupę produktów i wyeliminować inną. Jeśli po wyeliminowaniu z diety danego produktu lub grupy produktów obserwuje się ustąpienie objawów alergii, należy potwierdzić swoje obserwacje, wprowadzając ponownie wyeliminowane wcześniej produkty. Powinno to spowodować zaostrzenie objawów. Takie postępowanie pozwala stwierdzić, jakie produkty rzeczywiście wywołują alergię u badanej osoby.

Minimalnym okresem, na który należy wyłączyć z diety określony produkt lub grupę produktów, jest 7 dni, natomiast za optymalny uważa się okres 10 dni. Należy pamiętać, aby stosując dietę w celach diagnostycznych, wyeliminować określone produkty we wszystkich postaciach. Ważne jest zupełne wyłączenie ich z diety, a nie tylko ograniczenie spożywanych ilości.

Identyfikacji produktu wywołującego alergię można dokonać również za pomocą testu prowokacyjnego, w którym poprzez bezpośrednie podanie alergenu wywołuje się objawy alergiczne. Ponieważ jednak w czasie testu prowokacyjnego istnieje ryzyko wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego, powinien być on przeprowadzony tylko przez lekarza alergologa.

Po określeniu czynnika uczulającego dietę eliminacyjną stosuje się w celach leczniczych. Z jadłospisu wyklucza się nie tylko konkretny produkt spożywczy, lecz także wszystkie, które mogą zawierać go w swoim składzie.

Lekarz musi ustalić wstępny okres stosowania diety i przeprowadzać okresową kontrolę jej skuteczności. Powinno się ocenić, w jakim stopniu dieta jest przestrzegana, czy nie są czasem popełniane błędy dietetyczne, często nawet niezamierzone. Do lekarza należy

również decyzja o ewentualnej modyfikacji diety poprzez zmniejszanie lub zwiększanie ilości eliminowanych produktów.

Wykluczenie danego składnika z diety, z jednej strony, eliminuje możliwość wystąpienia objawów na tle alergii lub nietolerancji, z drugiej – wyklucza z diety źródło składników odżywczych, co może nieść ryzyko zagrożenia zdrowia. Sytuacja ta występuje zwłaszcza w przypadkach, w których z jadłospisu usuwa się produkty stanowiące podstawę codziennej diety (np. mleko i przetwory, jaja, pieczywo) lub wtedy gdy pacjent źle reaguje na wiele produktów spożywczych. W takich przypadkach bardzo ważną staje się rola dietetyka, który powinien pomóc pacjentowi skomponować dietę odpowiadającą zaleceniom żywieniowym. Zdarza się, że dla zapewnienia odpowiedniej podaży składników odżywczych potrzebna jest suplementacja diety. Rodzaj preparatu i jego dawkowanie należy skonsultować z lekarzem.

Po dłuższym okresie eliminowania niektórych alergenów z diety układ immunologiczny może zacząć je lepiej tolerować i nie powodować wyraźnej reakcji alergicznej. Dzieje się tak dzięki przyspieszeniu lub pobudzeniu procesów odnowy morfologicznej i czynnościowej błony śluzowej przewodu pokarmowego przez odpowiednie zmiany ilościowe i jakościowe diety. Wówczas można włączyć do jadłospisu chorego niewielkie ilości produktów, które wcześniej zostały z niej wyeliminowane.

Prawidłowo ustalona dieta eliminacyjna nie powinna stanowić zagrożenia dla zdrowia chorego, nawet w przypadku, gdy stosowanie diety trwa kilka lat lub całe życie.

7.2. Dieta testująca

Dieta testująca służy zidentyfikowaniu alergenów pokarmowych. Obejmuje dwa etapy. W pierwszym stosuje się dietę hipoalergiczną, w celu wyciszenia objawów alergii. U osób dorosłych (przez 3 do 7 dni) można zastosować dietę płynną z wody mineralnej z dodatkiem 100-150 g cukru gronowego. Drugi etap tej diety polega na stopniowym wprowadzaniu do jadłospisu badanego pacjenta poszczególnych produktów spożywczych. Każdy wprowadzany produkt lub grupa produktów testowana jest przez 4 dni, pod warunkiem, że nie wystąpiły objawy alergii po ich włączeniu. W przeciwnym razie z diety wyklucza się wprowadzone produkty.

Dieta testująca może być prowadzona tylko pod nadzorem lekarza, a najlepiej w szpitalu. Włączenie każdego nowego produktu wiąże się z ryzykiem poważnych reakcji alergicznych – wstrząsu anafilaktycz-

nego czy groźnego dla życia ataku astmy. Dieta ta wymaga niezwyklej cierpliwości i dokładności, aby przy rozszerzaniu jej o konkretną grupę produktów uniknąć „zanieczyszczenia” inną grupą produktów. Na przykład, na etapie testowania zbóż, używane produkty spożywcze i przygotowywane potrawy nie mogą zawierać jaja kurzego, gdyż może ono wywołać ewentualną reakcję alergiczną, co z kolei może prowadzić do fałszywego wniosku, iż to testowane produkty zbożowe są winne wystąpienia alergii.

Zaleca się następującą kolejność rozszerzania diety (na danym etapie należy odczekać co najmniej 1 dzień przed dołączeniem kolejnego produktu):

- I etap: mleko krowie (w stopniowo wzrastającej ilości – od 200 do 500 ml na dzień), produkty z kwaśnego mleka, twaróg, ser (bez serów pleśniowych), czekolada (bez orzechów), napój kakaowy;
- II etap: kaszki zbożowe (na wodzie ze szczyptą soli), owsianka, mąka i grysik pszenny, skrobia, chleb i bułki pszenne, makarony (bez dodatku jaj), masło, chleb żytni;
- III etap: mięso drobiowe i jaja kurze, makaron jajeczny;
- IV etap: warzywa psiankowate (surowe pomidory, sok pomidorowy, koncentrat pomidorowy);
- V etap: mięso – wieprzowe, cielęce, wołowe, szynka;
- VI etap: ryby, owoce morza;
- VII etap: strączkowe (groch, fasola, soczewica, ziarna soi, orzechy laskowe);
- VIII etap: owoce (cytrusowe, jabłka, gruszki, banany, truskawki, agrest, maliny, wiśnie, śliwki, owoce egzotyczne, orzechy);
- IX etap: warzywa (kapusta, szparagi, por, warzywa bulwiaste, warzywa korzeniowe, szpinak, botwina, karczochy).

7.3. Dieta rotacyjna

Dietę rotacyjną stosuje się:

- u osób, u których występują nasilenia alergii o nieznanych przyczynach lub u osób uczulonych na kilka lub kilkanaście produktów spożywczych. Obniża ona częstość ekspozycji na działanie alergenów u osób z alergią na wiele produktów spożywczych, zapewniając przy tym odpowiednią ilość składników pokarmowych;
- w celu uniknięcia przeciążenia diety alergenami z jednej i tej samej grupy produktów spożywczych;
- w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia wrażliwości na produkty spożywcze, które do tej pory były dobrze tolerowane. Nierzadko substytucja jednego rodzaju produktów rozpoznanych jako alergizują-

ce na inne produkty spożywcze może spowodować wrażliwość na te produkty. Na przykład, jeśli występuje alergia na pszenicę, zastępuje się ją produktami żytnimi lub kukurydzianymi. Po pewnym czasie, przy częstym spożyciu tych produktów, może dojść do reakcji alergicznych na żyto i kukurydzę;

- jako działanie pomocnicze w zidentyfikowaniu produktów uczulających. Dieta rotacyjna polega wtedy na wykluczeniu z jadłospisu produktu lub grupy produktów w ciągu 3 z 4 dni. Każdy produkt spożywczy (lub grupa produktów), który jest podejrzany o wywoływanie reakcji alergicznej u pacjenta, należy spożywać tylko co 4 dni. Dotyczy to wszystkich potraw zawierających ten produkt. Na przykład, na okres trzech dni należy wyeliminować z diety mleko, produkty mleczne i potrawy je zawierające. W tym czasie trzeba obserwować reakcje organizmu i zapisywać je w dzienniczku. Jeśli w czwartym dniu, w którym wprowadzono te produkty do diety, nasilą się objawy, lub pojawią się objawy niewystępujące dotąd, można z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić, że mleko i produkty mleczne są odpowiedzialne za uczulenie badanego pacjenta. Należy je zatem wyeliminować z diety. W niektórych przypadkach reakcja alergiczna może dotyczyć całej grupy produktów, tzw. rodziny (np. wszystkie owoce cytrusowe, czy produkty z grupy roślin różowatych: brzoskwinia, migdały, wiśnie). Przynależność produktów do poszczególnych grup wynika w przypadku produktów spożywczych pochodzenia roślinnego z ich botanicznego pokrewieństwa, a produktów pochodzenia zwierzęcego – z ich przynależności zoologicznej. Produkty z tej samej rodziny mają zazwyczaj wspólne alergeny i mogą powodować podobne reakcje alergiczne. Oznacza to, że w przypadku uczulenia np. na brzoskwinie, organizm może reagować nadwrażliwością na morele, migdały, maliny. Podobna sytuacja dotyczy zbóż, które należą do rodziny traw. W diecie rotacyjnej różne produkty z danej rodziny w celu urozmaicenia diety mogą być alternatywnie spożywane co 2 dni. W pierwszym dniu diety można np. spożywać ryż i pszenicę, a trzeciego dnia owies i jęczmień. Zasady tej nie zaleca się jednak wprowadzać w ciężkich alergiach pokarmowych. Ponadto w alergiach pokarmowych o ciężkim przebiegu nie powinno się powtarzać produktów z jednej rodziny dwa razy w ciągu dnia, jak również w tym samym posiłku. To znaczy, jeśli na śniadanie spożyło się pomarańczę, to nie należy spożyć mandarynek tego samego dnia (np. na podwieczorek).

Podczas stosowania diety rotacyjnej zaleca się spożywanie świeżych, jak najmniej przetworzonych pro-

duktów. Ułatwia to zidentyfikowanie składników odpowiedzialnych za uczulenie oraz uniknięcie tzw. alergenów ukrytych. Wiele produktów przetworzonych zawiera w swoim składzie np. białka sojowe, kukurydziane czy jaja. W czasie stosowania diety należy zwracać uwagę na jej wartość odżywczą i energetyczną.

Zastosowanie diety rotacyjnej niesie ze sobą następujące korzyści:

- prowadzi do zidentyfikowania produktów spożywczych wywołujących reakcje alergiczne,
- pozwala na wyciszenie reakcji alergicznej,
- pomaga zredukować ryzyko powstawania nowych alergii,
- zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia reakcji alergicznej na produkty spożywcze, które są substytutami znanych alergenów,
- ułatwia zbilansowanie diety pod względem wartości energetycznej i odżywczej.
- dostarcza odpowiednich pod względem jakościowym i ilościowym składników.

Czasami zdarza się, że pomimo przestrzegania tej zasady po spożyciu niektórych produktów pojawiają się typowe objawy uczuleniowe na jakiś składnik w nich zawarty. Przyczyną uczulenia są zazwyczaj alergeny ukryte – składniki w naturalny sposób obecne w danym produkcie lub do niego dodane w postaci preparatu wieloskładnikowego. Na etykiecie produktu zawierającego taki wieloskładnikowy preparat pojawia się zazwyczaj jego nazwa, nie ma jednak żadnej informacji o tym, co się w nim znajduje.

Alergicy miewają problemy z rozpoznawaniem alergenów w produktach. Na przykład białka mleka, o czym nie każdy wie, często występują w postaci kazeinianów lub białek serwatkowych. Mimo że informacja o kazeinianach lub białkach serwatkowych widnieje na etykiecie, produkt je zawierający jest spożywany przez osoby uczulone na białka mleka. Najczęściej jednak one nie są świadome tego, że wprowadzają do swojego organizmu białka mleka.

Osoby, u których występują objawy uczuleniowe, powinny bacznie obserwować zależności między pojawianiem się tych objawów a tym, co zjadają, gdyż pozwoli im to właściwie dobierać produkty spożywcze. Im więcej składników zawiera dana potrawa, tym większe ryzyko wprowadzenia alergenów ukrytych. Właściwości alergenne wykazują składniki występujące w pokarmach zarówno w sposób naturalny, jak i dodawane w procesach technologicznych. Glutaminian sodu w postaci substancji dodatkowej E 621 ma takie same właściwości alergenne, jak glutaminian sodu występujący w wielu produktach w sposób naturalny, m.in. w pomidorach, pieczarkach, kukurydzy, grochu i parmezanie. Glutaminian sodu jest ukryty także

w takich składnikach żywności, jak hydrolizaty białek roślinnych, ekstrakty drożdży, kazeiny.

Objawy alergii na glutaminian sodu zależą od wielkości jego dawki. Aby nie ograniczać spożycia produktów, w których glutaminian sodu występuje naturalnie, należy eliminować z diety te produkty, które zawierają go w postaci substancji dodatkowej E 621.

Trzeba sobie uświadomić, iż jeden alergen może występować w wieku produktach spożywczych i wiele alergenów może znajdować się w jednym produkcie spożywczym (tabela 3). Fakt ten utrudnia komponowanie diety, co nie oznacza, że jest ono niemożliwe. Staranne, przemyślane zakupy, którym towarzyszy dokładne sprawdzanie składu produktów na etykietach, pozwolą na przygotowywanie atrakcyjnych, niewywołujących objawów uczuleniowych posiłków.

Tabela 3. Alergeny występujące w produktach spożywczych

Produkt spożywczy	Alergeny, które mogą w nim występować
Pieczywo	Białka mąki pszennej, sojowej lub kukurydzianej, białka mleka, białka jaj (używa się czasami do smarowania powierzchni pieczywa), kwas sorbowy i jego sole (m.in. w paczkowanym, krojonym chlebie żytnim lub w paczkowanych, częściowo upieczonych kajzerkach przeznaczonych do dopieczenia w domu)
Szynka	Białka soi, białko kukurydzy, kazeina (białko mleka)
Parówki	Kazeina (białko mleka), białka soi, białka występujące w preparatach kukurydzy, glutaminian sodu
Margaryny do smarowania pieczywa	Lecytyna, pozostałości białek w oleju sojowym lub oleju kukurydzianym (u osób szczególnie wrażliwych nawet niewielkie ilości białka znajdujące się w olejach mogą wywoływać uczulenie), alginian propylenowoglikolowy
Czekolada	Białka mleka, lecytyna, białka jaj (np. w czekoladach nadziewanych), białka orzeszków ziemnych

Majonez, sosy majonezowe (dressingi) oraz potrawy je zawierające	Białka jaj, białka mleka, pozostałości białek w oleju sojowym i kukurydzianym, alginian propylenowoglikolowy, mączka chleba świętojańskiego, guma guar, tragakanta, guma arabska, glutaminian sodu
Lody	Białka mleka, białka jaj, białka orzechów, owoce i soki owocowe, białka soi, lecytyna, pozostałości białka w syropie kukurydzianym, barwniki azowe, kwas sorbowy i jego sole (w polewach)
Herbatniki	Białka mąki pszennej, kukurydzianej lub sojowej, białka jaj, białka orzechów, lecytyna, barwniki azowe, cynamon, anyż, przeciwutleniacze dodawane do tłuszczu cukierniczego (p. wykaz alergenów)

8. Dieta w alergii pokarmowej – podsumowanie

1. Dieta w alergii pokarmowej musi być dobrana dla każdego pacjenta indywidualnie. Zasady diety należy ustalić z lekarzem prowadzącym w konsultacji z dietetykiem.
2. Leczenie dietetyczne opiera się na wyeliminowaniu z jadłospisu produktów będących dla pacjenta źródłem alergenów (dieta eliminacyjna). Ważne jest zupełne wyłączenie ich z diety, a nie tylko ograniczenie spożywanych ilości.
3. Przy komponowaniu posiłków należy starannie dobrać produkty, aby uniknąć alergenów ukrytych. Pomaga w tym stosowanie żywności w jak najmniejszym stopniu przetworzonej.
4. Wybierając produkty spożywcze, należy uważnie czytać ich etykiety, zwłaszcza informacje dotyczące składu.
5. Prawidłowo ustalona dieta eliminacyjna nie powinna stanowić zagrożenia dla zdrowia chorego, nawet w przypadku gdy stosowanie diety trwa kilka lat lub całe życie.

Jeżeli zastosowanie leczenia dietetycznego nie przynosi oczekiwanych efektów, lub też mamy do czynienia z ciężką postacią alergii pokarmowej, terapię żywieniową należy wesprzeć farmakoterapią.

Piśmiennictwo

1. Bartuzi Z.: *Alergia przewodu pokarmowego*. W: *Gastroenterologia w praktyce*. Red. nauk. A Gabryelewicz. Warszawa, Wyd. Lek. PZWL, 2002, 300-319
2. Berstad A., Arslan G., Lind R., Florvaag E.: *Food hypersensitivity-immunologic (peripheral) or cognitive (central) sensitisation?* *Psychoneuroendocrinology*, 2005, 30, 10, 983-989.
3. Grevers G., Rocken M.: *Ilustrowany podręcznik chorób alergicznych*. (red. Panaszek B.), Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
4. Jarosz M., Dzieniszewski J. (red.), *Alergie pokarmowe. Porady lekarzy i dietetyków*. Seria wydawnicza Instytut Żywności i Żywienia zaleca, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004
5. Jarosz M.: *Alergie pokarmowe*. *Żyw. Człow. Metab.*, 2002, 29, 4, 289-294
6. Krohn J., Taylor F., Larson E.M.: *The whole way to allergy relief and prevention*. Roberts Point. USA, Hartley & Marks, Washington, 1991
7. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych*. Prace IŻŻ 85. Warszawa, IŻŻ, 1998
8. Kyoko Hayakawa, Linko Yu-Yen, Linko P.: *Mechanism and Control of Food Allergy*. *Lebensm.-Wiss. u.-Technol.*, 1999, 32, 1-11
9. Metcalfe D.D., Samson H.A., Simon R.A.: *Food Allergy. Adverse reactions to foods and food additives*. Blackwell Science, 1997
10. Moon A., Kleinman R.: *Allergic gastroenteropathy in children*. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 1995, 74, 5-12
11. Mygind N., Dahl R., Pedersen S., Thestrup-Pedersen K. W: *Alergologia*. (red. Kruszewski J., Silny ...), Wydawnictwo Medyczne. Urban & Partner, Wrocław 1998.
12. Sampson H.A.: *Food allergies*. W: *Gastrointestinal and liver disease*. Red.: Feldman M., Friedman L.S., Sleisenger H.W. 7th Edition. London-New York-Sydney-Toronto, Saunders, 2002, 1983-1993
13. Sampson, H.A. *Food allergy*. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003, 111, Supp. 3, 540-547.
14. Sicherer S. M.: *Food protein-induced enterocolitis syndrome: clinical perspectives*. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2000, 30, S45-S49
15. Traczyk I., Gielecińska I., Szponar L.: *Analiza wybranych produktów spożywczych pod kątem zawartości w nich substancji dodatkowych o potencjalnych właściwościach alergizujących*. *Żyw. Człow. Metab.*, 2001, 28, 2, 107-131
16. Vierk K.A., Kohler K.M, Fein, S.B., Street D.A.: *Food allergy, anaphylaxis, dermatology, and drug allergy. Prevalence of self-reported food allergy in American adults and use of food labels*. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2007, 119, 6, 1504-1510
17. Wood R.A.: *The natural history of food allergy*. *Pediatrics*, 2003, 111, 1631-1637
- Young E. et al.: *A population study of food intolerance*. *Lancet*, 1994, 343, 1127-1130

12.6. Biegunka ostra i przewlekła

Jan Dzieniszewski

1. Definicja

Biegunką u osób dorosłych określamy oddanie co najmniej jednego płynnego stolca na dobę. Definicja biegunki u noworodków i niemowląt jest trudna, ponieważ w warunkach zdrowia noworodki i małe dzieci mogą oddawać 3-7 stolców nieufornych i może to być związane ze sposobem karmienia (karmienie piersią, sztuczne). Z tych względów u noworodków, niemowląt i małych dzieci za biegunkę przyjmuje się zwiększenie liczby wypróżnień i zmianę konsystencji na płynną lub półpłynną w porównaniu do okresu uznanego za stan zdrowia. Jeżeli objaw ten trwa do 14 dni (według niektórych opracowań do 10 dni) – jest to biegunka ostra, 15-30 dni przewlekająca się, ponad 30 dni (według niektórych opracowań > 10 dni) – jest to biegunka przewlekła.

Biegunka ostra

2. Epidemiologia

Biegunka ostra, głównie zakaźna, jest najczęstszą chorobą przewodu pokarmowego.

Zapadalność jest zróżnicowana w zależności od strefy geograficznej, stopnia rozwoju kraju lub regionu, warunków socjoekonomicznych, pory roku i wieku populacji. Aczkolwiek ostra biegunka zakaźna występuje w każdym wieku, to grupami szczególnego ryzyka są małe dzieci i osoby w wieku powyżej 65. r.ż. oraz osoby zmieniające miejsce pobytu (biegunka podróżnych). Dokładne dane epidemiologiczne są trudne do ustalenia, ponieważ większość przypadków ostrej biegunki, zwłaszcza u osób dorosłych, nie jest zgłaszana lekarzowi. Światowa Organizacja zdrowia szacuje, że ostre biegunki zakaźne są przyczyną około 4 mln zgonów małych dzieci rocznie na świecie, szczególnie w krajach rozwijających się.

2.2. Etiopatogeneza

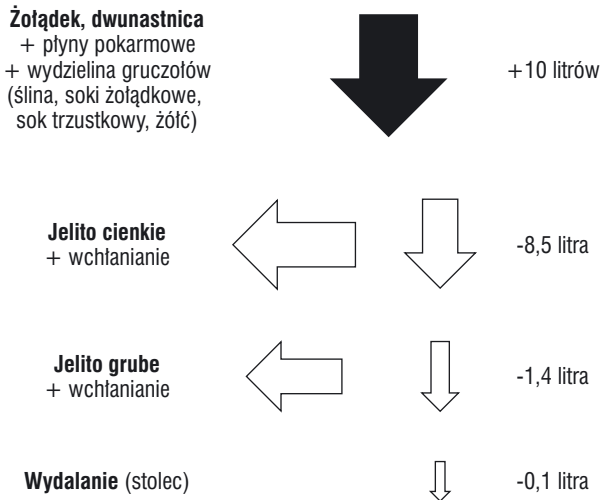
Przyczyny ostrej biegunki, jak i mechanizmy prowadzące do jej powstania, mogą być różnorodne. W tym rozdziale zostanie zwrócona uwaga jedynie na te aspekty, które mogą mieć znaczenie w leczeniu żywieniowym tych chorych.

Główną przyczyną są zakażenia wirusowe (rotawirusy szczególnie z grupy A, adenowirusy i inne) i bakteryjne (*Salmonella spp.*, niektóre szczepy enteropatogenne lub enterokrwotoczne *Echerichia coli*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile* i inne) oraz rzadziej pierwotniaki (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*) lub działanie egzotoksyn bakteryjnych (wytworzanych przez *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*) przeniesionych do przewodu pokarmowego przez spożyte produkty. U osób ze zmniejszoną odpornością (po chemioterapii lub w okresie leczenia immunosupresyjnego) lub u osób z nabytym zespołem niedoboru odporności (AIDS) częstą przyczyną są zakażenia grzybicze. W krajach rozwijających się przeważają prawdopodobnie zakażenia bakteryjne. Do zakażenia wirusami lub bakteriami dochodzi poprzez spożycie zakażonych produktów lub wody pitnej (droga oralno-fekalna), natomiast enterotoksyny najczęściej występują w produktach nieodpowiednio przechowywanych (np. lody zamrażane i rozmrażane). Źródłem zakażenia jest chory człowiek lub nosiciel oraz niektóre zwierzęta (trzoda chlewna, bydło, konie, owce, króliki, koty, psy, niektóre hodowane w domu gryzonie). W zakażeniach wirusowych zmiany dotyczą jelita cienkiego, natomiast w bakteryjnych lokalizacja zmian może dotyczyć bądź jelita cienkiego (*Yersinia enterocolitica*, *Vibrio cholerae*), bądź jelita grubego (enterokrwotoczne i enteroinwazyjne szczepy *E. coli*, pałeczki z grupy *Shigella*, *Clostridium difficile*), lub jelita cienkiego i grubego (*Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*). W inwazji pierwotniakowej *Giardia lamblia* lub *Cryptosporidium parvum* zmiany powstają w górnym odcinku jelita cienkiego, natomiast *Entamoeba histolytica* powoduje zapalenie jelita grubego. Szczególną postacią ostrej biegunki jest biegunka podróżnych, występująca u około 40% osób przemieszczających się do innych stref geograficznych, szczególnie do krajów o niskim standardzie sanitarnym (częste zakażenie enterotoksycznym szczepem *E. coli*). Częstą postacią ostrej biegunki jest biegunka poantybiotykowa spowodowana nadmiernym wzrostem w jelicie grubym *Clostridium difficile*, w najcięższych postaciach jako rzekomo błoniaste zapalenie jelita grubego. Najczęstszą przyczyną ostrej biegunki jest czynnik zakaźny (około 70–80% w krajach uprzemysłowionych). Po inwazji patogeny wirusowe namnażają się

w komórkach nabłonka różnych odcinków przewodu pokarmowego zależnie od rodzaju wirusa, doprowadzając do martwicy i złuszczenia nabłonka jelitowego, natomiast bakterie i pierwotniaki łączą się poprzez odpowiednie organelle z nabłonkiem jelita; część wytwarza enterotoksyny, które powodują zwiększone wydzielanie płynów i elektrolitów do światła jelita i cytokiny odpowiedzialne za reakcję miejscową i objawy ogólne, a niektóre drobnoustroje penetrują również do tkanek jelita (podścielisko, układ chłonny).

Poza czynnikami zakaźnymi przyczyną ostrej biegunki może być nadużywanie leków przeczyszczających, niedobory wrodzone enzymów rąbka szczerzkowego jelita cienkiego (głównie laktazy), alergię na różne składniki pokarmów, stosowanie niektórych leków (antybiotyki, chemioterapia, prostaglandyny, inhibitory pompy protonowej, leki blokujące receptory H_2 żołądka). Ponadto ostra biegunka może występować w wielu chorobach organicznych jamy brzusznej (ostre zaburzenia ukrwienia jelit, nieswoiste zapalenia jelit, zapalenia uchyłków jelita grubego, choroby odbyticy), zaburzeniach czynnościowych jelit (zespół jelita nadwrażliwego), chorobach ogólnoustrojowych (zatrucia metalami ciężkimi, grzybami, kwasica ketonowa). Przedstawione powyżej przyczyny i tak nie wyczerpują długiej listy wielu innych sytuacji klinicznych, w których może wystąpić ostra biegunka.

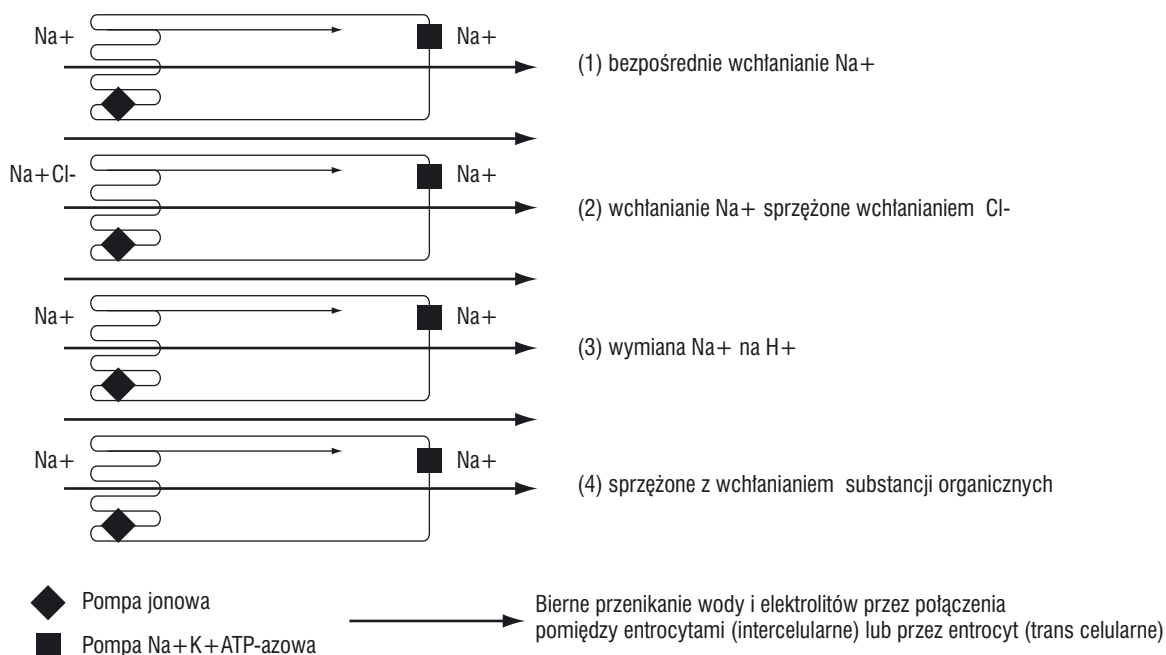
Mechanizmy doprowadzające do głównych objawów (wodnista biegunka, niekiedy z domieszką krwi, wymioty, gorączka, bóle w jamie brzusznej) są odmienne w zakażeniach różnymi typami wirusów i bakterii i bardziej szczegółowe ich omówienia przekracza ramy tego opracowania. W dużym uproszczeniu można jednak powiedzieć, że w zakażeniach wirusowych lokalizujących się w obrębie jelita cienkiego, namnażanie wirusa odbywa się w enterocytach, głównie w górnej części kosmka, powodując obumarcie komórek i ich złuszczenie. Doprowadza to do zmniejszenia powierzchni wchłaniania, zaburzonego transportu wody ze światła jelita do układu naczyniowego, a nawet większego wydzielania wody do światła jelita przez mniej uszkodzone komórki u podstawy kosmka. Dodatkowo niestrukturalne białka rotawirusa powodują transport jonów Cl^- do światła jelita i bierny transport wody w tym kierunku. Podobny mechanizm uszkodzenia nabłonka jelita cienkiego i/lub grubego powstaje w zakażeniach bakteryjnych, z tym że dodatkowym mechanizmem powodującym wydzielanie wody do światła jelita jest działanie enterotoksyn. Prawdopodobną dystrybucję płynów w przewodzie pokarmowym u osób dorosłych przedstawiono na ryc.1.



Ryc. 1. Dystrybucja płynów w przewodzie pokarmowym w czasie doby

Z ryc. 1 wynika, że do jelita cienkiego przedostaje się około 10 litrów płynów w czasie doby (płyny dostarczone z zewnątrz, ślina, wydzieliny żołądka, sok trzustkowy, żółć). W jelicie cienkim wchłania się około 85% (8,5 litra) i do jelita grubego przedostaje się około 1,5 litra treści płynnej. Podczas formowania treści kałowej wchłania się w jelicie grubym około 1,4 litra płynów, tak że w postaci stolca jest wydalone jedynie około 0,1 litra wody, co łącznie z niewchłoniętymi elementami pokarmowymi (błonnik pokarmowy, bakterie) powoduje, że stolec ma charakter uformowany.

Tak więc równowaga wodna organizmu zależy z jednej strony od puli płynów dostarczanych do światła jelita cienkiego, a z drugiej strony od ilości wchłoniętej z jelita wody. Wchłanianie wody jest procesem biernym i dokonuje się bez nakładu energii, na zasadzie wyrównywania gradientów osmotycznych, odbywa się całą powierzchnią śluzówki poprzez enterocyt (droga transcelularna) i poprzez połączenia pomiędzy enterocytami (droga intercelularna). Transport aktywny sodu i substancji organicznych (glukoza, galaktoza, aminokwasy) poprzez enterocyty powoduje wzrost gradientu osmotycznego w przestrzeni pozakomórkowej, i dla jego wyrównania woda przenika ze światła jelita. Z przestrzeni pozakomórkowej woda przechodzi wraz z chlorkiem sodu do układu chłonnego i kapilarów naczyniowych. W biernym transporcie wody przez nabłonek jelitowy najistotniejszą rolę odgrywa kilka mechanizmów związanych z transportem jonu sodowego i substancji organicznych do enterocyta: (1) bierny transport Na^+ zgodny z gradientem sodu; (2) równoległa bierna dyfuzja jonów (Na^+ , Cl^-); (3) aktywne wchłanianie Na^+ łącznie z substancjami organicznymi (glukoza, aminokwasy); (4) wymiana jonów Na^+ na jony H^+ (wnikające równoległe jony Cl^- wymieniające się z jonami HCO_3^- ; (5) aktywne wchłanianie Na^+ poprzez tzw. kanały sodowe zależne od aldosteronu z wtórną migracją wody razem z jonami sodowymi. Poszczególne mechanizmy na różnych odcinkach jelita cienkiego i grubego wykorzystywane są w różnym



Ryc. 2. Mechanizmy wchłaniania wody na poziomie jelita cienkiego

stopniu. W niektórych stanach chorobowych zostają uszkodzone mechanizmy wchłaniania i sekrecja płynów do światła jelita znacznie przeważa, co manifestuje się wodnista biegunką.

Mechanizmy warunkujące wchłanianie wody, głównie na poziomie jelita cienkiego przedstawiono na ryc. 2.

W warunkach chorobowych, szczególnie związanych z działaniem wirusów i bakterii oraz niektórych enterotoksyn, zostają uszkodzone mechanizmy czynnego transportu jonów Na^+ i Cl^- , co powoduje istotne utrudnienie transportu wody tak drogą przezkomórkową, jak i przestrzeniami międzykomórkowymi (oznaczone na ryc. 2 jako mechanizmy: (1), (2), (3)). W warunkach chorobowych pozostaje natomiast zawsze czynny transport przezkomórkowy związków organicznych (glukoza, aminokwasy) i związany z tym transport wody poprzez śluzówkę do układu naczyniowego. Zostało to wykorzystane przy doustnym nawadnianiu chorych z ostrą biegunką (patrz: leczenie).

2.3. Objawy kliniczne

Odczynowość błony śluzowej na czynniki chorobotwórcze jest zależna od wieku pacjenta oraz sposobu karmienia, zwłaszcza niemowląt. U niemowląt i małych dzieci, ze względu na brak pełnej sprawności wszystkich mechanizmów obronnych w przewodzie pokarmowym (brak lub zmniejszone wydzielanie immunoglobuliny A, enzymów trawiennych) podatność na zakażenia pokarmowe jest większa, a przebieg może być bardziej ciężki (szybciej następuje odwodnienie, łatwiej dochodzi do kwasicy i objawów wstrząsu). Oczywiście głównym objawem są liczne (nawet do kilkudziesięciu na dobę) wodniste stolce, czasami, zależnie od działającego czynnika sprawczego z domieszką krwi. W zależności od lokalizacji najbardziej nasilonych zmian anatomicznych biegunki mogą towarzyszyć nudności i wymioty (przy dominujących zmianach w żołądku i jelicie czczym), silne kurczowe bóle brzucha (jelito cienkie), bóle brzucha z bolesnym parciem na stolec, niekiedy z gorączką (przy głównej lokalizacji zmian w jelicie grubym lub w odbytnicy). Przy szybkiej utracie płynów i elektrolitów dochodzi do postępującego odwodnienia organizmu, a u części chorych, do sukcesywnego obniżenia ciśnienia tętniczego, pogorszenia przepływu krwi w ważnych dla życia narządach (mózg, serce, nerek i wątroby) i prowadzi do wstrząsu oligowolemicznego. Szczególnie na niekorzystny przebieg z objawami szybkiego odwodnienia są podatne noworodki, małe dzieci i osoby w zaawansowanym wieku lub obciążo-

ne innymi przewlekłymi chorobami. Klinicznie przydatny jest podział biegunek w zależności od dominującego mechanizmu powodującego zwiększone wydalanie płynnych stolców na: osmotyczne, wydzielnicze i związane z uszkodzeniem błony śluzowej. Ułatwia to prowadzenie diagnostyki różnicowej i daje pewne wytyczne do leczenia. Na podstawie cech samej biegunki i wydalanych stolców nie można rozpoznać w pewny sposób czynnika inwazyjnego, ale niektóre informacje dotyczące okresu inkubacji objawów (czasu od spożycia podejrzanego produktu do wystąpienia pierwszych objawów) oraz analiza tych objawów może wskazywać na prawdopodobną przyczynę choroby. Krótki okres inkubacji objawów do 6 godzin, z wymiotami i wodnistą biegunką bez gorączki, może wskazywać na dominujące działanie enterotoksyn bez inwazji bakteryjnej czy wirusowej (zatrucie pokarmowe); wymioty i wodnista biegunka po kilkunastu godzinach jest bardziej charakterystyczna dla zakażeń wirusowych, natomiast objawy po 1-2 a nawet kilku dobach z dominującą krwistą biegunką, gorączką mogą wskazywać na zakażenie z główną lokalizacją w jelicie grubym spowodowane bakteriami enteroinwazyjnymi: *Salmonella*, *Shigella*, *Camphylobacter* lub szczepami enterokrwotocznymi *Escherichia coli*. Jednak na podstawie samych objawów klinicznych na ogół nie można określić czynnika przyczynowego. U chorych z ciężką biegunką ale bez makroskopowej obecności krwi w stolcu (już w warunkach szpitalnych) ocena mikroskopowa liczby leukocytów w preparacie ze świeżo oddanego stolca (> 5 w polu widzenia dużego powiększenia) lub obecność laktoferyny wskazuje na duże prawdopodobieństwo zakażenia szczepami enteroinwazyjnymi lub enterotoksycznymi. Wskazaniem do hospitalizacji i diagnostyki bakteriologicznej są objawy ciężkiego odwodnienia ($> 10\%$), gorączka $> 38^\circ\text{C}$, obecność krwi i/lub dużej liczby leukocytów bądź laktoferyny w stolcu.

Istotna jest ocena wielkości odwodnienia organizmu (mierzona odsetkiem ubytku masy ciała) spowodowana utratą wody w stolcach biegunkowych, co pozwala ustalić odpowiednią strategię dotyczącą leczenia doraźnego w warunkach ambulatoryjnych lub hospitalizacji (tabela 1). Bardzo przydatnym klinicznie objawem oceniającym stan nawodnienia organizmu jest pomiar szybkości powrotu krążenia włóscinkowego pod paznokciem po jego ucisku. Przy prawidłowym nawodnieniu krążenie włóscinkowe powraca w czasie 1 sek.

Tabela 1. Ocena stopnia odwodnienia noworodków i małych dzieci

% odwodnienia	Objawy kliniczne
2-3	Pragnienie, zmniejszenie diurezy
5	Jak wyżej, oraz: niewielka utrata napięcia skóry (fałd skórny rozprostowuje się powoli), nieznaczne zapadnięcie gałek ocznych, zmniejszenie ciśnienia śródgałkowego, u niemowląt zapadnięte ciemiączko
7-8	Powyższe objawy oraz: duża utrata napięcia skóry (fałd skóry rozprostowuje się bardzo powoli) i tkanek, zapadnięte gałki oczne, duży spadek ciśnienia śródgałkowego, niewielkie ilości oddawanego moczu, duże pragnienie, niepokój ruchowy
>10%	Powyższe objawy oraz dodatkowo: skurcz naczyń obwodowych, niskie ciśnienie krwi, sinica, czasami wysoka gorączka, apatia

Inne badania specjalistyczne: bakteriologiczne, parazytologiczne oraz oznaczanie niektórych toksyn, ocena równowagi kwasowo-zasadowej, zaburzeń elektrolitowych są niezbędne w przypadkach o średnio ciężkim i ciężkim przebiegu, zazwyczaj wymagających hospitalizacji. W niektórych przypadkach istnieje potrzeba badań obrazowych (USG, TC) lub endoskopowych (gastroskopia, kolonoskopia) dla różnicowania z chorobami organicznymi jelit przebiegających z biegunką.

W zakażeniu niektórymi szczepami inwazyjnymi mogą wystąpić dodatkowe objawy w postaci niedokrwistości, zaburzeń krzepnięcia, skazy krwotocznej małopłytkowej, niewydolności nerek, drgawki, zapalenia spojówek, bóle stawowe.

2.4. Leczenie

Leczenie ostrych biegunek zależy od stanu chorego i stopnia odwodnienia. Zazwyczaj są to choroby samoograniczające się; objawy ustępują po 3-5 dniach bez wdrożenia specyficznego leczenia, natomiast stan chorych (zwłaszcza niemowląt, małych dzieci i osób starszych), ze względu na szybko postępujący stan odwodnienia i zaburzenia elektrolitowe, może pogarszać się w czasie kilku godzin, doprowadzając w skrajnych

przypadkach do wstrząsu oligowolemicznego i zagrożenia życia. Z tych względów leczenie przyczynowe schodzi na dalszy plan w postępowaniu terapeutycznym, a pierwszoplanowe znaczenie ma jak najszybsze wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych. Postępowanie lecznicze obejmuje kilka etapów: (1) intensywne nawadnianie w każdych warunkach, a w warunkach szpitalnych również wyrównywanie niedoboru elektrolitów i równowagi kwasowo-zasadowej, (2) możliwie wczesny powrót do żywienia doustnego, (3) leczenie przyczynowe, (4) leczenie objawowe.

2.4.1. Nawadnianie (rehydratacja)

Utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej jest najważniejszym elementem postępowania terapeutycznego w pierwszym okresie ostrej biegunki bez obecności krwi w stolcu. Dzieci i osoby dorosłe przy odwodnieniu < 10% i przy braku objawów, które są wskazaniem do hospitalizacji (krew w stolcu, gorączka > 38,5°C, objawy uniemożliwiające doustne nawadnianie chorego), mogą być leczone w warunkach ambulatoryjnych. Intensywne doustne nawadnianie jest podstawową formą leczenia i od niego należy zacząć postępowanie lecznicze ostrych biegunek. Skuteczność nawadniania doustnego zależy od co najmniej dwóch czynników: (1) jakości stosowanego do nawadniania płynu, głównie od jego osmolarności (płyny o dużej osmolarności mogą zwiększać liczbę i objętość wypróżnień), (2) stanu chorego i możliwości przyjmowania płynów doustnie (wymioty, zaburzenia świadomości). WHO i UNICEF zalecają obecnie stosowanie płynu nawadniającego o obniżonej osmolarności, którego stosowanie pozwala nie tylko uzupełniać niedobór płynów, ale wpływa również na zmniejszenie objętości wydalanych płynów w stolcu (tabela 2). Na wstępie należy oszacować niedobór płynów w stosunku do masy ciała (każdy 1% odwodnienia to niedobór 10 ml płynów/kg masy ciała) i w ciągu 3-4 godzin podać doustnie wyliczoną objętość płynu we frakcjonowanych porcjach. Przy wymiotach i biegunce należy ocenić objętość wymiotowanej treści (2-5 ml/kg masy ciała) i liczbę oddanych stolców (5-10 ml/kg masy ciała na każdy stolec) i dodać do oszacowanej do podania objętości płynów. Ponieważ w większości przypadków ostrej biegunki uszkodzone są mechanizmy transportu elektrolitów i wody przez śluzówkę jelitową (ryc. 2), a pozostaje aktywny transport wody związany z wchłanianiem związków organicznych (glukoza, aminokwasy) należy do nawadniania stosować płyny zawierające te substancje. W Polsce są dostępne w aptekach doustne płyny nawadniające (Gastrolit, Orsalit – dostępny bez recepty) zawierające glukozę i podsta-

wowe elektrolity (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-), w saszetkach do rozpuszczenia w 200 ml gorącej wody (przed podaniem schłodzić) i odpowiadają wytycznym zalecanym przez WHO i UNICEF (tabela 2). Nie należy prowadzić nawadniania płynami gazowanymi (np. Coca Cola) lub sokami owocowymi, ponieważ zawierają one zazwyczaj duże ilości sacharozy, trudną do zweryfikowania osmolarność i mogą nasilać biegunkę. Jeżeli podawanie płynów z dodatkiem glukozy nasila biegunkę (rzadka sytuacja nietolerancji glukozy w przebiegu zapalenia jelit) należy rozważyć nawadnianie pozajelitowe. Jeżeli nie można zastosować specjalnych płynów nawadniających, należy prowadzić nawadnianie innymi dostępnymi lekko posolonymi płynami: woda, lekka herbata, marchwianka, zupki, jednak takie rozwiązanie należy traktować jako doraźne i jak najszybciej wprowadzić nawadnianie płynami o znanej osmolarności i składzie. Płyny chłodne i podawane małymi porcjami są lepiej tolerowane i mniej pobudzają do wymiotów. Czas trwania intensywnego nawadniania zależy od ustąpienia objawów odwodnienia, zazwyczaj około 4-5 godzin. Po wyrównaniu nawodnienia (patrz objawy w tabeli 1) nadal należy stosować nawadnianie doustne przy bilansie płynu wynikającym z normalnego dobowego zapotrzebowania organizmu, w zależności od wieku, z dołączeniem wyliczonych strat (biegunka, wymioty).

Tabela 2. Skład standardowy i o zmniejszonej osmolarności płynów nawadniających (Oral Rehydration Salts – ORS) zalecany przez WHO i UNICEF oraz dostępnych w Polsce

Składnik	Roztwór standardowy ORS	Roztwory ORS o zmniejszonej osmolarności			Płyny nawadniające dostępne w Polsce	
		Gastrolit		Orsalit		
	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l
Glukoza	111	111	75-90	75	82,7	75
Sód	90	50	60-70	75	60	75
Chlorki	80	40	60-7-	65	50	65
Potas	20	20	20	20	20	20
Cytryniany	10	30	10	10	-	10
Wodorowęglany	-	-	-	-	30	-
Osmolarność	311	251	210-260	245	242,7	245

Odwodnienie >10% jest bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji, szybkiego wyrównania bilansu wodno-elektrolitowego i równowagi kwasowo-zasadowej poprzez pozajelitową podaż roztworów NaCl, w razie potrzeby z dodatkiem potasu, wapnia, magnezu, wodorowęglanów. Wskazaniem do nawadniania pozajelitowego są ponadto objawy wstrząsu, zabu-

żenia świadomości, brak poprawy, mimo intensywnego nawadniania doustnego, uporczywe wymioty. W pierwszej godzinie dla opanowania dużego odwodnienia należy stosować wlew o objętości co najmniej 20-40 ml/kg masy ciała pod kontrolą klinicznych objawów nawodnienia, ciśnienia tętniczego i diurezy.

2.4.2. Żywnienie

Poglądy na żywienie w okresie ostrej biegunki przechodziły wiele ewolucji. U dzieci i osób dorosłych z objawami odwodnienia wyłączamy odżywianie na okres około 4 godzin, w którym prowadzimy intensywne nawadnianie i dopiero po uzyskaniu poprawy nawodnienia wprowadzamy żywienie. W ostatnich latach potwierdzono, że prawidłowe żywienie w okresie biegunki zapobiega powstawaniu niedoborów, skraca okres trwania choroby, zapobiega przedłużaniu się biegunki i sprzyja regeneracji nabłonka jelitowego. Obecnie dąży się, aby żywienie osób z ostrą biegunką nie odbiegało od tego, jakie było przed okresem choroby. Jeżeli chory nie ma istotnych objawów odwodnienia (tabela 1), należy nadal stosować odżywianie takie, jak było przed okresem biegunki. U dzieci karmionych piersią należy nadal je kontynuować. Niemowlętom karmionym sztucznymi mieszankami nie zmienia się składu mieszanki, a jedynie zaleca się karmienie czę-

ściej (co 3 godziny). Przetarta gotowana marchewka (marchwianka), mus jabłkowy czy kleik ryżowy mogą być stosowne, ale nie skracają istotnie czasu trwania choroby, chociaż poprawiają nieco konsystencję stolca. Nie zaleca się jedynie, tak u dzieci jak i u osób dorosłych, stosowania produktów zawierających większe ilości cukru, ponieważ mogą nasilać biegunki.

Dieta dzieci starszych i osób dorosłych przed wystąpieniem ostrej biegunki jest zazwyczaj bardziej różnorodna niż niemowląt lub małych dzieci. Jednak i w tych grupach wiekowych nie należy głodzić pacjentów. Zasady postępowania są podobne. Jeżeli nie ma istotnych objawów odwodnienia, to przy zapewnieniu pacjentowi odpowiedniej podaży płynów utrzymać żywienie dietą łatwo strawną, podawaną 4-5 razy na dobę, unikając produktów i płynów zawierających duże ilości cukru. Przy normalizacji stolców należy wprowadzać normalne odżywianie, zbliżone pod względem energetycznym i składu produktów do tego, jakie było przed początkiem ostrej biegunki, z wyłączeniem produktów trudno strawnych (tłuszcze, obróbka kulinarna w tłuszczu). Natomiast przy istnieniu objawów odwodnienia, w zależności od jego stopnia, stosujemy nawadnianie doustne przez 4-5 godzin i po poprawie stanu nawodnienia wprowadzamy żywienie według zasad omówionych powyżej.

Jeżeli biegunka nie ustępuje w okresie 3-5 dni, należy w tych przypadkach wprowadzić na okres przejściowy 2-3 tygodni karmienie produktami bezlaktozowymi (możliwość wtórnej nietolerancji laktozy po biegunce zakaźnej). Przydatne do oceny wtórnej nietolerancji laktozy może być badanie stolca: pH < 5,5 i wzrost substancji redukujących > 0,5%.

2.4.3. Leczenie przeciwbakteryjne

Leczenie przeciwbakteryjne w ostrej biegunce zakaźnej nie jest polecane do rutynowego zastosowania. Tak inwazje wirusowe, jak i większość zakażeń bakteryjnych ma charakter samoograniczający, krótkotrwały i nie wymaga leczenia przeciwdrobnoustrojowego. Stosowanie rutynowe leków antybakteryjnych, niewchłaniających się z przewodu pokarmowego o działaniu chemioterapeutycznym (nifuroksazyd) oraz antybiotyku (rifaksymina), właśnie ze względu na samoograniczający się przebieg choroby nie jest polecane, a ponadto są one przeciwwskazane u osób z obecnością krwi w stolcu i gorączkujących, u noworodków i małych dzieci, kobiet w okresie laktacji. Rifaksymina jest rekomendowana do leczenia empirycznego w biegunce podróżnych, ponieważ osoby w podróży, poza własnym środowiskiem mogą mieć ograniczony dostęp do opieki medycznej i często są zmuszone do samoleczenia. W piśmiennictwie zwraca się uwagę, że nieracjonalne stosowanie leków przeciwbakteryjnych w ostrej biegunce może zwiększać ryzyko powstawania szczepów opornych na antybiotyki, powstawania nosicielstwa, zwłaszcza pałeczek *Salmonella*, a u części leczonych prowadzi do działań niepożądanych w postaci biegunki poantybiotykowej, a nawet cięższych

powikłań w postaci rzekomobłoniastego zapalenia jelita grubego.

Wskazaniem do leczenia przeciwbakteryjnego (w pierwszym okresie empirycznego) jest ostra biegunka z obecnością krwi w stolcach i wzrost temperatury > 38,0°C z podejrzeniem zakażenia szczepami enteroinwazyjnymi *E. coli*. Przed podaniem antybiotyków należy wykonać badania stolca (obecność leukocytów, laktoferyny, posiew). W leczeniu empirycznym, przed uzyskaniem badań bakteriologicznych u niemowląt, należy podawać przez okres 3-5 dni doustnie cefalosporyny III generacji, u dzieci w odpowiedniej dawce kotrimoksazol, u młodzieży i osób dorosłych fluorochinolony (norfloksacynę 400 mg dwa razy na dobę, cyprofloksacynę 500 mg dwa razy na dobę, ofloksacynę 300 mg dwa razy na dobę). Po uzyskaniu badań bakteriologicznych i lekowrażliwości wyhodowanych drobnoustrojów możliwe jest celowane leczenie przeciwbakteryjne.

2.4.4. Leczenie objawowe

Szereg leków (loperamid, difenoksyilat) może wpływać na zmniejszenie aktywności perystaltycznej, głównie w zakresie jelita grubego, co w konsekwencji zmniejsza liczbę oddawanych stolców i pośrednio zmniejsza utratę płynów. Jednak takie postępowanie jest bezwzględnie przeciwwskazane u noworodków i małych dzieci i nie zalecane przynajmniej w pierwszych dobach u młodzieży i osób dorosłych. Zmniejszenie lub porażenie perystaltyki jelit prowadzi do zmniejszonego wydalania toksyn bakterii, co przy pozornej przejściowej poprawie może być przyczyną przedłużenia się choroby. Leki tego typu są bezwzględnie przeciwwskazane u chorych w każdym wieku przy biegunce z zawartością krwi w stolcu i z towarzyszącą gorączką. Jest to groźne zwłaszcza u osób zakażonych szczepami enteroinwazyjnymi *E. coli*, ponieważ może doprowadzić nie tylko do przedłużenia trwania choroby, ale dalszych powikłań (niewydolność nerek, powikłania neurologiczne).

Korzystne działanie w ostrej biegunce u niemowląt i dzieci wykazują probiotyki, zawierające szczepy bakteryjne *Lactobacillus rhamnosus* i *Lactobacillus casei* GG jak i drożdże *Saccharomyces boulardi* (Enterol); nie potwierdzono natomiast podobnego działania szczepów *Bifidobacterium*. Ponieważ określone działanie związane jest z konkretnym szczepem probiotyku, nie wszystkie dostępne na rynku probiotyki mogą wykazywać podobny korzystny efekt. Ich stosowanie zmniejsza liczbę stolców, skraca okres biegunki i rekonwalescencji. Większość obserwacji dotyczących zastosowania probiotyków w ostrej biegunce dotyczył

dzieci; systematyczne badania dotyczące zastosowania probiotyków w ostrej biegunce u dorosłych nie były prowadzone.

W ostrej biegunce zakaźnej nie ma wskazań do rutynowego stosowania leków absorbujących (węgiel aktywny, diosmektyd), aczkolwiek leki te nieznacznie zmniejszają częstotliwość wypróżnień i czas trwania biegunki.

Biegunka przewlekła

3.1. Definicja

Biegunką określa się oddawanie płynnych stolców o zwiększonej dobowej masie ponad 200 g i najczęściej zwiększonej ilości wypróżnień (ponad 2 na dobę), czasami z objawami towarzyszącymi (dyskomfort lub bolesne, niekiedy trudne do pohamowania parcie z potrzebą nagłego oddania stolca). Jeżeli objawy trwają ponad 30 dni (niektóre opracowania podają granicę 3. tygodni) uznaje się ją za przewlekłą.

3.2. Epidemiologia

Biegunka przewlekła jest objawem, który nie jest specyficzny dla określonej choroby. Może być wywołana poprzez działanie różnych mechanizmów wpływających na zaburzenie prawidłowego trawienia, wchłaniania i motoryki przewodu pokarmowego. Z tych względów ogólne oszacowanie występowania tego objawu w populacji jest trudne.

3.3. Patofizjologia

Oddawanie wodnistych stolców jest wynikiem zaburzeń w transporcie i wchłanianiu płynów w jelicie cienkim i/lub grubym. Podstawowe mechanizmy dotyczące transportu wchłaniania płynów w jelicie cienkim i grubym przedstawiono na ryc. 1 i 2 w rozdziale omawiającym ostrą biegunkę. W biegunce przewlekłej zaburzenia wchłaniania i transportu płynów związane są z różnymi mechanizmami:

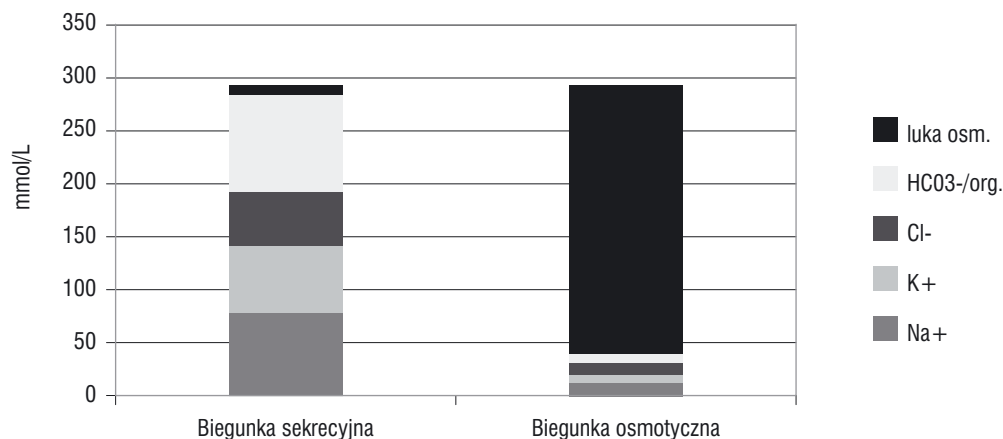
- Wzrostem ciśnienia osmotycznego w świetle jelita, spowodowanego obecnością aktywnych osmotycznie i niewchłaniających się (lub trudno wchłanianych) związków chemicznych (biegunka osmotyczna).
- Nadmiernym wydzielaniem poprzez śluzówkę jelita jonów do światła jelita z następowym biernym

przesunięciem wody (biegunka sekrecyjna).

- Przyspieszoną motoryką jelit (biegunka motoryczna).
- Nieprawidłową budową ściany jelita lub zmniejszeniem powierzchni wchłaniania, głównie w jelicie cienkim.
- Współdziałaniem kilku opisanych mechanizmów lub nieznanymi mechanizmami biegunki.

3.3.1. Biegunka osmotyczna

Obecność w przewodzie pokarmowym związków chemicznych o dużej sile osmotycznej może być różnego pochodzenia. Dużą grupę stanowią zewnątrzpochodne czynniki osmotyczne, stosowane najczęściej jako leki przeczyszczające, przyjmowane w nadmiarze lub w sposób nieświadomy (np.: siarczan magnezu, siarczan sodu, wodorotlenek magnezu, sorbitol, mannitol, gumy do żucia zawierające sorbitol, laktuloza, niektóre słodczyce zawierające jako środek słodzący sorbitol lub mannitol, fruktoza podawana w większych dawkach). Wzrost ciśnienia osmotycznego w świetle jelita powoduje przesunięcie wody z otaczających tkanek do światła jelita. Zwiększone ciśnienie śródjelitowe i rozciąganie ścian jelita pobudza perystaltykę i powoduje biegunkę. W badaniu stolca jest zwiększona pula substancji osmotycznie czynnych w stosunku do naturalnych jonów zawartych w stolcu i wpływających na ciśnienie osmotyczne (Na^+ , K^+) (tzw. luka osmotyczna) (ryc. 3). Lukę osmotyczną oblicza się z następującego wzoru: $290 \text{ mmol/L} - ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] \text{ mmol/L}) \times 2$, gdzie wartość 290 mmol/L oznacza prawidłową wartość ciśnienia osmotycznego w treści jelitowej, $[\text{Na}^+]$ i $[\text{K}^+]$ aktualne stężenia tych jonów w płynnej frakcji stolca wyrażone w mmol/L, a współczynnik 2 odpowiada anionom zawartym w płynnej frakcji stolca (suma kationów wyrażona w mmol/L równa się sumie anionów w mmol/L). Im większe jest stężenie organicznych związków wpływających na ciśnienie osmotyczne, tym mniej kationów Na^+ i K^+ i równoważnych im anionów Cl^- i HCO_3^- wpływa na wielkość ciśnienia osmotycznego w jelicie. W biegunce osmotycznej wartość luki osmotycznej płynnej frakcji stolca wynosi $> 100 \text{ mmol/L}$. W warunkach prawidłowych luka osmotyczna zależy od zawartości w płynnej frakcji stolca wodorowęglanów i związków organicznych związanych z przemianą bakteryjną i jest niewielka (ryc. 3).



Ryc. 3. Różnicowanie biegunek poprzez oznaczanie luki osmotycznej w treści płynnej stolca

Endogenne przyczyny biegunki sekrecyjnej są związane z zaburzeniami wchłaniania różnych związków organicznych: (1) Niedoboru dwusacharydaz (np. laktazy i obecności niewchłoniętych dwucukrów w przewodzie pokarmowym). (2) Przy istnieniu przetok wewnątrzjelitowych lub zespołów operacyjnych pomiędzy różnymi częściami przewodu pokarmowego. W tych warunkach duża objętość pokarmów z dużym ciśnieniem osmotycznym przedostaje się do dalszych odcinków przewodu pokarmowego. (3) Związane z żywieniem enteralnym przy podaży zbyt dużej objętości pokarmu. (4) Wrodzone upośledzenie wchłaniania jonów (np.: chlorków, sodu: tzw. biegunka chlorkowa lub sodowa, zaburzenia wchłaniania glukozy – galaktozy). Biegunka osmotyczna ustępuje podczas ograniczenia podaży roztworów lub głodzenia.

3.3.2. Biegunka sekrecyjna

Czynniki które w działaniu na błonę śluzową jelita wywołują wzmożone wydzielanie są różnorodne. Najczęściej są to aktywne peptydy, wydzielane w różnych narządach układu trawiennego, nazywane hormonami przewodu pokarmowego, lub przez niektóre gruczoły wydzielania wewnętrznego, produkowanych w dużych ilościach w guzach hormonalnie czynnych (gastryna – zespół, wazoaktywny peptyd jelitowy – VIP, prostaglandyny, kalcytonina, substancja P, serotonina) (tabela 3), czynniki zew nątrż pochodne stosowane jako leki przeczyszczające (bisakodyl, sennozydy, fenolftaleina), wrodzone defekty dotyczące transportu jonów przez błonę komórkową enterocytów oraz szereg chorób wrodzonych (idiopatyczna przewlekła biegunka sekrecyjna – zespół cholery rzekomo trzustkowej) lub nabytych (kolagenozy, chłoniak jelita cienkiego), w których mechanizm wzmożonej sekrecji jelitowej

nie jest w pełni poznany. Przyczyną biegunki sekrecyjnej może być również nadciśnienie wrotne, zwłaszcza z dużą hypoalbuminemią, powodujące znaczny wzrost ciśnienia śródnaczyniowego w obrębie trzewi, niemożliwy do zrównoważenia na skutek małego ciśnienia onkotycznego związanego z obniżeniem znaczącym poziomu albumin.

Tabela 3. Guzy hormonalnie czynne, w których głównym objawem jest biegunka o charakterze sekrecyjnym

Typ guza	Czynnik pobudzający sekrecję jelitową
Guz wydzielający VIP (Zespół Verner i Morrisona, VIP-oma), – najczęściej zlokalizowany w trzustce, ale również w innych narządach	Wazoaktywny peptyd jelitowy – VIP
Rakowiak – najczęściej w przewodzie pokarmowym	Serotonina, substancja P
Gastrinoma – Zespół Zollingera-Ellisona, guz z komórek wydzielających gastrynę – dwunastnica, trzustka	Gastryna
Rak rdzeniasty tarczycy	Kalcytonina
Sekrecyjny gruczolak kosmkowy odbyticy	Prostaglandyny

W wymienionych zespołach chorobowych aczkolwiek sekrecyjny mechanizm biegunki jest dominują-

cy, to mogą go wspomagać i inne zaburzenia. Na przykład, w zespole Zollingera–Ellisona duże wydzielanie gastryny powoduje nadmiar wydzielanego kwasu solnego w żołądku (nawet do kilkunastu litrów na dobę), co przekracza możliwości wchłaniania płynów w jelicach, a przy tym sama gastryna zmniejsza wchłanianie w jelicie cienkim. Dochodzą jeszcze do tego zaburzenia wchłaniania tłuszczów na skutek inaktywacji lipazy trzustkowej i tworzenia się miceli, i dołącza się biegunka o charakterze tłuszczowym.

Zaburzenia wchłaniania kwasów tłuszczowych w końcowym odcinku jelita cienkiego (jelito kręte) powoduje, że zwiększa się pula kwasów żółciowych w świetle jelita (przerwanie krążenia kwasów żółciowych) i nazywane jest to biegunką chologenną. Może to być związane: (1) ze zmianami chorobowymi w tym odcinku jelita np. w chorobie Leśniowskiego–Crohna lub po chirurgicznym usunięciu tej części jelita, (2) rzadkim wrodzonym defekcie wchłaniania kwasów żółciowych, (3) po operacyjnym usunięciu żołądka lub przecięciu nerwów błędnych (vagotomia).

3.3.3. Zaburzenia motoryki

Nieprawidłowa perystaltyka w zakresie jelita cienkiego i grubego może być przyczyną zaburzonego rytmu w oddawaniu stolca, w tym również biegunki. Jak wynika z ryc. 1, w warunkach fizjologicznego wydzielania do jelita cienkiego przedostaje się na dobę u osoby dorosłej około 10 litrów płynów (ślina, sok żołądkowy, wydzielina gruczołów dwunastniczych, soku trzustkowego, żółci). Przy prawidłowej perystaltyce i sprawnym działaniu mechanizmów wchłaniania wody (ryc. 2), około 85% tej objętości jest wchłonięte na poziomie jelita cienkiego. Do jelita grubego przechodzi około 1,5 litra treści jelitowej. Natomiast przy przyspieszonej perystaltyce (nadczynność tarczycy, neuropatia cukrzycowa, rakowiak, chorzy po całkowitym usunięciu żołądka, biegunka czynnościowa w zespole jelita nadwrażliwego), mimo prawidłowego wchłaniania, kontakt zawartości jelitowej na poziomie jelita cienkiego jest krótki i znacznie większa ilość treści płynnej przechodzi do jelita grubego. Zwiększona pula płynów w jelicie grubym z jednej strony przekracza możliwości wchłaniania tego odcinka przewodu pokarmowego, z drugiej strony dodatkowo pobudza perystaltykę, co powoduje wydalanie obfitych płynnych stolców.

3.3.4. Zmiany anatomiczne śluzówki jelit

Dla sprawnego funkcjonowania przewodu pokarmowego niezbędna jest prawidłowo zbudowana ściana jelita (śluzówka, układ naczyniowy i chłonny, czynność

układu nerwowego). Zmiany anatomiczne śluzówki, zanik kosmków (czyli zmniejszenie powierzchni wchłaniania jelita) występują w wielu chorobach (zapalenia wirusowe, bakteryjne, celiakia, choroba Whipple'a, popromienne lub polekowe uszkodzenia, zaburzenia ukrwienia jelit, chłoniaki, kolagenozy, mikroskopowe zapalenia jelita grubego, AIDS). Zmiany te są przyczyną zaburzenia wchłaniania tłuszczów, węglowodanów lub białek ze zwiększoną sekrecją wody do światła jelita cienkiego, co powoduje oddawanie stolców biegunkowych. Jeżeli proces chorobowy dotyczy jelita grubego (jak na przykład w mikroskopowych zapaleniach jelita), to może przeważać upośledzenie wchłaniania wody, co skutkuje licznymi wodnistymi wypróżnieniami. Dotyczy to również drastycznego zmniejszenia długości jelita, np. po chirurgicznym usunięciu z powodu choroby (zespół krótkiego jelita) lub rozległym zajęciu przez proces chorobowy (nie-swoiste zapalne choroby jelit: wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego–Crohna).

3.4. Inne mechanizmy przewlekłej biegunki

Niedobory enzymów trzustkowych w przewlekłych chorobach trzustki powodują zaburzenia trawienia białek, węglowodanów i tłuszczów, jednak klinicznie najwcześniej ujawnia się zaburzenie trawienia tłuszczów w postaci wzrostu zawartości tłuszczu w stolcu (powyżej 15 g/dobę), a klinicznie jako stolce połyskujące, często papkowate z pływającymi niekiedy kroplami tłuszczu obok oddanego stolca (biegunka tłuszczowa) (patrz rozdział: Przewlekłe zapalenie trzustki). W niektórych chorobach mechanizmy przewlekłej biegunki nie są poznane (niektóre choroby neurologiczne, choroba Addisona – pierwotna niedoczynność kory nadnerczy) lub związane są z występowaniem kilku omówionych mechanizmów (alergie, etanol, niektóre leki).

3.5. Objawy i rozpoznanie

Przewlekła biegunka, jak wynika z krótkiego omówienia patofizjologii, może być objawem wielu chorób. Jest konieczna ocena pomiędzy sposobem odżywiania, składem posiłków a powstaniem lub nasileniem biegunki (nietolerancja laktozy, choroba trzewna, biegunka tłuszczowa). Zawsze należy ocenić objętość dobową wydalanego stolca; duża objętość przemawia za schorzeniem zlokalizowanym w jelicie cienkim. Domieszka krwi jest najczęściej objawem choroby zapalnej,

zwłaszcza zlokalizowanej w jelicie grubym, ale powinna wzbudzić czujność onkologiczną (rak jelita grubego) i stanowić wskazanie do kolonoskopii. Przydatne są badania ogólne stolca z oceną elektrolitów (ocena luki osmotycznej), co pozwala bliżej sprecyzować możliwe przyczyny biegunki, a wykluczyć inne. Niezbędne są badania obecności pasożytów lub pierwotniaków, a niekiedy ocena bakteriologiczna. Przydatny jest test z 48 godzinnym głodzeniem (przy dożyłnej podaży elektrolitów i glukozy), co pozwala w dość prosty sposób ustalić charakter biegunki (sekrecyjna, osmotyczna). Jeżeli cechy biegunki wskazują na patologię jelita cienkiego, wskazane jest wykonanie panendoskopii z pobraniem wycinów z dwunastnicy (jest to początkowy odcinek jelita cienkiego) i oceny mikroskopowej (celiakia, choroba Whippla). Ze względu na czujność onkologiczną wskazane jest wykonanie wziernikowania odbytnicy (rektoskopia) lub całej okrężnicy, niekiedy z obejrzeniem końcowego odcinka jelita krętego (kolonoskopia). Te ostatnie badania pozwalają pobrać również wycinki śluzówki do badania mikroskopowego lub wymazy do badania bakteriologicznego. Dla oceny jelita cienkiego wykorzystuje się badania radiologiczne np. przy podejrzeniu choroby Leśniowskiego–Crohna o tej lokalizacji (pasaż jelitowy, enterokliza) oraz w ostatnich latach endoskopię kapsułkową czy dwubalonową (są to specjalne i dość kosztowne metody badania pozwalające ocenić śluzówkę jelita cienkiego). Przy podejrzeniu biegunki spowodowanej guzami endokrynnymi (tabela 3) niezbędne jest wykonanie oznaczeń odpowiednich hormonów lub peptydów (dość unikalne i rzadko wykonywane), serotoniny, kwasu 5-hydroksyindoloocetowego oraz badań obrazowych (USG, endosonografia, tomografia komputerowa) lub badań scyntygraficznych ze znakowaną izotopami somatostatyną dla wykrycia ich lokalizacji. W nowoczesnej diagnostyce przerostu flory bakteryjnej lub niedoboru laktazy wykorzystuje się testy oddechowe. Ten liczny arsenał badań podstawowych oczywiście nie jest wykorzystywany w każdym przypadku przewlekłej biegunki, ale wskazuje na to, że niekiedy stwierdzenie przyczyny przewlekłej biegunki jest trudne, kosztowne i wymaga wielu badań diagnostycznych różnymi technikami.

3.6. Leczenie

Taktyka leczenia biegunki przewlekłej jest odmienna od stosowanej w leczeniu biegunki ostrej. Zróżnicowany charakter mechanizmów doprowadzających do powstania biegunki, przewlekłość objawu, istotne pogorszenie jakości życia chorych, często negatywny wpływ

na ogólny stan organizmu z niedoborami i objawami niedożywienia powodują, że pierwszym elementem leczenia jest leczenie przyczynowe. Jeżeli przyczyna biegunki nie została ustalona lub leczenie przyczynowe jest nie w pełni skuteczne, stosujemy metody leczenia objawowego, co nie powoduje wyleczenia, ale u części chorych wyraźnie poprawia ich jakość życia. Niezależnie od przyczyny przewlekłej biegunki i wybranej drogi leczenia zawsze należy rozważyć potrzebę interwencji żywieniowej.

3.6.1. Leczenie przyczynowe

Leczenie przewlekłej biegunki powinno być w pierwszym etapie leczenia przyczynowe, ponieważ tylko takie postępowanie w większości przypadków pozwala uzyskać bardziej trwały efekt lub wyleczenie. Omówienia leczenia przyczynowego wszystkich chorób, w których objawem może być przewlekła biegunka, przekracza możliwości tego rozdziału, ale zwrócę uwagę na najważniejsze, moim zdaniem, problemy i schorzenia.

Zawsze w pierwszej kolejności należy przeprowadzić analizę stosowanych przez chorego leków i stosowanych bez ordynacji lekarskiej suplementów diety (uznawanych przez pacjentów za składniki „nieszkodliwe” diety) i ocenić ich potencjalny wpływ na możliwość wystąpienia biegunki jako działania niepożądanego, a w wypadku podejrzenia, jeżeli to możliwe, lek odstawić lub zamienić na inny. Poprzez analizę objawów towarzyszących, szczególnych okoliczności wystąpienia lub nawrotu biegunki, wykonania odpowiednich badań (patrz wyżej), u pewnej liczby chorych udaje się ustalić przyczynę. W niektórych przewlekłych zapalnych chorobach jelita (nieswoiste zapalne choroby jelit, mikroskopowe zapalenia jelita grubego) nie jest możliwe pełne wyleczenie, ale przy stosowaniu odpowiedniego leczenia (5ASA, steroidy, leki immunosupresyjne, leczenie biologiczne) można uzyskać wielomiesięczne lub nawet wieloletnie remisje choroby. Niektóre choroby (np. guzy hormonalnie czynne) wymagają leczenia operacyjnego. W biegunce o mechanizmie chologennym złagodzenie lub ustąpienie biegunki można osiągnąć poprzez zastosowanie cholestyraminy. Dobre efekty leczenia osiąga się w chorobie trzewnej po zastosowaniu diety bezglutenowej lub w alergii pokarmowej poprzez eliminację odpowiednich produktów.

W niedoborze dwusacharydaz (szczególnie laktazy – enzymu hydrolizującego laktozę do glukozy i galaktozy) podstawowe znacznie ma eliminacja z diety produktów mlecznych (problem omówiono poniżej w podrozdziale dotyczącym leczenia dietetycznego).

Leczenie przeciwbakteryjne stosuje się przypad-

kach yersiniozy, w przewlekającej się biegunce w przebiegu salmonellozy lub shigellozy, chorobie Whipple'a, przewlekłej biegunce poantybiotykowej, szczególnie spowodowanej przez beztlenowiec *Clostridium difficile*, przeroście flory bakteryjnej jelit, tropikalnej spruce. Oczywiście przytoczone tu przykłady nie wyczerpują wszystkich wskazań do leczenia przeciwbakteryjnego w przewlekłej biegunce, jeżeli związek przyczynowy pomiędzy przewlekłym zakażeniem a biegunką jest ewidentny lub możliwy.

Stwierdzenie zakażenia pasożytniczego czy pierwotniakami wymaga odpowiedniego leczenia, swobodnego dla tych inwazji.

3.6.2. Leczenie objawowe

Szereg chorób objawiających się przewlekłą biegunką bądź nie poddaje się swoistej terapii przyczynowej lub też leczenie przyczynowe tych chorób nie jest znane. W takich przypadkach niezbędne jest stosowanie leczenia objawowego lub uzupełniającego powstające niedobory. W biegunkach przebiegających ze wzmożoną perystaltyką może być niezbędne stosowanie leków hamujących motorykę: difenoksylat ewentualnie z dodatkiem atropiny, loperamid, kodeina, a w biegunkach z przewagą sekrecji stosowanie leków zmniejszających wydzielanie jelitowe (somatostatyna i/lub jej syntetyczne analogi – okreotydy). Zaburzone wchłanianie kwasów żółciowych wymaga stosowania cholestyraminy – jonowymiennej żywicy wiążącej kwasy żółciowe w kompleks wydalany z kałem. Postępujące chudnięcie wymaga oceny bilansu energetyczno-białkowego i korekty sposobu żywienia. U niektórych osób w przewlekłej biegunce mogą się ujawnić zaburzenia wodno-elektrolitowe, zwykle nie narastające tak gwałtownie jak w biegunce ostrej. Zwiększenie podaży płynów na dobę np. do 2 litrów (lub więcej) może być wystarczające. Suplementacji doustnej (rzadko pozajelitowej) wymagają niedobory elektrolitów (sód, potas, magnez, cynk).

3.6.3. Żywnie chorych z przewlekłą biegunką

Ze względu na złożony etiopatogenetycznie charakter przewlekłej biegunki, nie można podać jednolitego sposobu postępowania dietetycznego. Z tych względów w tej części zostaną omówione wybrane problemy i choroby, w których przewlekła biegunka jest jednym z głównych objawów.

Problemy związane z diagnostyką i leczeniem alergii pokarmowej zostały opisane w osobnym rozdziale, natomiast mogą występować objawy niepożądane

o charakterze nieimmunologicznym związane z nietolerancją pokarmów, czego manifestacją kliniczną może być biegunka, często o charakterze przewlekłym. Niewłaściwa tolerancja pokarmów może odgrywać w genzie przewlekłej biegunki (lub w jej nasileniu) istotną rolę i zawsze powinna być brana pod uwagę. Ustalenie związku przyczynowego pomiędzy biegunką a składem spożytego pokarmu nie jest łatwe (zwłaszcza, że nietolerancja może dotyczyć składników zawartych w pokarmach złożonych) i głównie polega na wnikliwej obserwacji przez pacjenta czasu występowania objawów po spożytym posiłku. Pomocne w tym może być prowadzenie przez pacjentów dzienniczek, w których zapisują dokładnie spożyte pokarmy, a jednocześnie opisują występujące objawy i czas ich pojawienia. Jeżeli w obserwacjach powtarzają się objawy indukowane przez określone pokarmy, należy zastosować dietę eliminacyjną. Zwykle niezbędna jest tu pomoc wykwalifikowanego dietetyka, który pomoże pacjentowi w zaprogramowaniu dziennej racji pokarmowej z pominięciem potraw i surowców zawierających składnik (lub składniki) potencjalnie źle tolerowany.

Zabiegi operacyjne w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego, a szczególnie dotyczące częściowej lub całkowitej resekcji żołądka oraz przywrócenie ciągłości przewodu pokarmowego po operacji poprzez bezpośrednie połączenie ikuta żołądka z jełitem cienkim, powodują istotne zaburzenia w przechodzeniu treści pokarmowej do dalszych części przewodu pokarmowego. Jednym z zespołów związanych z resekcją żołądka jest tzw. dumping syndrom, klinicznie manifestujący się poposiłkowym występowaniem szeregu objawów wegetatywnych (przyspieszona czynność serca, zaburzenia akomodacji wzroku, osłabienie, poty), a w zakresie przewodu pokarmowego zespół dyspeptyczny (uczucie pełności i ból w nadbrzuszu, nudności, wymioty) oraz biegunka. Wczesna postać występuje po kilkunastu minutach od spożycia posiłku, postać późna w 2-3 godziny. Objawy są następstwem szybkiego przemieszczania się hiperosmotycznej zawartości z małego kikutka żołądka do jelit, szczególnie posiłków zawierających dużą ilość węglowodanów, co powoduje przemieszczanie się płynów do światła jelita, rozciągania ścian jelita cienkiego i uwalniania hormonów jelitowych i substancji aktywnie czynnych ze śluzówki jelita (serotonina, wazoaktywny peptyd jelitowy, peptyd YY, enteroglukagon). Przemieszczanie płynów do światła jelita jest tak duże, że objętość osocza maleje nawet o 20%, co jest powodem obniżenia ciśnienia krwi, omdleń i pogorszenia przepływu krwi przez inne narządy (serce, mózg). Obok leczenia farmakologicznego i objawowego postępowanie dietetyczne ma w tym zespole istotne znaczenie lecznicze. Pod-

stawową zasadą jest takie skomponowanie racji pokarmowej, aby ograniczyć objętość i hiperosmotyczne działanie pokarmu szybko przechodzącego do jelita cienkiego. Główne zalecenia powinny obejmować: (1) zmniejszenie objętości posiłków oraz spożywanie ich powoli, co zwiększa wydzielanie śliny i zmniejsza osmolarność (2) ograniczenie lub wyłączenie (szczególnie w pierwszych miesiącach po operacji) cukrów prostych, (3) zmniejszenie podaży płynów spożywanych jednorazowo oraz oddzielenie ich przyjmowania w 30-60 minut od posiłku zasadniczego, (4) ocena tolerancji laktozy i w razie potrzeby wyłączenie produktów zawierających większe jej stężenia. Adaptacja jelita cienkiego po zespoleniu trwa wiele miesięcy i początkowo burzliwe objawy dumpingu mogą u niektórych chorych stopniowo łagodnieć, co pozwala na liberalizację pierwotnych zaleceń żywieniowych.

Leczenie dietetyczne chorych z chorobą trzewną opisano w rozdziale poświęconym tej chorobie. O leczeniu niedoboru laktazy wspomniano w części dotyczącej leczenia przyczynowego. Pierwotny niedobór laktazy, uwarunkowany genetycznie i związany z rasą lub pochodzeniem etnicznym (najczęściej występuje u osób rasy białej pochodzących z Północnej Europy), o dużym nasileniu, wymaga eliminacji z diety produktów zawierających laktozę (mleko pełne, odtłuszczone, mleko sproszkowane, skondensowane, śmietany) i ewentualnie zastosowania mleka bezlaktozowego, bądź podawania przed spożyciem produktów mlecznych preparatu laktazy (dostępny w aptekach preparat o nazwie: Enzym Laktaza), a wyjątkowo z zastosowaniem produktów zawierających mleko sojowe. Ze względu na to, że bezwzględne pozbawienie chorych z korzystania z mleka i jego przetworów (potrzeba taka jest raczej wyjątkowa) może stworzyć poważne problemy związane ze zbilansowaniem wapnia (i częściowo białka) w codziennej racji pokarmowej, warto na próbę zastosować przetwory mleczne o małej zawartości tego dwucukru (sery żółte dojrzewające, jogurty, szczególnie z żywymi kulturami bakteryjnymi zawierające beta-galaktozydazę bakteryjną) lub małe porcje produktów mlecznych ze stopniowym zwiększaniem ich ilości, dla oceny progowej tolerancji przez konkretną osobę. Dotyczy to zwłaszcza dzieci w okresie intensywnego wzrostu oraz osób starszych, u których zwiększa się ryzyko rozwoju osteoporozy i złamań kości. U niemowląt i małych dzieci należy wykluczyć możliwość uczulenia na białko mleka krowiego.

Istotnym wyzwaniem żywieniowym są biegunki u osób z zespołem krótkiego jelita (rzadko wrodzone, częściej z powodu operacyjnego usunięcia dużych odcinków jelita cienkiego). Podstawowe procesy trawienia i wchłaniania odbywają się w początkowym od-

cinu jelita cienkiego (około 150 cm), ale istnieje duża osobnicza tolerancja dotycząca sprawności czynnościowej pozostawionego odcinka jelita. Z doświadczenia wynika, że pozostawienie około 100 cm jelita cienkiego przy jednoczesnym usunięciu okrężnicy może jeszcze wystarczyć do prowadzenia żywienia dojelitowego, natomiast przy zachowanej okrężnicy może wystarczyć odcinek około 60 cm. W pierwszym okresie po operacji pacjenci wymagają pozajelitowego odżywiania, natomiast wprowadzenie żywienia dojelitowego zaleca się jak najszybciej dla przyspieszenia adaptacji krótkiego odcinka jelita. Jest to okres szczególnego nadzoru metabolicznego nad tymi chorymi, ponieważ mogą wystąpić nie tylko niedobory energii, ale zaburzenia wchłaniania wszystkich podstawowych składników pokarmowych (węglowodany, białka, tłuszcze, witaminy, składniki mineralne i pierwiastki śladowe), co wymaga ich systematycznego uzupełniania. Nadmierna utrata płynów w okresie kilku pierwszych miesięcy związana z hipersekrecją żołądkową (hipergastrynemia) wymaga dodatkowo stosowania inhibitorów pompy protonowej i zwykle dodatkowo leków zmniejszających perystaltykę (loperamid, difenoksylat). Kolonizacja bakteryjna pozostałego odcinka jelita cienkiego od strony jelita grubego wymaga często leczenia przeciwbakteryjnego (metronidazol, tetracyklina). Diety powinny nie zawierać laktozy i związków zwiększających ciśnienia osmotyczne (nasilają biegunkę). Nawadnianie doustne płynami stosowanymi do nawadniania w ostrej biegunce, z zawartością sodu od 90 do 120 mmol/l. Zazwyczaj zalecana jest dieta ubogotłuszczowa oraz z ubogą zawartością produktów bogatych w szczawiany (zwiększone ich wchłanianie w jelicie grubym i tworzenie kamieni nerkowych). Niezbędna jest suplementacja witaminami rozpuszczalnymi w tłuszczach (A, D, E) i czasami witaminą K (monitorowanie czasu protrombinowego) oraz monitorowanie stężenia witaminy B¹², której wchłanianie odbywa się w końcowym odcinku jelita cienkiego (jelito kręte). Niezwykle ważna jest suplementacja wapniem, magnezem, żelazem, selenem i cynkiem z powodu ich dużej utraty z kałem. Adaptacja jelita cienkiego po masywnej resekcji może trwać do 2 lat, dlatego jeżeli nie można zabezpieczyć chorego w zbilansowaną pod względem energetyczno-białkowym dietę dojelitową, wymaga on częściowego lub całkowitego żywienia pozajelitowego, które omówiono w dalszej części książki.

Postępowanie dietetyczne u chorych na nieswoiste zapalenie jelit (wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna omówiono w kolejnych rozdziałach).

Pewnym problemem może być przewlekła biegunka u chorych na cukrzycę. Jej złożony patomecha-

nizm (neuropatia cukrzycowa autonomicznego układu nerwowego, kolonizacja bakteryjna jelita cienkiego, zwiększona dekonjugacja kwasów żółciowych, pogorszenie wchłaniania tłuszczów) powoduje, że postępowanie lecznicze jest utrudnione. Zazwyczaj chorzy ci wymagają pogłębionej diagnostyki, w tym endoskopowej dla wyłączenia współistnienia zwłaszcza chorób zapalnych oraz częstszej u chorych z cukrzycą choroby trzewnej. Przyspieszona perystaltyka wymaga leczenia objawowego (loperamid, alosetron) antybiotykami w opanowaniu kolonizacji bakteryjnej jelita (metronidazol, rifaksymina, cefalosporyny). Niezbędna jest dobra kontrola glikemii, ale przy objawach odwodnienia można u tych chorych stosować płyny nawadniające zawierające glukozę. Postępowanie dietetyczne zgodnie z zasadami dotyczącymi leczenia cukrzycy omówionego w dalszej części książki.

Problemy żywieniowe związane w czynnościowymi chorobami jelita grubego manifestujące się przewlekłą biegunką zostały omówione w jednym z kolejnych rozdziałów.

Piśmiennictwo

1. Mrukowicz J.Z.: *Zakażenia przewodu pokarmowego i ostra zakaźna biegunka*. W: Gastroenterologia i Hepatologia Kliniczna. Red.: S.J. Konturek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, str. 235-269
2. O'Sullivan M., O'Morain C.: *Food intolerance : dietary treatments in functional bowel disorders*. Curr. Treat. Options in Gastroenterology 2003, 6, 339-345
3. UNICEF: *New formulation of Oral Rehydration Salts (ORS) with reduced osmolarity*. <http://www.suply.unicef.dk/catalogue/biulleti9.htm>
4. Szajewska H., Mrukowicz J.: *Probiotics in the treatment and prevention of acute diarrhoea in infants en children: a systematic review of published randomized double-blind placebo-controlled trials*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2001, 33, (Supl. 2), S17-S25
5. Socha J., Książek J., Łyszkowska M., Popińska K.: *Postępowanie w ostrych biegunkach u dzieci*. Wytyczne zaaprobowane przez Zespół Ekspertów powołanych przez Krajowego Konsultanta Medycznego w dziedzinie pediatrii i medycyny szkolnej. Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa 1997

12.7. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego

Mirosław Jarosz, Magdalena Kożuch

1. Definicja

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) jest przewlekłą (o nieznanym etiologii) chorobą zapalną błony śluzowej odbytnicy lub odbytnicy i okrężnicy, prowadzącą w niektórych przypadkach do powstania owrzodzeń. WZJG należy do grupy tzw. nieswoistych zapaleń jelit.

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego przebiega najczęściej pod postacią ostrych rzutów, których czas wynosi od kilku tygodni do kilku miesięcy. Okresy remisji choroby mogą trwać wiele lat.

2. Epidemiologia

Choroba występuje z różną częstością w różnych regionach świata. Spotyka się ją najczęściej w wysoko rozwiniętych krajach Europy i Ameryki Północnej, najrzadziej w krajach Afryki, Ameryki Południowej i Azji. Zachorowalność na WZJG w Europie wynosi około 10 przypadków/100 000 mieszkańców w ciągu roku. Najczęściej chorują ludzie młodzi w wieku 20-40 lat.

3. Etiopatogeneza

Przyczyny choroby nie są znane. Najprawdopodobniej wiele różnych czynników jest odpowiedzialnych za rozwój tej choroby. Należą do nich: czynniki genetyczne (zwiększające podatność na chorobę), zaburzenia jelitowej flory bakteryjnej (przewaga niektórych szczepów *Escherichia coli* i *Bacteroides vulgatus*) oraz czynniki immunologiczne (m.in. zwiększona aktywność niektórych limfocytów TCD4+ i zwiększona produkcja cytokin prozapalnych TNF α , IL-18, IL-8 oraz IL-12).

4. Objawy kliniczne

Najczęstszym objawem wrzodziejącego zapalenia jelita grubego jest biegunka z obecnością krwi w kale (w cięższych przypadkach dochodzi do oddawania na-

wet 20 wypróżnień na dobę), a także: wzrost ciepłoty ciała, osłabienie, chudnięcie, objawy niedoborów (niedokrwistość, niedobory białkowe), hipoalbuminemia. W cięższych przypadkach może dojść do toksycznego rozdęcia okrężnicy, megacolon, krwotoku, perforacji jelita.

5. Rozpoznanie choroby

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego rozpoznaje się głównie na podstawie obrazu endoskopowego jelita (błona śluzowa zaczerwieniona, krucha, łatwo krwawiące przy dotyku), jest niewidoczna siatka naczyń. W ciężkich przypadkach stwierdza się owrzodzenia i pseudopolipy. Decyduje jednak o rozpoznaniu tej choroby wynik badania histopatologicznego wycinków pobranych z błony śluzowej (zwiększona liczba limfocytów i plazmacytów w blaszce właściwej błony śluzowej, nacieki granulocytowe, ropnie krypt i inne).

6. Podstawowe zasady leczenia

Podstawowym elementem leczenia jest farmakoterapia. Stosuje się sufasalazyny doustnie i glibosteroïdy miejscowo, w cięższych przypadkach zaś glikosteroidy i leki immunosupresyjne (azalopryna, 6-menkaptopryna).

7. Leczenie żywieniowe w okresie zaostrzenia choroby

Dieta w okresie zaostrzenia WZJG (tzw. rzuty choroby) powinna być zmodyfikowana. Zmiany w sposobie żywienia zależą od ciężkości choroby (rzut lekki, średni, ciężki). W rzucie lekkim warto zalecić spożywanie mniejszych objętościowo posiłków, ale częściej (5-6 razy w ciągu dnia). Istotne jest zalecenie spożywania posiłków o stosunkowo większej zawartości pełnowartościowego białka zwierzęcego (mięso, ryby i przetwory mleczne). W rzutach średnich i ciężkich powinno się zastąpić surowe warzywa i owoce – gotowanymi i rozdrobnionymi. Na okres zaostrzenia się choroby odstawia się zazwyczaj słodkie mleko, gdyż może ono nasilać biegunkę z powodu dużej zawartości laktozy. Natomiast w zaostrzeniach choroby dość często dochodzi do niedoborów laktazy (enzym rozkładający laktozę) w jelitach z powodu nasilonego stanu zapalnego, wówczas mleko słodkie należy zastąpić produktami mlecznymi fermentowanymi. Jeżeli objawy klinicz-

ne są nasilone, wówczas stosuje się diety przemysłowe, w ciężkich natomiast przypadkach – częściowe lub całkowite żywienie pozajelitowe (omówione szerzej w kolejnych rozdziałach książki).

8. Leczenie dietetyczne w okresie remisji choroby

Żywienie w okresie remisji nie powinno istotnie różnić się od diety osób zdrowych. Ma ono bowiem zaspokajać potrzeby energetyczne organizmu oraz pokrywać zapotrzebowanie na witaminy oraz mikro- i makroskładniki.

W przypadku wystąpienia objawów nietolerancji słodkiego mleka, powinno się je zastąpić produktami mlecznymi fermentowanymi, jak jogurt, kefir, białe ser, gdyż zawierają one znacznie mniejsze niż mleko słodkie ilości laktozy (cukru mlecznego), która dość często jest przyczyną nietolerancji. W mlecznych produktach fermentowanych cukier ten jest w dużej ilości strawiony przez bakterie. U niektórych dzieci uczulonych na laktoglobulinokazeinę lub inne białka mleka konieczne jest zastosowanie diety bezmlecznej.

Wprowadzanie poszczególnych produktów i składników pokarmowych po ostrym rzucie WZJG powinno odbywać się stopniowo ze względu na możliwe niekorzystne reakcje ze strony przewodu pokarmowego (ból brzucha, biegunka), dotyczy to zwłaszcza błonnika oraz produktów bogatych w cukry. Zwłaszcza dzieciom powinno się wówczas zalecać delikatne warzywa i dojrzałe owoce. Wykazano bowiem, że ich rozdrobnienie i spożywanie soków, przecierów, nektarów, musów i puree jest dobrze tolerowane i nie wyzwała niepożądanych objawów.

Chorzy w różny sposób reagują na podobny sposób żywienia. U części chorych z WZJG współistnieją zaburzenia czynnościowe jelita grubego, dlatego też pacjent, wspólnie z dietetykiem, powinien ustalić najlepiej tolerowaną przez siebie dietę, co istotnie wpłynie na poprawę jakości życia i zmniejszy ryzyko wystąpienia niedoborów różnych mikroskładników. Jeżeli nietolerancja na wiele produktów jest bardzo nasilona, wówczas powinno się uzupełniać niezbędne witaminy i mikroelementy, np. w formie preparatów witaminowych i mineralnych. W zaleceniach dietetycznych powinno się pamiętać o zwróceniu uwagi na kwasy tłuszczowe omega-3. Ich właściwe spożycie ma ważne znaczenie nie tylko w prewencji chorób sercowo-naczyniowych (choroba niedokrwienności serca, udar, zawał), cukrzycy, chorób nowotworowych, lecz także w chorobach autoimmunologicznych. Niektóre prace

wskazują na zmniejszenie aktywności procesów zapalnych i częstości nawrotów choroby u pacjentów stosujących kwasy omega-3. W związku z tym zaleca się spożywanie co najmniej 2 razy w tygodniu posiłków z tłustych ryb morskich. Jeżeli z różnych powodów nie jest to możliwe, zaleca się suplementację diety preparatami zawierającymi kwasy omega-3.

Warto także zalecić spożywanie produktów probiotycznych, ponieważ mikroflora jelitowa odgrywa istotną rolę zarówno w patogenezie, jak i przebiegu nieswoistych zapaleń jelit. Wiąże się to prawdopodobnie z udowodnionym w badaniach *in vitro* i *in vivo* wpływem bakterii jelitowych na rozwój reakcji zapalnej w jelitach. Dotychczas to zwłaszcza bakterie probiotyczne produkujące krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (kwas masłowy, proionowy, octowy), *Saccharomyces boulardii*, *bifidobakterium*.

W jednej z prac wykazano, że skuteczność złożonego preparatu probiotycznego 3VSL⁺ była taka sama jak leczenia farmakologicznego (mesalazyna) w podtrzymywaniu remisji wrzodziejącego zapalenia jelita grubego oraz w leczeniu zapalenia zbiornika jelitowego (*panditis*). Podejmowane są empiryczne próby stosowania preparatów probiotycznych w diecie chorych z WZJG, jednakże brak jest prac, które wykazałyby skuteczność w tym zakresie preparatów probiotycznych dostępnych na rynku w Polsce.

Chorzy i/lub rodzice dzieci powinni być poinformowani o szczególnej ostrożności w okresie pobytu w krajach o niskim standardzie higieny i unikaniu spożywania surowego mięsa i jaj, które mogą zawierać patogenne szczepy bakteryjne, przez co mogą zaostrzać przebieg choroby lub prowokować rzut WZJG.

W planowaniu diety uwzględnić należy także potencjalne powikłania farmakoterapii prowadzące do niedoborów niektórych składników pokarmowych. Chorzy w okresie remisji leczenia są przewlekle sulfasalazyną, lekiem który zmniejsza wchłanianie kwasu foliowego. Ta niekorzystna interakcja prowadzić może do rozwoju niedokrwistości megaloblastycznej. Niedobór kwasu foliowego jest przyczyną zwiększonego stężenia homocysteiny we krwi, co sprzyja rozwojowi zakrzepicy oraz zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy. Powinno wykonać się kontrolne badanie morfologii krwi, a u chorych po 40. roku życia, zwłaszcza z zespołem metabolicznym, chorobą niedokrwinną serca i nadciśnieniem tętniczym oraz otyłością, oznaczać stężenie homocysteiny we krwi. W przypadku stwierdzenia niedokrwistości megaloblastycznej albo hiperhomocysteinemii, powinno się rozpocząć suplementację diety kwasem foliowym.

Należy także pamiętać, że chorym, którzy przewlekle przyjmują sterydy, należy zalecać duże ilości

produktów mlecznych, które są bardzo dobrym źródłem łatwo przyswajalnego wapnia, sterydy zwiększają bowiem ryzyko osteopenii i osteoporozy. Dlatego też w przypadku złej tolerancji mleka i jego przetworów, powinno się zalecać zażywanie preparatów wapnia z witaminą D₃. Należy przy tym zalecić bezwzględne unikanie picia napojów gazowanych (np. coca-cola) zawierających kwas ortofosforowy, ponieważ hamuje on wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego.

9. Zapobieganie nawrotom choroby

Zmniejszenie ryzyka rozwoju wrzodziejącego zapalenia jelita grubego uzyskuje się głównie poprzez leczenie farmakologiczne sulfasalazyną lub preparatami kwasu 5-aminosalicylowego w dawce 2-3 g/dobę. Należy także zalecić choremu postępowanie niefarmakologiczne mające na celu unikanie czynników mogących powodować zaostrzenie WZJG. Najważniejsze zalecenia to: unikanie dużych obciążeń psychicznych, unikanie stresów, przestrzeganie podstawowych zasad higieny w celu zmniejszenia ryzyka zakażenia przewodu pokarmowego. Zalecane jest także bardzo rozważne stosowanie antybiotyków doustnych i leków przeciwbólowych mogących wywołać zaostrzenie choroby. Czasami (tylko u niektórych chorych) skuteczne jest wyeliminowanie z diety mleka.

W celu podtrzymania remisji WZJG podejmuje się próbę stosowania różnych probiotyków, np. *Bifidobacterium infantis*, *Saccharomyces boulardii*, *Escherichia coli* Nissle 1917.

Piśmiennictwo

1. Bartnik W., *Wytyczne postępowania w nieswoistych chorobach zapalnych jelit*, Gastroenterol. Pol., 2007, 14, supl. 1, 3-13.

12.8. Choroba Leśniowskiego-Crohna

Mirosław Jarosz, Magdalena Kożuch

1. Definicja

Choroba Leśniowskiego-Crohna jest schorzeniem przewlekłym charakteryzującym się nieswoistym procesem zapalnym, toczącym się we wszystkich

warstwach ściany przewodu pokarmowego. Najczęściej zajmuje końcowy odcinek jelita krętego, ale może występować w każdym miejscu przewodu pokarmowego od jamy ustnej po odbył, a nawet w kilku miejscach jednocześnie.

2. Epidemiologia

Od lat zapadalność jest największa w wysoko rozwiniętych krajach Europy Zachodniej i Ameryki Północnej, ocenia się ją na około 5 przypadków/100 000 mieszkańców rocznie. Na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat obserwuje się wzrost zachorowalności również w Europie Środkowo-Wschodniej i Azji. Najczęściej chorują ludzie młodzi, w wieku 15-25 lat. Zauważono też pewne różnice rasowe: częściej chorują przedstawiciele rasy białej niż żółtej i czarnej. W Polsce (według Krajowego Rejestru Choroby Leśniowskiego-Crohna) jest niespełna 4000 chorych, prawdopodobnie jednak jest ich znacznie więcej.

3. Przyczyny

Do rozwoju zmian chorobowych (reakcje immunologiczne i rozwój zapalenia w ścianie przewodu pokarmowego) prowadzą m.in. czynniki genetyczne oraz nieustalone dostatecznie czynniki środowiskowe. Najbardziej poznany gen NOD2/CARD15, zlokalizowany w pericentromerycznym regionie chromosomu 16, odpowiada za sposób odpowiedzi organizmu na niektóre antygeny bakteryjne, jego mutacje sprzyjają rozwojowi schorzenia. Choroba rozpoczyna się od zapalenia krypt jelitowych, obrzęku, następnie powstają ropnie krypt i te w efekcie postępu zmian dają owrzodzenia. Jeśli proces zapalny trwa dostatecznie długo i intensywnie, ściana robi się cienka, zwłókniała i mogą powstawać zwężenia dające objawy utrudnionego pasażu jelitowego. Czasami tworzą się ropnie międzypętlowe oraz przetoki między zapalnie zmienioną ścianą przewodu pokarmowego a otaczającymi tkankami.

4. Rozpoznanie choroby

Objawy kliniczne choroby nie są charakterystyczne. Rozpoznanie jej bazuje głównie na obrazie morfologicznym w badaniu endoskopowym (odczynkowe zmiany pod postacią owrzodzenia głównie w końcowym odcinku jelita cienkiego) i przede wszystkim na wyniku badania histopatologicznego pobranych wy-

cińków (np. obecność ziarniaków, zagięcie całej ściany jelita).

Do głównych objawów klinicznych należą przede wszystkim: bóle brzucha, biegunka, brak apetytu, złe wchłanianie przez organizm pacjenta składników odżywczych, następuje też utrata białka, soli mineralnych poprzez wydzielanie ich do światła jelita. Niejednokrotnie chorzy muszą być operowani i poddawani resekcjom zmienionych chorobowo odcinków przewodu pokarmowego. Jeżeli usunięty zostanie dostatecznie długi odcinek jelita cienkiego, może to skutkować zespołem krótkiego jelita. Aktywny proces zapalny, upośledzone wchłanianie oraz stosowane leki (sterydy, sulfasalazyna) wpływają na wiele procesów metabolicznych, m.in. hamują oksydację węglowodanów, nasila się zaś oksydacja kwasów tłuszczowych, przyspieszają utratę masy kostnej, sprzyjają odkładaniu w tkankach złogów amyloidu. Efektem końcowym jest w różnym stopniu zaawansowania niedożywienie i wyniszczenie (tabela 1). Niedożywienie jest przyczyną niewłaściwych odpowiedzi układu immunologicznego, gorszego gojenia się ran, czy też zaburzeń psychicznych i poznawczych. U dzieci dochodzi do zahamowania wzrostu. Ponadto u pacjentów występują działania niepożądane zażywanych leków, a w szczególności steroidów.

Tabela 1. Przyczyny niedoborów żywieniowych w chorobie Leśniowskiego-Crohna

Niedobory żywieniowe	Przyczyny
Energia	zmniejszenie apetytu (choroba i/ lub leki), hiperkatabolizm, zaburzenia wchłaniania (wynik resekcji jelita cienkiego)
Białko	zwiększona utrata białka przez przewód pokarmowy
Witaminy: D, K	niedobór soli kwasów żółciowych (zmniejszenie ich wchłaniania)
Żelazo	zmniejszenie spożycia, zmniejszenie wchłaniania, utrata z krwią (krwista biegunka)
Kwas foliowy	zaburzenia wchłaniania; zażywanie sulfasalazyny
Witamina C	zmniejszenie spożycia warzyw i owoców
Witamina B ₁₂	resekcja końcowego odcinka jelita krętego

Wapń, magnez, cynk	zaburzenia wchłaniania i przewlekłe biegunki; zmniejszenie spożycia
Sód, potas	przewlekłe biegunki, wymioty

5. Ogólne zasady leczenia

Nieznana jest na dzień dzisiejszy dokładna przyczyna choroby, dlatego też nie ma leczenia przyczynowego. Postępowanie terapeutyczne ma zatem na celu ograniczenie, czy wręcz wyhamowanie reakcji zapalnych oraz zapobieganie wyniszczeniu organizmu, które wynika z jednej strony z hipokalimentacji, a z drugiej – z katabolizmu towarzyszącego chorobie zapalnej. Dlatego oprócz leczenia farmakologicznego dobrze zaplanowane i prowadzone leczenie żywieniowe ma niebagatelne znaczenie. W szczególności bardzo dobrze zdają sobie z tego sprawę pediatrzy, gdyż to właśnie ich pacjentów najtrudniej jest zbilansować w okresie rozwoju i wzrastania.

Niezależnie od sposobu leczenia farmakologicznego i żywieniowego podstawowe znaczenie ma rzucenie palenia. Palenie papierosów prawdopodobnie jest jedną z najważniejszych przyczyn zaostrzeń choroby i niepowodzenia leczenia u osób palących. Drugim ważnym czynnikiem sprzyjającym zaostrzeniom są niesteroidowe leki przeciwzapalne, które należy wyeliminować z użytku.

5.1. Leczenie farmakologiczne

Podstawą leczenia farmakologicznego są leki wpływające na układ immunologiczny, począwszy od pochodnych kwasu 5-aminosalicylowego, poprzez leki immunomodulujące, takie jak steroidy oraz analogi puryn (azatiopryna i 6-merkaptopuryna), metotreksat będący antymetabolitem kwasu foliowego, a skończywszy na lekach biologicznych blokujących reakcje zapalne poprzez wpływ na cytokiny (głównie TNF, takie jak infliksimab i adalimumab).

5.2. Leczenie żywieniowe

Leczenie żywieniowe polega na zbilansowaniu zapotrzebowania energetycznego organizmu oraz uzupełnieniu niedoborów, które pojawiają się niemal u każdego chorego w przebiegu choroby. Do niedożywienia dochodzi z kilku powodów: pacjenci zjadają zbyt mało w związku z brakiem łaknienia; ból – jedzenie powoduje ból, przez co chorzy unikają posiłków; straty przez przewód pokarmowy białek, mikro- i makro-

elementów; leki wchodzą w interakcje ze składnikami pożywienia (np. sulfasalazyna z witaminą B₁₂ i kwasem foliowym); aktywność choroby zwiększa zapotrzebowanie na energię, nasilone są reakcje kataboliczne w organizmie.

Okazuje się, że sposób, w jaki dostarcza się pokarm, ma istotne znaczenie nie tylko z punktu widzenia poprawy bilansu energetycznego i azotowego, lecz także ze względu na zmiany chorobowe w jelicie. W okresie remisji pacjenci w zasadzie nie wymagają szczególnego postępowania i wielu restrykcji. Podczas aktywności choroby sposób żywienia, skład i rodzaj diety zależą nie tylko od stanu ogólnego chorego, lecz także od lokalizacji zmian w przewodzie pokarmowym, przebytych operacji, zmienionych warunków anatomicznych i sytuacji metabolicznej organizmu.

6. Zalecenia ogólne leczenia żywieniowego w chorobie Leśniowskiego-Crohna

Celem leczenia żywieniowego jest utrzymanie i poprawa stanu odżywienia chorych, poprawa funkcji jelita, zmniejszenie biegunki i poprawa jakości życia.

Żywnienie w chorobie Leśniowskiego-Crohna różni się w okresie remisji i zaostrzenia.

6.1. Leczenie żywieniowe w okresie remisji choroby

W remisji, o ile nie ma zespołu złego wchłaniania, nie występują niedobory masy ciała, białkowe, elektrolitowe czy morfotyczne. W związku z tym dieta pacjentów powinna być podobna do diety zdrowej populacji. Żywnienie w tym okresie ma zatem jedynie zabezpieczyć podstawowe potrzeby przemiany materii i energii dostosowane do trybu życia pacjenta i jego obciążenia wysiłkiem fizycznym. Sytuacja jest inna w przypadku chorych po mniej lub bardziej rozległych resekcjach, które wpływają na wchłaniania w jelicie cienkim. Po resekcji końcowego odcinka jelita krętego (*ileum terminale*) rozwijają się niedobory witaminy B₁₂. U chorych po resekcji końcowego odcinka jelita krętego i hemicolektomii prawostronnej, gdy nie ma zastawki Bauchina – naturalnej bariery, może rozwijać się zespół przerostu flory bakteryjnej w jelicie cienkim i niedobory z tym związane (witamin rozpuszczalnych w tłuszczach). Szczególnego postępowania wymagają osoby z zespołem krótkiego jelita. Nie wolno również zapominać o ewentualnym wpływie leczenia stosowanego przewlekłe do podtrzymania remisji na rozwój

niektórych niedoborów (np. konieczność suplementacji diety witaminą B₁₂ i kwasem foliowym w trakcie terapii sulfasalazyną).

U osób ze zwężeniami jelita wskazane jest stosowanie produktów z niewielką zawartością błonnika pokarmowego i odpowiednia obróbka podczas przygotowywania posiłków poprawiająca jego tolerancję (usuwanie skórek z warzyw i owoców, przedłużone gotowanie, rozdrabnianie – miksowanie, przecieranie). Częstym błędem jest nieuzasadnione stosowanie rozmaitych restrykcji żywieniowych, co może w znaczący sposób upośledzać alimentację.

6.2. Leczenie żywieniowe w okresie aktywności choroby

W okresie aktywności choroby sytuacja jest bardziej skomplikowana. Trudno jest sprostać zapotrzebowaniu organizmu na składniki odżywcze, kiedy chorzy nie mają apetytu, cierpią z powodu bólu i biegunki. Do tego pojawiają się niedobory energetyczne, białkowe, witaminowe, składników mineralnych i mikroelementów, nawodnienia. Dlatego z dużym powodzeniem stosuje się dodatkowe żywienie enteralne z zastosowaniem specjalnych preparatów żywieniowych. Można wykorzystać w tym celu dwie drogi uzupełniania dietetycznego: doustną i podawanie przez specjalny zgłębnik nosowo-żołądkowy lub jelitowy.

W suplementacji diety składnikami odżywczymi stosuje się preparaty oparte o pełnowartościowe białko (pochodzenia zwierzęcego i roślinnego), węglowodany złożone, długo- i średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (LCT i MCT) – diety polimeryczne. W skład diet półelementarnych wchodzi peptydy, MCT i LCT, poli- i oligosacharydy. Najprostsze składniki, praktycznie niewymagające trawienia, takie jak: aminokwasy, peptydy, głównie MCT, oligosacharydy, disacharydy i monosacharydy, znajdują się w dietach elementarnych. Wskazaniami do żywienia enteralnego są: zapobieganie i leczenie niedożywienia; poprawa warunków rozwoju i wzrastania u dzieci i młodzieży; poprawa jakości życia chorych; metoda wspomagająca leczenie aktywnej fazy choroby; okołoperacyjna poprawa stanu odżywienia; podtrzymanie remisji w przewlekłym aktywnym stadium choroby.

Pojawiają się też doniesienia o korzystnym wpływie pewnych składników pokarmowych na biologię jelita i tym samym na przebieg choroby. Są to arginina i glutamina, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 znajdujące się w oleju rybim, wielonienasycone kwasy tłuszczowe pochodzenia roślinnego omega-6, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Wiedza na ten temat nie została jednak jeszcze dobrze ugruntowana i skład-

niki te nie mogą być rutynowo polecane.

7. Zalecenia szczegółowe odnośnie do leczenia żywieniowego

7.1. Leczenie żywieniowe w okresie remisji choroby

Pacjenci z długotrwałą remisją (ponad rok) nie odnoszą korzyści ze stosowania suplementów diety. Zapotrzebowanie organizmu i sposób odżywiania nie odbiegają od norm przyjętych dla zdrowej populacji. Należy unikać pokarmów wzdymających z dużą zawartością błonnika i ciężkostrawnych (szczególnie u osób z postacią choroby przebiegającą ze zwężeniami odcinków przewodu pokarmowego objętych chorobą). Sposób przyrządzania potraw powinien uwzględniać techniki poprawiające strawność przygotowanych posiłków. Należy unikać smażenia i pieczenia w tłuszczu, zasmażek. Oczywistym jest też fakt, iż dieta powinna być dobrana zgodnie z upodobaniami kulinarnymi pacjenta. U osób z niedoborami masy ciała, czy zahamowaniem, niedoborem wzrostu u dzieci stosowanie doustnych diet uzupełniających opartych o mieszanki polimeryczne pozwala uzyskać dodatkowo około 600 kcal/dobę. Jeżeli mimo tego nie udaje się poprawić stanu odżywienia i konieczna jest intensywniejsza suplementacja, poleca się podawanie przez specjalny zgłębnik nosowo-żołądkowy diet polimerycznych, półelementarnych czy też elementarnych. Ta forma żywienia często jest lepiej tolerowana, ponieważ w ten sposób unika się nieprzyjemnego smaku diet elementarnych. Taki sposób uzupełniania składników odżywczych pozwala podać dodatkowo (oprócz pokarmów spożywanych doustnie) do 1000 kcal/dobę. Praktycznym sposobem prowadzenia dodatkowego żywienia przez zgłębnik nosowo-żołądkowy jest zakładanie go na noc i podawanie preparatów w ciągłym wlewie. Nie zaburza to funkcjonowania w ciągu dnia. U pacjentów z niedoborami witaminy D i wapnia oraz białka (długo leczonych steroidami, z upośledzonym wchłanianiem, utrzymującym się przewlekłym stanem zapalnym mimo remisji klinicznej), a w szczególności ze stwierdzoną osteopenią, zaleca się dzienną podaż 800-1000 j.m. cholekalcyferolu i 1000 mg zjonizowanego wapnia.

7.2. Leczenie żywieniowe w okresie aktywności choroby

W aktywnym okresie choroby pacjenci mają z reguły duże niedobory masy ciała, niedobory zarówno białkowe, wodne, elektrolitowe, witaminowe, jak i pier-

wiastków śladowych. Są w złym stanie ogólnym i zapewnienie organizmowi niezbędnych składników odżywczych staje się trudne i niejednokrotnie niemożliwe, wymagają hospitalizacji. Leczenie polega na: wyrównaniu niedoborów wodno-elektrolitowych; wdrożeniu odpowiednio dobranej diety indukującego remisję oraz odpowiednim postępowaniu dietetycznym w celu wyrównania niedoborów żywieniowych i odbudowy organizmu.

Pacjentom należy dostarczyć dużą ilość białka – od 1,5 do 3 g/kg m.c./dobę i energii – ponad 100% zapotrzebowania podstawowego. Przy żywieniu doustnym stosuje się diety bezresztkowe, które mogą być następnie wzbogacane w naturalny błonnik w miarę zdrowienia i poprawy stanu chorego. W żywieniu w tej fazie choroby bardzo ważną rolę gra enteralne dostarczanie i uzupełnianie składników pokarmowych. W pediatrii żywienie enteralne jest skuteczną alternatywą dla leczenia indukcyjnego steroidami i może być stosowane jako jedyne leczenie. W przypadku dorosłych chorych z pewnością świetnie uzupełnia farmakoterapię, ułatwia osiągnięcie i czas trwania remisji, ale może zastąpić klasyczną farmakoterapię (być stosowane jako jedyne), tylko gdy leczenie steroidami jest przeciwwskazane, lub niemożliwe do prowadzenia z powodu występujących powikłań. Są też sygnały, że wpływa łagodząco na ból brzucha spowodowany zapalnymi zwężeniami jelit. W chwili obecnej nie istnieją dowody na wyższość diet elementarnych, półelementarnych czy polimerycznych przy podawaniu przez zgłębnik, można się zatem spodziewać podobnej ich skuteczności.

W sytuacji niedrożności przewodu pokarmowego, gdy nie można w inny sposób poprawić stanu odżywienia przed leczeniem operacyjnym, konieczne jest częściowe lub całkowite żywienie pozajelitowe.

Piśmiennictwo

1. Rydzewska G., Małecka-Panas E.: *Choroba Leśniowskiego-Crohna – 100 lat diagnostyki i terapii*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2008.
2. Lochs H., Dejong C., Hammarqvist F. i in.: *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology*, Clin. Nutr., 2006, 25, 260-274.
3. Smith P.A.: *Nutritional therapy for active Crohn's disease*, World J. Gastroenterol, 2008, 14(27), 4420-4423.
4. Szczeklik A.: *Choroby wewnętrzne*, Medycyna Praktyczna, Kraków, 2005.
5. Bartnik W.: *Wytyczne postępowania w nieswoistych chorobach zapalnych jelit*, Gastroenterol. Pol., 2007, 14, supl. 1, 3-13.
6. Briony T. (ed.): *Manual of dietetic practice*, Third edition, Blackwell Science, London, 2001.



Choroby wątroby i dróg żółciowych

13.1. Kamica żółciowa

Ewa Godziemba-Maliszewska

1. Definicja

Kamica żółciowa polega na wytrącaniu się złogów w obrębie różnych odcinków układu żółciowego (przewody żółciowe wewnątrzwątrobowe, pęcherzyk żółciowy, przewody żółciowe zewnętrzne).

W przeważającym odsetku przypadków siedliskiem kamieni żółciowych jest pęcherzyk żółciowy, ale w około 17-20% z kamicą pęcherzyka żółciowego współistnieje kamica przewodów żółciowych.

Kamica żółciowa jest jedną z najczęstszych chorób przewodu pokarmowego, a wprowadzenie i duża dostępność ultrasonografii, badania nieinwazyjnego, zwiększyły wykrywalność złogów w pęcherzyku żółciowym.

2. Epidemiologia

Kamica żółciowa stanowi ogromny problem zdrowotny nie tylko w krajach Europy Zachodniej (10-12% populacji), Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (15-20 mln; rocznie 800 tys. nowych zachorowań), lecz także w Polsce, gdyż wielośrodkowe badania epidemiologiczne prowadzone na przełomie lat 80. i 90. ubiegłego stulecia wykazały, że kamica żółciowa występuje u około 12% populacji miejskiej. W ponad 55% przypadków jest to kamica bezobjawowa, najczęściej wykrywana przypadkowo badaniem ultrasonograficznym.

Kamica żółciowa nazwana jest chorobą cywilizacji, ludności krajów wysoko rozwiniętych. Rozwój ekonomiczny w Japonii w ostatnich 50 latach spowodował wzrost zachorowalności na kamicę z 2,8% do 6,7% całej populacji podczas, gdy niektóre szczepy w Afryce praktycznie na tę chorobę nie zapadają. Na podstawie badań retrospektywnych w populacji meksykańskiej w latach 1953-1988 oceniono, że w latach 50. kamica żółciowa występowała u 12,2% populacji meksykańskiej, w latach 80., gdy poprawił się poziom życia ludności, kamica występowała już u 15,8% Meksykanów i aż u 23,3% Meksykanów mieszkających kilkadziesiąt lat w USA. Kamicę żółciową można nazwać chorobą

społeczną ze względu na częstość występowania i wysokie koszty leczenia oraz straty ekonomiczne związane z niezdolnością do pracy osób chorujących.

3. Patofizjologia

Kamienie żółciowe dzielimy na: barwnikowe, cholesterolowe, czyste kamienie cholesterolowe (występują rzadko, nie zawierają soli wapnia), mieszane kamienie cholesterolowe (występują najczęściej, są w 70-90% wysyczone cholesterolem, ale zawierają również bilirubinę niesprzężoną, kwasy żółciowe i zmienną ilość soli wapnia). Podział ten ma znaczenie ze względu na odmienną etiopatogenezę różnych rodzajów kamieni, jak i różne możliwości leczenia.

3.1. Kamica barwnikowa

W krajach wysoko rozwiniętych kamica barwnikowa stanowi 5-10% kamicy żółciowej w ogóle. Przeważa jednak w krajach Azji i krajach tropikalnych, gdzie stopień zakażeń pasożytniczych jest duży i częściej spotyka się niedokrwistość hemolityczną niż na innych kontynentach. Ciekawe jest, że zapadalność na kamice barwnikową jest jednakowa u obu płci, co wyraźnie odróżnia ją od kamicy cholesterolowej i sugeruje, że wśród czynników odpowiedzialnych za tworzenie się kamieni barwnikowych hormony płciowe nie odgrywają istotnej roli.

Przyczyną jest, zachodząca w żółci, nadmierna hydroliza bilirubiny związanej, w wyniku czego powstaje bilirubina wolna – podstawowy składnik kamieni barwnikowych. Nadmierna hydroliza zachodzi pod wpływem enzymu (beta-glukuronidazy) znajdującego się w żółci. Powstała w żółci bilirubina wolna jest nierozpuszczalna i w sprzyjających warunkach (jądrem krystalizacji może być bakteria, złuszczone nabłonek, zagęszczone substancje śluzowe) może wytrącać się z żółci w postaci bilirubinianu wapnia. Bilirubina wolna może być bezpośrednio wydzielana do żółci przez wątrobę w stanach hemolizy lub u chorych z marskością wątroby.

3.2. Kamica cholesterolowa

Już od końca XIX w. badacze upatrywali przyczyny powstawania kamieni w nieprawidłowym składzie żółci. Kolejne badania wykazały, że schorzenie to jest konsekwencją nieprawidłowych stosunków między lipidowymi składnikami żółci, cholesterolem, fosfolipidami i kwasami żółciowymi.

3.2.1. Powstawanie kamicy cholesterolowej

Wyróżnia się trzy etapy tworzenia się złożeń cholesterolowych:

- 1) powstawanie żółci litogennej – żółci przesyconej cholesterolem, gdzie koncentracja cholesterolu w żółci przekracza możliwości rozpuszczenia go przez sole żółciowe i lecytynę; taka sytuacja może chwilowo zdarzyć się u każdego człowieka, ale u chorych z kamicią żółciową jest zjawiskiem stałym;
- 2) wytrącanie się mikrokryształków cholesterolu z przesyconej nim żółci – żółć jest wówczas w 150% przesycona cholesterolem;
- 3) sedymentacja kryształków cholesterolu na jądrze i powstawanie formy makroskopowo widocznej, powstawanie złogu.

3.2.1.1. Powstawanie żółci litogennej

Miejszem tworzenia się żółci litogennej jest wątroba. Czynniki odpowiedzialnymi za powstawanie żółci litogennej są: **powstawanie niestabilnych micelli** – tworzenie się micelli („cząsteczek” złożonych z cholesterolu, kwasów żółciowych i lecytyny), które łatwo ulegają rozpadowi z wytrąceniem się cholesterolu, niestabilne bywają przede wszystkim micelle proste, złożone tylko z kwasów żółciowych i cholesterolu a niezawierające lecytyny; **obniżenie puli wątrobowej kwasów żółciowych** – zwiększona utrata soli żółciowych oraz ograniczone możliwości wyrównawcze wątroby dają niedobór soli żółciowych, który na zasadzie sprzężenia zwrotnego powoduje wzrost syntezy i wydzielania do żółci cholesterolu; w żółci jest niedobór kwasów żółciowych, przesylenie zaś cholesterolem; **wzrost syntezy wątrobowej cholesterolu** – niedobór kwasów żółciowych aktywuje hydroksy-metylo-glutarylo CoA reduktazę (enzym powodujący przechodzenie octanu w cholesterol); w żółci jest nadmiar cholesterolu, co sprzyja jego wytrącaniu się; **niedobór lecytyny** (składnika żółci), która łącznie z kwasami żółciowymi równoważy zawarty w niej cholesterol; jej niedobór powoduje wzrost przesylenia cholesterolem i jego wytrącanie się.

3.2.1.2. Wytrącanie się mikrokryształków cholesterolu w żółci

Następuje przyspieszona krystalizacja monohydratu cholesterolu w żółci wskutek zwiększenia substancji indukujących jego krystalizację (glikoproteiny śluzu, białka termolabilne) oraz brak czynników hamujących krystalizację (apolipoproteina).

3.2.1.3. Powstawanie makroskopowo widocznego złogu

Mikrokryształki cholesterolu, które wytrąciły się w żółci litogennej pod wpływem substancji wywołujących krystalizację, ulegają agregacji i tworzą jądro homogenne, na którym osadzają się pozostałe wytrącone kryształki cholesterolu. Powstaje wówczas makroskopowo widoczny złóg cholesterolowy. Wytrącone mikrokryształki cholesterolu mogą osadzać się również na jądrze heterogennym (może nim być złuszczone nabłonek, bakteria, sole wapnia, pasożyty itp.) i tworzyć kamień cholesterolowy (ryc. 2).

Obecnie rozważa się także udział innych czynników w powstawaniu kamicy żółciowej, takich jak: prostata, zwiększone wydzielanie śluzu i wzrost syntezy mukopolisacharydów w nim zawartych, pochodne kwasu arachidonowego. Są to jednak czynniki, których rola w powstawaniu żółci litogennej i tworzeniu się złożeń jest jeszcze badana.

4. Czynniki ryzyka kamicy żółciowej – rozważane przyczyny powstawania tego schorzenia

Poznanie mechanizmów powstawania złożeń cholesterolowych u pacjentów z kamicy pozwala zrozumieć patogenezę tej choroby i szukać coraz bardziej skutecznych metod nie tylko leczenia, lecz przede wszystkim prewencji. Dlatego też tak duże znaczenie przypisuje się poznaniu czynników usposabiających do tworzenia się złożeń w pęcherzyku żółciowym, tj. czynników ryzyka kamicy. Za powszechnie uznane są: płeć piękna, puszysta, płodna, w pełni wieku. Zalicza się do nich także: wiek, sposób odżywiania, otyłość, dyslipidemię, cukrzycę.

Wiek średni i początek starzenia się organizmu to okres, w którym dołączenie się jeszcze innych czynników etiologicznych zwiększa ryzyko powstania kamicy cholesterolowej. U dzieci i przed 20. rokiem życia kamica występuje rzadko. Częstość zachorowań szybko zwiększa się po 35. roku życia, szczególnie wśród kobiet i osiąga maksimum w 5. i 6. dekadzie życia. Wydaje się jednak, że po 70. roku życia kamica żółciowa występuje jednakowo często u osób obu płci. Niektóre doniesienia oparte na badaniach autopsyjnych sugerują, że połowa osób po 75. roku życia (niezależnie od płci) ma złogi w pęcherzyku żółciowym. Za korelację między zapadalnością na kamicy żółciową a wiekiem odpowiada wzrastająca, z upływem lat, saturacja żółci cholesterol, czemu jednocześnie towarzyszy zmniejszenie syntezy kwasów żółciowych.

Innym uznanym czynnikiem ryzyka, potwierdzonym dla wielu grup etnicznych, jest płeć. Kobiety chorują 2-3 razy częściej niż mężczyźni, szczególnie te, które wielokrotnie rodziły. Jak się wydaje, ta różnica wynika z wpływu hormonów płciowych, a zwłaszcza progesteronu na zwiększenie wydzielania cholesterolu do żółci oraz na motorykę pęcherzyka żółciowego, powodując zaleganie w nim żółci. Wpływa to na powstawanie żółci litogennej, a więc sprzyjającej tworzeniu się złożeń cholesterolowych.

Kobiety podlegają działaniu hormonów w fazach cyklu miesięcznego, w czasie stosowania doustnej antykoncepcji, w drugim i trzecim trymestrze ciąży, a także w czasie stosowania hormonalnej terapii zastępczej w okresie postmenopauzalnym. Jak wynika z wieloletnich badań prowadzonych wśród kobiet w Szwecji, antykoncepcja hormonalna prowadzona zwłaszcza krótko i nieregularnie, a rozpoczęta wcześniej (14.-19. rok życia), wybitnie zwiększa ryzyko wystąpienia kamicy żółciowej u tych kobiet w 40.-50. dekadzie życia. Wiele prac sugeruje możliwość występowania uwarunkowań genetycznych (dziedzicznej skłonności) do występowania kamicy żółciowej, co mają potwierdzać obserwacje częstszej zapadalności na kamicy wśród bliskich krewnych pacjentów z tą chorobą.

Spośród wielu czynników mających wpływ na powstawanie kamicy żółciowej są też takie, na które może mieć wpływ każdy pacjent, a leczący go lekarz powinien mu to uświadomić, są to otyłość, sposób odżywiania oraz prawidłowe leczenie współistniejących chorób metabolicznych – dyslipidemii, cukrzycy.

Obserwacje kliniczne wykazują, że kamica żółciowa częściej występuje u osób otyłych i spożywających nadmierną ilość kalorii. Dieta uboga w błonnik pokarmowy upośledza również sprawne obkurczanie się pęcherzyka żółciowego i powoduje zaleganie w nim żółci, a tym samym występuje większa skłonność do tworzenia się złożeń. Pamiętać również należy o tym, że istnieją schorzenia metaboliczne sprzyjające powstawaniu złożeń, których można by uniknąć przy prawidłowym trybie życia i odżywiania. U osób otyłych występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej do cukrzycy jawnej włącznie. U osób mających podwyższony poziom triglicerydów w surowicy częściej dochodzi do powstania nieprawidłowego składu żółci.

Wśród czynników sprzyjających powstawaniu żółci litogennej wymienia się obniżenie puli kwasów żółciowych, co może być skutkiem przerwania ich krążenia wątrobowo-jelitowego z powodu upośledzenia wchłaniania kwasów żółciowych lub zwiększonej ich utraty w przewodzie pokarmowym. Zjawisko to obserwuje się w chorobie Crohna, po resekcji odcinka jelita krętego zwłaszcza jelita końcowego, w czasie

przewlekłej terapii cholestyraminą, u osób z zespołem złego wchłaniania w przebiegu różnych chorób organicznych jelit. Także pacjenci po wagotomii (zwłaszcza pniowej), chorzy długo żywieni parenteralnie, osoby po urazach kręgosłupa, których skutkiem są porażenia, częściej mają kamice pęcherzyka żółciowego. U tych osób nie stwierdza się najczęściej przesylenia żółci cholesterolom, występują natomiast u nich zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego, co manifestuje się także poprzez zmniejszenie sprawności i siły skurczu pęcherzyka żółciowego. W efekcie daje upóźnienie jego opróżniania się i zaleganie w nim żółci.

Pacjenci z marskością wątroby, bez względu na jej etiologię, dwukrotnie częściej mają złoگی w pęcherzyku żółciowym, natomiast u chorych z pierwotną żółciową marskością wątroby kamica żółciowa występuje trzykrotnie częściej.

Wymieniono tutaj wiele czynników, które mogą wywierać wpływ na zapadalność na kamice pęcherzyka żółciowego i które na dzień dzisiejszy uważane są za predysponujące do ujawnienia się tego schorzenia. Na ile są one rzeczywiście czynnikami związanymi z mechanizmami prowadzącymi do powstania żółci litogennej, czynnikami sprzyjającymi formowaniu się złoǳów cholesterolowych jest w dalszym ciągu przedmiotem licznych analiz.

5. Leczenie kamicy żółciowej – zalecenia ogólne

Przez cały XX wiek, praktycznie do dzisiaj, postępowanie w przypadkach kamicy pęcherzyka żółciowego wywoływało kontrowersje, a opinie specjalistów były rozbieżne i zmienne. Wieloletnie obserwacje kliniczne wykazały, że w 55-60% kamica pęcherzyka żółciowego ma charakter bezobjawowy. Historia naturalna tego schorzenia wykazuje, że zaledwie 0,5-4% przypadków kamicy bezobjawowej przechodzi w kamice objawową. Ryzyko wystąpienia kolejnej kolki żółciowej w ciągu roku u osoby po pierwszorazowym napadzie kolki wynosi 50%. Dalsze objawy nigdy nie występują u 25-30% chorych. Wczesne powikłania wymagające zabiegu operacyjnego u osób z dotychczas przebiegającą bezobjawowo kamice występują u 3% chorych, a ryzyko zgonu z powodu chorób dróg żółciowych u osób z bezobjawową kamice wynosi 2%. Wysuwany argument, że złoگی obecne w pęcherzyku żółciowym stanowią istotny czynnik w powstawaniu raka pęcherzyka żółciowego nie znalazł potwierdzenia.

Konsensus europejski (Strasburg, 1991) nie zalecał leczenia operacyjnego w bezobjawowej kamicy żółciowej,

uwzględniał jednak pewne wyjątki: chorzy, u których planowana jest transplantacja narządów; chorzy, u których planowana jest operacja kardiochirurgiczna; chorzy leczeni dializami z powodu niewydolności nerek; chorzy z niedokrwistością sierpowatokrwinkową, u których często dochodzi do tworzenia się kamieni barwnikowych; pacjenci z zaburzeniami odporności. Sprecyzowano wówczas także zespół objawów, które uznane zostały za charakterystyczne dla kamicy pęcherzyka żółciowego: ból trwający od 10 minut do około 5 godzin; lokalizacja bólu – najczęściej w nadbrzuszu środkowym, rzadziej pod prawym łukiem żebrowym; intensywność bólu – bardzo silny, stały; objawy towarzyszące – nudności i/lub wymioty. Przyjęto, że gdy u pacjenta z kamice pęcherzyka żółciowego wystąpią wymienione objawy, to należy uznać taką kamice za objawową i rozważyć sposób jej leczenia.

Bezwzględnie należy leczyć operacyjnie chorych, u których chociaż raz wystąpiły powikłania kamicy: ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, ostre zapalenie dróg żółciowych, ostre zapalenie trzustki. Niewątpliwym wskazaniem do zabiegu operacyjnego, mimo braku objawów, jest tzw. porcelanowy pęcherzyk żółciowy ze względu na duże (25%) ryzyko wystąpienia raka pęcherzyka żółciowego oraz obecność polipów (o średnicy powyżej 1,5 cm) w pęcherzyku żółciowym, zwłaszcza zaś współistnienie kamicy żółciowej i polipów w pęcherzyku.

6. Zalecenia żywieniowe u osób z kamice żółciową

Patomechanizmy prowadzące do powstawania złoǳów cholesterolowych są dobrze znane. Poznanie kaskady krystalizacji cholesterolu pozwala zrozumieć etiopatogenezę tej choroby i szukać coraz skuteczniejszych metod leczenia. Poprzez usunięcie pęcherzyka żółciowego ze złoǳami usuwa się skutek zaburzeń metabolizmu kwasów żółciowych i cholesterolu, nie likwiduje się jednak samej choroby. Ciągłe bowiem nie jest wyjaśnione, dlaczego u jednych osób dochodzi do powstania w wątrobie żółci litogennej, a u drugich nie oraz co przyspiesza proces krystalizacji cholesterolu.

Podany poniżej przegląd czynników wpływających na powstawanie żółci litogennej, kamicy pęcherzyka żółciowego powinien uzmysłwić, że wystąpienie zaburzeń zależy od nieprawidłowego trybu życia i odżywiania. Przyzwyczajenia żywieniowe w większości rodzin, czyli unikanie regularnego spożywania posiłków i diety bogatobłonnikowej, spożywanie zaś głównego, obfitego posiłku w godzinach wieczornych sprzy-

jają powstawaniu kamicy żółciowej. Nic więc dziwnego, że jest to częste schorzenie. Przestrzeganie podanych zasad prawidłowego żywienia pozwoli wpłynąć na utrzymanie właściwego metabolizmu kwasów żółciowych i cholesterolu, bądź uniknąć pojawienia się dolegliwości u osób z obecnymi już złoгами w pęcherzyku żółciowym.

6.1. Zmniejszenie ilości kalorii w diecie

Istnieje prosta zależność między ilością przyjmowanych w diecie kalorii a skłonnością do tworzenia się złożeń cholesterolowych. Im obfitsze i bardziej kaloryczne spożywane są posiłki, tym większe jest prawdopodobieństwo wytworzenia się kamicy. Należy unikać spożywania niektórych pokarmów w nadmiernej ilości (cukry proste, czekolada, miody), albowiem powodują one zmniejszenie jednego ze składników żółci – lecytyny, której niedobór wpływa na przesycenie żółci cholesterollem. Trzeba natomiast zwiększyć w diecie takie produkty, jak nienasycone kwasy tłuszczowe, oleje roślinne, oliwa. Osoby z kamicią żółciową powinny unikać błędów żywieniowych polegających na zbyt dużym, w stosunku do rzeczywistego zapotrzebowania na energię, spożyciu pokarmów wysokokalorycznych. Należy zapewnić pacjentowi kalorie uzyskiwane ze wszystkich niezbędnych składników pokarmowych w ilościach i proporcjach odpowiadających fizjologicznym potrzebom organizmu. Spożywane posiłki powinny zaspakajać głód, a nie być próbą zaspokojenia uczucia sytości, albowiem odczuwanie sytości u osób otyłych, z kamicią żółciową wydaje się być upośledzone na skutek zwiększenia objętości żołądka oraz braku biologicznego efektu zmniejszania łaknienia wywołanego przez cholecystokininę. Dlatego posiłki nie powinny być obfite, a ich kaloryczność musi uwzględniać stan odżywienia, aktywność fizyczną, wiek, płeć i ogólny stan zdrowia.

6.2. Zwiększenie spożycia błonnika pokarmowego

Zawarte w diecie produkty coraz bardziej oczyszczone, pozbawione błonnika pokarmowego wpływają na upośledzenie perystaltyki przewodu pokarmowego, upośledzają prawidłowe ruchy robaczkowe jelit i utrudniają sprawne przechodzenie zawartości jelitowej, co sprzyja nadmiernemu rozwojowi flory bakteryjnej w jelicie. Potwierdziły to badania Heatona i wsp., którzy wykazali, że całkowity czas pasażu jelitowego u pacjentów z kamieniami cholesterolowymi jest wydłużony. Dieta powinna być bogata w błonnik pokarmowy, gdyż jego brak upośledza sprawne obkurczanie się pę-

cherzyka żółciowego, powoduje zaleganie w nim żółci, a zaburzenia motoryki pęcherzyka żółciowego powodują wzrost jego objętości na czczo, co jest wczesnym objawem kamicy.

Błonnik pokarmowy wpływa na metabolizm kwasów żółciowych poprzez: skrócenie czasu pasażu pokarmu przez jelita i zmniejszenie kontaktu pokarmu z bakteriami jelitowymi. Wpływa to na zmniejszenie się ilości wtórnych kwasów żółciowych powstających w jelicie, przede wszystkim kwasu dezoksycholowego, tym samym mniejsza ilość tego kwasu powraca do wątroby w krążeniu wątrobowo-jelitowym. Zwiększa się przez to synteza pierwszorzędowych kwasów żółciowych w wątrobie – zwłaszcza kwasu chenodezoksycholowego, którego litolityczne działanie zostało udowodnione. Toteż dieta bogata w produkty zawierające dużą ilość błonnika pokarmowego zapobiega występowaniu zwolnionego pasażu jelitowego i obniżonej motoryce pęcherzyka żółciowego. Produkty zawierające błonnik pokarmowy zapobiegają zaleganiu żółci w jelicie cienkim i dłuższej jej ekspozycji na działanie enzymów bakterii beztlenowych znajdujących się w jelicie, a tym samym zabezpieczają przed powstawaniem żółci litogennej. Dlatego też dieta powinna zawierać warzywa, owoce (zwłaszcza pestkowe), należy ją także wzbogacić w otręby pszenne, kielki, zarodki. Wszelkiego rodzaju sałatki i surówki z gotowanych bądź surowych warzyw należy uznać za podstawowy składnik wzbogacający dania spożywane w ciągu dnia, a niekiedy (zwłaszcza w okresie redukcji masy ciała przez osoby z nadwagą) powinny być posiłkiem podstawowym na kolację lub podwieczorek.

6.3. Konieczna redukcja masy ciała

Badania wykazały, że żółć osób otyłych jest bardziej przesycona cholesterollem niż żółć osób z prawidłową masą ciała, gdyż u osób z nadwagą występuje wzrost syntezy wątrobowej cholesterolu a obniżenie syntezy kwasów żółciowych. Należy przede wszystkim unikać otyłości, która może się pojawiać w młodości, przed 25. rokiem życia. Występująca wówczas, wieloletnia nadwaga jest czynnikiem ryzyka kamicy zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Niewątpliwe znaczenie ma stopień otyłości: jeśli masa ciała przekracza o 10-20% masę prawidłową zwłaszcza, gdy występuje już w 14-20. roku życia, wówczas ryzyko powstania kamicy żółciowej w wieku późniejszym wzrasta kilkakrotnie. Trzeba walczyć z epidemią otyłości, która narasta w ostatnich dziesięcioleciach, także u dzieci i młodzieży, przez wprowadzenie równowagi w bilansie energetycznym, promowanie aktywności fizycznej i przez zmianę żywienia. Należy wyeliminować spożycie żyw-

ności o dużej zawartości tłuszczów nasyconych oraz wysokiej zawartości soli i cukrów prostych (np. fast-foodów, wszelkiego rodzaju chipsów, frytek, batonów i napojów o wysokiej gęstości energetycznej typu coca-cola), a wprowadzić potrawy bogate w składniki odżywcze, warzywa i owoce.

Istotnym elementem jest też rozmieszczenie tkanki tłuszczowej – ryzyko zachorowalności na kamicy żółciową wzrasta przy otyłości brzusznej, czyli trzewnej, która częściej występuje u mężczyzn. Częste występowanie kamicy żółciowej u kobiet otyłych wiąże się z równoczesnym działaniem kilku czynników: otyłości i jednoczesnego wpływu hormonów płciowych. Dlatego tak istotne znaczenie ma propagowanie zdrowego stylu życia przez wprowadzenie prawidłowej diety i aktywności fizycznej.

6.4. Unikanie gwałtownego odchudzania się

W etiopatogenezie kamicy żółciowej ważne jest prawidłowe żywienie, dostosowane do rzeczywistych potrzeb organizmu, o czym świadczy fakt, że złoży cholesterolowe powstają również u osób gwałtownie się odchudzających. Udowodniono, że tzw. błotko żółciowe (sludge), czyli mikrolitiaz cholesterolowa, może ujawniać się u osób otyłych leczonych dietą niskokaloryczną lub u osób żywionych parenteralnie przez okres dłuższy niż 2 tygodnie. Stosowanie u osób otyłych diety niskokalorycznej należy tak dostosować, aby nie powodować gwałtownej redukcji masy ciała, która nie powinna przekraczać 3 kg tygodniowo. Gwałtowne odchudzanie się może prowadzić do wystąpienia kamicy żółciowej na skutek upośledzenia opróżniania się pęcherzyka żółciowego spowodowanego zmniejszonym wydzielaniem cholecystokininy – enzymu, wydzielanego pod wpływem bodźca pokarmowego. Brak jego odpowiedniej ilości może doprowadzić do przedłużonego zastojów żółci w pęcherzyku i wytrącania się złogów cholesterolowych. Dlatego też u osób chcących szybko zredukować masę ciała należy zastosować dietę uzupełniającą skład posiłków o niewielką ilość tłuszczów, gdyż uwalnianie się cholecystokininy osiąga szczyt już przy spożyciu posiłku zawierającego tłuszcz w ilości 10-12% zużytkowanej energii.

6.5. Prawidłowe leczenie schorzeń metabolicznych

6.5.1. Cukrzyca

Pamiętać należy również o tym, że są schorzenia metaboliczne sprzyjające powstawaniu złogów, których przy prawidłowo prowadzonym sposobie odżywiania moż-

na by uniknąć. U osób otyłych występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej, czyli cukrzyca typu 2. Jest rzeczą niezbędną, aby w cukrzycy systematycznie przyjmować leki hypoglikemizujące, albowiem wieloletnia, źle leczona cukrzyca prowadzi do powstawania neuropatii cukrzycowej powodującej upośledzenie kurczliwości pęcherzyka żółciowego. Poza stosowanym leczeniem konieczne jest przestrzeganie odpowiedniej diety, spożywanie pokarmów ubogokalorycznych, niezawierających cukrów prostych lub nadmiaru węglowodanów złożonych. Zaniechanie takiego sposobu odżywiania prowadzi okresowo do znacznej hiperglikemii, która zmniejsza siłę skurczu pęcherzyka żółciowego i ewakuację z niego żółci mimo prawidłowo wydzielanej cholecystokininy. W efekcie dochodzi do zalegania żółci w pęcherzyku, albowiem opróżnianie się pęcherzyka żółciowego w czasie posiłku, nawet gdy żółć wypełnia 25-30% jego pojemności, jest ograniczone. Łatwiej więc dochodzi, w zalegającej żółci, do powstawania widocznych makroskopowo kamieni cholesterolowych.

6.5.2. Hiperlipidemia

Zaburzenia gospodarki lipidowej występują zwłaszcza u osób z nadwagą i otyłością brzuszną. Prowadzić wówczas należy przede wszystkim leczenie dietetyczne. Z diety należy wykluczyć pokarmy zawierające dużą ilość tłuszczów zwierzęcych (masło, tłuste mleko, wędliny, mięso wieprzowe itp.), aby pacjent w diecie przyjmował 30-40 g tłuszczu dziennie (zdrowy człowiek przyjmuje w normalnej diecie 50-8 g tłuszczu dziennie). Podobne ograniczenia w spożywaniu tłuszczów zwierzęcych należy stosować przy leczeniu hipertriglicerydemii. Triglicerydy stanowią największą część tłuszczów w diecie, a ich nadmiar wpływa prawdopodobnie na zwiększenie aktywności enzymu kontrolującego syntezę cholesterolu.

6.6. Prawidłowy rozkład posiłków w ciągu dnia

U osób z kamicy żółciową zwraca uwagę nieprawidłowy rozkład posiłków w ciągu dnia. Posiłki powinny być spożywane 3 razy dziennie, a jeszcze korzystniej jest, aby dzienna racja pokarmowa była rozłożona na 4-5 posiłków. Unikać należy spożywania najbardziej obfitego posiłku w godzinach wieczornych. Błędem jest także zaspakajanie uczucia głodu występującego w ciągu dnia takimi produktami, jak słodczyce, chipsy, frytki.

Posiłki należy spożywać w spokoju i powoli. Żywnie nie powinno być lekkostrawne, czyli tak dobrane produkty spożywcze i zastosowane takie techniki kulinar-

ne, które czynią posiłki łatwiej strawnymi. Produkty mięsne zaleca się dusić lub piec w folii, zamiast smażyć na tłuszczu. Zaleca się smażenie produktów na tłuszczach roślinnych, takich jak oliwa z oliwek lub olej rzepakowy bezerukowy. Dotyczy to zwłaszcza osób, u których w rodzinie występuje kamica żółciowa, osób otyłych (zwłaszcza z otyłością trzewną), kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą i pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego dotychczas bezobjawową. Należy wykluczyć z diety tłuszcze zwierzęce. Dozwolone jest masło, ale nie do smażenia.

Konieczne trzeba spożywać pokarmy świeże, nie wolno przechowywać produktów przez kilka dni w lodówce, mięso powinno być podzielone na porcje dostosowane do jednorazowego spożycia – nie może być kilkakrotnie zamrażane i rozmrażane. Pozwoli to uniknąć infekcji pokarmowych, których jednym z objawów są biegunki, a wraz z licznymi wypróżnieniami dochodzi do utraty soli żółciowych, co sprzyja krystalizacji cholesterolu i powstawaniu kamicy.

6.7. Konieczność prawidłowego zbilansowania składników odżywczych

Zwraca uwagę bardzo złe zbilansowanie składników odżywczych u osób z kamicią żółciową. Należy przede wszystkim wyeliminować wysokie spożycie tłuszczów – u osób z kamicią dostarczają one średnio około 44% dziennej energii. Dlatego też trzeba usunąć z diety mięsa i produkty mięsne zawierające tłuszcz (kiełbasy, bekony, kotlety, mięso smażone). Także produkty, takie jak pełnotłuste mleko, sery, jaja, przekąski typu chrupki, chipsy należy usunąć z codziennej diety, gdyż zawierają one duże ilości tłuszczów. Kolejną modyfikacją odżywiania jest wykluczenie z diety słodczy o dużej zawartości tłuszczu (ciasta, ciasteczka, czekolady). Natomiast dietę należy uzupełnić przez wprowadzenie do niej białka zwierzęcego, ale pochodzącego z ryb i drobiu. Także przetwory mleczne (kefiry i jogurty niskosłodzone, beztłuszczowe) powinny stanowić uzupełnienie diety bogatobiałkowej. Bezwzględnie trzeba wprowadzić do diety produkty zawierające białko roślinne (fasola, groch, soczewica). Kobiety pracujące zawodowo należy przekonać, aby znalazły czas na przygotowanie posiłków, w skład których wchodzi pokarmy zawierające białko roślinne, zaś kobietom po 55. r.ż., które nie są do tego rodzaju produktów przyzwyczajone, ponieważ wyniosły z domu inny model żywienia, trzeba wskazać popełniane błędy żywieniowe prowadzące do rozwoju choroby.

6.8. Przestrzeganie higieny jamy ustnej

Należy dbać o prawidłowy stan uzębienia, aby spożywane pokarmy były prawidłowo rozdrobnione, nie zaś połknięte w postaci dużych kęsów, gdyż utrudnia to trawienie poszczególnych składników pokarmowych.

6.9. Zwiększenie aktywności fizycznej

Osoby z kamicią żółciową powinny wykazać większą aktywność fizyczną i to zarówno pracujące zawodowo, jak i będące w wieku emerytalnym. Należy przynajmniej 2 razy w tygodniu zrezygnować z poruszania się wyłącznie samochodem, a wprowadzić np. jazdę na rowerze. Wskazane są codzienne spacerowanie (co najmniej 1 godz.), a w dni wolne od pracy korzystanie np. z basenu lub uprawianie gier sprawnościowych (ping-pong, tenis itp.).

6.10. Wykaz produktów zalecanych i niezalecanych w kamicy żółciowej

W tabeli zamieszczono wykaz produktów, zalecanych i przeciwwskazanych dla osób z kamicią żółciową. Zestawienie to będzie pomocne we wdrażaniu prawidłowej diety u osób z tym schorzeniem.

Tabela ... Produkty zalecane i niezalecane w kamicy żółtej

Produkty	Zalecane	Niezalecane
Mleko, produkty mleczne	niskotłuszczowe mleko, mleko odtłuszczone, maślanka (do ½ litra dziennie), produkty z kwaśnego mleka, odtłuszczony jogurt, chudy twaróg i ser do 3% tłuszczu, kwaśna śmietana z 10% tłuszczu, mleko skondensowane z 5% i 7,5% tłuszczu, kefir	sery zawierające bardzo dużo tłuszczu, w tym sery pleśniowe i topione, sery typu fromage, mocno przyprawiane gatunki serów, cukierki krówki
Produkty zbożowe i skrobiowe	mąka pszenna, mąka ziemniaczana, płatki: owsiane, pszenne, kukurydziane i żytnie, ryż, grysik, budyń, makarony, kukurydza, otręby owsiane, pszenne	nasiona słonecznika, sezamu, siemię lniane w ziarenkach (nieodtłuszczone), zarodki pszenne
Pieczywo i ciasta	chleb pszenny, grzanki, sucharki, chleb chrupki, dobrze wypieczony chleb mieszany, graham, chleb razowy, ciasto drożdżowe, biszkopt, ciasto z owocami, piernik, keks, bułki kajzerki, chrupki kukurydziane	świeży chleb, torty, ciasto francuskie, produkty smażone na tłuszczu (pączki, faworki, naleśniki, makaroniki), krakersy, ciastka kruche, bułki maślane, ptysie, sernik, kruszonka
Cukier, słodycze, sacharyna, słodzik	cukier, fruktoza, cukier gronowy, miód pszczeły, galaretka, marmolada, słodzik płynny, w proszku lub w tabletkach	słodycze (cukierki, czekolada, pralinki lub czekoladki)
Owoce	jabłka i gruszki, banany, pomarańcze, mandarynki, grejpfruty, truskawki, maliny, jeżyny, melony, kiwi, brzoskwinie, morele; najlepiej przyswajalne są kompoty owocowe	niedojrzałe owoce, śliwki, agrest, porzeczki, awokado, orzechy, migdały
Przyprawy, sosy przyprawione korzeniami, zioła	kminek, anyż, koper włoski, goździki, cynamon, gałka muszkatołowa, liście bobkowe, jagody jałowca, ziele angielskie, przecier pomidorowy, ketchup; przy indywidualnej tolerancji także: curry, chili, czosnek, cebula i słodka papryka w proszku w małych ilościach, wszystkie zioła	ostra musztarda, pieprz, papryka w większych ilościach, angielskie sosy z esencji, majonez
Napoje	czarna herbata, słaba kawa ziarnista, soki owocowe i warzywne, koktajle mleczne, mleko kakaowe z mleka odtłuszczonego lub niskotłuszczowego, herbaty ziołowe, woda mineralna niegazowana	mocna kawa ziarnista, napoje gazowane
Mięso, drób, dziczyzna	chuda cielęcina, chuda wołowina, polędwica, jagnię, kura, kurczak, indyk, gołąb, bażant, dzika kaczka, królik, zając, sarna, jeleń, dzik, konina	tłuste mięso: wołowe, cielęce, wieprzowe i baranie, mięso mocno peklowane, mięso mocno przypieczone, panierowane, mięso wypiekane w tłuszczu, tłusty drób (kaczka, gęś), serca, ozory, mózgi, skórki z drobiu

Tabela cd.

Produkty	Zalecane	Niezalecane
Wędliny	szynka bez tłuszczu, chuda pieczeń na zimno, cielęcina w galarecie, drób w galarecie, wędliny drobiowe	wszystkie inne tłuste i mocno wędzone gatunki kielbas, mielone mięso wieprzowe, mięso siekane, pasztety, pasztetowa, salceson, salami, parówki, kaszanka
Zupy, sosy	chudy rosół na mięsie, lekko podprawiane zupy, sosy o małej zawartości tłuszczu	tłusty rosół, sosy masłowe, wywary z kości
Tłuszcze do smarowania, oleje	masła, margaryny miękkie (w kubkach), oleje: słonecznikowy, z kiełków pszenicy, kukurydziany, sojowy, oliwa, inne oleje roślinne	smalec, łój, słonina, margaryny twarde (w kostkach)
Ryby, skorupiaki	okoń, drosz, flądra, sola, pstrąg, szczupak, lin, kraby, raki, ryba w galarecie, świeży tuńczyk, sandacz, morszczuk, mintaj, halibut, płastuga	karp, śledź, węgorz, makrela, łosoś, halibut, turbot, tuńczyk w oleju, sardynki w oleju
Ziemniaki	ziemniaki w mundurkach, ziemniaki solone, ziemniaki purée, kluski ziemniaczane z gotowanych ziemniaków	frytki, sałatka ziemniaczana z majonezem, placki ziemniaczane, ziemniaki smażone
Warzywa, sałatki	młoda marchewka, młoda kalarepa, szparagi, kalafior, szpinak, kwaszona kapusta, rzodkiew, buraki, seler, pomidory i ogórki bez skórki, pieczarki, sałata zielona, wszystkie sałatki przyprawione octem winnym lub sokiem z cytryny, oberżyna (bakłażan), cukinia, koper włoski (fenkuł), brokuły	cebula surowa lub zarumieniona na tłuszczu, odmiany kapusty: biała, czerwona, włoska (przede wszystkim w połączeniu z cebulą, tłuszczem i tłustym mięsem), groch, fasola, soja
Potrawy z jaj	jajecznica z białek jaj; uwaga: żółtko jest przeciwwskazane u osób z kamicą pęcherzyka i dróg żółciowych	jaja gotowane na twardo, jaja sadzone i jajecznica na słoninie, żółtka

Piśmiennictwo.

1. Egbert A.M. et al.: *Galstone symptoms: myth and reality*. Postgrad Med. 1991.90.119.
2. Godziemba Maliszewska E. *Kamica pęcherzyka żółciowego-strategia postępowania, leczenie zachowawcze a zabiegowe*. Klinika 1998.5
3. Heaton K.W. et al.: *An Explantation for gallstone in normal – weight women: slow intestinal transit*. Lancet 1993.341.8
4. Juvonen T et al.: *Gallstone cholesterol content is related to apolipoprotein E polymorphism*. Gastroenterol. 1993.104.
5. *La lithiase vesiculere: strategie therapeutique*. Conference Europeenne de Consensus. Ann. Gastrol.Hapatol. 1992.28.
6. Ranschoff D.F. et al.: *Treatment of gallstone*. Am.Intern. 1993.
7. Ranschoff D.F. *Menegement of patients with symptomatic gallstone a quantitativr analysis*. Am. J. Med. 1990, 88, 154.
8. Schaffer E.A. et al.: *Abnormalities in gallblader function in cholesterol gallstone diseases: bile and blood, mucosa and muscle – the list lengthiens*. Gastroenterol 1992. 102., 1008
9. Tomecki R. i wsp.: *Kamica pęcherzyka żółciowego w populacji miejskiej w Polsce*. Polskie Archiw Med. Wewn 1995.94.
10. Xu Q.W. et al.: *Slow intestinal transit: a motor disorder contributing to cholesterol gallstone formation in the ground squirrel*. Hepatology 1997. 26.155.

13.2. Ostre i przewlekłe zapalenie wątroby

Mirosław Jarosz, Krzysztof Pol

1. Definicja

Ostre wirusowe zapalenie wątroby cechują szybko rozwijające się zmiany martwicze i zapalne wywołane przez wirusy hepatotropowe (mające powinowactwo do wątroby).

Przewlekłe zapalenie wątroby to trwająca dłużej niż 6 miesięcy choroba wątroby, charakteryzująca się zmianami martwiczo-zapalnymi, która może być wywołana różnymi czynnikami: infekcyjnymi, immunologicznymi, metabolicznymi i toksycznymi.

2. Epidemiologia

Ponad połowa ostrych wirusowych zapaleń wątroby wywołana jest przez wirus HAV (WZW typu A). W Polsce najczęściej chorują dzieci w wieku 10-14 lat (zapadalność 15 przypadków/100 000 osób). Zapadalność na WZW B zmniejszyła się po wprowadzeniu programu powszechnych szczepień i poprawy procedur sterylizacji sprzętu medycznego do 4,4 przypadków/100 000 osób. Corocznie rozpoznaje się 5,9 przypadków/100 000 osób nowych zachorowań na WZW C.

3. Przyczyny przewlekłego zapalenia wątroby

3.1. Infekcje wirusami hepatotropowymi

Do najczęstszych należą infekcje wirusami hepatotropowymi (HBV, HCV, HBV+HDV). W Polsce liczba przewlekłe zakażonych wirusem HBV wynosi około 700 tys. osób, podobnie szacuje się liczbę zakażonych HCV (1,5% populacji polskiej ma przeciwciała anty-HCV). Większość z nich nie jest świadoma swojej choroby aż do jej przypadkowego wykrycia, lub rozwoju końcowego stadium, czyli niewydolności wątroby.

3.2. Czynniki toksyczne

W naszej strefie kulturowej czynnikami toksycznymi są głównie alkohol i niektóre leki. Stwierdzono potencjalną hepatotoksyczność dawek etanolu powyżej 30 g dziennie u mężczyzn i powyżej 20 g dziennie u kobiet. W Polsce średnie roczne spożycie alkoholu jest równoważne 6,5–10 litrom czystego etanolu, z czego 50% spożycia przypada na 1,5 mln osób. Ocenia się, że w Polsce 4 mln osób pije alkohol codziennie, a 800 tys. (2% ludności) jest od niego uzależnionych. Alkoholowa marskość wątroby rozwija się u 15% uzależnionych od alkoholu.

3.3. Choroby metaboliczne

Najczęstszym zaburzeniem metabolizmu wątrobowego o lawinowo narastającym znaczeniu jest stłuszczenie wątroby u osób z otyłością trzewną, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej i lipidowej, wyróżniających się opornością na działanie insuliny. To tzw. niealkoholowe stłuszczenie wątroby (ang. non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) stwierdza się u 30-100% osób otyłych, a ponieważ otyłość przybrała obecnie rozmiar epidemiczny i dotyczy co czwartej osoby, stłuszcze-

nie wątroby występuje u 17-33% populacji. Na tym tle może rozwinąć się stłuszczeniowe zapalenie wątroby (ang. non-alcoholic steatohepatitis, NASH).

Dosyć częstą chorobą metaboliczną w naszej szerokości geograficznej jest hemochromatoza – genetycznie uwarunkowane, nadmierne, niepodlegające sprzężeniu zwrotnemu wchłanianie jonu żelaza z następowym jego spichrzaniem w tkankach ustroju, m.in. w wątrobie, co prowadzi do jej zapalenia i postępującego uszkodzenia. Jedna na 200 osób dziedziczy skłonność do hemochromatozy, z tej liczby choroba ujawnia się u około 70% osób.

Inne choroby metaboliczne są o wiele rzadsze, wśród nich wymienić można chorobę Wilsona – defekt wydalania miedzi z żółcią prowadzący do jej gromadzenia się w tkankach; niedobór alfa-1 antytrypsyny, enzymu pełniącego funkcje ochronne; glikogenozy i inne choroby spichrzeniowe.

3.4. Choroby autoimmunologiczne

Kolejna grupa, czyli choroby tzw. autoimmunologiczne (z autoagresji), wynikają z zaburzonej regulacji układu odpornościowego, co prowadzi do przewlekłego zapalenia mimo braku ewidentnego czynnika uszkodzającego. Chorobowość na autoimmunologiczne zapalenie wątroby wynosi 0,1–2 przypadków/100 000 osób. Pierwotna marskość żółciowa wątroby dotyczy 379 chorych/1 mln osób. Końcowym stadium wszystkich przewlekłych zapaleń wątroby jest marskość wątroby, która ujawnia się u 200–300 chorych/100 000 osób.

4. Patofizjologia

Większość stanów zapalnych doprowadza do unieszkodliwienia czynnika wywołującego, a następnie do oczyszczenia i odbudowy uszkodzonych tkanek, po czym samoistnie wygasa. W przypadku jednak nie dającej się usunąć przyczyny (oporny wirus, wada metabolizmu itp.), lub w przypadku zaburzonych mechanizmów regulacji układu odpornościowego zapalenie przybiera charakter przewlekły i stopniowo uszkadza zajęty narząd. Z uwagi na znaczną rezerwę czynnościową wątroby, przewlekłe zapalenie wątroby ma charakter podstępny i przez dziesięciolecia może objawiać się jedynie w sposób niespecyficzny (np. niestrawność, przewlekłe zmęczenie). Dopiero w zaawansowanej fazie marskości wątroby dochodzi do stopniowej utraty kolejnych ważnych życiowo funkcji tego narządu. Rozwija się wówczas typowy obraz niewydolności wątroby.

Do głównych czynności wątroby należy:

a) przyswajanie wchłoniętych z przewodu pokarmo-

wego składników, przede wszystkim wychwyt glukozy i magazynowanie jej w postaci glikogenu
b) metabolizm, czyli synteza i przekształcanie substancji oraz ich rozkład do cząsteczek ulegających wydaleniu, wśród nich najważniejsze to:

- synteza większości białek osocza (poza białkami odpornościowymi, czyli przeciwciałami);
- rozkład glikogenu do glukozy w odpowiedzi na spadek stężenia cukru we krwi;
- po wyczerpaniu zapasów glikogenu – synteza glukozy (glukoneogeneza) z mleczanu, glicerolu (pochodzącego z tkanki tłuszczowej) oraz ze szkieletów węglowych aminokwasów;
- synteza z cząsteczek octanu kwasów tłuszczowych, a z nich – triglicerydów i fosfolipidów; synteza cholesterolu i przekształcanie jego nadmiaru w kwasy żółciowe;
- rozkład aminokwasów występujących w nadmiarze i wbudowywanie zawartego w nich azotu w mocznik (cykl mocznikowy);
- wykorzystanie szkieletów węglowych aminokwasów do syntezy glukozy i pozyskiwania energii w cyklu Krebsa;
- biotransformacja, czyli przekształcanie hormonów, leków i toksyn w nieaktywne substancje (metabolity), które mogą ulec rozpuszczeniu i wydaleniu w żółci lub w moczu;
- magazynowanie glikogenu, pierwiastków śladowych oraz witamin (A, D, K, B₁₂ i kwasu foliowego).

Niewydolność wątroby objawia się zaburzeniami krzepnięcia, żółtaczką, niedobiałczeniem i wodobrzuszem. Niesprawna detoksykacja, a w szczególności niewydolność cyklu mocznikowego, odpowiedzialnego za usuwanie azotu pochodzącego z rozpadu białek, doprowadza w końcu do uogólnionych zaburzeń czynności ośrodkowego układu nerwowego, zwanych encefalopatią wątrobową. Jej krańcową postacią jest śpiączka wątrobowa.

5. Leczenie żywieniowe w zapaleniach wątroby – zalecenia ogólne

W ostrym wirusowym zapaleniu wątroby zalecana jest podaż 2000 kcal dziennie, z tego 70% w postaci węglowodanów, 10-20% – tłuszczów, a 10% – białek.

W niealkoholowym stłuszczeniowym zapaleniu wątroby na tle otyłości trzewnej i towarzyszących zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej (czyli zespołu metabolicznego) podstawowym celem leczenia

nia jest stopniowa utrata masy ciała oraz normalizacja gospodarki węglowodanowej.

Problem niedożywienia białkowo-kalorycznego dotyczy 70% chorych z przewlekłymi chorobami wątroby i prawie wszystkich z niewyrównaną marskością wątroby. Konsekwencją niedożywienia są częstsze powikłania, takie jak krwawienie z żyłaków przełyku, hipalbuminemia, samoistne zapalenie otrzewnej, czy też śpiączka wątrobowa. Przyczyny niedożywienia są złożone i obejmują m.in. zaburzenia łaknienia, wchłaniania, syntezy białka, epizody krwawienia z przewodu pokarmowego, utratę białka na skutek upustów płynu puchlinowego i jego wzmożony katabolizm w przypadku leczenia glikokortykosteroidami, a także stan hiperkataboliczny w chorym organizmie.

5.1. Ocena stanu odżywienia

Pomiar BMI, oznaczanie albumin i transferyny u osób z chorą wątrobą mają ograniczone znaczenie dla oceny stanu odżywienia ze względu na upośledzoną syntezę białek w wątrobie oraz retencję płynów w organizmie. Do oceny stanu odżywienia zaleca się natomiast subiektywną globalną ocenę stanu odżywienia (subjective global assessment – SGA) oraz metody antropometryczne, do których należy obliczenie masy mięśniowej środkowej części ramienia (mid-arm-muscle circumference – MAMC), ze wzoru:

$$MAMC = MAC - (TSF \times 0,3142)$$

gdzie: MAC (mid-arm circumference) to obwód środkowej części ramienia,

TSF (triceps skin fold) to grubość fałdu skórniego nad mięśniem trójgłowym.

5.2. Żywnienie enteralne

Z uwagi na częsty jadłowstręt i nudności w zapaleniach wątroby, w przypadkach gdy spożycie nie jest w stanie pokryć zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze (patrz niżej), zalecane jest żywienie enteralne miękkim zgłębnikiem nosowo-żołądkowym lub nosowo-dwunastniczym. Uważa się, że żyłaki przełyku nie są przeciwwskazaniem do odżywiania przez sondę.

5.3. Zapotrzebowanie kaloryczne i białkowe

Według zaleceń ESPEN (European Society for Enteral and Parenteral Nutrition), chorzy z niewyrównaną marskością wątroby powinni przyjmować dziennie 35-40 kcal/kg należnej masy ciała, a w przypadku niedożywienia 42-45 kcal/kg. Zalecana zawartość białka w diecie wynosi 1,2-1,5 g/kg (z reguły 90-120 g dzien-

nie), z tego co najmniej 1/2-2/3 pochodzenia zwierzęcego. Nabiał i białko pochodzenia roślinnego wydają się być lepiej tolerowane niż mięso, ryby i jaja.

Niedożywieniu białkowemu w marskości wątroby towarzyszy zaburzona proporcja aminokwasów we krwi – nadmiar aminokwasów aromatycznych (aromatic aminoacids – AAA: Phe, Tyr), odznaczających się negatywnym wpływem na ośrodkowy układ nerwowy, przy jednoczesnym niedoborze aminokwasów alifatycznych o rozgałęzionym łańcuchu (branched chain amino-acids – BCAA: Leu, Val, Ile). Te ostatnie stanowią przeciwwagę dla aminokwasów aromatycznych, ponieważ konkurują z nimi o transport przez barierę krew-mózg, lecz będąc jednocześnie substratami energetycznymi (dla glukoneogenezy), ulegają szczególnie szybkiemu zużyciu. W okresach encefalopatii wątrobowej stosuje się ograniczenie zawartości białka w diecie, które ma na celu zmniejszenie powstawania toksycznego amoniaku. Restrykcja podaży białka powinna być jednak jak najkrótsza, prowadzi bowiem do nasilenia katabolizmu białek ustrojowych, a zwłaszcza dobroczynnie wpływających na układ nerwowy aminokwasów BCAA. Należy raczej dążyć do poprawy tolerancji białka, co można osiągnąć zarówno poprzez leczenie farmakologiczne (laktuloza i neomycyna podawane doustnie lub przez sondę, według ostatnich doniesień również ryfaksymina), jak i suplementację diety BCAA oraz aminokwas cyklu mocznikowego, ornitynę, podawaną doustnie, przez sondę lub dożylnie. Choć nie udowodniono skuteczności BCAA w leczeniu encefalopatii wątrobowej, to wykazano, że profilaktyczne wzbogacanie diety o BCAA w ilości 12 g/dobę spowalnia postęp niewydolności wątroby, poprawia tolerancję białka w diecie i zapobiega epizodom encefalopatii.

Czynnikiem nasilającym niedobór białek może być utrata w trakcie ewakuacji płynu puchlinowego z jamy otrzewnej (paracentezy) – niekiedy koniecznej z uwagi na masywne wodobrzusze oraz oporność na leczenie diuretyczne. Dlatego upustom o objętości przekraczającej 5 litrów powinna towarzyszyć suplementacja diety 6-8 g albumin na każdy litr ewakuowanego płynu (dożylny 20% roztwór albumin, doustny preparat zawierający 88,5 g białek mleka krowiego w 100 g proszku).

5.4. Rozkład posiłków w ciągu doby

Towarzysząca marskości oporność na insulinę (której głównymi narządami docelowymi są: wątroba, mięśnie szkieletowe i tkanka tłuszczowa) powoduje zmniejszenie obwodowego wykorzystania glukozy (utrata działania węglowodanów oszczędzającego azot) oraz zu-

bożenie zapasów glikogenu w wątrobie i mięśniach. Następnym tego jest wzmożony katabolizm białek i tkanki tłuszczowej, zwłaszcza w okresie głodzenia nocnego. W tym czasie zachodzi intensywne synteza glukozy (glukoneogeneza) w wątrobie ze szkieletów węglowych aminokwasów (kosztem zubożenia ustroju w korzystne dla funkcji ośrodkowego układu nerwowego aminokwasy alifatyczne BCAA) oraz oksydacja kwasów tłuszczowych. Aby zatem zapobiec nasilonemu katabolizmowi, zaleca się spożywanie 4-6 posiłków w ciągu dnia, w tym późnowieczornego posiłku węglowodanowego. Z kolei w niewydolności wątroby zubożeniu zapasów glikogenu towarzyszy niedostateczna glukoneogeneza, czego wynikiem jest hipoglikemia.

5.5. Zapotrzebowanie na poszczególne składniki

5.5.1. Tłuszcze

Zapotrzebowanie na tłuszcze w chorobach wątroby wynosi 1 g/kg (średnio 70 g/dobę). Nie należy obawiać się nasilenia tłuszczenia wątroby pod warunkiem dostatecznej podaży białek. Skład tłuszczów nie jest obojętny. Należy eliminować nasycone kwasy tłuszczowe oraz izomery trans poprzez wykluczenie z diety smalcu, słoniny, tłustego mięsa i tłustego drobiu, śmietany, twardej margaryny, tłustego sera, ciast (tłuszcz cukierniczy) i zabielaaczy do kawy. Preferowane są jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Zaleca się olej słonecznikowy, kukurydziany, sojowy i produkowane z nich miękkie margaryny, bogate w kwas linołowy (należący do szeregu omega-6), oraz tłuste ryby morskie (łosoś, makrela, śledź), olej lniany i rzepakowy zawierające kwasy szeregu omega-3 (alfa-linolenowy, dokozaheksaenowy – DHA, eikozapentaenowy – EPA) o działaniu przeciwwzapalnym. 100-200 g ryb zawiera około 2 g kwasów tłuszczowych szeregu omega-3. W świetle coraz liczniejszych doniesień o immunomodulującej roli tych związków można rozważyć suplementację diety w przewlekłych stanach zapalnych np. tranem oraz doustnymi lub dożylnymi preparatami zawierającymi kwasy omega-3. Źródłem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych jest natomiast oliwa z oliwek.

Tłuszcze mogą być jednak źle tolerowane, zwłaszcza przy współistniejącym zastoju żółci, który prowadzi do upośledzenia wchłaniania tłuszczów – może się wtedy wchłaniać tylko 10-30 g/dobę. Należy je wówczas rozłożyć na cały dzień i stopniowo wprowadzać kolejno mleko, śmietankę i masło roślinne. W przypadkach znacznego stopnia nietolerancji tłuszczów dobrym rozwiązaniem jest suplementacja diety triacyloglicerolami średniołańcuchowymi (ang. medium

chain triglycerides, MCT), które ulegają bezpośrednio wchłanianiu do krążenia wrotnego bez pośrednictwa chylomikronów.

5.5.2. Pierwiastki śladowe

W marskości wątroby obserwuje się niedobory pierwiastków śladowych, przede wszystkim cynku i seleniu. Zaleca się zwłaszcza oznaczenie stężenia cynku w surowicy i ewentualną suplementację nim diety, gdyż wchodzi on w skład ponad 70 metaloenzymów i odgrywa rolę w syntezie insuliny i DNA oraz w procesach odporności komórkowej. Dużą ilość cynku zawierają warzywa, lecz w postaci związanej ze szczawianami, co ogranicza jego przyswajalność z tego źródła.

5.5.3. Elektrolity

Częste są niedobory fosforu i magnezu, które są szczególnie silnie wyrażone u osób nadużywających alkoholu. Niedobór magnezu i potasu może być również następstwem leczenia diuretycznego. Podkreśla się pierwszeństwo uzupełnienia niedoborów elektrolitów, pierwiastków śladowych i witamin (zwłaszcza witaminy B₁, czyli tiaminy) przed rozpoczęciem leczenia żywieniowego. W przeciwnym razie można doprowadzić do zagrażającego życiu tzw. zespołu ponownego odżywienia (ang. refeeding syndrome).

5.5.4. Węglowodany

Zalecane dzienne ich spożycie wynosi 300-400 g. Choć są one stosunkowo dobrze tolerowanym składnikiem diety, należy pamiętać o towarzyszącej przewlekłym chorobom wątroby i insulinooporności, upośledzającej obwodowe wykorzystanie glukozy. Nadmiar cukrów prostych w diecie (cukier, słodycze i owoce) powyżej 50 g/dobę prowadzi do tłuszczenia wątroby.

5.5.5. Witaminy

Przewlekłym chorobom wątroby przebiegającym z zastojem żółci towarzyszą niedobory witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K), które mogą zostać dodatkowo pogłębione na skutek stosowania cholestyraminy, żywicy wiążącej kwasy żółciowe w świetle jelita, stosowanej w przypadku uporczywego świądu. Niedobór witaminy D upośledza z kolei wchłanianie wapnia. Częste są też niedobory witamin z grupy B (B₁, B₆, B₁₂), witaminy C i kwasu foliowego. Dzienna podaż witaminy A powinna wynosić 5000 j.m., a w przypadku objawów jej niedoboru (brak adaptacji do widzenia o zmierzchu, suchość skóry i śluzówek) – 10 000–20 000 j.m. Prekursory witaminy A, karotenoidy, zawarte są w żółtych, pomarańczowych i czerwonych warzywach i owocach. W razie wykazania obniżonej gęstości mineralnej kości metodą den-

syntometrii (DXA) należy podawać 20 000 j.m. witaminy D dziennie lub jej aktywne postaci – kalcyfediol (25-hydroksycholekalcyferol) lub kalcytriol (1,25-dihydroksy-cholekalcyferol). Wystąpienie zaburzeń krzepnięcia jest wskazaniem do pozajelitowego podania 10-20 mg witaminy K dziennie. Zapotrzebowanie na witaminę C, które zwykle wynosi do 100 mg na dobę, a może wzrosnąć do 500–1000 mg na dobę, najlepiej jest pokryć podażą świeżych warzyw i owoców (porzeczki, truskawki, maliny, poziomki, owoce cytrusowe, pomidory). Dobrym źródłem witamin grupy B są drożdże piwne (do 50 g na dobę).

Autorzy włoscy stwierdzili retrospektywnie znaczniejsze niedobory cynku, niacyny i witaminy A u osób z przewlekłym WZW C nieodpowiadających na terapię interferonem.

5.5.6. Sól (NaCl)

Jeśli dojdzie do wystąpienia wodobrzusza i hiponatremii z przewodnienia, należy ograniczyć podaż płynów do 1–1,5 litra, zaś soli do 2 g dziennie. Oprócz zakazu dosalania, należy zwrócić choremu uwagę na produkty dosalane w trakcie obróbki technologicznej, zawierające ponad 3 g soli/100 g produktu (niektóre wędliny, wędzona szynka, sery owcze, topione, musztarda, mieszaniny przyprawowe), a także zawierające ponad 1 g NaCl/100 g produktu (sery, kiełbasy, konserwy rybne i ryby wędzone, pieczywo, gotowe produkty ziemniaczane typu frytki itp., gotowe sosy i zupy, gotowe posiłki w słoikach).

6. Szczegółowe zalecenia

Zaleca się spożywanie 5-6 niewielkich posiłków w ciągu dnia. Powinny być one przygotowane poprzez: gotowanie, pieczenie w folii lub w pergaminie. Pamiętać należy, że przeciwwskazane jest smażenie potraw. W tabeli 1. przedstawiono przykładowe produkty zalecane i przeciwwskazane dla pacjentów z chorobami zapalnymi wątroby.

Tabela 1. Produkty zalecane i niezalecane w chorobach zapalnych wątroby

Produkty		
Grupa	Wskazane	Przeciwwskazane
Produkty zbożowe	Zwłaszcza pieczywo pszenne, kasze drobno mielone, biszkopty, sucharki. Zalecenie: 400-470 g/dzień	
Nabiał	Biały ser, twaróg, mleko (w zależności od tolerancji laktozy), mleko kwaśne („zsiadłe”), które reguluje wypróżnienia; jogurty oraz kefir. Zalecenie: dzienna porcja powinna być równoważna 1000 ml mleka (100 ml mleka = 15 g twarogu)	
Jaja	Białko jaja można dodawać do potraw. Zalecenie: 1 jajo/dzień	Żółtko jest przeciwwskazane w chorobach wątroby przebiegających z zastojem żółci
Mięso i ryby	Chude: wołowina, cielęcina, drób (oprócz gęsi i kaczek), chuda szynka i polędwica, parówki dietetyczne, chude ryby (szczupak, sandacz, dorsz) na zmianę z tłustymi rybami morskimi bogatymi w kwasy tłuszczowe szeregu omega-3 (łosoś, makrela, śledź).	
Tłuszcze	Masło roślinne, miękkie margaryny, oliwa z oliwek, olej słonecznikowy, sojowy i rzepakowy (pozbawiony kwasu erukowego). Zalecenie: 30-50 g/dzień (resztę tłuszczów zapewnią pozostałe pokarmy)	
Warzywa i owoce	Najlepiej tolerowane są pod postacią przecierów, soków, drobno przetartych surówek; Owoce pestkowe należy przecierać, usuwać skórkę.	Na ogół źle tolerowane są: warzywa kapustne, szparagi, cebula, seler i czosnek, większa ilość buraków, jak również warzywa strączkowe (fasola, groch); z owoców źle znoszone są śliwki i gruszki
Słodycze	Preferowane są dżemy, galaretki i miód pszczeli. Zalecenie: łącznie 50-70 g/dzień	Słodycze są przeciwwskazane w stłuszczeniu wątroby
Przyprawy	Koper, pietruszka, majeranek, kminek, oregano, bazylija, wanilia itp.	Papryka i musztarda

Piśmiennictwo

1. Hryniewiecki L.: *Żywnienie w chorobach wątroby*, w: *Żywnienie człowieka zdrowego i chorego*, pod red. J. Hasika i J. Gawęckiego, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003.
2. Kanikowska A., Grzymisławski M.: *Żywnienie pacjentów z niewyrównaną marskością wątroby*, *Terapia*, 2008, 16, 75-78.
3. Daniluk J.: *Alkoholowa choroba wątroby*, Nowa Klinika, 2003, 10, 17-22.
4. Karnafel W.: *Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby*. Nowa Klin., 2008, 15, 4-7.
5. Juszczyk J.: *Ostre wirusowe zapalenia wątroby*, w: *Choroby wewnętrzne*, pod red. A. Szczeklika, Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
6. *Żywnienie enteralne w chorobach wątroby – wytyczne European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, *Med. Prak.*, 12/2007, 83-86.
7. Loguercio C., Federico A., Masarone M. i in.: *The impact of diet on liver fibrosis and on response to interferone therapy in patients with HCV – related chronic hepatitis*. *Am. J. Gastroent.*, 2008, 103, 3159–3166.
8. Hidekazu T.: *The conceptual importance of identifying alcoholic liver disease as a lifestyle disease*. *J. Gastroenter.*, 2007, 42, 603-609.
9. Angulo, P.: *Obesity and nonalcoholic fatty liver disease*. *Nutr. Rev.*, 2007, 65, 57.
10. Griffith C., Schenker S.: *The role of nutritional therapy in alcohol liver disease*. *Alcohol Res. Health*, 2006, 29, 296.
11. Seymour C., Whelan K.: *Dietary management of hepatic encephalopathy – too many myths persist*. *Brit. Med. J.*, 1999, 318, 1364.

13.3. Marskość wątroby

Ewa Kasińska, Mirosław Jarosz

1. Definicja

Marskość wątroby (*cirrhosis hepatis*) jest chorobą przewlekłą i nieodwracalną. To proces uszkodzenia miąższu wątroby, który charakteryzuje się: zwyrodnieniem komórek wątrobowych (hepatocytów), aż do zmian martwiczych włącznie oraz tendencją do powstawania nieprawidłowych (bezlądnie ułożonych) guzków regeneracyjnych poprzedzielanych włóknistą tkanką łączną. W wyniku tego dochodzi do zaburzenia prawidłowej funkcji wątroby oraz utrudnienia prawidłowego przepływu krwi przez wątrobę. Skutkiem tego procesu jest nadciśnienie wrotne, wytworzenie

naczyniowych wewnątrzwątrobowych przetok oraz – w końcowym etapie – krążenia obocznego wątroby. Konsekwencją tego procesu jest zmniejszenie czynnej tkanki wątrobowej, która jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka, a tym samym upośledzenie czynności metabolicznych wątroby.

Na podstawie zmian morfologicznych (badanie histopatologiczne bioptatów wątroby) można wyróżnić: marskość drobnoguzkową (*cirrhosis micronodularis*) – guzki o średnicy 3 mm, wszystkie tej samej wielkości; marskość wielkoguzkową (*cirrhosis macronodularis*) – guzki o różnej średnicy (od 3 mm do kilku centymetrów); marskość mieszaną, drobno- i wielkoguzkową (*cirrhosis mixta, cirrhosis micro- i macronodularis*). Inne klasyfikacje uwzględniają czynniki etiologiczne oraz obraz kliniczny choroby.

2. Epidemiologia

Marskość wątroby może rozwinąć się w każdym wieku. Choroba występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet (zależy to jednak od czynnika etiologicznego marskości wątroby, np.: pierwotna żółciowa marskość wątroby częściej występuje u kobiet). Chorobowość wynosi 200-300 przypadków na 100 000 ludności. Zapadalność zależna jest od rejonu geograficznego (choroba obejmuje cały świat) i wiąże się ze spożyciem alkoholu oraz częstością występowania zakażeń wirusami hepatotropowymi. Umieralność w populacji wynosi około 2%.

3. Przyczyny marskości wątroby

Do najczęstszych czynników etiologicznych marskości wątroby zalicza się: nadmierne spożywanie alkoholu oraz zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B i C. Do rzadszych przyczyn należą: autoimmunologiczne zapalenie wątroby, niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NASH), niedożywienie czy choroby metaboliczne, jak: hemochromatoza, choroba Wilsona, niedobór α -1-antytrypsyny, mukowiscydoza, porfiria, galaktozemia, wrodzona tyrozynemia, wrodzona krwotoczna teleangiektazja, hiperwitaminoza A, abetalipoproteinemia. Początek objawów u pacjentów z chorobą metaboliczną często rozpoczyna się już w dzieciństwie, czasami może mieć swój początek w wieku dorosłym. Z innych przyczyn prowadzących do marskości wątroby należy wymienić choroby

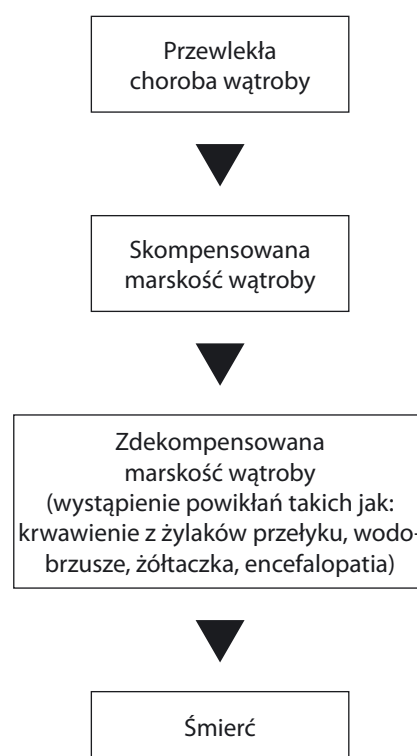
dróg żółciowych, a w tym: pierwotną żółciową marskość wątroby (PBC), pierwotne stwardniejące zapalenie dróg żółciowych (PSC), niedrożność zewnątrz- i wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych. Dodatkowo z rzadszych przyczyn powodujących marskość wątroby wymienić trzeba choroby z utrudnieniem odpływu żylnego: zespół Budda i Chiarięgo, prawokomorowa niewydolność serca (np. w następstwie zaciskającego zapalenia osierdza czy ciężkiej niedomykalności zastawki trójdzielnej). Również leki (metotreksat, amiodaron) oraz substancje chemiczne (czterochlorek węgla, dimetylonitrozaminy) mogą spowodować wystąpienie marskości wątroby. W tym przypadku stopień uszkodzenia komórek wątroby zależy od dawki leku czy toksyny. Należy także wspomnieć o marskości wątroby występującej u pacjentów po jelitowym zespoleniu omijającym w leczeniu otyłości.

Niekiedy nie udaje się ustalić przyczyny marskości wątroby i wówczas taką postać choroby nazywamy marskością kryptogenną (jest to od 10 do 30% przypadków w zależności od rejonu geograficznego).

4. Patofizjologia

Patogeneza marskości wątroby nie jest do końca wyjaśniona. Włóknienie wątroby to bardzo ważny element, chociaż nie jest synonimem marskości wątroby. W wyniku działania czynnika etiologicznego dochodzi do przewlekłego uszkodzenia komórki wątrobowej, co inicjuje procesy naprawcze. Dochodzi do nadmiernego gromadzenia się macierzy zewnątrzkomórkowej z następowym postępującym włóknieniem narządu. W wyniku aktywacji komórek zapalnych, komórek Browicza-Kupffera oraz płytek krwi dochodzi do wydzielania cytokin, chemokin oraz czynników wzrostu, takich jak: czynnik aktywujący płytki (PAF), transformujący czynnik wzrostu β (TGF- β), których działanie prowadzi z kolei do aktywacji komórek gwiazdzistych (komórki Ito). Zaktywowane komórki gwiazdziste ulegają przekształceniu w miofibroblasty syntetyzujące kolagen (głównie kolagen typu I i III) oraz proteoglikany, hialuroniany, glikoproteiny strukturalne. Jednocześnie przekształcone komórki Ito syntetyzują tkankowy inhibitor metaloproteinaz (TIMP-1), który hamuje proces niszczenia powstałego *de novo* kolagenu. Wytworzony w nadmiarze kolagen ulega gromadzeniu w przestrzeniach okołozatokowych i prowadzi do tak zwanej kapilaryzacji zatok. Następstwem powyższego procesu jest zaburzenie wymiany metabolicznej pomiędzy hepatocytami oraz innymi komórkami w wątrobie, a także zaburzenie procesu wymiany między krwią a hepatocytami. Włóknienie wątroby ulega

dalszej progresji, dochodzi do martwicy hepatocytów (głównie w mechanizmie apoptozy), a wytworzona tkanka łączna ulega zagęszczeniu. Skutkiem końcowym tych procesów jest: wytworzenie nadciśnienia wrotnego, krążenia obocznego oraz zaburzenie czynności metabolicznych wątroby. Można zatem powiedzieć, że czynnikiem patogenetycznym prowadzącym do marskości wątroby jest aktywacja komórek gwiazdzistych jako odpowiedź na czynnik uszkodzający (alkohol, wirusy itd.). Jednokrotne wystąpienie dekompensacji marskości wątroby zwiększa ryzyko śmierci pacjenta (ryc. 1).



Ryc. 1. Przebieg naturalny marskości wątroby

5. Obraz kliniczny

Obraz kliniczny marskości wątroby jest bardzo zróżnicowany. Od postaci bezobjawowej (30-40% przypadków wykrytych podczas badania lekarskiego z powodu innych dolegliwości lub w trakcie autopsji) do choroby pełnoobjawowej.

W marskości wątroby występuje wiele objawów klinicznych zależnych od stopnia zaawansowania choroby. Należą do nich: uczucie osłabienia i łatwe męczenie się, utrata łaknienia, nietolerancja pokarmów tłustych oraz alkoholu, wzdęcia, nudności, wymioty, zaparcia i/lub biegunki, ból w okolicy prawego łuku żebrowego,

świad skóry, bolesne kurcze mięśni, zmniejszenie libido, impotencja, ginekomastia, zaburzenia miesiączkowania, niepłodność.

Obraz kliniczny choroby (objawy przedmiotowe) zależy od zaawansowania choroby:

- objawy skórne: zażółcenie powłok skórnych i twardówek oczu, pajączki wątrobowe (naczyniaki gwiazdzone) na skórze szyi, twarzy, górnej połowie klatki piersiowej i skórze przedramion, teleangiektazje, rumień dłoniowy i podeszwowy, palce pałeczkowate, białe paznokcie, przezrosy skórne, żółtaki wokół oczu, w zaawansowanej postaci choroby może dojść do poszerzenia naczyń żylnych brzucha rozchodzących się promieniście od pępka, tzw. głowa Meduzy, wynaczynienia krwi do skóry,
- wodobrzusze,
- obrzęki wokół kostek,
- ściemnienie moczu,
- zanik mięśni kończyn górnych i dolnych,
- przepuklina pępkowa,
- powiększona wątroba z wyczuwalną nierówną powierzchnią i wzmoczoną konsystencją lub wątroba zmniejszona, schowana pod prawym łukiem żebrowym, w wyniku zaawansowanego włóknienia mięszu wątroby,
- powiększenie śledziony,
- ginekomastia i zanik jąder u mężczyzn,
- hirsutyzm u kobiet.

Zróżnicowane zaburzenia neurologiczne występują w powikłaniu marskości wątroby pod postacią encefalopatii wątrobowej (od dyskretnych zmian nastroju do śpiączki wątrobowej włącznie).

6. Ogólne zasady leczenia żywieniowego w marskości wątroby

W przypadku marskości wątroby istnieją trzy sposoby leczenia: żywieniowe, farmakologiczne oraz chirurgiczne. Jednym z podstawowych elementów leczenia jest wyeliminowanie czynnika szkodliwego (jeżeli jest to możliwe) oraz zrównoważona, odpowiednio dostosowana dieta do aktualnego zapotrzebowania organizmu. Zanim zastosowane zostaną jakiejkolwiek zalecenia dietetyczne, należy sprawdzić stan odżywienia chorego. Pamiętać trzeba, że niedożywienie w marskości wątroby jest dosyć częstym zjawiskiem. Ocenia się, że u 65-90% pacjentów z przewlekłą chorobą wątroby występuje niedożywienie białkowo-kaloryczne, natomiast niemal u 100% pacjentów zakwalifikowanych do przeszczepu wątroby stwierdza się niedo-

żywienie. Jest to zatem bardzo istotny problem, chorzy bowiem są w większym stopniu narażeni na wystąpienie infekcji, krwawienia z żyłaków przełyku, encefalopatii wątrobowej czy wodobrzusza. W związku z tym niedożywienie jest przyczyną zwiększonej chorobowości, a także umieralności pacjentów. Wiąże się z tym dłuższe i częstsze hospitalizacje, dłuższy okres rekonwalescencji, a także częstsze występowanie powikłań. Można zatem powiedzieć, że niedożywienie jest niezależnym, niekorzystnym czynnikiem jeśli chodzi o rokowanie w przewlekłych chorobach wątroby.

W przypadku marskości wątroby pomocne jest także oszacowanie stopnia niewydolności wątroby, do czego służy prosta skala Childa i Pugh, w której zawartych jest pięć parametrów: stopień encefalopatii, wodobrzusze, stężenie bilirubiny, stężenie albumin, czas protrombinowy. W skali tej wyróżnia się trzy klasy: klasa A świadczy o wyrównanej marskości wątroby, natomiast klasa B i C – o marskości wątroby niewyrównanej.

6.1. Ocena stopnia niedożywienia

Według wytycznych European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) z 2006 r. do określenia stopnia odżywienia chorego zaleca się: stosowanie pomiarów antropometrycznych, ocenę siły uścisku dłoni, subiektywną globalną ocenę stanu odżywienia SGA (Subjective Global Assessment), określenie kąta fazowego α oraz masy komórkowej ciała za pomocą analizy impedancji bioelektrycznej (BIA, bioelectrical impedance analysis). Wykładnikiem tkankowych zasobów białkowych jest wskaźnik MAMC (mid-arm muscle circumference) omówiony szerzej w rozdziale dotyczącym zapalenia wątroby.

6.2. Przyczyny niedożywienia

Do najważniejszych przyczyn niedożywienia u pacjentów z marskością wątroby należą: nieprawidłowa dieta, zaburzenia łaknienia, jadłowstręt, szybkie uczucie sytości po posiłku, zmniejszona ilość przyjmowanych pokarmów (np. spowodowana niedoborami witaminy A czy cynku), zaburzenia wchłaniania (niedobór soli kwasów żółciowych, przerost flory bakteryjnej, nadciśnienie wrotne), zwiększony katabolizm i w związku z tym zwiększony wydatek energetyczny (dotyczy około 50% chorych z marskością wątroby), obniżona tolerancja węglowodanów, do występowania cukrzycy włącznie.

U pacjentów ze stwierdzonym niedożywieniem zaleca się, by energia ze źródeł pozabiałkowych wynosiła 35-40 kcal/kg masy ciała/dobę, natomiast białko

powinno stanowić 1,5 g/kg masy ciała/dobę według zaleceń ESPEN. Pozostałe zalecenia dietetyczne jak w wyrównanej marskości wątroby.

6.4. Wskazówki ogólne leczenia żywieniowego dla chorych z wyrównaną marskością wątroby

Większość pacjentów z wyrównaną marskością wątroby nie wymaga restrykcyjnych zaleceń dietetycznych. Celem prawidłowej diety u takich chorych jest dostarczenie wszystkich niezbędnych składników pokarmowych potrzebnych do zachowania prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dieta powinna być przede wszystkim smaczna, urozmaicona oraz w miarę możliwości uwzględniająca upodobania kulinarne pacjenta. Potrawy najlepiej sporządzać metodą gotowania w wodzie, na parze, duszenia – bez tłuszczu, pieczenia w folii. Tradycyjne smażenie i pieczenie jest przeciwwskazane.

Posiłki powinny być spożywane 4-6 razy w ciągu doby, w małych ilościach, o temperaturze około 40°C. Dodatkowo pacjenci powinni spożywać posiłek późnowieczorny, bogaty w węglowodany. Skrócenie czasu między posiłkami pozwala na poprawę bilansu energetycznego oraz azotowego. Pacjenci ze skompensowaną marskością wątroby powinni otrzymywać 25-35 kcal/kg masy ciała/dobę energii pozabiałkowej. Białka powinny stanowić 1-1,2 g/kg masy ciała.

Węglowodany. Ze względu na obniżoną tolerancję węglowodanów, prawdopodobnie jako wynik oporności na insulinę i glukagon, u chorych z marskością wątroby węglowodany powinny stanowić 45-55% zapotrzebowania energetycznego. Spożycie ich w ciągu doby powinno wynosić około 300-400 g. Zaleca się przy tym spożywanie miodu (bogatego we fruktozę) do 30 g na dobę.

Tłuszcze. Powinny stanowić około 30-50% zapotrzebowania kalorycznego. Chorym z wyrównaną marskością wątroby zaleca się spożycie do 1 g/kg masy ciała, to jest 70 g tłuszczów/dobę. Powinny to być tłuszcze łatwo strawne (śmietanka, mleko, masło, olej), wyeliminować zaś należy tłuszcze zwierzęce, które mają wysoki punkt topnienia (smalec, słonina, lój).

Witaminy. Niedobory witaminowe (jawne bądź utajone) często występują u pacjentów z marskością wątroby, a w szczególności u chorych nadużywających alkohol. W tym przypadku najczęściej dochodzi do niedoborów witaminy B1. Dodatkowo może wystąpić niedobór pirydoksyny, niacyny, kwasu foliowego, kwasu askorbinowego oraz niedobór witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A, D, E, K.

W praktyce klinicznej często trudno jest o oznacze-

nie poziomu witamin w surowicy, ich podaż powinna być zapewniona poprzez spożywanie owoców oraz warzyw. W przypadku dalszego niedoboru zaleca się stosowanie doustnej suplementacji, trzeba jednak uważać na toksyczne działanie witaminy A.

Mikroelementy. U chorych z marskością wątroby dochodzi do deficytów cynku i seleniu. Suplementację diety tymi mikroelementami należy jednak stosować indywidualnie.

Aminokwasy rozgałęzione (BCAA). Aminokwasy rozgałęzione (leucyna, izoleucyna, walina) wpływają pozytywnie na bilans azotowy u chorych z marskością wątroby oraz powodują wzrost syntezy białek w wątrobie.

Produkty niezalecane w okresie wyrównania marskości wątroby. Do produktów niezalecanych w okresie wyrównania choroby należą:

- używki (alkohol, kawa, mocna herbata, kakao),
- ostre przyprawy,
- pokarmy wzdymające (kapusta, cebula, rośliny strączkowe, szparagi, śliwki, gruszki, czereśnie).

Ze względu na występującą skłonność do wzdęć, należy unikać spożywania pokarmów bogatych w błonnik. W wyrównanej marskości wątroby nie powinno ograniczać się spożywania płynów.

7. Zalecenia szczegółowe odnośnie do leczenia żywieniowego marskości wątroby w okresie jej dekompensacji

7.1. Leczenie żywieniowe w encefalopatii wątrobowej

Encefalopatia wątrobowa jest jednym z powikłań marskości wątroby. Wyróżnia się cztery stopnie encefalopatii: I to nieznacznie zaznaczone zaburzenia neurologiczne oraz zaburzenia funkcji intelektualnych, natomiast IV stopień to śpiączka wątrobowa. Celem leczenia dietetycznego w przypadku encefalopatii wątrobowej jest zmniejszenie wytwarzania amoniaku. W przypadku encefalopatii I i II stopnia energia ze źródeł pozabiałkowych powinna wynosić 25-35 kcal/kg masy ciała/dobę, natomiast białko powinno być przez kilka dni zredukowane do 0,5 g/kg masy ciała/dobę. Wskazane jest to w przypadku podejrzenia nietolerancji białka. Należy zwrócić uwagę, że prawdziwa nietolerancja białka występuje bardzo rzadko. Jeżeli nie uzyska się dobrego efektu terapeutycznego, wówczas powinno się zastosować białko w ilości 1,0-1,5 g/kg masy ciała/dobę (według zaleceń ESPEN). Należy wspomnieć, że lepiej przyswajalne jest w tym wypadku białko pocho-

dzenia roślinnego. Dodatkowo trzeba zastosować suplementy diety zawierające aminokwasy rozgałęzione (BCAA). W przypadku encefalopatii III i IV stopnia energia ze źródeł pozabiałkowych powinna wynosić 25-35 kcal/kg masy ciała/dobę, natomiast białko powinno stanowić 0,5-1,2 g/kg masy ciała/dobę (według zaleceń ESPEN). Zaleca się podawanie roztworów bogatych w aminokwasy rozgałęzione (BCAA).

Dodatkowo, w przypadku śpiączki wątrobowej, może zaistnieć konieczność leczenia żywieniowego przez zgłębnik nosowo-jelitowy, bądź też leczenia żywieniowego parenteralnego. Konieczne jest także wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych oraz niedoborów witaminowych.

7.2. Ograniczenia dietetyczne dotyczące wodobrzusza w marskości wątroby

Wodobrzusze to nadmierne gromadzenie się płynu w jamie brzusznej. U chorych należy ograniczyć podaż sodu do 40–80 mg/dobę celem uzyskania ujemnego bilansu sodowego. Obniżenie wartości poniżej 40 mg/dobę nie jest wskazane chociażby ze względu na walory smakowe spożywanych produktów, co tym samym mogłoby doprowadzić do zmniejszenia spożycia posiłków. Zaleca się zamianę soli kuchennej na chlorek potasu. W przypadku braku efektu leczenia dietetycznego konieczne staje się włączenie leczenia farmakologicznego. Okresowo wskazane jest ograniczenie spożywanych płynów doustnie w wodobrzuszu opornym na leczenie do 1,0–1,5 litra na dobę. Należy jednak prowadzić to pod kontrolą bilansu przy uwzględnieniu jednocześnie strat wody przez układ oddechowy i skórę.

7.3. Leczenie żywieniowe w przypadku wystąpienia żółtaczki w przebiegu marskości wątroby

W przypadku wystąpienia cholestazy należy zwrócić głównie uwagę na niedobory witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (witaminy A, D, E, K). Niekiedy dochodzi do konieczności suplementacji diety tymi witaminami drogą doustną. W przypadku witaminy A zaleca się stosowanie 25 000 j.m. dziennie, przy czym należy jednak pamiętać o możliwym toksycznym jej działaniu na wątrobę. Przy witaminie D zaleca się stosowanie jej w dawce od 400 do 4000 j.m. dziennie. U niektórych pacjentów konieczna jest dodatkowa suplementacja preparatami wapnia. W przypadku witaminy E zaleca się stosowanie octanu alfa-tokoferolu w dawce od 50 do 200 mg/dobę. Natomiast witaminę K zaleca się stosować od 10 do 30 mg/dzień, dawka ta jednak zależy

od aktualnego stanu wydolności wątroby.

Niekiedy u pacjentów z cholestazą dochodzi do wystąpienia biegunki tłuszczowej. Należy wówczas krótkotrwale ograniczyć spożywanie tłuszczów, które jednak nie powinno być zbyt rygorystyczne ze względu na zmniejszenie walorów smakowych pożywienia, a tym samym możliwość wystąpienia niedożywienia.

8. Wybrane postacie marskości wątroby i zalecenia ogólne leczenia dietetycznego

8.1. Choroba Wilsona

Istotą zaburzeń w chorobie Wilsona jest nadmierne gromadzenie się miedzi w wątrobie, mózgu i w innych tkankach. Choroba ma charakter przewlekły i leczona jest do końca życia. U chorych z chorobą Wilsona należy zatem wyeliminować produkty bogate w miedź. Należą do nich: czekolada, orzechy, grzyby, baranina, wieprzowina, skorupiaki, ostrygi, homary, śliwki suszone, rodzynki, pełne ziarna zbóż, rośliny strączkowe, piwo. Produkty zalecane to: mleko, jabłka, pomidory, pomarańcze, jajka, wołowina.

Wyłączone stosowanie leczenia dietetycznego nie jest wystarczające w chorobie Wilsona, ma jedynie charakter leczenia wspomagającego, natomiast konieczne jest włączenie leczenia farmakologicznego mającego na celu jak najszybsze obniżenie toksycznego stężenia miedzi w surowicy krwi oraz zdeponowanie miedzi z tkanek. W przypadku powikłań marskości wątroby w tej chorobie podejmuje się leczenie dietetyczne jak w niewyrównanej marskości wątroby. Ważnym elementem jest całkowity zakaz spożywania alkoholu.

8.2. Hemochromatoza

Hemochromatoza to choroba polegająca na nadmiernym wchłanianiu żelaza z przewodu pokarmowego, co prowadzi do odkładania się żelaza w organizmie człowieka, między innymi w wątrobie, trzustce czy w mięśniu sercowym.

Celem leczenia żywieniowego jest ograniczenie spożycia produktów bogatych w żelazo. W związku z powyższym wskazane jest ograniczenie spożycia: wątroby wieprzowej, wołowej, czerwonego mięsa, produktów bogatych w witaminę C (zwiększa toksyczne działanie wolnego żelaza w surowicy), czyli natka pietruszki, brokuły, szpinak, nasion roślin strączkowych (fasola, soja, soczewica, groch), kaszy gryczanej, jaglanej, żółtek jaj, suszonych owoców (figi, morele).

W przypadku wystąpienia niewyrównanej marsko-

ści w przebiegu hemochromatozy należy uwzględnić zalecenia leczenia dietetycznego opisane w części 6. i 7. tego rozdziału.

8.3. Mukowiscydoza

Mukowiscydoza jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, jej istotą jest zaburzenie wydzielania gruczołów wewnątrzwydzielniczych, głównie układu oddechowego i pokarmowego. Wymaga stałego monitoringu stanu odżywienia chorych, bowiem często dochodzi u nich do niedożywienia. Szersze omówienie tej choroby można znaleźć w dalszej części książki. W przypadku wystąpienia marskości wątroby lub jej powikłań u chorych z mukowiscydozą należy uwzględnić zalecenia jak w marskości wątroby opisanej w części 6. i 7. tego rozdziału

8.4. Galaktozemia

Przyczyną galaktozemii są uwarunkowania genetyczne, a jej istotą – deficyt urydylotransferazy galaktozo-1-fosforanu. Niezmetabolizowane pochodne galaktozy uszkadzają wątrobę, nerki, układ nerwowy oraz soczewkę. Leczenie polega na wyeliminowaniu galaktozy z diety już we wczesnym dzieciństwie. W tabeli 1 przedstawiono przykładowe produkty wskazane i przeciwwskazane w galaktozemii.

Tabela 1. Wykaz produktów wskazanych i przeciwwskazanych w galaktozemii

Produkty wskazane	Produkty przeciwwskazane
<ul style="list-style-type: none"> – jaja – mięso wołowe, wieprzowe, cielęce, królicze, drób – cukier trzcinowy i buraczany, miód – mąka, kasza, makarony, ryż, pieczywo bezmleczne – oleje roślinne, margaryny roślinne – jabłka, banany, gruszki, pomarańcze, grejpfruty, kiwi (owoce o małej zawartości galaktozy) – ziemniaki, marchew, kalafior, brokuły, kapusta, sałata, seler, szpinak, ogórki, cukinia, rzodkiewka, cebula, szparagi, kukurydza, buraki, dynia (warzywa o małej zawartości galaktozy) – tofu – preparaty mlekozastępcze, np. na bazie soi 	<ul style="list-style-type: none"> – mleko i jego przetwory (zawierają laktozę) – wątroba – rośliny strączkowe (fasola, bób, groch, soczewica) – paszety, pasztetowa, parówki – figi, winogrona, papaja, melon miodowy (owoce o dużej zawartości galaktozy) – majonez, keczup – leki zawierające laktozę

Całkowite wyeliminowanie produktów zawierających galaktozę z diety jest w praktyce klinicznej niemożliwe, dlatego też leczenie dietetyczne jako jedyne nie wystarcza. W przypadku wystąpienia marskości wątroby lub jej powikłań u chorych z galaktozemią należy uwzględnić zalecenia jak w marskości wątroby opisane w części 6. i 7. tego rozdziału.

9. Podsumowanie

Leczenie żywieniowe marskości wątroby jest rzeczą trudną i wymaga współpracy klinicysty oraz dietetyka. Istotną kwestią jest zapobieganie i leczenie niedożywienia u pacjentów z marskością wątroby tak, aby zminimalizować towarzyszące zaburzenia metaboliczne organizmu. Jak do tej pory nie opracowano złotego standardu leczenia żywieniowego w marskości wątro-

by, jednak prawidłowo prowadzone leczenie dietetyczne poprawia rokowanie.

Piśmiennictwo

1. Ciborowska H., Rudnicka A., *Żywnienie w chorobach międszu wątroby. Dietetyka żywienia zdrowego i chorego człowieka*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004.
2. Juszczyk J., *Choroby wątroby. Choroby Wewnętrzne*. Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM, red. A. Szczeklik, Kraków, Medycyna Praktyczna 2005.
3. Gonciarz Z., Mazur W., *Choroby wątroby*. Gastroenterologia i hepatologia kliniczna, red. S.J. Konturek, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
4. Nolte W., Ramadori G., *Marskość wątroby. Gastroenterologia i hepatologia*, red. Gabriele Bianchi Porro i wsp., wyd. Czelej Sp. z o.o., Lublin 2003.
5. Stremmel W., Gehrke S., Smolarek C., *Metaboliczne choroby wątroby*. Gastroenterologia i hepatologia, red. Gabriele Bianchi Porro i wsp., wyd. Czelej Sp. z o.o., Lublin 2003.
6. Kunecki M., *Leczenie żywieniowe w chorobach wątroby*, Postępy Żywnienia Klinicznego, czerwiec 2008, tom 3, nr 2(8), 42-44.
7. Kanikowska A., Grzymisławski M., *Żywnienie pacjentów z niewyrównaną marskością wątroby, Terapia*. Gastroenterologia, czerwiec 2008, 16, nr 6(210), 75-77.
8. *Zasady rozpoznawania i leczenia mukowiscydozy. Stanowisko Polskiej Grupy Roboczej Mukowiscydozy przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, 1999*, Medycyna Praktyczna. *Pediatrics*, 2000, 3, 64-74.
9. Radomska B., *Leczenie dietetyczne w galaktozemii*, *Pediatrics Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka*, 2001, 3, 1, 73-75.
10. Plauth M., Cabre E., Ringo O. i wsp., *ESPEN Guidelines on enteral nutrition: liver disease*, *Clinical Nutrition*, 2006, 25, 285-294.
11. Tsiaousi E.T., Hatzitolios A., Trygonis S.K., Savopoulos C.G., *Malnutrition in end stage liver disease: recommendations and nutritional support*, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2008, April, 23(4), 527-533.

Choroby trzustki

14.1. Ostre zapalenie trzustki

Krzysztof Pol, Mirosław Jarosz

1. Definicja

Jest to ostra choroba zapalna trzustki (OZT) o przebiegu klinicznym lekkim lub ciężkim, objawiająca się bólem w jamie brzusznej i wzrostem aktywności α -amylazy we krwi i w moczu (co najmniej 3-krotnym ponad górną granicę normy).

Pod względem anatomicznym cechuje się uszkodzeniem trzustki i tkanek okołotrzustkowych pod postacią obrzęku, martwicy (czasami martwicy krwotocznej i martwicy tłuszczowej), a u części chorych powikłaniami wielonarządowymi. W postaciach o lekkim przebiegu uszkodzenie trzustki, zwykle w postaci obrzęku bez martwicy, ma charakter odwracalny.

2. Epidemiologia

Według statystyk światowych OZT występuje z częstotliwością 20-50 przypadków na 100 tys. populacji, nieco częściej u kobiet, i w ostatnich latach zapadalność na tę chorobę wzrasta. Szczególnym czynnikiem ryzyka ciężkiego przebiegu OZT jest otyłość.

3. Etiologia

Główne czynniki przyczynowe OZT to kamica żółciowa i nadmierne spożywanie alkoholu. U części chorych można podejrzewać istnienie związku przyczynowego pomiędzy OZT a zażywaniem leków z różnych grup terapeutycznych, jednakże związek pomiędzy zażywaniem leków i powstaniem OZT wymaga dalszych obserwacji i badań doświadczalnych. Przyczyną OZT mogą być mechaniczne utrudnienia w odpływie soku trzustkowego (nowotwory trzustki, dróg żółciowych lub brodawki Vatera, wady rozwojowe trzustki – *pancreas divisum*, choroby narządów sąsiednich (zapalenie pęcherzyka żółciowego, wrzód drażący do trzustki), zabiegi chirurgiczne w obrębie jamy brzusznej, zabiegi endoskopowe w obrębie dróg żółciowych

i przewodu Wirsunga (sfinkterotomia, wsteczna cholangio-pankreatografia, manometria zwieracza Oddiego). Powstawaniu OZT mogą sprzyjać niektóre choroby metaboliczne (cukrzyca, hemochromatoza, hiperlipidemie, szczególnie hipertriglicydemia, mocznica), kolagenozy oraz zakażenia wirusowe i bakteryjne. Nadal w około 10-20% przypadków nie udaje się wyraźnie określić czynnika etiologicznego (określa się wtedy chorobę jako samoistne lub idiopatyczne OZT).

4. Patogeneza

Istotą OZT jest wewnątrzkomórkowa aktywacja enzymów proteolitycznych w komórkach pęcherzyka trzustki, co prowadzi do zapoczątkowania procesów trawienia wewnątrz komórek trzustki przez enzymy proteolityczne (samotrawienie narządu). W prawidłowo funkcjonującej komórce pęcherzyka trzustki enzymy proteolityczne (trypsyna, chymotrypsyny) wytwarzane są w formie nieczynnych proenzymów (trypsynogen, chymotrypsynogeny). Równolegle produkowane są w komórce inhibitory trypsyny, których zadaniem jest inaktywacja aktywnej trypsyny, gdyby takie formy enzymu pojawiły się wewnątrz komórki. W warunkach fizjologicznych dopiero w dwunastnicy, pod wpływem enterokinazy wydzielanej w śluzówce dwunastnicy następuje uaktywnienie trypsynogenu do trypsyny. Czynniki uszkodzające struktury wewnątrzkomórkowe trzustki, w tym lizosomy (alkohol, kwasy żółciowe, niedokrwienie, uraz), powodują uwalnianie z lizosomów hydrolaz (katepsyny), które aktywują wewnątrzkomórkowo proenzymy (wewnątrzkomórkowa aktywacja trypsynogenu do trypsyny). Nawet niewielkie ilości trypsyny zapoczątkowują dalszą lawinową aktywację trypsynogenu i innych enzymów proteolitycznych (proelastazy, chymotrypsynogenu), co doprowadza do uszkodzenia struktur wewnątrzkomórkowych i uszkodzenia lub śmierci komórek trzustki. Wzrost przepuszczalności błony komórkowej i penetracja uaktywnionych enzymów trzustkowych do tkanek otaczających (tkanka podporowa, naczynia krwionośne) powoduje różnie nasilone zmiany anatomiczne (obrzęk, martwica, wynaczynienia krwi). W odpowiedzi na to zostają pobudzone mechanizmy wywołujące miejscową reakcję zapalną (local inflammatory response syndrom – LIRS) z pobudzeniem limfocytów, monocytów, makrofagów, neutrofilów, które wydzielają cytokiny prozapalne (Interleukina-1, Interleukina-6, Interleukina-8, Tumor Necrosis Factor- α), cytokiny o działaniu przeciwzapalnym (Il-4, Il-10, Il-13, Interferon- γ) oraz wolne rodniki tlenowe, tlenek azotu, mediatory zapalenia w postaci prostaglandyn, leukotrienów, trom-

boksanów, czynnik aktywujący płytki (PAF). U części chorych reakcja zapalna ma charakter miejscowy, dotyczy samej trzustki (postacie obrzękowe o przebiegu lekkim – około 80%). Jeżeli mechanizmy ograniczające miejscową reakcję zapalną zawodzą, dochodzi do znacznego uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych, przechodzenia płynów do przestrzeni pozaotrzewnowej i jamy otrzewnej i działania mediatorów zapalenia na inne (poza trzustką) tkanki i narządy. Rozwija się zespół uogólnionej reakcji zapalnej (systemic inflammatory response syndrom – SIRS), który w zależności od nasilenia zmian narządowych może przybrać obraz kliniczny OZT o przebiegu ciężkim (20%), z niewydolnością wielonarządową (niewydolność krążenia, wstrząs, niewydolność oddechowa, niewydolność nerek, zaburzenia funkcji mózgu, zaburzenia krzepnięcia z zespołem wykrzepiania wewnątrznaczyniowego).

Niektóre czynniki prowadzące do utrudnienia odpływu soku trzustkowego i żółci np. przez zablokowanie w brodawce dwunastniczej zółg żółciowy (mechanizm Oppiego – żółciopochodne OZT), nowotwory brodawki dwunastniczej, wzrost ciśnienia w przewodach trzustkowych (np. przy wykonywaniu ECPW lub sfinkterotomii), refluks żółciowy do przewodu trzustkowego, pobudzenie czynnościowe związane z posiłkiem i jednoczesnym stosowaniem etanolu, niedokrwienie narządu związane z urazem lub operacją w obrębie jamy brzusznej, mogą inicjować ostre zapalenie trzustki.

Zwykle pod koniec pierwszego tygodnia lub w następnych tygodniach choroby istotne znaczenie dla przebiegu OZT ma zakażenie ognisk martwiczych w trzustce lub w narządach otaczających. Źródłem drobnoustrojów powodujących zakażenie ognisk martwicy jest przewód pokarmowy (translokacja bakteryjna). Przemieszczaniu się bakterii z przewodu pokarmowego do ognisk martwiczych sprzyja atonia jelit (porażenie jelit w pierwszych dniach OZT), nadmierny wzrost drobnoustrojów w tych warunkach oraz nacieki zapalne ściany jelita powstający w wyniku działania mediatorów zapalenia obecnych w płynie wysiękowym do jamy otrzewnej. Istotne znaczenie dla zapobiegania translokacji bakteryjnej z jelit ma wczesne żywienie drogą przewodu pokarmowego.

5. Zmiany morfologiczne trzustki w OZT

Ze względu na zmiany anatomiczne rozróżnia się dwie postacie OZT: obrzękową i martwiczą (martwiczo-krwotoczną). W postaci obrzękowej zmiany dotyczą

praktycznie samej trzustki i są wyrażone w postaci zapalenia surowiczego. W przestrzeniach międzyzrakowych gromadzi się płyn wysiękowy i powstają nacieki z komórek zapalnych. W postaci martwiczo-krwotocznej martwica dotyczy komórek zrazików trzustki z ogniskami krwotocznymi. Zmiany martwicze dotyczą na ogół również tkanki tłuszczowej okołotrzustkowej. W późniejszych okresach OZT ogniska martwicy mogą ulec zakażeniu (ropowica lub ropień trzustki) lub na skutek rozplywu ognisk martwiczych powstają przestrzenie wypełnione zawartością płynną (torbiele). W postaciach martwiczych OZT zmiany dotyczą również narządów sąsiednich (wysięk i nacieki zapalne w przestrzeni pozaotrzewnowej, okolicach okołonerwowych, jamie otrzewnej, sieci) oraz narządów odległych (wątroba, układ krążenia, ośrodkowy układ nerwowy, nerki). Zbiorniki płynu wysiękowego mogą się tworzyć w okolicy okołotrzustkowej (np. w torbie sieciowej) lub w jamie opłucnej.

6. Objawy kliniczne

Symptomatologia kliniczna zależy od czynników wywołujących, zmian anatomicznych w trzustce i narządach okołotrzustkowych oraz od wystąpienia powikłań w narządach odległych (układ krążenia, ośrodkowy układ nerwowy, nerki, układ oddechowy, zaburzenia krzepnięcia). Do najczęstszych objawów należą: (1) ból w nadbrzuszu lub śródbrzuszu o dużym nasileniu (90%), (2) nudności i wymioty (80%), (3) objawy niedrożności jelit (wzdęcie: 60-80%), (4) podżółtaczkowe zabarwienie białówek (rzadko, głównie w przypadkach żółciopochodnych), (5) bolesność palpacyjna brzucha (często tylko w nadbrzuszu), rzadziej z wyczuwalnym oporem i objawem otrzewnowym.

W ciężkich postaciach OZT dołączają się objawy ze strony innych narządów: (1) narząd krążenia (przyspieszone tętno, obniżone ciśnienie tętnicze krwi, objawy wstrząsu), (2) układ oddechowy (przyspieszenie oddechu, duszność, sinica), (3) ośrodkowy układ nerwowy (splątanie, zaburzenia świadomości), (4) układ moczowy (zmniejszone objętości wydalanego moczu, anuria), (5) zaburzenia krzepnięcia (zespół wykrzepiania śródnaczyniowego – DIC, objawy skazy krwotocznej).

7. Badania laboratoryjne i metody obrazowania

Oznaczanie aktywności α -amylazy we krwi i w moczu jest najbardziej przydatną metodą dla potwierdzenia

rozpoznania OZT (wzrost powinien być co najmniej 3-krotny ponad górną granicę przyjętą dla normy dla danej pracowni). Hipertriglicydemia we krwi utrudnia oznaczanie aktywności α -amylazy we krwi (należy surowicę do analizy rozcieńczyć). W ostatnich latach w ocenie ciężkości przebiegu stosuje się oznaczanie C-reaktywnego białka (CRP). Dla oceny stanu anatomicznego trzustki i dróg żółciowych (obecność kamicy przewodowej) wykorzystuje się metody obrazowania (ultrasonografia, tomografia komputerowa, tomografia rezonansu magnetycznego), a w szczególnych przypadkach ocenę dróg żółciowych przy pomocy wstecznej cholangiopankreatografii (ECPW). Przy pomocy tomografii komputerowej (TK) z podaniem środka kontrastowego można określić zakres martwicy narządu (najwcześniej w 3. dobie choroby).

8. Kliniczne postacie OZT

Ostre łagodne zapalenie trzustki (wg klasyfikacji Ransona < 3 p., CRP < 150 mg/l, rozpoznaje się u około 80% chorych, ze śmiertelnością ogólną $< 1\%$) przebiega klinicznie bez powikłań ze strony innych narządów i poważnych powikłań ze strony trzustki (brak cech martwicy trzustki w badaniu TK). Możliwe jest wystąpienie martwicy około trzustkowej tkanki tłuszczowej oraz (rzadko) wczesne zbiorniki płynu. Pod względem anatomicznym postać ta odpowiada obrzękowemu zapaleniu trzustki, a śmiertelność jest niska (0-3%). W niektórych opracowaniach można spotkać określenie: „OZT o umiarkowanej ciężkości”, co ma określać postacie pośrednie pomiędzy „łagodnym” i „ciężkim” przebiegiem choroby. Wydaje się, że jest to zbędne, ponieważ stosowane obecnie kryteria prognozowania ciężkości przebiegu OZT (Ranson, APACHE II) stratyfikują przebieg choroby tylko na dwie grupy. Te dwa określenia (łagodny, umiarkowany) można czasami traktować jako synonimy.

W ostrym ciężkim zapaleniu trzustki (wg klasyfikacji Ransona > 3 p., CRP > 150 mg/l około 20% chorych ze śmiertelnością ogólną do 20%) występują powikłania wielonarządowe (multi organ failure – MOF) oraz powikłania miejscowe w postaci martwicy trzustki, wczesnych zbiorników płynu, a w późniejszym okresie torbieli rzekomych, bądź obecności ropnia. Ta postać OZT cechuje się wysoką śmiertelnością (15-20%), a w zakażonej martwicy nawet do 50%. Dla prognostycznej oceny ciężkości przebiegu OZT stosuje się odpowiednie skale prognostyczne. Niezależnie od skal prognostycznych dla oceny ciężkości OZT wykorzystuje się oznaczanie niektórych pojedynczych wskaźników (białko C-reaktywne, interleukina-6).

9. Rozpoznanie OZT

Rozpoznanie OZT opiera się na: (1) kryteriach klinicznych: ból w jamie brzusznej, rzadziej objawy otrzewnowe lub cechy wstrząsu, (2) kryteriach biochemicznych: wzrost aktywności α -amylazy w surowicy krwi i w moczu, (3) ocenie morfologicznej (obrazowej) zmian w trzustce: USG, TK. Po ustaleniu rozpoznania należy w pierwszej kolejności ocenić 2 ważne elementy choroby mające istotne znaczenie dla postępowania leczniczego: (1) stopień ciężkości według skal oceny w pierwszej dobie choroby (skale prognostyczne: Ranson, Glasgow, APACHE II), oraz (2) prawdopodobny czynnik etiologiczny z oceną czy nie jest to żółciopochodne OZT.

10. Leczenie

W pierwszych 3 dobach leczenie OZT jest zachowawcze i rzadko wymaga wkroczenia chirurgicznego, głównie w przypadku niepewności diagnostycznej, natomiast już w pierwszej dobie może się rozwijać zespół powikłań wielonarządowych, co wymaga przeniesienia chorego do oddziału intensywnej terapii (OIT).

Leczenie OZT jest uzależnione od oceny prognozy stopnia ciężkości przebiegu choroby (postacie o lekkim lub ciężkim przebiegu) oraz od ustalenia lub wyłączenia żółciopochodnego OZT. We wszystkich przypadkach żółciopochodnego OZT (żOZT) należy dążyć do wykonania możliwie szybko endoskopowej sfinkterotomii (ES) żółciowej (nacięcie brodawki dwunastniczej z usunięciem złożeń z dróg żółciowych).

10.1. Postępowanie lecznicze w postaciach lekkich OZT

Postępowanie lecznicze w postaciach lekkich OZT (niskie wskaźniki na skalach prognostycznych, brak powikłań narządowych, brak objawów martwicy w TK) ma charakter wspomagający i zwykle sprowadza się do następujących działań:

1. W postaciach żółciopochodnych – wczesna ES (do 72 godz. od początku choroby, najlepiej w pierwszych 24 godz.).
2. Zaprzeszczenie podawania doustnie posiłków i płynów (pierwsze doby, do ustąpienia bólu i powrotu perystaltyki jelitowej).
3. Leczenie przeciwbólowe przez podawanie pozajelitowe leków przeciwbólowych.
4. Uzupełnianie niedoborów płynów (> 6 l/dobę) i elektrolitów.

5. Możliwie wczesne żywienie doustne lub dojelitowe (zwykle od 3-4 doby – bardziej szczegółowo omówione poniżej), po ustąpieniu bólu, nudności i/lub wymiotów, pojawiania się osłuchowych objawów perystaltyki i wyraźnej tendencji do obniżania się aktywności α -amylazy we krwi i w moczu (wskazania ESPEN zalecają normalizację enzymów trzustkowych, ale według doświadczenia autora tego rozdziału nie jest to warunek konieczny do rozpoczęcia żywienia doustnego).

Nie ma wskazań do profilaktycznego stosowania antybiotyków w postaciach lekkich, ale należy stale monitorować chorych pod względem powikłań bakteryjnych (temperatura, leukocytoza, kontrola USG, a w razie wątpliwości TK). Nie wykazano dotychczas istotnych korzyści dla przebiegu OZT ze stałego odśysania zawartości żołądkowej przez zgłębnik nosowy (wskazane jedynie w przypadku dużego zalegania w żołądku), stosowania atropiny i antagonistów receptorów H_2 , dożylnego stosowania inhibitorów proteaz (aprotininy), kalcytoniny, glukagonu i somatostatyny.

10.2. Postępowanie lecznicze w postaciach o ciężkim przebiegu

Postępowanie lecznicze w postaciach o ciężkim przebiegu (ogniska martwicy w trzustce, zmiany zapalne poza trzustką, zbiorniku płynu, powikłania ze strony innych narządów i układów). Leczenie tych postaci OZT musi mieć charakter kompleksowy. Najbardziej pożądanym układem jest jednoczesny dozór pacjenta przez zespół składający się z internisty/gastroenterologa, chirurga i anestezjologa. Istotne znaczenie w prowadzeniu tych chorych ma szpitalny zespół zajmujący się leczeniem żywieniowym. Jeżeli w obrazie klinicznym dominują powikłania wielonarządowe, to chory powinien być pod nadzorem anestezjologa leczony w OIT, jeżeli nie ma objawów niewydolności wielonarządowej a mamy jedynie w TK objawy martwicy i anatomiczne zmiany zapalne poza trzustką, pacjent może być pod opieką internisty (z konsultacją chirurgiczną) lub oddziale chirurgicznym (z konsultacją internistyczną). Jednakże ta postać OZT ma zazwyczaj bardzo dynamiczny przebieg i stan chorego może się zmieniać bardzo szybko, co wymaga niezwłocznych decyzji o przeniesieniu chorego do OIT. Szczególnemu nadzorowi powinni podlegać chorzy z dużą nadwagą, gdyż te przypadki rokują znacznie gorzej.

Leczenie OZT o przebiegu ciężkim powinno uwzględniać następujące elementy:

1. W postaciach żółciopochodnych – wczesna ES (do 72 godz. od początku choroby, najlepiej w pierwszych 24 godz.).

2. U chorych z objawami niewydolności wielonarządowej (wstrząs, niewydolność oddechowa, encefalopatia, niewydolność nerek, DIC i inne zaburzenia krzepnięcia) przeniesienie chorego do OIT i leczenie zgodnie z zasadami intensywnego nadzoru.
3. Parenteralne leczenie przeciwbólowe.
4. Intensywne wyrównywanie niedoborów płynów (> 6 l/dobę) i niedoboru elektrolitów. Nawodnienie powinno zapewnić obniżenie hematokrytu do około 30-32%, co poprawia perfuzję narządów.
5. Zalecane jest profilaktyczne stosowanie antybiotyków (cefalosporyna + metronidazol, imipenem) oraz dekontaminacja jelit (4 razy dziennie dojelitowo; kolistyna 200 mg, amfoterycyna 500 mg, norfloksacyna 50 mg), dla zapobiegania translokacji bakterii jelitowych do ognisk martwicy.
6. Całkowite żywienie pozajelitowe (TPN) od 3-4 doby i po kilku dniach próba zastosowania żywienia dojelitowego przez zgłębnik założony poza zagięcie dwunastniczo-jelitowe (więzadło Treitza).

W kontrolowanych badaniach klinicznych udowodniono, że jedynie wczesne stosowanie sfinkterotomii endoskopowej (w żółciopochodnych OZT), profilaktyczne stosowanie antybiotyków oraz wczesne wdrożenie TPN i następowe żywienie dojelitowe istotnie wpływają na przebieg i obniżenie śmiertelności w OZT.

Jak wspomniano wcześniej, podstawowym leczeniem OZT jest intensywna terapia zachowawcza. Jednakże jest wskazane, aby chory leczony w oddziale niezabiegowym (interna, gastroenterologia, OIT) był okresowo konsultowany przez chirurga. Wskazania do leczenia chirurgicznego rzadko występują w pierwszych dniach choroby (wskazania wczesne), częściej natomiast w dalszych okresach choroby (skazania odroczone).

Pod koniec pierwszego tygodnia i w następnych, głównym powikłaniem są zakażenia zbiorników płynu lub tkanek martwiczych, następujące na skutek przemieszczenia się bakteryjnej flory jelitowej (translokacja bakteryjna), czemu sprzyja atonia jelit oraz brak naturalnej perystaltyki związanej z zaprzestaniem żywienia doustnego chorych i ucieczka płynów z przestrzeni naczyniowej do światła jelit. Następuje upośledzenie krążenia trzewnego z następowym uszkodzeniem bariery jelitowej, co ułatwia przemieszczanie się bakterii przez ścianę jelita i układ chłonny do otaczających tkanek i przestrzeni. Z tych względów tak wielkie znaczenia ma u tych chorych możliwie szybkie rozpoczęcie żywienia doustnego, a jeżeli to nie jest możliwe, żywienia dojelitowego przez zgłębnik.

11. Leczenie żywieniowe

Obecność pokarmu lub produktów trawienia w żołądku i dwunastnicy jest silnym bodźcem stymulującym trzustkę do produkcji i wydzielania enzymów trawienych. Jest rzeczą oczywistą, że w OZT, gdzie głównym czynnikiem uszkadzającym jest wewnątrzkomórkowa aktywacja enzymów, szczególnie proteolitycznych, staramy się w pierwszych dobach choroby zachować maksymalny „spokój czynnościowy” trzustki poprzez wyłączenie podawania pokarmów drogą doustną. Ważnym aspektem, który należy brać pod uwagę już w pierwszych dniach leczenia OZT jest żywienie chorego. Interwencja żywieniowa w OZT może mieć decydujące znaczenie dla dalszego przebiegu choroby. Jednak taktyka postępowania żywieniowego zależy od ciężkości przebiegu choroby. U chorych na OZT, szczególnie o przebiegu ciężkim, obserwuje się „katastroficzną” katabolizm, szczególnie białek i zbyt długie głodzenie tych chorych powoduje szybkie narastanie niedoborów, zwłaszcza białkowych, co sprzyja wystąpieniu powikłań i pogarsza przebieg choroby. U chorych z przewidywanym lekkim przebiegiem (< 3 punktów w skali Ransona) i bez objawów niedoborowych w badaniach krwi (stężenie albumin > 3,5 g/dl, liczba limfocytów > 1500 w mm³) i prawidłowo odżywionych kilkudniowa głodówka nie ma istotnego wpływu na bilans białkowo-energetyczny, można więc przez 3-4 dni nie stosować żadnego odżywiania (jedynie opanowanie bólu i intensywne nawadnianie z wyrównywaniem niedoborów elektrolitów). Dyskusyjne jest postępowanie żywieniowe u chorych z lekką postacią OZT ale z objawami niedożywienia (niski wskaźnik BMI, obniżone stężenie albumin < 3,5 g/dl). Wydaje się, że w ostrej fazie OZT ta grupa chorych powinna być traktowana jak osoby z prawidłową masą ciała i bez niedoborów, a leczenie żywieniowe niedoborów należy prowadzić w okresie rekonwalescencji.

W OZT o przebiegu lekkim zazwyczaj ból ustępuje w 1-2 dobie, a wdrożenie odżywiania doustnego w 3-4 dobie u większości chorych nie prowokuje nawrotu bólu w jamie brzusznej (około 80%). Rozpoczęcie żywienia doustnego powoduje u około 25% chorych wzrost aktywności α -amylazy we krwi, ale nie jest to bezwzględny wskazaniem do odstawienia żywienia doustnego. Pierwszy posiłek powinien zawierać energię nieprzekraczającą 150-250 kcal, z ograniczeniem tłuszczu do 3-4 g. Przy dobrej tolerancji pierwszego posiłku, w pierwszej dobie można podać 3-4 posiłki, sukcesywnie zwiększając w następnych dobach podaż energii do około 1200-1500 kcal. Jeżeli wdrożenie łatwo strawnej, zwykle półpłynnej diety powoduje ból (około 20% chorych), należy żywienie doustne

przerwać, przeprowadzić kontrolę trzustki metodami obrazowania (USG, TK), aby wykluczyć powstawanie powikłań (tworzenie się torbieli u około 70% chorych z nawrotem bólu), ropni trzustki (około 6% chorych z nawrotem bólu). Przy braku powikłań można po 2 dniach ponowić próbę żywienia doustnego lub jeżeli ból pojawi się ponownie, zastosować kilkudniowe żywienie dojelitowe poprzez zgłębnik założony do jelita cienkiego 40-60 cm poza więzadło Treitza. Badania ostatnich lat wskazują, że dietą inicjującą żywienie doustne w OZT nie musi być dieta płynna łatwo strawna, ale można rozpocząć próbę żywienia dietą łatwo strawną stałą o niskiej zawartości tłuszczu, bądź wprowadzić taką dietę w następnych dobach żywienia. Dieta łatwo strawna stała o niskiej zawartości tłuszczu pozwala łatwiej zbilansować dobową rację pokarmową pod względem podaży energii, nie wpływa istotnie na pojawienie się bólu w porównaniu do diety płynnej. Jeżeli natomiast ujawnią się powikłania (zbiorniki płynu, ogniska martwicy) należy rozpocząć leczenie antybiotykami (profilaktyka zakażeń bakteryjnych zbiorników płynowych i/lub ognisk martwicy) i zastosować żywienie dojelitowe lub całkowite żywienie pozajelitowe (TPN). W postaciach o lekkim przebiegu zazwyczaj już pod koniec pierwszego tygodnia następuje normalizacja aktywności α -amylazy we krwi i w moczu, i jeżeli chory dobrze toleruje żywienie doustne, w tym okresie może być wypisany do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Przy przewidywanym ciężkim przebiegu OZT (3 lub więcej punktów w skali Ransona), już w 2.-3. dobie należy rozważyć rozpoczęcie żywienia chorych (wczesna interwencja żywieniowa). Takie postępowanie zmniejsza odsetek powikłań i ogólną śmiertelność w przebiegu OZT. U chorych z ciężkim przebiegiem preferowane jest rozpoczęcie żywienia drogą dojelitową przez zgłębnik założony 40-60 cm poza więzadło Treitza. Jednak u części chorych (niedrożność porażenna jelit, niemożność założenia zgłębnika do jelita, nietolerancja żywienia dojelitowego) nie można w pierwszych dniach choroby prowadzić leczenia dojelitowego. Niektóre badania wskazują, że niektórzy chorzy tolerują również dobrze żywienie przez zgłębnik założony do żołądka, ale ten sposób postępowania wymaga jeszcze szerszych obserwacji klinicznych. Przy niemożności prowadzenia żywienia drogą przewodu pokarmowego należy zastosować w 2-3 dobie całkowite żywienie pozajelitowe (total parenteral nutrition, TPN). Ocenia się, że szczególnymi kryteriami wskazującymi na potrzebę zastosowania TPN jest szybkie obniżanie się stężenia albumin w surowicy krwi ($> 0,5$ g/dl w czasie 48 godz.), wydalanie azotu z moczem $> 16,5$ g w czasie 24 godz. oraz utrzymywanie się

stężenie CRP > 165 mg/l i zalegania treści żołądkowej > 900 ml/ dobę. TPN podaje się przez zgłębnik wprowadzony do żyły głównej górnej, najlepiej z jednego worka, w którym znajduje się mieszanina wszystkich składników odżywczych. Żywienie pozajelitowe powinno być prowadzone przez wyspecjalizowany zespół żywieniowy, ze względu na potrzebę odpowiedniego sterylnego przygotowania pojemników do wlewów dożylnych oraz zbilansowanie podawanych składników tak pod względem energetyczno-białkowym, jak i zawartości witamin i pierwiastków śladowych (przeciętnie: węglowodany – 50%, tłuszcze – 30%, białka – 20%, przy dobowej podaży energii 1900-2400 kcal). Żywienie pozajelitowe powinno być kontynuowane możliwie krótko (kilka dni) ze względu na możliwość powikłań metabolicznych (hiperglikemia) oraz powikłania związane z cewnikiem wprowadzonym do dużego naczynia żylnego i jeżeli to możliwe zastąpione żywieniem dojelitowym przez zgłębnik nosowo-jelitowy lub wjątkowo przez stomię. Jeżeli stan chorych na to pozwala, u chorych z ciężkim OZT można rozpocząć od początku leczenie dojelitowe (opcja zalecana), co wyraźnie skraca czas hospitalizacji chorych. W ostatnich latach podkreśla się, że żywienie dojelitowe należy rozpocząć możliwie jak najwcześniej, ponieważ przywraca ono prawidłową funkcję bariery jelitowej, zapobiega atrofii śluzówki jelita cienkiego i translokacji bakteryjnej z jelit do ognisk martwicy, powoduje wzrost wydzielania immunoglobulin A, poprawia perystaltykę jelit. W żywieniu dojelitowym końcówka zgłębnika powinna sięgać 40-60 cm poza więzadło Treitza, co zmniejsza stymulujące działanie pokarmu i stosowanych preparatów odżywczych na czynność zewnątrzwydzielniczą trzustki. Jeżeli podczas żywienia dojelitowego nie udaje się (głównie ze względu na tolerancję żywienia dojelitowego) zbilansować podaż pod względem energetyczno-białkowym, można prowadzić równoległe żywienie poza i dojelitowe (żywienie kombinowane). Żywienie drogą doustną należy rozpocząć u tych chorych po powrocie czynności perystaltycznej jelit i braku powikłań bakteryjnych, obniżeniu stężenia CRP < 50 mg/l, zgodnie z zasadami omówionymi w żywieniu chorych z lekką postacią OZT.

Piśmiennictwo

1. Ciok J., Dzieniszewski J., Kowalczyk I., Drażkiewicz E., Tacikowski T.: *The clinical factor influencing feeding-induced pain in the course of acute pancreatitis*. Gastroenterologia Polska 2003, 10, 233-239
2. Eckerwall G.E., Tingstedt B.B.A., Bergenzaun P.E., Anderson R.G.: *Immediate oral feeding in patients with mild*

- acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery – A randomized clinical study.* Clin. Nutrition 2007, 26, 758-763
3. Kalfarentzos F.E., Karavias D.D., Karatzas T.M., Alevizatos B.A., Androulakis J.A.: *Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis.* J. Am. Coll. Nutr., 1991, 10, 156
 4. Latifi R., McIntosh J.K., Dudrick S.J.: *Nutritional Management of Acute and Chronic Pancreatitis.* Surg. Clin. North Am., 1991, 71, 574
 5. Layer P., Peschel S., Schlesinger T., Goebell H.: *Human pancreatic secretion and intestinal motility: effect of ileal nutrient perfusion.* Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol., 1990, 258, G196-G201
 6. Meier R., Ockenga J., Pertkiewicz M., i inni: *ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas.* Clin. Nutrition 2006, 26, 758-763
 7. O’Keefe S.J.D., Lee R.B., Anderson F.P. i inni: *Physiological effect of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans.* Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol., 2003, 284, G27-G36
 8. Petrow M.S., van Santvoort H.C., Besselink M.G.H. i inni.: *Oral Refeeding After Onset of Acute Pancreatitis: A Review of Literature.* Am. J. Gastroenterology 2007, 102, 2079-2084
 9. Sathiaraj E., Murthy S., Mansard M.J., i inni: *Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis.* Aliment. Pharmacol. Ther., 2008, 28, 777-781
 10. Szczygieł B., Pertkiewicz M., Wójcik Z.: *Całkowite żywienie pozajelitowe w leczeniu ostrego zapalenia trzustki.* Wiad. Lek., 1988, 41, 1519
 11. Szczygieł B., Socha J. (red.): *Żywienie pozajelitowe i dojelitowe w chirurgii.* PZWL, Warszawa, 1994
 12. Wójcik Z., Pertkiewicz M., Szczygieł B.: *Ostre zapalenie trzustki – kwalifikacja chorych do całkowitego żywienia pozajelitowego.* Pol. Przegl. Chir., 1990, 62, 999

14.2. Chory po przebyciu ostrego zapalenia trzustki

Mirosław Jarosz

1. Definicja

Wielu chorych z ostrym zapaleniem trzustki (OZT) po wypisaniu ze szpitala kontynuuje leczenie w podstawowej lub specjalistycznej opiece ambulatoryjnej. Większość chorych z lżejszymi postaciami choroby (obie postaci OZT) całkowicie powraca do zdrowia pod warunkiem usunięcia przyczyn choroby (zaprzestanie spożywania

alkoholu, usunięcie złożeń z przewodu żółciowego wspólnego, usunięcie pęcherzyka żółciowego). W tych przypadkach czynność zewnątrzwydzielnicza trzustki powraca do normy w ciągu kilku tygodni lub miesięcy.

Martwicza postać OZT może w okresie rekonwalescencji stwarzać dodatkowe problemy. Ponieważ, jak już wspomniano, trzustka ma ogromną rezerwę czynnościową i nawet usunięcie do 90% narządu może nie spowodować objawów niewydolności wewnątrz- i zewnątrzwydzielniczej, z tych względów w tej grupie chorych po przebyciu OZT sytuacja kliniczna może być różna. Ponadto, w ostatnich latach udowodniono, że trzustka ma pewne możliwości regeneracji, co stwarza nadzieje na poprawę czynności metabolicznych i trawiennych w miarę upływu czasu od przebycia ostrej fazy OZT.

2. Leczenie chorych z lekką obrzękową postacią ostrego zapalenia trzustki

Po przebyciu ostrego zapalenia trzustki na ogół nie ma potrzeby dalszego leczenia farmakologicznego. Głównym zadaniem jest zapewnienie trzustce spokoju czynnościowego (unikanie nadmiernej stymulacji poprzez pokarm). Osiąga się to przede wszystkim przez odpowiednie postępowanie dietetyczne.

2.1. Stosowanie diety w lekkiej postaci OZT w okresie zdrowienia

W okresie zdrowienia po przebyciu OZT dochodzi się stopniowo do diety, która w pełni pokrywa zapotrzebowanie chorego na energię i składniki odżywcze. Można wyróżnić trzy etapy, w czasie których dieta jest stopniowo rozszerzana.

W pierwszym okresie rekonwalescencji, zapoczątkowanym już w okresie pobytu w szpitalu i trwającym około miesiąca, dość znacznemu ograniczeniu podlegają tłuszcze, a nieznacznie białko. Wartość energetyczną diety osiąga się przez uzupełnienie węglowodanami. Dzienna racja pokarmowa powinna w tym okresie wynosić około 2000 kcal (8,4 MJ), białko ogółem 65 g, w tym białko zwierzęce 35 g, tłuszcze ogółem (dane i zawarte w produktach) 40 g, węglowodany ogółem 345 g. W tym okresie dieta musi być łatwostrawna, spożywane produkty powinny być chude, ze względu na ograniczony w diecie tłuszcz. Ważne jest regularne spożywanie 4-5 posiłków w ciągu dnia, a poszczegól-

ny posiłek nie powinien być zbyt obfity. W diecie zaleca się pieczywo jasne i czerstwe, drobne kasze, ryż, drobne makarony, chude mleko, twaróg, rybę, wędliny, drób, cielęcinę i wołowinę, masło, olej sojowy, słonecznikowy, oliwę, dżem, ziemniaki gotowane, tłuczone, purée, warzywa i owoce zawierające witaminę C i karoten. Wskazane są posiłki gotowane, duszone bez uprzedniego obsmażania, pieczone w folii lub w pergaminie, potrawki, pulpety, sosy o łagodnym smaku, zprawiane słodką śmietanką z mąką, masłem lub żółtkiem.

Nie zaleca się pieczywa razowego, żytniego, grubych kasz, przekwaszonych przetworów mlecznych, jaj, tłustego mięsa (baranina, wieprzowina, gęś, kaczka), tłustych ryb (węgorz, halibut), tłustych wędlin, produktów mięsnych i ryb wędzonych, mięsa peklowanego, śmietany, smalcu, cebuli, kapusty, papryki, szczypioru, rzodkiewki, orzechów, gruszek, śliwek, czereśni, strączkowych, czekolady oraz słodczy zawierających tłuszcz i kakao. Przeciwwskazane są potrawy smażone, duszone, pieczone, sosy na zasmażkach, sosy na wywarach mięsnych, torty, ciastka z kremem, tłuste ciasta.

W drugim okresie rekonwalescencji po przebyciu niepowikłanego OZT, który trwa również około miesiąca, można zwiększyć ilość tłuszczu w dziennej racji pokarmowej do 50 g, a białka do około 70 g, przy zachowaniu około 2200 kcal (9,2 MJ) i przy rozdzielaniu dziennej racji pokarmowej na 5 posiłków oraz przy zachowaniu tej samej struktury produktów. Jeżeli po zastosowaniu tego typu odżywiania pojawiają się u pacjenta objawy dyspeptyczne (uczucie pełności poposiłkowej, wzdęcia, kruczenia i przelewania w jamie brzusznej), a szczególnie, gdy pojawiają się papkowate stolce z domieszką tłuszczu, należy powrócić na okres 2 tygodni do diety stosowanej w poprzednim okresie. Natomiast przy dobrej tolerancji pożywienia przechodzi się na dietę pełnowartościową, normalną, o zawartości energii 2300-2500 kcal (9,6-10,5 MJ) i podaży 70-90 g białka oraz 60-80 g tłuszczu. Mimo normalizacji diety wskazane jest, aby stopniowo przechodzić od produktów gotowanych do smażonych i duszonych, a zawartość tłuszczu w dziennej racji pokarmowej zwiększać sukcesywnie.

Przedstawione powyżej etapy w leczeniu dietetycznym osób po przebyciu ostrego zapalenia trzustki są umowne i zazwyczaj trwają około 4-6 tygodni. Jeżeli w trakcie takiego postępowania pojawiają się dolegliwości o charakterze dyspeptycznym, należy powrócić do poprzedniego etapu dietetycznego. Najczęściej jest to spowodowane niepełną sprawnością zewnątrzwydzielniczą trzustki i niekiedy wymaga (na ogół przejściowo) leczenia wspomagającego wyciągami trzustkowymi (pankreatyna) w dawce 10 000 jed-

nostek FIP lipazy podawanych podczas obfitych posiłków. W tych przypadkach należy leczenie to uzupełnić dodatkiem witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E). Po przebyciu obrzękowej postaci OZT nie obserwuje się istotnych zaburzeń gospodarki węglowodanowej, wymagających postępowania leczniczego.

2.2. Stosowanie diety u chorych po przebyciu ciężkiego OZT (postać martwicza)

U około 15% pacjentów po przebyciu martwiczej postaci OZT są zaburzenia gospodarki węglowodanowej, a w kilku procentach przypadków rozwija się cukrzyca. Zasady postępowania z cukrzycą u tych chorych nie odbiegają od ogólnie przyjętych w innych postaciach tej choroby. Należy jednak mieć na uwadze, że w sporadycznych przypadkach cukrzyca u tych chorych może stwarzać spore problemy z powodu dużej wrażliwości na insulinę i chwiejności.

Podobny odsetek chorych po przebyciu martwiczej postaci OZT, zwłaszcza w pierwszym okresie rekonwalescencji, ma objawy niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki (objawy dyspeptyczne, wzdęcia, biegunka tłuszczowa – steatorhoea). Wymaga to substytucji wyciągami trzustkowymi. Zwykle zaczyna się od podawania choremu, podczas każdego posiłku, około 10 000-16 000 jednostek FIP lipazy w postaci nowoczesnych preparatów. Jeżeli objawy ustąpią, podejmuje się próbę dobrania najmniejszej dawki skutecznej, podawanej czasami do obfitych posiłków. Pierwsze korzystne efekty pod względem klinicznym można uzyskać już po kilkunastu dniach leczenia. Jeżeli dawka jest nieskuteczna, podwaja się ją, podając do każdego posiłku 20 000-32 000 jednostek lipazy. Przy średnio 5 posiłkach na dobę, które powinni chorzy ci spożywać, daje to dobową dawkę pankreatyny w przeliczeniu na aktywność lipazy od 100 000 do 160 000 jednostek. Istotnym kryterium dotyczącym oceny skuteczności leczenia, obok ustąpienia biegunki tłuszczowej, są zmiany masy ciała. Chorzy po przebyciu ciężkiej postaci OZT z następowymi objawami niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki na ogół chudną. Z tych względów nie należy zbyt szybko obniżać dawki preparatów trzustkowych; można ją zacząć zmniejszać dopiero po uzyskaniu przez pacjenta wzrostu masy ciała, a przynajmniej zatrzymania jej spadku.

Jednym z trudnych problemów klinicznych u chorych po przebyciu martwiczej postaci OZT są nawracające bóle brzucha. Ich geneza jest złożona i w łagodniejszych postaciach może zależeć od zespołu dyspeptycznego towarzyszącego niewydolności zewnątrzwydzielniczej. Jednakże u części chorych są one spowodowane utrudnieniem w odpływie soku

trzustkowego, którego przyczyną są zmiany w przewodach trzustkowych. W pierwszym okresie leczenia podejmuje się próby zmniejszenia lub usunięcia bólu poprzez leczenie wyciągami trzustkowymi. Zwykle jednak w leczeniu postaci bólowych zaczyna się od dawek większych (20 000-32 000 jednostek lipazy do posiłku) i przy uzyskaniu korzystnego efektu zmniejsza się dawkę do połowy.

3. Zasady planowania leczenia żywieniowego w okresie zdrowienia chorych po przebyciu OZT

Zasady planowania leczenia żywieniowego zależą od etapu rekonwalescencji. Pierwszy okres rekonwalescencji zapoczątkowany jest w szpitalu i trwa około miesiąca. Charakteryzuje się znacznym ograniczeniem spożycia tłuszczów (do około 40 g/dzień) i niewielkim ograniczeniem spożycia białka (do około 70 g/dzień). Wartość energetyczna diety w tym okresie powinna ograniczać się do około 2000 kcal/dzień, dlatego dzienne spożycie węglowodanów powinno wynosić około 360-370 g.

Drugi okres rekonwalescencji trwa również około miesiąca. W tym czasie zwiększa się dzienne spożycie tłuszczu do 50 g oraz białka do około 75 g. Wartość energetyczna diety powinna wynosić około 2200 kcal/dzień, dlatego dzienne spożycie węglowodanów należy zwiększyć do około 400 g.

W trzecim etapie rekonwalescencji chory stopniowo przechodzi na dietę pełnowartościową. Dzielne spożycie tłuszczu powinno wynosić 60-80 g, białka – 70-90 g, a węglowodanów – około 400-450 g. Wartość energetyczna tej diety pozostaje w granicach 2300-2500 kcal/dzień.

4. Zapobieganie nawrotom ostrego zapalenia trzustki

U wielu chorych można zmniejszyć ryzyko ponownego zachorowania na ostre zapalenie trzustki, poprzez zaniechanie picia alkoholu czy leczenie farmakologiczne i dietetyczne zaburzeń lipidowych, które mogą być przyczyną OZT (zwłaszcza wysoki poziom triglicerydów, tj. powyżej 500 mg%). Gdy nie został usunięty pęcherzyk żółciowy, lub gdy nie została wykonana strukterotomia żółciowa i usunięto kamienie z przewodu żółciowego – u 50% chorych występuje ponow-

ny atak choroby w ciągu pół roku (tabela 1).

Tabela 1. Przyczyny nawrotów OZT

Przyczyny OZT	Zapobieganie nawrotowi OZT
Alkohol	Bezwzględna abstynencja
Kamica żółciowa pęcherzyka i dróg żółciowych	Leczenie endoskopowe lub chirurgiczne (strukterotomia żółciowa)
Lek	Odstawienie lub zamiana na inny, dokonana przez lekarza
Zaburzenia lipidowe we krwi	Redukcja masy ciała (jeśli jest nadwaga lub otyłość): – dieta ubogotłuszczowa (ustalona przez lekarza), – leki hipolipemizujące

M. Jarosz, J. Dzieniszewski (red.), *Choroby trzustki*, Warszawa 2004

5. Piśmiennictwo

- Clain J.E., Pearson R.K., *Diagnosis of chronic pancreatitis: is a gold standard necessary?*, Surg. Clin. North Am., 1999, 79, 829-845.
- Jarosz M., Dzieniszewski J. (red.), *Choroby trzustki. Porady lekarzy i dietetyków*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004.
- Jarosz M., Dzieniszewski J., Orzeszko M., *20-years prospective epidemiological-clinical observations of the chronic pancreatitis*, Gastroenterol. Pol., 2003, 10, 4, 371-378.
- Johnson C.D., Imue C.W., *Pancreatic disease. Towards the year 2000*, Springer, London-Berlin, 2001.
- Konturek S., *Układ trawienny*. W: Fizjologia człowieka, red. W.Z. Traczyk, A., Trzebski, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001, 717-800.
- Whitcomb D.C., *Genetic predispositions to acute and chronic pancreatitis*, Med. Clin. North Am., 2000, 84, 531-547
- World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, Pancreas*. W: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer a global perspective, ?

14.3. Przewlekłe zapalenie trzustki

Mirosław Jarosz

1. Definicja

Przewlekłe zapalenie trzustki (PZT) jest to przewlekła, nienowotworowa choroba trzustki, charakteryzująca się postępującym włóknieniem z towarzyszącym zanikiem tkanki gruczołowej, prowadzącym w różnych okresach do upośledzenia czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki i rozwoju cukrzycy.

Poza tym w przebiegu pzt może wystąpić wiele powikłań, jak torbiel lub ropień trzustki, żółtaczk mechaniczna w wyniku zwężenia przewodu żółciowego wspólnego, wodobrzusze oraz zwężenie przewodu pokarmowego prowadzące do niedrożności dwunastnicy lub jelita grubego.

2. Epidemiologia

Badania przeprowadzone na świecie i w Polsce wskazują na systematyczny wzrost liczby zachorowań na przewlekłe zapalenie trzustki (tabela 1). W Polsce na przestrzeni około 20 lat nastąpił wzrost zachorowalności z 2-4 przypadków na początku lat 80. do 10-11 pod koniec lat 90. ubiegłego stulecia.

3. Etiopatogeneza

3. Przyczyny

Alkohol jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym PZT. Według różnych autorów, stanowi przyczynę od 58 do 80% wszystkich przypadków tej choroby. Oceniono w badaniach przeprowadzonych w Marsylii, że średnia dawka spożywanego alkoholu przed rozpoznaniem choroby wynosiła 144 ± 79 g alkoholu dziennie oraz w badaniach europejskich – 150 ± 89 g/dzień. W Brazylii średnia dawka spożywanego alkoholu przed rozpoznaniem choroby wyniosła aż 397 ± 286 g/dzień (rozpiętość 80-1664 g/dzień). Okres spożywania alkoholu wahał się od 4-7 lat do 44 lat, średnio 18-19 lat. Należy jednak zaznaczyć, że z badań przeprowadzonych przez Sarlesa i wsp. (Francja) wynika, iż ryzyko zachorowania na PZT rozpoczyna się u kobiet już od dawki 20 g czystego etanolu na dobę przez kilka lat. Ilość alkoholu niezbędna do rozwoju choroby waha się znacznie w zależności od badanej populacji. Wiąże się to prawdopodobnie z działaniem innych dodatkowych czynników genetycznych i środowiskowych, w tym także współistniejącego palenia tytoniu i czynników dietetycznych. Stwierdzono, że rozwojowi PZT u osób spożywających alkohol sprzyja dieta bogatobiałkowa i (lub) bogatotłuszczowa.

Wykazano także, że palenie tytoniu jest istotnym współistniejącym czynnikiem ryzyka PZT. Niektóre prace wykazały nawet, że palenie tytoniu jest, niezależnym od alkoholu, czynnikiem ryzyka rozwoju tej choroby. Ryzyko to wzrasta wraz z liczbą wypalanych papierosów. Mechanizm, poprzez który nikotynizm powodowałby uszkodzenia trzustki, jest nieznan. Stwierdzono, że palenie tytoniu hamuje wydzielanie dwuwęglanów przez trzustkę i zmniejsza stężenie trypsyny oraz $\alpha 1$ -antytrypsyny w surowicy. Możliwe jest także, w świetle nowych hipotez patogenezy PZT,

Tabela 1. Przybliżone współczynniki zapadalności (WZ) i chorobowości (Ch*) na PZT w stosunku do 100 000 tys. mieszkańców w prawobrzeżnej części Warszawy i jej przedmieściach w latach 1982-2001 (populacja: 296 949–309 826 tys. osób)

Rok																			
1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001
WZ																			
2,0	2,4	2,7	2,0	3,0	3,0	5,3	4,6	6,0	5,6	5,3	6,2	8,5	8,8	10,8	10,0	12,0	11,0	10,4	10,7
Ch* Pr																			
12,3	11,7	12,0	11,7	13,7	14,7	15,3	18,0	19,3	22,7	26,3	27,7	29,7	32,0	38,3	41,0	46,7	50,3	52,7	56,3

* chorobowość (punktowa) na dzień 31 grudnia

że niedobór witamin antyoksydacyjnych w organizmie (zwłaszcza witamin C i E) sprzyja zaburzeniom równowagi oksydacyjnej, co jest prawdopodobnie jednym z mechanizmów prowadzących do rozwoju tej choroby. Istnieje jeszcze kilka rzadziej występujących czynników ryzyka rozwoju przewlekłego zapalenia trzustki, do których należą czynniki genetyczne, autoimmunologiczne, zaporowe (przeszkoda w odpływie soku trzustkowego, m.in. guz trzustki).

3.2. Patogeneza

Patogeneza przewlekłego zapalenia trzustki nie została dostatecznie wyjaśniona. Prawdopodobnie ważną rolę w rozwoju choroby odgrywa wiele czynników i mechanizmów, w tym odkryte niedawno u części chorych mutacje genetyczne.

Prawdopodobnie pierwotnym mechanizmem prowadzącym do uszkodzenia przewodników trzustkowych jest wytrącanie się w ich świetle precypitatów białkowych, które są następnie wysycane węglanem wapnia. W ten sposób powstają kamienie trzustkowe, które doprowadzają do uszkodzenia i zwężenia przewodników i przewodów trzustkowych, a wtórnie – do poszerzenia ich części proksymalnej i zaniku tkanki gruczołowej. Najbardziej istotną „zmianą” biochemiczną w soku trzustkowym u chorych z PZT jest wybitne zmniejszenie w nim stężenia litostatyny (nazywanej dawniej białkiem kamieni trzustkowych – PSP, pancreatic stone protein), która utrzymuje prawidłowe stężenie wapnia, co zapobiega wytrącaniu węglanu wapnia odpowiedzialnego za wysycanie precypitatów białkowych i tworzenie kamieni trzustkowych. Uszkadzają one przewodniki, w których tworzą się bliznowate zwężenia utrudniające odpływ soku, co prowadzi do atrofii (zaniku) i włóknienia tkanki trzustkowej. Interesujące jest to, że zmniejszenie stężenia tego białka występuje zarówno u chorych z PZT, jak i u osób nadużywających alkoholu. Przyjmuje się także, że PZT o etiologii alkoholowej jest następstwem powtarzających się epizodów ostrego zapalenia trzustki (OZT), prowadzących do niszczenia tkanki gruczołowej i zastępowania go tkanką łączną. Dowodów na to dostarczyły badania Kloppella i wsp., którzy uważają, że każde alkoholowe PZT jest późnym stadium OZT. Rozwija się ono jednak głównie w tych przypadkach alkoholowego OZT, które przebiegają z martwicą indukującą włóknienie. Do rozwoju PZT dochodzi wtedy, gdy włóknienie obejmuje przewód trzustkowy główny i jego odgałęzienia. Powstające zwężenia hamują odpływ soku trzustkowego, sprzyjając tworzeniu się precypitatów białkowych i kamieni trzustkowych. Przedstawiony ciąg zjawisk określany jest w li-

teraturze jako sekwencja martwicy i włóknienia (*fibrosis-necrosis*) i w sposób logiczny wyjaśnia wspólną patogenezę alkoholowego OZT i PZT.

W ostatnich latach zwraca się także uwagę na występowanie u chorych z PZT zaburzeń równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej. Przypuszcza się, że niedobór antyoksydantów (witaminy C i E, selenu i innych) spowodowany ograniczeniem ich spożycia, jak i zwiększonym zużyciem w procesach patologicznych inicjowanych przez alkohol, może być jednym z mechanizmów patogenetycznych, prowadzących do rozwoju PZT i jego powikłań. Prawdopodobnie patogeneza PZT jest złożona i wymienione zjawiska odgrywają rolę na różnych jego etapach. Należy podkreślić, że najczęściej występującą postacią PZT jest alkoholowe przewlekłe zapalenie trzustki (około 80% wszystkich przypadków tej choroby).

4. Objawy kliniczne

Wczesnymi objawami PZT są: ból brzucha oraz okresowe chudnięcie i żółtaczkę.

Ból brzucha jest często tak silny, że uniemożliwia chorym normalną aktywność życiową (tylko u 5-10% chorych ból brzucha nie występuje). Prowokuje go spożycie dużej ilości alkoholu lub posiłek bogatotłuszczowy połączony z alkoholem. Ból jest potęgowany przez przyjmowanie zwykłych posiłków, dlatego na tym etapie choroby występuje często okresowe chudnięcie, będące konsekwencją raczej świadomego ich ograniczenia niż objawów niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki.

Innym, wczesnym objawem PZT jest okresowo występująca żółtaczkę, pojawiająca się w czasie lub tuż po epizodzie bólu.

Do późniejszych objawów PZT należą objawy niewydolności trzustki: jej części zewnątrzwydzielniczej (zespół złego wchłaniania z biegunką tłuszczową i stałym postępującym chudnięciem) oraz wewnątrzwydzielniczej (cukrzyca).

Wymienione objawy stanowią podstawowe kryteria kliniczne rozpoznania PZT, zwłaszcza gdy towarzyszy im alkoholizm.

W przebiegu choroby występują najczęściej dwie fazy. Okres początkowy trwa przez wiele lat i charakteryzuje się nawracającymi napadami bólu brzucha, któremu towarzyszą niekiedy ostre powikłania. W okresie późniejszym, w którym występują objawy zespołu złego wchłaniania i cukrzyca, ból zmniejsza się lub nawet zanika.

5. Rozpoznanie

Przewlekłe zapalenie trzustki rozpoznaje się na podstawie wymienionych wyżej objawów klinicznych oraz charakterystycznych objawów stwierdzonych w metodach obrazowych (ultrasonografia brzuszna, tomografia komputerowa, pankreatografia przy pomocy rezonansu magnetycznego). Należą do nich: poszerzenie przewodu trzustkowego głównego, nieregularność jego ścian, nieregularny przebieg, złogi w jego wnętrzu, zwapnienia.

6. Podstawowe zasady leczenia

Podstawą leczenia PZT jest usunięcie czynnika przyczynowego. Przy wapniejącym PZT będzie to bezwzględny zakaz spożywania alkoholu. Udowodniono, że kontynuowanie picia alkoholu zwiększa nie tylko częstość i nasilenie bólu brzucha, lecz również częstość występowania powikłań. Poza tym, jest to również przeciwwskazanie do leczenia operacyjnego w ciężkich postaciach tej choroby, gdyż nie przynosi ono wówczas większych efektów. Jest to bardzo ważny problem w praktyce lekarza opieki podstawowej.

Chory powinien mieć zaplanowane regularne wizyty kontrolne (najlepiej z osobami bliskimi, rodziną) oraz stosowną psychoterapię. Niektórzy chorzy wymagają leczenia w poradniach lub oddziałach leczenia uzależnień. Postępowaniem z wyboru będzie również operacyjne usunięcie przytarczyc w przypadku ich nadczynności lub raka. Jeśli rozpoznamy zaporowe PZT, to będzie ono stanowiło najczęściej wskazanie do leczenia chirurgicznego, a w niektórych przypadkach (np. zwężającego zapalenia brodawki dwunastnicy) do leczenia endoskopowego.

Leczenie zachowawcze PZT sprowadza się zasadniczo do leczenia dwóch głównych objawów: bólu i niewydolności trzustki (tj. zespołu złego wchłaniania i cukrzycy).

W przypadku występowania cukrzycy stosujemy dietę cukrzycową i leczenie farmakologiczne. Należy dążyć do utrzymywania glikemii w granicach 120-180 mg%, ponieważ z powodu jednoczesnych niedoborów glukagonu, który podnosi stężenie glukozy we krwi, może dochodzić do hipoglikemii.

Jedną z cech przewlekłego zapalenia trzustki, niezwykle ważną z praktycznego punktu widzenia, są napady ostrych bólów. Powoduje to znaczne zmniejszenie łaknienia, postępujące chudnięcie i możliwość powstania lub narastania niedoborów. W ostrym zespole bólowym należy odstąpić od żywienia doustnego i wy-

równać ewentualne niedobory wodno-elektrolitowe, podawać leki przeciwbólowe oraz preparaty trzustkowe. Jeśli takie postępowanie nie powoduje w ciągu 2-3 dni ustąpienia bólu, chory powinien być skierowany do szpitala i żywiony dojelitowo przez zgłębnik założony do jelita cienkiego (poza zagięcie dwunastniczo-czeczce). Jeżeli próba powrotu do odżywiania doustnego powoduje nawrót bólów, należy wykonać badania dodatkowe w celu wyłączenia powstawania powikłań tworzenia się torbieli, ropni, ognisk martwicy.

Główną przyczyną bólu w PZT jest, najprawdopodobniej, wzrost ciśnienia w przewodach trzustkowych w wyniku ich przewężeń, jak i obecności w ich świetle złogów blokujących przepływ soku trzustkowego. Ból może być spowodowany również torbielą trzustki (nawet o małych rozmiarach), ogniskami martwicy oraz uszkodzeniem osłonek okołonерwowych. Ta różnorodność mechanizmów powstawania bólu tłumaczy niejednakową i zmienną skuteczność różnych metod terapeutycznych. Wykazano, że aktywna trypsina w świetle jelita cienkiego może hamować na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego wydzielanie trzustkowe. Dlatego proponuje się w leczeniu i w profilaktyce bólu, podjęcie próby leczenia preparatami trzustkowymi, z nadzieją, że spowoduje to zmniejszenie ciśnienia w przewodach trzustkowych i tym samym zapobiegnie napadom bólu. W literaturze podawane są pozytywne efekty takiego postępowania.

Bóle, trwające krótko (kilka godzin) i występujące dość rzadko, leczymy doraźnie, stosując pospolite środki przeciwbólowe (paracetamol, NLPZ, spazmoanalgetyki). W przypadku, gdy bóle są stałe i nie ustępują pod wpływem wymienionych leków przeciwbólowych, istnieje niekiedy konieczność podawania przez pewien czas narkotycznych leków przeciwbólowych. Poleca się rozpoczęcie podawania buprenorfiny (forma podjęzykowa) łącznie z lekami psychotropowymi, co daje mniejszą liczbę uzależnień. Zadawalający, lecz niestety przejściowy (3 do 6 tygodni), efekt przeciwbólowy uzyskuje się po zastosowaniu lizy spłotu strzewnego za pomocą wstrzyknięć Xylokainy lub alkoholu pod kontrolą USG lub TK.

W sytuacji, gdy nie uzyskujemy zadowalających efektów tego typu leczenia przez okres około 3-6 miesięcy, a w szczególności, gdy występują powikłania choroby, rozważyć należy leczenie operacyjne. Ma ono na celu odbarczenie przewodu trzustkowego głównego lub torbieli poprzez zespolenie ich z jelitem cienkim. Rzadziej wykonuje się zabiegi resekcyjne, najczęściej oszczędzające dwunastnicę (różne odmiany). Przed podjęciem decyzji o leczeniu operacyjnym należy wykonać szereg badań referencyjnych (TK, echoendoscopia, MRCP lub ECPW) w celu możliwie jak

najlepszego ustalenia zmian morfologicznych odpowiedzialnych za ból.

Obecnie, przed podjęciem decyzji o leczeniu operacyjnym, podejmuje się próby leczenia endoskopowego, którego celem, podobnie jak w leczeniu chirurgicznym, jest odbarczenie przewodu Wirsunga lub torbieli. Do stosowanych metod należą: sfinkterotomia trzustkowa, ewakuacja złogów trzustkowych, rozbijanie kamieni przy pomocy zewnątrzustrojowej fali elektromagnetycznej, protezowanie przewodu Wirsunga.

6. Podstawowe zasady leczenia

W PZT występuje szereg zaburzeń metabolicznych. Są one wynikiem zaburzenia procesu trawienia i wchłaniania oraz ograniczenia spożywania posiłków, co prowadzi do niedożywienia (tabela 2).

Tabela 2. Przyczyny zaburzeń metabolicznych w przewlekłym zapaleniu trzustki

Zaburzenia trawienia:

- ilościowe zmniejszenie komórek pęcherzyka trzustki i obniżenie ich aktywności
- niedrożność przewodu trzustkowego
- niedrożność przewodu żółciowego

Zaburzenia wchłaniania:

- toksyczny wpływ na śluzówkę jelita cienkiego

Niedożywienie:

- przewlekły ból
- przewlekłe spożywanie etanolu
- niedobory kaloryczne dziennej racji pokarmowej
- zaburzenia trawienia i wchłaniania

zalecane u chorych na przewlekłe zapalenie trzustki. Może to ułatwić wybór produktów spożywczych przy układaniu jadłospisów.

Tabela 3. Postępowanie żywieniowe w przewlekłym zapaleniu trzustki

- Kaloryczność diety – 2500-3000 kcal/dobę
- Częstsze, mniejsze posiłki – 5-6 razy dziennie
- Rozkład kaloryczny:
 - 50% – węglowodany
(300-400 g/d, ~ 1200-1600 kcal/d)
 - 20% – tłuszcze
(60-80 g/d, ~ 540-720 kcal/d)
 - 30% – białko
(60-120 g/d, ~ 320-480 kcal/d)

W zespole złego wchłaniania

- substytucja preparatami trzustkowymi
(20 000-75 000 jednostek FIP lipazy na posiłek)
- suplementacja witaminami: A, D, E, K, grupy B i kwasem foliowym

6.1. Zasady leczenia żywieniowego

U większości chorych z PZT obserwuje się niedobór masy ciała oraz biochemiczne cechy niedożywienia. Dieta powinna być wysokokaloryczna (najczęściej od 2500 do 3000 kcal), by zapobiec chudnięciu chorego. Natomiast z powodu zmniejszonych możliwości trawienia i wchłaniania dobową racją pokarmową powinna być rozłożona na 5-6 posiłków o równej kaloryczności, z zastrzeżeniem, że tłuszcze nie powinny przekraczać 60-80 g/dobę. Wynika to z tego, że większe posiłki, zwłaszcza bogatotłuszczowe, mogą nasilać występujące u chorego bóle (tabela 3).

Odpowiednie postępowanie dietetyczne jest bardzo istotne. Powinno ono uwzględniać nie tylko okres choroby, lecz także jej przebieg u konkretnego chorego. W tabeli 4 wymieniono produkty zalecane i nie-

Tabela 4. Produkty zalecane i niezalecane w żywieniu chorych na przewlekłe zapalenie trzustki

Produkty	Zalecane	Niezalecane
Produkty zbożowe i skrobiowe	mąka pszenna, mąka ziemniaczana, płatki owsiane, pszenne, kukurydziane i żytnie, ryż, grysik, budyń, makarony, kielki soi i soczewicy, kukurydza	produkty gruboziarniste, zarodki pszenne, nasiona słonecznika, sezamu, orzechy, migdały
Pieczywo i ciasta	chleb pszenny, grzanki, sucharki, chleb chrupki, dobrze wypieczony chleb mieszany, graham, chleb razowy, ciasto drożdżowe, biszkopt, ciasto z owocami, piernik, keks, bułki kajzerki, chrupki kukurydziane	świeży chleb, torty, ciasto francuskie, produkty smażone na tłuszczu (pączki, naleśniki, makaroniki), krakersy, ciastka kruche, bułki maślane, ptysie, sernik, kruszonka
Mięso, drób, dziczyzna	cielęcina, wołowina (chuda), polędwica, jagnię, kura, kurczak, indyk, gołąb, bażant, dzika kaczka, królik, zając, sarna, jeleń, dzik, konina	tłuste mięso wołowe, cielęce, wieprzowina, baranina, mięso mocno peklowane, mięso mocno przypieczone, panierowane, mięso wypiekane w tłuszczu, tłusty drób (kaczka, gęś), serca, ozory, mózg, skórki z drobiu
Ryby, skorupiaki	okoń, drosz, flądra, sola, pstrąg, szczupak, lin, kraby, raki, ryba w galarecie, świeży tuńczyk, sandacz, morszczuk, mintaj, halibut, płastuga	karp, śledź, węgorz, makrela, łosoś, halibut, turbot, tuńczyk w oleju, sardynki w oleju
Wędliny	szynka bez tłuszczu, chuda, zimna pieczeń, cielęcina w galarecie, drób w galarecie, wędliny drobiowe	wszystkie inne tłuste i mocno wędzone gatunki kielbas, mielone mięso wieprzowe, mięso siekane, pasztety, pasztetowa, salceson, salami, parówki, kaszanka
Zupy, sosy	chudy rosół na mięsie, lekko podprawiane zupy, sosy o małej zawartości tłuszczu	tłusty rosół, sosy maślane, wywary z kości
Tłuszcze do smarowania, oleje	masła, margaryny miękkie (w kubkach), oleje: słonecznikowy, z kielków pszenicy, kukurydziany, sojowy, oliwa, inne oleje roślinne	smalec, łój, słonina, margaryny twarde (w kostkach)
Ziemniaki	ziemniaki w mundurkach, ziemniaki solone, ziemniaki purée, kluski ziemniaczane z gotowanych ziemniaków	frytki, sałatka ziemniaczana z majonezem, placki ziemniaczane, ziemniaki smażone
Warzywa, sałatki	młoda marchewka, młoda kalarepa, szparagi, kalafior, szpinak, kwaszona kapusta, rzodkiew, buraki, seler, pomidory i ogórki bez skórki, pieczarki, sałata zielona, wszystkie sałatki przyprawione octem winnym lub sokiem z cytryny, oberżyna (bakłażan), cukinia, koper włoski (fenkuł), brokuły	cebula surowa lub zarumieniona na tłuszczu, odmiany kapusty: biała, czerwona, włoska, przede wszystkim w połączeniu z cebulą, tłuszczem i tłustym mięsem, groch, fasola, soja

Tabela 4. cd.

Produkty	Zalecane	Niezalecane
Potrawy z jaj	<i>(należy uwzględnić tolerancję żółtka przez organizm; uwaga: żółtko jest przeciwwskazane w schorzeniach dróg żółciowych)</i> jajko na miękko, omlet z piany, luźna jajecznica, jajko do zagęszczania zup, sosów, legumin, sufletów, białko kurcze	jaja gotowane na twardo, jaja sadzone i jajecznica na słoninie, żółtka
Mleko, produkty mleczne	niskotłuszczowe mleko, mleko odtłuszczone, maślanka (do ½ litra dziennie), produkty z kwaśnego mleka, odtłuszczony jogurt, chudy twaróg i ser do 3% tłuszczu, kwaśna śmietana z 10% tłuszczu, mleko skondensowane z 5% i 7,5% tłuszczu, kefir	sery zawierające bardzo dużo tłuszczu, mocno przyprawiane gatunki serów, sery typu fromage
Owoce	obrane jabłka i gruszki, banany, pomarańcze, mandarynki, grejpfruty, truskawki, maliny, jeżyny, melony, kiwi, brzoskwinie, morele; najlepiej przyswajalne są kompoty owocowe	niedojrzałe owoce, śliwki, agrest, porzeczki, jabłka i gruszki ze skórą, awokado, orzechy, migdały
Przyprawy, sosy przyprawione korzeniami, zioła	kminek, anyż, koper włoski, goździki, cynamon, muszkat, liście bobkowe, jagody jałowca, ziele angielskie, przecier pomidorowy, ketchup; przy indywidualnej tolerancji także: curry, chili, czosnek, cebula i słodka papryka w proszku w małych ilościach, wszystkie zioła	ostra musztarda, pieprz, papryka w większych ilościach, angielskie sosy z esencji, majonez
Cukier, słodycze, sacharyna (słodzik)	cukier, fruktoza, cukier gronowy, miód pszczeleli, galaretka, marmolada, słodzik płynny, w proszku lub w tabletkach	słodycze (cukierki, krówki, czekolada, pralinki lub czekoladki)
Napoje	czarna herbata, słaba kawa ziarnista, soki owocowe i warzywne, koktajle mleczne, mleko kakaowe z mleka odtłuszczonego lub niskotłuszczowego, herbaty ziołowe, woda mineralna niegazowana	mocna kawa ziarnista, napoje gazowane; przy schorzeniach trzustki całkowicie zakazany jest alkohol!

6.2. Leczenie dietetyczne zespołu złego wchłaniania

W przypadku wystąpienia objawów zespołu złego wchłaniania w pierwszym etapie przynosi efekty ograniczenie spożycia tłuszczów do około 60 g na dobę oraz podawanie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K) oraz z grupy B i kwasu foliowego. Dopiero, gdy postępowanie to nie doprowadza do normalizacji wypróżnień i masy ciała i/lub wydalanie tłuszczu wynosi powyżej 15 g na dobę, należy rozpocząć substytucję enzymatyczną preparatami trzustkowymi z dostosowaniem dawki do efektów klinicznych. Tylko w rzadkich przypadkach bardzo ciężkiej niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki, dla uzupełnienia niedoborów tłuszczów, niezbędne jest podawanie średniołańcuchowych trójglicerydów (MCT).

W ostatnich latach podjęto próby stosowania w leczeniu PZT antyoksydantów (witamina C, E, selen, β -karoten) przy założeniu, że wyrównując ich niedobory, można łagodzić zaburzenia równowagi oksydacyjnej w trzustce. Wyniki niektórych prac są obiecujące, jednakże skuteczność tego leczenia nie została jeszcze potwierdzona w pracach kontrolowanych z podwójnie ślepą próbą.

Piśmiennictwo

1. Clain J.E., Pearson R.K.: *Diagnosis of chronic pancreatitis: is a gold standard necessary?* Surg. Clin. North Am., 1999, 79, 829-845
2. DiMagno E., Lamer P., Clain J.: *Chronic pancreatitis*. In: The pancreas: biology, pathophysiology and disease. (ed.: V. Go). New York: Raven, 1993, 665-706
3. Dzieńszewski J., Jarosz M.: *Choroby trzustki w praktyce lekarza opieki podstawowej*. Bronowski Studio, Warszawa, 2001
4. Dzieńszewski J., Jarosz M.: *Chronic pancreatitis in Poland*. In: Pancreatitis. New data and geographical distribution (ed. Sarles H., Johnson C.D. Saunier J.E.). Arnette Blackwell, Paris, 1991, 191-197
5. Etemad B., Whitcomb D.C.: *Chronic pancreatitis. Classification and new genetic developments*. Gastroenterology, 2001, 120, 682-707
6. Jarosz M., Dzieńszewski J., Orzeszko M.: *20-years prospective epidemiological-clinical observations of the chronic pancreatitis*. Gastroenterol. Pol., 2003, 10, 4, 371-378
7. Johnson C.D., Imue C.W.: *Pancreatic disease. Towards the year 2000*. Springer London-Berlin, 2001
8. Konturek S.: *Układ trawienny*. W: Fizjologia człowieka (red.: W.Z. Traczyk, A. Trzebski). Warszawa, PZWL, 2001, 717-800
9. Niebergall-Roth E., Harder H., Singer M.V., *A review: acute and chronic effects of ethanol and alcoholic beverages on the pancreatic exocrine secretion in vivo and in*

vitro. Alcohol Clin. Exp. Res., 1998, 22, 1570-1583

10. Whitcomb D.C.: *Genetic predispositions to acute and chronic pancreatitis*. Med. Clin. North Am., 2000, 84, 531-547
11. *World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research. Pancreas*, In: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer a global perspective. BANTA, Washington, 1997, 176-197

14.4. Mukowiscydoza

Jan Dzieńszewski

1. Definicja

Mukowiscydoza (cystic fibrosis) jest ogólnoustrojową nieuleczalną chorobą uwarunkowaną genetycznie, związaną z mutacją genu CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), dziedziczącą się autosomalnie recesywnie, o przewlekłym, postępującym przebiegu i charakteryzuje się zaburzeniem funkcji gruczołów zewnętrznego wydzielania zlokalizowanych w różnych narządach (trzustka, oskrzela, skóra).

2. Epidemiologia

Szacuje się, że choroba występuje z różnym nasileniem u 1/2500 żywo urodzonych noworodków. Dotyczy rasy białej, rzadziej innych ras. W Polsce występuje nieco rzadziej (około 1/5000 żywych urodzeń). Około 50% dzieci umiera do 1. roku życia. Nosiciele genu odpowiedzialnego za wystąpienie mukowiscydozy stanowią około 5% białej populacji. Najczęściej występującą mutacją jest brak fenyloalaniny w pozycji 508 łańcucha białkowego (około 70%).

3. Etiopatogeneza

Mutacje genu CFTR (znanych jest ich około 1500) powodują zmiany białka, które w błonach komórkowych odpowiada za transport jonów (tzw. kanał chlorkowy) i jest zlokalizowane w wielu miejscach (błony śluzowe oskrzeli, kanalik wyprowadzający pęcherzyka trzustki, gruczoły potowe skóry). Powoduje to zaburzenia wydzielania dotyczące gruczołów wydzielania zewnętrznego, szczególnie w postaci produkcji gęstego śluzu, który z trudnością ulega ewakuacji na zewnątrz z dróg

oddechowych, co sprzyja częstym zakażeniom układu oddechowego. Istotą schorzenia w zakresie trzustki jest wydzielanie nieprawidłowego, gęstego śluzu, który zatyka kanaliki trzustkowe, doprowadzając do utrudnienia wydalania soku trzustkowego. Powoduje to torbielowate poszerzenie przewodów trzustkowych, prowadzi do zaniku tkanki wydzielniczej i niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki. Mukowiscydoza jest chorobą nieuleczalną. Tylko niewielki odsetek chorych przeżywa ponad 20 lat (zależnie od poziomu opieki zdrowotnej) i zwykle są to przypadki o łagodnym przebiegu, bez częstych powikłań ze strony układu oddechowego.

4. Objawy kliniczne

Duża liczba mutacji genu CFTR powoduje, że nasilenie choroby i wynikające z jej przebiegu konsekwencje kliniczne są bardzo różnorodne. Rekomendowane przez Polską Grupę Roboczą Mukowiscydozy Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego kryteria pozwalają podejrzewać istnienie tej choroby przy obecności jednego lub więcej wymienionych poniżej objawów. W zakresie układu oddechowego: przewlekły i napadowy kaszel, nawracające i przewlekłe zapalenia płuc lub zapalenia oskrzeli, krwioplucie, przewlekłe zakażenie pałeczką ropy błękitnej lub gronkowcem złocistym, nawracająca niedodma, rozstrzenia oskrzeli, radiologiczne objawy włóknienia płuc, przewlekłe zapalenia zatok obocznych nosa. W zakresie układu pokarmowego: u noworodków niedrożność smółkowa lub zespół czopa smółkowego, przedłużająca się żółtaczka noworodków, obfite, cuchnące stolce tłuszczowe, objawy zespołu złego wchłaniania, wypadanie śluzówki odbytnicy, marskość żółciowa wątroby (niedrożność kanalików żółciowych), kamica żółciowa u dzieci, nawracające zapalenie trzustki u dzieci, skręt jelit w okresie płodowym, a ze strony innych narządów: niepłodność u kobiet i mężczyzn, prawokomorowa niewydolność serca. Postępujący charakter choroby doprowadza u większości chorych do klinicznie jawnej zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki w postaci zaburzeń trawienia, stolców tłuszczowych i chudnięcia. Jest możliwe występowanie objawów ze strony innych narządów i układów, z których najważniejsze to: niedobór wysokości i masy ciała, nawracające obrzęki ślinianek przyusznych, hipoproteinemia i obrzęki w okresie niemowlęcym, objawy niedoboru witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, zasadowica hipochloremiczna. U młodzieży i osób dorosłych po wieloletnim przebiegu choroby ujawnia się cukrzyca (10-25%).

5. Diagnostyka

Podejrzanie mukowiscydozy oparte na objawach klinicznych ze strony układu oddechowego i przewodu pokarmowego należy potwierdzić badaniem stężenia chlorków w pocie (powyżej 60 mmol/L, stwierdzone w co najmniej dwóch badaniach) oraz wykonać badania molekularne potwierdzające mutacje w obu allelach genu CFTR. Biorąc pod uwagę dużą liczbę potencjalnych mutacji tego genu, nie zawsze negatywny wynik badania genetycznego wyklucza z całą pewnością mukowiscydozę. Wykorzystuje się w diagnostyce ocenę przezbłonowej różnicy potencjałów (duża różnica przemawia za mukowiscydożą).

6. Leczenie

W leczeniu mukowiscydozy należy uwzględnić przede wszystkim leczenie przewlekłych i nawracających schorzeń układu oddechowego (przewlekła choroba oskrzelowo-płucna), poprzez systematyczne usuwanie wydzieliny zalegającej w drogach oddechowych, stosowanie leczenia przeciwbakteryjnego w zaostrzeniach i stosowanie leków mukolitycznych, dobre nawodnienie, podawanie u części chorych steroidów w postaci doustnej, dożylniej lub wziewnej. Korzystne efekty przynosi fizykoterapia ułatwiająca wykrztuszanie. W części przypadków konieczne jest leczenie tlenem.

Występującą niewydolność zewnątrzwydzielniczą trzustki (stolce tłuszczowate, upośledzone wydalanie w stolcu elastazy-1) leczy się przy pomocy suplementacji wyciągami trzustkowymi, podawanymi w czasie posiłku. Nie należy podawać mikrogranulek (mikropeletek) zawartych w kapsułce do mieszanek mlecznych w butelce. Najczęściej zalecane dawki wyciągów trzustkowych obliczane w odniesieniu do lipazy wynoszą: dla niemowląt 2000-4000 j. FIP/kg masy ciała na posiłek, 1000 j. lipazy FIP/kg masy ciała dla dzieci poniżej 4 lat i 500 j. FIP lipazy/kg masy ciała na posiłek dla dzieci powyżej 4. roku życia. U młodzieży powyżej 16. roku życia i u dorosłych stosuje się 10 tys. j. do 25 tys. j. lipazy FIP podawanych podczas każdego posiłku.

7. Leczenie dietetyczne

Ze względu na dużą rozpiętość w klinicznym przebiegu choroby (przypadki o przebiegu lekkim, średniociężkim i ciężkim) postępowanie żywieniowe musi opierać się na indywidualnej sytuacji każdego pacjenta i być

zróżnicowane. W chorobie o przebiegu lekkim bilans energetyczno-białkowy może być zbliżony do bilansu dla ludzi zdrowych. Jednak w większości przypadków na skutek zwiększonych wydatków energetycznych (nawracające infekcje, zwiększona praca mięśni oddechowych) oraz gorszego trawienia i wchłaniania bilans energetyczny może być ujemny, co szczególnie u dzieci może objawiać się zaburzeniami rozwoju, a u młodzieży i dorosłych niedoborem masy ciała nawet z cechami niedożywienia (BMI < 18,5 kg/m² dla osób dorosłych). Należy tym chorym zapewnić od najwcześniejszych okresów życia dietę wysokoenergetyczną, bogatobiałkową i bogatotłuszczową, pokrywającą około 130-150% zapotrzebowania w porównaniu do osób zdrowych w tym samym wieku. Niemowlęta powinny być jak najdłużej karmione piersią. Niezbędne jest uzupełnienie diety o dodatkową podaż chlorku sodu, żelaza, wapnia, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K) oraz witaminy B₆.

U osób dorosłych cechy niedożywienia obserwuje się u większości chorych na mukowiscydozę, a jak wykazują badania, stan odżywienia chorych jest jednym z ważnych czynników prognostycznych w tej chorobie. Optymalizacja diety i realizacja tak dużego zapotrzebowania na energię i białko jest niekiedy trudna, ze względu na gorsze łąknienie u tych chorych. Wskazane jest zwiększenie liczby posiłków i zastosowanie produktów o dużej gęstości kalorycznej. Jeżeli takie postępowanie nie odnosi pozytywnego skutku (brak przyrostu masy ciała), należy wprowadzić dodatkowo diety przemysłowe, zwłaszcza u chorych w okresie zaostrzeń choroby oraz w wypadkach niemożności zbilansowania dziennej racji pokarmowej pod względem energii. Ważna jest stała kontrola masy ciała i w tych przypadkach, gdzie ubytek masy ciała przekracza 5% w okresie 2 miesięcy, mimo zastosowania suplementacji dietami przemysłowymi, rozważyć należy wprowadzenie żywienia dojelitowego poprzez zgłębnik dożołądkowy, nosowo jelitowy a nawet stomii (przetoki) odżywczej. Przy trudności opanowania biegunki tłuszczowej (mimo stosowania pełnej suplementacji wyciągami trzustkowymi) do rozważenia jest zastosowanie preparatów średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCT). Rzadko istnieje potrzeba zastosowania metod odżywiania pozajelitowego, dotyczy to szczególnie tych chorych, u których mimo intensywnego leczenia drogą doustną lub dojelitową postępuje utrata masy ciała, narastają niedobory białka, witamin i mikroelementów.

Część chorych ma w przebiegu mukowiscydozy incydenty zapalenia trzustki, co niestety wymaga przejściowej modyfikacji diety zgodnie z zasadami dotyczącymi przewlekłego zapalenia trzustki. Podobnie doty-

czy to osób z rozwijającą się cukrzycą.

8. Rokowanie

Rokowanie w mukowiscydozie jest zawsze poważne. Przypuszcza się, że większość chorych na mukowiscydozę umiera we wczesnym dzieciństwie bez rozpoznania. Jednakże w ostatnich latach, dzięki poprawie diagnostyki, większemu wyczuleniu pediatrów rozpoznaje się wcześniej chorobę. Nowoczesne leczenie spowodowało znaczne wydłużenie przeżycia chorych. W krajach europejskich i w Ameryce Północnej obecnie 50% chorych przeżywa do 30 lat.

Piśmiennictwo:

1. Goździk J., Karwowska K.: *Zalecenia dotyczące żywienia drogą przewodu pokarmowego dorosłych chorych na mukowiscydozę*. Post. Żywienia Klinicznego 2006, 1, 9-11
2. Sinaasappel M., Stern M., Littlewood J., i in.: *Nutrition in patients with cystic fibrosis: a European Consensus*. J. Cystic Fibrosis 2002, 1, 51-75
3. Socha J.: *Choroby trzustki u dzieci*. W: Choroby trzustki. Red. J. Dzieniszewski, A. Gabryelewicz. PZWL, Warszawa, 1991, 299-340
4. Szablewski L., Masewicz M., Grytner-Zięcina B.: *Zaburzenia metabolizmu spowodowane mutacjami i rola diety jako terapii. II. Mukowiscydoza*. Nowa Pediatria 2007, nr 1., 18-26
5. Walkowiak J.: *Wpływ suplementacji energetycznej diety na stan odżywienia dzieci chorych na mukowiscydozę*. Przegl. Pediatr. 1999, 29, 135-139
6. White H., Morton A.M., Peckham DG., Conway S.P.: *Dietary intake In adult patients with cystic fibrosis – do they acheve guidelines?* J. Cyst. Fibrosis 2004, 3, 1-7
7. *Zasady rozpoznawania i leczenia mukowiscydozy – stanowisko Polskiej Grupy Roboczej Mukowiscydozy przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego*. Warszawa 1999

Choroby nerek

15.1. Kamica nerkowa

Lucyna Pachocka

1. Definicja

Kamica nerkowa to stan chorobowy, charakteryzujący się występowaniem w nerce, drogach moczowych lub pęcherzu moczowym nierozpuszczalnych kryształków lub osadów, mających tendencje do zlepiania się ze sobą i tworzenia złożeń, zwanych kamieniami, o różnej twardości i wielkości, zawierających składniki moczu.

2. Epidemiologia kamicy nerkowej

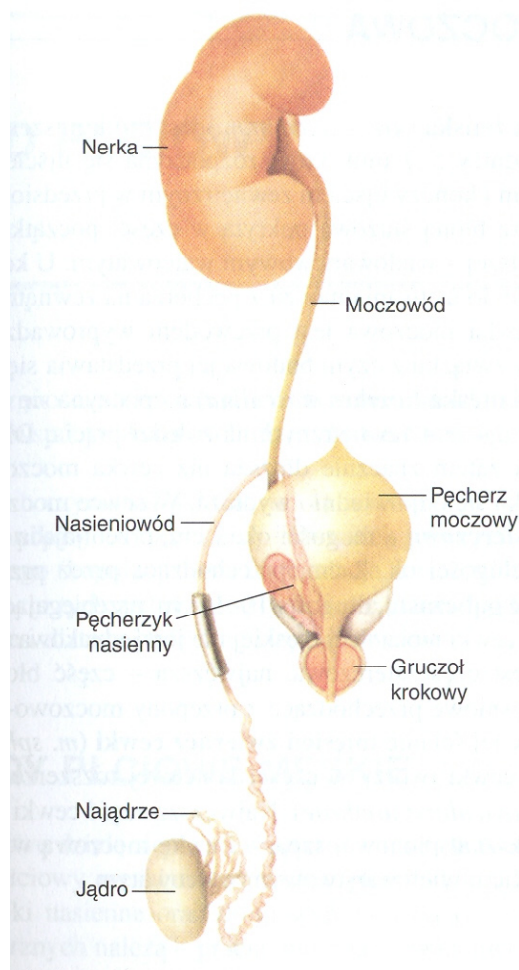
Szacuje się, że w ciągu ostatnich 25 lat nastąpił o 60-70% wzrost zachorowalności na kamicę nerkową, przy tym dzieci stanowią 1-2% wszystkich chorych. Kamica nerkowa częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet, głównie w wieku 20-40 lat. Najczęściej występuje ka-

mica szczawianowo-wapniowa. W badaniach przeprowadzonych w latach 1984-1997 na mieszkańcach Piemontu stwierdzono, że ponad 70% kamic nerkowych stanowiła kamica szczawianowo-wapniowa. Kamica moczanowa stanowi tylko 3,6% przypadków kamicy w Japonii, 11% – w Stanach Zjednoczonych, 22,2% – w Izraelu.

3. Etiologia kamicy nerkowej

Prawidłowo mocz przechodzi z miedniczek nerkowych do pęcherza dzięki perystaltycznym skurczom moczowodów i wypełnia pęcherz z szybkością 50 ml/godz. Potrzeba oddawania moczu pojawia się zwykle, gdy pęcherz wypełni się do około 150-250 ml. Jeśli objętość moczu zwiększy się do około 400 ml, parcie na pęcherz jest bardzo silne i trzymanie moczu (zdolność gromadzenia moczu w pęcherzu) jest trudne. Oddawanie moczu to odruch sterowany z rdzenia kręgowego.

Wydalanie moczu jest związane z układem płciowym. Poniżej przedstawiono schemat męskiego układu moczowo-płciowego.



Ryc. 1. Schemat męskiego układu moczowo-płciowego

Ze 180 l dobowego filtratu kłębuszkowego człowiek wydalą 1-2 l moczu dziennie

Procentowy skład moczu przedstawia się następująco: woda – 96%, azotowe produkty metabolizmu – 2,5%, sole mineralne, substancje śladowe – 1,5%. Stężenie tych związków regulowane jest przez nerki m.in. poprzez procesy absorpcyjne, wydzielnicze, reabsorpcyjne zachodzące w kanałach nerkowych i przez układy buforowe, zapewniające utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej. Poniżej w tabeli 1. przedstawiono wydalanie niektórych głównych składników w moczu.

Tabela 1 Główne składniki wydalone w moczu

Składnik moczu	Wydalanie (g/dobę)
Woda	600–2500
Mocznik	33
Chlorki	7,0
Sód	6,0
Potas	2,5
Siarczany	2,0
Fosforany	1,7
Kreatynina	1,0
Amoniak	0,7
Kwas moczowy	0,6
Magnez	0,2
Wapń	0,2

Rozwój kamicy nerkowej można podzielić na trzy okresy:

- 1) okres początkowy – zaczyna się od przesylenia moczu solami mineralnymi. Zmniejsza to ich rozpuszczalność i umożliwia strącanie w postaci soli. Pojawiają się luźne osady wypełniające zagłębienia w kielichach lub miedniczce nerkowej, mówi się wtedy o tzw. piasku nerkowym;
- 2) drugi okres – stan, w którym osad ulega zlepianiu i tworzy mały kamień, którego wielkość nie powoduje utrudnienia odpływu moczu i nie wywołuje stanów zapalnych dróg moczowych;
- 3) trzeci okres – stan, w którym kamień utrudnia odpływ moczu i powoduje przewlekły stan zapalny dróg moczowych. Okres ten nie leczony może doprowadzić do całkowitego zablokowania odpływu moczu z nerki, zwanego wodonerczem lub roponerczem (jeżeli dojdzie równocześnie do pojawienia się w moczu dużej liczby leukocytów) i w efekcie do zniszczenia nerki.

Najczęstszymi objawami kamicy nerkowej są:

- ostry ból w boku o charakterze przerywanym, który trwa zazwyczaj wiele godzin, promieniujący w okolice kroczka, z towarzyszącym uczuciem parcia na mocz i czasami (w 30%) z krwiomoczem,
- nudności i wymioty,
- gorączka (powyżej 38°C) towarzysząca przedłużającej się lub nawracającej kolce nerkowej (ostremu napadowi bólu).

Ze względu na różną budowę chemiczną złogów wyróżniamy kamice:

- wapniową – złogi zawierają sole wapnia, głównie szczawiany, rzadziej fosforany, (występuje u 80% chorych),
- struwitową – składnikiem tworzącym złogi jest struwit, czyli fosforan amonowo-magnezowy, (wy-

- stępuje u około 10% chorych),
- moczaniową – kamienie zbudowane są z kwasu moczowego,
 - cystynową – złogi składają się z cystyny, (występuje u około 1-2% przypadków).

Każdy kamień, oprócz składników krystalicznych, zawiera tzw. macierz organiczną, głównie mukoproteidy (na ogół zawartość w złogach to około 3%).

Składniki kamieni nerkowych stanowią: szczawian wapnia, fosforan wapnia, fosforan trójwapniowy, fosforan oktawapniowy, fosforan amonowo-magnezowy, fosforan magnezu, apatyt węglanowy, apatyt fosforanowy, moczian amonowy, kwas moczowy, moczian monosodowy, 2,8-dihydroksyadenina, cystyna oraz leki np. sulfonamidy. Związki te w całości lub jako jony należą do naturalnych składników moczu.

Budowa chemiczna kamieni nerkowych jest zróżnicowana. Wyróżnia się kamienie: szczawianowe, fosforanowe, moczaniowe, cystynowe, wapniowe, struwitowe, 2,8-dihydroksyadeninowe.

Pierwotnie kamienie powstają w proksymalnym odcinku nefronu, a następnie przedostają się niżej. Zwykle kamienie występują jednostronnie, tylko w 10-20% kamica jest obustronna. Kamienie mogą występować w kielichach mniejszych lub większych, miedniczce lub moczowodzie, w którym mogą zatrzymywać się w trzech miejscach: załączy moczowodowo-miedniczkowym, miejscu mijania przez moczowód naczyń biodrowych, miejscu przejścia moczowodu do pęcherza moczowego.

4. Przyczyny kamicy nerkowej

Wśród przyczyn kamicy nerkowej należy wymienić: genetyczne uwarunkowanie (w cystynurii), warunki klimatyczne, sposób żywienia, nieprawidłowości anatomiczne (podkowiaste nerki, zgąbczenie rdzenia, refluks pęcherzykowo-moczowodowy) oraz schorzenia typu sarkoidoza, choroba Leśniowskiego-Crohna.

5. Leczenie kamicy nerkowej

Powstawaniu kamicy nerkowej można zapobiec poprzez codzienne wypijanie co najmniej 2 litrów płynów, w tym wody niskomineralizowanej, oraz zwiększenie aktywności fizycznej (ruch) i przestrzeganie racjonalnej diety.

Leczenie kamicy nerkowej polega na realizacji diety i/lub leczeniu farmakologicznym (leki przeciwbólowe, np. pyralgina, i rozkurczowe, np. NO-SPA, lub zastrzy-

ki domięśniowe (w kolce nerkowej), niektóre leki moczopędne przy zakażeniu dróg moczowych, dodatkowo antybiotyki). Często stosowane jest pozaustrojowe rozbicie kamieni. W ciężkich przypadkach wykonuje się nakłucie nerki i przeprowadza się leczenie operacyjne. Ważne jest w diecie wykluczenie kawy, herbaty, alkoholu i ograniczenie spożycia soli.

6. Ogólne zalecenia dietetyczne w kamicy nerkowej

Do podstawowych ogólnych zaleceń dietetycznych w kamicy nerkowej należą: duża ilość płynów (nawet 4-5 l na dobę, ale co najmniej 2 l, w tym woda niskomineralizowana), ograniczenie spożycia soli, wykluczenie alkoholu, mocnej kawy i herbaty oraz ostrych przypraw, zwiększenie aktywności fizycznej. Dalsze zalecenia są uzależnione od rodzaju kamieni.

7. Charakterystyka kamicy nerkowej wraz z zaleceniami dietetycznymi

7.1. Kamica szczawianowa

Szczawiany pochodzą z przewodu pokarmowego i przemian metabolicznych kwasu askorbinowego i glicyny. Krystalizacja zachodzi przy stosunku 1:1 wapnia do szczawianów (normalnie w moczu ten stosunek wynosi 5-10:1). Kwas szczawowy jest jednym z produktów metabolizmu aminokwasów, wydalany na poziomie 440 $\mu\text{mol}/\text{dobę}$. Chory na kamicy szczawianową powinien stosować dietę z wykluczeniem produktów będących źródłem szczawianów, czyli: szczawiu, szpinaku, botwiny, buraków, rabarbaru, borówek, winogron, agrestu, śliwek, rodzynek, kakao, czekolady, kawy i herbaty.

W kamicy szczawianowo-wapniowej powinno zastosować się dietę z ograniczeniem cukrów prostych i produktów bogatych w szczawiany oraz zwiększeniem ilości produktów błonnikowych. U osób cierpiących na postać jelitową tej kamicy (tj. u których występuje zwiększone wchłanianie szczawianów z przewodu pokarmowego) poleca się zwiększenie ilości wapnia z pożywieniem i spożycia białka do 90 g/dobę.

7.2. Kamica moczaniowa

Podstawą leczenia kamicy moczaniowej jest alkalizacja moczu do pH 6,6-7, gdyż w miarę wzrostu pH wzrasta

rozpuszczalność moczanów. Występuje częściej u osób otyłych. Wśród zaleceń dietetycznych wymienić należy: spożywanie potraw mlecznych i dużej ilości warzyw, lub podanie wodorowęglanu sodu (NaHCO_3), ograniczenie ilości produktów będących źródłem puryn, które w organizmie są metabolizowane do kwasu moczowego, tj. wywarów i sosów mięsnych, galaret mięsnych, podrobów, sardynek, śledzi, szprot, kawioru, orzechów, roślin strączkowych, grzybów i używek, ograniczenie spożycia białka do 60 g/dobę, ograniczenie spożycia mięsa, głównie gotowanego do 150 g/dobę.

W związku z tym najlepiej w kamicy moczanowej polecać dietę mleczno-jarską, w której mięso, drób i ryby należy spożywać w ograniczonych ilościach i najlepiej gotowane.

7.3. Kamica fosforanowa

Kamienie fosforanowe tworzą się z fosforanu wapnia ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), który wytrąca się w wysokim pH, a rozpuszcza w niskim, lub fosforanu amonowo-magnezowego (kamica struwitowa) przy słabym zakwaszeniu moczu. Kamica fosforanowa powstaje na tle stanów zapalnych dróg moczowych.

Zalecenia dietetyczne w kamicy fosforanowej: zwiększenie spożycia białka do 90 g/dobę, tak aby pH moczu było około 6 (1 g/kg n.m.c./dobę); w kamicy wapniowej – ograniczenie produktów zawierających wapń (mleka i jego przetworów); w kamicy struwitowej – zakwaszenie moczu przez wprowadzenie leków zakwaszających.

7.4. Kamica cystynowa

Kamica cystynowa powstaje na skutek upośledzenia zwrotnego wchłaniania aminokwasu cystyny. W leczeniu ważna jest alkalizacja moczu, gdyż cystyna rozpuszcza się w wysokim pH.

Zalecenia dietetyczne:

- dieta ograniczająca ilość cystyny oraz metioniny (aminokwasu, który w organizmie ulega przemianie do cystyny) polegająca na ograniczeniu spożycia mięsa i jego przetworów, ryb, jaj, pszenicy i soi;
- spożycie płynów w ilości około 150 ml/godzinę, głównie neutralnych i alkalizujących napojów (wodą z wodorowęglanami, soki cytrusowe, herbaty owocowe), polecane jest mleko i jego przetwory;
- spożycie soli poniżej 3 g/dobę.

15.2. Przewlekła niewydolność nerek

Lucyna Pachocka

1. Definicja

Przewlekła niewydolność nerek jest zespołem chorobowym rozwijającym się w następstwie postępującego niszczenia wszystkich struktur nerek przez przewlekły proces chorobowy i charakteryzuje się stopniowym narastaniem upośledzenia funkcji układu moczowego.

Definicja opiera się na dwóch kryteriach:

- 1) uszkodzenie nerek utrzymujące się krócej niż 3 miesiące, definiowane jako obecność strukturalnych lub czynnościowych nieprawidłowości nerek z prawidłową lub zmniejszoną filtracją kłębuszkową (GFR), które objawia się nieprawidłowościami morfologicznymi lub wskaźnikami uszkodzenia nerek, w tym nieprawidłowościami w składzie krwi lub moczu;
- 2) GFR poniżej $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ przez 3 miesiące lub dłużej z uszkodzeniem lub bez uszkodzenia nerek.

2. Epidemiologia

Częstość występowania przewlekłej niewydolności nerek w Polsce sięga 16%, w USA i na świecie około 11% populacji ogólnej. Zgodnie z szacunkowymi wyliczeniami oznacza to, że na całym świecie choroba ta dotyczy około 600 mln osób, w Polsce odpowiednio ponad 4 mln obywateli. Jest to zatem istotny problem z punktu widzenia epidemiologicznego oraz zagrożenia rozwojem schyłkowej niewydolności nerek. Jednym z czynników wpływających na taki stan rzeczy jest ogólnie obserwowane znaczące wydłużenie życia oraz współistniejący rozwój takich schorzeń, jak cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze.

3. Patofizjologia

Przewlekła niewydolność nerek jest wspólną końcową drogą dla pierwotnych i wtórnych nefropatii, niezależnie od przyczyny, jaka doprowadziła do postępującego uszkodzenia nerek, i bez względu na zastosowane

leczenie zachowawcze. Zdecydowaną większość przypadków stanowią pierwotne choroby nerek. Wśród nich najczęstszymi są pierwotne kłębuszkowe i śródmiąższowe zapalenie nerek oraz stwardnienia naczyń nerek i niektóre wady rozwojowe uwarunkowane genetycznie.

Z wtórnych chorób nerek należy wymienić uszkodzenie nerek w przebiegu cukrzycy, skrobiawicy i tocznia trzewnego.

W przebiegu przewlekłej niewydolności nerek wyróżnia się kilka okresów w zależności od stopnia upośledzenia czynności narządu, które omówiono poniżej.

3.1. Utajona niewydolność nerek

To okres, gdy funkcjonuje ponad 50% miąższu nerek. Nie występują wtedy objawy kliniczne przewlekłej niewydolności nerek, mogą natomiast być obecne różne objawy choroby podstawowej. Wskaźniki biochemiczne czynności nerek pozostają w granicach normy, jedynie obniżony jest klirens kreatyniny (< 50 mL/min), a zaburzenia zdolności zagęszczania moczu mogą przejawiać się wydalaniem większej objętości moczu i koniecznością oddawania moczu w nocy (nykturia).

3.2. Wyrównana niewydolność nerek

Obejmuje okres, w którym funkcjonuje od 25 do 50% miąższu nerek. W tym czasie stopniowo rozwijają się zaburzenia gospodarki wodnej organizmu objawiające się wzmożeniem pragnienia, zwiększeniem objętości wydalanego moczu, nykturią, a u części chorych pojawia się nadciśnienie tętnicze i niedokrwistość. Badania biochemiczne czynności nerek (mocznik i kreatynina) zaczynają przekraczać normę, stopniowo wzrasta poziom fosforanów, a obniża się poziom wapnia we krwi, klirens kreatyniny wynosi 25-50 ml/min.

3.3. Niewyrównana niewydolność nerek

To okres, w którym ilość czynnego miąższu nerek spada poniżej 25%. W tym czasie stopniowo rozwijają się wyraźne objawy kliniczne i zaburzenia biochemiczne. Chorzy czują się osłabieni, zmęczeni, niezdolni do długotrwałego wysiłku czy koncentracji uwagi. Występują zaburzenia pamięci i snu, drażliwość, utrata łaknienia, wzmożone pragnienie, spadek masy ciała lub jej wzrost z pojawieniem się obrzęków, suchość i świąd skóry. Pojawiają się zaburzenia widzenia, bóle kostno-stawowe, obniżony popęd płciowy, impotencja, zaburzenia miesiączkowania, niepłodność, skłonność do zakażeń, niedokrwistość, nadciśnienie tętnicze. W tym okre-

sie wskaźniki biochemiczne czynności nerek znacznie przekraczają normę, klirens kreatyniny spada poniżej 25 ml/min, istnieją duże zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, kwasica metaboliczna i niedokrwistość.

3.4. Mocznica (schyłkowa niewydolność nerek)

Jest to ostatni etap niewyrównanej niewydolności nerek, w którym funkcjonuje kilka procent miąższu nerek. W tym czasie pojawiają się liczne objawy kliniczne zagrażające życiu i konieczne staje się wdrożenie leczenia nerkozastępczego.

4. Przyczyny

Objawy niewydolności nerek pojawiają się, gdy dojdzie do uszkodzenia powyżej 60% miąższu nerkowego w przebiegu takich chorób, jak: nefropatia cukrzycowa (uszkodzenie nerek w przebiegu cukrzycy – powikłanie późne), nefropatia nadciśnieniowa (późne powikłanie zwłaszcza nie leczonego nadciśnienia tętniczego), nefropatia obturacyjna (długotrwałe zablokowanie odpływu z nerek, np. przez kamienie), nefropatia polekowa (np. w wyniku wieloletniego stosowania leków przeciwbólowych), przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek, przewlekłe zakażenie nerek, wielotorbielowatość nerek, toczeń trzewny, choroby naczyń (zapatrujących nerki) prowadzące do ich zamknięcia, amyloidoza (późne powikłanie przewlekłych stanów zapalnych, np. gruźlicy).

4.1. Czynniki sprzyjające zachorowaniu

Częstość choroby jest większa u osób z: jedną nerką, nawracającą kamicą nerkową, uszkodzeniem nerek w przebiegu wszystkich przewlekłych chorób tego narządu wymienionych jako przyczyny przewlekłej niewydolności nerek.

4.2. Badania dodatkowe

Lekarz może zalecić wykonanie badań krwi, jak: OB, morfologia, stężenie sodu, potasu, wapnia, fosforu, kreatyniny, mocznika, glukozy, elektroforezy białka oraz badań moczu, badania ultrasonograficznego nerek, zdjęcia przeglądowego jamy brzusznej (dla uwidocznienia kamieni w nerkach), urografii (badanie rentgenowskie dróg moczowych po dożylnym podaniu kontrastu), ewentualnie tomografii komputerowej, badania elektrokardiograficznego (EKG), w szczegól-

nych zaś przypadkach – arteriografii (badanie kontrastowe naczyń) lub biopsji nerkowej.

W każdym przypadku konieczna jest ścisła kontrola ilości wypijanych płynów oraz pomiar objętości wydalanego moczu. Próbkę moczu należy przynieść do lekarza, gdyż może być potrzebna do wykonania badań. Należy również odnotowywać poranną wagę – jej szybki wzrost świadczy o zatrzymywaniu płynów w organizmie. Zalecana jest systematyczna kontrola ciśnienia tętniczego krwi.

5. Leczenie

Leczenie przewlekłej niewydolności nerek zależy od stopnia jej zaawansowania. Przy mniejszym uszkodzeniu nerek stosuje się odpowiednio dobrane leczenie zachowawcze dietetyczno-farmakologiczne, natomiast mocznica wymaga zastosowania tzw. leczenia nerkozastępczego.

5.1. Leczenie zachowawcze

Leczenie zachowawcze zapobiega dalszemu postępowi choroby oraz zmniejsza dolegliwości. Rodzaj leczenia jest uzależniony od pierwotnej przyczyny przewlekłej niewydolności nerek oraz występowania chorób towarzyszących.

5.2. Leczenie dietetyczne

Celem leczenia dietetycznego jest osiągnięcie i utrzymanie możliwie dobrego stanu zdrowia poprzez ograniczenie podaży składników pokarmowych obciążających pracę nerek i prowadzących do powstania toksycznych produktów. Prawidłowa dieta wpływa również na opóźnienie postępu choroby i rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego.

5.3. Leczenie farmakologiczne

Ta forma leczenia obejmuje kontrolę nadciśnienia tętniczego oraz leczenie: zakażeń i innych chorób współistniejących, zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i leczenie niedokrwistości.

Ważne jest także unikanie leków działających toksycznie na nerki (nefrotoksycznych), które mogą pogorszyć upośledzone funkcjonowanie nerek.

5.4. Leczenie nerkozastępcze

W ostatnim etapie rozwoju przewlekłej niewydolności nerek, kiedy funkcja czynnego miąższu nerek nie za-

bezpiecza funkcjonowania organizmu, konieczne jest zastąpienie czynności niewydolnych nerek poprzez zastosowanie dializoterapii, czyli zastępowania czynności ludzkich nerek przy pomocy aparatury:

– hemodializa – metoda polegająca na oczyszczeniu krwi pacjenta z nagromadzonych produktów przemiany materii przy użyciu aparatu do hemodializy (sztuczna nerka).

– dializa otrzewnowa – metoda polegająca na oczyszczeniu krwi pacjenta z nagromadzonych produktów przemiany materii z wykorzystaniem wyściółki jamy otrzewnej pełniącej funkcję półprzepuszczalnej błony.

5.5. Przeszczepienie nerki

Przeszczepienie nerki jest kolejną metodą leczenia schyłkowej niewydolności nerek. Nerka pobrana od innego człowieka (dawcy) zostaje wszczepiona choremu ze schyłkową niewydolnością nerek (biorcy) w okolicę prawego lub lewego talerza biodrowego, połączona z naczyniami krwionośnymi i pęcherzem moczowym. Podejmując funkcję w obcym organizmie, może na wiele lat uchronić biorcę przed koniecznością dializ. Jedna nerka wystarczy do prawidłowego funkcjonowania organizmu, może być pobrana od spokrewnionego dawcy żyjącego (tzw. przeszczep rodzinny) lub od dawcy obcego, u którego stwierdzono nieodwracalne uszkodzenie mózgu (śmierć mózgu). Utrzymanie funkcjonowania przeszczepionej nerki jest możliwe poprzez stałe przyjmowanie leków immunosupresyjnych, które nie pozwalają na odrzucenie przeszczepu.

6. Zalecenia dietetyczne

W przewlekłej niewydolności nerek odpowiednia dieta ma zasadnicze znaczenie w utrzymaniu równowagi metabolicznej i właściwej kontroli toksemii mocznikowej. Ogranicza także uciążliwe objawy mocznicy, jak: nudności, wymioty, bóle głowy, osłabienie. Zalecenia dietetyczne dotyczą kontroli zawartości: białka, sodu, fosforu, potasu, płynów w diecie.

Ilości tych składników uzależnione są od stopnia upośledzenia czynności nerek.

6.1. Białko

Podstawą diety w niewydolności nerek jest ograniczenie spożycia białka. Dieta z dużą ilością białka działa niekorzystnie, ponieważ w wyniku metabolizmu tego składnika powstają mocznik i kreatynina, które nie są wydalane przez niewydolne nerki i stopniowo groma-

dzą się w organizmie, prowadząc do toksemii. Dlatego też ograniczenie białka oddala leczenie dializacyjne. O ilości białka w diecie decyduje stężenie mocznika i kreatyniny w osoczu krwi oraz klirens kreatyniny (przesączanie kłębuszkowe). Podawane białko (przynajmniej w 50–60%) powinno być pełnowartościowe i pochodzić z produktów takich jak: chude mięso, ryby, mleko, sery twarogowe, białko jaj.

W niewydolności nerek wyrównanej (przy przesączaniu kłębuszkowym GFR między 50 a 20) zaleca się podawać 0,6–0,8 g białka/kg masy ciała, co stanowi około 35–55 g/dobę. Gdy zmniejsza się przesączanie kłębuszkowe, ograniczenia białka mogą być jeszcze większe – 0,6–0,3 g/kg masy ciała. Dieta nie może jednak zawierać mniej niż 20 g białka, ponieważ mniejsza ilość tego składnika nie pokrywa dobowego zapotrzebowania na niezbędne aminokwasy.

6.2. Energia

Dopełnego wykorzystania białek zawartych w diecie potrzebny jest dowód odpowiedniej ilości energii pochodzącej z węglowodanów i tłuszczów, która chroni przed rozpadem białka ustrojowego i narastaniem mocznika we krwi oraz pozwala uzupełnić i utrzymać zapasy białek ustrojowych na odpowiednim poziomie. Wartość energetyczna diety powinna wynosić około 2000–2500 kcal/dobę.

6.3. Tłuszcze

Tłuszcze w diecie nie wymagają ograniczenia. Są one obok węglowodanów głównym źródłem energii w diecie. Powinny to być jednak głównie tłuszcze roślinne oraz z ryb morskich zawierające kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, ponieważ u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek często występują zaburzenia przemiany lipidowej (podwyższone stężenia triglicerydów, cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych). Należy jednak ograniczyć spożycie tłuszczów zwierzęcych pochodzących z produktów, takich jak: smalec, słonina, boczek, tłuste mięsa (wieprzowina), wędliny.

6.4. Sód

W przewlekłej niewydolności nerek maleje zdolność wydalania sodu, jego nadmiar w organizmie prowadzi do zwiększonego pragnienia, zatrzymania wody, obrzęków, nadciśnienia tętniczego. Należy wówczas wyeliminować z diety wszystkie produkty z dodatkiem soli kuchennej, jak: konserwy, marynaty, wędliny, przetwory mięsne, produkty wędzone, sery żółte, kiszonki, koncentraty spożywcze z dodatkiem gluta-

minianu sodu (kostki rosołowe, zupy i sosy z proszku, jarzynka, vegeta). Pamiętać też trzeba, że spożywanych potraw nie powinno się dosalać.

Tak rygorystyczne ograniczenia sodu nie są konieczne w przypadku stosowania leków moczopędnych.

6.5. Fosfor

W niewydolności nerek dochodzi do upośledzenia wydalania fosforu, którego nadmiar zmniejsza stężenie wapnia we krwi przez wytrącanie soli wapniowo-fosforowych odkładających się w postaci złogów w sercu, mięśniach, naczyniach krwionośnych. Wysokie stężenia fosforu prowadzą do odwapnienia i osteoporozy.

Trudna do zastosowania jest natomiast dieta bogatowapniowa, gdyż produkty bogate w wapń zawierają jednocześnie duże ilości szkodliwego fosforu.

Celem ograniczenia spożycia fosforu należy zrezygnować z takich produktów, jak: podroby, cielęcina, ryby, płatki zbożowe, pieczywo razowe, suche nasiona roślin strączkowych, napoje gazowane.

Nie powinno się natomiast wykluczać z diety mleka i jego przetworów, jak: kefir, jogurt, sery twarogowe. Produkty te, pomimo że zawierają duże ilości fosforu, to jednak są również bogatym źródłem łatwo przyswajalnego wapnia i dlatego powinny się znaleźć w diecie. Należy natomiast zrezygnować z serów żółtych i topionych.

U chorych z niewydolnością nerek, aby utrzymać właściwy poziom gospodarki wapniowo-fosforanowej wskazana jest suplementacja diety aktywną formą witaminy D oraz preparatami wapnia.

6.6. Potas

W niewydolności nerek w pierwszym okresie choroby (niewydolność utajona) i drugim okresie choroby (niewydolność wyrównana) większość chorych powinna stosować dietę bogatopotasową ze względu na utratę potasu z powodu zwiększonej ilości wydalanego moczu. Przy pogarszającej się czynności nerek (niewydolność nerek niewyrównana i schyłkowa), przy podwyższonym poziomie potasu należy ograniczyć spożycie tego pierwiastka przez ograniczenie w diecie takich produktów, jak: czekolada i wyroby czekoladowe, kakao, orzechy, suche nasiona roślin strączkowych, kasha (szczególnie gryczana), suszone śliwki, figi, banany, owoce cytrusowe, awokado, grzyby, ziemniaki, marchew, pomidory (szczególnie ketchup i koncentrat pomidorowy), warzywa liściaste oraz niektóre przyprawy, takie jak: suszona pietruszka, bazylija, estragon, papryka w proszku.

Aby ograniczyć zawartość potasu i sodu w diecie należy stosować tzw. podwójne gotowanie bez dodatku soli. Warzywa obrane i drobno pokrojone należy zalać dużą ilością wrzątku i moczyć przez pół godziny, następnie kilkakrotnie przepłukać i gotować do miękkości.

Dieta niskopotasowa zawiera niestety małe ilości witamin z grupy B: B₁, B₂, B₆, kwasu foliowego oraz witaminy C, dlatego należy je suplementować.

6.7. Żelazo

Ponieważ u chorych z niewydolnością nerek żelazo wchłania się gorzej niż u ludzi zdrowych, zaleca się spożywanie pokarmów zawierających żelazo w postaci hemu (mięsa czerwone – wołowina, cielęcina, mięsa drobiowe oraz ryby), których żelazo łatwiej się wchłania.

7. Żywnienie w różnych okresach przewlekłej niewydolności nerek

Zalecenia żywieniowe w przewlekłej niewydolności nerek można podzielić na cztery okresy niewydolności: utajonej, wyrównanej, niewyrównanej, schyłkowej.

7.1 Niewydolność utajona – okres pierwszy

W okresie tym nie są wymagane żadne ograniczenia dietetyczne.

7.2. Niewydolność wyrównana – okres drugi

W tym okresie przewlekłej niewydolności nerek należy ograniczyć białko i fosfor. Zalecana podaż białka w diecie powinna wynosić 0,6–0,8 g/kg masy ciała, co stanowi około 35–55 g białka/dobę.

Jeżeli nie ma nadciśnienia tętniczego, nie należy drastycznie ograniczać soli kuchennej.

7.3. Niewydolność niewyrównana – okres trzeci

Dieta w tym okresie powinna być: niskobiałkowa (0,3–0,6 g/kg masy ciała tj. około 30 g/dobę), niskosodowa, niskopotasowa. Wartość energetyczna diety powinna wynosić około 2000–2500 kcal/dobę. Podaż odpowiedniej ilości energii pochodzącej z węglowodanów i tłuszczów chroni przed rozpadem białka ustrojowego i narastaniem mocznika w krwi.

7.4. Niewydolność schyłkowa – okres czwarty

Ograniczenia dietetyczne w czwartym okresie przewlekłej niewydolności nerek dotyczą: zawartości białka (poniżej 0,3–0,6 g/kg masy ciała), sodu, potasu, fosforu, płynów.

W tym czasie konieczne jest leczenie nerkozastępcze. Jeżeli niemożliwe jest zastosowanie dializy, stosuje się dietę ziemniaczaną, w której ziemniaki w ilości 1 kg na dzień są podstawowym źródłem białka. Dieta ta zawiera około 20–25 g białka. Oprócz ziemniaków dieta może zawierać: około 300 g warzyw i owoców, 120 g świeżego masła i oleju, 50 g cukru i dodatek mąki ziemniaczanej. Z produktów tych można przygotować wiele smacznych potraw, stosując różne techniki kulinarne: gotowanie, pieczenie, ewentualnie smażenie na olejach roślinnych, np.: kluski, pyzy, kopytka, knedle, zapiekanki, ziemniaki faszerowane, frytki, placki ziemniaczane.

7.5. Okres dializacyjny

Po rozpoczęciu dializoterapii kontrola mocznicy u chorych polega na stosowaniu skutecznej dializy, właściwej diety oraz uzupełniającym leczeniu farmakologicznym. Obraz kliniczny okresu dializacyjnego zależy też od wyjściowej przyczyny przewlekłej niewydolności nerek oraz powikłań ze strony innych narządów: serca i naczyń (nadciśnienie), kości (osteoporoza), układu nerwowego (polineuropatie) i innych. Bardzo ważną rolę w tym okresie odgrywa klirens resztkowy nerek pacjenta, uzupełniający pracę sztucznej nerki. Umożliwia on spożycie większej ilości białka i płynów w diecie lub dopuszcza skrócenie czasu dializy.

Ważną rolę w tym okresie odgrywa sposób odżywiania. Przestrzeganie odpowiedniej diety ma duży wpływ m.in. na prawidłowy przebieg dializ, dobre samopoczucie i wyniki niektórych badań laboratoryjnych. Dieta pacjentów hemodializowanych powinna zawierać odpowiednią ilość energii, tj. minimum 35 kcal/kg masy ciała, co stanowi przeciętnie około 2000–2500 kcal/dobę. Głównym źródłem energii są węglowodany (kasze, makarony, pieczywo, mąka) oraz tłuszcze. Jeżeli podaż energii będzie zbyt mała, wtedy organizm będzie czerpał energię ze swych zapasów – tłuszczów i białek, doprowadzając do ubytku masy ciała i niedoborów białka. Nadmierna podaż energii (głównie węglowodanów) prowadzi do niepotrzebnej nadwagi.

7.5.1. Białko

Białko jest ważnym materiałem budulcowym. Ilość spożywanego białka powinna wynosić około 1–1,2 g/

kg m.c./dobę. W większości powinno być to białko pełnowartościowe, pochodzenia zwierzęcego, zawarte w mleku i przetworach mlecznych, mięsie, wędlinach, drobiu, rybach, jajach. Przestrzeganie spożycia odpowiedniej ilości białka zapobiega niskim poziomom białek we krwi, osłabieniu odporności organizmu, zahamowaniu wzrostu u dzieci. Utrzymujący się dłużej niedobór białka w diecie pacjentów dializowanych prowadzi do niedożywienia i pogarsza szanse przeżycia.

7.5.2. Tłuszcze

Bardzo często u pacjentów dializowanych mogą występować zaburzenia gospodarki tłuszczowej. Z tego względu do spożycia dozwolone są przede wszystkim tłuszcze roślinne, jak: olej słonecznikowy, sojowy, oliwa z oliwek, margaryna, ograniczona ilość masła. Nie zaleca się smalcu, słoniny, boczku, łoju.

7.6. Przeszczep nerki

W razie przewlekłego odrzucania i pogorszenia się czynności nerki pacjenci – w zależności od stężeń mocznika krwi, kreatyniny oraz jonów – powinni stosować podobne ograniczenia dietetyczne jak w okresie przeddializacyjnym niewydolności nerek. O ograniczeniach decydować powinni jednak wspólnie lekarz i dietetyk. Podstawą do wydania stosownych zaleceń dietetycznych jest badanie i wywiady oraz wyniki aktualnych badań biochemicznych krwi (mocznika, kreatyniny, wapnia, fosforu, potasu, sodu), klirensu resztkowego przeszczepionej nerki, stopień nadciśnienia i aktualny stan odżywienia pacjenta. Dopuszcza się znaczne indywidualne różnice w leczeniu.

W tabeli 1. podano normy składników odżywczych dla pacjentów po przeszczepie nerki.

Tabela 1. Normy składników odżywczych dla pacjentów po przeszczepie nerki

Białka	1-2 g/kg/dobę (25-30% podaży wszystkich kalorii)
Tłuszcze	30% podaży kalorii, głównie w postaci kwasów tłuszczowych nienasyconych i wielonienasyconych
Węglowodany	3 g/kg/dobę (40% całkowitego pokrycia kalorycznego), nie zaleca się cukru, poleca się zaś pieczywo, produkty mączne i owoce
Kalorie	średnio od 30-35 kcal/kg m.c. u osób z prawidłową wagą, 40-45 kcal/kg u wyniszczonych i niedożywionych, 20-25 kcal/kg m.c. u otyłych
Sód	2-4 g/dobę, o ile nie występuje nadciśnienie
Potas	zwykle bez ograniczeń, chociaż przy wyższych dawkach cyklosporyny lub przy stężeniu we krwi powyżej 6 mmol/l warto zastanowić się nad ponownymi ograniczeniami podaży w diecie
Wapń	1200-2000 mg/dobę, według zalecanych dawek dziennego spożycia
Fosfor	bez ograniczeń, czasami nawet niezbędne jest uzupełnienie fosforu w diecie w dawkach pokrywających straty z moczem (o ile stężenie fosforu we krwi spada poniżej 1 mmol/l)
Witaminy	jedna drażetka multiwitaminy dziennie

Choroby układu krążenia

16.1. Choroba niedokrwienna serca

Wiktor Szostak

1. Definicja

Choroba niedokrwienna serca (ChNS) jest szerokim pojęciem, obejmującym wszystkie stany niedokrwienia mięśnia sercowego bez względu na patomechanizm. Choroba wieńcowa obejmuje stany niedokrwienia mięśnia sercowego związane ze zmianami w tętnicach wieńcowych.

W praktyce klinicznej określenie „choroba wieńcowa” traktowane jest zazwyczaj jako synonim ChNS. W ponad 98% przypadków jest ona wywołana miażdżycą tętnic wieńcowych.

2. Epidemiologia

Dławica piersiowa stabilna, będąca najczęstszą postacią ChNS, występuje z częstością 20-40/100 000 osób w populacji ogólnej. Natomiast miażdżycę tętnic o różnym stopniu zaawansowania, jest powszechna. Wynika z tego, że tylko u części osób ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych występują objawy kliniczne ChNS. Pozostaje to w związku ze stopniem zwężenia średnicy przez blaszkę miażdżycową. Jednakże ostre zespoły wieńcowe (zawał serca, nagła śmierć sercowa) mogą być następstwem uszkodzenia mało rozwiniętej blaszki miażdżycowej, cechującej się słabym rozwojem tkanki włóknistej.

Badania epidemiologiczne, w szczególności Badanie Framingham (Framingham Study), zidentyfikowały czynniki ryzyka ChNS, do których w szczególności zalicza się hipercholesterolemię, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, otyłość, cukrzycę i hipertriglicydemię. Te czynniki ryzyka zależą w stopniu zasadniczym od stylu życia, wśród których sposób żywienia odgrywa rolę szczególną. Badanie Siedmiu Krajów (Seven Countries Study) szczególnie dużo wniosło do zrozumienia roli żywienia w profilaktyce ChNS, wskazując na ważną rolę tłuszczów roślinnych, warzyw i owoców.

Jak już wspomniano, najczęstszą przyczyną ChNS jest miażdżycza tętnic wieńcowych. Poza tym do przyczyn tej choroby należą: skurcz tętnicy wieńcowej, zator tętnicy wieńcowej, zapalenie tętnic wieńcowych, wady naczyń wieńcowych, zmiany w tętnicach wieńcowych w przebiegu różnych rzadkich zaburzeń metabolicznych (np. homocystynurii), zakrzepica tętnicza wskutek zaburzeń hemostazy, niedostateczna podaż tlenu niezwiązana ze zmianami w tętnicach.

3. Patofizjologia miażdżycy

Miażdżycza jest przewlekłą chorobą zapalną. Czynniki wywołującymi odczyn zapalny są głównie oksydacyjnie zmodyfikowane lipoproteiny LDL. Cząsteczki LDL przenikają do błony wewnętrznej tętnic przez dysfunkcyjny lub uszkodzony śródbłonek. Nadciśnienie tętnicze, toksyczne działanie składników dymu tytoniowego i stres oksydacyjny są najważniejszymi czynnikami powodującymi dysfunkcję lub uszkodzenie śródbłonka. Wynika z tego, że dobra kondycja śródbłonka tętnic jest ważnym warunkiem odporności na rozwój miażdżycy.

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy oksydacyjna modyfikacja LDL następuje w błonie wewnętrznej tętnic po zetknięciu się LDL z proteoglikanami. Innym ważnym czynnikiem modyfikacji LDL jest glikacja apoproteiny tych cząsteczek, co jest szczególnie ważne u pacjentów z cukrzycą. Duże nasycenie naturalnymi antyoksydantami cząsteczek LDL zmniejsza ich podatność na oksydacyjną modyfikację.

W rozwoju zapalenia niezbędną rolę odgrywają krwinki białe, które przenikają do intymy tętnic pod wpływem molekuł adhezyjnych, syntetyzowanych w ścianie tętnicy w wyniku obecności zmodyfikowanych LDL. Krwinki białe przyswajają sobie zmodyfikowane cząsteczki LDL, wypełniają się przez to cholesterolem i stopniowo zamieniają w komórki piankowe. Mediatorami procesu zapalnego są leukotrieny syntetyzowane w krwinkach białych z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) n-6 i n-3.

Wokół ogniska zapalnego rozwija się tkanka łączna i mnożą się komórki mięśni gładkich. Powstaje w ten sposób blaszka miażdżycowa. Stabilność blaszki jest zależna od grubości otoczki łącznotkankowej. Jednakże makrofagi (krwinki białe wewnątrz blaszki wypełnione zmodyfikowanymi lipoproteidami) syntetyzują enzymy, metaloproteinazy, które powodują rozkład tkanki łącznej blaszki miażdżycowej. Przy silnie wyrażonym odczynie zapalnym otoczka łącznotkankowa może pęknąć, co powoduje natychmiastowy rozwój skrzepu krwi ze wszystkimi tego następstwami. Na-

tomiast przy słabym odczynie zapalnym otoczka łącznotkankowa stopniowo umacnia się, blaszka stabilizuje i ulega spłaszczeniu, a tętnica na odcinku ustabilizowanej zmiany łagodnie poszerza się, co wyrównuje częściowo zmniejszenie światła tętnicy przez blaszkę.

Wśród czynników odgrywających rolę w rozwoju procesu zapalnego w ścianie tętnicy wymienia się także infekcje bakteryjne i wirusowe. Mogą one powodować dysfunkcję/uszkodzenie błony wewnętrznej tętnic, lub też powodować rozwój zapalenia w rozwijającej się już blaszce miażdżycowej. Stosunkowo mało wiemy o rzeczywistej roli czynników infekcyjnych w etiopatogenezie miażdżycy.

Ważną rolę w rozwoju miażdżycy odgrywa zwiększona gotowość płytek krwi do agregacji i przylegania do intymy tętnic. Zjawisko to zależy od syntetyzowanego w płytkach tromboksanu, który dodatkowo powoduje skurcz tętnicy. Natomiast prostacyklina syntetyzowana w komórkach śródbłonka wywiera działanie przeciwne. W efekcie nasilenie agregacji i przyleganie płytek jest wyrazem równowagi działania tromboksanu i prostacykliny. Zarówno tromboksan jak i prostacyklina powstają z długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Jeżeli we wczesnych stadiach rozwoju blaszki miażdżycowej proces zapalny nie spowoduje pęknięcia blaszki, to w procesie dalszego jej rozwoju komórki piankowe ulegają stopniowo martwicy i powstaje rdzeń tłuszczowy, zawierający pozakomórkowo cholesterol i jego estry. W następnym etapie rozwija się ogniskowe wapnienie w blaszce miażdżycowej.

Ważne są obserwacje, że miażdżycza zaczyna się w młodym wieku. Już w drugiej dekadzie życia zaczyna się dyskretne gromadzenie cholesterolu pod śródbłonkiem tętnic. Proces ten nasila się w następnych dekadach życia. ChNS zazwyczaj pojawia się po 40 r.ż. u mężczyzn i po 50 r.ż. u kobiet. Wczesny rozwój miażdżycy tętnic wskazuje na potrzebę wdrażania profilaktyki już we wczesnej młodości.

Z powyższego omówienia wynika wysoka złożoność procesu aterogenezy. Żywność odgrywa ważną rolę na każdym etapie rozwoju miażdżycy, wywierając wpływ na stężenie LDL w surowicy, ciśnienie tętnicze, funkcję śródbłonka, podatność LDL na oksydacyjną modyfikację, nasilenie procesu zapalnego i agregację płytek.

4. Profilaktyka miażdżycy

Rodzaj kwasów tłuszczowych w diecie ma podstawowe znaczenie w profilaktyce miażdżycy. Już w latach pięćdziesiątych XX wieku w badaniach na małych grupach

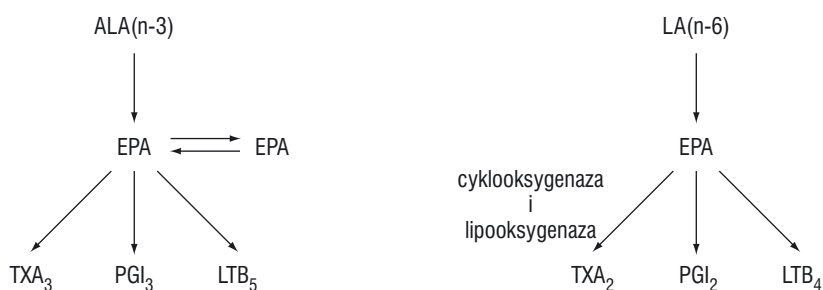
ludzi wykazano, że podawanie im tłuszczów zwierzęcych powoduje wzrost stężenia cholesterolu w surowicy, a zamiana tłuszczów zwierzęcych na oleje roślinne powoduje spadek stężenia. Natomiast Badanie Siedmiu Krajów ujawniło zależność stężenia cholesterolu w surowicy i umieralności na ChNS od spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA). Zbadanie wpływu diety o obniżonej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych na stężenie cholesterolu w surowicy i występowanie incydentów wieńcowych było następnym krokiem w ocenie zależności między nimi a spożycia SFA. Dokonano tego w toku kilku dużych badań klinicznych, w których spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych zastępowano nienasyconymi kwasami tłuszczowymi. We wszystkich badaniach wykazano zmniejszenie ryzyka incydentów wieńcowych.

Wysocze pouczające są wyniki metaanaliz dotyczących wpływu różnych kwasów tłuszczowych na lipidy surowicy. Z metaanalizy Mensinka i wsp. obejmującej 27 badań wynika, że zamiana węglowodanów na różne kwasy tłuszczowe w diecie powoduje istotne zmiany w stężeniu frakcji lipidów w surowicy. Wszystkie kwasy tłuszczowe zwiększają stężenie cholesterolu frakcji HDL, a najsilnie SFA. Wpływ na cholesterol frakcji LDL jest wysocze zróżnicowany. Frakcja ta wzrasta silnie po nasyconych kwasach tłuszczowych oraz obniża się po nienasyconych kwasach tłuszczowych. W efekcie stosunek HDL/LDL nie ulega zmianie po SFA i ulega zwiększeniu po jednonienasyconych kwasach tłuszczowych (MUFA) i wielonienasyconych kwasach tłuszczowych. Spadek stężenia LDL i wzrost stężenia HDL uważane są za ważne wskaźniki profilaktyki/leczenia miażdżycy, poprawiające rokowanie w ChNS.

Spośród nasyconych kwasów tłuszczowych największy wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL wywołuje kwas mirystynowy, nieco mniejszy kwas palmitynowy, jeszcze mniejszy kwas laurynowy, a kwas stearynowy nie zwiększa stężenia cholesterolu. Przyjmuje się, że przyczyną braku efektu tego ostatniego kwasu jest jego szybka przemiana w organizmie w jednonienasycony kwas oleinowy.

Spośród wszystkich kwasów tłuszczowych izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych (TFA) wpływają szczególnie niekorzystnie na stężenie lipoprotein. Podnoszą one stężenie cholesterolu frakcji LDL znacznie silnie niż SFA. Ponadto obniżają stężenie frakcji HDL, szczególnie gdy są spożywane w większych ilościach. W Stanach Zjednoczonych szacuje się, że ograniczenie spożycia izomerów trans do połowy poprzez zastąpienie ich węglowodanami lub izomerami cis nienasyconych kwasów tłuszczowych mogłoby zmniejszyć zagrożenie epizodami ChNS o 10-12,5%, a prawie całkowita eliminacja izomerów z żywienia spowodowałaby zmniejszenie tego zagrożenia o 19-23%.

Znaczenie PUFA w profilaktyce miażdżycy i leczeniu ChNS jest znacznie większe niż tylko wpływ na frakcje lipoprotein. Kwasy tłuszczowe są wykorzystywane przez organizm głównie jako źródło energii, składniki strukturalne błon komórkowych i jako substrat do syntezy prostanoidów, czyli prostaglandyn, tromboksanów i prostacykliny. W strukturze błon komórkowych preferowane są wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Prostanoidy mogą być syntetyzowane wyłącznie z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-6 i n-3. W licznych badaniach wykazano, że kwasy tłuszczowe n-3 są z większą preferencją wykorzystywane przez organizm niż kwasy n-6.



ALA – kwas alfa-linolenowy, LA – kwas linolowy, EPA – kwas eikozapentaenowy, DHA – kwas dokozaheksaenowy, AA – kwas arachidonowy, TXA – tromboksan, PGI – prostagladyna, LTB – leukotrien

Ryc. 1. Uproszczony schemat przemian kwasu eikozapentaenowego i arachidonowego

Ryc. 3. Różnicowanie biegunek poprzez oznaczanie luki osmotycznej w treści płynnej stolca

Cechy i funkcje fizjologiczne błon komórkowych są w znacznym stopniu zależne od rodzaju kwasów tłuszczowych wchodzących w skład fosfolipidów błon. Im większy jest odsetek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w błonach komórkowych, tym większa jest elastyczność błon. Lepsze jest również funkcjonowanie receptorów komórkowych. Ma to prawdopodobnie duże znaczenie dla sprawnego funkcjonowania śródbłonna tętnic.

Prostanoidy mogą być syntetyzowane wyłącznie z kwasów tłuszczowych n-3 i n-6, pod działaniem cyklooksygenazy i lipooksygenazy. Małe spożycie PUFA n-3 zwiększa syntezę prostanoidów z PUFA n-6. Substratem dla syntezy prostaglandyn, tromboksanów i prostacykliny jest kwas arachidonowy (AA; rodzina n-6) i kwas eikozapentaenowy (EPA) należący do rodziny n-3. Obydwa te kwasy są także substratem do syntezy leukotrienów, odgrywających ważną rolę w procesach zapalnych (ryc. 1). Ponadto kwas dokozaheksaenowy (DHA) jest preferencyjnie wykorzystywany do syntezy błon komórkowych centralnego układu nerwowego i siatkówki oka.

Synteza tromboksanów w płytkach krwi, prostacykliny w komórkach śródbłonna tętnic i leukotrienów w krwinkach białych odgrywa ważną rolę w rozwoju miażdżycy i jej powikłań. Z kwasu arachidonowego powstaje silnie działający tromboksan TXA_2 , prostacyklina PGI_2 i silne leukotrieny LTB_4 . Natomiast z kwasu EPA mało aktywny TXA_3 , aktywna PGI_3 oraz słabe LTB_5 . Przewaga w spożyciu kwasu linolowego nad alfa-linolenowym skutkuje przewagą TXA_2 w płytkach krwi i LTB_4 w krwinkach białych, co powoduje nasiloną agregację płytek i przyleganie do endotelium naczyniowego oraz silne prozapalne właściwości leukocytów. Natomiast większe spożycie kwasu alfa-linolenowego skutkuje przewagą słabego TXA_3 i słabych LTB_5 . Ponieważ siła działania PGI_2 i PGI_3 jest podobna, to przyleganie płytek do endotelium jest w tych warunkach słabe. Słabiej także wyrażone są odczyny zapalne.

Kwasy tłuszczowe n-3 posiadają także jeszcze inne cechy o korzystnym działaniu na choroby sercowo-naczyniowe. Ich sumaryczne ujęcie przedstawiono poniżej:

- zmniejszenie podatności serca na arytmie komorową,
- działanie przeciwzakrzepowe,
- obniżanie stężenia triglicerydów (na czczo i po posiłku),
- opóźnianie wzrostu blaszki miażdżycowej:
 - redukcja ekspresji molekuł adhezyjnych,
 - redukcja płytkowego czynnika wzrostu,
 - działanie przeciwzapalne,

- poprawa zdolności tętnicy do rozkurczu pod działaniem NO,
- łagodne działanie hipotensyjne.

Z powyższych rozważań wynika, że w profilaktyce miażdżycy ważną rolę odgrywa niski stosunek kwasów n-6 do n-3 w diecie. W Grecji, w latach realizacji Badań Siedmiu Krajów, stosunek ten wynosił poniżej 1:1, natomiast w krajach zachodnich 10-20:1. Sugeruje się, że w profilaktyce miażdżycy powinien on wynosić poniżej 4:1. Można to osiągnąć, zmniejszając spożycie kwasów n-6 i zwiększając spożycie kwasów n-3.

Potrzeba zwiększenia spożycia PUFA n-3 w krajach Europy Północnej i USA jest ostatnio coraz częściej dostrzegana. Z przygotowanego przez grupę ekspertów Unii Europejskiej raportu EURODIET wynika, że pożądanym stosunkiem kwasów n-6 do n-3 waha się w granicach od 4:1 do 8:1. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne przyjmuje, że w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych ten stosunek powinien wynosić poniżej 4:1.

Poza kwasami tłuszczowymi bardzo ważną rolę w profilaktyce miażdżycy i leczeniu ChNS odgrywają naturalne antyoksydanty, tj. flawonoidy, tokoferole, kwas askorbinowy, karotenoidy. Chronią one cząsteczki LDL przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Wywierają także ochronny wpływ na śródbłonek tętnic. Występują obficie w produktach spożywczych roślinnego pochodzenia, szczególnie w olejach roślinnych, soi, warzywach, owocach, herbacie i czerwonym winie. Dotyczy to przede wszystkim produktów świeżych. Proces rafinacji żywności w znacznej mierze usuwa naturalne antyoksydanty.

Ważną rolę w profilaktyce miażdżycy odgrywa także spożycie warzyw i owoców, będących w praktyce najważniejszym źródłem naturalnych antyoksydantów, potasu i błonnika pokarmowego. Wyniki przeprowadzonych przez Rissanen i wsp. prospektywnych badań 2641 mężczyzn w wieku 42-60 lat w Finlandii wykazały zmniejszającą się umieralność na ChNS, jak również z wszystkich innych przyczyn, w zależności od ilości spożywanych warzyw i owoców. Wyniki te są zgodne z innymi pracami, których przeglądu dokonali w ostatnich latach Dauchet i wsp. oraz Bazzano i wsp. Regularne spożywanie warzyw i owoców sprzyja także obniżaniu ciśnienia tętniczego.

Tabela 1. stanowi próbę podsumowania związków żywienia z rozwojem choroby niedokrwiennej serca. Ryzyko chorób sercowo-naczyniowych zwiększają głównie nasycone kwasy tłuszczowe, izomery transnienasyconych kwasów tłuszczowych i wysoki stosunek kwasu linolowego do alfa-linolenowego. Efekt prewencyjny natomiast wywiera głównie kwas oleino-

wy, alfa-linolenowy, EPA, DHA, antyoksydanty, wapń, i w mniejszym stopniu kwas foliowy i błonnik pokarmowy.

Tabela 1. Składniki żywności o dowiedzionym (1) lub prawdopodobnym (2) związku przyczynowym z rozwojem ChNS

Czynniki żywieniowe		Następstwa patologiczne	Objawy kliniczne
Zwiększające ryzyko	Ochronne		
1) SFA, TFA, cholesterol 2) –	ALA, EPA, DHA, OLA, przeciwutleniacze, wapń, foliany, błonnik	Miażdżycy ⇨ ↓	Dusznica bolesna
1) SFA, TFA 2) LA	ALA, EPA, DHA, przeciwutleniacze, wapń, foliany, błonnik	Tromboza ⇨ ↓	Zawał serca
1) SFA 2) LA	ALA, EPA, DHA, błonnik	Migotanie komór ⇨	Zgon nagły

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe, TFA – izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych, ALA – kwas alfa-linolenowy, EPA – kwas eikozapentaenowy, DHA – kwas dokozaheksaenowy, OLA – kwas oleinowy, LA – kwas linolowy
Na podstawie: Renaud, Lanzmann-Petithory 2002; modyfikacja własna.

Zastąpienie SFA i TFA kwasem oleinowym powoduje spadek stężenia cholesterolu LDL w surowicy, a regularne spożywanie antyoksydantów uodparnia cząsteczki LDL na działanie wolnych rodników tlenowych. Kwas foliowy obniża stężenie homocysteiny u ludzi z podwyższonym stężeniem tego aminokwasu. Homocysteina działa miażdżycotwórczo poprzez uszkodzenie błony wewnętrznej tętnic. Błonnik obniża łagodnie stężenie cholesterolu w surowicy. Sumarycznym efektem tych zmian w żywieniu jest hamowanie rozwoju miażdżycy.

Zmniejszenie spożycia SFA, TFA i LA i większe spożycie ALA, EPA i DHA obniża prozakrzepową aktywność krwi. Ponadto spożywanie kwasów tłuszczowych n-3 przy ograniczaniu spożycia SFA i LA zmniejsza ryzyko migotania komór i nagłej śmierci sercowej.

Jak wiadomo nadciśnienie tętnicze jest ważnym czynnikiem ryzyka ChNS. Leczenie nadciśnienia należy do klasycznych metod zwalczania ChNS. Zależność nadciśnienia tętniczego od spożycia sodu jest powszechnie znana, a obniżanie ciśnienia w wyniku zmniejszenia spożycia sodu było wielokrotnie opisywane. Korzystny wpływ na ciśnienie tętnicze wywiera w szczególności skojarzenie diety niskosodowej z dużym spożyciem warzyw i owoców przy ograniczeniu spożycia tłuszczów zwierzęcych, co wykazano w badaniu DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension).

5. Leczenie choroby niedokrwiennej serca. Zalecenia ogólne

Dieta w profilaktyce i leczeniu ChNS ma na celu zmniejszenie żywieniowozależnych czynników ryzyka, w szczególności nadwagi ciała, dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego i zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Redukcja nadwagi skutkuje między innymi obniżeniem stężenia lipidów w surowicy, poprawą tolerancji glukozy i obniżeniem podwyższonego ciśnienia tętniczego. Poprawie sposobu żywienia w profilaktyce i leczeniu ChNS powinna z reguły towarzyszyć racjonalizacja innych cech stylu życia, w szczególności zwiększenie aktywności fizycznej. Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy postępowanie takie powinno hamować rozwój nowych blaszek miażdżycowych i sprzyjać stabilizacji blaszek już rozwiniętych, co klinicznie powinno objawiać się złagodzeniem objawów ChNS i zmniejszeniem ryzyka ostrych epizodów wieńcowych.

Biorąc pod uwagę powszechność występowania miażdżycy w krajach rozwiniętych ekonomicznie, europejska grupa ekspertów zaproponowała w 2001 roku w raporcie EURODIET cele żywieniowe dla populacji europejskich, jak przedstawiono w tabeli 2. Propozycje te przyjęli potem, z małymi zmianami, eksperci FAO/WHO. Cele żywieniowe ujęte w tej tabeli mają na względzie zmniejszenie ryzyka ChNS i innych przewlekłych chorób niezakaźnych. Zasady leczenia diete-

tycznego ChNS uwzględniają cele żywieniowe ustalone w raporcie EURODIET, z możliwością ich indywidualizacji w zastosowaniu u konkretnych pacjentów.

Poglądy na rolę poszczególnych składników pożywienia w profilaktyce i leczeniu ChNS ulegają ciągle pewnym wahaniom, co wynika prawdopodobnie z trudności takiego skonstruowania doświadczenia klinicznego, ażeby wpływ badanego składnika diety na rozwój choroby nie był zaburzony zmianami w spożyciu innych składników. Powszechny jest pogląd, że wpływ diety na zdrowie należy rozpatrywać raczej w całości, niż w reakcji organizmu na poszczególne jej składniki. Przy takim podejściu do zagadnienia mało kto wątpi w zasadność diety w profilaktyce i leczeniu ChNS.

Tabela 2. Populacyjne cele żywieniowe i cechy stylu życia zgodne z wymaganiami profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych w Europie (EURODIET)

Wyszczególnienie	Cele dla populacji
Poziom aktywności fizycznej	PAL > 1,75 ¹⁾
BMI	BMI 21-22 kg/m ²
Spożycie tłuszczu ogółem	< 30% energii ²⁾
Kwasy tłuszczowe (% en.)	
nasycone	< 10% energii ³⁾
trans	< 2% energii ³⁾
wielonienasycone (PUFA):	
n-6	4-8% energii
n-3	2 g linolenowy + + 200 mg EPA + DHA
Węglowodany ogółem	> 55% energii
Spożycie cukrów	≤ 4 razy dziennie ⁴⁾
Owoce i warzywa	> 400 g dziennie
Foliany	> 400 mcg dziennie
Błonnik	> 25 g dziennie
Chlorek sodu	< 6 g dziennie

¹⁾ PAL (physical activity level) = stosunek całkowitych dziennych wydatków energetycznych do wartości podstawowej przemiany materii. Zalecana wartość PAL > 1,75 obejmuje wydatki energetyczne ekwiwalentne dla marszu trwającego 60-80 min. dziennie.

²⁾ Społeczeństwa o przewadze siedzącego trybu życia powinny mieć mniejsze spożycie tłuszczu, np. 20-25% energii, w celu zmniejszenia ryzyka nadwagi i otyłości. Ludzie dorośli o dużej aktywności fizycznej mogą zwiększyć ogólne spożycie tłuszczu do 35% energii.

³⁾ American Heart Association poleca ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych < 7% energii, izomerów trans < 1% energii, oraz cholesterolu < 300 mg dziennie.

⁴⁾ Spożycie cukrów ≤ 4 razy dziennie jest zgodne z przyjętymi w niektórych krajach zaleceniami spożycia < 10% energii.

MUFA – kwasy tłuszczowe jednonienasycone, EPA – kwas eikozapentaenowy, BMI – wskaźnik masy ciała, DHA – kwas dokozaheksaenowy.

Upowszechnia się pogląd, że dieta śródziemnomorska najlepiej odpowiada wymaganiom profilaktyki omawianej choroby. Ta dieta uwzględnia całościowo zasady żywienia ujmowane tylko częściowo w dietach wcześniej zalecanych w ChNS, np. dieta American Heart Association (AHA) stopień I i II, lub dieta DASH, a dowody na jej skuteczność mnożą się w ostatnich publikacjach.

6. Leczenie dietetyczne choroby niedokrwiennej serca. Zalecenia szczegółowe

Charakterystyczne cechy tradycyjnej diety śródziemnomorskiej, wyrażone w spożyciu produktów żywnościowych, przedstawione są w tabeli 3 i 4. Charakteryzuje się ona dużym spożyciem oliwy z oliwek, innych produktów pochodzenia roślinnego, natomiast umiarkowanym spożyciem produktów pochodzenia zwierzęcego. Typowe jest także regularne, lecz umiarkowane, spożywanie wina do posiłków. W efekcie takiego doboru produktów w diecie cechuje się ona małą ilością nasyconych kwasów tłuszczowych, dużą zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych (szczególnie MUFA), niskim stosunkiem kwasów omega 6 do omega 3 (n-6/n-3), obfitością naturalnych antyoksydantów i błonnika. Taki dobór składników odżywczych warunkuje niskie stężenia cholesterolu LDL w surowicy, silnie wyrażone właściwości antyoksydacyjne diety, co zmniejsza ryzyko oksydacyjnej modyfikacji LDL, oraz mniejszą aktywność prozapalną w organizmie w wyniku niskiego stosunku kwasów n-6/n-3.

Cechy charakterystyczne tradycyjnej diety śródziemnomorskiej w porównaniu z dietą krajów północnych, wyrażone w produktach spożywczych, to:

- dużo oleju z oliwek,
- dużo warzyw i owoców,
- dużo produktów zbożowych,
- dużo nasion roślin strączkowych,
- umiarkowane do dużego spożycie ryb,
- mało mięsa,
- umiarkowane spożycie mleka, sera i jogurtu,
- umiarkowane spożycie alkoholu do posiłku.

Menotti i wsp., w analizie skuteczności diety śródziemnomorskiej obliczyli współczynniki korelacji liniowej między spożyciem wybranych produktów a umiarkowością na ChNS (tabela 3). Wysokie i statystycznie

znamienne wartości dodatnie współczynników korelacji uzyskano dla spożycia masła, ciast (pastries), mięsa, mleka i cukru. Natomiast ujemne i statystycznie znamienne wartości współczynników uzyskano dla spożycia nasion roślin strączkowych, olejów roślinnych i alkoholu. Brak znamienności statystycznej przy niższych wartościach współczynników korelacji między spożyciem niektórych produktów a umieralnością nie przesądza o braku wpływu tych produktów na rozwój miażdżycy, bowiem spożycie różnych produktów jest między sobą skorelowane, co utrudnia bardziej precyzyjne wnioskowanie. Znamienne jest jednak, że łączne spożycie produktów pochodzenia roślinnego pozostawało w statystycznie istotnej korelacji ujemnej z umieralnością na ChNS, natomiast spożycie produktów pochodzenia zwierzęcego pozostawało w korelacji dodatniej. Autorzy kończą swą publikację następującym stwierdzeniem: „W podsumowaniu analiza wyników Badania Siedmiu Krajów dowodzi, że dieta o małej ilości produktów pochodzenia zwierzęcego i mleczarskich a bogata w produkty roślinne, może chronić populację przed chorobą niedokrwienną serca”.

Należy jednak podkreślić, że w czasie prowadzenia Badania Siedmiu Krajów, na rynku w badanych krajach nie występowało mleko o ograniczonej zawartości tłuszczu, natomiast margaryna produkowana była z zastosowaniem starej technologii, nie zapewniającej minimalnego tylko stężenia izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Tabela 3. Współczynniki korelacji liniowej między spożyciem wybranych produktów a umieralnością na ChNS w ciągu 25 lat w populacji objętej Badaniem Siedmiu Krajów

Produkty spożywcze	Wsp. korelacji	Znamienność statystyczna
Masło	0,887	+
Ciasta	0,752	+
Mięso	0,645	+
Mleko	0,600	+
Cukier	0,600	+
Margaryna + słonina	0,507	-
Ziemniaki	0,464	-
Sery	0,407	-
Owoce	0,118	-
Jaja	0,001	-

Chleb	-0,001	-
Warzywa	-0,228	-
Ryby	-0,279	-
Produkty zbożowe (poza chlebem)	-0,305	-
Oleje roślinne	-0,571	+
Alkohol	-0,609	+
Nasiona strączkowe	-0,822	+
Grupy produktów		
Produkty pochodzenia roślinnego	-0,519	+
Produkty pochodzenia zwierzęcego	0,798	+
Słodycze	0,821	+

wg A. Menotti i wsp., 1999

Dokładniejsze dane o spożyciu produktów żywnościowych w tradycyjnej diecie śródziemnomorskiej podaje Trichopoulou (tabela 4) podkreślając, że wyznacznikiem stosunkowo niskiej umieralności ogólnej populacji Grecji jest umiarkowane spożycie etanolu, niskie mięsa i produktów mięsnych, wysokie warzyw, owoców, orzechów, oliwy i nasion strączkowych.

Spożycie w Polsce różni się znacznie od danych przedstawionych w tabeli 6. Spożywamy mniej warzyw, owoców, orzechów, nasion strączkowych, ryb, i olejów roślinnych, a więcej tłuszczów zwierzęcych i mięsa. Jednak dieta w chorobie niedokrwiennej serca ułożona z produktów spożywczych dostępnych na polskim rynku żywnościowym może odpowiadać zasadom diety śródziemnomorskiej, jak również opracowanym przez ekspertów EURODIET celom profilaktycznym. Pożądany dobór produktów przedstawiony został w tabeli 5.

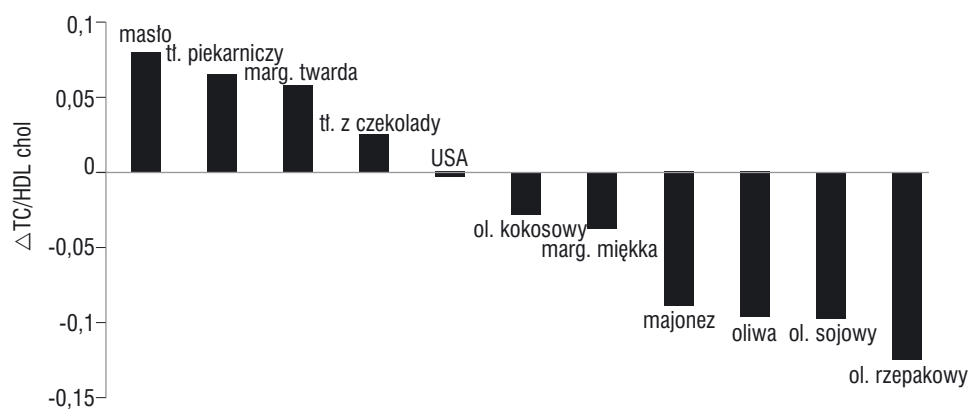
Tabela 4. Przeciętne spożycie (mediana) produktów w tradycyjnej diecie śródziemnomorskiej. Wyniki przedstawiono w g/dzień (Trichopoulou A. i wsp., 2009; modyfikacja)

Produkty	Mężczyźni	Kobiety
Warzywa	548,60	499,33
Strączkowe	9,13	6,66
Owoce i orzechy	362,52	356,77
Zbożowe	178,32	139,59
Ryby i owoce morza	23,67	18,89
Mleczne	196,11	191,41
Mięso i przetwory	121,11	89,88
Tłuszcze jednonienasycone (głównie oliwa z oliwek)	56,04	46,62
Tłuszcze nasycone (głównie zwierzęce)	33,08	27,11
Etanol	11,07	1,17

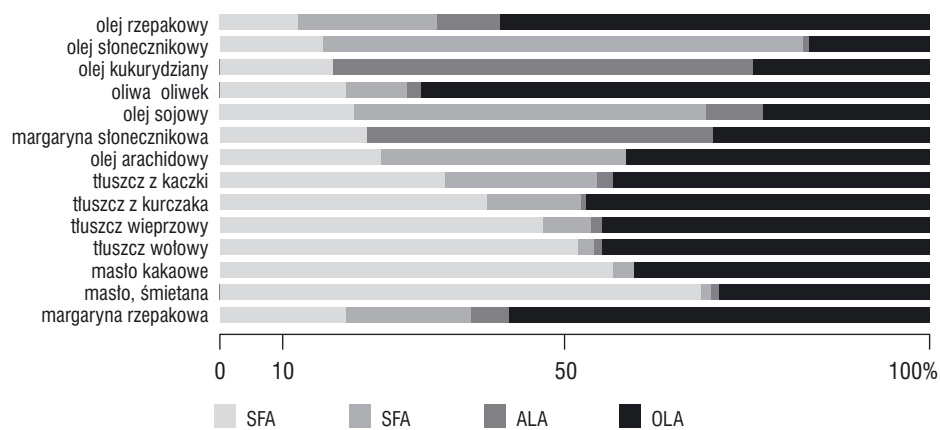
Spośród produktów przedstawionych w tabeli 5 na osobny komentarz zasługuje olej rzepakowy. Na ryc. 2 porównano jego skład z innymi tłuszczami. Cechuje się on najmniejszą zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych, dużą zawartością jednonienasyconych kwasów tłuszczowych i kwasu alfa-linolenowego. Dwie łyżki stołowe tego oleju pokrywają całkowicie zapotrzebowanie fizjologiczne na ten kwas. Zawiera on także duże ilości naturalnych przeciwutleniaczy. Jego walory zdrowotne są coraz wyżej cenione.

Szczególnie pouczająca jest ocena wpływu częściowego zastąpienia tłuszczu spożywanego w zwyczajowej diecie amerykańskiej przez różne wybrane tłuszcze na stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu frakcji HDL w surowicy (ryc. 3). Ten wskaźnik dobrze odzwierciedla stosunek złego do dobrego cholesterolu, a więc i stopień zagrożenia rozwojem miażdżycy. Zwraca uwagę, że ten stosunek ulega obniżeniu po wprowadzeniu do diety tłuszczów roślinnych i podwyższeniu po tłuszczach zawierających dużo nasyconych kwasów tłuszczowych. Spośród olejów roślinnych najkorzystniej w tym zestawieniu wypadł olej rzepakowy.

Skuteczność diety śródziemnomorskiej została dowiedziona w badaniach klinicznych.



Ryc. 3. Różnicowanie biegunek poprzez oznaczanie luki osmotycznej w treści płynnej stolca



SFA – nasycone kwasy tłuszczowe, LA – kwas linolowy (omega-6), ALA – kwas alfa-linolenowy (omega-3), OLA – kwas oleinowy (jednonienasycony)

Ryc. 3. Różnicowanie biegunek poprzez oznaczanie luki osmotycznej w treści płynnej stolca

Tabela 5. Właściwy wybór produktów spożywczych w diecie przeciwmiażdżycowej (wg W.B. Szostaka)

	Zalecane	Dozwolone w umiarkowanych ilościach	Przeciwwskazane
Produkty zbożowe	Pieczywo razowe, owsianka, ryż, makaron, płatki kukurydziane, musli, kasze gruboziarniste	Białe pieczywo	Rogaliki francuskie (croissant)
Warzywa i owoce	Warzywa świeże i mrożone, groszek zielony, kukurydza, ziemniaki. Owoce świeże i suszone, owoce konserwowe (niesłodzone). Soki owocowe (niskosłodzone) i warzywne	Ziemniaki lub frytki smażone na świeżym oleju rzepakowym lub oliwie z oliwek	Frytki, ziemniaki, warzywa przygotowywane na maśle, smalcu lub twardej margarynie. Warzywa solone i konserwowe. Chipsy
Nabiał	Mleko, jogurt, kefir (odtłuszczone). Chude sery i twarogi. Białko jaj	Mleko, jogurt, kefir (półtłuste). Sery półtłuste. Dwa całe jaja na tydzień.	Pełne mleko, śmietana, mleko skondensowane, „zabielacze” do kawy. Sery pełnotłuste. Jogurt i kefir pełnotłusty
Ryby i owoce morza	Ryby z rusztu, gotowane (unikać skóry)	Ryby smażone na oleju rzepakowym, ryby wędzone	Ryby smażone na maśle, smalcu lub twardej margarynie
Mięso	Indyki, kurczaki (usunąć skórę z drobiu). Cielęcina. Króliki. Dzikizna	Chuda wołowina, jagnięcina, szynka, kiełbasa drobiowa	Mięso z widocznym tłuszczem, kaczki, gęsi, kiełbasy, salami, pasztety
Nasiona strączkowe	Soja, groch, fasola, soczewica		
Tłuszcze	Olej rzepakowy lub oliwa z oliwek. Margaryny miękkie ze stanolami lub sterolami	Olej słonecznikowy, kukurydziany, sojowy, do stosowania na zimno. Margaryny miękkie.	Masło. Smalec. Słonina. Łój. Tłuszcz spod pieczeni. Margaryny twarde
Zupy	Chude wywary mięsne. Zupy warzywne		Zupy zaprawiane śmietaną i innymi tłuszczami
Sosy i przyprawy	Pieprz, musztarda, zioła, przyprawy korzenne	Sosy sałatkowe niskotłuszczowe (np. na bazie chudego jogurtu)	Sól, majonezy, sosy i kremy sałatkowe, sosy do mięsa i ryb zawierające tłuszcz
Desery	Orzechy włoskie i migdały, sałatki owocowe, sorbety, galaretki, bezy, budynie na mleku chudym	Ciasta i ciasteczka zawierające bardzo mało tłuszczu, marcepany, chałwa, nugat, orzechy laskowe, ziemne, pistacjowe, brazylijskie. Kutia	Lody, kremy, budynie na pełnym mleku, sosy na śmietanie lub maśle, torty, przemysłowe wyroby cukiernicze, czekolada, toffi, karmelki, orzechy kokosowe i solone
Napoje	Kawa filtrowana lub rozpuszczalna, herbata	Alkohol	Kawa gotowana i parzona po turecku

Lyon Diet Heart Study było pierwszym badaniem, które dowiodło wysokiej skuteczności tej diety w profilaktyce wtórnej ChNS.

Badanie z Lyon, zaplanowane na okres 5 lat, polegało na zastosowaniu u 302 pacjentów, po zawale serca, diety zbliżonej do sposobu żywienia ludzi na Krete w latach sześćdziesiątych XX wieku. Grupa kontrolna 303 pacjentów, którzy również przeżyli zawał serca, przestrzegała typowej diety zalecanej rutynowo chorym po zawale. Jak wynika z tabeli 6, pacjenci na zmodyfikowanej diecie śródziemnomorskiej spożywali więcej produktów zbożowych, warzyw, owoców i tłuszczów roślinnych, niż pacjenci z grupy kontrolnej. Ci ostatni natomiast spożywali więcej artykułów garmazeryjnych, mleka, masła i śmietany.

W wyniku zastosowanej diety, w grupie badanej już po okresie wynoszącym średnio 27 miesięcy obserwowano 73% zmniejszenie liczby zgonów sercowych i zawałów mięśnia sercowego nie zakończonych zgonem. Całkowita śmiertelność zmniejszyła się o 70%. Badanie zostało przedwcześnie przerwane przez komisję etyczną ze względu na uderzające korzyści w grupie badanej.

Podobnych badań było więcej. Ich wyniki nie pozostawiają miejsca na wątpliwości co do prozdrowotnego charakteru diety śródziemnomorskiej. Prewencyjny i leczniczy wpływ na ChNS można uznać za udowodniony.

Tabela 6. Podsumowanie podaży głównych składników pożywienia na podstawie danych uzyskanych podczas ostatniej wizyty pacjentów w ramach badania Lyon Diet Heart Study

Produkty	Grupa stosująca zachodni typ diety g/dzień	Grupa przyjmująca dietę eksperymentalną g/dzień
Pieczywo	140	171*
Inne produkty zbożowe	69,7	97*
Świeże warzywa	340	427*
Świeże owoce	214	271*
Artykuły garmazeryjne	21	3*
Pełne mleko	16,8	3,10
Mleko odtłuszczone	147	118
Masło i śmietana	12,4	2,60*
Margaryna	7,9	17,4*
Olej	15,5	18,9*
Ryby	32,8	47,9*

wg: Lorigeril i wsp., 2000

* różnica statystycznie znamienne

Piśmiennictwo

- Budaj A., Beręsewicz A., Undas A., i wsp.: *Choroba niedokrwienna serca*. W: Chorby wewnętrzne. Pod red.: A.Szczeklika. Kraków, Med. Prakt., 2005
- Szostak W.B., Cichocka A.: *Dieta śródziemnomorska w profilaktyce kardiologicznej. Monografia dla lekarzy*. Gdańsk, Via Medica, 2009
- Lecerf J.M.: *Fatty acid and cardiovascular disease*. Nutr. Rev., 2009, 67, 273-283
- Mancini M., Stamler J.: *Diet for preventing cardiovascular diseases: Light from Ancel Keys, Distinguished Centenarian Scientist*. Nutr. Metab. Dis., 2004, 14, 52-57
- Mensink R.P., Katan M.B.: *Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A metaanalysis of 27 trials*. Atheroscler. Thromb., 1992, 12, 911-919
- Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D.M., et al.: *Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a metaanalysis of 60 controlled trials*. Am. J. Clin. Nutr., 2003, 77, 1146-1155.
- Eurodiet Core Report. Nutrition and diet for healthy lifestyles in Europe*. Publ. Health Nutr., 2001, 4 (2A), 265-273.
- Kushi L.H., Lenart L.B., Willett W.C.: *Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge. 2. Meat, wine, fats and oils*. Am. J. Clin. Nutr., 1995, 61 (supl. 6), 1416S-1427S.
- Rissanen T.H., Vatilainen J.K., Virtanen J.K., et al.: *Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study*. J. Nutr., 2006, 133, 199-204.
- Dauchet L., Amouyel P., Hercberg S., et al.: *Fruit and vegetables consumption and risk of coronary heart disease. A metaanalysis of cohort studies*. J.Nutr., 2006, 136, 2588-2593.
- Bazzano L.A., Joshipura K.J., Li T.Y., et al.: *Intake of fruit, vegetables and fruit juices and risk of diabetes in women*. Diabet. Care, 2008, 31, 1311-1317.
- Renaud S., Lanzmann-Petitthy D.: *Coronary heart disease: dietary links and pathogenesis*. Publ. Health Nutr., 2001, 4(2B), 459-474.
- Craddick S.R., Elmer P.J., Obarzanek E., et al.: *The DASH diet and a blood pressure*. Curr. Atheroscl.Rep., 2003, 5, 481-491.
- Trichopoulou A., Bamia Ch., Trichopoulos D.: *Anatomy of health effects of Mediterranean diet: Greek EPIC prospective cohort study*. BMJ, 2009, 338, b 2337.
- Menotti A., Kromhout D., Blackburn H. et al.: *Food intake patterns and 25-year mortality from coronary heart disease: Cross-cultural correlations in the Seven Countries Study*. Europ. J. Epidemiol., 1999, 15, 507-515.

16.2. Nadciśnienie tętnicze

Mirosław Jarosz, Wioletta Respondek

1. Definicja

Nadciśnienie tętnicze rozpoznajemy wówczas, gdy w trzech pomiarach wykonanych w pozycji siedzącej po kilkunastominutowym odpoczynku, w odstępach co najmniej kilkudniowych, wartości ciśnienia tętniczego krwi wynoszą 140/90 mmHg (18,7/12,0 kPa) lub więcej.

W tabeli 1 podano kryteria dla prawidłowego, podwyższonego i nieprawidłowego ciśnienia tętniczego krwi (nadciśnienia tętniczego).

Tabela 1. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego u osób dorosłych*

Kategoria	Skurczowe (mm Hg)		Rozkurczowe (mm Hg)
Optymalne	< 120	i/lub	< 80
Prawidłowe:	< 130	i/lub	< 85
Wysokie prawidłowe:	130-139	i/lub	85-89
Nadciśnienie:			
– stopień I	140-159	i/lub	90-99
– stopień II	160-179	i/lub	100-109
– stopień III	≥ 180	i/lub	≥ 110
Izolowane nadciśnienie skurczowe	≥ 140	i	< 90

* Według: 2007 Guidelines for management of arterial hypertension (The Task Force for Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology)

2. Epidemiologia

Nadciśnienie tętnicze określane jest epidemią XXI wieku. Przeprowadzone w ostatnich dziesięcioleciach liczne badania epidemiologiczne wskazują jednoznacznie, że nadciśnienie tętnicze jest jedną z najgroźniejszych i najbardziej rozpowszechnionych chorób na świecie.

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w populacjach krajów wysoko uprzemysłowionych (USA, Kanada, Australia i większość krajów europejskich) waha się od 25% do 50%.

W Polsce, nadciśnienie tętnicze należy do najczęściej występujących schorzeń układu krążenia — co trzeci dorosły Polak dotknięty jest tą chorobą, lecz wielu z nich nie zdaje sobie z tego sprawy.

3. Patofizjologia

Ciśnienie krwi jest pochodną pojemności minutowej serca i całkowitego oporu obwodowego. Obie te wielkości zmieniają się dynamicznie w zależności od aktywności układu autonomicznego i układu hormonalnego. Zaburzenie działania tych układów prowadzi do rozwoju nadciśnienia. Do najważniejszych z nich zalicza się:

- układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA),
- układ współczulny,
- substancje wytwarzane przez śródbłonek naczyniowy.

3.1. Układ RAA

Układ RAA jest bardzo ważnym układem regulacyjnym w ustroju człowieka. Zaburzenie jego działania jest jednym z głównych mechanizmów prowadzących do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Najważniejszą substancją o silnym działaniu presyjnym, powstającą w wyniku aktywności tego układu, jest angiotensyna II (produkt reakcji między reniną i angiotensyną). Wśród wielu jej działań do najważniejszych należy zaliczyć:

- działanie naczyniozwężające,
- efekt mitogeny,
- zwiększenie aktywności układu współczulnego,
- stymulowanie wydzielania substancji presyjnych (m.in. endotelina-1, wazopresyna).

Stany, które przebiegają z nadmiernym wytwarzaniem angiotensyny II, charakteryzują się podwyższeniem ciśnienia tętniczego krwi. Pod wpływem angiotensyny II pobudzane jest wytwarzanie aldosteronu (warstwa kłębkowa kory nadnerczy). Jego wpływ na układ krążenia wyraża się włóknieniem i przerostem mięśnia serca oraz ścianą tętnic ze zmniejszeniem ich podatności.

3.2. Układ współczulny

Wpływ układu współczulnego na regulację ciśnienia krwi wynika z:

- zwiększenia pojemności minutowej serca,
- zwiększenia oporu obwodowego,
- zwiększenia objętości krwi krążącej,
- pobudzenia układu RAA.

Utrzymujące się wzmożone napięcie układu współczulnego może prowadzić do przerostu lewej komory i przebudowy ścian naczyń.

3.3. Peptydy natriuretyczne

Peptydy natriuretyczne wytwarzane są głównie w sercu, nerkach i mózgu. Ich działanie jest przeciwstawne do czynników zwiększających ciśnienie krwi. Hamują one m.in. aktywność angiotensyny II. Niedobór tych substancji może odgrywać rolę w rozwoju nadciśnienia tętniczego.

3.4. Substancje wytwarzane przez śródbłonek naczyńowy

Do najważniejszych substancji wydzielanych przez komórki śródbłonka należy zaliczyć tlenek azotu (NO) oraz endoteliny. Ich działanie jest przeciwstawne. NO powoduje rozkurcz mięśni gładkich tętnic, prowadząc do obniżenia ciśnienia krwi. Endoteliny to substancje o silnym działaniu presyjnym. Przewaga tych ostatnich będzie prowadzić do rozwoju nadciśnienia.

4. Diagnostyka

Pomiar ciśnienia tętniczego (RR) jest ważną czynnością, decydującą o rozpoznaniu choroby. Pomiarów RR dokonuje najczęściej lekarz lub sami pacjenci w warunkach domowych przy pomocy półautomatycznych urządzeń pomiarowych. Pomiaru takie uważane są za użyteczne, ponieważ gdy są wykonywane prawidłowo, dają podobne wyniki do uzyskiwanych w gabinecie lekarskim.

W trakcie pomiaru ciśnienia tętniczego:

- pacjent powinien wygodnie siedzieć; ramię powinno być podparte i ułożone na wysokości serca. Nie powinno krzyżować się nóg,
- pomiar RR powinien być wykonywany po kilkunastominutowym odpoczynku,
- przy pomiarze stigmomanometrem rtęciowym należy dobrać mankiety o odpowiednich wymiarach (część otoczona powietrzem powinna obejmować co najmniej 2/3 obwodu ramienia; dolny brzeg powinien znajdować się 3 cm powyżej zagięcia łokciowego; środek mankieta powinien znajdować się nad tętnicą ramienną).

U pacjenta z nadciśnieniem tętniczym powinny być

wykonane pewne badania dodatkowe, które pozwolą ocenić stadium zaawansowania choroby i ewentualnie wyodrębnić te osoby, u których nadciśnienie ma charakter wtórny. Do niezbędnych badań należą: badanie dna oka, badania krwi i moczu, elektrokardiogram i badanie radiologiczne klatki piersiowej.

Badanie dna oka pozwala na ocenę stopnia uszkodzenia, przez nadciśnienie, drobnych tętniczek położonych w obrębie siatkówki, co odzwierciedla zaawansowanie zmian naczyniowych również w innych narządach.

W **badaniu krwi** należy ocenić morfologię, stężenie potasu, sodu, kreatyniny, cukru, kwasu moczowego, a także lipidogramu. Pozwoli to na określenie obecności innych zaburzeń, które mogą współistnieć z nadciśnieniem, jak cukrzyca, hiperlipidemia, niewydolność nerek, hiperurykemia.

Elektrokardiogram wskaże, czy istnieją zaburzenia ukrwienia serca i/lub zaburzenia rytmu serca, które mogą towarzyszyć nadciśnieniu tętniczemu.

Rtg klatki piersiowej umożliwia ocenę wielkości serca (czy nie ma cech przerostu lewej komory), a także, czy nie ma oznak niewydolności serca, co szczególnie dotyczy osób starszych.

5. Przyczyny nadciśnienia tętniczego

5.1. Nadciśnienie pierwotne

W przeważającej części przypadków (ponad 90%) nadciśnienie ma charakter pierwotny – rozwija się samostannie w wyniku obecności różnych czynników środowiskowych, które sprzyjają jego wystąpieniu. Najważniejsze z nich to:

- nadmierne spożycie soli,
- dieta bogatotłuszczowa,
- otyłość,
- niska aktywność fizyczna,
- palenie papierosów.

5.1.1. Nadmierne spożycie soli

W wielu badaniach epidemiologicznych wykazywano, że wysokie spożycie sodu jest związane ze zwiększoną śmiertelnością z powodu chorób układu krążenia. Tak zwane badanie INTERSALT objęło ponad 10 000 osób z 52 ośrodków w 32 krajach. Stwierdzono w nim, że w krajach, gdzie spożycie soli jest wysokie – 14,6-26,3 g/dobę częstość nadciśnienia tętniczego jest wyższa w porównaniu do krajów, gdzie waha się ono w granicach 11,7-14,6.

Nie wszystkie osoby w jednakowy sposób reagują

na zwiększone spożycie soli. Populację można podzielić na tzw. sodo- wrażliwych i sodo- niewrażliwych. Szacuje się, iż 30-50% osób z nadciśnieniem, 15-25% osób z prawidłowym ciśnieniem krwi jest sodo- wrażliwe. Jak wykazują niektóre badania cechą tą charakteryzują się częściej chorzy z ciężkimi postaciami nadciśnienia, chorzy otyli, z cukrzycą, osoby w podeszłym wieku oraz Afroamerykanie. Mechanizm sodo- wrażliwości nie jest dokładnie poznany. Cecha ta jest prawdopodobnie wynikiem interakcji wielu uwarunkowań genetycznych z czynnikami środowiskowymi. Wydaje się, że istotne znaczenie ma tutaj zwrotne wchłanianie sodu w nerkach – u osób sodo- wrażliwych, przy wysokim spożyciu soli, jest ono znacznie wyższe niż u osób sodo- niewrażliwych. Należy jednak podkreślić, że bardzo wysokie spożycie soli powoduje wzrost ciśnienia tętniczego krwi zarówno u sodo- wrażliwych jak i sodo- niewrażliwych

Warto zaznaczyć, że w Polsce, jak wynika z badań prowadzonych w Instytucie Żywności i Żywienia, spożycie soli jest wysokie. Na przykład zawartość chlorku sodowego w szkolnych posiłkach obiadowych zarówno na wsi, jak i w mieście, wynosiła średnio około 7-8 g, w całodziennych racjach pokarmowych osób dorosłych wahała się od 17 do 20 g.

W populacjach krajów zachodnich ciśnienie wzrasta wraz z wiekiem o około 40-50 mHg przez okres całego życia. Według badań INTERSALT około 20% tego wzrostu związane jest z nadkonsumpcją soli.

5.1.2. Dieta bogatotłuszczowa

Badania, w których oceniano wpływ ilości i rodzaju tłuszczu w diecie na wysokość ciśnienia tętniczego krwi nie wykazywały co prawda bezpośredniego związku między tymi zmiennymi. Niewątpliwie jednak dieta bogatotłuszczowa, z dużym spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych, czyli produktów pochodzenia zwierzęcego, poprzez niekorzystny wpływ na zaburzenia lipidowe, zwiększanie krzepliwości krwi, zwiększa ryzyko chorób układu krążenia, pogarsza ich przebieg. Samo nadciśnienie jest czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, tak więc u osób z nadciśnieniem tętniczym dieta z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych jest korzystna, gdyż zmniejsza ryzyko wystąpienia jego powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego. Dieta bogatotłuszczowa sprzyja również rozwojowi nadwagi i otyłości, które stanowią ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego krwi.

5.1.3. Otyłość

Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że osoby otyłe częściej chorują na nadciśnienie niż osoby o prawidłowej masie ciała. Szczególnie wrażliwe są kobiety

– mają one cztery razy większe ryzyko rozwoju nadciśnienia rozkurczowego, niż kobiety z prawidłową masą ciała. W badaniach przeprowadzonych w USA stwierdzono, że w latach 1960-1990 częstość nadwagi wśród dzieci wzrosła z 5% do 11%, a ryzyko rozwoju nadciśnienia u tych dzieci jest 3 razy większe niż u dzieci z prawidłową masą ciała.

W otyłości dochodzi do wielu zaburzeń metabolicznych i humoralnych, które sprzyjają rozwojowi nadciśnienia tętniczego krwi. Bardzo ważnym zjawiskiem, z którym kojarzy się otyłość, jest tzw. insulinooporność – czyli niewrażliwość tkanek na działanie insuliny. W jej wyniku dochodzi do wzrostu stężenia insuliny w surowicy krwi, a to pociąga za sobą wzmożoną retencję sodu (czyli więcej sodu wchłania się zwrotnie w cewkach nerkowych) oraz pobudzenia układu współczulnego – następstwem obu tych procesów jest wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Ponadto w otyłości stwierdza się podwyższenie poziomu aldosteronu – hormonu, który powoduje zatrzymanie sodu i wody w organizmie. Dochodzi również do niekorzystnych zmian hemodynamicznych – zwiększenia pojemności minutowej serca, objętości krwi krążącej, przerostu i dysfunkcji mięśnia serca. Reasumując, otyłość w kilku różnych mechanizmach sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego krwi.

5.1.4. Mała aktywność fizyczna

Brak aktywności fizycznej ma negatywny wpływ na nasze zdrowie i samopoczucie. Siedzący tryb życia sprzyja nadwadze i otyłości, a także zwiększa ryzyko innych chorób przewlekłych np. choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia, cukrzycy.

Małą aktywność fizyczną należy uznać za czynnik ryzyka wystąpienia nadciśnienia, przede wszystkim dlatego, że u osób prowadzących siedzący tryb życia łatwiej dochodzi do rozwoju nadwagi i otyłości, które z kolei, jak opisano powyżej, kojarzą się z ryzykiem nadciśnienia.

5.1.5. Palenie papierosów

Wypalenie papierosa powoduje pobudzenie układu współczulno-nadnerczowego, w wyniku czego dochodzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszenia czynności serca. Palenie tytoniu powoduje wiele innych niekorzystnych zmian w organizmie człowieka. Wpływ przewlekłego palenia na rozwój nadciśnienia tętniczego nie jest w pełni ustalony – niewątpliwie jednak nałóg ten stanowi jeden z najważniejszych czynników ryzyka choroby wieńcowej, zawału serca, nagłego zgonu. Chory z nadciśnieniem palący papierosy ma 3-5 razy większe ryzyko zgonu z powodu zawału serca lub udaru mózgu, niż chory niepalący. Tak więc nie-

wątpliwie zaprzestanie palenia papierosów jest jednym z najważniejszych elementów niefarmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego.

5.1.6. Czynniki genetyczne

Czynniki genetyczne odgrywają pewną rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Potwierdzeniem tego są badania epidemiologiczne wskazujące na rodzinne występowanie nadciśnienia tętniczego. W Kanadzie przeprowadzono badania w rodzinach, gdzie były dzieci rodzone i adoptowane, stwierdzając, że rodzone dzieci rodziców cierpiących na nadciśnienie mają wyższe ciśnienie krwi niż dzieci adoptowane. Obecnie jednak uważa się, że do rozwoju nadciśnienia najczęściej dochodzi w przypadku współistnienia predyspozycji genetycznej i czynników środowiskowych. Inaczej mówiąc, jeśli pochodzimy z rodziny, w której często występuje nadciśnienie, tym bardziej musimy zredukować czynniki środowiskowe, które sprzyjają nadciśnieniu, jak dieta, zbyt wysokie spożycie sodu, otyłość, palenie papierosów, mała aktywność fizyczna.

5.2. Nadciśnienie wtórne

Jak wspomniano, nadciśnienie ma najczęściej charakter pierwotny, w około 5%-10% przypadków mamy jednak do czynienia z nadciśnieniem wtórnym – jest ono wtedy objawem innej choroby, której wyleczenie doprowadza również do wyleczenia nadciśnienia. Najczęstsze przyczyny wtórnego nadciśnienia to:

- zwężenie tętnicy nerkowej,
- pierwotny hiperldosteronizm,
- guz chromochłonny nadnerczy,
- zespół Cushinga,
- obturacyjny bezdech nocny.

Z innych przyczyn nadciśnienia wtórnego należy wymienić koarktację aorty, choroby tarczycy (zarówno nadczynność jak i niedoczynność), nadczynność przytarczyc, akromegalię.

6. Podstawowe zasady leczenia niefarmakologicznego

6.1. Zalecenia ogólne

Leczenie niefarmakologiczne powinno być zastosowane w każdym przypadku nadciśnienia. Oczywiście w wielu przypadkach farmakoterapia jest niezbędna, ale modyfikacja stylu życia jest w stanie poprawić efektywność leków hipotensyjnych, jak również umożliwić zastosowanie mniejszych ich dawek.

6.1.1. Zalecenia żywieniowe

W latach 90. przeprowadzono badanie kliniczne pod nazwą DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), w którym stwierdzono, że zastosowanie odpowiedniej diety może obniżyć ciśnienie tętnicze krwi. Dieta zastosowana w tym badaniu (tzw. dieta DASH) cechowała się: niską zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu i tłuszczu ogółem, wysokim spożyciem warzyw i owoców, produktów zbożowych gruboziarnistych, niskotłuszczowych produktów mlecznych. Zalecano w niej spożywanie głównie mięsa drobiowego, ryb i orzechów. Dieta taka obfituje w magnez, potas, wapń, białko oraz włókno pokarmowe.

Kontynuacją tego badania było badanie DASH-Sodium, w którym analizowano wpływ redukcji spożycia sodu (soli) na ciśnienie tętnicze krwi. Ograniczenie spożycia sodu do 1500 mg dawało najlepszy efekt – ciśnienie tętnicze krwi obniżyło się zarówno u osób będących na typowej diecie amerykańskiej, jak i na diecie DASH, jednak największą redukcję nadciśnienia zaobserwowano u tych ostatnich. Badania te wykazały, iż dla uzyskania optymalnego efektu obniżającego ciśnienie krwi, redukcji spożycia sodu musi towarzyszyć zwiększone spożycie warzyw i owoców, z ograniczeniem nasyconych kwasów tłuszczowych i tłuszczów ogółem.

6.1.2. Zwiększenie aktywności fizycznej

Systematyczna, umiarkowana aktywność fizyczna powoduje korzystne, z punktu widzenia obniżania ciśnienia krwi, zmiany w profilu hemodynamicznym i humoralnym organizmu człowieka. Obniża ona aktywność układu współczulno-nadnerczowego, którego pobudzenie (np. stresem, emocjami) powoduje skurcz tętnic i wzrost ciśnienia krwi. Mechanizm tego wpływu nie do końca jest poznany – być może związany on jest ze zmniejszeniem gęstości receptorów beta-adrenergicznych, bądź zmienioną przemianą amin katecholowych. W niektórych badaniach stwierdzano również zmniejszenie aktywności reninowej osocza pod wpływem regularnych ćwiczeń fizycznych. Wszystkie te zmiany wywierają efekt hipotensyjny. Systematyczna aktywność ruchowa może przyczynić się do obniżenia ciśnienia skurczowego o około 11 mm Hg, a rozkurczowego o około 6 mm Hg.

Aktywność fizyczna może pomóc zarówno w zapobieganiu nadciśnieniu, jak i w uregulowaniu ciśnienia w przypadku, gdy nadciśnienie już występuje.

6.1.3. Redukcja masy ciała

Zmniejszenie, niekoniecznie normalizacja masy ciała u osób z nadwagą i otyłością niesie dla nich wiele korzyści zdrowotnych, w tym również poprawę kontroli

nadciśnienia tętniczego. Zmniejszenie masy ciała o 10 kg powoduje redukcję wartości ciśnienia skurczowego o 20 mm Hg i rozkurczowego o 10 mm Hg.

6.1.4. Zaprzestanie palenia papierosów

Jak już wspomniano, zaprzestanie palenia jest niezbędnym elementem postępowania nefarmakologicznego w nadciśnieniu tętniczym. Już po roku od rzucenia palenia ryzyko zawału serca, udaru mózgu zmniejsza się znacznie, a po 5. latach jest ono zbliżone do stwierdzanego u osób nie palących. Zaprzestanie palenia obniża ciśnienie tętnicze krwi o kilka mm Hg, jest więc obok diety i zwiększonej aktywności fizycznej, kolejnym czynnikiem, który pozwoli na obniżenie dawki leków hipotensyjnych.

6.2. Zalecenia szczegółowe

Jak wynika z danych przedstawionych powyżej, główne zalecenia żywieniowe dla osoby z nadciśnieniem tętniczym obejmują:

- zmniejszenie spożycia soli, nasyconych kwasów tłuszczowych,
- zwiększenie spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych,
- zwiększenie spożycia warzyw i owoców oraz niskotłuszczowych produktów mlecznych.

6.2.1. Zmniejszenie spożycia sodu

Metaanaliza badań epidemiologicznych pozwoliła stwierdzić, iż obniżenie spożycia soli o około 6 g daje wymierny efekt w postaci obniżenia ciśnienia tętniczego krwi. U osób z łagodnym nadciśnieniem daje to szansę na uregulowanie ciśnienia bez farmakoterapii, a w przypadkach bardziej zaawansowanego nadciśnienia, na zmniejszenie dawek leków hipotensyjnych (szczególnie beta-blokerów i inhibitorów konwertazy angiotensynowej).

Według zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dzienne spożycie chlorku sodu nie powinno być większe niż 5 g (2000 mg sodu). Takie ograniczenie soli jest szczególnie korzystne u osób zagrożonych wystąpieniem nadciśnienia (otyłych, w podeszłym wieku, z dodatnim wywiadem rodzinnym występowania choroby nadciśnieniowej). Jak już wcześniej wspomniano, w diecie DASH najlepsze działanie hipotensyjne diety uzyskano przy restrykcji spożycia sodu do 1500 mg (około 3,8 g soli). Wydaje się więc, że osoby z nadciśnieniem powinny dążyć do spożycia soli na poziomie mniejszym niż 5 g.

Sód w naszym pożywieniu pochodzi z trzech źródeł: a) jako naturalny składnik żywności; b) dodatek do żywności podczas przemysłowego przetwarzania;

c) dodatek przy przygotowywaniu posiłków w domu. Produkty przetworzone są głównym źródłem tego pierwiastka – około 75% sodu w naszej diecie może z nich pochodzić. Tak więc ograniczenie spożycia soli nie polega tylko na ograniczeniu dosalania, ale również na wyborze produktów o niskiej zawartości Na. Dla przykładu 100 g makreli wędzonej zawiera ponad 10 razy więcej sodu niż taka sama ilość świeżej ryby, zawartość soli w wędlinach jest kilkunastokrotnie wyższa niż w świeżym mięsie. W miarę możliwości więc dobrze jest wybierać produkty świeże, a z przetworzonych wybierać te, które zawierają mniejsze ilości sodu. Według Codex Alimentarius, a także zaleceń Unii Europejskiej pojęcia takie, jak: produkt spożywczy bezsodowy, bardzo niskosodowy, niskosodowy definiuje się w sposób przedstawiony poniżej.

Określenie produktu	Zawartość sodu
– nie zawierający sodu (sodium free)	mniej niż 5 mg sodu w 100 g produktu
– bardzo niskosodowy	nie więcej niż 40 mg sodu w 100 g produktu
– niskosodowy	nie więcej niż 120 mg sodu w 100 g produktu

Reasumując, aby obniżyć zawartość soli (sodu) w diecie należy:

- zrezygnować z dosalania potraw przy stole,
- do doprawiania potraw stosować zioła (bazylia, estragon, tymianek, imbir),
- ograniczyć spożycie produktów przetworzonych – szczególnie wędzonych, z puszek, ale również wędlin, serów żółtych,
- wybierać produkty o obniżonej zawartości soli, zwracać uwagę na zawartość sodu w kupowanej wodzie mineralnej,
- wyeliminować przekąski typu chipsy, orzeszki solone.

Warto jeszcze nadmienić, iż na rynku dostępne są sole bezsodowe lub z niską zawartością sodu, takie jak sól potasowa i sól magnezowa.

6.2.2. Zwiększone spożycie potasu

Restrykcja spożycia soli w diecie przynosi jeszcze większe korzyści, gdy idzie w parze ze zwiększoną podażą potasu. We wspomnianych już badaniach INTERSALT zaobserwowano ujemną korelację między ilością spożywanego potasu a występowaniem nadciśnienia tętniczego. Poza wpływem na nadciśnienie tętnicze, odpowiednio wysokie spożycie potasu jest korzystne dla funkcjonowania układu krążenia. Głównymi źródłami potasu w żywności są nieprzetworzona

żywność, owoce, warzywa, ziemniaki, świeże mięso.

6.2.3. Ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych

Jak wspomniano powyżej, dieta obfitująca w nasycone kwasy tłuszczowe kojarzy się z większym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego krwi. Wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych podwyższa stężenie cholesterolu, LDL-cholesterolu, a także zwiększa krzepliwość krwi – przyczynia się więc do wystąpienia czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, zwiększa zagrożenie np. zawałem serca. Z produktów zwierzęcych najmniej nasyconych kwasów tłuszczowych mają produkty drobiowe, a najwięcej mięso czerwone (wieprzowina, wołowina). Dla przykładu kiełbasa z indyka ma blisko o połowę mniej kcal niż kiełbasa podwawelska, a szynka z piersi kurczaka prawie trzykrotnie mniej niż szynka wieprzowa.

Reasumując, osobom z nadciśnieniem zaleca się częstsze spożywanie drobiu bez skóry (kilka razy w tygodniu) i ryb (dwa razy w tygodniu), rzadsze – mięsa czerwonego (kilka razy w miesiącu). Oprócz ograniczenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych realizacja tego zalecenia sprzyja również obniżeniu kaloryczności diety, a co za tym idzie również redukcji masy ciała.

Innym ważnym elementem obniżenia spożycia tłuszczu jest wybór niskotłuszczowych produktów mlecznych (mleko, jogurty, sery).

6.2.4. Zwiększone spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych

Nienasycone kwasy tłuszczowe, ze względu na ilość wiązań podwójnych dzieli się na jednonienasycone (MUFA, monounsaturated fatty acids) i wielonienasycone (PUFA, polyunsaturated fatty acids). Wśród tych ostatnich wyróżnia się grupę omega-3 i omega-6. Oznaczenie omega-3, omega-6 obrazuje numer węgla liczonego od grupy metylowej, przy którym występuje pierwsze wiązanie podwójne

Szczególnie korzystną grupą dla prawidłowego funkcjonowania układu krążenia są PUFA omega-3. Kwasy te obniżają poziom triglicerydów, jak również zmniejszają krzepliwość krwi, wywierają także działanie przeciwzapalne – wszystko to wpływa ochronnie na ściany naczyń, a więc zapobiega rozwojowi czy pogłębianiu się zmian miażdżycowych. W wielu badaniach wykazywano, że osoby spożywające więcej kwasów omega-3 rzadziej zapadają na zawał mięśnia serca, rzadziej cierpią na zaburzenia rytmu serca, niż osoby, których dieta jest uboga w te kwasy. Dla zapewnienia odpowiedniej podaży tych dobroczynnych kwasów, powinno się spożywać ryby pochodzenia morskie-

go, dwa razy w tygodniu. Nie może to być jednak ryba smażona, tylko pieczona lub gotowana, gdyż smażenie niweluje jej korzystne właściwości.

Z tłuszczów roślinnych korzystny skład ma olej rzepakowy (źródło zarówno jednonienasyconych kwasów tłuszczowych jak i wielonienasyconych omega-3), oliwa z oliwek – źródło jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Zaleca się, aby wśród tłuszczów roślinnych najczęściej spożywać właśnie te oleje, ale w niewielkich ilościach, najlepiej jako dodatek do surówek, czy innych potraw.

Warto jeszcze zwrócić uwagę na orzechy. W kilku badaniach klinicznych stwierdzono, że u osób spożywających kilka orzechów dziennie (orzechy włoskie, laskowe, migdały) istotnie rzadziej występowały ostre incydenty wieńcowe. Tak więc dodatek kilku orzechów do codziennego jadłospisu jest dobrym sposobem ochrony układu krążenia, który u osób z nadciśnieniem jest bardziej zagrożony wystąpieniem zaburzeń funkcjonowania niż u osób bez nadciśnienia.

6.2.5. Zwiększenie spożycia niskotłuszczowych produktów mlecznych

Produkty mleczne są bardzo dobrym źródłem wapnia, jak również wartościowego białka. Z tej grupy zaleca się wybór niskotłuszczowych produktów, gdyż sprzyja to ograniczeniu spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, a także obniżeniu kaloryczności diety. Dziennie należy spożywać 2-3 porcje produktów z tej grupy, a jedna przykładowa porcja to – 1 szklanka mleka, 1 kubek (150 g) jogurtu, 50 g twarogu.

W przypadku nietolerancji laktozy – cukru zawartego w mleku, zwykle dobrze tolerowane są fermentowane napoje mleczne (jogurt, kefir), które nie zawierają lub zawierają bardzo małą ilość laktozy. Osoby uczulone na białka mleka wymagają wyłączenia z diety produktów mlecznych. U takich osób powinno być rozważone zastosowanie suplementów diety zawierających wapń.

6.2.6. Zwiększenie spożycia warzyw i owoców

W nadciśnieniu zaleca się spożycie warzyw i owoców głównie ze względu na zawartość w nich potasu i magnezu. Jak wiadomo, są one również doskonałym źródłem witamin i składników mineralnych, a także składników o działaniu antyoksydacyjnym.

Szczególną uwagę warto zwrócić na warzywa – ich wysokiej wartości odżywczej towarzyszy niska kaloryczność. Tak więc nawet osoby z nadwagą i otyłością mogą je spożywać bezpiecznie. Należy spożywać 4-5 porcji warzyw dziennie – 1 porcja to 1 szklanka warzyw liściastych, 1 szklanka soku warzywnego, lub pół szklanki warzyw gotowanych. Najlepiej starać się, aby

jakieś warzywa znalazły się w składzie każdego z trzech głównych posiłków.

W przypadku owoców, należy pamiętać, że są one bardziej kaloryczne niż warzywa. Przy prawidłowej masie ciała zaleca się spożywanie 4-5 porcji owoców dziennie. Osoby z nadmierną masą ciała muszą ostrożnie sięgać po tę grupę produktów – dla nich dzienna ilość owoców to 2-3 porcje. Jedna porcja owoców to około 1 szklanka soku, średnie jabłko, gruszka lub pomarańcz, ¼ szklanki suszonych owoców.

6.2.7. Kawa, herbata

Są źródłem kofeiny, która działa pobudzająco, poprawia koncentrację, podnosi ciśnienie krwi. Zbyt duża ilość kofeiny spożyta w ciągu dnia nie jest korzystna – może spowodować nadpobudliwość, drżenie rąk, bezsenność. Przy sporadycznym spożyciu kofeina podnosi ciśnienie na krótko, ale znacznie. U osób pijących regularnie napoje zawierające kofeinę dochodzi do przyzwyczajenia organizmu i nie obserwuje się wzrostu ciśnienia po ich wypiciu. Osoba chorująca na nadciśnienie przyzwyczajona do picia kawy i herbaty nie musi więc całkowicie z nich zrezygnować, ale nie powinna przekraczać dawki 200 mg kofeiny dziennie – odpowiada to 2 filiżankom kawy lub 3 filiżankom herbaty. Zdecydowanie nie należy spożywać kofeiny przed dużym wysiłkiem fizycznym, gdyż on sam podnosi ciśnienie.

6.2.8. Alkohol

Ten temat zawsze wzbudza trochę emocji. Duże ilości alkoholu powodują wzrost ciśnienia krwi, są więc absolutnie przeciwwskazane u osób z nadciśnieniem, aczkolwiek takie zalecenie można sformułować dla każdego. Małe ilości alkoholu są dopuszczalne u osoby z nadciśnieniem, nie oznacza to jednak, że są zalecane. Regularne, długotrwałe wypijanie nawet małych ilości alkoholu grozi wystąpieniem uzależnienia, a także uszkodzenia wątroby. Okazyjnie, osoba z nadciśnieniem, może wypić umiarkowaną ilość alkoholu. Dla postawnego mężczyzny oznacza to nie więcej niż 50-60 ml mocnego alkoholu, dwa kieliszki (po 150 ml) wina lub 0,33 l piwa. Dla kobiety i mężczyzny o drobnej budowie ciała ilość tę należy podzielić na pół.

Należy pamiętać, że alkohol może wchodzić w interakcje z lekami, nasilając ich działania uboczne, bądź zmieniając tor ich przemian metabolicznych. Alkohol jest też źródłem tzw. pustych kalorii (1 g alkoholu dostarcza 7 kcal) – duże piwo (500 g) to 250 kcal, kieliszek (40 g) koniaku to 94 kcal, a kieliszek wina (100 g) to 68 kcal

6.2.9. Zwiększenie aktywności fizycznej

Ćwiczenia fizyczne mające na celu prewencję bądź redukcję nadciśnienia powinny charakteryzować się umiarkowaną intensywnością. Niektóre ćwiczenia dla jednych będą bardzo łatwe, a dla innych mogą być trudne do wykonania. Na przykład powolny spacer może nie być wystarczający dla niektórych, a zbyt szybki, prowadzący do zadyszki, może być zbyt dużym wysiłkiem dla innych.

Typ aktywności fizycznej należy dobrać indywidualnie. Każdy powinien wybrać ćwiczenia najbardziej mu odpowiadające, sprawiające przyjemność, a jednocześnie wymagające wysiłku od ćwiczącego. Należy pamiętać, aby unikać ćwiczeń siłowych, np.: podnoszenia ciężarów, ćwiczenia na siłowni, czy gry wymagającej emocjonalnego zaangażowania ze względu na rywalizację. Sporty siłowe polegają na jednorazowym, krótkotrwałym wysiłku, który prowadzi do gwałtownego wzrostu ciśnienia krwi i dla osób z nadciśnieniem mogą być one niebezpieczne dla zdrowia. Przeciwwskazane są również ćwiczenia wykonywane w pochyleniu, które mogą powodować ucisk na jamę brzuszną i wzrost ciśnienia w klatce piersiowej.

Piśmiennictwo

1. Januszewicz A., *Nadciśnienie tętnicze. Zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia*, Med. Prakt., Kraków 2002.
2. Januszewicz W., Sznajderman M., Szczepańska-Sadowska E., *Epidemiologia nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie tętnicze*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1997, 9-24.
3. Kawecka-Jaszcz K., Kocemba J., *Nadciśnienie tętnicze. Kardiologia*, red. T. Mandecki, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2000, 414-468.
4. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B. i in.: *Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych*, Prace IŻŻ 85, Warszawa 1998.
5. Laffer C. L., Eljovich F., *Is Sodium Restriction Important to Hypertension?* J. Clin. Hypertens., 2004, 6(6), 335-339.
6. McGuire H. L., Svetkey L. P., Harsha D. W. et al., *Comprehensive Lifestyle Modification and Blood Pressure Control: A Review of the PREMIER Trial*. J. Clin. Hypertens., 2004, 6(7), 383-390.
7. Moser M., *Effective Treatment of Hypertension Without Medication: Is It Possible?* J. Clin. Hypertens., 2004, 6(5), 219-221.
8. *Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym – wytyczne 2007 European Society of Hypertension i European Society of Cardiology*. Medycyna Praktyczna. 2007, 7-8, 19-156.
9. Svetkey L.P., Simons-Morton D. G., Proschan M.A. et al., *Effect of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet and Reduced Sodium Intake on Blood Pressure Con-*

- trol, J. Clin. Hypertens., 2004 6(7), 373-381.
10. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Warszawa, 2003.
 11. Witkowska M. (red.), *Nadciśnienie tętnicze*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 1999, 1-19.
 12. Wyrzykowski B., *Nadciśnienie tętnicze. Patofizjologia i terapia*, wyd. II, Via Medica, Gdańsk, 1999
 13. *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce*, AKTIS, Łódź, 2001.
 14. Zdrojewski T., Babińska Z., Bandosz P., Wyrzykowski B., *Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA, Kardiologia w Polsce*, 2004, 3.
 15. Zdrojewski T., *Nadciśnienie tętnicze w Polsce*, Terapia — Nadciśnienie tętnicze, 2002.

16.3. Przewlekła niewydolność serca

Dorota Szostak-Węgierek, W.B. Szostak

1. Definicja

Przewlekła niewydolność serca charakteryzuje się trwałym zmniejszeniem pojemności minutowej serca w stosunku do zapotrzebowania metabolicznego tkanek, bądź też utrzymaniu właściwej pojemności minutowej kosztem podwyższonego ciśnienia napełniania lewej komory. Niewydolność serca może dotyczyć lewej lub prawej komory, bądź też obydwu komór.

2. Epidemiologia

Niewydolność serca występuje powszechnie we wszystkich społeczeństwach. Dubiel i wsp. podają, że choroba ta rozpoznawana echokardiograficznie występuje w 3% populacji ogólnej, i podwaja się z każdą dekadą po 60. r.ż., sięgając 10% po 80. r.ż. Zapadalność w wieku 50-59 lat wynosi 3 na 1000 u mężczyzn i 2 na 1000 u kobiet, a w grupie 70-80 lat odpowiednio 27 na 1000 i 22 na 1000.

3. Przyczyny i patofizjologia

Przyczyną przewlekłej niewydolności serca są choroby:

- pierwotnie upośledzające kurczliwość kardiomiocytów wskutek choroby niedokrwiennej serca lub kardiomiopatii o różnej etiologii (cukrzyca, otyłość, alkoholizm i inne),
 - powodujące przeciążenie ciśnieniowe (nadciśnienie tętnicze) lub objętościowe komór (wady serca),
 - upośledzające rozkurcz wskutek chorób osierdzia lub kardiomiopatii restrykcyjnej lub przerostowej.
- Niewydolność serca powoduje zaburzenie ukrwienia całego organizmu, szczególne znaczenie mają zaburzenia ukrwienia nerek z wtórną retencją sodu i wody, co jest przyczyną obrzęków kończyn dolnych i duszniczy.

Przewlekłe przekrwienie bierne narządów jamy brzusznej powoduje utratę łąknienia i zmniejszenie wchłaniania, co upośledza stan odżywienia. Ponadto pacjenci z przewlekłą niewydolnością serca mają zwiększoną spoczynkową przemianę materii, co zwiększa zapotrzebowanie na składniki odżywcze. Współoddziaływanie tych czynników prowadzi w późniejszych okresach choroby do wyniszczenia.

4. Leczenie

Podstawowym wskazaniem w terapii dietetycznej jest ograniczenie spożycia sodu do 2-3 g dziennie, a w przypadkach umiarkowanej i ciężkiej niewydolności krążenia poniżej 2 g dziennie. Należy zwrócić uwagę, że przetworzone produkty spożywcze zawierają zazwyczaj znacznie więcej sodu niż produkty nieprzetworzone (tabela 1). Ograniczenie spożycia sodu zmniejsza atrakcyjność smakową potraw, co jest niekorzystne wobec pogorszenia łąknienia z powodu przekrwienia biernego narządów jamy brzusznej. Dlatego należy dbać o zwiększenie smakowości potraw przez stosowanie przypraw o małej zawartości sodu. W cięższych przypadkach konieczne także bywa ograniczenie spożycia płynów poniżej 2 litrów dziennie.

Wprowadzenie do lecznictwa nowoczesnych środków moczopędnych ułatwiło leczenie niewydolności krążenia. Nie wyklucza to jednak celowości ograniczania spożycia sodu. Dieta niskosodowa bowiem umożliwi ograniczenie dawek leków moczopędnych, co zmniejsza ryzyko wtórnej dyselektroliemii. Poziom elektrolitów w surowicy powinien być okresowo kontrolowany w czasie stosowania środków moczopędnych.

Dieta dla pacjenta z przewlekłą niewydolnością krążenia powinna być łatwostrawna, a liczba posiłków powinna być zwiększona do 5 lub 6 dziennie. Pacjenci bowiem lepiej tolerują małe posiłki. Kaloryczność potraw powinna być łagodnie zmniejszona u pacjentów

z otyłością, która sama przez się może być przyczyną niewydolności serca. Redukcja masy ciała może złagodzić objawy hemodynamiczne związane z otyłością. Należy jednak unikać zbyt szybkiego odchudzania.

Alkohol nie powinien być spożywany przez pacjentów z niewydolnością serca. W szczególnych okolicznościach można zezwolić na spożycie 1 drinka (10 g etanolu). Przeciwwskazane jest także spożywanie napojów zawierających kofeinę, przyspiesza ona bowiem czynność serca oraz predysponuje do występowania niemierności.

Często potrzebna jest suplementacja diety preparatami witaminowo-mineralnymi i dodatkową podaż białka.

Piśmiennictwo

1. Dubiel J., Surdacki A., Bednar B. i wsp.: *Niewydolność serca*. W: Choroby wewnętrzne. Pod red. A. Szczeklika.
2. Colonna P., Sorino M., D'Agostino C. et al.: *Nonpharmacologic care of heart failure: counseling, dietary restriction, rehabilitation, treatment of sleep apnea, and ultrafiltration*. Am. J. Cardiol., 2003, 91 (supl), 41F-50F
3. Witte K.K.A., Clark A.L., Cleland J.G.F.: *Chronic heart failure and micronutrients*. J.Am. Coll. Cardiol., 2001, 37, 1765-1774
4. Gibbs C.R., Jackson G., Lip G.Y.H.: *ABC of heart failure: Non-drug management*. BMJ 2000, 320, 366-369
5. *Wytyczne 2008 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące rozpoznawania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca*. Kard. Pol., 2008, 66, supl IV.
6. *HFSA 2006. Comprehensive heart failure protective guideline*. J. Cardiac Failure 2006, 12, e29-e37

Tabela 1. Porównawcze zestawienie zawartości sodu w niektórych produktach świeżych i przetworzonych. Wszystkie wartości podano w mg/100 g produktu

Mleko i przetwory mleczne			
Mleko spożywcze	44	Ser Edamski	618
Jogurt naturalny	63	Ser Rokpol	1368
Kefir	38	Serek Fromage	396
Ser twarogowy	40	Ser typu Feta	1100
Ser Brie	880		
Mięso i przetwory mięsne			
Wieprzowina szynka surowa	62	Szynka wiejska	1026
Mięso z indyka	77	Kiełbasa szynkowa z indyka	900
Ryby i przetwory rybne			
Dorsz świeży	72	Makrela wędzona	1170
Makrela świeża	95	Śledź w oleju	238
Śledź świeży	89	Śledź marynowany	1090
Dorsz wędzony	1170		
Produkty zbożowe			
Mąka pszenna	3	Chleb żytni	455
Kasza gryczana	5	Bułki zwykłe	377
Ryż biały	6	Bułki grahamki	474
Warzywa			
Groszek zielony	2	Groszek zielony konserwowy	178
Kapusta biała	19	Kapusta kwaszona	260
Ogórek	11	Ogórek kwaszony	703

Wg Kunachowicz H. i wsp.: Tabele wartości odżywczych. Warszawa, Wyd. Lek. PZWL, 2005

Choroby metaboliczne

17.1. Zaburzenia lipidowe

Lucyna Kłosiewicz-Latoszek,

Barbara Cybulska

1. Definicja

Zaburzenia lipidowe (dyslipidemia) można podzielić na 1) hipercholesterolemię, co oznacza zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu LDL (LDL-C), 2) aterogenną dyslipidemię, tj. zwiększone stężenie triglicerydów (TG), małe stężenie cholesterolu HDL (HDL-C) i nieprawidłowe cząsteczki LDL w osoczu (tzw. małe gęste LDL), 3) mieszaną złożoną hiperlipidemię, która charakteryzuje się zwiększonym stężeniem TG i LDL-C, 4) zespół chylomikronemii (duże stężenie TG i TC).

Jednak dla potrzeb praktyki Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) w „Wytycznych na temat

prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej”, zaproponowało prosty podział dyslipidemii, tj. 1) zwiększone stężenie TC i LDL-C (odpowiednio ≥ 5 mmol/l i $\geq 3,0$ mmol/l, tzn. ≥ 190 mg/dl i ≥ 115 mg/dl), 2) zwiększone stężenie TG ($\geq 1,7$ mmol/l, tzn. ≥ 150 mg/dl) i 3) małe stężenie HDL-C odpowiednio u mężczyzn i kobiet $< 1,0$ mmol/l i $< 1,2$ mmol/l, tzn. < 40 mg/dl i < 46 mg/dl). Kategoryzacja ta zawarta jest w tabeli 9 europejskiego dokumentu. Należy podkreślić, że Polskie Towarzystwo Kardiologiczne akceptuje jako obowiązujące w kraju wszystkie wytyczne ESC.

Występowanie chorób sercowo-naczyniowych (ChSN) jest silnie związane z obecnością czynników ryzyka. Należą do nich zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego (TC), a w szczególności cholesterolu w lipoproteinach o małej gęstości (LDL-chol) i zmniejszone stężenie cholesterolu w lipoproteinach o dużej gęstości (HDL-chol), nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, otyłość brzuszna, zespół metaboliczny i cukrzyca. Dzięki ogólnopolskim badaniom epidemiologicznym przeprowadzonym w ostatnich latach istnieje duża wiedza na temat rozpowszechnienia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, w tym zaburzeń lipidowych (dyslipidemia).

2. Epidemiologia

Polscy badacze ocenili występowanie dyslipidemii w populacji naszego kraju w oparciu o podział zaproponowany przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne. W ogólnopolskim badaniu epidemiologicznym pod nazwą Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) przeprowadzonym w latach 2003-2005 uczestniczyło 6312 mężczyzn i 7153 kobiety (razem 13 545 osób) w wieku 20-74 lata.

Zgodnie z podaną wyżej definicją nieprawidłowe stężenie LDL-chol miało 59% mężczyzn i 55% kobiet, a nieprawidłowe stężenie TG odpowiednio 32% i 20%. Z kolei małe stężenie HDL-chol dotyczyło 20% mężczyzn i 26% kobiet. Dane te świadczą o dużym rozpowszechnieniu dyslipidemii w populacji polskiej i wskazują na konieczność jej wykrywania oraz podejmowania działań w kierunku dobrej kontroli. Jest to nieodzowny element profilaktyki ChSN.

3. Zaburzenia lipidowe jako czynnik ryzyka ChNS. Rola w patogenezie miażdżycy

3.1. Cholesterol całkowity i cholesterol LDL

Związek pomiędzy stężeniem cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL a ryzykiem wystąpienia ChNS wykazano po raz pierwszy w prospektywnym Badaniu Framingham w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku, które wzięło nazwę od amerykańskiego miasteczka w Stanie Massachusetts. Badanie Framingham, obok Badania Siedmiu Krajów (Seven Countries Study), weszło do klasyki badań epidemiologicznych. W pierwszym z nich zależność ryzyka ChNS od stężenia TC i LDL-chol wykazano w próbie dorosłej populacji mieszkańców jednego miasteczka liczącej 2 282 mężczyzn i 2 845 kobiet w wieku 30-62 lata, w drugim zaś zależność ryzyka od stężenia TC obserwowano pomiędzy 16. populacjami różnych krajów (Finlandia, USA, Holandia, Włochy, dawna Jugosławia, Grecja, Japonia).

Spośród licznych czynników patogenetycznych LDL wydają się odgrywać najważniejszą rolę w powstawaniu blaszki miażdżycowej. Penetrują błonę wewnętrzną tętnic i wprowadzają tam cholesterol. Penetrację LDL ułatwiają czynniki uszkodzające śródbłonek, a wśród nich nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, homocysteina, sama hipercholesterolemia, infekcje bakteryjne i wirusowe. W ścianie tętniczej LDL ulegają retencji w wyniku reakcji elektrostatycznej pomiędzy apolipoproteiną B (głównie białko LDL) i gli-

kozoaminoglikanami błony wewnętrznej. Uwięzione LDL ulegają oksydacyjnej modyfikacji (utlenienie) pod wpływem działania wolnych rodników tlenowych, wytwarzanych przez komórki ściany naczynia (śródbłonek, komórki mięśni gładkich i makrofagi). Uważa się, że tylko oksydacyjnie zmodyfikowane LDL są aterogenne, albowiem dopiero wówczas nabierają one silnego powinowactwa do tzw. receptora zmiatającego na makrofagach („scavenger” receptor), co powoduje, że komórki te w sposób niekontrolowany przyswajają cholesterol z LDL. Dzieje się tak, gdyż receptor zmiatający nie podlega mechanizmowi sprzężenia zwrotnego, co oznacza, że gromadzenie się cholesterolu w makrofagach nie powoduje zahamowania aktywności tego receptora. W ten sposób makrofagi przekształcają się w wypełnione cholesterolem komórki piankowate. Makrofagi w ścianie tętnicy pochodzą z monocytów krwi krążącej. Śródbłonek bowiem, w odpowiedzi na przenikanie LDL, produkuje powierzchniowe białka adhezyjne, które odpowiadają za przyleganie monocytów oraz białka, które ułatwiają ich penetrację.

3.2. Cholesterol HDL

Małe stężenie HDL-chol jest czynnikiem ryzyka ChNS w takim samym, lub nawet większym, stopniu jak zwiększone stężenie LDL-chol. Dowód na to, podobnie jak w odniesieniu do LDL, pochodzi z wielu badań epidemiologicznych, w tym po raz pierwszy z Badania Framingham. W tej prospektywnej obserwacji okazało się, że im mniejsze stężenie HDL-chol, tym większe ryzyko choroby niedokrwiennej serca i odwrotnie, im większe stężenie tego lipidu, tym zagrożenie chorobą wieńcową jest mniejsze. Z obserwacji rodzin, w których występuje hiperalfalipoproteinemia (duże stężenie HDL-chol) wynika, że ich członkowie rzadko chorują na ChNS i cechują się długowiecznością. To również oznacza, że zwiększona zawartość HDL w osoczu jest czynnikiem antyryzyka.

Cząsteczki HDL, podobnie jak cząsteczki LDL, przenikają do błony wewnętrznej, lecz nie wiążą się z glikozaminoglikanami i opuszczają ścianę tętnicy jako składniki chłonki. Mają właściwości odbierania cholesterolu z tkanek, transportując go następnie do wątroby (transport zwrotny). W ten sposób mogą odgrywać ważną rolę w hamowaniu powstawania ognisk miażdżycowych. Jest to najważniejszy, chociaż niejedyny, z postulowanych mechanizmów przeciwmiażdżycowego działania HDL. Inne właściwości HDL to działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne. To ostatnie jest związane z obecnością w nich paraoksonazy i innych enzymów o właściwościach antyoksydacyjnych. Rozwój miażdżycy zależy w znacznym stopniu od stosun-

ku lipoprotein aterogennych do przeciwmiażdżycowych HDL w osoczu.

3.3. Triglicerydy

Zwiększone stężenie TG uznawane jest w oficjalnych stanowiskach ekspertów nie tyle za sam czynnik ryzyka ChNS, ile za marker zwiększonego ryzyka. Triglicerydów bowiem, w odróżnieniu od cholesterolu pochodzącego z LDL osocza, nie ma w blaszce miażdżycowej. Hipertriglicydemia towarzyszą natomiast zaburzenia, które mają bezpośredni związek z ryzykiem rozwoju miażdżycy. Należy do nich między innymi zmniejszone stężenie cholesterolu HDL (w około 60% przypadków), występowanie w osoczu nieprawidłowych bardzo aterogennych cząsteczek LDL (tzw. małe gęste LDL), zaburzenie lipemii poposiłkowej, wyrażające się retencją w osoczu lipoprotein o pośredniej gęstości (IDL), tzw. „remnantów”, które również mają właściwości aterogenne.

Remnanty są częściowo skatabolizowanymi (w znacznym stopniu pozbawionymi triglicerydów) lipoproteinami o bardzo małej gęstości (VLDL) lub częściowo skatabolizowanymi chylomikronami (lipoproteiny poposiłkowe). Z powodu małych rozmiarów cząsteczek, niewiele większych od LDL, łatwo przenikają do ściany tętnicy wprowadzając cholesterol.

W tym miejscu należy wyjaśnić, że hipertriglicydemia oznacza nadmiar w osoczu cząsteczek VLDL (najczęściej) i/lub obecność chylomikronów na czczo (rzadko). Lipoproteiny te transportują w osoczu przede wszystkim triglicerydy. Pierwsze z nich, tj. VLDL syntetyzowane są w wątrobie, a więc przenoszą triglicerydy endogenne. Substratem dla syntezy TG w hepatocytach są tzw. „wolne” kwasy tłuszczowe, napływające do wątroby w wyniku lipolizy triglicerydów w tkance tłuszczowej, bądź też węglowodany pokarmowe. Drugie ze wspomnianych lipoprotein, tj. chylomikrony powstają w nabłonku jelita cienkiego (enterocyty) i transportują we krwi triglicerydy egzogenne (pokarmowe) oraz cholesterol pokarmowy. Chylomikrony, w odróżnieniu od VLDL, krótko przebywają w krążeniu, bo tylko kilka godzin i po 10-12 godzinach na czczo nie powinno ich być we krwi.

Zarówno na VLDL, jak i na chylomikrony obecne w krążeniu, działa enzym znajdujący się w śródbłonku, tj. lipaza lipoproteinowa (LPL). W wyniku hydrolizy triglicerydów zawartych w obu rodzajach lipoprotein pod wpływem LPL, powstają z nich znacznie mniejsze remnanty (pozostałości), które, jak wspomniano, mogą przenikać do ściany tętnicy. Z remnantów VLDL, w następstwie dalszej delipidacji (ubytku triglicerydów), powstają cząsteczki LDL. Tak więc jed-

na cząsteczka VLDL, poprzez jedną cząsteczkę IDL (remnant VLDL), ulega konwersji do jednej cząsteczki LDL.

4. Docelowe stężenia cholesterolu LDL

W zapobieganiu pierwszemu epizodowi wieńcowemu (pierwotna profilaktyka ChNS), jak i kolejnemu (profilaktyka wtórna), poza rzuceniem palenia tytoniu, najważniejsze jest osiągnięcie tzw. docelowego stężenia cholesterolu LDL. Wartości stężenia tego lipidu, do których należy dążyć w postępowaniu terapeutycznym, zależą od ryzyka zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej w ciągu 10 lat (wytyczne europejskie). W kategorii dużego ryzyka, zgodnie z wytycznymi europejskich ekspertów, znajdują się osoby z objawową chorobą sercowo-naczyniową, z cukrzycą, lub bez tych chorób, ale z ryzykiem zgonu sercowo-naczyniowego w ciągu 10 lat $\geq 5\%$, według tabeli SCORE, która uwzględnia 5 czynników ryzyka, tj. płeć, wiek, palenie papierosów, stężenie cholesterolu całkowitego i ciśnienie skurczowe krwi (ryc. 1). Tabela SCORE służy do oceny indywidualnego ryzyka wyłącznie u ludzi zdrowych. Znając wymienione parametry można odczytać zagrożenie zgonem sercowo-naczyniowym w odpowiedniej kratce. Liczba 10, na przykład, oznacza, że spośród 100 osób o danym profilu czynników ryzyka, 10 umrze w ciągu najbliższych dziesięciu lat na chorobę sercowo-naczyniową.

Ani w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, ani w wytycznych amerykańskiego Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej nie przedstawiono docelowych wartości dla stężeń triglicerydów i cholesterolu HDL. Autorzy obu dokumentów zalecają jednak dążenie do redukcji TG i zwiększenia HDL-chol u pacjentów z zaburzeniami w poziomie tych lipidów, natomiast w wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA) i Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD), dotyczących cukrzycy, określono docelowe stężenie TG < 150 mg/dl i cholesterolu HDL ≥ 40 mg/dl u mężczyzn oraz ≥ 50 mg/dl u kobiet chorych na cukrzycę.

5. Wpływ żywienia na stężenie lipidów. Zalecenia ogólne

5.1. Cholesterol

Stężenie cholesterolu LDL zależy w dużym stopniu od sposobu żywienia. Spośród składników pokarmowych

wzrost poziomu tego lipidu w osoczu wywołują nasycone kwasy tłuszczowe (saturated fatty acids; SFA), izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterol pokarmowy. Odwrotne działanie mają natomiast jednonienasycone kwasy tłuszczowe (monounsaturated fatty acids; MUFA), wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6 (polyunsaturated fatty acids; PUFA omega-6), ograniczenie spożycia cholesterolu pokarmowego, wzrost spożycia błonnika pokarmowego (frakcje rozpuszczalne), suplementacja diety w sterole i stanole roślinne oraz redukcja masy ciała.

Do nasyconych kwasów tłuszczowych należy kwas laurynowy, mirystynowy, palmitynowy i stearynowy. Opisuje się je odpowiednio C12:0, C14:0, C16:0, C18:0, gdzie liczby 12, 14, 16 i 18 określają liczbę atomów węgla w łańcuchu, natomiast „zero” – brak wiązań nienasyconych (podwójnych). Źródłem SFA są głównie tłuszcze zwierzęce. Ponadto występują one w dużej ilości w dwóch olejach roślinnych, tj. kokosowym i palmowym. SFA, za wyjątkiem kwasu stearynowego, zwiększają stężenie cholesterolu LDL. Spośród trzech pozostałych nasyconych kwasów tłuszczowych największy wzrost LDL-chol powoduje kwas laurynowy, a także w największym stopniu zwiększa on stężenie HDL-chol. W rezultacie stosunek LDL-chol/HDL-chol (tzw. wskaźnik aterogenności) nie ulega pogorszeniu. Powodujące wzrost stężenia HDL-chol działanie SFA zmniejsza się wraz z wydłużaniem łańcucha węglowego kwasu nasyconego. W rezultacie tego, że kwas laurynowy nie ma niekorzystnego wpływu na stosunek LDL-chol/HDL-chol, a kwas stearynowy nie zwiększa stężenia LDL-chol, oba te kwasy nie mają szkodliwego działania na lipidy osocza. Interesujące jest, że kwas stearynowy ulega w organizmie konwersji do kwasu oleinowego. Za „najgorsze” pod względem wpływu na wskaźnik aterogenności uznawane są kwasy mirystynowy i palmitynowy. W tłuszczach zwierzęcych jednak wszystkie SFA występują razem, chociaż w różnych proporcjach, dlatego traktuje się je razem jako niekorzystnie działające na stężenie lipidów.

Jako mechanizm odpowiedzialny za wzrost stężenia LDL-chol w osoczu pod wpływem SFA uznaje się redukcję aktywności receptorów LDL na hepatocytach, co powoduje upośledzenie katabolizmu lipoprotein o małej gęstości.

Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych (trans fatty acids; TFA) zwiększają stężenie LDL-chol, według niektórych, nawet w większym stopniu niż SFA. Ponadto powodują spadek stężenia HDL-chol i wzrost stosunku LDL-chol/HDL-chol w osoczu. Wykazują także aktywność prozapalną, co również może wpływać stymulująco na rozwój miażdżycy, która jest

procesem zapalnym toczącym się w ścianie naczyniowej. Normalnie nienasycone kwasy tłuszczowe występują w formie cis. Oznacza to, że atomy wodoru znajdują się po tej samej stronie podwójnego wiązania pomiędzy atomami węgla. Natomiast podczas utwardzania (częściowe uwodornienie) tłuszczów roślinnych może dochodzić do powstania formy trans. Atomy wodoru znajdują się wówczas po przeciwnych stronach podwójnego wiązania pomiędzy węglami.

Izomery trans mogą powstawać w żwaczu zwierząt przeżuwiających w procesie bakteryjnego biouwodornienia izomerów cis nienasyconych kwasów tłuszczowych. Znajdują się więc w mięsie i tłuszczu mleka przeżuwaczy, aczkolwiek w niedużych ilościach. Jednak głównym pokarmowym źródłem TFA są utwardzone oleje roślinne oraz produkty wytwarzane z ich udziałem, przede wszystkim tłuszcze cukiernicze i smaźnicze, twarde margaryny, a także wyroby przemysłu cukierniczego, wyroby czekoladowe, zupy w proszku i sosy oraz produkty typu fast food. Warto podkreślić, że w ostatnich latach w Polsce zaobserwowano wyraźną tendencję do zmniejszania zawartości TFA zarówno w margarynach miękkich, jak i twardych. Z pracy Mojskiej i wsp. wynika, że mediana zawartości TFA w margarynach miękkich wynosiła 0%, a w twardych 0,14% wszystkich kwasów tłuszczowych. Badanie dotyczyło pobranych losowo w 2004 roku, na terenie Polski, 15 próbek margaryn miękkich i 15 próbek margaryn twardych. Należy dodać, że w latach 1996-2000 przeciętna zawartość izomerów trans kwasów tłuszczowych w margarynach twardych wynosiła 21,58% i była istotnie większa, w porównaniu ze stwierdzoną w badaniu z 2004 roku, tj. 0,14%. W pracy tej w 8 margarynach miękkich spośród 15 i w 7 margarynach twardych spośród 15 nie wykryto w ogóle TFA. Trzeba zaznaczyć, że pochodziły one od tego samego producenta.

Mechanizm podnoszącego stężenie LDL-chol działania TFA łączy się ze zwiększeniem syntezy cholesterolu w wątrobie.

Trzecim składnikiem pokarmowym, który powoduje wzrost stężenia cholesterolu LDL jest cholesterol pokarmowy. Po wchłonięciu w jelicie cholesterol pokarmowy dostaje się do krążenia w chylomikronach, razem z triglicerydami pokarmowymi. Następnie po częściowym skatabolizowaniu chylomikronów (hydroliza TG przez lipazę lipoproteinową), znajduje się on w remnantach chylomikronów, które są usuwane przez wątrobę. W jelicie wchłania się, według różnych autorów, 40-60% cholesterolu, a reszta jest wydalana z kałem.

Cholesterol pokarmowy, jako składnik remnantów chylomikronów, wchodzi do wątrobowej puli choleste-

rolu. Zawartość cholesterolu w hepatocytach wpływa na katabolizm lipoprotein LDL za pośrednictwem receptora LDL. Wzrost tej zawartości powoduje zmniejszenie aktywności receptora LDL i wzrost stężenia LDL-chol w osoczu.

Głównymi źródłami pokarmowymi cholesterolu są żółtka jaj, a na dalszym miejscu wędliny podrobowe (pasztetowa i salceson), pasztet i wątróbka. Wynika z tego, że aby kontrolować spożycie cholesterolu zgodnie z zaleceniami (o których będzie mowa dalej) należy przede wszystkim ograniczać spożycie jaj (nie więcej niż 2-3/tydzień).

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA) i wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) omega-6, zastępując węglowodany w diecie (w ilości izokalorycznej), zmniejszają stężenie cholesterolu LDL. MUFA powodują ponadto wzrost HDL-chol, podczas gdy efekt PUFA omega-6 pod tym względem jest mały, natomiast PUFA omega-6 silniej zmniejszają LDL-chol niż MUFA, co wynika z metaanalizy 60 kontrolowanych badań dokonanej przez Mensinka i wsp. w roku 2002. Najczęściej występującym w żywności przedstawicielem MUFA (92%) jest jednonienasycony kwas oleinowy C18:1 (omega-9), a PUFA kwas linolowy C18:2 (omega-6). Jak wynika z zapisu pierwszy z nich ma 18 atomów węgla i jedno podwójne wiązanie przy węglu 9., licząc od grupy metylowej łańcucha węglowego, drugi zaś również 18 atomów węgla oraz dwa podwójne wiązania i pierwsze z nich przy węglu 6., licząc od grupy metylowej. Kwas oleinowy występuje głównie w oleju oliwkowym (oliwa z oliwek) oraz w oleju rzepakowym i margarynach z niego produkowanych, natomiast kwas linolowy w oleju sojowym, kukurydzianym oraz słonecznikowym i w margarynach z niego produkowanych. Oleje oliwkowy i rzepakowy mogą być spożywane na surowo i stosowane do smażenia, zaś oleje bogate w kwas linolowy najlepiej tylko na surowo, gdyż podczas ogrzewania powstają z nich szkodliwe dla zdrowia nadtlarki.

Nienasycone kwasy tłuszczowe zmniejszają stężenie LDL-chol we krwi poprzez zwiększenie liczby receptorów LDL w wątrobie, a tym samym nasilenie katabolizmu tych lipoprotein. Ponadto PUFA n-6 zwiększają aktywność 7-alfahydroksylazy cholesterolu (CYP7) nasilają katabolizm cholesterolu w wątrobie.

Błonnik pokarmowy, w szczególności rozpuszczalny lub tworzący żel (tj. pektyny, gumy, beta-glukany, hemiceluloza), zmniejsza stężenie cholesterolu LDL ponad to, co można uzyskać stosując dietę o małej zawartości SFA, izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu pokarmowego. Źródłem pokarmowym takiego błonnika są produkty zbożowe (owies, jęczmień), nasiona roślin strączkowych, owo-

ce cytrusowe, jabłka. Do proponowanych mechanizmów działania należy wiązanie kwasów żółciowych lub wzrost lepkości w jelicie, co powoduje zmniejszenie resorpcji zwrotnej tych kwasów i wzrost ich wydalania z kałem. W następstwie tego zwiększa się aktywność receptorów LDL na hepatocytach, co powoduje zwiększenie przyswajania cholesterolu i w konsekwencji spadek stężenia LDL-chol we krwi. Jak wiadomo, cholesterol jest substratem do syntezy kwasów żółciowych, ale także i cholesterolu.

Do związków zmniejszających stężenie cholesterolu LDL należą sterole i stanole roślinne (fitosterole i fitostanole). Sterole roślinne mają strukturę bardzo podobną do cholesterolu i są składnikiem błon komórkowych i hormonów roślinnych. Najwięcej naturalnie występujących steroli roślinnych znajduje się w olejach, w kolejności kukurydzianym, słonecznikowym, kokosowym, sojowym i oliwkowym oraz w orzechach. Stanole są nasyconymi sterolami, to znaczy, nie mają podwójnego wiązania pomiędzy atomami węgla w pierścieniu. W typowej dziennej diecie krajów „zachodnich” znajduje się w przybliżeniu 200-500 mg cholesterolu, 200-300 mg steroli roślinnych i 20 mg stanoli roślinnych. O ile średnie wchłanianie cholesterolu wynosi około 50%, to wchłanianie steroli jest mniejsze niż 5%, a stanoli 10-krotnie mniejsze niż steroli.

Fitosterole i fitostanole zmniejszają stężenie cholesterolu LDL przez współzawodnictwo z wchłanianiem w jelicie cholesterolu pokarmowego i cholesterolu żółci. Redukcja absorpcji cholesterolu jest wynikiem zastępowania go w micellach przez związki roślinne, co powoduje mniejszą dostępność cholesterolu do wchłaniania.

Ilość steroli i stanoli roślinnych pochodząca naturalnie z żywności jest za mała, aby współzawodniczyć z wchłanianiem cholesterolu i skutecznie zmniejszyć stężenie cholesterolu LDL. Dlatego sterole i stanole roślinne (w formie zestryfikowanej, ze względu na lepszą rozpuszczalność w tłuszczu) są dodawane do niektórych produktów, w tym margaryn i jogurtów (żywność funkcjonalna), a także są dostępne w postaci kapsułek.

Eksperti amerykańscy zalecają u osób ze zwiększonym stężeniem cholesterolu LDL (jako opcję terapeutyczną) przyjmowanie 2 g steroli lub stanoli dziennie w wyżej wymienionych produktach. Można oczekiwać, że spowoduje to spadek stężenia LDL-chol do 15%.

Pośród wszystkich czynników żywieniowych najważniejsze jednak dla redukcji stężenia cholesterolu LDL jest ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu i izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Potrzebę ograniczania

w diecie SFA i cholesterolu doceniono wcześniej i stanowi ona podstawę zaleceń. Natomiast na konieczność limitowania izomerów trans zwrócono uwagę znacznie później.

W odniesieniu do ludzi ze zwiększonym stężeniem cholesterolu LDL, eksperci amerykańscy proponują ograniczenie spożycia SFA < 7% ogółu energii i cholesterolu pokarmowego < 200 mg/dzień (dieta lecznicza). Tak jest w Raporcie Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (NCEP), znanym jako Panel Leczenia Dorosłych III (Adult Treatment Panel III). Takie samo stanowisko zajmują eksperci polscy (Forum Profilaktyki). W diecie o wartości energetycznej 2000 kcal udział nasyconych kwasów tłuszczowych < 7% ogółu energii odpowiada ich ilościowemu spożyciu około 15 g/dzień. Korzystając z publikacji „Liczymy cholesterol w diecie”, w której podano ilość SFA w domowych miarach produktów, można dokonać takiego wyboru, aby wypełnić to zalecenie. Z metaanalizy badań interwencyjnych wynika, że dieta z zawartością SFA < 7% energii i cholesterolu < 200 mg/dzień zmniejsza stężenie LDL-C średnio o 16%.

Ekspert amerykańscy (AHA) dopuszczają spożycie TFA poniżej 1% ogółu energii (tj. 2-2,5 g/dzień). Jest to zgodne z zaleceniem zaproponowanym dla populacji przez Światową Organizację Zdrowia. W Polsce brak jest danych na temat spożycia tłuszczów trans.

Jak realizować w praktyce wyżej podane zalecenia dietetyczne w hipercholesterolemii przedstawia przykładowo jadłospis I.

5.2. Triglicerydy i cholesterol HDL

Zarówno zwiększone stężenie triglicerydów (głównie endogennych, tj. frakcji VLDL), jak i zmniejszone HDL-chol mogą być elementami zespołu metabolicznego (ZM). W rozwoju cech ZM istotną rolę odgrywa otyłość brzuszna z insulinoopornością. Z tego względu najważniejszym postępowaniem jest redukcja masy ciała. Jej spadek o 10 kg powoduje średni spadek stężenia TG o 30%, stężenia LDL-chol o 15% i wzrost cholesterolu HDL o 8%.

Istotnym zaleceniem u pacjentów ze zwiększonym stężeniem TG, niezależnie od tego, czy jest to hipertriglicerydemia pochodzenia endogennego (zwiększone stężenie VLDL-TG), czy hipertriglicerydemia pochodzenia egzogennego (zwiększone stężenie triglicerydów chylomikronów), co powoduje ciężką hipertriglicerydemię, jest ograniczenie spożycia alkoholu (w pierwszym przypadku) lub jego eliminacja (w drugim przypadku), gdyż alkohol znacznie nasila hipertriglicerydemię. Efekt ten występuje bardzo szybko, albowiem już po jednorazowym spożyciu, co jest

szczególnie groźne u pacjentów z ciężką hipertriglicerydemią (TG \geq 500 mg/dl), gdyż może być przyczyną ostrego zapalenia trzustki.

Dieta w hipertriglicerydemii endogennej wymaga także ograniczenia węglowodanów, zwłaszcza łatwo przyswajalnych: dwucukru sacharozy (słodczyce i napoje słodzone cukrem) i jednocukru fruktozy (owoce), ponieważ są one dobrym substratem do syntezy triglicerydów w wątrobie i w konsekwencji VLDL-TG. Dlatego pacjenci ze zwiększonym stężeniem TG powinni spożywać minimalnie przetworzone produkty, zawierające węglowodany złożone razem z błonnikiem (np. zawierające pełne ziarno zbóż). Produkty o niskim indeksie glikemicznym zmniejszają stężenie TG. Nie bez znaczenia jest znany, korzystny wpływ takich produktów również na kontrolę glikemii, gdyż hipertriglicerydemia i cukrzyca typu 2 (jako następstwo ZM) mogą ze sobą współistnieć.

Warto w tym miejscu dodać, że w okresie letnim i jesienią, kiedy jest sezon na owoce, lekarz często obserwuje u swoich pacjentów zaostrenie hipertriglicerydemii i pogorszenie kontroli cukrzycy nawet, pomimo dotychczas skutecznej farmakoterapii.

W rezultacie tego co przedstawiono powyżej, dla redukcji stężenia TG istotna jest redukcja masy ciała, ograniczenie spożycia lub unikanie alkoholu i limitowanie spożycia węglowodanów, w szczególności łatwo przyswajalnych cukrów prostych.

Jak realizować w praktyce opisane wyżej zalecenia dietetyczne w hipertriglicerydemii endogennej (zwiększone stężenie trójglicerydów w VLDL) przedstawia przykładowo jadłospis II.

Dodatkowo leczenie dietetyczne hipertriglicerydemii można wspomagać preparatami olejów rybnych w ilości dostarczającej 2-4 g kwasów eikozapentaenowego (EPA) i dokozaheksaenowego (DHA) dziennie. Oba kwasy, jak wiadomo, należą do rodziny omega-3, tzn. pierwsze podwójne wiązanie, z 5. podwójnych wiązań w EPA i z 6. w DHA, znajduje się przy trzecim węglu od grupy metylowej łańcucha węglowego.

Odrębne podejście, w odniesieniu do diety, obowiązuje w zespole chylomikronemii. Jest to rzadkie zaburzenie lipidowe, które charakteryzuje się obecnością chylomikronów w osoczu na czczo, co powoduje, że osocze (lub surowica) są mleczne. Aby rozpoznać zespół chylomikronemii, trzeba u każdego pacjenta z bardzo ciężką hipertriglicerydemią (stężenie TG na czczo \geq 1000 mg/dl, tj. \geq 11 mmol/l) wykonać tzw. test zimnej flotacji. Polega on na pozostawieniu mlecznej surowicy w lodówce (w temperaturze +4° C) na 10-12 godzin. Jeżeli obecne są w niej chylomikrony, to ulegną one flotacji, tzn. spłyną na powierzchnię tworząc różnej grubości warstwę tłuszczu (w zależności od stę-

żenia). Surowica pod kożuchem chylomikronów najczęściej jest mętna, gdyż zwiększone może być również stężenie VLDL-TG. Bardzo rzadko surowica pod warstwą tłuszczu jest klarowna, co oznacza obecność tylko chylomikronów (hipertriglicerydemia egzogenna) bez towarzyszącej endogennej hipertriglicerydemii.

Zespół chylomikronemii może mieć podłoże genetyczne, może również występować u chorych ze źle kontrolowaną cukrzycą, gdyż w przypadku niedoboru insuliny upośledzona jest aktywność lipazy lipoproteinowej, a więc katabolizm chylomikronów i VLDL, a ponadto u niektórych osób może być on związany z nadużywaniem alkoholu (jeśli istnieje podatność genetyczna do hipertriglicerydemii). Już wcześniej wspomniano, że pacjenci ze zwiększonym stężeniem TG powinni unikać alkoholu.

Głównym zaleceniem dietetycznym, obok abstynencji alkoholowej, jest w zespole chylomikronemii bardzo znaczne ograniczenie spożycia tłuszczu (< 10% ogółu energii). Nie chodzi tutaj tylko o limitowanie tzw. tłuszczów nasyconych, ale także jednonienasyconych i wielonienasyconych (PUFA omega-6), gdyż chylomikrony powstają z każdego rodzaju tłuszczu.

Groźnym powikłaniem zespołu chylomikronów jest ostre zapalenie trzustki. Choroba ta może nagle wystąpić po spożyciu posiłku obfitującego w tłuszcz i zawierającego alkohol. Niestety istnieją problemy z rozpoznaniem zespołu chylomikronemii wynikające z tego, że często występuje w nim również duże stężenie cholesterolu całkowitego. Jeżeli lekarz nie zna stężenia TG (nie wiedząc, że jest ono duże i że w osoczu obecne są chylomikrony), rozpoznaje ciężką hipercholesterolemię. Jeśli zaś zna stężenie TG i stężenie TC, w przypadku gdy oba są duże, a nie wykona testu zimnej floatacji, rozpoznaje błędnie ciężką hiperlipidemię mieszaną.

Należy wyjaśnić, że duże stężenie cholesterolu całkowitego u pacjentów z zespołem chylomikronemii bierze się nie z jego zawartości w LDL, tj. z dużego stężenia LDL-chol, tylko jego zawartości w chylomikronach. Chylomikrony wprawdzie transportują przede wszystkim egzogenne triglicerydy w osoczu, ale przenoszą także, jak już wspomniano, cholesterol pokarmowy. Jeśli chylomikronów jest dużo, to i stężenie TC może być duże.

W podsumowaniu, u pacjentów z wykrytym zespołem chylomikronemii należy natychmiast drastycznie ograniczyć spożycie wszystkich tłuszczów i wyeliminować alkohol (jeśli pacjent go spożywa). W wyniku takiego działania stężenie triglicerydów szybko się zmniejszy.

Jak realizować w praktyce zalecenia dietetyczne w zespole chylomikronemii przedstawia przykładowo

jadłospis III.

W przypadku zmniejszonego stężenia cholesterolu HDL ważnym zaleceniem jest redukcja masy ciała, szczególnie gdy istnieje zespół metaboliczny. Z metaanalizy ponad 70 badań wynika, że stężenie HDL-chol wzrasta o 2 mg/dl w powiązaniu ze spadkiem masy ciała o każde 4,5 kg. Ważnym zaleceniem jest ograniczenie spożycia węglowodanów, zwłaszcza łatwo przyswajalnych, gdyż powodują one wzrost oporności na insulinę i spadek stężenia cholesterolu HDL. Dobrze wiadomo, że alkohol nasila syntezę HDL w wątrobie i powoduje wzrost stężenia tej lipoproteiny. Ocenia się, że wzrostowi stężenia HDL można przypisać 50% kardioprotekcyjnego działania etanolu. Jednak ze względu na możliwe szkodliwe konsekwencje dla zdrowia oraz często towarzyszącą hipertriglicerydemię nie zaleca się spożywania alkoholu, aby zwiększyć małe stężenie HDL-chol.

Fundamentalnym zaleceniem jest aktywność fizyczna. Poprawia ona cały profil lipidowy, a w szczególności powoduje spadek stężenia TG i wzrost HDL-chol. Nie można zapominać także o zaprzestaniu palenia tytoniu, gdyż palenie zmniejsza zawartość cholesterolu HDL w surowicy. W tabeli 1 zebrano główne zalecenia dietetyczne w dyslipidemii.

Jadłospis I

Poniżej przedstawiono przykładowy jadłospis o wartości energetycznej ~2000 kcal dla osób ze zwiększonym stężeniem cholesterolu LDL we krwi. Jadłospis ten spełnia zalecenia ekspertów odnośnie diety leczniczej w hipercholesterolemii. W zaproponowanym jadłospisie z tłuszczu pochodzi 28% ogółu energii, z nasyconych kwasów tłuszczowych 6% ogółu energii, z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych 11% ogółu energii i z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych 9% ogółu energii. Jadłospis zawiera 133 mg cholesterolu.

Propozycja jadłospisu:*

I ŚNIADANIE

Płatki owsiane na mleku, z zarodkami pszennymi

<i>Płatki owsiane</i>	30 g	2 łyżki
<i>Zarodki pszenne</i>	5 g	1 łyżeczka
<i>Mleko 0,5% tłuszczu</i>	250 ml	1 szklanka

Kanapka

<i>Chleb pełnoziarnisty</i>	50 g	1 kromka
<i>posmarowany margaryną ze sterolami/stanolami</i>	2,5 g	½ łyżeczki

Szynka z kurczaka	30 g	3 plasterki
Salata	20 g	kilka listków
Papryka czerwona	50 g	kilka krążków
Mandarynka	100 g	1 sztuka
Herbata z aronii	250 ml	1 szklanka

II ŚNIADANIE

Kanapki

Chleb Graham	2x50 g = 100 g	2 kromki
posmarowany margaryną	2x2,5 g = 5 g	1 łyżeczka
ze sterolami/stanolami		
Serek twarogowy ziarnisty	45 g	3 łyżki
z cykorią	50 g	kilka krążków
Maślanka 0,5% tłuszczu	125 g	½ szklanki
Woda mineralna	250 ml	1 szklanka

OBIAD

Zupa z kalafiora z groszkiem ptysiowym ugotowana na piersi z indyka lub tylko na wywarze z warzyw, zabelona jogurtem:

Wywar z piersi z indyka		
Włoszczyzna	50 g	
Kalafior	150 g	
Suszone zioła prowansalskie		
Jogurt <1% tłuszczu	15 g	2 łyżki
Groszek ptysiowy	15 g	2 łyżki

Natka pietruszki – do posypania zupy

Łosoś pieczony z pomidorami w folii, z tymiankiem i oregano

Filet z łososia	100 g	
Pomidor	50 g	kilka plasterków
Olej rzepakowy	5 g	1 łyżeczka
Tymianek i oregano		
Koperek		

Łososia natrzeć ziołami, ułożyć na folii, położyć plasterki pomidora, skropić olejem, zawinąć folię i piec w nagrzanym piekarniku. Upieczonego łososia posypać posiekany koperką.

Ziemniaki gotowane

Ziemniaki	300 g	3 średnie sztuki
Margaryna ze sterolami/stanolami	5 g	1 łyżeczka
Natka pietruszki		

Surówka

Kapusta pekińska	50 g	kilka listków
Jabłko (starte ze skórą na grubej tarce)	50 g	1/2 małej sztuki
Orzech włoski (posiekany)	5 g	1 sztuka
Oliwa z oliwek	10 g	2 łyżeczki

Sok z cytryny
Listki świeżej mięty (posiekane) lub szczypta suszonej mięty

Woda mineralna	250 ml	1 szklanka
----------------	--------	------------

KOLACJA

Makaron razowy z serem białym i truskawkami, z cukrem waniliowym i cynamonem

Makaron razowy	30 g	przed gotowaniem
Margaryna ze sterolami/stanolami	5 g	1 łyżeczka
Ser biały półtłusty	50 g	
Truskawki (mogą być mrożone)	150 g	10 sztuk
Jogurt <1% tłuszczu do polania	125 ml	½ szklanki
Cukier waniliowy, cynamon (wymieszać z jogurtem)		

*W jadłospisie nie umieszczono cukru, ale można go stosować w ilości do 5 łyżeczek (25 g) dziennie, na przykład do słodzenia napojów lub przygotowania deserów.

Dodatkowo można spożyć dziennie, na przykład, jako deser 30 g owoców suszonych.

W jadłospisie nie podano ilości dodawanej soli. Należy jednak pamiętać, że w sumie w diecie nie powinno być więcej niż 5 g soli dziennie. Ilość ta obejmuje zarówno sól dodawaną do przygotowywania potraw, jak i sól zawartą w produktach. Sól częściowo można zastąpić świeżymi i suszonymi ziołami. Mniejsza ilość soli w diecie to mniejsze zagrożenie nadciśnieniem tętniczym.

Jadłospis II

Poniżej przedstawiono przykładowy jadłospis o wartości energetycznej ~1500 kcal dla osób ze zwiększonym stężeniem triglicerydów we krwi. Jadłospis ten spełnia zalecenia ekspertów odnośnie diety leczniczej w hipertriglicydemii. W zaproponowanym jadłospisie z węglowodanów pochodzi 45% energii, a zawartość sacharozy wynosi 13 g, czyli 3,4% ogółu energii.

Propozycja jadłospisu:*

I ŚNIADANIE

Płatki pszenne i owsiane na mleku, z migdałami, posypane cynamonem

Płatki pszenne	15 g	1 łyżka
Płatki owsiane	15 g	1 łyżka
Migdały (posiekane)	5 g	5 sztuk
Mleko 0,5% tłuszczu	250 ml	3/4 szklanki

Kanapka

Chleb pełnoziarnisty	50 g	1 kromka
Koncentrat pomidorowy	2,5 g	½ łyżeczki
do posmarowania chleba		
Rostbef wołowy pieczony w ziołach	20 g	2 plasterki

Ogórek	50 g	kilka plasterków
Grejpfrut	100 g	1/4 sztuki
Herbata z żurawin	250 ml	1 szklanka

II ŚNIADANIE

Kanapka

Bułka z mąki razowej	50 g	1 sztuka
Pomidor	30 g	kilka plasterków
Sałata	10 g	1 listek
Szynka chuda	20 g	2 plasterki
Maślanka 0,5% tłuszczu	125 g	1/2 szklanki
Woda mineralna	250 ml	1 szklanka

OBIAD

Zupa wielowarzywna, ugotowana na piersi z kurczaka lub tylko na wywarze z warzyw:

Wywar z piersi z kurczaka

Warzywa: włoszczyzna, seler naciowy, fasolka szparagowa, cukinia, kapusta biała w sumie 150 g

Suszony tymianek

Koperek – do posypania zupy

Pierś z kurczaka duszona z papryką, z majerankiem

Pierś z kurczaka bez skóry	100 g	
Papryka	50 g	kilka krążków
Czosnek (posiekany)	1 ząbek	
Olej rzepakowy	15 g	1 łyżka

Suszony majeranek

Pierś z kurczaka natrzeć majerankiem i udusić na oleju rzepakowym z pokrojoną papryką i czosnkiem.

Kasza gryczana gotowana

Kasza gryczana 30 g 3 łyżki przed gotowaniem

Natka pietruszki

Surówka z sałaty, szpinaku, pomarańczy, z listkami melisy

Sałata lodowa	100 g	kilka listków
Szpinak sałatkowy	50 g	kilka listków
Pomarańcza	100 g	1/2 średniej sztuki
Oliwa z oliwek	15 g	1 łyżka

Sok z cytryny

Listki świeżej melisy (posiekane) lub szczypta

suszony melisy

Woda mineralna 250 ml 1 szklanka

KOLACJA

Chleb pełnoziarnisty 50 g 1 kromka

Sałatka z sera białego z cebulą dymką i suszonym estragonem

Ser biały półtłusty	40 g	
Cebula dymka	30 g	2 sztuki
Olej rzepakowy	10 g	2 łyżeczki

Suszony estragon

Ser biały pokroić w kostkę, dodać posiekaną cebulę dymką, posypać suszonym estragonem i skropić ole-

jem

Jagody (świeże lub mrożone) 100 g 6 łyżek

*W jadłospisie nie umieszczono cukru, ponieważ w diecie osób z hipertriglicydemią zaleca się unikanie cukru i słodczy.

Ze względu na obniżoną wartość energetyczną tej diety proponuje się rezygnację ze smarowania pieczywa.

W jadłospisie nie podano ilości dodawanej soli. Należy jednak pamiętać, że w sumie w diecie nie powinno być więcej niż 5 g (1 łyżeczka) soli dziennie. Ilość ta obejmuje zarówno sól dodawaną do przygotowywania potraw, jak i sól zawartą w produktach.

Sól częściowo można zastąpić świeżymi i suszonymi ziołami. Mniejsza ilość soli w diecie to mniejsze zagrożenie nadciśnieniem tętniczym.

Jadłospis III

Poniżej przedstawiono przykładowy jadłospis o wartości energetycznej ~2000 kcal dla osób z zespołem chylomikronemii. Jadłospis ten spełnia zalecenia ekspertów odnośnie diety leczniczej w zespole chylomikronemii. W zaproponowanym jadłospisie z tłuszczu pochodzi 9% ogółu energii, czyli mniej, niż 10%.

Propozycja jadłospisu:*

I ŚNIADANIE

Płatki pszenne z jogurtem

Płatki pszenne	60 g	4 łyżki
Jogurt 0% tłuszczu	250 ml	1 szklanka
Kanapka		
Chleb Graham	50 g	1 kromka
Koncentrat pomidorowy do posmarowania	2,5 g	1/2 łyżeczki
Sałata	30 g	kilka listków
Polędwica z indyka	20 g	2 plasterki
Kiwi	100 g	1 sztuka
Herbata z cytryną	250 ml	1 szklanka

II ŚNIADANIE

Kanapki

Chleb Staropolski bez smarowania	2x50 = 100 g	2 kromki
Serek homogenizowany 0% tłuszczu	45 g	3 łyżki
Ogórek	30 g	kilka plasterków
Maślanka 0% tłuszczu	250 ml	1 szklanka
Woda mineralna	250 ml	1 szklanka

OBIAD

Zupa z brukselki z grzankami

Włoszczyzna	75 g	5 łyżek startej
Kapusta brukselka	75 g	
Cebula, czosnek	50 g	
Natka pietruszki, tymianek, lubczyk		
Grzanki przygotowane bez tłuszczu	50 g	z 1 kromk chleba

Piers z indyka pieczona w rękawie foliowym (bez dodatku tłuszczu)

Piers z indyka	100 g	
Gałęzki świeżego rozmarynu		

Ziemniaki gotowane

Ziemniaki	300 g	3 średnie sztuki
Koperek		

Surówka z cykorii

Cykoria	100 g	kilka listków
Grejfrut czerwony	100 g	1/3 średniej sztuki
Olej rzepakowy	3 g	1/2 łyżeczki
Sok z cytryny		
Bazylia		

Woda mineralna	250 ml	1 szklanka
----------------	--------	------------

KOLACJA

Chleb Staropolski	2x50 g = 100 g	2 kromki bez smarowania
-------------------	----------------	----------------------------

Salatka z warzyw, soczewicy i sera białego, z bazylią

Salata, szpinak, pomidory	75 g	(w sumie)
Cebula czerwona	5 g	
Soczewica	20 g	2 łyżki produktu suchego
Ser biały chudy (pokrojony w kostkę)	45 g	3 łyżki
Bazylia (posiekane świeże listki)		

Jabłko	100 g	1 małe
--------	-------	--------

Herbata ziołowa	250 ml	1 szklanka
-----------------	--------	------------

*W jadłospisie nie umieszczono cukru, ponieważ w diecie osób z zespołem chylomikronemii zaleca się rezygnację z cukru i słodzczy.

W jadłospisie nie podano ilości dodawanej soli. Należy jednak pamiętać, że w sumie w diecie nie powinno być więcej niż 5 g (1 łyżeczka) soli dziennie. Ilość ta obejmuje zarówno sól dodawaną do przygotowywania potraw, jak i sól zawartą w produktach.

Sól częściowo można zastąpić świeżymi i suszonymi ziołami. Mniejsza ilość soli w diecie to mniejsze zagrożenie nadciśnieniem tętniczym.

Piśmiennictwo

1. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes – 2009*. Diabet. Care, 2009, 32 (supl. 1), S13-S61.
2. Cybulska B., Szostak W.B., Podolec P. i wsp.: *Polish Forum for Prevention Guidelines on Dyslipidemia*. Kardiol. Pol., 2008, 66, 1239-1242.
3. *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice*. Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehab., 2007, 14 (Suppl.), S1-S13.
4. Fernandez M.L., West K.L.: *Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids*. J. Nutr., 2005, 135, 2075-2078.
5. Grundy SM, Stanol esters as a component of maximal dietary therapy in the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III report. Am. J. Cardiol., 2005; 96: 27D-50D.
6. Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon P.: *Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspective based on Framingham Heart Study*. Ann. Intern. Med., 1979, 90, 85-91.
7. Keys A. ed.: *Coronary heart disease in Seven Countries*. Circulation 1970, 41 (supl. I), I-1-I-95.
8. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel L J, *American Heart Association Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease*. Circulation 2002, 106, 2747-2757.
9. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygodzka B., Iwanow K. : *Liczmy cholesterol w diecie*. Warszawa, Wyd.Lek. PZWL, 2008.
10. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. *Diet and lifestyle recommendations revision 2006. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee*. Circulation 2006, 114, 82-96.
11. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, et al. *Effects of dietary fatty acids and carbohydrate on ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials*. Am. J. Clin. Nutr., 2003, 77, 1146-1155.
12. Mojska H., Balas J., Gielecińska I. i wsp.: *Czy margaryny są źródłem izomerów trans kwasów tłuszczowych w diecie Polaków?* Żyw. Człow. Metab., 2006, 33, 63-72.
13. Mozaffarian D., Katan M.B., Ascheiro A. et al.: *Trans fatty acids and cardiovascular disease*. N.Engl. J. Med., 2006, 354, 1601-1613.
14. Patel MD, Thompson PD, *Phytosterols and vascular disease*. Atherosclerosis 2006, 186, 12-19.
15. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, et al. *Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies*. Arch Intern Med., 2004, 165, 370-376.
16. Praca zespołowa. *Wieloośrodkowe Badania Stanu Zdrowia Ludności. Program WOBASZ. Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20-74 lata w okresie 2003-2005*. Pod-

stawowe wyniki badania przekrojowego. Próba ogólnopolska. Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego. Warszawa 2005.

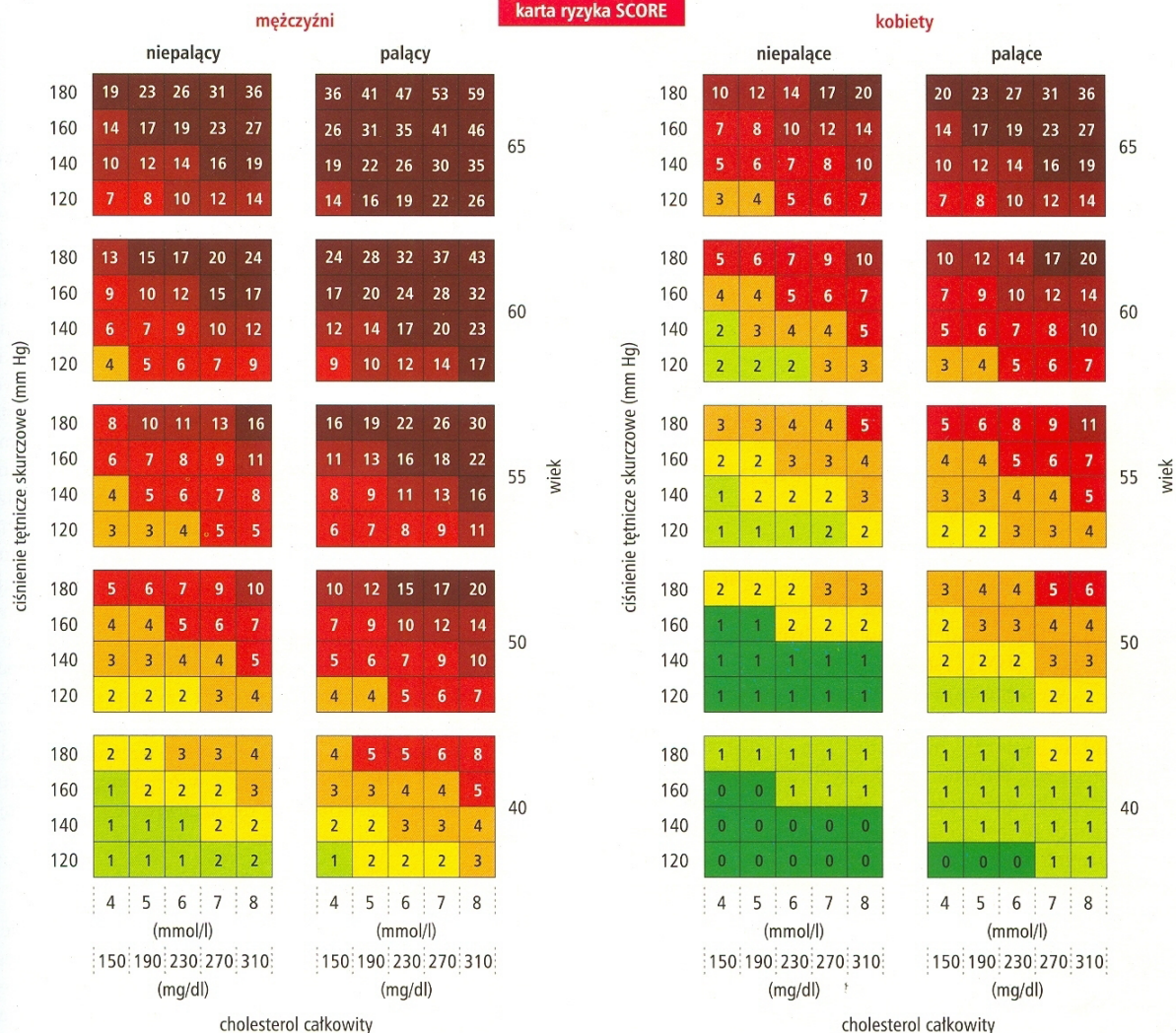
17. *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report*, Circulation 2002, 106, 3143-3421.
18. Undas A., Szczeklik A.: *Miażdżyca*. W: Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Kraków, Med. Prakt., 2009, T. 1, 321-328.
19. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2009. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*. Diabet. Prakt., 2009, 10 supl. A, A1-A38.

Tabela 1. Zmiana stylu życia w celu kontroli zaburzeń lipidowych

Hipercholesterolemia	Hipertriglicydemia endogenna (↑ VLDL – TG)	Zespół chylomikronemii (chylomikrony na czczo lub chylomikrony i ↑ VLDL-TG)	Małe stężenie HDL-C
<ul style="list-style-type: none"> ↓ spożycia SFA i izomerów-trans nienasyconych kwasów tłuszczowych ↑ spożycia MUFA i PUFA omega-6 ↓ spożycia cholesterolu ↓ masy ciała ↑ spożycia błonnika rozpuszczalnego – sterole i stanole roślinne 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ masy ciała, jeśli występuje otyłość lub nadwaga – ograniczenie spożycia alkoholu ↓ spożycia węglowodanów, zwłaszcza cukrów prostych – (suplementy) PUFA omega-3 ↑ wysiłku fizycznego 	<ul style="list-style-type: none"> – dieta bardzo ubogotłuszczowa (dotyczy to tłuszczów zwierzęcych i roślinnych) – abstynencja alkoholowa – (suplementy) PUFA omega-3 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ wysiłku fizycznego – redukcja masy ciała – zaprzestanie palenia papierosów

↓ zmniejszenie; ↑ zwiększenie

karta ryzyka SCORE



10-letnie ryzyko zgonu sercowego



Instrukcja korzystania z karty

1. Znaleźć tabelę właściwą dla płci, palenia tytoniu i wieku, a w jej obrębie – kratkę, która najbardziej odpowiada skurczowemu ciśnieniu tętniczemu i stężeniu cholesterolu całkowitego u danego pacjenta. W kratce podano ryzyko wyrażone w procentach.
2. Przesuwając się w górę tabeli, odczytuje się wpływ ekspozycji na czynniki ryzyka w ciągu życia.
3. **Ryzyko wynoszące ≥5% traktuje się jako duże.**
4. Postępując się kartą, można pokazać pacjentowi, jak się zmieni jego zagrożenie, jeśli na przykład przestanie palić lub zmniejszy inne czynniki ryzyka.

Uwagi

1. Osoby z już rozwiniętą chorobą sercowo-naczyniową i chorzy na cukrzycę są obciążeni dużym ryzykiem, niezależnie od obecności innych czynników ryzyka.
2. Ryzyko może być większe, niż wskazuje karta, u osób:
 - zbliżających się do następnej kategorii wiekowej
 - z miażdżycą przedkliniczną, tzn. bezobjawową (np. wykrytą za pomocą ultrasonografii tętnic)
 - z silnie dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku przedwczesnej choroby sercowo-naczyniowej
 - z małym stężeniem cholesterolu HDL, zwiększonym stężeniem triglicerydów, upośledzoną tolerancją glukozy
 - otyłych i prowadzących siedzący tryb życia.

17.2. Otyłość

Magda Białkowska

1. Definicja

Otyłość jest chorobą przewlekłą charakteryzującą się zwiększeniem tkanki tłuszczowej u mężczyzn powyżej 25%, a u kobiet powyżej 30% masy ciała.

Aby dokładnie zdefiniować otyłość, należy określić ilość tłuszczu w ciele i/lub jego rozmieszczenie. W tym celu stosuje się metody antropometryczne, ultradźwiękowe, bioelektryczną impedancję (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA), metody rentgenowskiej absorpcjometrii (Dual Energy X-ray Absorptiometry, DEXA), tomografię komputerową i rezonans magnetyczny.

Istotne znaczenie dla zdrowia ma ilość tłuszczu zawartego wewnątrz jamy brzusznej, którą precyzyjnie określają zarówno tomografia komputerowa, jak i rezonans magnetyczny. Obie te metody są kosztowne i powszechnie niedostępne.

Obecnie najszerze zastosowanie znalazła metoda bioimpedancji, a to dlatego, że jest stosunkowo tania i prosta w użyciu. Przy pomocy tej metody określa się ilość tłuszczu w ciele w sposób pośredni, bowiem ocenia ona bezpośrednio ilość wody w organizmie. Metody tej nie można zaliczyć do precyzyjnych w przypadku osób ze znaczną otyłością, przyjmujących leki moczopędne, a także u tych, u których stwierdza się zaburzenia wodno-elektrolitowe.

Najłatwiej określić stopień nadwagi oznaczając tzw. wskaźnik masy ciała (Body Mass Index, BMI), który obliczamy wg następującego wzoru:

$$\text{BMI} = \frac{\text{masa ciała (kg)}}{\text{wzrost (m)}^2} = \text{kg/m}^2$$

Przykład: Pacjent ważący 120 kg, o wzroście 175 cm

$$\text{BMI} = \frac{120 \text{ kg}}{1,75 \text{ m} \times 1,75 \text{ m}} = 39,2 \text{ kg/m}^2$$

W tabeli 1 przedstawiono podział wskaźnika masy ciała według Grupy Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO).

Tabela 1. Podział wskaźnika masy ciała według WHO, 1998 r.

Prawidłowa masa ciała	18,5-24,9
Nadwaga	25-29,9
Otyłość	30-39,9
Otyłość olbrzymia	> 40

W celu oceny rozmieszczenia tkanki tłuszczowej najczęściej określa się obwód talii i bioder, a następnie oblicza tzw. WHR (Waist to Hip Ratio), tj. stosunek obwodu talii do bioder. Otyłość brzuszną (wisceralną) rozpoznajemy u kobiet, gdy wskaźnik WHR jest równy lub wyższy od 0,8, a u mężczyzn, gdy WHR jest równy lub wyższy od 1,0. Wartości tego wskaźnika poniżej 0,8 u kobiet, a także niższe od 1,0 u mężczyzn pozwalają rozpoznać otyłość udowo-pośladkową. Wadą pomiarów obwodów ciała jest to, że określają zarówno ilość tkanki podskórnej, jak i wewnątrzbrzuszej. Ponadto zależne są od budowy układu kostnego, a także od ilości gazów w jelitach.

Innym prostym sposobem oceny rozmieszczenia tkanki tłuszczowej jest pomiar wyłącznie obwodu talii. W przypadku, gdy obwód talii u kobiety wynosi między 80 a 88 cm, a u mężczyzn między 94 a 102 cm prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań otyłości jest zwiększone. Wówczas, gdy u kobiet wynosi on 88 i więcej centymetrów, a u mężczyzn 102 i więcej centymetrów, wskazuje na istnienie nadmiaru tłuszczu wewnątrz jamy brzusznej, co stwarza zagrożenie dla zdrowia.

2. Epidemiologia

Eksperti Światowej Organizacji Zdrowia oszacowali, że w roku 2030 będzie na świecie 600 mln osób otyłych. W roku 1996 było ich 256 mln.

Częstość występowania otyłości w Europie szacuje się na 10-25% wśród kobiet i 10-20% u mężczyzn. Badania przeprowadzone przez Instytut Żywności i Żywienia w roku 2000 wykazały, że otyłość wśród osób dorosłych występuje u 19,9% kobiet i 15,7% mężczyzn. Z kolei z przeprowadzonych w latach 2003-2005 badań WOBASZ (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności) wynika, że w populacji polskiej (wiek 20-74 lata) otyłość u kobiet występuje w 22,4%, a u mężczyzn w 21,2%.

Wśród kobiet w większości badanych populacji nadwagę lub otyłość ma od 50 do 75% badanych. Natomiast wśród mężczyzn występowanie otyłości lub nadwagi, w tych samych populacjach, przekracza 50%.

Znany jest również wzrost częstości otyłości wraz

z wiekiem. Najczęściej występuje ona w grupie wiekowej 45-54 lata. Z badań Instytutu Żywności i Żywienia wynika, że osoby powyżej 50. r.ż. mają masę ciała wyższą od należnej w 70% przypadków. Natomiast u osób dorosłych poniżej 30. r.ż. nadwaga występuje u 31,9% mężczyzn i 14,9% kobiet. Odsetek osób z otyłością w tej grupie wiekowej wahał się w granicach 3-4%.

Wyniki badań świadczące o stałym wzroście częstości występowania otyłości dotyczą także Polski. Również z badań Instytutu Żywności i Żywienia wynika, że wśród populacji osób powyżej 56. r.ż. w latach 1991-2000 częstość występowania otyłości wzrosła o 5%.

3. Przyczyny

Otyłość rozwija się w wyniku utrzymującego się przez dłuższy czas dodatniego bilansu energetycznego, którego powstawaniu sprzyjają czynniki środowiskowe, genetyczne, niektóre schorzenia, leki i inne (ryc. 1).

Czynniki środowiskowe, obok uwarunkowanych genetycznie, a najczęściej oba jednocześnie są główną przyczyną powstawania otyłości.

Podstawowe czynniki środowiskowe sprzyjające otyłości stanowią: mała aktywność fizyczna i łatwy dostęp do smacznej, wysoko przetworzonej i wysokokalorycznej żywności.

Obecnie uważa się, że w około 25-40% przypadków otyłości odgrywa rolę czynnik genetyczny. Dziecko szczupłych rodziców ma szansę być otyłe w 7% przypadków, a gdy ma oboje rodziców otyłych, aż w 80% przypadków. Czynniki genetyczne wpływają na regulację apetytu, preferencje dotyczące wyboru produktów obfitujących w tłuszcz i/lub cukier, zdolność do oksydacji tłuszczu i węglowodanów, funkcją komórki tłuszczowej w aspekcie wydzielania substancji metabolicznie aktywnych, np. leptyny, rezystyny, TNF α , aktywność lipazy lipoproteinowej, aktywność receptora β 3 adrenergicznego w tkance tłuszczowej, procesy termogenezy z uwzględnieniem termogenezy poposiłkowej, podstawowej przemiany materii i spontanicznej aktywności ruchowej. Ponadto wydzielanie neuropeptydów biorących udział w regulacji apetytu, w szczególności neuropeptydu Y i galaniny, wrażliwość tkanek na insulinę, wydzielanie hormonu wzrostu, kortyzolu, a także szereg innych, nie do końca lub jeszcze nie poznanych czynników, sprzyja powstawaniu otyłości. Ciągłe za mało uwagi zwraca się na psychologiczne aspekty powstawania tego schorzenia.

Rzadko przyczyną otyłości jest spaczona, z przyczyn organicznych, funkcja podwzgórza, np. guzy tej okolicy. Również otyłość może być objawem schorzeń gruczołów endokrynych, najczęściej jest to upośledzona

funkcja tarczycy, zaburzenia z wydzielania hormonów przysadki, nadnerczy, jajników, a także trzustki.

genetyczne	↔	środowiskowe
spaczona funkcja komórki tłuszczowej		siedzący tryb życia
zaburzenia w termogenezie		mała liczba obfitych posiłków
zaburzenia w wydzielaniu neurohormonów		nadmiar tłuszczu, fruktozy i sacharozy w diecie
zaburzenia w wydzielaniu hormonów szczególnie insuliny i/lub kortyzolu		mała aktywność fizyczna
inne		czynniki społeczno-ekonomiczne
		inne



zwiększenie ilości tłuszczu w ciele

Ryc. 1. Czynniki biorące udział w powstawaniu otyłości

4. Powikłania

Zagrożenia dla zdrowia stwierdzone u otyłych są następstwem kojarzenia się jej z następującymi chorobami: cukrzyca typu 2, nadciśnienie, dyslipidemia, kamica pęcherzyka żółciowego, zaburzenia krzepliwości krwi, zespół bezdechu sennego, choroba wieńcowa serca, dna, choroba zwyrodnieniowa stawów, rak macicy, jelita grubego i inne nowotwory, a także powikłania okołoporodowe, operacyjne i pooperacyjne.

Wykazano, że ryzyko dla zdrowia wzrasta u kobiet, gdy BMI przekracza 27,2 kg/m², a u mężczyzn gdy wynosi więcej niż 27,8 kg/m² (tabela 2).

Tabela 2. Zagrożenie dla zdrowia w zależności od BMI i obwodu talii (wg Bray G.)

Kobieta	Mężczyzna
BMI > 27,2 kg/m ²	BMI > 27,6 kg/m ²
obwód talii \geq 88 cm	obwód talii \geq 102 cm

5. Korzystne efekty redukcji masy ciała

Wiele objawów związanych z towarzyszącymi otyłości chorobami szybko cofa się lub zmniejsza po utracie masy ciała. Wykazano, że ubytek 5-10 kg powoduje szereg korzyści zdrowotnych. Przede wszystkim obniżają się we krwi lipoproteiny sprzyjające rozwojowi miażdżycy. W wyniku leczenia otyłości obniża się cholesterol całkowity, lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL-cholesterol), a przede wszystkim poziom triglicerydów. U pacjentów z hipertriglicydemią wykazano, że im wyższy poziom początkowy, tym większy jego spadek w wyniku redukcji masy ciała.

Na początku kuracji odchudzającej, poziom w surowicy lipoprotein o bardzo wysokiej gęstości (HDL-cholesterolu) zwykle ulega obniżeniu. Nie można traktować tego zjawiska jako niekorzystne, bowiem jest przejściowe. Odległym efektem kuracji odchudzającej jest wzrost poziomu w surowicy HDL-cholesterolu. Wzrost poziomu „dobrego cholesterolu” (HDL-cholesterolu) i obniżenie poziomu „złego cholesterolu” (LDL-cholesterolu) świadczy o korzystnym działaniu redukcji masy ciała na profil lipoprotein.

Ubytek masy ciała wpływa także na gospodarkę węglowodanową. Przede wszystkim stwierdza się obniżenie lub cofanie hiperinsulinemii. Efekt ten zależy od zmniejszenia oporności tkanek na insulinę, głównie tkanki mięśniowej i tłuszczowej.

Również redukcja masy ciała przyczynia się do obniżenia podwyższonych poziomów glukozy we krwi.

Korzyści wynikające z redukcji masy ciała dla pacjentów z nadciśnieniem to obniżenie podwyższonych wartości ciśnienia krwi zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego. W tym przypadku uzyskany efekt jest spotęgowany przez stosowanie diet niskosodowych. Jak wiadomo diety niskokaloryczne są dietami niskosodowymi, a to dlatego, że ograniczają spożycie mięsa i jego przetworów, a także pieczywa.

Tak więc zamierzona utrata nadmiaru masy ciała powoduje szereg korzyści zdrowotnych, co dotyczy szeregu procesów metabolicznych. Pamiętać należy, że poprawie ulegają także funkcje mechaniczne organizmu, zmniejszają się lub ustępują bóle kostnowstawowe, szczególnie dotyczące stawów kolanowych i kręgosłupa. Poprawia się samopoczucie. W przypadku przyjmowania leków z powodu chorób towarzyszących otyłości, istnieje szansa na zmniejszenie ich dawek a nawet odstawienie. Obniża się ryzyko powikłań z powodu chorób układu krążenia, cukrzycy i innych chorób wywołanych otyłością.

6. Leczenie dietetyczne otyłości

Najczęściej spotykane nieprawidłowości w żywieniu ludzi otyłych są następujące:

- niewłaściwy wybór produktów spożywczych,
- wadliwe ich przyrządzanie,
- nieregularne spożywanie posiłków, zbyt obfitych i często w pośpiechu,
- pojadanie między posiłkami.

Przy opracowywaniu racjonalnych programów redukcji masy ciała należy przestrzegać następujących zasad:

- dieta niskoenergetyczna składająca się z produktów konwencjonalnych powinna zawierać nie mniej niż 1000 kcal,
- dieta powinna dostarczać wszystkich niezbędnych składników odżywczych,
- dieta powinna dostarczać białka w ilości 0,8-1,5 g/kg należnej masy ciała,
- dieta powinna dostarczać nie mniej niż 100 g węglowodanów,
- składać się z 4-5 małych posiłków.

6.1. Dieta ubogoenergetyczna

Terapia otyłości opiera się przede wszystkim na leczeniu dietetycznym. W tym celu stosuje się najczęściej dietę niskokaloryczną, nazywaną też redukującą lub niskoenergetyczną (tabela 3).

6.1.1. Energia

Zapotrzebowanie organizmu na energię określamy w kaloriach lub dżulach. Dobowe zapotrzebowanie jest determinowane przez trzy następujące czynniki: spoczynkową przemianę materii, termogeniczny efekt pożywienia i energię zużytą na wysiłek fizyczny.

Tabela 3. Podział diety redukującej w oparciu o zawartą energię

Dieta o bardzo niskiej zawartości energii	< 800 kcal dziennie dla kobiet i mężczyzn
Dieta niskoenergetyczna	800-1200 kcal dziennie dla kobiet
	800-1400 kcal dla mężczyzn
Umiarkowany deficyt energetyczny	> 1200 kcal dla kobiet*
	> 1400 kcal dla mężczyzn**

*) i **) – poniżej indywidualnego zapotrzebowania energetycznego organizmu

Wymagany deficyt energetyczny przy stosowaniu diet niskokalorycznych wynosi od 500 do 1000 kcal, co daje średnio ubytek masy ciała w ciągu tygodnia od 0,5 do 1,0 kg.

6.1.2. Białko

Dzienne spożycie białka powinno wynosić nie mniej niż 0,8 g/kg masy ciała należnej. Aby łatwo przygotowywać zalecenia dotyczące spożycia białka warto przestrzegać, aby pacjent otrzymywał dodatkowo 1,75 g białka o wysokiej wartości biologicznej na każde 100 kcal deficytu energetycznego. W przypadku niedostatecznej ilości białka w diecie dochodzi do wykorzystywania białka wewnątrzustrojowego na potrzeby organizmu, co upośledza jego funkcję, a także przyczynia się do zwolnienia spoczynkowej przemiany materii.

Diety pokrywające zapotrzebowanie energetyczne organizmu powinny zawierać 10-15% kalorii pochodzących z białka, natomiast diety redukujące, odpowiednio 20-25% energii z białka. Im mniej kalorii zawiera dieta, tym większy powinien być w niej udział procentowy białka.

6.1.3. Tłuszcze

Podczas stosowania diety niskokalorycznej spożycie tłuszczu powinno wynosić 20-25% i nie przekraczać 30% energii.

Ważne jest, aby tłuszcze nasycone dostarczały poniżej 7% energii, wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny kwasu linolowego n-6 około 8% energii, a z rodziny n-3 około 2% energii. Pozostałą ilość spożywanego tłuszczu powinny stanowić jednonienasycone kwasy tłuszczowe.

Kwasy tłuszczowe omega-3 (tłuszcz zawarty w rybach morskich, orzechach, nasionach roślin strączkowych, nasionach lnu) mają szczególne znaczenie w diecie niskoenergetycznej. Produkty zawierające te kwasy sprzyjają obniżaniu hiperinsulinemii, a więc pośrednio wpływają na zmniejszenie nadmiernego apetytu. Pomimo oczywistych korzyści zdrowotnych, produkty te należy spożywać w określonych ilościach. Ograniczenia dotyczą także spożycia cholesterolu, które nie powinno przekraczać 300 mg, a w przypadku osób otyłych z zaburzeniami gospodarki lipidowej i/lub cukrzycą 200 mg.

6.1.4. Węglowodany

Węglowodany powinny stanowić 45-50% przyjmowanej energii. Dieta niskoenergetyczna nie powinna zawierać mniej niż 100 g węglowodanów. Jak wiadomo, chroni to przed zakłóceniem bilansu wodnego organizmu i zużyciem białka wewnątrzustrojowego na

potrzeby energetyczne.

Węglowodany, to główne źródło spożywanej energii: zaliczamy do nich jednocukry (np. glukoza, fruktoza), dwucukry (np. sacharoza, laktoza) i wielocukry (np. skrobia). Ponadto do tej grupy należy błonnik.

Spożywanie węglowodanów poniżej 50 g dziennie powoduje ketozę. Istnieją bezwzględne przeciwwskazania do stosowania diet zawierających mniej niż 50 g węglowodanów dziennie wówczas, gdy u pacjenta stwierdza się zaburzenia rytmu serca, niestabilną chorobę wieńcową, ucieczkę białka z organizmu (zespół Cushinga), a także wówczas, gdy przyjmowane są leki sprzyjające ucieczce białka z organizmu. W trakcie odchudzania zaleca się spożywanie węglowodanów wolno trawionych. Należy unikać cukru, słodczy, słodzonych napojów zarówno fruktozą, jak i sacharozą oraz ograniczać białe pieczywo, ziemniaki i kluski.

Stosowane do słodzenia napojów bogate w fruktozę syropy zbożowe przyczyniają się do wzrostu masy ciała i nasilają insulinooporność. Uważa się, że zwiększenie konsumpcji napojów słodzonych fruktozą jest jednym z czynników żywieniowych prowadzących do rozwoju otyłości.

6.1.5. Błonnik

Optymalna zawartość błonnika w diecie niskoenergetycznej wynosi 25-30 g, z czego 25% powinien stanowić błonnik rozpuszczalny. Błonnik posiada właściwości obniżające gęstość pożywienia. Im więcej w produkcie błonnika, tym mniejsza jego gęstość energetyczna. Cechę tę potęguje zdolność wiązania wody i powiększenia objętości pożywienia. Produkty obfitujące w błonnik wymagają długiego żucia, a więc wydłużają czas przyjmowania pożywienia, co sprzyja uczuciu sytości. Powoduje on również rozciąganie ścian żołądka, co jest dodatkowym sygnałem sytości. W leczeniu i profilaktyce otyłości, błonnik pokarmowy ma znaczenie również z racji wpływu na wydzielanie hormonów przewodu pokarmowego, wchłaniania składników odżywczych, a także szybkość pasażu jelitowego.

Ważną rolę w leczeniu otyłości odgrywają frakcje rozpuszczalne błonnika. Jak wiadomo, tworzy on w jelicie wraz z wodą żele, utrudnia wchłanianie i zmniejsza stężenie poposiłkowe glukozy, jednocześnie przyczyniając się do zmniejszenia nadmiernego wydzielania insuliny. Jak wiadomo, hiperinsulinemia nie tylko pobudza apetyt, ale sprzyja zużyciu glukozy przez tkankę tłuszczową, jednocześnie zmniejszając jej zużycie w mięśniach, a to utrudnia odchudzanie. Ponadto błonnik rozpuszczalny sprzyja obniżaniu stężenia cholesterolu i triglicerydów.

Błonnik rozpuszczalny ma także właściwości probiotyczne, czyli sprzyja wzrostowi w jelitach bakterii

stanowiących prawidłową florę bakteryjną, co między innymi ma znaczenie w zapobieganiu powstawania nowotworów jelita grubego.

6.1.6. Witaminy i składniki mineralne

Diety niskokaloryczne, szczególnie te, które dostarczają mniej niż 1200 kcal wymagają suplementacji w postaci witamin i składników mineralnych.

Jak wynika z dotychczasowych obserwacji diety zawierające mniej niż 1200 kcal, dostarczają niedostatecznych ilości witamin B₁, B₆, niacyny, żelaza, magnezu, potasu i wapnia. O wyborze odpowiednich preparatów zawierających witaminy i składniki mineralne, do stosowania łącznie z dietą niskoenergetyczną, decyduje lekarz.

6.1.7. Woda

Podczas kuracji odchudzającej należy pić wodę niegazowaną. W przypadku stosowania diet niskokalorycznych dodatkowo minimum 1 l wody dziennie. Najczęściej poleca się wypijać około 2 l wody dziennie. Odpowiednia ilość wypijanych codziennie płynów jest jednym z głównych warunków utrzymania prawidłowego bilansu wodnego, ułatwia walkę z nadmiernym apetytem, a także zapobiega powstawaniu bólów głowy podczas odchudzania.

Istotne znaczenie ma również ilość sodu zawartego w wodzie. Ważne jest, aby była to woda zawierająca od 5 do 10 mg sodu w jednym litrze.

6.1.7. Częstość przyjmowanych posiłków

Od dawna wiadomo, że spożywanie dziennie jednego lub dwóch, za to obfitych posiłków sprzyja powstawaniu otyłości i kojarzących się z nią zaburzeń metabolicznych. Przyjęcie jednorazowo dużej ilości pokarmu jest silnym bodźcem do zwiększonego wydzielania insuliny, co z kolei nasila lipogenezę. Dochodzi do nadmiernej syntezy triglicerydów w komórkach tłuszczowych, a także wzmożonej syntezy lipoprotein w wątrobie. Tak więc zwyczajowe spożywanie małej liczby obfitych posiłków nie tylko utrudnia, a nawet uniemożliwia odchudzanie, ale również sprzyja zaburzeniom metabolicznym. Podczas kuracji odchudzającej należy dbać o to, aby zjadać 4-5 posiłków dziennie. Przerwy między nimi nie powinny być krótsze niż 3 godziny.

Zalecana wartość energetyczna poszczególnych posiłków diety niskoenergetycznej 1200 kcal jest następująca:

I śniadanie	300 kcal
II śniadanie	150 kcal
obiad	400 kcal
podwieczorek	100 kcal

kolacja 250 kcal

W tabeli 4 przedstawiono dzienną rację pokarmową 1200 kcal.

Tabela 4. Dzienna racja pokarmowa – 1200 kcal

Nazwa produktu	Ilość (g)	Zamienniki
Produkty zbożowe		
– pieczywo mieszane	80	
– mąka, kasze, makarony	20	lub 30 g pieczywa
Mleko i produkty mleczne		
– mleko 0,5% tłuszczu	600	100 g mleka odpowiada 40 g sera twarogowego chudego
– ser twarogowy chudy	80	
Ryby, drób, mięso wędliny, jaja		
– ryby, drób, mięso	150	
– wędliny	30	lub 45 g chudego mięsa, drobiu
– jaja (1/2 szt.)	25	lub 30 g sera twarogowego chudego
Tłuszcze		
– olej rzepakowy, oliwa z oliwek, olej sojowy, miękka margaryna	15	
Warzywa i ziemniaki (z odpadkami)		
– warzywa różne	500	
– ziemniaki	150	
Owoce różne	150	

6.2. Dieta o bardzo niskiej zawartości energii

Leczenie dietetyczne otyłości przy pomocy wyłącznie diet niskoenergetycznych daje często niezadowalające

efekty.

W przypadkach niezadowolających efektów odchudzenia przy pomocy diet niskoenergetycznych, zachodzi potrzeba weryfikacji rozpoznania, oceny realizacji przez pacjenta zaleceń i zmiany postępowania. W wielu przypadkach istnieje możliwość zastosowania diety o bardzo niskiej zawartości energii (reżim VLCD).

Dieta o bardzo niskiej zawartości energii (very low calorie diet, VLCD) stanowi przemysłowo przygotowaną sproszkowaną dzienną rację pokarmową, którą należy spożyć po uprzednim zmieszaniu z odpowiednią ilością wody. Pokrywa ona zapotrzebowanie na niezbędne składniki odżywcze.

Dieta o bardzo niskiej zawartości energetycznej nazywamy dietę dostarczającą poniżej 800 kcal/dzień (< 3,4 MJ). W przypadku zastosowania reżimu 400-500 kcal/dzień wymagany jest nadzór lekarski. Ważne jest, aby dostarczała ona białko o wysokiej wartości biologicznej dziennie w ilości nie mniej niż 0,8 kg masy ciała idealnej. A także, zgodnie z normami żywienia, witaminy, składniki mineralne, zarówno w skali makro jak i mikro, a także niezbędne wielonienasycone kwasy tłuszczowe.

Wskazania do stosowania diet o bardzo niskiej zawartości energii (reżim VLCD):

- otyłość znacznego stopnia (30%-40% nadwagi),
- konieczność szybkiego odchudzenia,
- efekt jo-jo,
- brak lub zbyt małe rezultaty przy stosowaniu diet niskoenergetycznych.

W Polsce dietę o bardzo niskiej zawartości energii, jako wyłączne źródło pożywienia stosuje się przez 3 tygodnie. W ciągu 3 tygodni nie można osiągnąć ustalonego celu leczenia. Dlatego też terapię dietą VLCD powtarza się po tygodniowych okresach stosowania tzw. diety modyfikowanej. Charakteryzuje się ona zawartością, obok produktów diety VLCD, żywnościowych produktów konwencjonalnych.

W okresie stosowania diety o bardzo niskiej zawartości energii, przestrzega się zasady, aby kobiety spożywały 3 porcje diety, tj. około 400 kcal, a mężczyźni 4 porcje tj. około 500 kcal. Również kobiety o wzroście powyżej 173 cm powinny przyjmować 4 porcje diety.

Po okresie stosowania VLCD należy zastosować żywienie, mające na celu zapobieganie retencji płynów w organizmie, a także objawów dyspeptycznych. Okres wycofywania się z diety VLCD zwykle trwa 2 tygodnie. W ciągu pierwszego stosujemy dietę modyfikowaną. Szczególnie początkowe dni przestrzegania tej diety wymagają odpowiedniego wyboru produktów konwencjonalnych. Należy wybierać głównie te, które obfitują w białko, a także warzywa o małej zawartości cukru. Ten etap leczenia wymaga wyłączenia produk-

tów obfitujących w węglowodany zarówno proste, jak i złożone.

W ciągu drugiego tygodnia od chwili zakończenia diety VLCD zaleca się stosować dietę około 1000 kcal, składającą się z produktów żywnościowych konwencjonalnych. Jeden posiłek należy zastępować produktem diety o bardzo niskiej zawartości energii.

Poza wyżej opisanym zastosowaniem produkty diety o bardzo niskiej zawartości energii mogą być stosowane jako przekąski.

Efekty odchudzające reżimu VLCD w przypadku BMI 30-35 kg/m² wynoszą średnio około 1,5 kg tygodniowo, a gdy BMI wynosi 35-40 i więcej niż 40 kg/m² od 1,5 do 2,5 kg tygodniowo. Redukcja masy ciała podczas VLCD, jest 2-3 razy wyższa w porównaniu z analogicznym okresem stosowania diety 1000-1500 kcal.

Z obserwacji Białkowskiej M. i wsp., dotyczącej efektów diety VLCD wynika, że średni ubytek masy ciała w grupie kobiet z BMI od 30 do 40 kg/m² w ciągu 3 tygodni wynosił 5,5 kg.

W wyniku stosowania reżimu VLCD poprawie ulegają upośledzone parametry metaboliczne, występujące w schorzeniach kojarzących się z otyłością, tj. cukrzyca typu 2, nadciśnieniu i hiperlipidemii. Zjawisko to należy wiązać z uzyskiwaną redukcją masy ciała.

Z wielu prac wynika, że reżim VLCD powoduje znamienne obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów, a także jako efekt odległy – wzrost poziomu HDL-cholesterolu.

U osób z upośledzoną tolerancją glukozy lub cukrzycą typu 2, obniżeniu ulega podwyższone stężenie glukozy, a także cofa się lub zmniejsza hiperinsulinemia.

W przypadku nadciśnienia wyraźnie obniża się zarówno ciśnienie skurczowe jak i rozkurczowe. Pacjenci z cukrzycą typu 2, jak i nadciśnieniem leczeni dietą VLCD szybko wymagają korekty farmakoterapii. Efektywne odchudzanie stwarza potrzebę zmniejszenia dawek leków, lub ich odstawienia. Również na początku stosowania reżimu VLCD osoby otyłe skarżą się najczęściej na uczucie zmęczenia, zimno, suchość skóry i zaparcia. Okresowo mogą występować bóle głowy a nawet zawroty głowy. Złe samopoczucie mija po 3-4 dniach.

Na początku reżimu VLCD obserwuje się wzrost stężenia poziomu kwasu moczowego. W pierwszych dniach stosowania VLCD stężenie kwasu moczowego wzrasta nawet o 50% (obserwacje Białkowska M. i wsp.). Jednocześnie obserwuje się wzrost stężenia związków ketonowych we krwi, a także ketonurię. Wraz z upływem czasu stosowania VLCD, podwyższone poziomy kwasu moczowego, jak i związków ketonowych wracają do normy.

Wreszcie wykazano, że VLCD przyczynia się do przejściowego obniżenia poziomu trójiodotyroniny T3, wzrostu poziomu rT3, co stanowi wyraz adaptacji do ograniczeń w spożyciu kalorii.

Na zakończenie należy podkreślić, że otyłość wymaga leczenia kompleksowego. Przede wszystkim terapię dietetyczną należy kojarzyć ze zwiększoną aktywnością ruchową. W wielu przypadkach zalecenia te ustalane są indywidualnie. Często zachodzi też potrzeba zastosowania farmakoterapii. W przypadkach otyłości olbrzymiej coraz częściej zaleca się leczenie chirurgiczne. Ta ostatnia metoda postępowania rozwija się szybko. Doskonalone techniki operacyjne znajdują zastosowanie u coraz większej liczby pacjentów.

Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, głównie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych.

Objawy wskazujące na możliwość rozwoju cukrzycy to: chudnięcie, wzmożone pragnienie, wielomocz (częste oddawanie dużych ilości moczu), osłabienie, zmiany ropne na skórze, stany zapalne narządów moczowo-płciowych.

Podejrzewając u chorego cukrzycę należy oznaczyć glikemię przygodną i/lub na czczo. W tabeli 1 przedstawiono zasady rozpoznawania cukrzycy zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z roku 2009.

Piśmiennictwo:

1. Białkowska M., Szostak W.B.: *Żywność w Otyłości*, rozdział w książce pt. *Żywność Człowieka Zdrowego i Chorożego*; pod red. J. Gawęckiego. Warszawa, PWN (w druku)
2. *Clinical Obesity in Adult and Children*; pod. red. Kopelman P.G., Caterson J.D., Dietz W.H. Wyd. Blackwell Publishing, 2006
3. *Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines*. Tsigos C., Hainer V., Basdevant A., Finer N., Fried M., Mathus-Viegen A., Micic D., Maislos M., Roman G., Schutz Y., Toplak H., Zahorska-Markiewicz B.; *for the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity*. Obesity Facts 2008, 1, 106-116, www.karger.com
4. *Otyłość, Zapobieganie i Leczenie*; pod. red. M. Jarosza, L. Kłosiewicz-Latoszek. Warszawa, Wyd. Lek. PZWL, 2006
5. *Otyłość, Żywność, Aktywność Fizyczna, Zdrowie Polaków, Pol-Health*; pod red. M. Jarosza. Warszawa, IŻŻ, 2006
6. Bray G.A.: *Contemporary diagnosis and management of obesity*. Handbooks in Health Care Co., 1998

17.3. Cukrzyca

Lucyna Kłosiewicz-Latoszek

1. Definicja i rozpoznanie

Cukrzyca (diabetes mellitus) jest to grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się zwiększonym stężeniem glukozy we krwi, określanym jako hiperglikemia. Choroba ta jest spowodowana zaburzeniami wydzielania lub działania insuliny.

Tabela 1. Zasady rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej

Oznaczenie	Stężenie glukozy w osoczu	Interpretacja
Glikemia przygodna – oznaczona w próbce krwi pobranej o dowolnej porze dnia, niezależnie od pory ostatnio spożytego posiłku	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)	Rozpoznanie cukrzycy, jeśli u chorego występują typowe objawy choroby (wzmoczone pragnienie, wielomocz, osłabienie, zmniejszenie masy ciała)
Glikemia na czczo – oznaczona w próbce krwi pobranej 8-14 godzin od ostatniego posiłku	< 100 mg/dl (5,6 mmol/L) 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/L) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L)	Prawidłowa glikemia na czczo Nieprawidłowa glikemia na czczo Cukrzyca
Glikemia w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy	< 140 mg/dl (7,8 mmol/L) 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L) ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)	Prawidłowa tolerancja glukozy Nieprawidłowa tolerancja glukozy Cukrzyca

Tabela 2. Podział cukrzycy według WHO

I Cukrzyca typu 1 – polega na destrukcji komórek β , zwykle prowadzącej do bezwzględnego niedoboru insuliny a) wywołana procesem immunologicznym b) idiopatyczna
II Cukrzyca typu 2 – rozwija się od dominującej insulinooporności ze względnym niedoborem insuliny do dominującego defektu wydzielania z insulinoopornością
III Inne określone typy cukrzycy a) defekty genetyczne czynności komórki β b) defekty genetyczne działania insuliny c) choroby wewnątrzwydzielniczej części trzustki d) endokrynopatie e) cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne f) zakażenie g) rzadkie postacie wywołane procesem immunologicznym h) inne zespoły genetyczne czasem związane z cukrzycą
IV. Cukrzyca ciężarnych

Badanie w kierunku cukrzycy należy przeprowadzić raz na 3 lata u każdego po 45. r.ż., a ponadto niezależnie od wieku, raz w roku u osób zaliczonych do grupy ryzyka:

- z nadwagą ($BMI \geq 25$ kg/m²),
- z cukrzycą występującą w rodzinie,
- mało aktywnych fizycznie,
- z nadciśnieniem tętniczym ($\geq 140/90$ mmHg),
- z hiperlipidemią (stężenie cholesterolu HDL ≤ 40 mg/dl ($< 1,0$ mmol/L) i/lub triglicerydów ≥ 250 mg/dl (2,85 mmol/L),
- z chorobą układu sercowo-naczyniowego,
- z przebytą cukrzycą ciążową,
- u kobiet, które urodziły dziecko o masie ciała > 4 kg,
- z zespołem policystycznych jajników z grupy śródowiskowej lub etnicznej, częściej

narażonej na cukrzycę,

- u których w poprzednim badaniu stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo (> 100 mg/dl; $> 5,6$ mmol/L) lub nietolerancję glukozy.

W praktyce klinicznej stosuje się podział cukrzycy wprowadzony przez WHO (tabela 2).

2. Epidemiologia

W ostatnich kilkunastu latach obserwuje się wzrost częstości występowania cukrzycy. W roku 2000 chorych na cukrzycę typu 2 było 177 mln, a szacuje się, iż w roku 2030 liczba ta zwiększy się do 366 mln. Wzrost zachorowań na cukrzycę jest bardzo silnie związany ze wzrostem częstości występowania nadwagi i otyłości. U około 90% chorych na cukrzycę typu 2 stwierdza się

nieprawidłową masę ciała.

W Polsce, podobnie jak w większości krajów na świecie, obserwuje się trend wzrostowy odnośnie występowania cukrzycy. Ocenia się, że na cukrzycę typu 2 choruje ponad 2 mln osób, przy czym około 40% przypadków tej choroby pozostaje nierozpoznanych. Ocenia się również, że u około 4 mln osób występuje stan przedcukrzycowy.

Według badania NATPOL Plus z roku 2002 chorobowość na cukrzycę w Polsce wynosiła 5,6% w grupie wiekowej 18-94 lata, a 12,4% po 50. r.ż. Nieprawidłową glikemię na czczo stwierdzono odpowiednio u 1,5% i 1,7%.

Natomiast w innym ogólnopolskim badaniu WOBASZ przeprowadzonym w latach 2002–2005, cukrzycę typu 2 stwierdzono u 7% mężczyzn i 6% kobiet w grupie wiekowej 20-74 lata. Największą częstość wykazano w grupach wiekowych 55-64 i 65-74 lat. U kobiet odsetek wynosił odpowiednio 15% i 16%, a u mężczyzn 16% i 20%. Cukrzycę rozpoznano w oparciu o wywiad lub stężenie glukozy > 7 mmol/L.

Niepokojący jest również wzrost częstości występowania cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży. Zapadalność (1/100 000) w grupach wiekowych 0-4 lata, 5-9 lat i 10-14 lat u chłopców wynosi odpowiednio 8,7%, 13,0%, 19,0% a u dziewcząt 7,5%, 15,5%, 14,0%. Średnioroczny wzrost wynosi 9,3% i jest najwyższy wśród krajów europejskich.

Przewiduje się, że w roku 2030 na cukrzycę w naszym kraju będzie chorować ponad 10% osób. Wraz ze wzrostem zachorowań na cukrzycę rośnie liczba osób z objawami powikłań cukrzycy, co ma istotny wpływ na jakość i długość życia osób dotkniętych tą chorobą.

3. Patogeneza

Cukrzyca typu 1

U osób zdrowych za utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy odpowiedzialne jest prawidłowe wydzielanie insuliny przez komórki β wysp trzustkowych oraz wrażliwość tkanek obwodowych na jej wydzielanie.

Cukrzyca typu 1 charakteryzuje się całkowitym brakiem insuliny z powodu zniszczenia aparatu wyspowego trzustki odpowiedzialnego za wydzielanie tego hormonu. Przyczyną wystąpienia cukrzycy typu 1 jest proces autoimmunologiczny. Po zadziałaniu czynnika wyzwalającego (np. wirusów, bakterii czy czynników pokarmowych takich jak białko mleka krowiego, białko zbóż) rozwija się reakcja autoimmunologiczna i dochodzi do zapalenia wysp trzustkowych. Proces ten charakteryzuje się pojawieniem we krwi przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom wysp trzust-

kowych. Prowadzi to do stopniowej utraty możliwości wydzielniczych komórek β , a co za tym idzie zaniku wczesnej fazy wydzielania insuliny. Kolejnymi etapami są: stan przedcukrzycowy, objawiający się raczej krótkotrwałym upośledzeniem tolerancji glukozy, a potem jawną cukrzycą. Cukrzyca typu 1 autoimmunologiczna charakteryzuje się gwałtownym przebiegiem i zwykle dotyczy dzieci. Ponieważ przebiega z całkowitym brakiem insuliny, warunkiem przeżycia chorego jest jej substytucja. Ten typ cukrzycy dotyczy 5-10% przypadków chorych na cukrzycę.

Inna postać cukrzycy typu 1 tzw. idiopatyczna ma silne uwarunkowania genetyczne. Jednakże występuje rzadko i dotyczy przede wszystkim Azjatów i Afrykanów.

Cukrzyca typu 2

W patogenezie cukrzycy typu 2 współistnieją dwa podstawowe defekty metaboliczne: upośledzone wydzielanie insuliny i spadek wrażliwości na ten hormon w tkankach obwodowych (tzw. insulinooporność obwodowa), takich jak mięśnie szkieletowe, wątroba, tkanka tłuszczowa, serce i inne. Rozwój cukrzycy wiąże się z narastającą insulinoopornością, która z reguły poprzedza na wiele lat wystąpienie jawnej cukrzycy. W tym okresie komórki β kompensują spadek wrażliwości na insulinę zwiększonym wydzielaniem tego hormonu, co wyraża się wzrostem insulinemii na czczo, czy też po obciążeniu glukozą. Z czasem funkcja komórek β ulega upośledzeniu, co uniemożliwia zsyntetyzowanie wystarczającej ilości insuliny do utrzymania normoglikemii. Prowadzi to do narastania hiperglikemii i ujawnienia się cukrzycy. Zjawisko to może być w początkowym okresie kontrolowane lekami doustnymi, jednak w końcowej fazie rozwoju cukrzycy patologia wydzielnicza tej choroby jest tak głęboka, że wymaga zastosowania insuliny.

Cukrzyca typu 2 występuje u 90-95% wszystkich chorych na cukrzycę.

W etiopatogenezie cukrzycy typu 2 zasadniczą rolę odgrywają uwarunkowania genetyczne i czynniki środowiskowe. W przypadku uwarunkowań genetycznych rolę może odgrywać dziedziczenie wielogenowe, ale nie ustalono genów odpowiedzialnych za zachorowanie. Często przyczyną jest interakcja między czynnikami genetycznymi a czynnikami środowiskowymi.

Szybki wzrost częstości występowania cukrzycy jest następstwem zmian cywilizacyjnych powodujących mniejszą aktywność fizyczną ludzi przy zwiększonej dostępności żywności, zwłaszcza przetworzonej przemysłowo. Sprzyja to przekraczaniu zapotrzebowania kalorycznego w żywieniu, przy jednoczesnym niedo-

borze niektórych składników pokarmowych traconych w procesie przetwarzania żywności. W wyniku przekraczania zalecanych norm kalorycznych rozwija się nadwaga i otyłość, które obok podatności genetycznej są najsilniejszym czynnikiem ryzyka cukrzycy typu 2.

Otyłość trzykrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2, a ponad 90% osób z tym typem cukrzycy to osoby otyłe. Mężczyzna otyły ma około pięciokrotnie większe ryzyko zgonu z powodu cukrzycy niż mężczyzna o prawidłowej masie ciała. W przypadku kobiet ryzyko to jest nawet 7 razy większe.

Należy podkreślić, iż wysokie ryzyko cukrzycy typu 2 występuje zwłaszcza u osób z otyłością brzuszną. Związek otyłości z cukrzycą typu 2 wynika z insulinooporności powodowanej przez otyłość. Niekorzystny wpływ otyłości na rozwój cukrzycy może też wiązać się ze zwiększeniem objętości komórek tkanki tłuszczowej i ich niekorzystnym profilem wydzielniczym (m.in. zwiększone wytwarzanie leptyny i zmniejszenie wytwarzania adiponektyny) oraz z pobudzeniem układu adrenergicznego.

Mała aktywność fizyczna nie tylko sprzyja rozwojowi otyłości, ale również hamuje utlenianie glukozy, zmniejsza aktywność komórkowych transporterów glukozy i nasila produkcję wolnych kwasów tłuszczowych.

Inne czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia cukrzycy to uprzednio stwierdzone zaburzenia gospodarki węglowodanowej (nieprawidłowa glikemia na czczo lub upośledzona tolerancja glukozy), zespół metaboliczny, czynniki żywieniowe, czynniki zapalne. Wymienione powyżej czynniki możemy korygować poprzez zmianę stylu życia i farmakoterapię.

Do czynników zwiększających ryzyko cukrzycy typu 2 zalicza się również czynniki, na które nie mamy wpływu (czynniki niepodlegające modyfikacji). Są to: grupy etniczne o zwiększonej zachorowalności na cukrzycę (np. Indianie z plemienia Pima), wywiad rodzinny, wiek, płeć i inne. Wykaz czynników opracowany przez Międzynarodową Federację Diabetologiczną (International Diabetes Federation, IDF) podano w tabeli 3.

Tabela 3. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 (wg IDF, 2007)

Czynniki poddające się modyfikacji	Czynniki niepoddające się modyfikacji
<ul style="list-style-type: none"> - Nadwaga i otyłość - Siedzący tryb życia - Nietolerancja glukozy (IFG, IGT)* - Zespół metaboliczny - Czynniki żywieniowe - Stan zapalny 	<ul style="list-style-type: none"> - Etniczność - Wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy - Wiek - Płeć - Cukrzyca ciężarnych w wywiadzie - Zespół wielotorbielotawych jajników

*IFG (impaired fasting glucose) nieprawidłowa glukoza na czczo; IGT (impaired glucose tolerance) nieprawidłowa tolerancja glukozy

Przyczyną cukrzycy mogą być również niektóre choroby oraz leki:

- choroby wewnątrzwydzielniczej części trzustki (np. w przebiegu mukowiscydozy, zapaleń, nowotworów, urazów trzustki, pankreatektomii, hemochromatozy),
- endokrynopatie (np. choroba Cushinga, nadczynność tarczycy, guz chromochłonny nadnerczy, akromegalia, guz glukagonowy),
- leki i inne substancje chemiczne np. glukokortykoidy, hormony tarczycy, diazoksyd, β -mimetyki, tiazyd, fenytoina, α -interferon,
- zakażenia np. różyczka wrodzona, wirus cytomegalii,
- inne zespoły o podłożu genetycznym mogące przebiegać z cukrzycą, np. zespół Klinefeltera, zespół Pradera-Willego, płasawica Huntingtona, porfiria,
- choroby o podłożu immunologicznym np. zespół uogólnionej sztywności.

Cukrzyca typu 2 jest chorobą przewlekłą prowadzącą do rozwoju wielu powikłań mikro- i makroangiopatycznych. Powikłania cukrzycowe powodują pogorszenie jakości życia i skrócenie jego długości.

Powikłania mikroangiopatyczne cukrzycy to: retinopatia (powikłania oczne), nefropatia (powikłania nerkowe) i neuropatia (w tym stopa cukrzycowa).

Powikłania oczne powodują zaburzenia widzenia, a nawet mogą doprowadzić do utraty wzroku. Według danych WHO, po 15 latach trwania cukrzycy, około 2% pacjentów traci wzrok, a 10% ma ciężkie zaburzenia widzenia. Głównym powikłaniem nerkowym jest nefropatia cukrzycowa z następową niewydolnością nerek, której leczenie w skrajnych przypadkach może wymagać dializ, bądź przeszczepów nerek. Najczęstszym powikłaniem klinicznym neuropatii jest przewłoka neuropatia bólowa dająca parestezje rąk i nóg, bo-

lesne kurcze mięśni, osłabienie siły mięśniowej, zmiany troficzne.

Powikłania makroangiopatyczne prowadzą do przedwczesnego i przyspieszonego rozwoju miażdżycy, co objawia się zwiększonym występowaniem chorób sercowo-naczyniowych u chorych na cukrzycę.

Powikłania makroangiopatyczne cukrzycy to: choroba niedokrwienna serca, choroby tętnic obwodowych, choroby tętnic mózgowych.

Miażdżycy i jej powikłania są główną przyczyną zgonów u chorych na cukrzycę. Według WHO 50-80% chorych na cukrzycę typu 2 umiera przedwcześnie z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego u mężczyzn i kobiet z cukrzycą jest blisko 3-krotnie większe niż u osób bez cukrzycy. Ryzyko pierwszego zawału serca u chorego na cukrzycę jest takie samo, jak u osoby po przebytym zawale serca bez cukrzycy.

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej bardzo często współwystępują z innymi zaburzeniami metabolicznymi, u podłoża których występuje hiperinsulinemia i insulinooporność. Są to otyłość brzuszna, nadciśnienie i dyslipidemia. Zespół tych zaburzeń nazywany jest zespołem metabolicznym. Zasady rozpoznawania i postępowania w tym zespole omówiono w innym rozdziale.

Zespół metaboliczny można uznać za stan przedcukrzycowy. Jak wynika z badań epidemiologicznych rozpoznanie zespołu metabolicznego zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 od 3 do 5 razy. Należy jednocześnie zaznaczyć, iż głównym powikłaniem klinicznym zarówno w cukrzycy typu 2, jak i w zespole metabolicznym są choroby sercowo-naczyniowe, co wynika z faktu, iż składowe zespołu metabolicznego są istotnymi czynnikami ryzyka miażdżycy.

Podsumowując należy podkreślić, iż przyczyną cukrzycy typu 1 jest proces autoimmunologiczny, natomiast cukrzycy typu 2 głównie czynniki środowiskowe, a w tym nadmierne spożycie kalorii i mała aktywność fizyczna. Cukrzyca prowadzi do wielu powikłań, które wpływają na pogorszenie jakości życia i zwiększają ryzyko zgonu. Najczęstszą przyczyną zgonu u chorych na cukrzycę typu 2 są choroby serowo-naczyniowe. Choroby te są również główną przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych i rozwijających się.

4. Cele leczenia cukrzycy

W leczeniu cukrzycy należy dążyć do osiągnięcia docelowych wartości dotyczących gospodarki węglowodanowej, lipidowej i ciśnienia krwi. Kryteria wyrównania tych zaburzeń przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Kryteria wyrównania cukrzycy (wg PTD, 2009)

A. Gospodarka węglowodanowa	
– HbA1c (%) $\leq 6,5\%$ do $\leq 7\%$	
– glikemia na czczo i przed posiłkami (dotyczy również w samokontroli): 70-110 mg/dl (3,9-6,1 mmol/L)	
– glikemia 2 godz. po posiłku – podczas samokontroli: < 140 /dl do < 160 mg/dl (7,8-8,9 mmol/L)	
B. Gospodarka lipidowa	
– stężenie cholesterolu całkowitego: < 175 mg/dl ($< 4,5$ mmol/L)	
– stężenie cholesterolu frakcji LDL: < 100 mg/dl ($< 2,6$ mmol/L)	
– stężenie cholesterolu frakcji LDL u chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwienną serca < 70 mg/dl ($< 1,9$ mmol/L)	
– stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 40 mg/dl ($> 1,0$ mmol/L); dla kobiet wyższe o 10 mg/dl (0,275 mmol/L)	
– stężenie cholesterolu „nie HDL”: < 130 mg/dl ($< 3,4$ mmol/L)	
– stężenie triglicerydów: < 150 mg/dl ($< 1,7$ mmol/L)	
C. Ciśnienie tętnicze	
– ciśnienie skurczowe: < 130 mmHg	
– ciśnienie rozkurczowe: < 80 mmHg	

Aby osiągnąć powyższe wartości (cele leczenia) chorzy na cukrzycę powinni zmienić styl życia, czyli rzucić palenie, zwiększyć aktywność fizyczną, kontrolować masę ciała i zmienić sposób żywienia (tabela 5).

Tabela 5. Dodatkowe zalecenia dla chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwienną serca dotyczące kontroli masy ciała i sposobu żywienia (wg PTD, 2009)

Kontrola masy ciała	Konieczne
– BMI (kg/m ²)	< 25
– w przypadku nadwagi redukcja masy ciała (%)	10
– obwód pasa (cm)	
mężczyźni	< 94
kobiety	< 80
Zwyczaje żywieniowe	
– spożycie soli (g/dobę)	< 6

– spożycie tłuszczu (% energii/dzień)	
nasycone	< 10
tłuszcze trans	< 2
wielonienasycone n-6	4-8
wielonienasycone n-3	2 g/dobę kwasu linolenowego i 200 mg/dobę kwasów tłuszczowych o bardzo długim łańcuchu

5. Podstawowe zasady leczenia cukrzycy

Obniżenie hiperglikemii oraz normalizacja dyslipidemii, ciśnienia tętniczego i masy ciała ma podstawowe znaczenie w zapobieganiu przewlekłym powikłaniom cukrzycy (mikro- i makroangiopatii) lub spowolnieniu ich przebiegu.

Leczenie cukrzycy musi być kompleksowe i wymaga zastosowania kilku, a czasem wszystkich niżej wymienionych metod równocześnie:

- leczenia dietetycznego,
- zwiększenia aktywności fizycznej,
- leczenia farmakologicznego:
 - doustnymi lekami hipoglikemizującymi i/lub,
 - insuliną,
- edukacji terapeutycznej.

Oprócz leczenia zaburzeń węglowodanowych należy leczyć zaburzenia lipidowe oraz nadciśnienie. Farmakoterapii lekami hipoglikemicznymi, hipolipemizującymi i hipotensyjnymi powinna towarzyszyć zmiana stylu życia, czyli zaprzestanie palenia papierosów, zwiększenie aktywności fizycznej i zalecenia żywieniowe zgodne z zasadami prawidłowego żywienia.

6. Leczenie dietetyczne chorych na cukrzycę

Dieta chorego na cukrzycę powinna uwzględniać zasady prawidłowego żywienia, które obowiązują zarówno osoby zdrowe, jak i chore. Racjonalizacja żywienia całej populacji jest podstawą profilaktyki i leczenia wszystkich metabolicznych chorób cywilizacyjnych, do których, obok cukrzycy, należą zaburzenia gospodarki lipidowej, nadciśnienie, otyłość. Choroby te należą do istotnych czynników ryzyka miażdżycy i są

główną przyczyną chorobowości i zgonów. Cele żywieniowe rekomendowane przez ekspertów Instytutu Żywności i Żywienia jako zasady zdrowego żywienia przedstawiają się następująco:

1. Dbaj o różnorodność spożywanych produktów.
2. Strzeż się nadwagi i otyłości, nie zapominaj o codziennej aktywności fizycznej.
3. Produkty zbożowe powinny być dla Ciebie głównym źródłem energii (kalorii).
4. Spożywaj codziennie co najmniej 2 duże szklanki mleka. Mleko można zastąpić jogurtem, kefirem, a częściowo także serem.
5. Mięso spożywaj z umiarem.
6. Spożywaj codziennie dużo warzyw i owoców.
7. Ograniczaj spożycie tłuszczów, w szczególności zwierzęcych, a także produktów zawierających dużo cholesterolu i izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych.
8. Zachowaj umiar w spożyciu cukru i słodczy.
9. Ograniczaj spożycie soli.
10. Pij wystarczającą ilość wody.
11. Nie pij alkoholu.

Ponieważ nie istnieje produkt spożywczy, który zawierałby wszystkie niezbędne składniki pokarmowe w dużych ilościach, należy spożywać pożywienie urozmaicone, co pozwoli zmniejszyć ryzyko niedoborów niektórych składników. Zaleca się spożywać codziennie produkty zbożowe, mleczne, wysokobiałkowe (ryby, drób, chude mięso lub nasiona roślin strączkowych), warzywa, owoce i oleje roślinne. Natomiast ograniczeniu powinno ulec spożycie tłuszczów, zwłaszcza zwierzęcych, cukru i słodczy oraz soli.

Prawidłowa dieta powinna być zbilansowana pod względem zawartości energii i składników pokarmowych: białek, węglowodanów, tłuszczów, witamin i składników mineralnych.

6.1. Wartość energetyczna diety

Podstawowym warunkiem poprawy kontroli glikemii, lipemii i ciśnienia krwi jest zmniejszenie masy ciała. Chorzy na cukrzycę typu 2 zwykle mają nadwagę i są otyli. Osoby te powinny spożywać mniej kalorii, niż wskazuje przewidywane zapotrzebowanie oraz zwiększać wydatki energetyczne poprzez aktywność fizyczną. Takie postępowanie pozwoli stopniowo zmniejszyć masę ciała, co jest niezbędne do złagodzenia zaburzeń metabolicznych gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Wartość energetyczna diety pacjentów z nadwagą powinna być o 30% niższa (200-500 kcal na dobę) od zapotrzebowania energetycznego osób z odpowiednią masą ciała. Poniżej podano zapotrzebowanie dla:

- osób leżących – 20 kcal/kg n.m.c. (należnej masy

ciała)

- osób pracujących umysłowo i/lub wykonujących lekką pracę fizyczną – 30 kcal/kg n.m.c.
- osób codziennie ćwiczących – 35 kcal/kg n.m.c.
- osób wykonujących ciężką pracę fizyczną – 40 kcal/kg n.m.c.

W przypadku większości pacjentów diety odchudzające powinny dostarczać im co najmniej 1000-1200 kcal/dobę (kobiety) i 1200-1600 kcal/dobę (mężczyźni). Pożądaną masę ciała powinno się ustalać na podstawie wskaźnika BMI.

Prawidłowo prowadzona dieta odchudzająca powinna zapewnić zmniejszenie masy ciała o około 0,5-1,0 kg tygodniowo. Gorszy efekt wskazuje na zbyt wysokie spożycie energii lub zbyt małe jej wydatkowanie.

Niską kaloryczność diety powinno uzyskiwać się poprzez odpowiednie ograniczenie spożycia tłuszczów i węglowodanów, przy podaży białka w ilości 0,8-1,0 g/kg należnej masy ciała. Nie należy stosować źle zbilansowanych diet, na przykład niskowęglowodanowych (< 130 g węglowodanów dziennie). Diety te wprawdzie redukują masę ciała i zmniejszą glikemię, ale stosowane przez dłuższy czas stopniowo prowadzą do miażdżycorodnego sposobu żywienia. Zbyt duża podaż może potencjalnie prowadzić do uszkodzenia nerek.

6.2. Spożycie węglowodanów

Według rekomendacji PTD węglowodany powinny zapewniać 45-50% wartości energetycznej diety, co w przypadku diety 1500 kcal odpowiada 170-190 g dziennie. Zalecane są przede wszystkim węglowodany pochodzące z pełnego ziarna zbóż, owoców, warzyw i mleka z małą zawartością tłuszczu. Wybierać należy produkty o niskim indeksie glikemicznym (IG < 50) i zawierające duże ilości błonnika pokarmowego, spożycie którego winno stanowić 20-35 g/dobę. Produkty te, w przeciwieństwie do produktów o wysokim indeksie glikemicznym, powodują powolne przyswajanie i stopniowy wzrost oraz spadek poziomu glukozy we krwi, co ułatwia kontrolę cukru we krwi u chorych na cukrzycę typu 2.

Według WHO/FAO indeks glikemiczny jest definiowany jako pole pod krzywą glikemii po spożyciu 50 g węglowodanów posiłku testowego w porównaniu do efektu posiłku standardowego (glukozy lub białego chleba).

Najkorzystniejsze są produkty, których IG nie przekracza 50, zwykle bogate w błonnik, na przykład: warzywa zielone (IG 10), grejpfrut (IG 25), kasza perłowa gotowana (IG 25), jabłka (IG 38), płatki śniadaniowe (IG 43). Natomiast wysoki IG ma np. glukoza (IG 100),

ryż biały gotowany (IG 87), bagietka (IG 95).

Rodzaj produktów oraz technologia ich przyrządzenia mogą również wpływać na IG. Przykład: ryż brązowy ma niższy IG niż ryż biały, ziemniaki gotowane mają niższy IG niż pieczone, warzywa surowe mają niższy IG niż gotowane. Należy w tym miejscu dodać, że skomponowanie atrakcyjnej diety przy ograniczeniu węglowodanów do 45-50% oraz IG nieprzekraczającego wartości 50 jest możliwe, chociaż trudne. Według naszego doświadczenia rozszerzenie tej wartości do 55 znacznie ułatwia skomponowanie diety atrakcyjnej, właściwej dla chorych na cukrzycę.

Należy ograniczać (< 5 g/dobę), a nawet eliminować węglowodany proste z diety. Cukier i wszelkiego rodzaju słodycze, to produkty pozbawione ważnych składników odżywczych, a ponadto są to tzw. „puste kalorie”. Ich spożywanie zwiększa stężenie glukozy we krwi oraz utrudnia zmniejszanie masy ciała, które jest jednym z najważniejszych zaleceń dla chorych na cukrzycę typu 2. Osoby, którym trudno zrezygnować ze słodyczy mogą stosować substancje słodzące, tzw. słodziki (aspartam, sacharyna, acesulfam K) w dawkach zalecanych przez producenta. Ponadto dopuszczone są: sorbitol, mannitol, izomalt, maltitol, laktitol i ksylitol. Jednakże spożywanie tych substancji w większych ilościach powoduje efekt przeczyszczający. Można również stosować kwas cyklamenuowy i jego sole, tauratynę, neoheksperydynę DC, sukralozę. Sztucznych środków słodzących nie wolno stosować w środkach spożywczych przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci.

6.3. Spożycie tłuszczów

Tłuszcze powinny dostarczać 30-35% energii w całodobowej diecie. Dla diety 1500 kcal oznacza to 50-58 g tłuszczu ogółem. Mniejsze spożycie tłuszczu wymagałoby zwiększenia zawartości węglowodanów i/lub białek w diecie, co może być niepożądane dla pacjentów. Ze względu na częste występowanie chorób sercowo-naczyniowych, niezbędne jest ograniczenie kwasów tłuszczowych nasyconych (występujących w tłuszczach zwierzęcych) poniżej 10% ogółu energii, a u chorych z podwyższonym stężeniem cholesterolu LDL (> 100 mg/dl) – poniżej 7% (maksymalnie do 20 g dziennie). Kwasy tłuszczowe jednonienasycone (główne źródła: oliwa z oliwek, olej rzepakowy) powinny zapewnić co najmniej 10% wartości energetycznej diety, a kwasy tłuszczowe wielonienasycone (główne źródła: oleje roślinne, margaryny, ryby) 6-10% wartości energetycznej, uwzględniając w tym kwasy tłuszczowe omega-6 (5-8%) i omega-3 (1-2%). Zaleca się zwiększone spożycie ryb (2-3 razy w tygodniu), które są głównym

źródłem kwasów tłuszczowych omega-3. Kwasom tym przypisywane jest działanie ochronne przed chorobami układu krążenia. Zawarte w rybach kwasy tłuszczowe wielonienasycone n-3, takie jak kwas eikozapentaenowy – EPA i dokozaheksaenowy – DHA zmniejszają stężenie triglicerydów, częstość rytmu serca i wywierają korzystny efekt hemostatyczny. Spożywanie ryb zmniejsza ryzyko choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu. W prewencji wtórnej zaleca się stosowanie kwasów tłuszczowych n-3 (EPA/DHA) w ilości 1 g dziennie w postaci kapsułek, jeżeli spożycie ryb jest niewystarczające. W hipertriglicydemii można zastosować te kwasy w ilości 3-4 g dziennie.

W profilaktyce miażdżycy ważną rolę odgrywa niski stosunek kwasów n-6 do n-3 w diecie. Polskie Forum Profilaktyki przyjmuje, że stosunek ten powinien wynosić poniżej 4:1.

Należy ograniczać spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych nienasyconych < 1% energii (maksymalnie do 2 g dziennie), których źródłem mogą być fast foody, produkty cukiernicze przemysłowo przygotowane, margaryny twarde.

Według PTD zawartość cholesterolu pokarmowego w diecie nie powinna przekraczać 300 mg dziennie, a u osób z podwyższonym stężeniem cholesterolu w surowicy – 200 mg dziennie.

Ponieważ u pacjentów chorych na cukrzycę często występują zaburzenia lipidowe, można u nich rozważyć stosowanie steroli i stanoli roślinnych, które są dodawane do margaryn i jogurtów. Związki te hamują wchłanianie cholesterolu w przewodzie pokarmowym, co powoduje obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy.

6.4. Spożycie białek

Spożywane białka winny dostarczać 15-20% ogółu energii z zachowaniem proporcji pomiędzy białkiem pochodzenia zwierzęcego a roślinnego jak 1:1. Ich ilość w diecie powinna pokrywać dzienne zapotrzebowanie wynoszące 0,8 g/kg masy ciała. Dla diety 1500 kcal oznacza to 56-75 g białka dziennie.

6.5. Witaminy i składniki mineralne

Podstawowym źródłem witamin i składników mineralnych winny być naturalne źródła pokarmowe. Prawidłowe żywienie umożliwia pokrycie zapotrzebowania na te składniki, a zatem nie zaleca się suplementów. Wyjątkiem są kobiety planujące ciążę oraz będące w ciąży, u których wskazana jest suplementacja kwasem foliowym jako profilaktyka wad wrodzonych u płodu. Również w profilaktyce osteoporozy wskaza-

ne jest stosowanie suplementów wapnia.

Indywidualnie można rozważyć stosowanie preparatów wielowitaminowych u osób starszych, bądź stosujących diety niskoenergetyczne, u których może wystąpić ryzyko niedoboru witamin, bądź składników mineralnych, przy źle zbilansowanej diecie.

6.6. Alkohol

Według zaleceń PTD u chorych na cukrzycę dopuszcza się umiarkowane spożywanie alkoholu w ilości 20 g dziennie (kobiety) i 30 g (mężczyźni). 20 g alkoholu etylowego znajduje się w 200 g białego wina, 150 g czerwonego wina, 0,33 l piwa jasnego mocnego, 50 g wódki, bądź brandy 40%.

Aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia hipoglikemii, alkohol powinien być spożywany łącznie z posiłkiem. Wyjątkiem są chorzy z podwyższonym stężeniem triglicerydów w surowicy, zapaleniem trzustki w wywiadzie, kobiety w ciąży i chorzy z neuropatią, którzy powinni unikać alkoholu. Przeciwwskazane jest spożywanie alkoholu równocześnie z takimi lekami jak: pochodne sulfonilomocznika, sulfonamidy, salicylany i leki betaadrenergiczne.

Należy podkreślić, iż regularne spożywanie alkoholu, nawet w umiarkowanych ilościach, nie jest zalecane jako metoda profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych.

6.7. Sól

Spożycie soli zarówno przez osoby zdrowe, jak i chore, nie powinno być większe niż 5 g na dobę. Ograniczenie spożycia ułatwia obniżenie ciśnienia krwi, które u wielu chorych z cukrzycą jest podwyższone.

6.8. Praktyczne wskazówki

Posiłki należy spożywać regularnie, 4-6 razy dziennie, o stałych porach. Wskazane jest utrzymanie względnie odpowiednich ilości węglowodanów i kalorii w poszczególnych posiłkach. Prawidłowy rozkład energii w poszczególnych posiłkach w zależności od ich liczby podano w tabeli 5.

Tabela 5. Zalecany rozkład energii w poszczególnych posiłkach dla chorego na cukrzycę, w zależności od liczby posiłków dziennie

Rodzaj posiłku	6 posiłków	5 posiłków	4 posiłki
I śniadanie	20-25%	25%	30%
II śniadanie	10%	10%	15%
Obiad	25-30%	25-30%	30%
Podwieczorek	10%	10-15%	–*
Kolacja	20%	25%	25%
Posiłek przed snem (w przypadku hipoglikemii nocnych)	10%	–	–

*Jeśli pacjent nie spożywa drugiego śniadania, to powinien spożywać podwieczorek (15% energii)

W tabeli 6 zestawiono produkty spożywcze zalecane w diecie chorego na cukrzycę oraz produkty, które należy ograniczać bądź wykluczać.

Tabela 6. Wybór produktów spożywczych w profilaktyce i leczeniu cukrzycy

Produkty spożywcze	Zalecane	Ograniczane	Przeciwwskazane
Produkty zbożowe	pieczywo razowe, chleb chrupki, płatki owsiane, musli (bez dodatku cukru), kasze gruboziarniste: gryczana, jęczmienna, pęczak, jaglana, ryż brązowy, makaron	ryż biały, płatki kukurydziane	rogaliki francuskie, pieczywo białe, słone paluszki, krakersy
Warzywa	warzywa świeże i mrożone, soki warzywne	ziemniaki	frytki, warzywa konserwowane, chipsy
Owoce	owoce świeże i mrożone, owoce konserwowe (niesłodzone)	owoce suszone, soki owocowe	owoce kandyzowane i w syropie
Nabiał	mleko odtłuszczone, ser biały chudy lub półtłusty, jogurt, kefir chudy, maślanka, serwatka, białko jajek	mleko półtłuste, sery: brie, camembert, mozzarella, feta, sery żółte o obniżonej zawartości tłuszczu, jaja (dwa na tydzień)	tłuste mleko, mleko skondensowane, zabielać do kawy, śmietana, sery pełnotłuste, jogurt pełnotłusty, kremowy
Ryby i owoce morza	ryby z rusztu, grilla, pieczone, gotowane, w galarecie (nie jadać skóry)	ryby smażone na oleju rzepakowym lub oliwie z oliwek, małże i homary	ryby smażone na innych tłuszczach niż wymienione, kawior, krewetki, kalmary
Mięso	indyki i kurczaki (bez skóry), cielęcina, bardzo chuda wołowina i jagnięcina, króliki, dziczyzna	wędliny typu polędwica i szynka (bez tłuszczu), wędliny drobiowe, wieprzowe, wołowe, bardzo chuda wieprzowina (np. schab środkowy lub polędwiczki)	mięso z widocznym tłuszczem, gotowe mięso mielone, kaczki, gęsi, kiełbasy, salami, pasztety, wątroba
Nasiona roślin strączkowych	fasola, groch, soja, soczewica	–	–
Tłuszcze	oleje zawierające jednonienasycone kwasy tłuszczowe: olej rzepakowy i oliwa z oliwek	oleje zawierające kwasy wielonienasycone, np. słonecznikowy, kukurydziany, sojowy, z pestek winogron, krokoszowy, margaryny miękkie (nieuwodornione) margaryny o zmniejszonej zawartości tłuszczu	masło, smalec, słonina, łój, tłuszcz spod pieczeni, margaryny twarde, olej palmowy i kokosowy, tłuszcze uwodornione
Zupy	zupy warzywne, chude wywary mięsne		zupy zaprawiane śmietaną i innymi tłuszczami

Tabela 6. cd. leczeniu cukrzycy

Produkty spożywcze	Zalecane	Ograniczane	Przeciwwskazane
Desery	wszystkie orzechy i migdały (niesolone), sałatki owocowe, (bez dodatku cukru), galaretki, kisiele, budynie na mleku chudym (bez dodatku cukru)	dżem niskosłodzony	lody, kremy, torty, wyroby cukiernicze (np. ciastka, paszteciki), czekolada, batony czekoladowe, cukierki, sosy na śmietanie lub maśle, wiórki kokosowe, orzechy solone
Napoje	kawa filtrowana lub instant, zbożowa, herbata czarna, herbatki owocowe i ziołowe, woda, napoje bezkaloryczne, bezalkoholowe	alkohol, kakao, niskotłuszczowe napoje czekoladowe niesłodzone	czekolada, kawa (gotowana, po turecku, ze śmietanką), napoje słodzone
Sosy i przyprawy	pieprz, musztarda, chrzan, przyprawy korzenne, zioła, koncentrat pomidorowy	sosy sałatkowe niskotłuszczowe (np. na bazie chudego jogurtu)	majonez, sosy i kremy sałatkowe, sosy do mięsa i ryb zawierające tłuszcz, sól dodana

Nie jest wskazane wprowadzanie specjalnych produktów spożywczych, czyli tzw. „dla diabetyków”. Dieta chorego na cukrzycę nie różni się istotnie od diety osoby zdrowej, z tym, że obie diety muszą być zgodne z zasadami zdrowego żywienia. Chorzy na cukrzycę ze względu na zwiększone ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych i innych powikłań wymagają bezwzględnie modyfikacji sposobu żywienia, co pozwala poprawić wskaźniki zaburzeń metabolicznych, a co za tym idzie, zwolnić postęp choroby, poprawić jakość życia i je przedłużyć.

Modyfikację sposobu żywienia należy stosować zarówno w profilaktyce cukrzycy, jak i u osób z cukrzycą leczonych farmakologicznie. U chorych z towarzyszącym nadciśnieniem, aterogenną dyslipidemią, bądź otyłością, należy modyfikować sposób żywienia zgodnie z zaleceniami, które opisano w innych rozdziałach.

6.9. Efekty stosowania diety i zmiany stylu życia

Stosowanie diety umożliwia obniżenie stężenia glukozy i hemoglobiny glikowanej oraz zmniejszenie stężenia cholesterolu i triglicerydów w surowicy, a także obniżenie ciśnienia krwi. Odległe korzyści leczenia dietetycznego chorych na cukrzycę to zmniejszenie liczby zgonów z powodu powikłań naczyniowych oraz poprawa jakości życia.

Modyfikacja stylu życia, głównie zmiana sposobu żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej zmniejsza

również ryzyko cukrzycy typu 2. Wykazano to w kilku badaniach klinicznych, w których porównywano ryzyko wystąpienia cukrzycy w grupach poddanych interwencji w porównaniu z grupą kontrolną (tabela 7). Badania te jednoznacznie wskazują, iż modyfikacja sposobu żywienia pozwala zmniejszyć ryzyko wystąpienia cukrzycy nawet o 50%. Natomiast autorzy badania Nurses' Health Study sugerują, że działania prewencyjne obejmujące zaprzestanie palenia, regularną aktywność fizyczną, utrzymanie prawidłowej masy ciała, spożywanie zdrowej żywności i umiarkowane spożycie alkoholu mogą zapobiegać incydentom sercowo-naczyniowym w 74%, incydentom wieńcowym w 82% oraz przypadkom cukrzycy w 91%. Obserwacje te prowadzono u 84 000 kobiet w latach 1980-1998. Redukcja ryzyka we wszystkich badaniach była znamienna statystycznie.

Tabela 7. Zmiana stylu życia w prewencji cukrzycy typu 2 i upośledzonej tolerancji glukozy (wg F. Magkos i wsp. 2009, w modyfikacji własnej)

Badanie	Badani	Czas (lata)	↓ ryzyka cukrzycy (grupa interwencyjna vs grupa kontrolna)
Da Qing, Chiny	n = 577 47% kobiet wiek: 45 ± 9 BMI: 26 ± 4	6 20	↓ o 31% w grupie leczonej dietą, o 46% w grupie ćwiczącej i 42% w grupie leczonej dietą i aktywnością fizyczną; odpowiednio: 42%, 49%, 34%
Diabetes Prevention Study, Finlandia	n = 522 67% kobiet wiek: 55 ± 7 BMI: 31 ± 5	3,2 6	↓ o 58% ↓ o 43%
Diabetes Prevention Program, USA	n = 3234 68% kobiet wiek: 51 ± 11 BMI: 34 ± 7	2,8	↓ o 58%
Japonia	n = 484 tylko mężczyźni wiek: 52 BMI: 24 ± 2	4	↓ o 67%
Diabetes Prevention Program, India	n = 531 21% kobiet wiek: 46 ± 6 BMI: 26 ± 4	2,5	↓ o 29%

Podsumowując, należy podkreślić, iż dieta zgodna z zasadami prawidłowego żywienia dostosowana indywidualnie do pacjenta jest podstawą profilaktyki i leczenia cukrzycy.

Piśmiennictwo

- Bassuk S.S., Manson J.E.: *Lifestyle and risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes in women: a review of the epidemiologic evidence*. <http://www.medscape.com/viewarticle/574269>
- Ciok J., Dolna A.: *Index glikemiczny w patogenezie i leczeniu dietetycznym cukrzycy*. Diab. Prakt. 2006, 7, 2, 78-85.
- Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., et. al.: *Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women*. N. Engl. J. Med., 2001, 345, 790-97
- Janeczko D.: *Epidemiologia cukrzycy typu 2*. W: Cukrzyca. Red. J. Sieradzki. Via Medica, Gdańsk, 2006, 151-219.
- Jańczyk W.: *Trendy w częstości występowania cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży w Europie*. PEDIATRIA, 2009, 6, 725-726.
- Kłosiewicz-Latoszek L., Cichocka A.: *Zalecenia żywieniowe*. W: Cukrzyca. Zapobieganie i leczenie. Red. M. Jarosz., L. Kłosiewicz-Latoszek. Warszawa, PZWL, 2007, 45-58.
- Kłosiewicz-Latoszek L.: *Patogeneza i przyczyny cukrzycy*. W: Cukrzyca. Zapobieganie i leczenie. Red. M. Jarosz, L. Kłosiewicz-Latoszek. Warszawa, PZWL, 2007, 19-29.
- Kłosiewicz-Latoszek L., Szostak W.B., Podolec P. i wsp.: *Polish Forum for Prevention Guidelines on diet*. Kard. Pol. 2008, 66, 7, 812-814.
- Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.F., et. al.: *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. N. Engl. J. Med., 2002, 346, 393-403.
- Kodama S., Saito K., Tanaka S., et. al.: *Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis*. Diab. Care 2009, 32, 959-65.
- Kosaka K., Noda M., Kuzuya T.: *Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention a Japanese trial in IGT males*. Diabetes Res. Clin. Pract., 2005, 67, 152-62.
- Li G., Zhang P., Wang J., et. al.: *The long-term effect of lifestyle intervention to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study*. Lancet, 2008, 371, 1783-89.
- Lindstrom J., Ilanne-Parikka P., Peltonen M., et. al.: *Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by*

lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. Lancet, 2006, 368, 1673-79.

14. Magkos F, Yannakoulia M., Chan J.L., Mantzoros C.S.: *Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification.* Annu. Rev. Nutr., 2009, 29, 223-56.
15. *Nutrition Recommendations and Interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association.* Diab. Care, 2008, 31, Suppl. 1. S61-S78.
16. Pan X.R., Li G.W., Hu Y.H., et. al.: *Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study.* Diabetes Care, 1997, 20, 536-44.
17. Ramachandran A., Snehalatha C., Mary S., et. al.: *The Indian Diabetes Prevention Programme show that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1).* Diabetologia, 2006, 49, 289-97.
18. Sieradzki J.: *Cukrzyca i zespół metaboliczny.* W: Choroby wewnętrzne, red. A. Szczeklik, wyd. Med. Prakt., Kraków, 2005, 1179-1225.
19. Stampfer M.J., Hu F.B., Manson J.E., et. al.: *Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle.* N. Engl. J. Med., 2000, 343, 16-22.
20. Szostak W.B., Cichocka A., Szostak-Węgierek D.: *Leczenie diety chorych na cukrzycę w: Cukrzyca. Kompendium.* Red. J. Sieradzki, wyd. VIA Medica, Gdańsk 2009, 108-128.
21. Szostak W.B., Cichocka A.: *Diety o różnej wartości kalorycznej dla chorych na cukrzycę typu 2.* Via Medica, Gdańsk, 2009
22. Szostak W.B., Białkowska M., Cichocka A. i wsp.: *Ocena zasadności „diety optymalnej” w profilaktyce metabolicznych chorób cywilizacyjnych.* Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2004
23. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G., et. al.: *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subject with empaired glucose tolerance.* N. Engl. J. Med., 2001, 344, 1343-50.
24. Westman E.C., Yancy W.S., Mavropoulos J.C., et. al.: *The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus.* Nutr. Metab., 2008, 5, 36, 1-9.
25. WHO. *Definition, Diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications.* Report of a WHO consultation. Part 1., WHO, Geneva, 1999.
26. *Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności. Program WOBASZ,* wyd. Instytut Kardiologii nr 90, Warszawa 2005.
27. Wild S., Gojka R., Green A., et. al.: *Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030.* Diab. Care, 2004, 27, 1047-53.
28. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2009. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.* Diabet. Prakt. 2009, 10, A1-A38.

17.4. Porfria

Alicja Grodowska

1. Definicja

Porfirie to grupa chorób metabolicznych, w większości uwarunkowanych genetycznie, o bardzo różnej symptomatologii klinicznej, których przyczyną są zaburzenia biosyntezy hemu. Hem syntetyzowany jest przy udziale 8 enzymów – każdemu niedoborowi enzymatycznemu odpowiada inna porfria.

2. Epidemiologia

Najczęściej występującą postacią porfirii w Europie i Ameryce Północnej jest porfria skórna późna, a najczęstszą porfirią ostrą, jest ostra porfria przerywana.

Dokładna częstość występowania porfirii skórnej późnej (*porphyria cutanea tarda* – PCT) nie jest znana.

Ostra przerywana porfria (*acute intermittent porphyria* – AIP) jest najczęściej występującą postacią porfirii ostrej w Europie.

W Polsce w Pracowni Badań nad Porfirią Instytutu Hematologii i Transfuzjologii zarejestrowanych jest 340 rodzin z AIP, z postacią jawną tej choroby zarejestrowanych jest 560 pacjentów.

3. Patofizjologia

Przyczyną porfirii są niedobory enzymów uczestniczących w syntezie hemu.

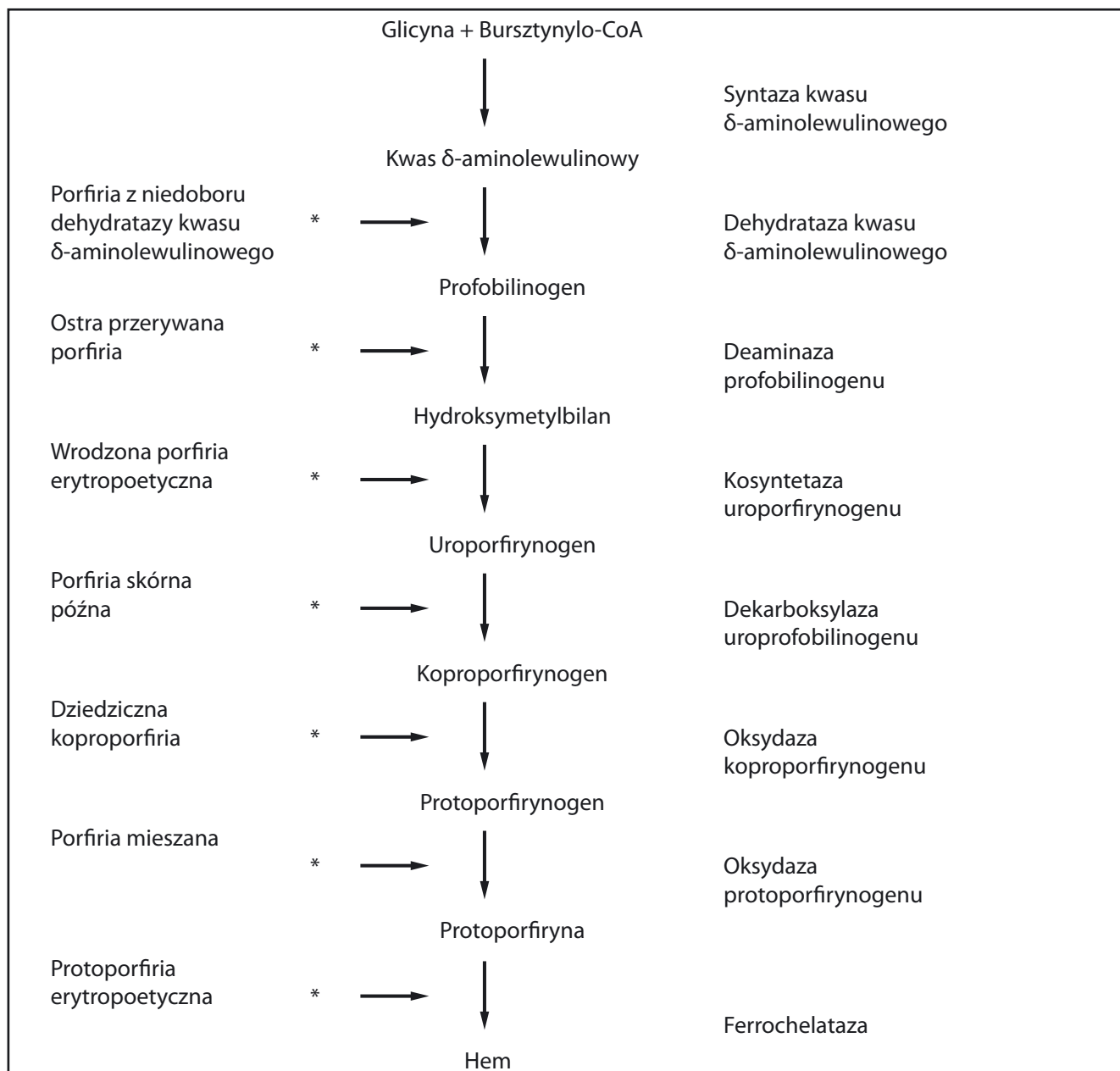
Synteza hemu w 85% przebiega w komórkach układu czerwokrwinkowego, gdzie wykorzystywany jest do produkcji hemoglobiny. Pozostała część hemu powstaje w wątrobie, gdzie wbudowywany jest głównie do cytochromów. Produkcja hemu przebiega w 8 etapach, za każdy z etapów odpowiedzialny jest inny enzym. Przy niedoborze któregośkolwiek z enzymów dochodzi do kumulacji metabolitów reakcji poprzedzającej blok enzymatyczny, co prowadzi do pojawienia się różnych objawów klinicznych. Na skutek powstałego niedoboru hemu wzrasta aktywność syntazy kwasu delta-aminolewulinowego, co powoduje dalsze wytwarzanie i gromadzenie się poszczególnych związków.

W zależności od narządu, w którym doszło do ujawnienia choroby, porfirię dzieli się na:

- porfirie wątrobowe,
- porfirie erytropoetyczne.

Natomiast ze względu na przebieg choroby wyróżnia się:

- porfirie ostre:
 - ostra przerywana porfiria,
 - porfiria mieszana,
 - dziedziczna koproporfiria,
 - porfiria z niedoboru dehydratazy kwasu delta-aminolewulinowego,
- porfirie nieostre:
 - porfiria skórna późna,
 - protoporfiria erytropoetyczna,
 - wrodzona porfiria erytropoetyczna.



Ryc. 1. Schemat biosyntezy hemu. Występowanie różnych rodzajów porfirie spowodowanych niedoborem enzymów. Strzałki oznaczone * → wskazują defekty enzymatyczne powodujące porfirie

czy się w sposób autosomalny dominujący. Dochodzi w niej do zmniejszenia o około 50% aktywności deaminazy profobilinogenu (PBGD).

Choroba ta charakteryzuje się występowaniem zaostreń lub ostrych ataków, między którymi występują okresy remisji – pełnego zdrowia. Pełnoobjawowe ataki występują tylko u 10-20% nosicieli defektywnego genu, a łagodne objawy kliniczne u 30-40%. U części nosicieli tego genu nigdy nie dochodzi do wystąpienia objawów choroby.

Ataki porfirie występują najczęściej w wieku 18-45 lat i znacznie częściej u kobiet niż u mężczyzn. Większość pacjentów przechodzi jeden atak w ciągu swoje-

4. Objawy i diagnostyka

4.1. Objawy

Jak wspomniano, najczęstszą postacią porfirie ostrej jest porfria ostra przerywana (AIP). Sposób żywienia może mieć istotny wpływ na jej przebieg. Poniżej opisano pokrótce objawy tej choroby, zasady diagnostyki i dietoterapii.

AIP jest wrodzoną chorobą metaboliczną. Dziedzi-

go życia. U niektórych kobiet ataki występują regularnie w tygodniu poprzedzającym miesiączkę. U dzieci ataki pojawiają się niezwykle rzadko.

Napad porfirii rozpoczyna się najczęściej wystąpieniem silnych bólów brzucha z nudnościami i wymiotami. Mogą pojawiać się bóle mięśniowe, przyspieszona czynność serca, wzrost ciśnienia tętniczego, bezsenność i zaparcia. W badaniu przedmiotowym brzucha nie stwierdza się odchyień od stanu prawidłowego, a zachowanie chorego może sugerować symulację, a nawet histerię. Jeśli wówczas nie uwzględni się w rozpoznaniu różnicowym porfirii, chory może być narażony na progresję napadu i jego konsekwencje. W drugim okresie napadu mogą dołączać się halucynacje wzrokowe i słuchowe, narastające osłabienie, depresja. Ostry napad porfirii może przebiegać z symptomami schizofrenii, jak np. izolacja od otoczenia, halucynacje, urojenia prześladowcze czy katatonia lub z cechami choroby afektywnej pod postacią niestabilności emocjonalnej, urojeń wielkościowych i nadaktywności. W trakcie ataku może dojść także do wystąpienia napadów padaczkowych.

W miarę narastania osłabienia ustępują bóle brzucha, a pojawiają się niedowład, porażenia mięśni kończyn i tułowia, brak łaknienia, trudności w połykaniu. Gdy dochodzi do osłabienia głosu (szepł), istnieje niebezpieczeństwo porażenia mięśni oddechowych i wtedy chory wymaga leczenia w oddziale intensywnej terapii. Atak może skończyć się kalectwem, a nawet zgonem. Przebieg ataku i rokowanie zależą od czasu, jaki upłynął od wystąpienia objawów do wdrożenia prawidłowego leczenia. Rozpoznany w pierwszych dniach i prawidłowo leczony atak trwa około 2 tygodni, a rozpoznany późno – nawet kilka miesięcy – zależy to od nasilenie zmian w układzie nerwowym.

Do zaostrzenia lub ostrego ataku porfirii dochodzi pod wpływem czynników egzo- i endogennych zwiększających syntezę porfiryn. Należą do nich niektóre leki, hormony egzo- i endogenne, alkohol, metale ciężkie, związki chemiczne zawarte w farbach, klejach, rozpuszczalnikach organicznych, lakierach, środkach ochrony roślin. Przyczyną wystąpienia objawów choroby mogą być infekcje, stres, niedobory kaloryczne i choroby współtowarzyszące. W około 30% przypadków czynniki indukujące napad pozostają nieznane. Warto zaznaczyć, że u części pacjentów, po wystąpieniu ostrego ataku, nawet przez wiele tygodni utrzymuje się znaczna nadwrażliwość na czynniki zwiększające syntezę porfiryn.

4.2. Diagnostyka

Mocz chorych w czasie ataku często ma różowe lub

czterwonobrazowe zabarwienie, ale może mieć po oddaniu jasne zabarwienie, ciemnieje po ekspozycji na światło i powietrze w ciągu 10-30 minut. Zdarza się, że w czasie remisji mocz jest jasny i zmienia swoje zabarwienie w okresach zaostrzeń lub po zetknięciu się chorego z czynnikami porfiryrogennymi – jest to sygnał ostrzegawczy, że może dojść do ostrego napadu. W badaniu ogólnym moczu często stwierdza się podwyższony poziom urobilinogenu.

Podstawą diagnostyki AIP w czasie ostrego ataku jest badanie wydalania z moczem porfobilinogenu (PBG), które w przypadku AIP przekracza górną granicę normy 15-100-krotnie, oraz kwasu delta-amino lewulinowego (ALA), które w AIP jest 5-20 razy większe niż górna granica normy. Ilość porfiryn w kale jest prawidłowa lub nieznacznie zwiększona. W okresie zdrowienia wydalanie porfiryn i ich prekursorów zmniejsza się, ale w większości przypadków nie wraca do normy. Dlatego też w czasie remisji, w kilka miesięcy po ostrym ataku, i w badaniu przesiewowym krwiny, oznacza się aktywność dezaminazy porfobilinogenu (PBGD) w erytrocytach. W okresie ataku choroby aktywność PBGD wzrasta do wartości prawidłowej i badanie nie ma wtedy wartości diagnostycznej.

U około 5% pacjentów z tzw nieerytroidalną formą AIP aktywność PBGD pozostaje prawidłowa w erytrocytach, a obniżona jest w innych tkankach. W przypadkach wątpliwych testem potwierdzającym lub wykluczającym AIP jest badanie mutacji genu PBGD.

5. Zalecenia żywieniowe w ostrej porfirii przerywanej

5.1. Wartość energetyczna diety

Zapotrzebowanie na energię powinno być ustalone na poziomie zapewniającym prawidłową masę ciała. Najważniejszą zasadą jest stosowanie dobrze zbilansowanej, urozmaiconej diety. Ostre ataki lub zaostrzenia porfirii są często wywoływane przez stosowanie diety niskokalorycznej, a zwłaszcza niskowęglowodanowej. Pacjenci otyli z AIP powinni odchudzać się stopniowo – kaloryczność diety nie może być mniejsza niż 90% podstawowej przemiany materii.

5.2. Makroskładniki

W AIP niezmiernie istotne jest zapewnienie odpowiedniej podaży węglowodanów.

Glukoza – wchodząca w skład zarówno węglowodanów prostych, jak i złożonych, hamuje syntezę hemu w wątrobie, przez co działa korzystnie zarówno w cza-

się ostrego ataku, jak i w czasie remisji. W czasie remisji pacjenci z AIP powinni spożywać przynajmniej 300 g węglowodanów na dobę (55-60% zapotrzebowania dziennego). Zaleca się, aby dominowały węglowodany złożone, gdyż wchłaniają się one dłużej z przewodu pokarmowego i zapewniają utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy we krwi przez dłuższy czas niż węglowodany proste. Posiłki powinny być spożywane regularnie co 2-3 godziny. Zaleca się przyjmowanie przynajmniej 3 głównych posiłków dziennie i 3 przekąsek, a w każdym z nich konieczne jest uwzględnienie węglowodanów złożonych. Należy pamiętać, aby ostatni posiłek przyjmować tuż przed snem, aby zabezpieczyć organizm przed zbyt długim okresem głodzenia.

W czasie ostrych ataków pacjentowi należy dostarczyć przynajmniej 400-500 g węglowodanów na dobę, przy czym w leczeniu szpitalnym zazwyczaj podaje się 400 g glukozy dożylnie. W czasie ataku choremu należy dostarczyć około 2500 kcal na dobę. Podczas ciężkiego przebiegu ataku bywa konieczne zastosowanie żywienia parenteralnego. Jeśli pacjent może być żywiony doustnie powinien pić około 200 ml słodkiego napoju, np. soku co godzinę (lub/i zjeść kilka herbatników) do czasu, kiedy będzie mógł przejść na zwyczajową dietę.

Zawartość białka i tłuszczu w diecie w czasie remisji powinna być zgodna z zasadami racjonalnego żywienia – tłuszcze winny stanowić nie więcej niż 30% zapotrzebowania kalorycznego.

5.3. Inne składniki pokarmowe

Wskazane jest, szczególnie u osób z zaparciami, spożywanie do około 40 g błonnika dziennie. Należy jednak pamiętać, że u osób z powolnym opróżnianiem żołądka zbyt wysoka podaż błonnika może prowadzić do zalegania włókna pokarmowego i tworzenia się bezoarów (bezoary to zbite, kuliste twory uformowane w żołądku z zalegającego w nim materiału). Pacjenci ze skłonnością do wzdęć czy biegunki powinni ostrożnie zwiększać ilość błonnika w diecie.

Picie alkoholu jest zdecydowanie przeciwwskazane w AIP, ponieważ alkohol stymuluje syntezę porfiryn i bywa przyczyną wystąpienia ostrych ataków.

U osób z AIP należy unikać niedoborów żelaza, gdyż deficyt hemu nasila produkcję porfiryn. Warto pamiętać, że niedobór żelaza można wykryć przed ujawnieniem się niedokrwistości oznaczając poziom żelaza, ferrytyny i zdolności wiązania żelaza w surowicy.

5.4. Produkty spożywcze, których należy unikać w diecie

Niektóre produkty spożywcze zawierają naturalne substancje, stymulujące biosyntezę hemu. Choć nie ma wystarczających danych naukowych, aby powiedzieć z całą pewnością, że mają one niekorzystny wpływ na przebieg porfirii, to uważane są one za potencjalnie nie wskazane, zwłaszcza u osób, u których trudno jest znaleźć inną przyczynę występowania ataków. Do produktów tych należą:

- mocno spieczone mięso,
- owoce cytrusowe,
- coca-cola,
- czekolada,
- niektóre przyprawy, jak np. wanilia,
- niektóre warzywa i owoce np. kapusta, brukselka, ciemne odmiany śliwek – także suszone, czerwone grejpfruty, czerwone winogrona,
- produkty sojowe (soja jest naturalnym estrogenem, a estrogeny są przeciwwskazane w AIP).

Należy również unikać spożywania produktów z wysoką zawartością siarki, jak np. kapusta biała i włoska, kalafior, brokuły, brukselka, kalarepa, musztarda, surowa cebula, brukiew, rzepa, żółtko jaja, natomiast pomidory można jeść w niewielkich ilościach.

Pokarmy zawierające siarczyny mogą mieć niekorzystny wpływ na przebieg porfirii, należą do nich między innymi suszone owoce, cytryny, wino, kiszona kapusta, świeże krewetki, sok z winogron, melasa.

Z uwagi na możliwą zawartość metali ciężkich w wątrobie zwierząt (zwłaszcza dziczyzna i drób) należy unikać ich spożywania.

Spożywając świeże owoce i warzywa należy je myć dokładnie (lub także obierać ze skórki) – tak, aby usunąć z nich ewentualne pozostałości środków ochrony roślin czy nawozów sztucznych. Przed gotowaniem ziemniaki należy obrać.

6. Leki

Stosowanie nieodpowiednich leków często jest przyczyną wystąpienia ataku porfirii. U pacjenta z porfirią powinno się stosować tzw. leki bezpieczne w porfirii. Należą do nich te leki, które w wątrobie nie ulegają przemianie przez cytochrom P450. Obecnie istnieje wiele leków uznawanych za szkodliwe w porfirii, jednak dostępne są zwykle leki alternatywne, bezpieczne w porfirii. Jeśli zachodzi konieczność podania choremu leku wątpliwego pod względem bezpieczeństwa, należy stosować go pod osłoną glukozy podanej doustnie lub dożylnie i kontrolować wydalanie ALA i PBG.

Pamiętać należy, że jeśli atak porfirii wystąpi w czasie od kilku godzin do kilku dni od rozpoczęcia podania leku, wtedy atak może mieć związek z zastosowa-

niem tego leku, natomiast jeśli reakcja, jak np. osłabienie, zawroty głowy czy wysypka pojawi się natychmiast po zastosowaniu leku oznacza to, że mamy do czynienia z alergią na lek, a nie z atakiem porfirii.

Na zakończenie warto jeszcze raz wspomnieć o najczęściej występującej porfirii, jaką jest porfiria skórna późna (PCT).

PCT jest chorobą wrodzoną lub nabytą. Jej istotą jest niedobór dekarboksylazy uroporfirynogenu, co prowadzi do gromadzenia się uroporfiryny i porfiryny 7-karboksyłowej. W hepatocytach gromadzi się nadmiar żelaza, co z czasem może prowadzić do ogniskowego zapalenia wątroby, a nawet marskości wątroby.

Typowym objawem tej choroby jest nadwrażliwość skóry na światło i na urazy mechaniczne. Na skórze pojawiają się pęcherze, rumień, nadżerki, blizny (czasem ze zwapnieniami przypominającymi zmiany w twardzinie) i przebarwienia. Zmiany te najczęściej obejmują skórę twarzy, grzbietową stronę rąk i stóp oraz podudzi i przedramion. U niektórych chorych PCT może mieć przebieg bezobjawowy.

Czynnikami indukującymi są: alkohol, przewlekłe choroby wątroby, przeciążenie żelazem, leczenie hormonalne (w tym także doustne środki antykoncepcyjne), wirusowe zapalenia wątroby.

Dieta i leki nie mają takiego znaczenia indukującego jak w AIP.

Piśmiennictwo

1. Kostrzewska E., Kucharski W.: *Porfirie*. Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Poradnia i Pracownia Badań nad Porfirią. Warszawa 1996
2. Szlendak U.: *Mutacje genu deaminazy porfobilinogenu (PBGD) w rodzinach polskich z ostrą przerywaną porfirią (AIP)*. Praca doktorska. Pracownia Porfirii Zakładu Diagnostyki Hematologicznej i Transfuzjologicznej Instytutu Hematologii w Warszawie, Warszawa 2008
3. Szczeklik A.: *Choroby wewnętrzne*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, Rozd. J, 10:934-936
4. Kucharski W., Misiak A.: *Ostre porfirie wątrobowe: rozpoznanie, leczenie, czynniki wywołujące atak choroby*. Postępy Nauk Medycznych, Borgis 2000, 4, 60-63
5. www.porfiria.pl
6. <http://porphbook.tripod.com/Dietary.html>
7. <http://porphbook.tripod.com/5.html>
8. <http://www.cpf-inc.ca/diet.htm>
9. Bianketti J. Warzocha K.: *Ostre porfirie – objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie*. Przew. Lek., 2006; 9, 52-58
10. <http://www.porphryiafoundation.com/about-porphryia/diet-and-nutrition>

17.5. Zespół metaboliczny

Wioleta Respondek, Alicja Grodowska

1. Definicja

Zespół metaboliczny (ZM), zwany dawniej zespołem polimetabolicznym, zespołem X, zespołem insulinooporności, zespołem Raevena, to zbiór wzajemnie powiązanych czynników zwiększających istotnie ryzyko rozwoju miażdżycy i cukrzycy typu 2 oraz ich powikłań naczyniowych.

Cechy charakterystyczne dla zespołu metabolicznego przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Kryteria zespołu metabolicznego

Parametr	Wartość
Otyłość brzuszna (obwód talii)	
Mężczyźni	> 102 cm* (94 cm)**
Kobiety	> 88 cm* (80 cm)**
Stężenie triglicerydów w surowicy krwi	≥ 150 mg/dl
Stężenie cholesterolu-HDL	
Mężczyźni	< 40 mg/dl
Kobiety	< 50 mg/dl
Ciśnienie tętnicze	≥ 130/ ≥85
Glikemia na czczo	≥ 110 mg/dl* (≥ 100 mg/dl)**

* Według Adult Treatment Panel III

**Według International Diabetes Federation (IDF) – wartości graniczne dla populacji europejskiej

Według zaleceń amerykańskich (Adult Treatment Panel III) zespół metaboliczny rozpoznaje się przy współistnieniu trzech lub więcej nieprawidłowości podanych w tabeli. Według zaleceń europejskich (International Diabetes Federation) natomiast dla rozpoznania zespołu metabolicznego konieczne jest stwierdzenie otyłości brzusznej ze współistnieniem dwóch z wyżej wymienionych czynników.

2. Epidemiologia

Zespół metaboliczny jest rozpowszechnionym zaburzeniem, przy czym obserwuje się narastającą jego czę-

stość. W badaniach przeprowadzonych w USA, Meksyku, Finlandii zespół metaboliczny rozpoznawano u 39% mężczyzn i 22% kobiet. W europejskim badaniu DECODE wśród osób bez cukrzycy częstość zespołu metabolicznego wyniosła 14,2% u kobiet i 15,7% u mężczyzn. Badanie kobiet w wieku 60-79 lat z Wielkiej Brytanii wykazało, iż u 29% z nich występuje zespół metaboliczny. Częstość zespołu metabolicznego wzrasta wraz z wiekiem.

Według badań NATPOL zespół metaboliczny występuje u 5,8 mln (20,3%) dorosłych Polaków.

3. Patofizjologia

Odpowiedź na pytanie, czy istnieje jedna, pierwotna przyczyna rozwoju zespołu metabolicznego, pozostaje nierozstrzygnięta. Wielu badaczy uważa, że otyłość centralna jest odpowiedzialna za powstanie składowych zespołu metabolicznego, inni natomiast twierdzą, że pierwszoplanową rolę odgrywa tu insulinooporność.

Zjawisko insulinooporności polega na tym, że tkanki obwodowe, do których dociera wraz z krwią insulina, aby ułatwić wykorzystanie glukozy przez ich komórki, są jakby głuche na jej działanie. Nie rozpoznają one lub słabo rozpoznają sygnał związany z obecnością insuliny, iż mają otworzyć swoje kanały, aby glukoza mogła wnikać do ich wnętrza. Początkowo organizm przełamuje tę oporność poprzez coraz większe wydzielanie insuliny. Jej stężenie we krwi zwiększa się – dochodzi do hiperinsulinemii, co na pewien czas pozwala na wykorzystanie glukozy przez komórki, jednak hiperinsulinemia ma negatywny wpływ na zdrowie. Sprzyja ona rozwojowi nadciśnienia i zaburzeń gospodarki tłuszczowej. W końcu dochodzi do wyczerpania komórek trzustki, nie jest ona w stanie wytwarzać większych ilości insuliny i cukier zamiast wnikać do komórek pozostaje we krwi – podwyższa się jego poziom, z czasem do tak dużych wartości, że mamy już do czynienia z cukrzycą typu 2.

Zjawisko insulinooporności jest ściśle związane z obecnością wisceralnej (tzn. zlokalizowanej w jamie brzusznej) tkanki tłuszczowej. Tkanka ta jest aktywna metabolicznie, produkuje, między innymi, substancje prozapalne. Niektóre z tych substancji mają wpływ na rozwój insulinooporności. Inną drogą do powstania insulinooporności wydaje się być dodatni bilans energetyczny i stres oksydacyjny. Nadmiar wolnych kwasów tłuszczowych i glukozy napływających do komórki powoduje zwiększenie syntezy reaktywnych form tlenu. Komórka broniąc się przed tymi szkodliwymi związkami z jednej strony usuwa je, a z drugiej

zmniejsza dopływ substratów energetycznych. Powoduje to wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych wewnątrz komórki, co wpływa niekorzystnie na przenoszenie sygnałów w obrębie receptorów insulinozależnych, prowadząc do wzrostu insulinooporności i zmniejszenia wychwyty glukozy.

Wydaje się, że zwiększenie stresu oksydacyjnego ma związek z dysfunkcją komórek wyściełających naczynia krwionośne, co prowadzi do ich uszkodzenia i jest jedną z przyczyn rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Ryzyko ich wystąpienia w zespole metabolicznym wzrasta również dlatego, że gotowość prozapalna i prozakrzepowa organizmu jest dużo wyższa u osób z ZM niż u osób bez cech tego zespołu.

Zespół metaboliczny wiąże się także z częstszym występowaniem stłuszczenia wątroby (niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby). Insulinooporność jest przyczyną natężonej lipolizy tkanki tłuszczowej, a w konsekwencji zwiększonego napływu kwasów tłuszczowych do wątroby. Hiperinsulinemia również sprzyja kumulacji tłuszczu w wątrobie, gdyż obniża ona wątrobową produkcję ApoB100, co prowadzi do upośledzenia syntezy VLDL, a więc upośledzenia „wypływu” tłuszczu z wątroby.

4. Diagnostyka

U pacjenta z zespołem metabolicznym ryzyko wystąpienia poważnych powikłań ze strony układu krążenia, takich jak zawał mięśnia serca czy udar mózgu, jest bardzo wysokie. Z tego względu bardzo ważne jest wczesne jego rozpoznanie i wdrożenie leczenia, w którym najważniejszym elementem jest zmiana stylu życia polegająca na modyfikacji sposobu żywienia i zwiększeniu aktywności fizycznej.

W celu określenia, czy dany pacjent ma zespół metaboliczny w wywiadzie zbieranym od niego należy zadać pytanie o zmiany masy ciała w ciągu ostatnich kilku lat, o nawyki żywieniowe (spożywanie tłustych, smażonych produktów, picie słodkich napojów, wielkość spożycia warzyw i owoców), aktywność fizyczną (charakter pracy, rodzaj spędzania wolnego czasu, ile godzin w ciągu dnia dana osoba spędza bez ruchu).

W badaniu przedmiotowym należy pacjenta zmierzyć wzrost i ciśnienie krwi, zmierzyć obwód talii na poziomie połowy odległości pomiędzy dolnym brzegiem żeber a grzebieniem kości biodrowej.

Na podstawie uzyskanych danych (styl życia zwiększający ryzyko rozwoju ZM, otyłość brzuszna, nadciśnienie) można określić, u których pacjentów prawdopodobieństwo zespołu metabolicznego jest duże. U osób z takim podejrzeniem należy wykonać bada-

nie krzywej obciążenia glukozą oraz lipidogram. Wyniki tych badań pozwolą rozpoznać lub wykluczyć zespół metaboliczny na podstawie kryteriów podanych w tabeli 1. W przypadku jego stwierdzenia powinno się oznaczyć w surowicy krwi stężenie kwasu moczowego, gdyż hiperurykemia często współistnieje z zespołem metabolicznym. Według American Heart Association (AHA) należy też wykonać badanie białka C-reaktywnego w celu stratyfikacji ryzyka u pacjentów zagrożonych chorobami układu krążenia (ChUK).

Jak już wspomniano, u osób z zespołem metabolicznym znacznie częściej rozwija się stłuszczenie wątroby. Pacjent z ZM powinien mieć wykonane USG jamy brzusznej w celu oceny cech stłuszczenia wątroby, jak również należy oznaczyć u niego aktywność transaminaz w surowicy krwi.

5. Przyczyny

Główną przyczyną zespołu metabolicznego jest nieprawidłowy styl życia. W trwającym 9 lat badaniu ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) zaobserwowano, iż tzw. zachodni styl odżywiania się jest związany ze zwiększonym ryzykiem rozwoju zespołu metabolicznego. Dieta taka obfituje w mięso czerwone, produkty smażone i rafinowane produkty węglowodanowe, a uboga jest w warzywa i owoce, ryby oraz pełnoziarniste produkty zbożowe. Ponadto wykazano, że poszczególne elementy tej diety, takie jak mięso czerwone, produkty smażone i napoje gazowane zwiększają ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego. Dla przykładu, u osób spożywających mięso czerwone dwa razy dziennie ryzyko wystąpienia ZM było o 26% większe, w porównaniu do osób spożywających je dwa razy w tygodniu. W badaniu tym wykazano również, że zwyczaj picia napojów gazowanych, nawet tych z grupy „zero kalorii”, „bez cukru” zwiększało ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego.

W badaniu Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) dokonano analizy wpływu wypijania napojów gazowanych na wystąpienie zespołu metabolicznego. Osoby, które wypijały chociaż raz dziennie taki napój miały ryzyko rozwoju ZM o 36% większe niż u osób, które takich napojów nie spożywały. Mechanizm wpływu napojów gazowanych na rozwój ZM jest niejasny. Przypuszcza się, że być może napoje te zawierają jakieś składniki chemiczne, które mogą sprzyjać pojawieniu się oporności na insulinę.

Ważnym elementem sposobu żywienia zwiększającym ryzyko wystąpienia ZM jest wysokie spożycie fruktozy. Fruktaza dodawana do napojów i przetworzonych produktów staje się źródłem zbędnych kalorii,

jak również pobudza apetyt. Cukier ten występujący naturalnie w owocach i spożywany w takiej postaci nie wywołuje tych efektów, gdyż w owocach współistnieje on z błonnikami i innymi korzystnymi składnikami, i jego stężenie jest znacznie niższe niż w sokach, napojach czy innych produktach przetworzonych. Wysokie spożycie fruktozy zwiększa ryzyko rozwoju otyłości, hipertrójglicydemii i oporności na insulinę.

Drugą niezwykle ważną przyczyną zespołu metabolicznego związaną ze stylem życia jest siedzący tryb życia. Brak aktywności fizycznej prowadzi do rozwoju otyłości oraz zwiększa ryzyko rozwoju insulinooporności. Warto podkreślić, że przeciętny Polak spędza kilka godzin dziennie przed telewizorem. Z biegiem lat przybywa w naszym kraju samochodów, różnego rodzaju udogodnień – od pilota do telewizora, pilota do radia, do komputera, który pozwala na załatwianie wielu spraw, czy wręcz wykonywanie pracy bez wychodzenia z domu. W codziennym życiu mamy coraz mniej sytuacji, które zmuszałyby nasze mięśnie do pracy. Niepokojący jest fakt zmniejszania się częstości uprawiania jakiegokolwiek rodzaju aktywności fizycznej wśród dzieci i młodzieży. Taki tryb życia, łącznie z opisanymi powyżej błędami żywieniowymi, stwarza ogromne zagrożenie rozwojem zespołu metabolicznego.

6. Zalecenia

6.1. Zalecenia ogólne

Wszyscy pacjenci z zespołem metabolicznym powinni być przede wszystkim zachęceni do zmiany swoich nawyków żywieniowych oraz zwiększania aktywności fizycznej. Głównym celem takiego postępowania jest redukcja masy ciała. Daje ona poprawę wszystkich parametrów związanych z ZM, zmniejsza śmiertelność ogólną i z powodu chorób układu krążenia. Należy jednak podkreślić, że zmiana nawyków żywieniowych i zwiększenie aktywności fizycznej przynosi korzyści pod postacią poprawy parametrów lipidowych, redukcji nadciśnienia i poprawy wrażliwości na insulinę, nawet bez redukcji masy ciała.

6.2. Zalecenia szczegółowe

Wyniki badań przeprowadzonych dotychczas wskazują, że efektywna redukcja masy ciała zależy przede wszystkim od konsekwencji w stosowaniu diety o zmniejszonej wartości energetycznej, mniej natomiast od rodzaju tej diety, czyli zawartości w niej makroskładników – tłuszczów, białek i węglowodanów. W zespole metabolicznym zaleca się jednak dietę ni-

skotłuszczową, ze szczególnym zwróceniem uwagi na ograniczenie nasyconych kwasów tłuszczowych. Z produktów zwierzęcych dobrze jest więc wybierać te o obniżonej zawartości tłuszczu. Z nabiału powinno być to mleko 2%, jogurty niskotłuszczowe, sery białe chude. Z mięs najlepiej wybierać mięso białe i chude czerwone. Najlepiej spożywać potrawy gotowane, gotowane na parze, pieczone. Należy zrezygnować ze smażenia – smażona potrawa dostarcza więcej kalorii niż przyrządzona z tego samego produktu z zastosowaniem gotowania, czy pieczenia. Żywność typu fast food powinna być wykreślona z jadłospisu osoby z ZM.

Wielokrotnie już podkreślano korzystny wpływ na zdrowie wielonienasyconych kwasów omega-3. Osoba z ZM szczególnie powinna dbać o ich odpowiednio wysokie spożycie. Kwasy te obniżają stężenie triglicerydów w surowicy krwi. W jednym z badań zastosowano, obok diety redukcyjnej niskotłuszczowej, suplementację kwasami omega-3 w dawce 2 g/dobę. Stwierdzono, że u osób otrzymujących te kwasy poprawiła się wrażliwość na insulinę, zmniejszyła się zawartość tłuszczu w wątrobie, obniżeniu uległa aktywność aminotransferazy alaninowej, zmniejszyło się stężenie prozapalnych cytokin. Ponadto w wielu badaniach wykazywano, że osoby spożywające więcej kwasów omega-3 rzadziej zapadają na zawał mięśnia serca, rzadziej cierpią na zaburzenia rytmu serca. Dla zapewnienia odpowiedniej podaży tych dobroczynnych kwasów należy spożywać ryby pochodzenia morskiego dwa razy w tygodniu. Nie może to być jednak ryba smażona, tylko pieczona lub gotowana, gdyż smażenie niweluje jej korzystne właściwości.

Innym składnikiem pożywienia, którego odpowiednie spożycie jest bardzo ważne u osób z ZM jest błonnik pokarmowy. Badania wskazują, iż dieta bogata w błonnik, zarówno w jego frakcje rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne, związana jest z poprawą wrażliwości na insulinę i gospodarki węglowodanowej. W jednym z randomizowanych badań (podwójnie ślepa próba) u 120 otyłych kobiet porównywano wpływ diet niskoenerygetycznych z różną zawartością błonnika (16 g vs 25 g). U osób spożywających większe ilości włókna pokarmowego istotnie bardziej poprawiła się wrażliwość na insulinę. Wykazywano, że spożycie błonnika rozpuszczalnego w wodzie powoduje obniżenie glikemii poposiłkowej i poprawę wrażliwości na insulinę. Mechanizm tego wpływu nie jest dokładnie poznany. W badaniach na zwierzętach zanotowano, że podawanie psyllium powoduje, w komórkach mięśni szkieletowych, wzrost ilości błonowych receptorów – zależnych od insuliny transporterów glukozy typu 4 (GLUT-4). Być może istotne znaczenie ma tu pobudzenie receptorów PPAR γ przez krótkołańcuchowe

kwasy tłuszczowe (propionowy i masłowy) powstałe w wyniku fermentacji włókna pokarmowego przez bakterie jelitowe. Aktywacja PPAR γ powoduje wzrost ekspresji GLUT-4.

Jak wspomniano, również błonnik nierozpuszczalny w wodzie wykazuje korzystne działanie w zespole metabolicznym. W innym randomizowanym badaniu o charakterze podwójnie ślepej próby dieta wzbogacona w nierozpuszczalne frakcje włókna pokarmowego (grupa badana otrzymywała pieczywo wzbogacone w nierozpuszczalny błonnik w ilości 31,2 g/dzień) powodowała poprawę gospodarki węglowodanowej i wrażliwości na insulinę.

Ponadto osoba z ZM powinna zwrócić szczególną uwagę na redukcję, a najlepiej eliminację, spożycia fruktozy pochodzącej z soków, napojów i produktów przetworzonych. Należy też zaznaczyć, że pewne elementy diety mają szczególne znaczenie dla zwalczania poszczególnych składowych zespołu metabolicznego. W przypadku niskiego stężenia HDL-cholesterolu korzystny wpływ wywierają jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA, monounsaturated fatty acids), a więc oliwa z oliwek i olej rzepakowy – te oleje należy dodawać do potraw, najlepiej na surowo. Bogatym źródłem MUFA jest również owoc awokado.

W przypadku obecności nadciśnienia ważne jest zwrócenie uwagi na obniżenie konsumpcji soli do 5 g na dobę – szczegółowe zalecenia podano w rozdziale dotyczącym nadciśnienia.

Reasumując, osoba z zespołem metabolicznym powinna unikać tłustych produktów pochodzenia zwierzęcego, a także zawierających duże ilości cukrów prostych. Powinna natomiast zadbać o codzienne spożywanie produktów bogatobłonnikowych oraz niskotłuszczowych produktów mlecznych. Przynajmniej dwa razy w tygodniu powinna spożywać ryby pochodzenia morskiego – niesmażone. American Heart Association zaleca dla osób z ZM spożywanie 5-9 porcji dziennie warzyw i owoców (z przewagą warzyw), dwóch porcji dziennie niskotłuszczowych produktów mlecznych i trzech porcji pełnoziarnistych produktów zbożowych. Bardzo istotne jest również wyeliminowanie z diety słodkich napojów i soków owocowych.

6.3. Zwiększenie aktywności fizycznej

Zmianom w sposobie żywienia u osoby z zespołem metabolicznym musi towarzyszyć zwiększenie aktywności fizycznej. Regularne ćwiczenia wpływają korzystnie na wszystkie zaburzenia obecne w zespole metabolicznym. Prowadzą one przede wszystkim do redukcji brzusznej tkanki tłuszczowej, a także zmniejszają zawartość lipidów w mięśniach szkieletowych. Dzięki

tym działaniom poprawia się wrażliwość na insulinę, a więc zmniejsza się insulinooporność. Należy jeszcze raz podkreślić, że, jak wykazywano w wielu badaniach, oba te parametry zmieniają się korzystnie pod wpływem ćwiczeń fizycznych, niezależnie od redukcji masy ciała.

Dzięki regularnej aktywności fizycznej poprawia się również gospodarka lipidowa organizmu. Stwierdzono, że ćwiczenia aerobowe powodujące wydatek energii 1200-2200 kcal na tydzień prowadzą do wzrostu stężenia cholesterolu HDL o 4-37% i zmniejszenia stężenia triglicerydów o kilkanaście procent.

Należy zaznaczyć, że pozytywny wpływ ćwiczeń fizycznych na insulinooporność utrzymuje się od 24 do 48 godzin i zanika w ciągu trzech do pięciu dni. Wskazuje to, jak bardzo ważna jest systematyczność w utrzymywaniu aktywności fizycznej. Dla zapewnienia wszystkich jej wyżej opisanych efektów musi ona być wykonywana regularnie przez większość dni w tygodniu i przez minimum 30, a najlepiej 60 minut dziennie.

Dla zastosowania w życiu codziennym najbezpieczniejsze są ćwiczenia aerobowe o stopniowo zwiększanej intensywności. Ćwiczenia aerobowe są to ćwiczenia wykonywane kosztem metabolizmu tlenowego, o niskiej intensywności i długim czasie trwania. Przykładem takich ćwiczeń jest spacer, jazda na rowerze, jogging, pływanie. Ten rodzaj ćwiczeń zwiększa wydolność sercowo-oddechową.

Ćwiczenia aerobowe o umiarkowanym natężeniu to takie ćwiczenia, podczas których częstość serca wzrasta do około 50-70% maksymalnej częstości serca. Maksymalną częstość serca (HR max.) oblicza się odejmując wiek w latach od 220. Czyli dla osoby 40-letniej HR max będzie wynosić: $220 - 40 = 180/\text{min}$. Dla takiej osoby więc umiarkowane ćwiczenia aerobowe będą oznaczały wysiłek, który spowoduje przyspieszenie czynności serca do 90-126 uderzeń na minutę.

W przypadku osób, których aktywność fizyczna jest skrajnie niska, wysiłek fizyczny należy wprowadzać stopniowo. Zaczynając od krótszego czasu jego trwania lub 2-3 razy w tygodniu, powoli zwiększać częstotliwość. Można także podzielić 30 min na trzy 10 minutowe cykle w ciągu dnia. Osoby, które nigdy nie odpoczywały aktywnie powinny zacząć od spacerów do pracy, po zakupy, pokonując krótkie dystanse pieszo, rezygnując z podjechania samochodem czy autobusem.

Dobrym sposobem kontrolowania i mobilizacji wydaje się być zastosowanie pedometrów (krokomierzy). Bazując na liczbie kroków wykonanych w ciągu dnia określono poziomy aktywności fizycznej, które przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Stopnie aktywności fizycznej w zależności od liczby kroków wykonanych w ciągu dnia

Stopień aktywności fizycznej	Ilość kroków na dzień
Siedzący tryb życia	< 5000
Mała aktywność fizyczna	5000-7499
Umiarkowana aktywność fizyczna	7500-9999
Dobra aktywność fizyczna	≥ 10 000
Wysoka aktywność fizyczna	> 12 500

Wydaje się, że zwiększenie aktywności fizycznej do poziomu umiarkowanej (7500-9999 kroków) jest bardzo dobrym sposobem do pozbycia się zbędnych kilogramów, oczywiście przy równoczesnym zastosowaniu diety redukcyjnej. Trzeba również podkreślić, że utrzymywanie umiarkowanej aktywności fizycznej po osiągnięciu efektu odchudzającego jest najpewniejszą metodą utrzymania tego efektu. W 2009 r. Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Sportowej (The American College of Sport Medicine, ACSM) opracowało zalecenia, według których dla uzyskania efektu zmniejszenia masy ciała konieczne jest stosowanie ćwiczeń o średniej intensywności, w wymiarze czasowym 250-300 min na tydzień, co odpowiada mniej więcej wydatkowi energii równemu 2000 kcal.

Reasumując, w leczeniu zespołu metabolicznego najważniejszym postępowaniem jest modyfikacja sposobu żywienia oraz zwiększenie aktywności fizycznej. Konsekwentne stosowanie wyżej podanych zaleceń daje szansę na eliminację zespołu metabolicznego i uniknięcie jego powikłań.

Piśmiennictwo

1. DARWIN DEEN. *Metabolic Syndrome: Time for Action*. Am. Fam. Physician., 2004;69:2875-82,2887-8.
2. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, et al. *Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community*. Circulation, 2007;116:480-488.
3. *Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement: Executive Summary*. Circulation, 2005, 112: e285-e290.
4. Donnelly J., Blair S., Jakicic J., et al.: *Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults*. Medicine & Science

- in Sports & Exercise. 2009, 41, 459-471.
- Galisteo M., Duarte J., Zarzuelo A., *Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome*, J. Nutr. Biochem., 2008, 19, 2, 71-84
 - Janiszewski P., Saunders T., Ross R.: *Themed Review: Lifestyle treatment of the metabolic syndrome*. Am. J. Lifestyle Med., 2008, 2, 99-108.
 - Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. *Dietary intake and the development of the metabolic syndrome*. Circulation, 2008; DOI:10.1161/circulationaha.107.716159.
 - Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J. *Zespół metaboliczny. Część II: patogeneza zespołu metabolicznego i jego powikłań*. Post. Hig. Med. Dośw. (online) 2008;62:543-558.
 - Miccoli R.; Bianchi C.; Penno G., del Prato S.; *Insulin Resistance and Lipid Disorders*. Future Lipidology, 2008; 3(6):651-664.
 - Zespół metaboliczny*. Pod red. A. Mamcarza, Medical Education, Warszawa 2008.

17.6. Dna moczanowa

Lucyna Pachocka

1. Definicja

Dna (*diathesis urica*), zwana także skazą moczową lub podagrą, to rodzaj zapalenia stawów spowodowany nadmiernym stężeniem kwasu moczowego (tzw. hiperurykemia) we krwi, jako wynik zaburzeń przemiany materii, a dokładniej nieprawidłowości katabolizmu puryn.

W zależności od etiologii rozróżnia się:

- dnę pierwotną, czyli stany chorobowe wywołane zwiększoną produkcją kwasu moczowego z powodu jego zwiększonej syntezy oraz upośledzonego wydalania przez nerki. Obserwowana zwykle u mężczyzn, charakteryzuje się napadami skazy moczowej i hiperurykemią;
- dnę wtórną polegającą na nadmiernym gromadzeniu się kwasu moczowego w organizmie. Często stwierdza się guzki dnawe, rozpad chrząstek, zeszczywnienia stawów oraz wtórną osteochondrozę.

2. Epidemiologia

Choroba występuje zdecydowanie częściej u mężczyzn niż u kobiet. Zazwyczaj są to osoby około 40. roku życia, dobrze odżywione i zbudowane, które prowadzą niezdrowy styl życia. Choroba towarzyszy zespołowi

metabolicznemu oraz innym chorobom cywilizacyjnym.

Według EULAR (European League Against Rheumatism) dna moczanowa jest chorobą dosyć częstą, dotykającą 1-2% społeczeństwa, na którą zachorowalność rośnie wraz z wiekiem. Schorzenie dotyka zwykle mężczyzn po 40. r.ż. i kobiet w okresie pomenopauzalnym. Po 65. r.ż. choruje na dnę 7% mężczyzn. Dolegliwość ta dotyczy także około 3% kobiet w wieku 85 lat. Częstość występowania hiperurykemii (z zaawansowaną dną włącznie) ocenia się w krajach wysoko rozwiniętych na 4,5-12% ogólnej populacji. Hiperurykemia u mężczyzn występuje nawet 20 razy częściej niż u kobiet. W Polsce w roku 1903 Oskar Minkowski szacował, że dna występuje u 0,33% populacji ogólnej, zaś w 1914 roku Brugsch ustalił częstość jej występowania na 1%. W okresie I wojny światowej i tuż po niej, w związku z gorszymi warunkami żywieniowymi, częstość dny wynosiła około 0,2%. Według aktualnych szacunków odnoszących się także do populacji polskiej, na dnę moczową choruje 5-28/1000 mężczyzn oraz 1-6/1000 kobiet. Większość badaczy zauważa, że częstość występowania dny rośnie, co idzie w parze z niekorzystnymi zmianami w stylu życia zurbanizowanych społeczeństw.

3. Patofizjologia

Znaczącą rolę w powstawaniu dny odgrywa przemiana nukleoproteidów, zaliczanych do białek jądra komórkowego. Końcowym produktem katabolizmu puryn u człowieka jest rozpuszczalny w wodzie kwas moczowy, znajdujący się w płynach ustrojowych i tkankach. Przyjmuje się, że u zdrowej kobiety stężenie kwasu moczowego we krwi powinno mieścić się w granicach 150-340 $\mu\text{mol/l}$, a u mężczyzny 200-420 $\mu\text{mol/l}$. Przy stężeniu kwasu moczowego ponad 9 mg/dl w surowicy w 80% przypadków należy spodziewać się wystąpienia klinicznych objawów dny i moczowego zapalenia stawów (*arthritis urica*). W powstawaniu objawów dny dużą rolę odgrywają sole kwasu moczowego w tkankach. Udowodniono, że moczan sodu krystalizuje się w tkankach miękkich i stawach. Następstwem wytrącania się kryształków moczanu sodu, uwarunkowanego zmienną strukturą mukopolisacharydów tkankowych, jest guzek dnawy (będący grupą ziarniaków), który wywołuje reakcję zapalną. W zależności od umiejscowienia guzki mogą przyczyniać się do niszczenia struktur stawowych.

W przebiegu pierwotnej hiperurykemii dochodzi do odkładania się moczanów w kanalikach i miąższu nerek oraz w pęcherzykach i kanalikach nasiennych.

4. Przyczyny

Uznano, że wytrącenie się kryształków moczanu jednosodowego jest pierwotną przyczyną pojawienia się napadów ostrego zapalenia stawów, guzków dnawych, destrukcji stawów i kości oraz zmian nerkowych. Dnie sprzyja przyjmowanie niektórych leków odwadniających.

Przyczyną dny pierwotnej jest większa produkcja kwasu moczowego z powodu jego zwiększonej syntezy oraz upośledzonego wydalania przez nerki. Natomiast powstawanie dny wtórnej polega na nadmiernym gromadzeniu się kwasu moczowego w organizmie. Upośledzenie wydalania kwasu moczowego może być spowodowane zaburzeniami pracy serca i cukrzycą. Do wtórnej hiperurykemii, łącznie z napadem dny, może dojść w przebiegu białaczek lub policytemii w związku z uwalnianiem się dużych ilości kwasu moczowego z rozpadłych komórek w wyniku terapii promieniami rentgena lub leczenia cytostatykami, a także głodzenia.

Czynnikami wyzwalającym napad dny są stresy fizyczne i psychiczne, przejadanie się produktami o dużej zawartości związków purynowych oraz nadużywanie alkoholu.

4.1. Czynniki ryzyka dny

4.1.1. Uwarunkowania genetyczne

Na nadmierne wytwarzanie kwasu moczowego w organizmie mają między innymi wpływ genetycznie uwarunkowane zaburzenia enzymatyczne, polegające na obniżeniu aktywności fosforybozylotransferazy hipoksantyno-guaninowej lub zwiększeniu aktywności syntetazy fosforybozylpirofosforanowej. Znacznie częściej występują genetyczne zaburzenia katabolizmu purynowego niż stany niedoboru purynowego.

Estrogeny kobiet działają ochronnie, dlatego 95% chorych to mężczyźni. Kobiety dopiero po menopauzie mają podobne stężenie kwasu moczowego co mężczyźni.

4.1.2. Uwarunkowania chemiczne

Przy rozpatrywaniu oddziaływania metali występujących w środowisku na zdrowie człowieka trzeba brać pod uwagę interakcję metali dostających się do organizmu z powietrzem, żywnością i wodą. Udowodniono, że żelazo, ołów i kadm uwalniają się do środowiska w wyniku procesów przemysłowych, przechodząc zaś przez łańcuch troficzny, ulegają wielokrotnemu zagęszczeniu w coraz wyższych jego ogniwach. Na podstawie dotychczasowych badań przeprowadzonych wśród ludzi wykazano, że zatrucie ołowiem może uszkodzić

nerki, co skutkuje wystąpieniem objawów dny. Niebezpieczny jest także bardzo rozpowszechniony w naturze glin. Zatrucie glinem spowodowane nieodpowiednim użyciem związków glinu, m.in. do wiązania fosforanów w celu obniżenia stężenia fosforanów we krwi chorych z przewlekłą niewydolnością nerek.

Udowodniono właściwości antyoksydacyjne i protekcyjne kwasu moczowego w uszkodzeniach błony śluzowej żołądka zwierząt wywołanych czynnikami chemicznymi.

4.1.3. Przejadanie się produktami o dużej zawartości związków purynowych

Podczas leczenia dąży się do obniżenia poziomu kwasu moczowego we krwi. Stosowana dieta polega na wykluczeniu produktów bogatych w puryny i aminokwasy metabolizowane do nich, czyli głównie mięso (zwłaszcza podroby i dziczyzna), rośliny strączkowe, kawa, kakao, niektóre gatunki ryb i inne. Należy także dążyć do utrzymywania stabilnej masy ciała, a także zrezygnować z alkoholu, który powoduje kwasicę mleczanową, przez co może wywołać atak dny. Ponadto należy spożywać odpowiednią ilość płynów, aby ułatwić eliminację kwasu moczowego przez układ moczowy.

4.1.4. Hiperlipidemia

Hiperlipidemią nazywany jest zespół zaburzeń metabolicznych objawiających się zwiększonym stężeniem cholesterolu i/lub triglicerydów w surowicy krwi. Znaczny procent chorych z dną cierpi na miażdżycę oraz przeżyło zawał mięśnia sercowego, w wyniku czego mają zwiększone stężenie cholesterolu i frakcji lipidowych we krwi. W przebiegu dny zmiany w układzie krążenia spowodowane są odkładaniem się moczanów w obrębie mięśnia i zastawek serca, najczęściej w zastawce dwudzielnej. Mikroskopowo stwierdza się typowe guzki dnawe, zawierające mocznany i kwas moczowy, otoczone rąbkami tkanki łącznej, nacieczone makrofagami i komórkami olbrzymimi. Występują zaburzenia rytmu serca odporne na leczenie środkami przeciwreumatycznymi, jednak do opanowania lekami stosowanymi w leczeniu dny.

4.1.5. Nadwaga

Otyłość zazwyczaj spowodowana jest niewłaściwymi nawykami żywieniowymi nabytymi już często w dzieciństwie w domu rodzinnym. U około 2/3 chorych na dnę stwierdza się otyłość związaną z występowaniem miażdżycy, nadciśnieniem, cukrzycą typu 2 oraz udarem mózgu. Dlatego chorzy na dnę z otyłością muszą jak najszybciej wprowadzić w życie zasady prawidłowego żywienia, wyłączając z menu produkty niewskazane.

4.1.6. Alkoholizm

Toksyczne działanie alkoholu etylowego i produktów jego przemiany powoduje zmiany chorobowe w układzie moczowym, wzrost stężenia kwasu moczowego we krwi i związane z tym objawy dny moczanowej (zapalenie stawów spowodowane gromadzeniem się złogów moczanowych). Toksyczne działanie alkoholu etylowego i produktów jego przemiany powoduje ponadto zmiany chorobowe w układach: nerwowym, pokarmowym, krążenia, oddechowym i hormonalnym przez co prowadzi u mężczyzn do hipogonadyzmu i feminizacji, u kobiet zaś do zaniku jajników i maskulinizacji.

5. Leczenie

Leczenie dny moczanowej trwa całe życie. Jej skuteczność zależy od realizacji przez pacjenta wielu zaleceń odnośnie trybu życia, diety oraz skrupulatności w stosowaniu zaleconych przez lekarza leków. Gdy leczenie zastosuje się wcześniej, objawy choroby mogą całkowicie ustąpić.

Zwiększenie urykemii, zmniejszenie temperatury ciała oraz stężenia proteoglikanów (kwasu hialuronowego i siarczanu chondroityny) w płynie stawowym zapobiega krystalizacji moczanu jednosodowego poprzez zmniejszenie stężenia kwasu moczowego we krwi i tym samym w płynach tkankowych, można zapobiec jego odkładaniu się w tkankach mezenchymalnych i zmniejszyć istniejący w nich nadmiar tego związku.

6. Przestrzeganie zaleceń odnośnie trybu życia:

6.1. Unikanie czynników mogących wywołać ostre dnawe zapalenie stawów.

Do czynników sprzyjających ostremu dnawemu zapaleniu stawów należą: nadmierny wysiłek fizyczny, stresy psychiczne, przechłodzenie organizmu, gwałtowne odchudzanie się oraz alkohol.

6.2. Dieta

Podstawowymi zaleceniami dotyczącymi stosowania prawidłowej diety są:

- wyeliminowanie z diety pokarmów bogatych w związki purynowe (np. wątroba, nerki i inne),
- regularne przyjmowanie posiłków (3-4 x dziennie),
- ostatni posiłek powinien być spożyty 3-4 godziny przed snem (w nocy zwiększa się bowiem ilość zatrzymwanego w organizmie kwasu moczowego).

7. Leczenie farmakologiczne

W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki w zależności od okresu dny.

W ostatnim napadzie dny kolchicynę, natomiast w okresie między napadami leki zwiększające wydalanie kwasu moczowego.

Należy unikać leków prowadzących do zwiększenia stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi takich jak: leki zawierające kofeinę, aminofilina, glikokortykosteroidy, leki cytotoksyczne, diazepam, leki moczopędne, lewodopa, dopomina, epinefryna, etambutol, alfametyldopa, kwas nikotynowy, probenecyd (małe dawki), witamina B₁₂, witamina C.

Ważną rolę odgrywa leczenie powikłań, wówczas zaleca się rehabilitację narządu ruchu, operacyjne usuwanie dużych guzków dnawych oraz leczenie powikłań wynikających z uszkodzenia nerek.

8. Szczegółowe zalecenia dietetyczne odnośnie do dny moczanowej

Badania dowodzą, że dieta chorego powinna być zbilansowana, tzn. dostarczać odpowiedniej ilości białka, tłuszczu, węglowodanów, witamin i składników mineralnych. Pomiędzy poszczególnymi składnikami odżywczymi powinny być zachowane odpowiednie proporcje. Dieta bogata w węglowodany wzmacnia wydalanie moczanów z moczem, a dieta bogata w tłuszcze - wchłanianie zwrotne tych związków w kanalikach. W związku z tym dieta w dnę powinna zawierać mało tłuszczu, więcej zaś węglowodanów. Uчени niemieccy uważają, że w leczeniu dny podaż białka powinna wynosić 15-30% energii całodziennej racji pokarmowej; tłuszczu: 30% przy otyłości, 35% przy prawidłowej masie ciała; węglowodanów 50-55%. Dzielne spożycie płynów powinno wynosić około 3 litrów. Ich zdaniem optymalna jest dieta mleczno-jajeczno-wegetariańska. Także badania chińskie podkreślają znaczenie spożycia warzyw i owoców w diecie osób z rozpoznaną dną moczanową. Wykazano w nich, że czynnikiem ryzyka dny jest alkohol i niewystarczające spożycie błonnika pokarmowego, folianów i witaminy C. Badania amerykańskie udowodniły, że ryzyko powstawania dny jest wysokie u osób spożywających duże ilości mięsa i owoców morza, natomiast mniejsze u tych, które stosowały zrównoważoną dietę zawierającą odpowiednie ilości białka i warzyw bogatych w puryny. Osobom z dną, ale bez cukrzycy i zaburzeń lipidowych, można polecić masło, śmietanę, miód, dżemy,

cukier, ponieważ produkty te nie zawierają puryn.

Mniej niż 0,06 g puryn w 100 g produktu znajduje się w chlebie, jajach, jarzynach. Niewielką ilość puryn lub wcale zawierają ser, mleko, ryż, owoce, dlatego też białko należy dostarczyć w postaci mleka, białego sera i jaj. Przy nietolerancji laktozy białko mleka należy spożywać jako jeden ze składników w różnych potrawach, np. budyniu, pierogach ruskich. Należy natomiast wykluczyć z diety produkty o wysokiej zawartości związków purynowych, tj. szproty, sardynki, śledzie, podroby mięsne, groch, fasolę, soczewicę, szpinak, szczaw, grzyby. Niedozwolone są potrawy z mięsa młodych zwierząt oraz sosy z mięsa, galarety i wywary mięsne, galantyny, konserwy, golonka, ikra, mlecz. Poza tym z diety należy wykluczyć: czekoladę, marynaty, przyprawę korzenne, pieprz, musztardę.

Potrawy powinny być proste do przyrządzenia, łagodne, a nie pikantne (ostre). Zaleca się sporządzanie potraw typu risotto, gołąbki. Zalecanymi technikami sporządzania posiłków są: gotowanie, duszenie bez obsmażania i pieczenie, przy czym mięso powinno gotować się w dużej ilości wody. Niewskazane są potrawy smażone, pieczone i duszone metodą tradycyjną.

Produkty spożywcze klasyfikuje się na podstawie ilości wytwarzanego kwasu moczowego z określonej porcji produktu. Możemy podzielić je na trzy grupy produktów, z których powstaje :

- mniej niż 50 mg kwasu moczowego,
- od 50 do 100 mg kwasu moczowego,
- powyżej 100 mg kwasu moczowego.

Tabela 1. Lista produktów dozwolonych i zabronionych w dniu moczanowej

Produkty dozwolone	Produkty zabronione
Mięso: w ograniczonych ilościach wołowina, wieprzowina, kura Ryby: sandacz, dorsz, mintaj, pstrąg	Wywary z kości i mięsa, esencjonalne rosoly, galarety mięsne i rybne, konserwy mięsne i rybne, ryby z rodzin śledziowatych (sardynki, szproty, śledzie), tłuste ryby, podroby, Wszystkie wędliny
Mleko, napoje fermentowane mleczne (kefir, jogurt, maślanka, mleko acidofilne), sery białe chude (twarogowe)	Sery białe tłuste, podpuszczkowe, pleśniowe i topione
Masło (małe ilości), śmietana (małe ilości), które w przypadku hiperlipidemii są zabronione	Tłuszcze zwierzęce (łój, słonina, boczek)
Owoce	Rabarbar
Warzywa kapustne z wyjątkiem brokułów, pomidory, chrzan	Suche nasiona roślin strączkowych, soczewica, fasolka szparagowa, groszek zielony, kukurydza, szczaw, szpinak
Produkty zbożowe, głównie ryż	
Miód, dżemy, marmolady – są zabronione w przypadku cukrzycy i/lub hipertriglicydemii	
Soki owocowe	
Herbaty ziołowe i owocowe	Herbata czarna
Wody mineralne i alkaliczne	Używki: alkohol, kawa naturalna Kakao Ostre przyprawy Marynaty

Tabela 2. Produkty spożywcze o niskiej zawartości kwasu moczowego

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
Produkty mleczne		
mleko	200	<16
zsiadłe mleko	200	16
sery pleśniowe	30	2
sery żółte	30	2
ser wiejski ziarnisty	50	5
Tłuszcze i oleje	10	0
Mięso i wędliny		
metka	30	22
mortadela	30	29
sałami	30	31
szynka gotowana	30	39
Produkty zbożowe		
kajzerki	50	11
chleb biały	50	7
chleb chrupki	30	18
makaron	60	24
Warzywa		
buraki czerwone	200	38
cebula	200	26
cukinia	200	48
kapusta biała	200	44
kapusta kwaszona	200	32
kapusta pekińska	50	11
marchew	200	34
ogórki	200	14
pomidory	200	22
rzodkiewki	100	15
sałata	50	7
ziemniaki	250	40

Tabela 2. cd.

Grzyby (kurki)	250	34
Owoce		
agrest	150	24
ananas	150	29
brzoskwinie	150	32
czereśnie	150	29
gruszki	150	18
jabłka	150	21
kiwi	150	29
maliny	150	27
oliwki	25	7
pomarańcze	150	29
porzeczki	150	26
truskawki	150	32
winogrona	150	41
wiśnie	150	29
Ziarna i orzechy		
ziarna słonecznika	30	43
ziarno sezamu	30	19
orzechy włoskie	30	8
orzechy ziemne	30	24

Tabela 3. Produkty spożywcze o średniej zawartości kwasu moczowego

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
Mięso wędliny i ryby		
flądra	100	93
lin	100	80
wołowina, mostek	100	90
kielbaski "Frankfurterki"	100	89
parówki	100	78
kaszanka "Wątrobianka"	30	50
Warzywa		
dynia	200	88
fasolka szparagowa zielona	200	74
jarmuż	200	96
kapusta czerwona	200	64
kapusta włoska	200	74
Suche nasiona strączkowe		
fasola biała	75	96
groch	75	71
soczewica	75	95
Owoce		
banan	150	86
melon	150	50

Tabela 4. Produkty spożywcze o wysokiej zawartości kwasu moczowego

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
Ryby		
dorsz	100	109
karp	100	160
łosoś	100	170
makrela	100	145
pszcząg	100	297
sandacz	100	110
sardynka	100	345
sola	100	131
szczupak	100	140
szprotki wędzone	100	804
śledź	100	210
Skorupiaki		
krewetki	100	147
Mięso		
cielęcina	100	150
jagnięcina	100	140
wołowina:		
karkówka	100	120
rostbef	100	110
wieprzowina:		
karkówka	100	145
szynka	100	160
drób:		
kurczak pieczony	100	115
pierś	100	175
udko	100	110
podroby:		
grasica	100	1260
wątróbka cielęca	100	218
wątróbka wieprzowa	100	515

Tabela 4. cd.

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
wątroba wołowa	100	554
Dziczyzna		
gęś	100	165
zając	100	105
Warzywa		
brokuły	200	162
brukselka	200	138
grostek zielony	200	168
kalafior	200	102
kukurydza	200	104
papryka	200	110
por	200	148
szpinak	200	114
Grzyby		
boczniki	200	100
borowiki	200	184
pieczarki	200	116
Napoje alkoholowe		
piwo	200	24
wino, wódki	200	0

17.7. Niedokrwistość

Janusz Ciok

1. Definicja

Zgodnie z definicją WHO niedokrwistość oznacza stan, w którym dochodzi do obniżenia stężenia hemoglobiny w surowicy krwi poniżej określonego poziomu, co prowadzi do obniżenia całkowitej zdolności erytrocytów do przenoszenia tlenu i związanych z tym zaburzeń utlenowania tkanek organizmu.

Graniczne wartości stężenia hemoglobiny, poniżej których rozpoznaje się niedokrwistość są różne dla poszczególnych grup populacyjnych. Wartości proponowane przez WHO wyszczególnione są w tabeli 1.

Tabela 1. Graniczne stężenia hemoglobiny, poniżej których rozpoznaje się niedokrwistość (WHO – 2008)

Wiek / płeć	Graniczne wartości stężenia hemoglobiny w surowicy krwi	
	g/dl	mmol/l
Dzieci w wieku 0,5 – 5 lat	11,0	6,8
Dzieci w wieku 5 – 12 lat	11,5	7,1
Dzieci w wieku 12 – 15 lat	12,0	7,4
Kobiety nie będące w ciąży	12,0	7,4
Kobiety w ciąży	11,0	6,8
Mężczyźni	13,0	8,1

Można spotkać się również z definicjami niedokrwistości opartymi na pomiarach innych parametrów morfotycznych krwi. Obniżoną liczbę erytrocytów w mm³ czy obniżoną wartość hematokrytu należy traktować jednak tylko jako pomiary pomocnicze, a o rozpoznaniu niedokrwistości decyduje obniżone stężenie hemoglobiny.

2. Epidemiologia

Niedokrwistość jest ważnym problemem zdrowotnym i społecznym w skali całego świata i dotyczy około 1/4

światowej populacji. WHO w 2008 r. opublikowała raport, w którym szacuje częstość występowania niedokrwistości w różnych grupach populacyjnych:

Tabela 2. Częstość występowania niedokrwistości w różnych grupach populacyjnych (WHO – 2008)

Grupa populacyjna	Częstość występowania niedokrwistości	
	odsetek populacji (%)	liczba chorych (mln)
Dzieci w wieku przedszkolnym	47,4	293
Dzieci w wieku szkolnym	25,4	305
Kobiety w ciąży	41,8	56
Kobiety ogółem	30,2	468
Mężczyźni	12,7	260
Osoby w starszym wieku (powyżej 60 r.ż.)	23,9	164
Razem	24,8	1620

Szczególnie narażone na nią są małe dzieci, kobiety w wieku rozrodczym, w tym zwłaszcza kobiety w ciąży oraz osoby w starszym wieku.

Częstość występowania niedokrwistości jest najwyższa w państwach nisko rozwiniętych. Ale również w wysoko rozwiniętych państwach Europy i Ameryki Północnej spotyka się ją bardzo często.

Dane epidemiologiczne dotyczące Polski są fragmentaryczne. W raporcie WHO podaje się, że niedokrwistość w Polsce występuje u 23% dzieci w wieku przedszkolnym, u 25% ciężarnych kobiet i u 19% kobiet w wieku reprodukcyjnym. Stawia to nasz kraj w grupie państw, w których niedokrwistość jest umiarkowanym problemem dla zdrowia publicznego

3. Objawy

Umiarkowana niedokrwistość jest często dobrze tolerowana, a jej objawy mają niewielkie nasilenie, często pojawiając się dopiero przy stężeniu hemoglobiny poniżej 9 g/dl. Objawy są najczęściej mało specyficzne, manifestują się uczuciem osłabienia, łatwej męczliwości i zaburzeniami koncentracji uwagi. W czasie wysiłku fizycznego łatwo dochodzi do uczucia „bra-

ku powietrza” i zadyszki. Bardziej nasilona niedokrwistość powoduje przyspieszenie częstości pracy serca również w spoczynku. Często opisuje się występowanie bladeści skóry, błon śluzowych i paznokci, ale jest to objaw, który pojawia się tylko u części chorych. U dzieci z niedokrwistością mogą występować problemy z przyswajaniem wiedzy w szkole. Ponadto często występują liczne inne objawy, swoiste dla specyficznych przyczyn niedokrwistości.

4. Przyczyny niedokrwistości

Jak wynika z przedstawionej powyżej definicji, niedokrwistość nie jest jedną chorobą, a raczej grupą wielu chorób, cechujących się obniżeniem stężenia hemoglobiny w surowicy krwi. Zdefiniowano ponad 100 chorób, w których przebiegu pojawia się niedokrwistość. W tym rozdziale nie ma możliwości dokładniejszego omówienia wszystkich przyczyn niedokrwistości, w związku z tym przedstawione zostaną tylko najczęściej występujące stany prowadzące do niedokrwistości, w których czynniki żywieniowe odgrywają istotną rolę w patogenezie i/lub leczeniu choroby.

5. Klasyfikacja niedokrwistości

Niedokrwistość można klasyfikować w różnoraki sposób, posługując się kilkoma kryteriami.

Pierwszy sposób klasyfikacji opiera się na określeniu jej patogenezy. Mechanizmy patofizjologiczne prowadzące do niedokrwistości najprościej można przedstawić w następujący sposób: niskie stężenie hemoglobiny może być spowodowane jej niedostatecznym wytwarzaniem w szpiku kostnym albo nadmierną utratą na skutek krwawienia lub hemolizy krwi.

Sposób drugi jest oparty o pomiar wielkości krwinek czerwonych, określanej jako średnia objętość krwinki czerwonej (mean corpuscular volume – MCV). Może być ona mała, prawidłowa lub duża.

Natomiast trzeci sposób klasyfikacji dotyczy przebiegu klinicznego. Z tego punktu widzenia niedokrwistość można podzielić na ostrą (zazwyczaj związaną z krwawieniem lub hemolizą) oraz przewlekłą.

Najczęstsze przyczyny niedokrwistości (występujące w sumie w około 90% wszystkich jej przypadków) to niedokrwistość w przebiegu niedoborów pokarmowych, w przebiegu innych chorób (np. przewlekłe choroby zapalne, choroby nowotworowe) oraz jako skutek ostrego lub przewlekłego krwawienia.

6. Żywieniowe przyczyny niedokrwistości

Niedobory żywieniowe są częstą przyczyną niedokrwistości. Są opisywane w przebiegu niedoboru wielu witamin (witaminy A, ryboflawiny, pirydoksyny, witaminy C, witaminy E, kwasu foliowego i witaminy B₁₂), niedoboru składników mineralnych (żelaza i miedzi) oraz niedoborów białkowych (kwashiorkor). Ograniczone ramy rozdziału pozwalają omówić tylko najważniejsze przyczyny niedokrwistości na tle niedoborów żywieniowych – niedokrwistości z niedoboru żelaza, kwasu foliowego i witaminy B₁₂.

7. Niedokrwistość z niedoboru żelaza

7.1. Przyczyny

Niedobór żelaza jest najczęstszą przyczyną niedokrwistości. Żelazo jest ważnym składnikiem hemu, który, wraz z częścią białkową, tworzy hemoglobinę – czerwony barwnik krwi. Podstawowym zadaniem hemoglobiny jest przenoszenie tlenu – przyłączanie go w płucach i uwalnianie w tkankach. Niedobór żelaza prowadzi do zaburzeń wytwarzania hemoglobiny, ale niedokrwistość jest późnym objawem niedoborów żelaza. Początkowo występuje zubożenie zapasów żelaza w organizmie. Zazwyczaj nie jest ono rozpoznawane przy zastosowaniu podstawowych testów medycznych. W przypadku pogłębiania się niedoborów dochodzi do obniżenia stężenia hemoglobiny oraz do zmniejszenia objętości krwinek czerwonych. Zatem niedokrwistość z niedoboru żelaza jest niedokrwistością mikrocytarną (z małą wielkością erytrocytów) i niedobarwliwą (ze stosunkowo większym niedoborem hemoglobiny niż krwinek czerwonych).

Ryzyko niedoborów żelaza i związanej z tym niedokrwistości zwiększa się w stanach związanych z utratą żelaza wraz z krwią, zwiększonym zapotrzebowaniem na żelazo oraz sposobem żywienia, który dostarcza zbyt mało żelaza. Ze zwiększonym zapotrzebowaniem na żelazo mamy do czynienia w okresie wzrostu organizmu, w czasie ciąży oraz podczas karmienia piersią. Do utraty żelaza z krwią może dojść nie tylko po epizodzie jawnego krwawienia (np. po zranieniu lub przy nawracających krwotokach z nosa), ale również przy przewlekłej utracie krwi, której często można nie zauważyć i która czasami wymaga specjalistycznej diagnostyki. Dotyczy to zwłaszcza ukrytej utraty krwi do przewodu pokarmowego, której przyczyny są liczne, od owrzodzenia trawiennego żołądka lub dwunastni-

cy, poprzez obecność pasożytów, podkrwawiające polipy jelita grubego, aż po raka żołądka lub jelita grubego. Ważną przyczyną przewlekłej utraty żelaza są obfite lub przedłużające się miesiączki u kobiet.

Grupy populacyjne cechujące się podwyższonym ryzykiem niedokrwistości z niedoboru żelaza:

- niemowlęta pow. 6 m.ż.,
- dzieci w wieku przedszkolnym,
- nastolatki,
- kobiety w ciąży i karmiące piersią,
- kobiety w okresie reprodukcyjnym,
- osoby w starszym wieku,
- osoby stosujące sposób żywienia ubogi w żelazo lub zawierający inhibitory wchłaniania żelaza.

Zapotrzebowanie na żelazo różni się w poszczególnych grupach populacyjnych. U dorosłych mężczyzn określa się je na 10 mg/dz, przyjmując, że 10% żelaza zostanie wchłonięta. U kobiet, ze względu na utratę żelaza podczas miesiączki, zapotrzebowanie jest wyższe i wynosi 18 mg/dz., zmniejszając się w okresie pomenopauzalnym do 10 mg/dz. Podczas ciąży zapotrzebowanie wzrasta i wynosi 27 mg/dz. U niemowląt powyżej 6 m.ż. zapotrzebowanie określono na 11 mg/dz., dla dzieci w wieku 1-3 lata – na 7 mg/dz. a dla dzieci w starszym wieku – na 10 mg/dz.

Wchłanianie żelaza nie jest pełne i zależy od wielu czynników. Jego absorpcję utrudnia obecność błonnika pokarmowego, fitynianów, szczawianów, tanin oraz niektórych składników mineralnych, w tym wapnia, miedzi i cynku. Dlatego szpinak, który zawiera dość dużo żelaza, nie jest szczególnie zalecany dla uzupełniania niedoborów tego składnika, ponieważ jest również źródłem dużej ilości szczawianów. Również zawarte w herbacie taniny powodują zmniejszenie wchłaniania żelaza. Znaczenie ma również pH żołądka. Im jest ono wyższe, tym więcej żelaza pozostaje niezaabsorbowane, ponieważ przeważa wtedy postać żelaza trójwartościowego, które jest gorzej wchłanianie niż żelazo w postaci jonów dwuwartościowych. Jest to zjawisko ważne dla osób w starszym wieku, u których często występuje zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka. Natomiast czynnikiem, który zwiększa przyswajalność żelaza jest witamina C. Z tego względu celowe jest łączenie spożywania produktów mięsnych i warzyw.

W tabeli 3 znajdują się przykłady produktów spożywczych obfitujących w żelazo. Zawartość żelaza jest podana orientacyjnie, ponieważ jest ona dość zmienna i zależy między innymi od składu gleby, warunków klimatycznych oraz stosowanych procesów przetwórczych.

Tabela 3. Przykłady produktów bogatych w żelazo

Zawartość żelaza w 100 g produktu	Nazwy produktów
powyżej 10 mg	wątroba (zwłaszcza wieprzowa), pestki dyni, otręby pszenne
5-10 mg	zarodki pszenne, suche nasiona soi, fasoli i soczewicy, mak, żółtko jaja, orzechy pistacjowe, nasiona sezamu
2,5-5 mg	szpinak, musli, kasza jaglana, suche nasiona grochu, nasiona słonecznika, pieczywo chrupkie, płatki jęczmienne, morele suszone, figi, orzechy laskowe i arachidowe, wołowina (polędwica, rozbratel), cielęcina (łopatka), sardynka, czerwona papryka konserwowa, migdały, kielki soczewicy, kasza gryczana, chleb pełnoziarnisty, pumpernikiel, suszone morele
1,5-2,5 mg	jaja, szczaw, śledź, chleb żytni razowy, litewski, na miodzie, Graham, mieszany z soją, bułki grahamki, rodzyнки, kielki soi, chude wędliny, kiełbasy podsuszane, cielęcina (udziec), daktyle, bób, kasza jęczmienna pęczak i perłowa, fasolka konserwowa, groszek zielony, orzechy włoskie, kokosowe, buraki, makaron, banany suszone, rodzyнки
0,75-1,5 mg	tuńczyk, sardynka świeża, pikling, łosoś świeży, sandacz, sola, fasola konserwowa cięta, brokuły, cykoria, kalarepka, brukselka, rzodkiewka, ryż brązowy, awokado, porzeczki czarne, białe i czerwone, maliny, chleb zwykły, bułki pszenne, płatki kukurydziane, makreła wędzona, fasolka szparagowa, por, ser Parmezan, kasza manna
poniżej 0,75 mg	ser żółty (Tylżycki, Gouda), szparagi, kalafior, bakłażan, seler korzeniowy, pomidor, kapusta kwaszona, marchew, cebula, jagody, brzoskwinie, morele, śliwki, melon, nektarynka, mango, banan

Żelazo zawarte w produktach pochodzenia zwierzęcego (tzw. żelazo hemowe) wchłania się znacznie lepiej (15-20%) w porównaniu do żelaza niehemowego, obecnego w produktach pochodzenia roślinnego (1-10%).

Dlatego weganie są bardziej narażeni na wystąpienie niedokrwistości z niedoboru żelaza.

Absorpcja żelaza zależy również w pewnym stopniu od stanu jego ustrojowych zapasów. U osób z dużym niedoborem żelaza wchłanianie zwiększa się i wynosi nawet 35% w przypadku żelaza hemowego.

7.2. Postępowanie lecznicze i profilaktyczne

Postępowanie jest zróżnicowane i zależy zarówno od nasilenia niedokrwistości, jak i od ogólnego stanu chorego. W przypadku ciężkiej niedokrwistości, powodującej nasilone dolegliwości, dokonuje się transfuzji krwi celem szybkiego uzupełnienia niedoborów erytrocytów. Zazwyczaj stosuje się jednak preparaty żelaza. W ciężkich postaciach rozpoczyna się leczenie od zastosowania żelaza w postaci preparatów podawanych parenteralnie (dożylnie lub domięśniowo), ale w większości przypadków zastosowanie znajdują preparaty podawane doustnie. Zwykle stosuje się preparaty zawierające żelazo dwuwartościowe, ze względu na lepsze wchłanianie. Dawka podawanego żelaza średnio wynosi 3-6 mg/kg masy ciała u niemowląt i małych dzieci. U osób dorosłych i nastolatków zwykle stosuje się 100-300 mg żelaza dziennie. Najwcześniejszym efektem w badaniach analitycznych jest wzmożona ilość we krwi młodych postaci erytrocytów (retikulocytów), którą można zaobserwować już po 5-10 dniach leczenia. Pierwsza kontrola morfologii krwi jest wykonywana po 3-4 tyg. leczenia. Należy spodziewać się wzrostu stężenia hemoglobiny o około 2 g/dl. Leczenie stosuje się przez kilka miesięcy, zazwyczaj jeszcze przez 2-4 miesiące po uzyskaniu normalizacji stężenia hemoglobiny, aby odbudować ustrojowe zapasy żelaza.

Należy przestrzegać zasady, aby preparat żelaza przyjmować rano, na około 1 godz. przed pierwszym posiłkiem, ponieważ wchłanianie żelaza przy pełnym żołądku zmniejsza się o około połowę.

Tabela 4. Typowe przyczyny niedokrwistości z niedoboru żelaza oraz zalecanie zasady postępowania w tych stanach

Okoliczności / przyczyny niedokrwistości	Zalecane postępowanie
Dzieci do 2. r.ż. – przedwczesny poród, niedobór żelaza w żywieniu	Uzupełnienie niedoborów żelaza u wcześniaków i noworodków o niskiej masie urodzeniowej, uzupełnienie niedoborów żelaza w przypadku nieprawidłowego sposobu żywienia
Kobiety w okresie ciąży i laktacji – zapasy ustrojowe żelaza ulegają wyczerpaniu	Wskazana kontrola morfologii krwi i uzupełnienie niedoborów żelaza w przypadku obniżonego stężenia hemoglobiny
Obfite krwawienia z dróg rodnych – wyczerpanie zapasów ustrojowych żelaza	Wykluczenie chorób wymagających leczenia przyczynowego, uzupełnienie niedoborów żelaza
Przewlekłe krwawienie z przewodu pokarmowego	Znalezienie przyczyny krwawienia i odpowiednie leczenie oraz uzupełnienie niedoborów żelaza
Sposób żywienia sprzyjający niskiemu wchłanianiu żelaza (np. dieta wegetariańska)	Uzupełnienie niedoborów żelaza i korekta sposobu żywienia
Inne, rzadkie przyczyny, np. krwimocz, przewlekła hemoliza wewnątrznicynowa	Postępowanie adekwatne dla rozpoznanej przyczyny niedokrwistości

Brak reakcji na stosowane leczenie żelazem może mieć kilka przyczyn. Należą do nich: zaburzenia wchłaniania jelitowego żelaza, nieprawidłowa diagnoza lub współistnienie innych przyczyn niedokrwistości, utrzymująca się utrata krwi, zbyt niska dawka żelaza lub nieprawidłowa jego forma, i wreszcie nieregularne przyjmowanie preparatu żelaza przez pacjenta.

Sposób żywienia dostarczający produktów o wysokiej zawartości dobrze przyswajalnego żelaza ma drugorzędne znaczenie podczas leczenia niedokrwistości.

Takie postępowanie ma natomiast zasadnicze znaczenie dla zmniejszenia ryzyka wystąpienia niedokrwistości w grupach podwyższonego ryzyka oraz u osób, u których już uzupełniono niedobory – celem zapobieżenia nawrotom choroby.

Celowa jest fortyfikacja żelazem produktów spożywanych przez grupy populacyjne zwiększonego ryzyka (np. płatki śniadaniowe w przypadku dzieci w wieku przedszkolnym), a w niektórych przypadkach stosowanie suplementów żywieniowych zawierających żelazo. Należy to jednak czynić pod kontrolą, ponieważ nadmiar żelaza może być przyczyną negatywnych konsekwencji zdrowotnych (hemosyderozy).

8. Niedokrwistość z niedoboru kwasu foliowego

8.1. Przyczyny

Niedobór kwasu foliowego powoduje zaburzenia syntezy kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA). Foliiany biorą udział w krwiotworzeniu poprzez udział w przenoszeniu grup węglowych do różnych związków chemicznych. Najważniejszymi związkami powstającymi przy udziale kwasu foliowego są puryny, tymidyna i metionina. Niedobór folianów jest przyczyną zaburzeń dojrzewania jąder erytrocytów i prowadzi do niedokrwistości megaloblastycznej (erytrocyty charakteryzują się nadmierną wielkością).

Niedokrwistość z niedoboru kwasu foliowego jest najczęściej spowodowana czynnikami bezpośrednio związanymi ze sposobem żywienia. Niedobory występują najczęściej u osób w starszym wieku, o niskich dochodach, niskim poziomie edukacji oraz nadużywających alkoholu. Warto też wspomnieć, że zapotrzebowanie na foliany wzrasta w okresie ciąży. Niedobory często pojawiają się w chorobach przewodu pokarmowego przebiegających z upośledzeniem trawienia lub wchłaniania pokarmów. Istnieją również leki, które zaburzą metabolizm kwasu foliowego i które, stosowane przewlekłe, mogą przyczynić się do pojawienia się niedoborów.

Czynniki zwiększające ryzyko niedokrwistości z niedoboru kwasu foliowego to:

- niedostateczna podaż – sposób żywienia charakteryzujący się niskim spożyciem zielonych warzyw, produktów świeżych, stany niedożywienia, żywienie pozajelitowe,
- upośledzone wchłanianie – celiakia, wtórne zespoły trzewne, inne choroby przewodu pokarmowego,
- marskość wątroby,
- alkoholizm,

- zwiększone zapotrzebowanie – ciąża i okres laktacji, niedokrwistość hemolityczna, przewlekłe infekcje, choroby zapalne i nowotworowe,
- zwiększona utrata – dializa otrzewnowa i hemodializa,
- pasożyty jelitowe,
- przewlekłe stosowanie niektórych leków – antagonistów kwasu foliowego: metotreksatu, leków przeciwpadaczkowych (fenytoina, barbiturany), trimeoprymu.

Zapotrzebowanie na kwas foliowy. Wewnątrzustrojowa pula kwasu foliowego wynosi zwykle 5-10 mg. Dzielne zapotrzebowanie u osób dorosłych wynosi 400 mcg. Jest wyższe w okresie ciąży (600 mcg) i karmienia piersią (500 mcg). Dla dzieci w wieku 1-3 lata wynosi 150 mcg, 4-6 lat – 200 mcg, a w wieku 7-12 lat – 300 mcg.

Kwas foliowy w największych ilościach znajduje się w warzywach zielonych, wątrobie, nerkach, owocach, produktach mlecznych oraz w nasionach zbóż.

Warto zwrócić uwagę, że foliany ulegają degradacji pod wpływem światła i wysokiej temperatury. W związku z tym zawartość folianów w warzywach gotowanych oraz warzywach długo przebywających na półce sklepowej wyraźnie się zmniejsza.

8.2. Leczenie i profilaktyka

W przypadku niedokrwistości spowodowanej niedostatecznym spożyciem folianów stosuje się suplementację kwasem foliowym w dawce 1-5 mg/dz., do czasu uzyskania poprawy morfologii krwi, a następnie zaleca sposób żywienia obfitujący w foliany, bądź też, gdy jest to utrudnione, stosowanie kwasu foliowego w dawce profilaktycznej (około 400 mcg/dz.).

Kwas foliowy stosuje się profilaktycznie również w grupach populacyjnych szczególnie narażonych na niedobory. Są one wymienione poniżej.

1. Wszystkie kobiety planujące ciążę (400 mcg/dz.).
2. Kobiety w ciąży.
3. Kobiety karmiące piersią.
4. Niemowlęta urodzone przedwcześnie.
5. Chorzy z przewlekłą/nawracającą hemolizą krwi.
6. Chorzy przyjmujący przewlekłe metotreksat (np. z powodu chorób reumatycznych).
7. Niektórzy chorzy z hyperhocosteinemią.

W niektórych państwach stosuje się powszechną fortyfikację wybranych produktów spożywczych (zwłaszcza mąki) kwasem foliowym w celu zmniejszenia ryzyka jego niedoboru (pamiętajmy, że niedobór kwasu foliowego jest również przyczyną ciężkich wad wrodzonych płodu). Nadal dyskutowana jest jednak

kwesja bezpieczeństwa takiego postępowania.

9. Niedokrwistość z niedoboru witaminy B₁₂

9.2. Przyczyny

Podobnie jak niedobór kwasu foliowego, niedobór witaminy B₁₂ (kobalaminy) jest związany z zaburzeniami syntezy kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA). Jest to spowodowane uszkodzeniem konwersji homocysteininy do metioniny. Niedokrwistość z niedoboru witaminy B₁₂ jest również niedokrwistością makrocytarną.

Najczęstszą przyczyną niedoboru witaminy B₁₂ nie jest jej niedobór w pożywieniu, a niemożność jej absorpcji spowodowana stanem nazywanym niedokrwistością złośliwą (albo niedokrwistością Addisona-Biermera). W warunkach prawidłowych, pod wpływem kwaśnego odczynu wewnątrz żołądka, dochodzi do uwolnienia witaminy B₁₂ z produktów spożywczych i jej przyłączenia do tzw. czynnika wewnętrznego, wytwarzanego przez komórki błony śluzowej żołądka. Tylko połączenie kobalaminy z czynnikiem wewnętrznym pozwala na jej wchłonięcie w końcowym odcinku jelita cienkiego. W niedokrwistości Addisona-Biermera czynnik wewnętrzny nie jest wystarczająco wytwarzany (w związku z zanikowym zapaleniem żołądka) i witamina B₁₂ nie może być zaabsorbowana. Niedokrwistość złośliwa występuje przede wszystkim u osób w starszym wieku, częściej u kobiet.

Inne przyczyny niedoboru witaminy B₁₂ są również związane przede wszystkim z zaburzeniami jej wchłaniania.

Przyczyny niedoboru witaminy B₁₂:

1. Niedokrwistość Addisona-Biermera (niedokrwistość złośliwa).
2. Przebyta gastrektomia.
3. Zespół Zollinger-Ellisona.
4. Choroby jelita cienkiego przebiegające z zaburzeniami wchłaniania (przede wszystkim choroba Leśniowskiego-Crohna).
5. Przebyta resekcja końcowego odcinka jelita cienkiego
6. Zespół „ślepej pętli jelitowej”.
7. Tasiemczyca.
8. Niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki.
9. Ścisły wegetarianizm.

Objawy niedokrwistości z niedoboru witaminy B₁₂, poza niespecyficznymi objawami omówionymi wcześniej, mogą powodować wystąpienie szeregu zaburzeń neurologicznych, zazwyczaj rozpoczynających się od parestezji palców nóg i rąk.

Zapasy ustrojowe kobalaminy zwykle wynoszą około 3000 mcg. Zapotrzebowanie dzienne u osób dorosłych wynosi 2,4 mcg, nieco zwiększając się w okresie ciąży i laktacji, ale przeciętnie z pożywieniem dostarczamy do organizmu 5-10 mcg witaminy B₁₂. Dlatego niedostateczna podaż jest rzadką przyczyną niedokrwistości z niedoboru witaminy B₁₂ i dotyczy przede wszystkim osób długotrwale stosujących dietę wegańską.

9.2. Leczenie i profilaktyka

Leczenie zazwyczaj polega na podawaniu domięśniowo witaminy B₁₂ w dawce 1000 mcg, przez pierwsze 1-2 tygodnie codziennie, potem raz w tygodniu do czasu wyrównania stężenia hemoglobiny, a następnie do końca życia w dawce podtrzymującej – 100 mcg raz w miesiącu. W ostatnich latach coraz częściej stosuje się również preparaty witaminy B₁₂ podawane doustnie.

Podobnie jak w przypadku kwasu foliowego, istnieją sytuacje, w których witamina B₁₂ powinna być podawana profilaktycznie. Dotyczy to następujących grup:

1. Niemowląt, których matki chorują na niedokrwistość złośliwą.
2. Wegan.
3. Chorych po przebytej gastrektomii.

10. Rozpoznanie przyczyny niedokrwistości

Przed wdrożeniem leczenia niedokrwistości należy zawsze ustalić jej przyczynę. Niedopuszczalnym błędem jest np. stosowanie suplementacji żelazem, bez ustalenia diagnozy, przy założeniu, że niedobór żelaza jest najczęstszą przyczyną niedokrwistości. Takie postępowanie może opóźnić i utrudnić rozpoznanie oraz leczenie właściwej przyczyny choroby. Omówienie szczegółowej diagnostyki niedokrwistości nie jest zadaniem tego podręcznika. Orientacyjnie można jednak przyjąć, że najczęstsze przyczyny niedokrwistości mają następujące cechy:

- Niedokrwistość z niedoboru żelaza – mikrocytarna (MCV < 80), niedobarwliwa, z podwyższonym odsetkiem młodych postaci erytrocytów – retykulocytów (należy pamiętać, że niedobór żelaza może być spowodowany np. ukrytym krwawieniem).
- Niedokrwistość w przebiegu przewlekłych chorób zapalnych i chorób nowotworowych – mikrocytarna, niedobarwliwa, z niskim odsetkiem retykulocytów.

- Niedokrwistość z niedoboru kwasu foliowego i witaminy B₁₂ – makrocytarna (MVC > 100), nadbarwliwa, w przebiegu niedoboru witaminy B₁₂ częste objawy neurologiczne (częste współwystępowanie obu tych niedoborów).

Piśmiennictwo:

1. Andres E., Federici L., Serraj K., Kaltenbach, 2008. *Update of nutrient-deficiency anemia in elderly patients*. Eur. J. Intern. Med., 19, 488-493
2. *European Food Safety Authority, 2004. Opinion of the scientific panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the tolerable upper intake of iron*. The EFSA Journal, 125, 1-34
3. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B., 2008. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Wydawnictwa Lekarskie PZWL, Warszawa
4. Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K., Przygoda B., 2009. *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw*. Wyd. V rozszerzone, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa
5. Martinez-Navareete N., Camacho M.M., Martinez-Lahuerta J., Martinez-Monzo J., Fito P., 2002. *Iron deficiency and iron fortified foods – a review*. Food Res. Intern., 35, 225-231
6. *Scientific Committee on Food, 1993. Reports of the Scientific Committee on Food (31st series)*. Commission of the European Community, Luxembourg, 177-189
7. World Health Organization, 2008. *Worldwide prevalence of anemia 1993 – 2005*. WHO Global Database on Anemia, WHO, Geneva.



Choroby układu kostno-stawowego

18.1. Osteoporoza

Jadwiga Charzewska

1. Definicja

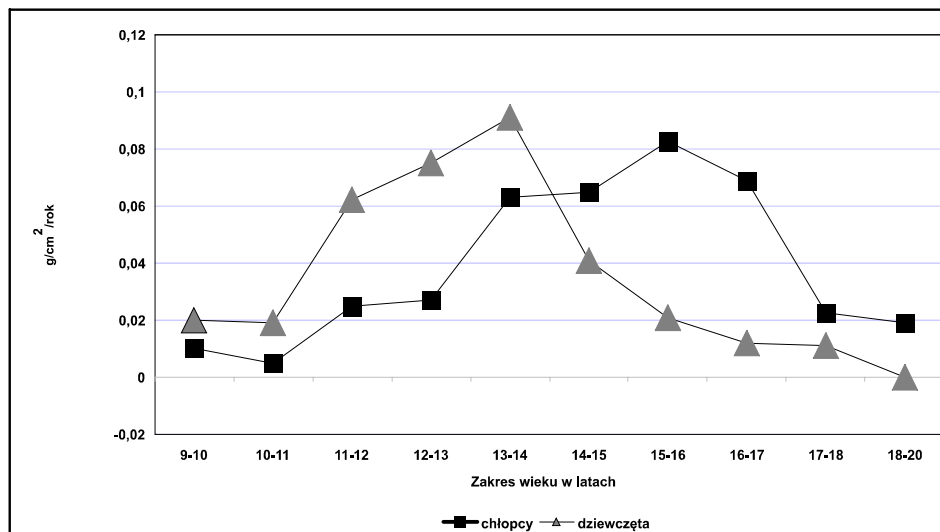
Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje osteoporozę następująco: osteoporoza jest metaboliczną chorobą szkieletu, charakteryzującą się zaniżoną w stosunku do normalnej masą kości i zaburzoną jej mikroarchitekturą, wiodącą do wzmożonej łamliwości kości.

Stan metaboliczny tkanki kostnej oraz jej wewnętrzna mikroarchitektura są rezultatem równowagi między trwającymi nieustannie procesami: tworzenia i niszczenia. Chociaż ciągle przebudowa kości trwa praktycznie przez całe życie, to proces ten cechuje się różnym tempem zależnym od fazy życia oraz długotrwałym i wieloetapowym przebiegiem.

Masa kostna wzrasta w dwóch pierwszych deka-

dach życia, osiągając swoją szczytową wartość około połowy trzeciej dekady życia. U dziewcząt największe tempo wzrostu masy kostnej ma miejsce między 11. a 14. r.ż., a u chłopców średnio dwa lata później, między 13. i 17. r.ż. (ryc. 1).

W okresie szybkiego tempa budowy masy kostnej, szczególnie ważne jest zapewnienie optymalnych warunków do prawidłowego przebiegu procesów przebudowy. Stwierdzono bowiem, że nawet niewielki, bo 2-3-procentowy trwały wzrost BMD (Bone Mineral Density) osiągnięty w wieku kształtowania masy kostnej, może zaowocować nawet od 10- do 20-procentowym obniżeniem ryzyka wystąpienia złamania w późniejszych latach życia. Szczytowa masa kostna (najwyższa osobnicza masa kości) jest osiągana w drugiej (szkielet osiowy) lub trzeciej (szkielet obwodowy) dekadzie życia. Następnie, po kilkuletnim okresie stabilizacji, rozpoczyna się fizjologiczny proces utraty masy kostnej, co jest nieodłącznie związane z procesem starzenia się organizmu. Od około 40. r.ż. do wystąpienia menopauzy, kobiety tracą około 0,3 do 0,5% kości korowej, a w przypadku kości beleczkowej od około 3% w obrębie kręgosłupa i do 0,5% w bliższej nasadzie kości udowej, w skali roku. Proces ubytku masy kostnej ulega przyspieszeniu do około 2-3% bezpośrednio po menopauzie, by ponownie wrócić do pierwotnej szyb



Ryc. 1. Przyrosty gęstości mineralnej tkanki kostnej w wieku rozwojowym

kości w 8-10 lat po zaprzestaniu miesiączkowania. W okresie menopauzy, a także w przebiegu wielu chorób dochodzi do zaburzenia równowagi pomiędzy resorpcją i kościotworzeniem, czego konsekwencją jest utrata masy kostnej i pojawienie się nieprawidłowości w zakresie jej mikroarchitektury. Znaczna utrata masy kostnej prowadzi do osteoporozy.

Jeśli następuje przewaga procesów niszczenia kości nad tworzeniem, skutkuje to znacznym ubytkiem masy kostnej, co prowadzi do rozwoju zrzyszotnienia kości, czyli osteoporozy.

2. Czynniki ryzyka występowania osteoporozy

Za główny wyznacznik stanu masy kostnej i ryzyka wystąpienia złamań w późniejszym wieku uznano wielkość szczytowej masy kostnej, osiąganą na przełomie drugiej i trzeciej dekady życia. Dlatego w zapobieganiu rozwojowi osteoporozy podstawowe znaczenie mają czynniki zwiększające szczytową masę kostną w wieku młodzieńczym. W związku z tym, akcent prewencji pierwotnej osteoporozy przesunął się na wcześniejszy wiek. Strategia wczesnej prewencji osteoporozy przede wszystkim polega na zbudowaniu jak najwyższej, genetycznie uwarunkowanej szczytowej masy kostnej, poprzez zwalczanie wszystkich czynników ryzyka, obniżających tę wartość. Natomiast w późniejszym okresie życia celem profilaktyki jest już tylko zahamowanie fizjologicznego ubytku masy kostnej wraz z postępującym wiekiem i utrzymanie dobrego stanu

zdrowia szkieletu.

Na podstawie wyników wielu badań epidemiologicznych i klinicznych wiadomo, że osteoporoza jest schorzeniem wieloczynnikowym. Dość dobrze zostały również wytypowane najważniejsze czynniki ryzyka rozwoju osteoporozy. Poznanie czynników ryzyka jest istotne zarówno ze względów medycznych, jak i ekonomicznych, gdyż zwalczając czynniki obniżające masę kostną, można skutecznie zapobiegać rozwojowi osteoporozy wraz z jej konsekwencjami, w postaci złamań oraz obniżyć koszty leczenia.

Czynniki ryzyka podzielić można na takie, na które mamy wpływ, jak i na te, które są w zasadzie od nas niezależne (np.: płeć, wiek, choroby).

Uznanyymi i podlegającymi modyfikacji czynnikami ryzyka rozwoju osteoporozy są przede wszystkim te, które zaliczamy do stylu życia. Wśród nich, jako podstawowe są wymieniane:

czynniki żywieniowe

- zwiększające masę kostną: odpowiednie z zapotrzebowaniem organizmu spożycie wapnia, magnezu, witaminy D, witaminy C, witaminy K, a także zapewnienie właściwych proporcji między wapniem i fosforem oraz obecność izoflawonoidów w diecie,
- obniżające masę kostną: nadmiary w diecie białka, witaminy A, sodu, kofeiny, alkoholu, palenie tytoniu i wskaźnik Body Mass Index – BMI < 18,5.

czynniki związane z aktywnością ruchową

Ruch ma na celu stymulację osteogenezy, poprawę siły mięśni i sprawności ogólnej. Aktywność utrzymana na umiarkowanym poziomie wpływa na sekrecję hormonów płciowych, przyczyniając się do osiągnięcia wyższej szczytowej masy kostnej w wieku pokwi-

tania, a także odgrywa pozytywną rolę w profilaktyce osteoporozy.

3. Czynniki żywieniowe wpływające na rozwój masy kostnej

3.1. Wapń

Spośród czynników żywieniowych promujących rozwój masy kostnej, szczególną rolę odgrywa wapń. Jest on głównym składnikiem mineralnym w tkance kości i zębów, w których jest magazynowany pod postacią hydroksyapatytu $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$. Życie człowieka bez udziału wapnia jest niemożliwe, gdyż nawet niewielkie wahania w jego koncentracji w surowicy krwi, przejawiające się hipokalcemią lub hiperkalcemią, są groźne dla stanu zdrowia. Głównym magazynem wapnia jest tkanka kostna, która zawiera 99% wapnia wchodzącego w skład organizmu. Mężczyźni akumulują więcej wapnia szkieletowego (1200 g) niż kobiety (1000 g). Aby osiągnąć w młodym wieku jak najwyższą szczytową masę kostną, dodatni bilans wapnia powinien wynosić średnio 160 mg wapnia spożywanego codziennie przez młodych mężczyzn, i 130 mg przez kobiety przez cały okres pierwszych 20 lat życia. W razie niedoboru wapnia w diecie organizm pobiera wapń z kości, a proces ten jest uruchamiany poprzez kaskadę hormonalną organizmu, w celu utrzymania prawidłowej homeostazy wapnia.

Wapń, oprócz kluczowego znaczenia dla tkanki kostnej, odgrywa także ogromną rolę w kurczliwości mięśni, regulacji przepływu impulsów nerwowych i wspomaga regulację ciśnienia tętniczego krwi. Biorąc pod uwagę szeroki zakres oddziaływania wapnia w organizmie, ustalono w świetle obowiązujących polskich norm żywienia człowieka, że codzienne zapotrzebowanie na wapń w diecie, wynosi w zależności od wieku i płci: od 300 mg u niemowląt do 700 mg w wieku przedszkolnym oraz od 800 mg do 1300 mg w kolejnych fazach życia (tabela 1).

Tabela 1. Zapotrzebowanie na wapń (mg/osobę/dobę) oraz witaminę D (μg /osobę/dobę) dla ludności Polski z uwzględnieniem grup wieku i płci, na poziomie normy AI

Grupa: płeć, wiek (lata)	Wapń (mg)	Witamina D (μg)
Niemowlęta		
0-0,5	400	5
0,5-1	300	5
Dzieci		
1-3	500	5
4-6	700	5
7-9	800	5
Dziewczęta i chłopcy		
10-18	1300	5
Kobiety i mężczyźni		
19-50	1000	5
51-65	1300	10
66-> 75	1300	15
Kobiety będące w ciąży lub karmiące		
< 19	1300	5
≥ 19	1000	5

Stężenie wapnia we krwi jest regulowane poprzez wpływ hormonów (kalcytonina, parathormon i witamina D) na wchłanianie w jelicie cienkim, wydalanie z moczem oraz tworzenie i degradację tkanki kostnej, zatem w patogenezie osteoporozy znaczącą rolę odgrywa zarówno niedobór wapnia w diecie, jak i niewystarczające jego wchłanianie.

Rola wapnia jako krytycznego czynnika żywieniowego w zapobieganiu i leczeniu osteoporozy jest nie do przecenienia. Uważa się, że wapń jest makroelementem o charakterze progowym, co oznacza, że istnieje zależność między jego spożyciem a retencją w organizmie jedynie do pewnej wartości granicznej. Spożycie wapnia w granicach 400-500 mg/dzień stanowi „niższy próg”, poniżej którego obserwuje się istotny wpływ wapnia na akumulację masy kostnej. Za „górny próg” przyjmuje się spożycie wapnia na poziomie około 1600 mg/dzień, powyżej którego też obserwuje się pozytywne oddziaływanie wapnia na akumulację masy kostnej. „Próg” spożycia wapnia dla młodzieży określa się na poziomie 1500 mg/dzień, a dla młodych dorosłych na 1100 mg/dzień. W wielu krajach, w tym w Polsce, zawartość wapnia w codziennym spożyciu jest niedostateczna. Jeśli sytuacja w zakresie spożycia wapnia nie ulegnie poprawie, trzeba będzie rozważyć wprowadzenie ewentualnej suplementacji ze źródeł pozapokarmowych u osób spożywających go zbyt mało wraz

z diety. U osób młodych wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego wzrasta wraz ze spadkiem spożywanej ilości, jednak wraz z wiekiem ten adaptacyjny mechanizm słabnie. U osób w wieku podeszłym, spożycie wapnia łącznie z diety i z suplementów, w ilości poniżej 800 mg na dobę, łączy się z ujemnym bilansem wapniowym.

Najbardziej wartościowym źródłem wapnia w diecie jest mleko i produkty mleczne. Stwierdzono, że oprócz wielu innych cennych składników odżywczych (witaminy z grupy B, białka o wysokiej wartości biologicznej, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach – A, D), mleko i produkty mleczne zawierają szereg substancji bioaktywnych, mogących w istotny sposób oddziaływać na organizm ludzki. Przykładem są aktywne związki mające zdolność hamowania osteoklastycznej resorpcji tkanki kostnej.

3.2. Fosfor

Oprócz wapnia, także fosfor jest powszechnie występującym składnikiem mineralnym w ustroju ludzkim. Od prawidłowego wysycenia organicznej macierzy solami wapnia i fosforu zależy odporność mechaniczna kości. Aby proces mineralizacji przebiegał właściwie, w płynie zewnątrzkomórkowym musi istnieć odpowiednie stężenie jonów wapniowych i fosforanowych. Organizm dorosłego człowieka zawiera średnio 550-770 g fosforu, a 85% tego pierwiastka znajduje się w tkance kostnej. Udział wapnia i fosforu w budowie organizmu jest znaczący, a ich rola w metabolizmie i regulacji funkcji komórek jest niezastąpiona. Na wchłanianie i wydzielanie fosforu, podobnie jak i na regulację gospodarki wapniem, wpływają parathormon (PTH) i witamina D.

3.3. Witamina D

Witamina D jest równie ważnym jak wapń składnikiem diety. Witamina D warunkuje wykorzystanie wapnia przez organizm i prawidłową mineralizację tkanki kostnej. Witamina ta, w swej aktywnej postaci ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ kalcitriol) jest hormonem kalcytropowym, mającym wpływ nie tylko na wchłanianie wapnia, utrzymanie homeostazy wapniowo-fosforanowej, ale także na mineralizację macierzy kostnej. Aktywne metabolity witaminy D odgrywają także ważną rolę w procesach proliferacji, dojrzewania i różnicowania komórek. Chociaż witamina ta może być syntetyzowana z cholesterolu w skórze człowieka pod wpływem promieni słonecznych w zakresie fal UV, to jej niedobory w krajach europejskich, w tym w Polsce, są powszechne. Jest to wynikiem zarówno unikania prze-

bywania na słońcu w miesiącach letnich, jak i małego spożycia witaminy D ze źródeł pokarmowych, jakim są ryby.

Witamina D pełni istotną i niekwestionowaną rolę w procesach wzrostu i mineralizacji kości. Zwiększa wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym, powoduje jego odkładanie w tkance kostnej przez wzmacnianie mineralizacji nowo powstałego osteoidu, ponadto zwiększa absorpcję wapnia i fosforu w nerkach. Niedobór witaminy D został uznany za czynnik ryzyka rozwoju osteoporozy, ponieważ powoduje, że szczytowa masa kostna u młodych osób nie osiąga potencjalnych genetycznie umotywowanych wartości, a wraz z wiekiem wywołuje nadmierną utratę masy kostnej u osób starszych. Wraz ze starzeniem się organizmu dochodzi ponadto do upośledzenia skórnej syntezy witaminy D oraz do postępującego upośledzenia aktywności nerkowej 1α -hydroksylazy i zaburzeń hydroksylacji kalcidiolu ($25(\text{OH})\text{D}_3$) do aktywnej formy $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Utajona hipowitaminoza D jest u osób starszych powszechna i prowadzi nie tylko do zaburzeń mineralizacji kości, ale powoduje wzrost sekrecji parathormonu (PTH) i wtórną nadczynność przytarczyc, nasilając resorpcję kości i zwiększając ryzyko złamań. Poza bezpośrednim wpływem na metabolizm kostny witamina D, a zwłaszcza jej aktywne metabolity wykazują silne, korzystne działanie na stan napięcia i sprawność układu mięśniowego, i na tej drodze przyczynia się do zmniejszenia zagrożenia ryzykiem złamań powstałych wskutek upadku. Wymogi zapotrzebowania organizmu na witaminę D związane są z wiekiem, co przedstawiono w tabeli 1, na podstawie obowiązujących norm żywienia człowieka (2008). Witamina D znajduje również zastosowanie jako lek w osteoporozie. Należy podkreślić, że podawanie samej witaminy D bez wapnia nie zapobiega ubytkowi masy kostnej. Mając na uwadze kluczowe znaczenie witaminy D dla prawidłowości funkcjonowania tkanki kostnej, aktualnie zaleca się spożycie witaminy D na poziomie 10 μg /dzień dla kobiet i mężczyzn powyżej 50. r.ż. oraz 15 μg /dzień powyżej 65. r.ż. Powyższe zalecenia są istotne, ponieważ synteza skórna witaminy D jest niedostateczna, ze względu na ograniczenie korzystania z przebywania na powietrzu w słoneczne dni lub używania kremów z filrami. W naszej szerokości geograficznej promieniowanie UV pozwala praktycznie na produkcję wystarczającej ilości witaminy D w okresie od maja do września. Jednakże oznaczenia poziomów witaminy $25(\text{OH})\text{D}_3$ w surowicy krwi potwierdzają, że ten okres roku nie jest dostatecznie wykorzystany w celu zapewnienia syntezy skórnej. Zgodnie z danymi z badania OPTIFORD, niedoborowy stan odżywienia witaminą D, poniżej 25 nmol/l, miało po-

nad 30% nastoletnich dziewcząt i 25% starszych kobiet w Polsce w miesiącach zimowych, a 92% dziewcząt i 87% kobiet wykazywało niewystarczającą koncentrację, poniżej 50 nmol/l. Jak się sądzi, do osiągnięcia zalecanych poziomów witaminy D₃ w surowicy wystarcza przebywanie na słońcu w miesiącach letnich zaledwie 20 min dziennie, eksponując około 20% odkrytego ciała: na przykład twarz, ręce i ramiona.

Zalecenia żywieniowe, dotyczące profilaktyki i leczenia osteoporozy kierowane do wszystkich grup ludności w zależności od wieku i płci, uwzględniają rolę wapnia i witaminy D poprzez zwrócenie uwagi na konieczność spożywania produktów zawierających te składniki odżywcze.

Generalne zalecenia dotyczące diety w profilaktyce i leczeniu osteoporozy, dla wszystkich grup wieku mężczyzn i kobiet przedstawiono poniżej:

- Zgodna z normami żywienia zawartość wapnia w dietach w ciągu całego życia.
- Spożywanie mleka i produktów mlecznych.
- Zwiększenie spożycia produktów alkalizujących (mleka, warzyw, owoców).
- Zgodna z normami zawartość witaminy D w diecie.
- Zwiększenie spożycia ryb.
- Ograniczanie spożycia produktów obfitujących w fosfor.
- Rozsądne korzystanie z promieniowania słonecznego.
- Suplementacja diety wapniem i witaminą D, jeśli to konieczne.
- Utrzymywanie odpowiedniej aktywności ruchowej i masy ciała w normie.
- Ograniczenie spożycia kawy, alkoholu, soli kuchennej i palenia tytoniu.

Natomiast zalecenia w prewencji pierwotnej osteoporozy kierowane do poszczególnych grup demograficznych zawarto w tabeli 2.

Mimo dużej wiedzy na temat roli wapnia i witaminy D w patogenezie osteoporozy, pozostałe aspekty żywieniowe są ciągle mało poznanym elementem, choć wiadomo, że również mogą odgrywać znaczącą rolę. Badanie diety w ocenie ryzyka wystąpienia osteoporozy natrafia bowiem na szereg obiektywnych trudności, gdyż na wpływ diety mogą nakładać się również inne czynniki.

3.4. Pozostałe składniki pokarmowe

Mimo trudności w ocenie wpływu żywienia, wiadomo, że pozytywną rolę odgrywa spożycie białka, w ilości zgodnej z zalecanymi normami. Zapewnienie w diecie białka w ilości 1,2 g/kg masy ciała, nawet przy

minimalnym spożyciu wapnia (około 400 mg/dzień), zmniejsza utratę masy kostnej, określonej przez pomiar BMD, obniża ryzyko złamań bliższego końca kości udowej o 65%, a po złamaniu osteoporotycznym skraca czas rehabilitacji o 25%. Toteż optymalizację spożycia białka (1,2 g/kg masy ciała), potasu (powyżej 350 mg/dzień) oraz magnezu (powyżej 300 mg/dzień) zaleca się osobom przekraczającym piątą dekadę życia, aby utrzymać jak najwyższą masę kostną oraz skrócić czas rehabilitacji chorym po złamaniach osteoporotycznych.

Z kolei nadmierne spożycie białka zwierzęcego z dietą wpływa negatywnie, gdyż zwiększa wydalanie wapnia z moczem, co ma wpływ na obniżenie gęstości mineralnej kości. Niedobór białka ogółem może wpłynąć na gorszą syntezę kolagenu, stanowiącego 1/3 masy tkanki kostnej. Ponadto, niskie spożycie białka upośledza syntezę IGF-I oraz jego działanie na tkanki docelowe, co szczególnie jest ważne w okresie intensywnej akumulacji masy kostnej w wieku młodzieńczym, i co może negatywnie oddziaływać na metabolizm wapniowo-fosforanowy oraz mineralizację tkanki kostnej.

Oprócz wymienionych wyżej podstawowych dla budowy zdrowej tkanki kostnej składników pokarmowych, istotną rolę odgrywa także witamina K. Poza funkcją utrzymania prawidłowego stężenia czynników krzepnięcia, witamina K bierze udział w syntezie ważnych białek macierzy kostnej: osteokalcyny (BGP-Bone Gla-Protein) – najważniejszego niekolagenowego białka kości produkowanego przez osteoblasty, będącego markerem obrotu kostnego i wskaźnikiem aktywności osteoblastów. Witamina K bierze również udział w syntezie osteopontyny mogącej tworzyć mostki między komórkami i substancją mineralną macierzy, a także w syntezie osteonektyny wiążącej kolagen, Ca²⁺ i hydroksyapatyt. Stwierdzono, że w przypadku niedoborów witaminy K wzrasta poziom niedostatecznie ukarboksylowanej osteokalcyny, co koreluje z niższą gęstością kości i większą podatnością na złamania.

Omawiając znaczenie najlepiej dotychczas poznanych czynników żywieniowych należy podkreślić, że również szereg innych składników diety człowieka odgrywa istotną rolę w kształtowaniu stanu tkanki kostnej. Są to między innymi, poza wymienionymi białkiem i pierwiastkami mineralnymi (fosforem, potasem, magnezem), witaminy A, C, K, homocysteina oraz utlenione lipidy czy estrogeny pochodzenia roślinnego i wiele innych.

4. Aktywność ruchowa

Warto w tym miejscu wspomnieć o innym, pozażywnościowym składniku stylu życia człowieka mającego wpływ na stan tkanki kostnej, jakim jest konieczność utrzymania odpowiedniego poziomu aktywności fizycznej.

Brak odpowiedniej aktywności fizycznej to kolejny czynnik ryzyka rozwoju osteoporozy. Optymalna aktywność ruchowa obciąża szkielet i stymuluje kościotworzenie. Z kolei bierność fizyczna wywiera silny i zdecydowanie negatywny wpływ poprzez obniżenie masy kostnej.

Aktywność ruchowa jest ważnym czynnikiem zarówno kształtowania masy kostnej, jak i wewnętrznej mikroarchitektury kości, w każdej fazie życia. W wieku młodzieńczym odpowiednia aktywność ruchowa wspomaga osiągnięcie jak najwyższej szczytowej masy kostnej. W późniejszym wieku, aktywność zapobiega lub spowolnia przedwczesną utratę masy kostnej. Udokumentowano pozytywną rolę aktywności ruchowej zarówno w prewencji, jak i w leczeniu już zdiagnozowanej osteoporozy. Aczkolwiek każda aktywność fizyczna jest pożądana, gdyż wspomaga sprawność fizyczną, zapobiega upadkom, to najbardziej korzystna dla tkanki kostnej jest aktywność, w której mięśnie przeciwdziałają ciężarowi ziemskiemu (jak na przykład wchodzenie po schodach, spacer, bieganie, gimnastyka itp.).

Podsumowując, warto podkreślić, że w związku ze starzeniem się społeczeństwa polskiego przewiduje się wzrost nasilenia osteoporozy. Zapobieganie jej rozwojowi powinno rozpocząć się w jak najwcześniejszym wieku i z uwzględnieniem w programie prewencji zwalczania najważniejszych czynników ryzyka jej rozwoju, do których należą również czynniki pochodzące z diety człowieka. Odpowiednia zawartość wapnia i witaminy D w diecie są warunkami wstępnymi dla zapewnienia optymalnego stanu zdrowia tkance kostnej. W miarę postępu badań, coraz więcej wiadomo o znaczącej roli wielu innych, poza wapniem i witaminą D, składników odżywczych diety, a także o korzystnym znaczeniu aktywności ruchowej w zachowaniu układu kostnego w dobrym stanie, które to czynniki łącznie składają się na styl życia współczesnego człowieka, decydując o jego znaczeniu w prewencji wielu chorób cywilizacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Andersen R., Molgaard C., Skovgaard L.T., et al.: *Teenage girls and elderly women living in northern Europe have*

low winter vitamin D. Eur. J. Clin. Nutr., 2005, 59, 533-541

2. Badurski J.E., Czerwiński E., Marcinowska-Suchowierska E.: *Zalecenia Polskiej Fundacji Osteoporozy i Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii wobec osteoporozy w oparciu o stanowisko Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) i Międzynarodowej Fundacji Osteoporozy (IOF)*. Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja, 2007, 9, Supl. 2, 45-64
3. Chwojnowska Z., Charzewska J.: *Osteoporoza - aktualne wyzwania*. Żyw. Człow. Metab., 2008, 35, 2, 151-184
4. Grzymisławski M., Dzieńszewski J.: *Żywność w wieku podeszłym, gospodarka fosforanowo-wapniowa, witamina D i inne witaminy*. Standardy Med. 2005, 2, 1474-1477
5. Karczmarewicz E., Lukaszewicz J., Loranc R.S.: *Witamina D - mechanizm działania, badania epidemiologiczne, zasady suplementacji*. Standardy Medyczne, 2007, 4, 169-174
6. Korczowska I., Łącki J.K.: *Etiopatogeneza osteoporozy*. Nowa Med., 2004, 125, 3, 119-123
7. Lorenc R.S., Karczmarewicz E.: *Znaczenie prawidłowego zaopatrzenia w wapń dla ogólnego zdrowia organizmu*. Medycyna 2000, 1992; 14-19
8. Lorenc R., Głuszko P., Karczmarewicz E. i in.: *Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Obniżenie częstości złamań poprzez efektywną profilaktykę i leczenie*. Terapia, 2007, 15, 9, 11-39
9. *Normy Żywności Człowieka*. Pod. red. Jarosz M. Bułhak-Jachymczyk B., PZWL, Warszawa, 2008

Tabela 2. Zalecenia dla pierwotnej prewencji osteoporozy

Poziom prewencji: wiek przedszkolny Zalecenia
<ul style="list-style-type: none"> - Zbilansowana dieta zapewniająca: <ul style="list-style-type: none"> - zapotrzebowanie na wapń i witaminę D - zapotrzebowanie młodych organizmów na wszystkie składniki mineralne, w tym szczególnie na: fosfor, magnez, potas, cynk, miedź, fluor i mangan - zapotrzebowanie na sód (nie przekraczać ilości zalecanych) - zapotrzebowanie na witaminy: rozpuszczalne w tłuszczach: A i K, a także rozpuszczalne w wodzie C, foliany, B₆ i B₁₂ oraz spożywanie flawonoidów - zapotrzebowanie na podstawowe składniki pokarmowe jak białko, czy tłuszcze wielonienasycone omega-3 - Codzienna aktywność ruchowa – przez około godzinę dziennie (spacer, pływanie, jazda na rowerze) - Suplementacja witaminą D [łącznie z dietą do 400 jm/dobę (10 µg/dobę) od października do marca, a także w miesiącach letnich, jeżeli nie jest zapewniona synteza skórna witaminy D] - Umiarkowane nasłonecznienie (przebywanie na słońcu 15 min dziennie, ekspozując twarz, ręce, przedramiona i częściowo nogi w godz. 10-15, bez stosowania filtrów ochronnych) - Przeciwdziałanie wynikające z ewentualnego stosowania leków obniżających gęstość mineralną kości
Poziom prewencji: wiek szkolny Zalecenia
<ul style="list-style-type: none"> - Zbilansowana dieta zapewniająca: <ul style="list-style-type: none"> - zapotrzebowanie na wapń i witaminę D - zapotrzebowanie młodych organizmów na wszystkie składniki mineralne, w tym szczególnie na: fosfor, magnez, potas, cynk, miedź, fluor i mangan - zapotrzebowanie na sód (nie przekraczać ilości zalecanych) - zapotrzebowanie na witaminy: rozpuszczalne w tłuszczach: A i K, a także rozpuszczalne w wodzie C, foliany, B₆ i B₁₂ oraz spożywanie flawonoidów - zapotrzebowanie na podstawowe składniki pokarmowe jak białko, czy tłuszcze wielonienasycone omega-3 - Umiarkowane nasłonecznienie (przebywanie na słońcu 15 min dziennie, ekspozując twarz, ręce, przedramiona i częściowo nogi w godz. 10-15, bez stosowania filtrów ochronnych) - Odpowiednia aktywność ruchowa – regularna przez około godzinę dziennie (spacer, pływanie, jazda na rowerze) - Stosowanie bezpiecznych diet redukcyjnych przez dziewczęta - Unikanie spożycia kawy, alkoholu i palenia tytoniu - Suplementacja witaminą D [łącznie z dietą do 400 jm/dobę (10 µg/dobę) od października do marca, a także w miesiącach letnich, jeżeli nie jest zapewniona synteza skórna witaminy D] - Przeciwdziałanie wynikające ze stosowania leków obniżających gęstość mineralną kości

Tabela 2. cd.

Poziom prewencji: osoby dorosłe, starsze i w podeszłym wieku Zalecenia
<ul style="list-style-type: none"> - Zbilansowana dieta zapewniająca: <ul style="list-style-type: none"> - zwiększające się z wiekiem zapotrzebowanie na wapń i witaminę D - zapotrzebowanie organizmów na wszystkie składniki mineralne, w tym szczególnie na: fosfor, magnez, potas, cynk, miedź, fluor i mangan - zapotrzebowanie na sód (nie przekraczać ilości zalecanych) - zapotrzebowanie na witaminy: rozpuszczalne w tłuszczach: A i K, a także rozpuszczalne w wodzie C, foliany, B₆ i B₁₂ oraz spożywanie flawonoidów - zapotrzebowanie na podstawowe składniki pokarmowe jak białko, czy tłuszcze wielonienasycone omega-3 - unikanie spożycia nadmiernych ilości tłuszczów, a szczególnie nasyconych kwasów tłuszczowych obecnych w tłuszczach pochodzenia zwierzęcego - Umiarkowane nasłonecznienie (przebywanie na słońcu 20 min dziennie, ekspozując twarz, ręce, przedramiona i częściowo nogi w godz. 10-15, bez stosowania filtrów ochronnych) - Odpowiednia aktywność ruchowa – regularna przez pół godziny dziennie (spacer, aerobik, pływanie, jazda na rowerze) - Stosowanie bezpiecznych diet redukcyjnych przez kobiety - Unikanie spożycia kawy, alkoholu i palenia tytoniu - Suplementacja witaminą D [łącznie z dietą 800-1000 jm/dobę (20-25 µg) w okresie od października do marca, a osoby starsze przez cały rok] - Przeciwdziałanie wynikające ze stosowania leków obniżających gęstość mineralną kości - Wczesne wykrywanie zaburzeń miesiączkowania - Ewentualna hormonalna terapia zastępcza (HTZ)
Osoby po 65. r.ż.
<ul style="list-style-type: none"> - Ocena występowania osteoporozy lub ryzyka upadków - Wprowadzenie prewencji wtórnej i trzeciego stopnia zgodnie z postawioną diagnozą

18.2. Reumatoidalne zapalenie stawów

Sylwia Guguła, Magdalena Siuba

1. Definicja

Reumatoidalne zapalenie stawów (rheumatoid arthritis; RZS), tradycyjnie zwane gościem postępującym jest układową chorobą tkanki łącznej. Ta przewlekła choroba zapalna o podłożu autoimmunologicznym charakteryzuje się nieswoistym, symetrycznym zapaleniem błony maziowej, zmianami pozastawowymi oraz innymi powikłaniami narządowymi. Procesy zapalne rozpoczynają się od ognisk zapalnych w błonie maziowej stawu, stopniowo obejmując obszar całego stawu, kaletek maziowych i pochewek ścięgnistych.

2. Epidemiologia

Reumatoidalne zapalenie stawów jest najpowszechniej występującą formą zapalenia wielostawowego. Choroba ta jest przyczyną niepełnosprawności i inwalidztwa. Powikłania reumatoidalnego zapalenia stawów, jak i sama choroba są przyczyną przedwczesnej śmierci, skracając średnio życie chorych o 7 lat.

Średnio 1% populacji światowej cierpi na RZS. Częstość występowania reumatoidalnego zapalenia stawów na świecie została przedstawiona na ryc. 1. W Polsce choruje od 0,5% do 2% osób, co szacunkowo stanowi 400 tys. ludzi. Roczna zachorowalność to 60-80 nowych przypadków reumatoidalnego zapalenia stawów na 100 tys. mieszkańców.

Choroba może rozpocząć się w każdym wieku, jednak pierwsze objawy notowane są już między 25. a 35. r.ż. Szczyt zachorowań przypada na 40.-60. r.ż. Reumatoidalne zapalenie stawów występuje 3 do 4 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn.

3. Etiologia i patogenez

Etiologia reumatoidalnego zapalenia stawów nadal nie została w pełni poznana. Wiadomo jednak, iż istotną rolę w jego rozwoju odgrywają czynniki środowisko-

we, takie jak styl życia, ciągły stres, ciągłe narażenie organizmu na różnego rodzaju zakażenia zewnętrzne, alergię, dietę oraz czynniki genetyczne. Przypuszcza się, iż nieokreślony do tej pory faktor bądź faktory zapoczątkowują chorobę u osób, u których wykryto predyspozycję genetyczną do rozwoju RZS.

Ostatnie lata badań nad reumatoidalnym zapaleniem stawów dostarczyły wielu informacji dotyczących jego patogenez. Wiadomo już, że czynnikiem dominującym jest nieodpowiednia aktywacja układu immunologicznego. Prezentacja własnego antygenu limfocytom typu T inicjuje procesy patologiczne w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Reakcje o charakterze kaskadowym nie tylko aktywują komórki układu immunologicznego (niszczące zespoły własnych komórek budujących stawy), jak i cytokiny, które z kolei aktywują fibroblasty (komórki tkanki łącznej właściwej), chondrocyty (komórki tkanki chrzęstnej) i osteoklasty (komórki kościogubne), ale również wpływają na produkcję metaloproteinaz macierzy i innych cząsteczek powodujących dodatkowo destrukcję tkanek.

4. Symptomy

Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą, która objawia się szeroką gamą różnorodnych symptomów i zaburzeń. Główne z nich zostały przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Główne objawy reumatoidalnego zapalenia stawów

Rodzaj objawów	Określone symptomy
Objawy nieswoiste	nadmierna potliwość; uczucie niepokoju, rozbitcia; stany podgorączkowe, tzw. gorączka reumatyczna; przebarwienia w postaci plam na dłoniach
Objawy zapalne	zapalenie stawowe; zapalenie kaletek maziowych; zapalenie pochewek ścięgnistych
Guzki reumatoidalne	
Objawy pozastawowe	zmiany skórne; zaniki mięśniowe; zmiany zapalne naczyń krwionośnych; powiększenie węzłów chłonnych; uszkodzenie nerwów obwodowych

Objawy pozastawowe narządowe	serce: zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie naczyń wieńcowych; narząd wzroku: zapalenie spojówek, zapalenie rogówki, zapalenie twardówki; układ oddechowy: zapalenie oskrzel, śródmiąższowe włóknienie płuc, zespół Coplana; naczynia: zapalenie naczyń palców, zapalenie naczyń zaopatrujących nerwy; układ moczowy: skrobiawica nerki
------------------------------	---

5. Leczenie

W przypadku tak złożonej oraz heterogennej jednostki chorobowej, jaką jest reumatoidalne zapalenie stawów, o tak licznych, a zarazem odmiennych objawach, w celu osiągnięcia pożądanych efektów leczenia, niezbędne jest stosowanie łączonych metod terapeutycznych. Podstawą terapii RZS jest farmakoterapia.

Leczenie reumatoidalnego zapalenia stawów

FARMAKOLOGICZNE

- Niesteroidowe leki przeciwzapalne
- Leki modyfikujące przebieg choroby (np. metotrexat, sulfasalazyna, sole złota)
- Leki biologiczne – antycytokinowe

NIEFARMAKOLOGICZNE

- Rehabilitacja i fizykoterapia
- Modyfikacja stylu życia
- Modyfikacja diety

INNE METODY TERAPEUTYCZNE

- Kinezyterapia
- Światłolecznictwo
- Krioterapia
- Masaż
- Kąpiele solankowe i siarczkowo-siarkowodorowe

6. Żywność w reumatoidalnym zapaleniu stawów

6.1. Terapia lekowa a żywność

Farmakoterapia jest nieodłącznym elementem leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów i towarzyszy

chorym przez całe życie. Leki mają za zadanie nie tylko złagodzić dokuczliwe objawy choroby, ale także opóźnić jej postęp.

Większość farmaceutyków stosowanych w terapii RZS wykazuje niekorzystne działania uboczne na organizm pacjenta, m.in. upośledzając funkcjonowanie wątroby, nerek, przewodu pokarmowego, a nawet oczu.

Odnotowuje się negatywne implikacje na sposób żywienia i stan odżywienia chorych, w postaci zmniejszenia łaknienia poprzez zmiany odczuwania smaku, nasilenie nudności i wymiotów, a także zaburzenie metabolizmu składników odżywczych.

Intensywna terapia lekowa, szczególnie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ), upośledza czynność przewodu pokarmowego. Następuje wzrost przepuszczalności błony śluzowej jelita cienkiego, powstają stany zapalne naczyń, mikrokrwawienia wiążące się z wtórną niedokrwistością oraz nadmierna utrata białka z hypoalbuminemią. Każdy z wyżej wymienionych stanów chorobowych powinien być wsparty odpowiednio dobraną dietoterapią uwzględniającą wszystkie niezbędne składniki pokarmowe, umożliwiające wspomaganie organizmu w procesie leczenia.

Terapia sterydami może wywierać również negatywny wpływ na układ kostno-szkieletowy. Dlatego też zwiększone spożycie produktów żywnościowych bogatych w wapń oraz witaminę D, szczególnie przez dzieci i młodzież, u których wzrost i rozwój tkanki kostnej jest najintensywniejszy, pełni funkcję ochronną przeciw późniejszym powikłaniom układu kostnego (osteoporoza) wywołanym leczeniem sterydami.

Metotrexat w leczeniu kombinacyjnym połączonym z sulfasalazyną zwiększa stężenie homocysteiny w surowicy, co w efekcie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (ChNS) i wzrost śmiertelności z powodu incydentów sercowo-naczyniowych. Dlatego też, przy stosowaniu tego typu leczenia, istotna jest dietoprofilaktyka ChNS oraz uzupełnianie diety suplementami wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3.

6.2. Alergia i nietolerancja pokarmowa a reumatoidalne zapalenie stawów

Reumatoidalne zapalenie stawów, jak również inne choroby reumatologiczne, mogą być efektem alergii bądź nietolerancji pokarmowej.

Antygeny pokarmowe mogą stanowić integralny element produktów żywnościowych bądź powstawać pod wpływem związków chemicznych dostających się do żywności, takich jak pestycydy czy nawozy sztuczne lub też celowo dodawanych do produktów spożywczych.

czych w postaci m.in. konserwantów. Jelito stanowi główny element immunologicznej bariery ochronnej. W związku ze zwiększoną przepuszczalnością błony śluzowej jelita, zwiększa się przenikanie antygenów jelitowych.

U części osób chorujących na reumatoidalne zapalenie stawów rejestrowano nadmierną reakcję immunologiczną wyrażoną poprzez zwiększoną produkcję immunoglobulin: IgE, IgG, IgM i IgA, nakierowanych na substancje pokarmowe występujące w mleku, kukurydzy, pszenicy, drobiu oraz na gluten. Niektórzy chorzy wyraźnie notowali zależność pomiędzy spożytym pokarmem a zaostrzeniem objawów.

Jednakże nadal brakuje badań jednoznacznie potwierdzających tezę zależności odpowiedzi immunologicznej na określone substancje pokarmowe u osób z reumatoidalnym zapaleniem stawów a występowaniem, bądź nasilaniem dolegliwości.

6.3. Produkty spożywcze

Aktualnie nie wykazano jednoznacznych zależności pomiędzy konsumowaniem określonych produktów spożywczych a przebiegiem reumatoidalnego zapalenia stawów. Jednak około 30% chorych cierpiących na różne schorzenia reumatologiczne, odnotowało wyraźne zaostrzenie objawów po zjedzeniu wybranych pokarmów.

Warzywa i owoce. Warzywa i owoce to doskonałe źródło naturalnych składników, takich jak witaminy, składniki mineralne. Zawierają również antyoksydanty (bioflawonoidy, karotenoidy), które usuwają wolne rodniki inicjujące procesy zapalne w obrębie organizmu. Do głównych antyoksydantów można zaliczyć witaminę C, E, A, beta-karoten, selen oraz cynk. Wolne rodniki są związkami odpowiedzialnymi za destrukcyjny wpływ na lipidy, błony lipidowe, a także wykazują działanie prozapalne poprzez uwalnianie kwasu arachidonowego z błon. Witamina C to silny antyoksydant, jak również niezbędny element do produkcji kolagenu, który buduje chrząstkę, poprawia stan tkanki łącznej. Odpowiednia ilość naturalnych składników pochodzących z warzyw i owoców w diecie wpływa ochronnie na organizm. Chorym w reumatoidalnym zapaleniu stawów szczególnie polecane są warzywa: sałata, ogórki, por, brokuły, marchew, buraki, seler, pietruszka, warzywa strączkowe, kiełki oraz owoce: borówki, żurawina, ciemne winogrona, jagody, czarna porzeczka, owoce dzikiej róży, truskawki. Ograniczać należy jabłka i białą kapustę.

Pewna grupa chorych po konsumpcji tzw. warzyw psiankowych zgłaszała dolegliwości bólowe w stawach, co mogło wiązać się z nasilaniem sztywności w sta-

wach przez te warzywa. Należą do nich m.in. ziemniaki, pomidory, papryka, bakłażan.

Spożywanie owoców cytrusowych i ich soków przez chorych na reumatoidalne zapalenie stawów ma zarówno swoich zwolenników, jak i przeciwników. Zaletami tych owoców jest ich bogactwo w witaminy, szczególnie witaminę C, obecność antyoksydantów oraz w mniejszym stopniu składników mineralnych. Z drugiej jednak strony owoce cytrusowe zawierają aminy wazoaktywne odpowiadające za zapalenie naczyń oraz za reakcje alergiczne po ich spożyciu. Ponadto niektóre owoce lub ich przetwory, np. sok grejpfrutowy mogą wchodzić w silne interakcje z lekami przyjmowanymi przez chorych, zmniejszając bądź potęgując działanie farmaceutyków.

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Potencjalne korzyści stosowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 (kwas dokozaheksaenowy i kwas eikozapentaenowy) u chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów było tematem dyskusji przez wiele lat. Związki te regulują produkcję prozapalnych cytokin, takich jak interleukina (IL)-1-beta, IL-1-alpha oraz TNF. Modułują również efekty innych prozapalnych mediatorów, takich jak eikozanoidy n-6. Określona ilość kwasów omega-3 w diecie może korzystnie wpływać na redukcję stanu zapalnego u chorych, a tym samym powodować zmniejszenie odczuwanych dolegliwości. Naturalnym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 są tłuste ryby morskie, skorupiaki, olej lniany, olej rzepakowy oraz orzechy włoskie i migdały. Ryby należy spożywać minimum 2 razy w tygodniu. Ryby dodatkowo obfitują w witaminę D, która wpływa na właściwe wysycenie kości wapniem. Są również naturalnym źródłem jodu oraz łatwo przyswajalnego pełnowartościowego białka.

Oliwa z oliwek również wykazuje działanie przeciwzapalne dzięki znacznej ilości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, które hamują produkcję niektórych cytokin zapalnych, blokują aktywność limfocytów NK, a także zmniejszają ekspresję adhezyjnych cząsteczek na monocyty krwi obwodowej.

Istnieją również doniesienia, że olej z wiesiołka zawierający w swoim składzie kwas gammalinolenowy ma właściwości redukowania stanów zapalnych w stawach.

Oleje roślinne takie, jak olej słonecznikowy czy kukurydzany zawierają wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6. Ich głównym przedstawicielem jest kwas arachidonowy, który uczestniczy w produkcji czynników prozapalnych i prozakrzepowych. Zwiększona ilość kwasów omega-6 (szczególnie kwasu arachidonowego) w diecie, przewyższająca ilość kwa-

sów omega-3, blokuje korzystne działanie przeciwzapalne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3.

Przetwory mleczne. Pełnotłusty nabiał zawiera znaczne ilości tłuszczu, w tym zwiększoną ilość kwasów tłuszczowych nasyconych, które mogą zaostrzać stany zapalne toczące się w obrębie stawów. Mleko może przyczyniać się do prowokowania objawów alergicznych, podobnie jak sery żółte, pleśniowe oraz topione, które dodatkowo zakwaszają tkankę łączną.

Tłuste wyroby mleczne utrudniają proces redukcji nadmiernej masy ciała i wpływają negatywnie na utrzymanie prawidłowej masy ciała, która w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów jest istotnym elementem dobrej kondycji psychofizycznej.

Mięso. Mięso, szczególnie tłuste, zawiera znaczne ilości kwasu arachidonowego należącego do kwasów tłuszczowych z rodziny omega-6, które wykazują działanie prozapalne oraz blokują korzystne działanie przeciwzapalne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. W związku z tym nadmiar produktów mięsnych w diecie może prowokować dolegliwości bólowe. Dodatkowo nadmiar tłuszczu zwierzęcego w diecie, poprzez hamowanie wydzielania soku żołądkowego, może utrudniać wchłanianie białek, niezbędnego budulca stawów. Niezbędne jest uwzględnienie w diecie chudego mięsa z niską zawartością tłuszczu, takiego jak: cielęcina, kurczaki i indyki (bez skóry), bardzo chudy schab środkowy, chuda jagnięcina, młoda wołowina.

Chorzy na reumatoidalne zapalenie stawów powinni uważać na wyroby wędliniarskie, ze względu na fakt, iż produkty te zawierają znaczny dodatek substancji konserwujących oraz soli, które mogą wpływać negatywnie na przewód pokarmowy.

PRODUKTY ZBOŻOWE

W związku z często występującą nadmierną masą ciała u chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów wskazane jest spożywanie produktów zbożowych z pełnego ziarna. Zalecane jest pieczywo pełnoziarniste, razowe, typu Graham, żytnie, mieszane pszenno-żytnie, z wyjątkiem pieczywa z dodatkiem słodu, miodu, karmelu. Z diety należy wykluczyć pieczywo z pełnego przemiału (np. bułki kajzerki, bagietki itp.). Produkty te składają się z węglowodanów prostych, które przyczyniają się do zwiększania masy ciała, co prowadzi do nadwagi i/lub otyłości. W efekcie zmienione zapalenie stawów są dodatkowo obciążone, co potęguje odczuwane dolegliwości. Chorzy z RZS powinni unikać wszelkich wyrobów cukierniczych, które zawierają znaczne ilości prozapalnych kwasów tłuszczowych nasyconych oraz kwasów tłuszczowych nasyconych w konfiguracji trans.

W związku z hipotezą alergicznej patogenezy reumatoidalnego zapalenia stawów, osoby chore powinny zwrócić szczególną uwagę na reakcje swojego organizmu po spożyciu produktów zawierających gluten, a także zbóż, takich jak kukurydza czy pszenica.

Pokarmy bogate w kolagen. Kolagen pełni niezmiernie ważną funkcję w prawidłowym funkcjonowaniu stawów i chrząstek. Ogranicza on zarówno aktywność enzymów prozapalnych, jak również ułatwia regenerację już zmienionych chorobowo kości i stawów. Źródłem kolagenu są głównie galaretki owocowe, warzywne, ryba w galarecie czy chrząstka rekina.

Przyprawy. Chorzy na reumatoidalne zapalenie stawów powinni wzbogacać swoje potrawy w różnego rodzaju zalecane przyprawy, do których należą kurkuma, imbir, goździki, anyż. Dzięki substancjom aktywnym zawartym w tych przyprawach, mają one działanie przeciwzapalne. Zmniejszają także bóle reumatyczne, sztywność stawów oraz redukują występujące obrzęki. Występujące w cebuli i czosnku związki siarki wpływają łagodząco na stawy, zmniejszając odczyn zapalny poprzez ograniczanie produkcji hormonów prozapalnych. Dodatkowo wskazane są bazylia, cząber, chrzan, estragon, majeranek, mięta, szalwia, tymianek. Według indywidualnej tolerancji należy ograniczać ostre przyprawy, które mogą podrażniać przewód pokarmowy.

Korzystnie jest unikać sztucznych gotowych mieszanek przyprawowych zawierających znaczne ilości soli oraz innych sztucznych związków chemicznych mogących wpływać negatywnie na stawy.

Z diety należy całkowicie wyeliminować cukier.

Płynny. Podstawowym wypijanym płynem powinna być woda. Jest to naturalny rozpuszczalnik dla reakcji zachodzących w organizmie. Woda usuwa toksyny z naszego ustroju, wypłukuje substancje szkodliwe oraz zapewnia prawidłowe funkcjonowanie nerek i układu moczowego. Zalecana jest woda mineralna niegazowana bądź lekko gazowana. Należy zrezygnować z picia wód mineralnych smakowych słodzonych cukrem bądź z dodatkiem słodkich syropów.

Zarówno mocna herbata, jak i kawa zawierają związki, które zwiększają wydalanie wapnia z organizmu, redukują ilość magnezu, wiążą żelazo powodując obniżone jego przyswajanie z przewodu pokarmowego. Dodatkowo obniżają przyswajalność białka z diety.

Wskazane jest picie zielonej herbaty, która działa przeciwzapalnie, reguluje przemianę materii oraz jest źródłem antyoksydantów.

Słodkie napoje gazowane i niegazowane przyczyniają się do wahań poziomu glukozy we krwi. Są również nośnikiem nadmiernych ilości kalorii podnoszących energetyczność całej diety. Słodkie napoje gazowane

zawierają większe ilości kofeiny niż kawa, a dodatkowo inne substancje silnie pobudzające, tj. taurynę. Napoje nasycone dwutlenkiem węgla mogą podrażniać błonę śluzową żołądka, co sprzyja wzdęciom i nasila zgagę. Często też zawierają konserwanty, sztuczne barwniki oraz sorbitol (produkty light), który spożywany w nadmiernych ilościach powoduje skurcze jelita, co może wywoływać biegunkę czy bóle brzucha. Napoje tego typu zawierają w swoim składzie również fosforany, które zaburzają przemianę witaminy D i obniżają ilość wchłanianego wapnia.

Żywność wysoko przetworzona. Dania typu fast food, wysokotłuszczowe przekąski (chipsy) obfitują w nasycone kwasy tłuszczowe wykazujące działanie prozapalne, mogące nasilić objawy reumatoidalnego zapalenia stawów u chorych. Ponadto przyczyniają się do nadmiernego wzrostu masy ciała u osób regularnie je spożywających, a także są ubogim źródłem witamin i składników mineralnych.

Żywność wysoko przetworzona w postaci żywności w proszku (zupy, sosy, gotowe mieszanki przyprawowe) czy żywność w słoikach i w puszkach zawiera w swoim składzie nadmierne ilości konserwantów, soli a także rozmaitych innych chemicznych dodatków do żywności, które negatywnie wpływają na stawy. U niektórych pacjentów sztuczne dodatki do żywności mogą odpowiadać za wystąpienie reakcji alergicznej lub nadwrażliwości, co może dodatkowo prowokować dolegliwości.

6.4. Zalecenia żywieniowe dla chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów

Ogólne zalecenia żywieniowe dla chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów mają na celu utrzymać organizm w dobrym stanie, wspomóc procesy regeneracji, zmniejszyć negatywne oddziaływanie farmakoterapii oraz zapobiec niedoborom pokarmowym.

Dokładna analiza pokarmów, które są spożywane i obserwacja reakcji organizmu po ich konsumpcji ułatwiają identyfikację produktów, które mogą prowokować dolegliwości u chorych. Chory musi zmodyfikować dotychczasowy sposób żywienia, poprzez zmianę złych nawyków żywieniowych oraz dobór określonych produktów spożywczych. Redukcja czynników stresogennych, które obniżają odporność organizmu oraz ograniczają jego zdolności do wchłaniania i wykorzystywania składników pokarmowych, ułatwia naturalne procesy regeneracyjne i metaboliczne organizmu.

– Posiłki należy konsumować częściej, ale o zmniejszonej objętości. Wskazany odstęp czasowy pomiędzy poszczególnymi posiłkami powinien wynosić 3-4 godziny. Nie należy dopuszczać do dłuższych przerw pomiędzy posiłkami.

- Wskazane jest spożywanie ostatniego posiłku minimum 3 godziny przed snem. Należy unikać sytuacji, w których spożywane są obfite posiłki, obciążające żołądek i przewód pokarmowy na noc (osłabienie procesów trawienia i wchłaniania).
- W diecie należy uwzględniać tylko żywność zdrową, naturalną, nieprzetworzoną i pozbawioną dodatku substancji chemicznych.
- Istotną rolę odgrywa urozmaicona dieta dostarczająca różnorodnych składników pokarmowych w niezbędnych dla organizmu ilościach. Należy unikać monotonnych i jednostajnych produktów spożywczych i potraw w codziennych jadłospisach.
- Zalecana dieta powinna obfitować w warzywa i owoce, głównie w postaci surowej, ewentualnie przygotowane na parze, aby uniknąć nadmiernych strat składników pokarmowych. Wskazane są również soki, szczególnie przecierowe, przygotowywane samodzielnie, bez dodatku cukru.
- Preferowane są produkty bogatoresztkowe – pieczywo razowe z grubo mielonej mąki, brązowy niełuskany ryż, makarony razowe, grube kasze – gryczana.
- Dietę można urozmaicać dodatkiem orzechów i nasion.
- W związku z potrzebą ograniczenia ilości tłuszczów nasyconych w diecie, korzystne jest ograniczanie spożywania mięs i jego przetworów. Unikać należy tłustych mięs, tj. wieprzowiny, baraniny, tłustego drobiu – kaczek, gęsi. Dozwolone w ograniczonych ilościach są chude mięsa, czyli indyk i kurczak bez skóry, cielęcina, chuda wołowina.
- Zawsze należy wybierać mleko i produkty nabiałowe o obniżonej ilości tłuszczu.
- Ryby powinny stanowić stały element menu chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Należy je konsumować minimum 2-3 razy w tygodniu.
- Zalecany jest dodatek oliwy z oliwek, oleju rzepakowego oraz oleju lnianego do potraw na zimno oraz oliwy z oliwek i oleju rzepakowego do przygotowywania potraw w podwyższonych temperaturach. Natomiast należy ograniczać ilość oleju słonecznikowego i kukurydzianego.
- Tradycyjny cukier należy zastąpić miodem. Korzystnie jest całkowicie wyeliminować dodatki słodzące podnoszące energetyczność diety.
- Należy zrezygnować z tradycyjnej soli – korzystniej jest zamienić ją na sól potasową bądź magnezową. Chorzy na RZS powinni również unikać sztucznych mieszanek przyprawowych, na korzyść dodatku naturalnych przypraw, takich jak: imbir, goździki, czosnek, czosnek, czosnek, bazylika, estragon, tymianek, majeranek, mięta, szalwia. Należy unikać ostrych draż-

niących przypraw.

- Nie należy zapominać o odpowiedniej ilości płynów w diecie w ilości minimum 2 litrów na dzień.
- Należy całkowicie wyeliminować napoje alkoholowe z diety.
- W diecie należy unikać mocnej kawy i herbaty. Zalecane są słabe napary, herbaty owocowe oraz napary z ziół.
- Wskazane jest picie zielonej herbaty, która ma działanie przeciwzapalne, odtruwające organizm, a ponadto stanowi źródło antyoksydantów.
- Preferowane techniki kulinarne to gotowanie tradycyjne w wodzie, gotowanie na parze, duszenie bez wcześniejszego obsmażania, pieczenie w piekarniku bez dodatku tłuszczu/z niewielką ilością tłuszczu dozwolonego, pieczenie w folii, smażenie sauté (bez panierki, bez mąki) bądź smażenie z niewielką ilością tłuszczu dozwolonego.

6.5. Alternatywne modyfikacje żywieniowe

W obszarze badań nad wpływem określonego sposobu żywienia na przebieg reumatoidalnego zapalenia stawów znajdują się alternatywne metody dietetyczne, takie jak:

- głodówki,
- dieta Dong, tzw. dieta biednego Chińczyka (eliminacja takich pokarmów, jak produkty mleczne, czerwone mięso, cytrusy, pomidory, zioła, alkohol i kawa),
- dieta wegańska (dieta eliminująca mięso i jego przetwory, ryby i ich przetwory, a także wykluczająca produkty pochodzące od zwierząt, czyli np. mleko i jaja, miód, a bazująca wyłącznie na produktach pochodzenia roślinnego),
- dieta wegetariańska (dieta całkowicie wykluczająca mięso i jego przetwory, eliminująca również ryby i ich przetwory),
- dieta laktowegetariańska (łagodna forma diety wegetariańskiej, dopuszczająca spożycie mleka i jego przetworów),
- dieta probiotyczna.

Badania prowadzone nad zależnościami pomiędzy korzystnym wpływem diet alternatywnych na przebieg reumatoidalnego zapalenia stawów nie dają wystarczających dowodów w tej kwestii. Pomimo, iż często rejestrowana jest poprawa w przebiegu choroby związana z redukcją odczuwanych dolegliwości, może to być wynikiem subiektywnych odczuć chorych, nagłą remisją choroby oraz jej nawrotów (które są elementem cyklu chorobowego), redukcją nadmiernej masy ciała bądź efektu placebo.

Aktualnie brakuje dowodów wskazujących na sku-

teczność którejkolwiek z alternatywnych diet. Powyższa problematyka wymaga dalszych wnikliwych badań i analiz.

7. Powikłania reumatoidalnego zapalenia stawów wymagające specjalnej dietoterapii

Reumatoidalne zapalenie stawów oddziałuje na szereg układów i organów. Prowadzi do wielu zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu, które pogarszają stan zdrowia chorych. Główne powikłania RZS, wymagające specjalnej dietoterapii to:

- Wtórna niedokrwistość — wywołana masywnymi krwawieniami z przewodu pokarmowego (postępowanie dietetyczne w anemii zostało opisane w części omawiającej choroby metaboliczne).
- Perforacja jelit wskutek stanów zapalnych naczyń w przewodzie pokarmowym.
- Naprzemienne biegunki i zaparcia (wywołane odkładaniem amyloidu w ścianie przewodu pokarmowego), które powodują zaburzenia wchłaniania składników odżywczych (postępowanie dietetyczne w biegunkach oraz zaparciach zostały opisane w części omawiającej choroby jelit).
- Silne bóle w obrębie jamy brzusznej, nudności, mdłości prowadzące do zmniejszenia łaknienia, a przez to sprzyjające niedożywieniu pacjenta chorującego na RZS.
- Niedożywienie — u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów występuje tzw. kacheksja reumatoidalna, czyli przyspieszenie procesów katabolitycznych, które zwiększają podstawową przemianę materii, jednocześnie prowadząc do utraty masy ciała, szczególnie jeśli zapotrzebowanie na energię i białko nie jest w pełni realizowane.
- Nadmierna masa ciała (nadwaga, otyłość) związana z „zajadaniem stresów” wynikających m.in. z utrudnionego funkcjonowania w życiu codziennym i częstymi atakami bólu związanego z reumatoidalnym zapaleniem stawów.

Piśmiennictwo

1. Wasłowska M.: *Spojrzenie na reumatoidalne zapalenie stawów w XXI wieku*, Probl. Lek., 2006, 45, 2, 43-45
2. Maśliński W.: *Sieć cytokin w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów*. http://www.mp.pl/artykuly/index.php?aid=10131&_tc=27BF40AE360E46418919A0EB8-C23A554
3. Briony Thomas: *Manual of Dietetic Practice*, WileyBlackwell; 3rd Editio, 2001, 588-592
4. Kjeldsen-Kragh J. i wsp.: *Antibodies against dietary antigens in rheumatoid arthritis patients treated with casting a one-year vegetarian diet*. Clin. Exp. Rheumat., 1995, 13, 167-172
5. Kjeldsen-Kragh J.: *Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets*. Am. J. Clin. Nutr., 1999, 70 (Supl.), 595S-600S
6. Trefler J., Paradowska-Gorycka A., Matyska-Piekarska, Rell-Bakalarska M., Wojciechowska B., Łacki J.K.: *Wpływ czynników genetycznych na rozwój i ciężkość przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów – część I*. Pol. Merk. Lek., 2009, 27, 158, 157, 157-160
7. www.wnoz.am.wroc.pl
8. Sokka T., Toloza S., Cutolo M. i wsp.: *Women, men, and rheumatoid arthritis: analyses of disease activity, disease characteristics, and treatments in the QUEST-RA Study*. <http://arthritis-research.com/content/11/1/R7>
9. Sokalska-Jurkiewicz M.: *Dieta w reumatoidalnym zapaleniu stawów*. Terapia, 3, 2, 2005, 1-4
10. www.rheumatoid.org.uk

18.3. Choroba zwyrodnieniowa stawów

Iwona Sajór, Mirosław Jarosz

1. Definicja

Choroba zwyrodnieniowa stawów, inaczej zwana osteoartrozą (łac. arthrosis deformans, osteoarthrosis, osteoarthritis) nie ma jednolitej definicji. Przyjmuje się, że jest ona wynikiem współdziałania czynników biologicznych i mechanicznych, które powodują zachwianie równowagi pomiędzy procesami degradacji i syntezy chrząstki stawowej a także podchrzęstnej warstwy kości, co w miarę upływu czasu obejmuje wszystkie tkanki stawu. Na skutek powstałej destabilizacji dochodzi do uszkodzenia chrząstki stawowej (m.in. rozmiękania, włóknienkowatości, owrzodzeń, utraty masy chrząstki stawowej), przebudowy kości (stwardnienia i zagęszczenia tkanki kostnej, po-

wstawiania wyrostki kostnych i torbieli podchrzęstnych) oraz zaburzenia funkcji błony maziowej.

Pierwszym objawem choroby jest zwykle ból w okolicy stawu i ograniczenie jego ruchomości. Charakterystyczne jest także występowanie trzeszczenia podczas przemieszczania się, zmiany zapalne o różnym nasileniu i trwałe deformacje dotkniętego chorobą stawu. Osteoartroza najczęściej zajmuje stawy kolanowe, biodrowe, odcinek lędźwiowy i szyjny kręgosłupa oraz stawy ręki.

2. Patogeneza

Proces starzenia się organizmu związany jest z przewagą procesów katabolicznych nad anabolicznymi i dotyczy wszystkich układów, w tym również, jak wspomniano powyżej układu kostno-stawowego. Zużywane komórki chrząstki stawowej nie są już tak sprawne jak w młodości naprawiane, czy zastępowane nowymi. Z czasem więc dochodzi do starzenia się samej chrząstki stawowej, co przejawia się rozluźnieniem jej włóknistej struktury i tym samym zmniejszeniem jej wytrzymałości. Ciągłe obciążanie stawów podczas wykonywania codziennych czynności i zdarzające się często drobne kontuzje czy poważniejsze urazy prowadzą do mechanicznego ścierania się chrząstki stawowej. Z drugiej strony organizm człowieka, chroniąc chrząstkę stawową przed uszkodzeniem, wdraża procesy naprawcze w miejscach uszkodzenia stawu, w wyniku których powstają tkanki bliznowate i nowa warstwa kości pod chrząstką. Jednocześnie rozwija się stan zapalny błony maziowej (zwiększa się aktywność metaboliczna chondrocytów i wzrasta stężenie czynników zapalnych, takich jak: interleukina 1 i 6, TNF α , chemokiny, prostaglandyny, leukotrieny i tlenek azotu). W efekcie tych procesów staw nabiera cech zwyrodnienia, a powstała na powierzchni nierówność powoduje sztywność i ból. Niemały udział w rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów ma także stan odżywienia, ponieważ układ kostno-stawowy wraz z układem mięśniowym są przystosowane do wykonywania ruchów ciała człowieka mającego prawidłową masę ciała. Zatem każdy nadmierny kilogram masy ciała może powodować uszkodzenie różnych elementów układu kostno-stawowego, a w konsekwencji jego mechaniczne przeciążenie. Dzieje się tak dlatego, że poszczególne części tego układu podlegają większej sile nacisku. Wskutek nadmiernej masy ciała może dojść do rozwoju płaskostopia lub koślawości stóp bądź kolan. U osób otyłych nierzadko obserwowane są zmiany w budowie kości i stawów (przebudowa i sklerotyzacja

prowadzące do zniekształcenia), zwyrodnienie więzadeł, osłabienie mięśni i osteoporoza. Do rozwoju choroby mogą się przyczyniać także wszelkie choroby kości i stawów, którym towarzyszy stan zapalny oraz inne choroby ogólnoustrojowe.

3. Czynniki ryzyka

Choroba zwyrodnieniowa stawów ma dwie postacie: pierwotną (idiopatyczną), występującą częściej, w której czynnik sprawczy jest nieznan oraz wtórną, która jest następstwem działania różnych czynników. Do tych, które w istotny sposób zwiększają ryzyko rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów należą:

- wiek (starzenie się organizmu),
- nadwaga i otyłość (szczególnie narażone są osoby, które miały nadmierną masę ciała już w okresie dojrzewania),
- niedobory żywieniowe (zwłaszcza niedobór w diecie białka, witamin i składników mineralnych),
- urazy oraz powtarzające się przeciążenia stawów (np. podczas uprawiania wyczynowo sportu),
- długotrwałe przebywanie w jednej pozycji (praca zawodowa wymagająca częstego zginania stawów kolanowych zwiększa ryzyko osteoartrozy u kobiet aż 12-krotnie),
- ograniczona aktywność fizyczna w wieku dziecięcym,
- unieruchomienie lub przewaga siedzenia podczas wykonywania codziennych czynności (podczas ruchu dochodzi do przerywanego ucisku chrząstki stawowej, co jest niezbędne do prawidłowego jej odżywienia i funkcjonowania),
- płeć żeńska (zagrożone są szczególnie kobiety po przebytej menopauzie – niedobór estrogenów),
- czynniki genetyczne (wykryto i opisano mutację genu COL2A1, która powoduje zaburzenia struktury kolagenu, będącego podstawowym składnikiem chrząstki stawowej),
- wady wrodzone i rozwojowe,
- choroby metaboliczne i endokrynologiczne (cukrzyca, nadczynność i niedoczynność przytarczyc, dna moczanowa),
- choroby związane z odkładaniem soli wapniowo-fosforanowych na powierzchni stawów,
- przebyte stany zapalne w obrębie stawów,
- uszkodzenia nerwów obwodowych,
- duża gęstość mineralna kości (sprzyja niszczeniu warstwy podchrzęstnej nasad kostnych budujących staw),
- czynniki etniczne (osoby rasy czarnej negroidalnej

mają większą predyspozycję do rozwoju tej choroby).

4. Epidemiologia

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest najczęściej występującą chorobą układu ruchu w populacji ludzkiej. Do niedawna uważana była przede wszystkim za skutek nieuchronnego procesu starzenia się organizmu ludzkiego, jednak obecnie coraz częściej dotyczy osób młodych lub w średnim wieku. Pierwsze jej oznaki pojawiają się zwykle między 40 a 60 r.ż., jednak zdarza się, że proces zwyrodnieniowy rozpoczyna się już u osób w drugiej lub trzeciej dekadzie życia. Przeprowadzane badania autopsyjne wykazują zmiany histopatologiczne w chrząstkach stawowych u wszystkich osób powyżej 55 r.ż., natomiast aż u 80% osób w tej grupie wiekowej i u 50% osób powyżej 40 r.ż. zmiany zwyrodnieniowe potwierdzane są w badaniach radiologicznych. W USA choroba zwyrodnieniowa stawów jest drugą w kolejności przyczyną niezdolności do pracy, po chorobie niedokrwiennej serca. W Polsce brakuje precyzyjnych danych statystycznych na temat występowania osteoartrozy, natomiast szacunkowe dane wskazują, że około 17% populacji osób dorosłych dotkniętych jest tym schorzeniem. Na podstawie orzeczeń rentowych wydawanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych można stwierdzić, że choroba zwyrodnieniowa stawów jest w Polsce najczęstszą przyczyną inwalidztwa, spowodowanego nieurazowymi chorobami układu ruchu. Częstotliwość występowania osteoartrozy jest podobna u obu płci – wprawdzie u mężczyzn przed 50. r.ż. jest nieco wyższa, ale powyżej 50 r.ż. choroba częściej dotyczy kobiet i zwykle ma cięższy przebieg. Obserwuje się rodzinne występowanie tego schorzenia, o czym świadczy obecność zmian zwyrodnieniowych w ponad 50% przypadków osób w obrębie tej samej rodziny. Liczba cierpiących z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów ciągle rośnie, co jest związane przede wszystkim z narastaniem dwóch zjawisk – starzeniem się społeczeństw oraz epidemią nadwagi i otyłości. Wyniki 10-letniej obserwacji prowadzonej w Norwegii wykazały blisko 3-krotnie częstsze występowanie zwyrodnienia stawu kolanowego i ponad 2,5-krotnie częstsze występowania zwyrodnienia stawów ręki u osób z BMI > 30 kg/m² w porównaniu z osobami z BMI 20-25 kg/m², przyjętym jako prawidłowy stan odżywienia.

Niezależnie od czynnika sprawczego osteoartroza jest dużym problemem, gdyż nie tylko prowadzi do znacznego ograniczenia ruchomości stawów (u około

80% chorych przewlekłe), ale także do trwałego kaleczenia (u 25% chorych), co generuje także znaczne koszty ekonomiczne.

5. Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów – zalecenia ogólne

Jak dotąd nie odkryto skutecznego sposobu na zatrzymanie rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów, a wszystkie metody leczenia skupiają się głównie wokół opóźnienia tempa niszczenia stawów. Leczenie choroby jest więc przewlekłe i wymaga podejścia interdyscyplinarnego, łączącego edukację pacjenta, kontrolowanie masy ciała, odpowiednio dobrane ćwiczenia wzmacniające kości, stawy i mięśnie, psychoterapię, farmakoterapię oraz w niektórych przypadkach leczenie operacyjne. Zgodnie ze standardami leczenia osteoartrozy należy rozpocząć od edukacji i rozważenia możliwości zastosowania metod niefarmakologicznych, a dopiero po ich wyczerpaniu włączyć leczenie farmakologiczne lub operacyjne. W przypadku, kiedy znana jest przyczyna zwyrodnienia w stawie, należy dążyć do jej usunięcia, np. korekcja ewentualnych wad postawy, leczenie nadwagi lub otyłości.

5.1. Edukacja pacjenta

Bardzo ważnym elementem w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów jest edukacja pacjenta w zakresie istoty choroby, jej przewlekłego charakteru i możliwości wpływania na jej przebieg (np. poprzez obniżenie nadmiernej masy ciała lub regularne uprawianie aktywności fizycznej). Ma to nieocenione znaczenie w procesie leczenia, gdyż bardzo ułatwia współpracę pacjenta z zespołem leczącym.

5.2. Kontrola masy ciała

Otyłość jest udowodnionym czynnikiem ryzyka tej choroby, a utrata masy ciała obniża ryzyko powstania zwyrodnienia stawów u osób otyłych (w przypadku zwyrodnienia stawów biodrowych nawet o 25%). Dlatego tak ważne jest, aby dbać o prawidłową dla wieku, płci i wzrostu masę ciała. Profilaktykę nadwagi i otyłości należy rozpocząć już od najwcześniejszego okresu życia – nie dopuszczać do przekarmiania dzieci i młodzieży szkolnej, a w dorosłym wieku starać się utrzymywać należną masę ciała przez cały okres trwania życia, nie dopuszczając do dużych odchyłek. W przypadku osób z nadwagą lub otyłością, cierpią-

cych jednocześnie z powodu osteoartrozy, konieczna jest redukcja masy ciała, a następnie utrzymywanie jej na stałym poziomie.

5.3. Zbilansowana dieta

Nieprawidłowo skonstruowana dieta pod względem ilości i jakości niezbędnych dla organizmu składników odżywczych – zarówno ich nadmiar, jak i deficyt – ma negatywny wpływ na układ kostno-stawowy i może przyspieszać rozwój osteoartrozy. Nadmiar pożywienia jest przyczyną wzrostu masy ciała, natomiast niedobór wpływa na zaburzenie metabolizmu chrząstki stawowej, który jest uzależniony od stałego dostępu składników odżywczych (aminokwasów, glukozy, witamin i składników mineralnych). W profilaktyce, jak również podczas leczenia osteoartrozy konieczne jest spożywanie urozmaiconych posiłków, uwzględniających indywidualne zapotrzebowanie na energię i składniki pokarmowe.

5.4. Regularna aktywność fizyczna

Regularne wykonywanie ćwiczeń fizycznych w ciągu trwania całego życia jest bardzo ważne, nie tylko dla normalizacji masy ciała, ale także dla zdrowia całego organizmu, poprawy krążenia i utrzymania sprawności ruchowej. Oczywiście wykonywanie ćwiczeń u chorych na zwyrodnienie stawów może być utrudnione i powodować ból, zwłaszcza jeśli ćwiczenia te nie są właściwie dobrane i obciążają dodatkowo chore stawy. Zalecana jest umiarkowana aktywność fizyczna, dobrane do możliwości chorego, może to być np. codzienna gimnastyka rekreacyjna (ćwiczenia w odciążeniu a jednocześnie wzmacniające masę mięśni), pływanie, jazda na rowerze stacjonarnym lub normalnym (ćwiczenia te poprawiają zakres ruchu w stawie a jednocześnie wzmacniają mięśnie), spacerowanie. Nie wskazana jest natomiast aktywność polegająca na trwającym długo statycznym obciążaniu stawu. Duża część chorych na zwyrodnienie stawów podczas leczenia ogranicza się do przyjmowania przepisanych przez lekarza środków farmakologicznych, zapominając o tym, że znaczne zmniejszenie aktywności fizycznej nie tylko nie oszczędza chorego stawu, ale wręcz prowadzi do dalszej utraty sprawności oraz przyspieszenia zniekształcania stawów i narastania bólu.

5.5. Psychoterapia

Problem natury psychologicznej jest bardzo częsty w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów. Pacjenci z osteoartrozą, zwłaszcza ci w starszym wie-

ku, zmagają się z przewlekłym bólem i dużym ograniczeniem sprawności bądź całkowitym unieruchomieniem, dlatego wskazane jest wsparcie doświadczonego psychologa. Pomocne mogą być także grupy samopomocy organizujące poradnictwo, dotyczące radzenia sobie w życiu codziennym z chorobą oraz kontakt telefoniczny z pracownikiem socjalnym.

5.6. Zmiana stylu życia i dbanie o prawidłową postawę ciała

W przypadku wykrycia zmian zwyrodnieniowych w stawach należy jak najszybciej zmienić codzienne nawyki sprzyjające rozwojowi choroby. Przede wszystkim jeżeli pacjent wykonuje pracę wymagającą siedzenia przez większość czasu, należy zminimalizować ryzyko powstawania lub pogłębiania się wad postawy. W tym celu należy dobrać odpowiednią wysokość mebli biurowych, ustawić w odpowiedniej odległości monitor oraz co jakiś czas zorganizować kilkuminutową przerwę na poruszanie się. Dbałość o prawidłową postawę należy wykazywać od najwcześniejszych lat życia, poprzez zapobieganie powstawaniu skrzywień kręgosłupa i korekcję wad układu ruchu u dzieci (dysplazji stawów biodrowych, stopy końsko-szpotawej, prewencja krzywicy). Koniecznie trzeba pamiętać aby nie przeciążać stawów podczas wykonywania codziennych czynności – unikać dłuższego przebywania w takiej samej pozycji, wykonywania jednostajnego ruchu, dźwigania ciężarów, oraz wyczynowego uprawiania sportu.

5.7. Rehabilitacja

Odpowiednio dobrana i prawidłowo prowadzona rehabilitacja zmniejsza ból, poprawia sprawność fizyczną i jakość życia. Do najczęściej stosowanych form rehabilitacji wykorzystywanych w leczeniu zwyrodnienia stawów należą: aerobik, masaże, fizjoterapia (szczególnie pomocne w okresach zaostrzenia choroby są: terapia ciepłem lub zimnem, laser, ultradźwięki, jonoforeza, elektrolecznictwo), kinezyterapia (ćwiczenia fizyczne poprawiające ogólną sprawność oraz zapobiegające zanikom i wzmacniające siłę mięśni ważnych dla utrzymania prawidłowej ruchomości w stawach), kompleksowe leczenie sanatoryjne z balneoterapią.

5.8. Leczenie zaburzeń metabolicznych i endokrynologicznych

Bardzo istotne znaczenie dla przebiegu choroby ma ustalenie i skuteczne leczenie wtórnej przyczyny zwyrodnienia stawów, m.in. cukrzycy, nadczynności bądź

niedoczynności przytarczyc, otyłości, akromegalii, dny moczanowej.

5.9. Wykorzystanie zaopatrzenia ortopedycznego

W chorobie zwyrodnieniowej stawów istotne znaczenie ma używanie indywidualnie dopasowanego sprzętu ortopedycznego, który zapobiega pogłębianiu się zmian zwyrodnieniowych i łagodzi ból. W tym celu wykorzystuje się przede wszystkim laski, kule, wkładki korekcyjne do butów, stabilizatory na stawy. Szybkość postępowania zmian zwyrodnieniowych opóźnia także stosowanie odpowiedniego obuwia oraz w wybranych przypadkach zewnętrzna korekcja ustawienia rzepki.

5.10. Leczenie farmakologiczne

Jest podstawą leczenia postaci pierwotnej choroby zwyrodnieniowej stawów, kiedy nie jest możliwa identyfikacja czynnika sprawczego. Polega ono głównie na zwalczaniu objawów (w tym przede wszystkim na łagodzeniu bólu i zmniejszeniu sztywności chorego stawu) oraz opóźnianiu postępowania choroby. Zastosowanie znajdują leki z różnych grup: przeciwbólowe (paracetamol), niesteroidowe leki przeciwzapalne, opioidy, glikokortykosteroidy oraz tzw. wolno działające leki objawowe SYSADOA (preparaty farmakologiczne, które w części przeprowadzonych badań wykazują działanie potencjalnie spowalniające proces destrukcji chrząstki – siarczan glukozaminy, chondroityna, diacereina, wyciąg z fitosteroli i kwasów tłuszczowych z awokado i nasion soi, wyciąg z kłącza imbiru). Leczenie farmakologiczne zawsze powinno być dobierane indywidualnie do pacjenta, tak aby uwzględniało m.in. wiek, choroby współistniejące i stosowane z ich powodu leki, natężenie bólu, obecność stanu zapalnego i stopień uszkodzenia poszczególnych struktur stawu. W przypadku długotrwałego przyjmowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych istnieje ryzyko krwawienia do przewodu pokarmowego, co może być między innymi przyczyną powstania niedokrwistości.

5.11. Leczenie operacyjne

U osób z zaawansowaną chorobą zwyrodnieniową stawów, u których zastosowane leczenie zachowawcze nie przyniosło efektów, lub obecność masywnych niekształceń w obrębie stawów powoduje silne dolegliwości bólowe i uniemożliwia samodzielne funkcjonowanie, wdrażane jest leczenie operacyjne. Do najczęściej przeprowadzanych należą: operacje mające na celu ko-

rekcję ustawienia kości i powierzchni stawowych (osteotomia operacyjna), płukanie stawu i oczyszczanie go podczas artroskopii, zabiegi powodujące usztywnienie stawu i operacje, podczas których wymienia się zniszczoną część stawu (endoprotezoplastyka). Leczenie operacyjne, a zwłaszcza wymiana stawu, daje szansę na ustąpienie dolegliwości bólowych oraz poprawę jakości życia. Jest to jednak postępowanie kosztowne i zwykle wymaga wielomiesięcznej rehabilitacji.

5.12. „Medycyna ludowa” w chorobie zwyrodnieniowej stawów

W tradycyjnej medycynie ludowej w łagodzeniu bólu towarzyszącego zwyrodnieniu stawów stosuje się wiele roślin (przede wszystkim warzyw, przypraw i ziół) w postaci naparów, wyciągów, nalewek, wywarów. Pozyskiwane ekstrakty używane są zarówno wewnętrznie (do picia), jak również zewnętrznie (w postaci kąpiele, okładów, do nacierania). Do najbardziej znanych roślin wykorzystywanych przez osoby z osteoartrozą należą: imbir, kurkuma, goździki, czosnek, chrzan, gorczyca biała, jałowiec, pietruszka, seler, cebula, kapusta, por, marchew, agawa, brzoza brodawkowata, dziurawiec, jabłoń dzika, kasztanowiec zwyczajny, owies, pokrzywa. Ich zdolność łagodzenia bólu najprawdopodobniej związana jest z silnym działaniem przeciwzapalnym, które wykazuje większość z nich.

6. Szczegółowe zalecenia dietetyczne

W ostatnich latach wraz ze wzrostem częstości występowania choroby zwyrodnieniowej stawów wśród populacji krajów rozwiniętych gospodarczo, rośnie zainteresowanie wpływem różnych czynników żywieniowych na hamowanie postępowania tej choroby. Świadczą o tym coraz liczniej publikowane badania, w których wykorzystuje się naturalnie występujące w żywności składniki oraz ich syntetyczne odpowiedniki. Pozyskane wyniki przeprowadzonych dotychczas badań nie dały jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy jakikolwiek składnik odżywczy może zatrzymać rozwój zwyrodnienia, jednak można na ich podstawie stwierdzić, że spożywanie witamin C, D, E i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, zgodnie z zapotrzebowaniem organizmu, może mieć działanie ochronne przeciwko zwyrodnieniu stawów. Nie jest jednak rozsądne, a wręcz może okazać się szkodliwe, przyjmowanie profilaktycznie megadawek tych składników. Suplementacja nie jest wskazana i zawsze nale-

ży się w tej kwestii skonsultować z lekarzem.

6.1. Zalecenia dietetyczne przeciwdziałające powstawaniu i rozwojowi choroby zwyrodnieniowej stawów:

- **Codzienne spożywanie 4-5 urozmaiconych posiłków**, zawierających produkty ze wszystkich podstawowych grup spożywczych (produkty zbożowe, warzywa, owoce, mleko i produkty mleczne, ryby, niewielka ilość jaj, chudego mięsa oraz tłuszczów roślinnych). Tylko spożywanie tak różnorodnych produktów, dostarczających wszystkich niezbędnych składników odżywczych, daje szansę na odpowiednie zbilansowanie diety i zapobieganie powstawaniu niedoborów, a co za tym idzie utrzymanie lepszej kondycji stawów na dłuższy czas.
- **Ograniczenie spożycia produktów wysokoenergetycznych**, zawierających duże ilości tłuszczów i węglowodanów prostych pomaga w utrzymaniu należytej masy ciała w ciągu całego życia, co ma istotne znaczenie dla optymalizacji obciążenia stawów.
- **Zwiększenie spożycia żywności bogatej w antyoksydanty**, które neutralizując szkodliwe działanie wolnych rodników, redukują stan zapalny, towarzyszący chorobie:
 - witamina C może wykazywać protekcyjne działanie w stosunku do chondrocytów, zapobiega też zmianom patologicznym w kościach. Zbyt niska podaż witaminy C z dietą może być przyczyną osłabienia chrząstek stawowych, jakkolwiek niektóre badania sugerują, że jej nadmiar (duże dawki) może podwyższać ryzyko zwyrodnienia,
 - witamina E i inne karotenoidy (beta-kryptoksantyna, luteina i likopen) – zawarte przede wszystkim w pomarańczowych i zielonych warzywach chronią stawy kolanowe przed zwyrodnieniem. Natomiast delta- i gammatokoferole, zawarte w olejach sojowym, palmowym czy słonecznikowym zwiększają 2-krotnie ryzyko zwyrodnienia kolana,
 - witamina D ułatwia absorpcję wapnia, dlatego jej niedobór może być związany z podwyższonym ryzykiem osteoartrozy (na skutek zwężenia szpary stawowej), powoduje także szybsze postępowanie zwyrodnienia stawów,
 - selen działa przeciwzapalnie, może mieć znaczenie w zmniejszaniu natężenia bólu. Niedobór selenu wiąże się z występowaniem zaburzeń syntezy kości, martwicą tkanki chrzęstnej i stwardnieniem nasad kości długich, co może przyczyniać się do rozwoju osteoartrozy.
- **Zwiększenie częstości spożycia produktów, bę-**

jących bogatym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3. WNKT z rodziny omega-3 (EPA – eikozapentaenowy, DHA – dokozaheksaenowy) przekształcane są w organizmie w eikozanoidy, które mają działanie przeciwzapalne, w przeciwieństwie do kwasów omega-6 (np. kwas arachidonowy), które biorą udział w produkcji działających prozapalnie eikozanoidów. Regularne spożywanie produktów zawierających kwasy tłuszczowe omega-3 zmniejsza podatność organizmu na infekcje, a jednocześnie korzystnie wpływa na kondycję stawów. Badania kliniczne wykazały poprawę po zwiększeniu ich ilości w diecie osób z chorobą zwyrodnieniową stawów w zakresie sztywności porannej oraz podwyższenie progu odczuwania bólu stawów (zmniejszenie bólu kręgosłupa w odcinku szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym było porównywalne ze stosowaniem ibuprofenu). Aby zachować odpowiedni stosunek kwasów omega-3 i omega-6 należy zwiększyć spożycie ryb morskich (do 3-4 razy w tygodniu), a jednocześnie ograniczyć spożycie margaryn, oleju słonecznikowego, kukurydzianego itp.

- **Zapewnienie odpowiedniej podaży wapnia z dietą** zabezpiecza kości przed osłabieniem, zniekształceniem i złamaniami, co może zmniejszać ryzyko rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów.
- **Zwiększenie spożycia produktów dostarczających żelazo**, ponieważ osoby z chorobą zwyrodnieniową stawów często są zagrożone niedokrwistością z powodu długotrwałego przyjmowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych.
- **Zmiana technik przyrządzania potraw** na zdrowsze, niewymagające dodawania tłuszczu (zrezygnowanie ze smażenia na rzecz gotowania tradycyjnego i na parze, duszenia, pieczenia, grillowania przy użyciu patelni grillowej; jeśli natomiast okazjonalnie jest podsmażane/obsmażane mięso lub ryby, należy używać do tego celu niewielkiej ilości oliwy z oliwek lub oleju rzepakowego niskoerukowego). W ten sposób ograniczana jest ilość tłuszczu w diecie, co ma znaczenie dla kontrolowania masy ciała.
- **Ograniczenie spożycia sodu i przypraw zawierających glutaminian sodu**, ponieważ nadmierna podaż sodu z dietą jest przyczyną zwiększonego wydalania wapnia z moczem, co może zaburzać gospodarkę wapniową i obniżać gęstość mineralną kości. Natomiast glutaminian sodu to substancja wzmacniająca smak i zapach potraw, przez co potrawy, zawierające jej dodatek smakują lepiej, a to z kolei jest przyczyną nieświadomego spożywania większych porcji i robienia dokładek.
- **Ograniczenie ilości spożywanych używek** (moc-

nej herbaty i kawy, alkoholu), których składniki mogą ograniczać biodostępność niektórych witamin i składników pokarmowych (np. duże spożycie kawy zmniejsza ilość magnezu w organizmie, większe spożycie alkoholu generuje powstawanie stresu oksydacyjnego i wolnych rodników).

6.2. Produkty, których spożycie należy zwiększyć

- **Produkty bogate w kwasy tłuszczowe omega-3:** ryby morskie (łosoś, makreła, pstrąg tęczowy, węgorz, tuńczyk, pikling, sardynka, śledź), oleje roślinne (olej lniany tłoczony na zimno, olej rzepakowy o obniżonej zawartości kwasu erukowego, olej rzepakowy uniwersalny, oliwa z oliwek), soja, orzechy włoskie.
- **Produkty bogate w witaminę C:** warzywa (pieprz, papryka czerwona, jarmuż, chrzan, brukselka, papryka zielona, brokuły, kalafior, szpinak, kalarepa, kapusta włoska, kapusta czerwona) i owoce (gujawa, porzeczki czarne, truskawki, papaja, poziomki, kiwi, cytryna).
- **Produkty bogate w karotenoidy** (głównie β -karoten, witamina E, beta-kryptoksantina, luteina i likopen): owoce (borówki, różowe winogrona, jagody, czarne porzeczki, jabłka, mango, papaja, pomarańcza, morele, awokado), warzywa (marchew, brokuły, buraki, seler, pietruszka, kapusta, sałata, czosnek, cebula, brokuły, papryka zielona i czerwona, szpinak, pomidor oraz soki owocowo-warzywne), orzechy, ryby, otręby pszenne, pieczywo pełnoziarniste.
- **Produkty bogate w witaminę D:** ryby morskie (węgorz, szprotka, sardynka, śledź, łosoś, makreła, tuńczyk), mleko.
- **Produkty bogate w wapń:** mleko i produkty mleczne (chude mleko, napoje mleczne, chudy lub półtłusty ser twarogowy, jogurty, kefir), ryby, zwłaszcza te gatunki, które można spożywać z ości (sardynki, śledzie), warzywa (jarmuż, fasola), mleko sojowe wzbogacane wapniem.
- **Produkty bogate w selen:** ryby, kukurydza, orzechy.
- **Produkty bogate w żelazo:** warzywa strączkowe, szpinak, rzeżucha, szczypiorek, pietruszka, pełnoziarniste produkty zbożowe, tłuste ryby morskie spożywane z produktami bogatymi w witaminę C, która ułatwia wchłanianie żelaza; nie należy spożywać do posiłku zawierającego żelazo czarnej herbaty, której składniki utrudniają wchłanianie żelaza.

6.3. Produkty, których spożycie należy ograniczyć

Wymienione poniżej grupy produktów należy eliminować z diety, ponieważ sprzyjają rozwojowi nadwagi i otyłości, a także wielu innych chorób żywieniozależnych (w tym cukrzyca), które zajmują czołowe miejsca na liście wtórnych przyczyn powstawania zwyrodnienia stawów.

Produkty pochodzenia zwierzęcego, zawierające dużą ilość tłuszczu i nasyconych kwasów tłuszczowych. Należy zmniejszyć ilość tłuszczu zwierzęcego w diecie, zastępując go tłuszczem roślinnym oraz tłuszczami zawartymi w rybach morskich. W tym celu należy wyeliminować z diety tłuste gatunki mięs (wieprzowina, tłusta wołowina, mięso z gęsi i kaczki), tłuste wędliny (salami, drobno mielone kiełbasy, mortadela, parówki, kaszanki, pasztety, pasztetowe), tłuste mleko (> 2% tłuszczu), sery podpuszczkowe, topione i pleśniowe, masło, utwardzane margaryny, śmietanę, pieczywo cukiernicze, słodczyce. Należy sprawdzać na etykietach produktów zawartość tłuszczów, gdyż wiele wyrobów zawiera tzw. tłuszcze „niewidoczne” (np. wyroby cukiernicze i słone przekąski). Używać tylko chudych gatunków mięs (indyk i kurczak bez skóry, cielęcina, chuda wołowina), odcinać od mięsa widoczny tłuszcz (przerosty).

Produkty bogate w cukry rafinowane. Cukier rafinowany, poza energią z węglowodanów, nie dostarcza żadnych innych składników pokarmowych. Zaleca się ograniczenie spożycia energii z cukrów prostych do ilości mniejszej niż 10% (< 25 g/1000 kcal). Należy więc eliminować z diety wszelkiego rodzaju słodczyce, ciasta, torty; starać się nie słodzić napojów (dla przykładu: picie 6 herbat dziennie, słodzonych 1 łyżeczką cukru do każdej szklanki, dostarcza dodatkowo około 120 kcal), nie spożywać tych, które zawierają cukier dodany, zamiast słodkich płatków wybierać naturalne z pełnego ziarna, ewentualnie dodając do nich niewielką ilość suszonych owoców (np. rodzynek lub jabłek).

Produkty bogate w sól i przyprawy zawierające glutaminian sodu. Wiele produktów żywnościowych zawiera znaczne ilości soli a także glutaminianu sodu – wędliny, konserwy mięsne i rybne, sery podpuszczkowe, zupy i sosy w proszku, gotowe mieszanki przyprawowe, kostki rosółowe, słone przekąski (paluszki, chipsy, krakersy), produkty wędzone, potrawy typu fast food, pieczywo, płatki kukurydziane wzbogacane. Jednocześnie sól stosowana jest podczas codziennego przygotowywania potraw. Zwykle jej ilość w diecie jest zbyt duża, dlatego należy rozważyć komponować poszczególne składniki codziennej, diety aby nie przekraczać bezpiecznego dziennego spożycia (wystarcza-

jące dzienne spożycie wynosi 1500 mg sodu na dobę, natomiast górny tolerowany poziom spożycia wynosi 2300 mg sodu na dobę dla osób dorosłych).

Piśmiennictwo

1. Grotle M., Hagen K.B., Natvig B., Dahl F.A., Kvien T.K.: *Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up*. BMC Musculoskeletal Disorders [BMC Musculoskelet Disord] 2008, 2, 9, 132.
2. The Arthritis Research Campaign: *"Diet and Arthritis. An information booklet"* <http://www.arc.org.uk>
3. Melanson K.J.: *Nutrition review: diet, nutrition, and osteoarthritis*. American Journal of Lifestyle Medicine, 2007, 1, 4, 260-263.
4. Sanghi D., Avasthi S., Srivastava R.N., Singh A.: *Nutritional factors and osteoarthritis: A review article*. Internet Journal of Medical Update, 2009, 4, 1, 42-53.
5. Goggs R., Vaughan-Thomas A., Clegg P.D., Carter S.D., Innes J.F., Mobasheri A.: *Nutraceutical Therapies for degenerative joint diseases: A critical review*. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2005, 45, 145-164.
6. Głuszko P.: *Osteoartroza – choroba zwyrodnieniowa stawów*. Przewodnik Lekarza, 2007, 5/6, 20-25.
7. Szczepański L.: *Choroba zwyrodnieniowa stawów*. W: Szczeklik A. (red.): *Choroby wewnętrzne*. Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2005, 1723-1730.
8. Povorożniuk V.V., Grigorieva N.V.: *On the role of nutrition in the development of knee osteoarthritis*. Gerontologija, 2007, 8(1), 26-30.
9. Ameye L.G., Chee W. S.: *Osteoarthritis and nutrition. From neuroceuticals to functional foods: a systematic review of the scientific evidence*. Arthritis Research & Therapy, 2006, 8, R127.
10. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. red.: *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008.



Nowotwory złośliwe

19.1. Prewencja w nowotworach złośliwych

Mirosław Jarosz, Iwona Sajór

1. Definicja

Nowotwór jest to nieprawidłowa masa tkankowa, której wzrost jest nadmierny, nieskoordynowany z normalnymi tkankami i postępuje nawet po usunięciu jego przyczyny.

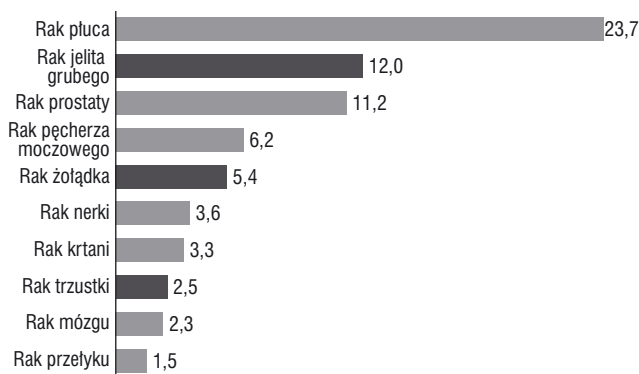
Komórki nowotworowe są niewrażliwe na wpływ czynników regulujących wzrost zdrowej komórki, co jest cechą charakterystyczną wszystkich nowotworów. Nowotwory przypominają swoim zachowaniem pasożyty, które konkurują o składniki odżywcze z normalnymi komórkami i tkankami.

2. Epidemiologia

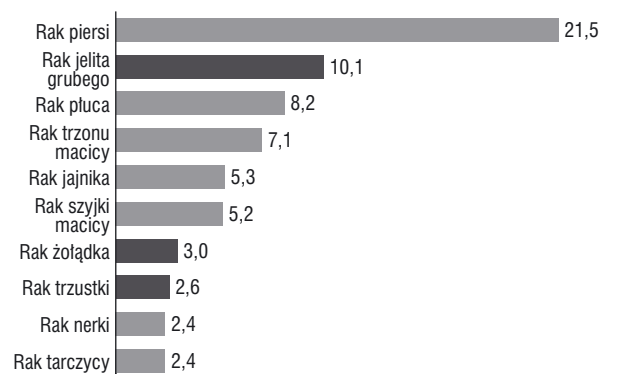
Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO) w 2007 r. z powodu nowotworów (włączając nowotwory skóry) zmarło 7,9 mln ludzi na całym świecie, co stanowi 13% wszystkich zgonów. Z roku na rok liczba ta rośnie – szacuje się, że w 2030 r. osiągnie wielkość 12 mln. Eksperti uważają, że około 30% tych zgonów można było zapobiec przez modyfikację stylu życia i unikanie kluczowych czynników ryzyka (m.in. palenia tytoniu, spożywania alkoholu w nadmiarze, nadwagi i otyłości, czy niskiego spożycia warzyw i owoców). W Europie w 2006 r. nowotwory złośliwe stwierdzono u 3,2 mln osób, z czego u 1,7 mln choroba ta była przyczyną zgonu. W Polsce zachorowalność na nowotwory złośliwe oraz liczba zgonów z ich powodu wzrasta równie dynamicznie jak na świecie, pomimo coraz lepszej skuteczności ich wykrywania i leczenia. Według danych Krajowego Rejestru Nowotworów w roku 2006 w Polsce rozpoznano 139 tys. nowych przypadków choroby nowotworowej a około 390 tys. osób żyło z diagnozą nowotworową. Choroba ta stanowi drugą, po chorobach układu krążenia, przyczynę zgonów w Polsce – powoduje ponad 26% zgonów u mężczyzn i 23% zgonów u kobiet. Dodatkowo istotnym problemem jest przedwczesna umieralność z powodu nowotworów

złośliwych w grupach wiekowych przed 65. r.ż., co negatywnie wyróżnia Polskę wśród krajów europejskich. Strukturę zachorowalności na nowotwory złośliwe przedstawiają ryc. 1-2.

W Polsce obserwuje się zmiany w strukturze zachorowalności na różne nowotwory. Sytuacja ta dotyczy zwłaszcza raka żołądka i raka jelita grubego. W ciągu ostatnich dziesięcioleci stwierdzono znaczny spadek zachorowalności i umieralności z powodu raka żołądka oraz równoległy, znaczny wzrost zachorowalności i umieralności na raka jelita grubego zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Badania przeprowadzone przez Instytut Żywności i Żywienia wykazały, że obserwowane zjawiska miały związek ze zmianą sposobu żywienia i zmniejszeniem poziomu aktywności fizycznej w populacji polskiej w tym okresie.



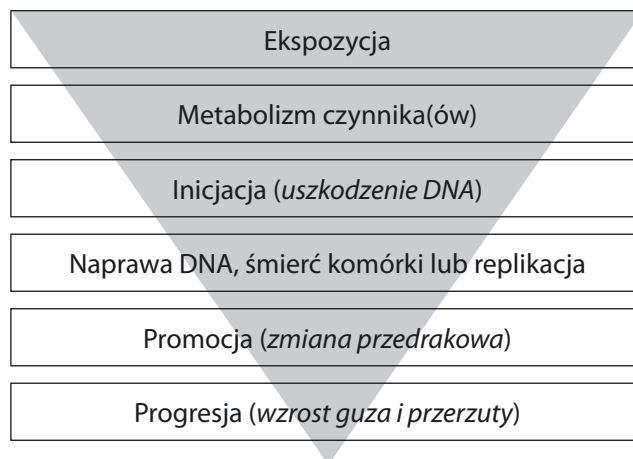
Ryc. 1. Zachorowalność na nowotwory złośliwe wśród mężczyzn w Polsce



Ryc. 2. Zachorowalność na nowotwory złośliwe wśród kobiet w Polsce

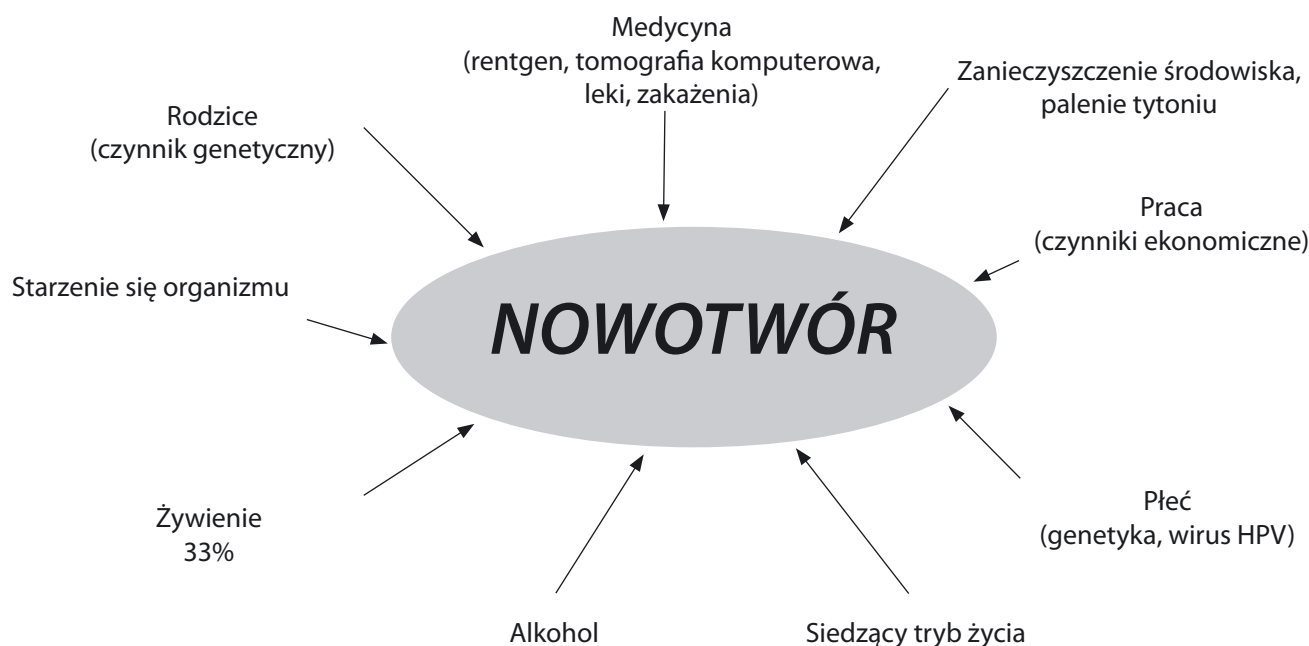
3. Etiopatogeneza

Tworzenie się nowotworu złośliwego jest bardzo złożonym i skomplikowanym procesem. Trwa on najczęściej bardzo długo, ponieważ wiele nowotworów złośliwych rozwija się etapami, z których każdy może trwać od kilku do kilkunastu lat (ryc. 3). Powstanie nowotworu złośliwego często poprzedzone jest zmianami przednowotworowymi, spowodowanymi uszkodzeniem komórek w wyniku procesu zapalnego.



Ryc. 3. Wielostopniowy proces karcinogenezy

W rozwoju nowotworów złośliwych bierze udział wiele czynników (ryc. 4). Jednym z nich jest predyspozycja genetyczna, na podłożu której, w wyniku działania czynników środowiskowych, takich jak nieprawidłowe żywienie i zanieczyszczenia żywności, mała aktywność fizyczna (siedzący tryb życia) oraz palenie tytoniu, rozwijają się nowotwory złośliwe. Z jednej strony prawdopodobnie 30% przypadków nowotworów złośliwych (a w raku jelita grubego i żołądka nawet 50% przypadków) wiąże się z nieprawidłowym żywieniem. Z drugiej strony liczne badania epidemiologiczne wskazują na to, że zdecydowana większość populacji popełniająca „błędy żywieniowe” nie zachowuje na nowotwory złośliwe. Z tego względu badania dotyczące predyspozycji genetycznych oraz roli interakcji pomiędzy genami a czynnikami żywieniowymi w patogenezie nowotworów złośliwych nabierają kluczowego znaczenia dla ich profilaktyki.



Ryc. 4. Czynniki ryzyka rozwoju nowotworu

Istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworu złośliwego jest sam proces starzenia się organizmu. Wraz z wydłużeniem trwania życia, wzrasta ryzyko wystąpienia mutacji genetycznej. Dłuższy może być także czas działania czynnika karcinogennego. Tymczasem w organizmie osób starszych mechanizmy naprawcze i obronne stają się mniej sprawne (mniejsza jest sprawność układu immunologicznego eliminującego komórki nowotworowe).

Etapy powstawania komórek nowotworowych

Transformacja nowotworowa komórek charakteryzuje się długim okresem utajenia, który składa się z trzech etapów: preinicjacji, właściwej inicjacji i progresji.

Predyspozycja genetyczna w pierwszym okresie (preinicjacji) związana jest z polimorfizmem genów kodujących enzymy systemu reparacyjnego DNA. Może ona zwiększać częstość mutacji i sprzyjać procesowi karcinogenezy. Do mutacji może dojść pod wpływem kontaktu z chemikaliami i promieniowaniem jonizującym, a także działaniem różnych czynników biologicznych, np. wirusów, bakterii, pasożytów. Na tym etapie można zapobiec karcinogenezie m.in. poprzez zaniechanie palenia tytoniu, unikanie nadmiernego nasłonecznienia, spożywanie warzyw i owoców, zawierających dużą ilość antyoksydantów, takich jak witaminy A, C, E.

W drugim etapie (właściwej inicjacji) dochodzi do przekształcenia normalnych komórek w komórki nowotworowe. W tym czasie zachodzi aktywacja proto-onkogenów (np. K-ras), delecja (uszkodzenie genów supresorowych), mutacja i inaktywacja genu P53 oraz deregulacja genów naprawy DNA. Z kolei namnażanie się komórek ulegających transformacji nowotworowej pobudzone jest przez różne czynniki wzrostowe, takie jak: epidermalny czynnik wzrostu (EGF), transformujący czynniki wzrostu (TGFs), wątrobowy czynnik wzrostu (HGF) i inne. Czynniki te, poprzez swoje specyficzne receptory błonowe, prowadzą do pobudzenia związanych z nimi komórek i innych enzymów odpowiedzialnych za fosforylację czynników jądrowych i białek regulatorowych cyklu komórkowego, zwłaszcza w tzw. punktach restrykcyjnych tego cyklu. Odbywa się w nich kontrola integralności materiału genetycznego. W przypadku uszkodzenia DNA dochodzi do natychmiastowego uruchomienia systemu naprawczego DNA oraz zatrzymania całego cyklu komórkowego do czasu, kiedy defekty w DNA nie zostaną naprawione. W sytuacji gdy system zabezpieczający jest niesprawny, komórki przekształcają się w komórki nowotworowe, zaczynają się dzielić i następuje rozwój nowotworu w miejscu jego powstania (tzw. carcinoma in situ).

W trzecim etapie dochodzi do progresji nowotworu, która charakteryzuje się niekontrolowaną proliferacją.

racją komórkową (namnażaniem się komórek), połączoną z zahamowaniem apoptozy (zaprogramowanej śmierci komórek), będącej jedynym naturalnym sposobem usuwania komórek zbędnych i zużytych.

4. Rola żywienia w rozwoju nowotworów złośliwych

O związku żywienia z występowaniem nowotworów u ludzi świadczą między innymi badania populacyjne na temat różnic w sposobach żywienia i różnej zachorowalności na poszczególne typy nowotworów złośliwych. Szacuje się, że dieta i spożycie alkoholu odpowiedzialne są za około 40% wszystkich nowotworów złośliwych.

Większość nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego związana jest prawdopodobnie ze złą jakością zdrowotną żywności i nieprawidłowym sposobem żywienia. World Cancer Research Fund (WCRF) szacuje, że wprowadzenie zmian w diecie populacji, korzystnych z punktu widzenia prawidłowego żywienia, mogłoby zapobiec około 75% przypadków raka żołądka, około 75% przypadków raka okrężnicy i odbytnicy oraz około 50% przypadków raka piersi.

Niektóre składniki diety mogą sprzyjać powstawaniu guzów, inne zaś wykazują działanie ochronne przeciwko nowotworom. Składniki te mogą przeciwdziałać nowotworzeniu lub je nasilać na drodze różnych mechanizmów i na różnych etapach karcinogenezy – obrazuje to ryc. 5. Dla przykładu – na etapie namnażania się komórek nowotworowych największe znaczenie ochronne mają związki organosiarkowe zawarte w warzywach cebulowych, flawonoidy i retinoidy, natomiast w naprawie uszkodzonego DNA dużą rolę odgrywają selen, kwas foliowy, witamina A i koenzym Q10.

Sposób, w jaki czynniki żywieniowe wpływają na zwiększanie lub zmniejszanie ryzyka rozwoju nowotworów, jest bardzo złożony. Mogą one oddziaływać bezpośrednio na funkcję genów lub na białko będące ich produktem. Przykładem jest kwas foliowy, który jest niezbędny w procesie metylacji DNA. Zakłócenie tego procesu powoduje zaburzenia ekspresji genów i procesu transkrypcji oraz zaburzenia budowy chromatyny, a także wpływa na stabilizację i zdolność naprawczą genów. Składniki żywieniowe mogą również wpływać bezpośrednio na funkcje białek, a te następnie na regulację działania genów i cechy funkcjonalne komórek i tkanek.

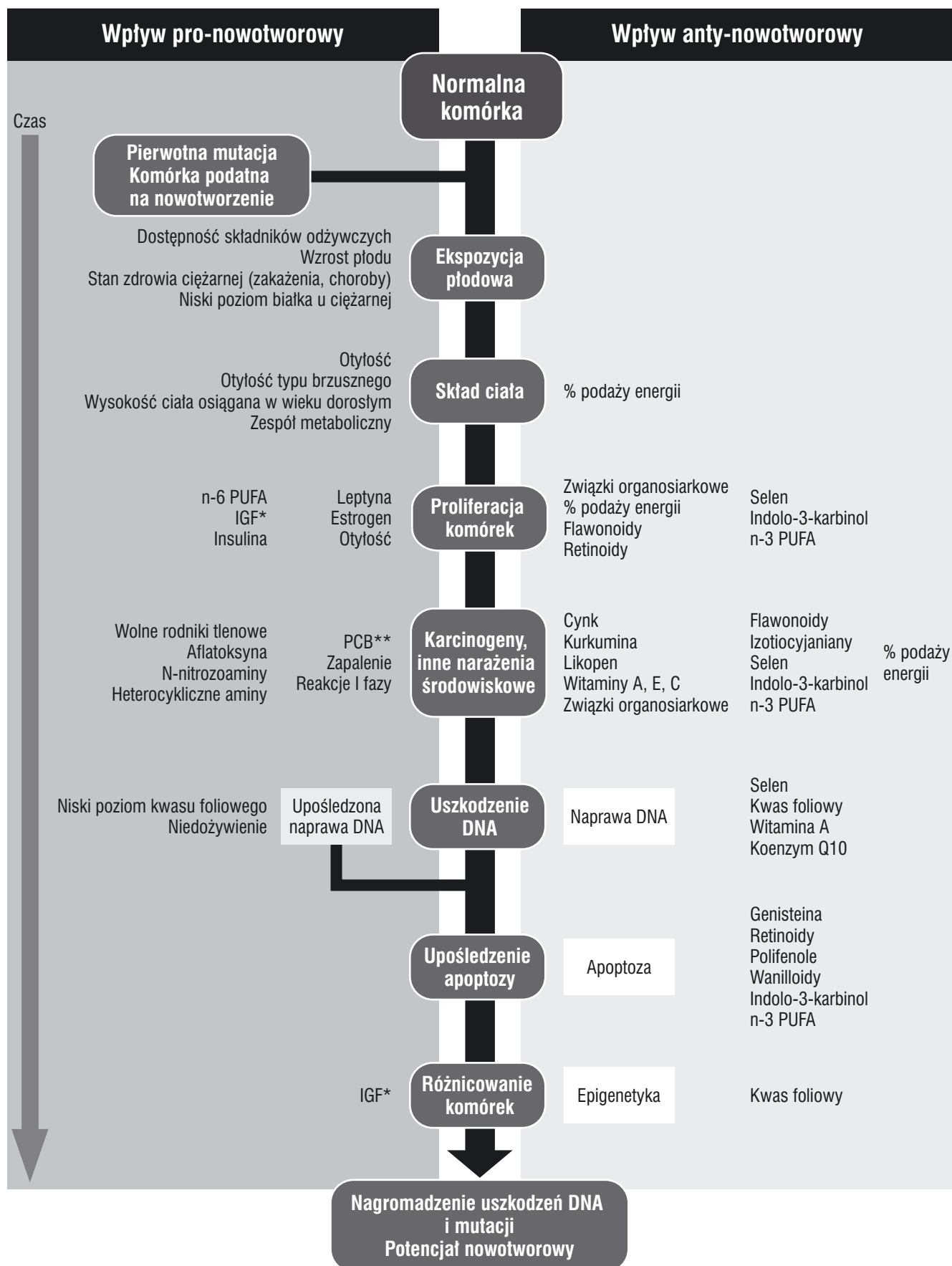
Usystematyzowana wiedza na temat wpływu poszczególnych składników pożywienia na rozwój nowotworów złośliwych pozwala na formułowanie zaleceń żywieniowych o znaczeniu profilaktycznym dla społeczeństwa. Najważniejsze czynniki żywieniowe mające znaczenie w procesie karcinogenezy przedstawiają tabele 1 i 2.

Tabela 1. Najważniejsze czynniki żywieniowe zmniejszające ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych

Czynnik żywieniowy		Rodzaj nowotworu
Warzywa niskoskrobiowe ¹	➡	Rak jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku, żołądka
Żywność zawierająca włókna roślinne	➡	Rak jelita grubego (okrężnicy, odbytnicy)
Owoce	➡	Rak jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku, żołądka, płuc
Warzywa cebulowate ²	➡	Rak żołądka
Czosnek	➡	Rak jelita grubego (okrężnicy, odbytnicy)
Żywność zawierająca witaminę C	➡	Rak przełyku
Żywność zawierająca foliany	➡	Rak trzustki
Żywność zawierająca karotenoidy	➡	Rak jamy ustnej, gardła, krtani, płuc
Żywność zawierająca betakaroten	➡	Rak przełyku
Żywność zawierająca likopen	➡	Rak prostaty
Żywność zawierająca selen	➡	Rak prostaty
Mleko, wapń	➡	Rak jelita grubego (okrężnicy, odbytnicy)

¹ Warzywa niskoskrobiowe: brokuły, sałata, ogórek, pomidory, kapusta, kalafior, papryka, rzepa, szparagi, szpinak, cykorja, seler naciowy, kapusta kiszona, cebula, czosnek, pietruszka, rzodkiewka, por, kiełki rzodkiewki i lucerny

² Warzywa cebulowate: cebula perłowa, zwyczajna (cebula kartoflanka, cebula wielopiętrowa), czosnek, por, rokambuś, szalotka, siedmiolatka, szczypiorek



Ryc. 10. Wpływ żywności, żywienia, masy ciała i aktywności fizycznej na proces powstawania nowotworów.

* IGF (ang. insulin-like growth factor) - insulinopodobny czynnik wzrostu

** PCB (ang. polychlorinated biphenyls) - polichlorowane bifenylole

Tabela 2. Najważniejsze czynniki żywieniowe wpływające na zwiększenie ryzyka rozwoju nowotworów złośliwych

Czynnik żywieniowy		Rodzaj nowotworu
Mięso czerwone Mięso przetworzone ¹	➡	Rak jelita grubego (okrężnica i odbytnica)
Sól (solenie) Solona i słona żywność	➡	Rak żołądka
Dieta bogata w wapń (duże spożycie wapnia)	➡	Rak prostaty
Solenie ryb	➡	Rak jamy nosowo-gardłowej
Żywność zawierająca aflatoksyny	➡	Rak wątroby
Alkohol	➡	Rak jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku, wątroby, jelita grubego (okrężnicy, odbytnicy), piersi
Herbata Maté	➡	Rak przełyku
Betakaroten (stosowany w suplementach diety)	➡	Rak płuc (u osób palących tytoń)

¹ Mięso przetworzone – poddawane wędzeniu, konserwowaniu, soleniu lub zawierające dodatek konserwantów

4.1. Składniki żywności zwiększające ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe

4.1.1. Aflatoksyny

Aflatoksyny są mykotoksynami wytwarzanymi przez grzyby z rodziny *Aspergillus*, rozwijającymi się najczęściej na ziarnach zbóż, nasionach roślin strączkowych i orzechach, przechowywanych w ciepłych i wilgotnych pomieszczeniach. Jedną ze znanych aflatoksyn jest ochratoksyna występująca w soku z winogron i winie z niewłaściwie prowadzoną fermentacją. Pomimo, że pleśnie, którymi zanieczyszczona jest żywność zwykle ulegają zniszczeniu podczas obróbki termicznej, toksyny przez nie produkowane mogą pozostawać aktywne. Aflatoksyny mogą wywoływać mutacje genów, z tego powodu zostały uznane przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) za karcinogen klasy I. Spożywanie żywności zawierającej aflatoksyny zwiększa istotnie ryzyko rozwoju raka wątroby. Narażenie na aflatoksyny w żywności jest stosunkowo ni-

skie w Europie i Australii, nieco wyższe w USA oraz najwyższe w wielu niskorozwiniętych krajach, szczególnie położonych w regionach tropikalnych i subtropikalnych.

4.1.2. Heterocykliczne aminy i wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne

W karcinogenezie ważny jest również sposób przygotowywania posiłków. Heterocykliczne aminy i wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne mogą powstawać w czasie wędzenia, przedłużonego grillowania lub smażenia w wysokich temperaturach produktów bogatych w białko, np. mięsa wołowego, wieprzowego, ryb. Związki te mogą oddziaływać na niektóre geny odpowiedzialne za produkcję specyficznych białek (APC i Ras). Zmutowane białko Ras umożliwia komórkom nieustanną gotowość do podziału (ma to miejsce w około 40% przypadków raka jelita grubego). Natomiast białko APC zaburza regulację tempa podziałów komórkowych. W celu minimalizacji ilości powstających podczas obróbki termicznej heterocyklicznych amin i wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych należy wybierać odpowiednie techniki przyrządzania potraw z mięsa i ryb – zamiast smażyć lub grillować – gotować, dusić i piec w naczyniach żaroodpornych, folii lub specjalnie do tego celu przeznaczonych rękawach.

4.1.3. N-nitrozwiązki, azotany i azotyny

Azotany to związki, które występują w warzywach, kumulujących je z przenawożonej azotanowymi nawozami gleby. Są także stosowane do konserwowania żywności, głównie mięsa, wędlin, serów i piwa. Jednak ich nadmiar w diecie, wynikający z wysokiego spożycia peklowanego, mocno solonego i wędzonego pożywienia może mieć silne działanie rakotwórcze. Dzieje się tak, ponieważ tego rodzaju żywność jest konserwowana poprzez dodatek saletry zawierającej azotany, które są przekształcane przez bakterie w azotyny. Te zaś mogą reagować z produktami rozpadu aminokwasów, pochodzącymi z pożywienia, tworząc rakotwórcze formy N-nitrozwiązków (nitrozoaminy lub nitrozoamidy). Karcinogeny te, jeśli nie zostaną zneutralizowane przez witaminę C (w przypadku niewystarczającej podaży produktów bogatych w witaminę C z dietą), zwiększają istotnie ryzyko rozwoju raka żołądka.

4.1.4. Tłuszcze nasycone i cholesterol

Dotychczas nie udało się w sposób dostateczny wyjaśnić, w jaki sposób czerwone mięso zwiększa ryzyko zachorowań na raka jelita grubego. Prawdopodobnie może to mieć związek z dużą ilością zawartego w nim tłuszczu. Bierze się także pod uwagę znaczenie związ-

ków chemicznych o działaniu karcinogennym, powstających w procesie przygotowywania go do spożycia. Natomiast duże spożycie cholesterolu prowadzi prawdopodobnie do wzrostu ryzyka raka jelita grubego poprzez karcinogenne działanie jego metabolitów. Ulega on bowiem przekształceniu przez bakterie jelitowe do koprostanolu i cholestanonu – metabolitów, których stymulujący wpływ na wzrost ryzyka raka okrężnicy i odbytnicy uznano za możliwy.

4.1.5. Nadmiar soli w diecie

Sol kuchenna (sód) nie jest bezpośrednią przyczyną rozwoju nowotworów złośliwych, działa jednak pośrednio – nadmiar sodu w diecie uszkadza śluzówkę żołądka, przyczyniając się do rozwoju zanikowego zapalenia żołądka, które jest jednym z etapów transformacji nowotworowej. Niektóre badania wykazały, że 3-krotne przekroczenie (15 g soli/osobę/dobę) zalecanego dziennego spożycia zwiększało 2-krotnie ryzyko wystąpienia raka żołądka.

4.2. Składniki żywności obniżające ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe

4.2.1. Witaminy

Witamina C. Witamina C jest silnym antyoksydantem, dzięki czemu przeciwdziała powstawaniu nowotworów złośliwych w organizmie. Może hamować powstawanie substancji rakotwórczych, m.in. nitrozoamin, występujących w żywności konserwowanej azotynami, a także w wodzie i niektórych warzywach. Prawdopodobnie może zapobiegać nowotworom również przez zwiększenie odporności komórkowej. Ponadto neutralizuje wolne rodniki, uszkadzające materiał genetyczny komórek oraz inicjujące początkowe stadia karcinogenezy. Spożywanie produktów żywnościowych o dużej zawartości witaminy C (głównie warzyw i owoców), obniża ryzyko zachorowania na raka jamy ustnej, gardła, przełyku, żołądka, płuc, jelita grubego. Obserwowano także korzystny wpływ witaminy C na zmniejszanie ryzyka zachorowania na raka piersi, trzustki i pęcherza moczowego. Oprócz właściwości ochronnych przeciwko nowotworom złośliwym odpowiednia podaż witaminy C w diecie zapobiega rozwojowi zmian przedrakowych błony śluzowej żołądka oraz dysplazji szyjki macicy.

Witamina E. Potencjał przeciwutleniający witaminy E polega przede wszystkim na inaktywowaniu wolnych rodników oraz ochronie przed peroksydacją wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, będącym składnikiem fosfolipidów błon komórkowych oraz lipoprotein osocza. Odgrywa rolę w stabilizacji

błon komórkowych. Razem z witaminą C ma zdolność hamowania szkodliwego działania tworzących się nitrozoamin, dzięki czemu może zapobiegać rozwojowi nowotworów żołądka. Obserwowano także obniżanie przez witaminę E ryzyka rozwoju raka gruczołu krokowego u palaczy. Znaczne jej ilości znajdują się w olejach roślinnych (sojowy, kukurydziany), ziarnach zbóż, nasionach słonecznika i zielonych warzywach liściastych.

Karotenoidy. Do grupy karotenoidów o właściwościach antyoksydacyjnych zalicza się m.in.: β -karoten, likopen, luteinę, kantaksantynę i zeaksantynę. Substancje te działają przeciwnowotworowo ponieważ stymulują działanie układu immunologicznego organizmu, hamują proliferację komórek, wykazują zdolność wychwytywania wolnych rodników. Potwierdzono również, że karotenoidy hamują mutagenezę w komórkach bakteryjnych, hamują procesy nowotworowe indukowane chemicznie, ochraniają komórki przed szkodliwym promieniowaniem UV i zabezpieczają je przed transformacją nowotworową. Karotenoidy wykazują działanie ochronne w przypadku raka jamy ustnej, krtani, przełyku i pęcherza moczowego. Wysokie spożycie likopenu, którego największe ilości znajdują się w pomidorach i ich przetworach, brzoskwiinach, melonach i grejpfrutach, zmniejsza ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego oraz raka prostaty.

Witamina D. Liczne funkcje fizjologiczne witaminy D w organizmie sprawiają, że może ona odgrywać rolę ochronną w stosunku do nowotworów złośliwych. Przede wszystkim stymuluje syntezę białka wiążącego wapń, dzięki czemu zwiększa absorpcję tego składnika w jelicie. Ma również zdolność hamowania nadmiernej proliferacji komórek, a także regulacji wzrostu i różnicowania komórek. Zaobserwowano też modulujący wpływ na aktywność układu immunologicznego. Ochronne działanie witaminy D zaobserwowano w przypadku nowotworów prostaty, jelita grubego, sutka, płuc oraz czerniaka i białaczki.

Kwas foliowy i witamina B₁₂. W ostatnich latach zwrócono uwagę na znaczenie niedoboru kwasu foliowego w diecie w rozwoju nowotworów złośliwych. W organizmie człowieka jest on niezbędny w procesach metylacji, w tym również DNA. Proces metylacji DNA powoduje zmniejszenie ekspresji genów, a zaburzenia tego procesu mogą powodować utratę kontroli nad protoonkogenami. Niedobór witaminy B₁₂ powoduje, że kwas foliowy wykorzystywany jest do syntezy tyminy i metioniny, co skutkuje wzrostem uszkodzeń

DNA i hipometylacją, będących czynnikami ryzyka rozwoju nowotworów. W badaniach prospektywnych stwierdzono, że stosowanie diety bogatej w foliany zmniejszyło częstość występowania gruczolaków – zmian przedrakowych jelita grubego. Obecnie prowadzi się liczne badania w celu potwierdzenia korzystnego wpływu folianów, które mogłyby zostać wykorzystane w profilaktyce raka jelita grubego.

Uwaga!!! W badaniach nie dowiedziono aby podawanie witamin w postaci suplementów chroniło przed rakiem. Przeciwnie – stosowanie dużych dawek suplementów zwiększało prawdopodobieństwo zgonu. Wszystkie wymienione witaminy, mające znaczenie w zmniejszaniu ryzyka rozwoju nowotworów, powinny być dostarczane w naturalnej postaci z dietą. W przypadku witaminy D pewną rolę ma także umiarkowana ekspozycja słoneczna.

4.2.2. Składniki mineralne

Wapń. Interesujący jest także wpływ wapnia na zmniejszenie ryzyka raka jelita grubego. Jego ochronne działanie może być wielorakie. Z jednej strony może on zapobiegać karcinogennemu działaniu wtórnych kwasów żółciowych w przewodzie pokarmowym poprzez tworzenie z nimi nierozpuszczalnych soli wapnia. Z drugiej strony może on bezpośrednio oddziaływać na proces karcinogenezy poprzez hamowanie proliferacji komórek. Nowych dowodów na ochronne działanie wapnia dostarczyły badania, w których wykazano, że podawanie doustnie węglanu wapnia w dawce 3 g dziennie zmniejszyło ryzyko ponownego rozwoju gruczolaków jelita grubego u pacjentów, u których w przeszłości je usunięto. W ogólnej populacji nie jest jednak zalecane stosowanie suplementów zawierających wapń, gdyż w połączeniu z ilością dostarczaną z dietą, może to prowadzić do nadmiernego spożycia tego składnika, a w konsekwencji do wielu niepożądanych skutków (m.in. tworzenia kamieni w nerkach lub zaburzenia wchłaniania innych składników mineralnych). Ważne działanie profilaktyczne może mieć jednak codzienne spożywanie produktów bogatych w wapń, zwłaszcza chudego mleka i przetworów mlecznych.

Selen. Selen hamuje rozwój komórek nowotworowych na różnych etapach karcinogenezy. Jest składnikiem wielu enzymów o działaniu antyoksydacyjnym, bierze również udział w metabolizmie hormonów tarczycy oraz testosteronu. Przeciwnowotworowe działanie selenu polega najprawdopodobniej na blokowaniu syntezy DNA w komórkach nowotworowych, wzmocnieniu komórkowej odpowiedzi immunologicznej, hamowaniu utleniania lipidów oraz usuwaniu wolnych

rodników. Wykazano związek pomiędzy spożyciem selenu a zapadalnością na raka płuc – wyższe spożycie selenu prawdopodobnie zmniejszało ryzyko wystąpienia tej choroby. Istnieją także pewne dowody naukowe na korelację pomiędzy wielkością spożycia tego związku a rozwojem raka żołądka, wątroby, tarczycy i gruczołu krokowego, niemniej jednak ochronna rola selenu w tych nowotworach wymaga potwierdzenia. Dobrym źródłem selenu w diecie są ryby, skorupiaki, nasiona roślin strączkowych, mleko i jego przetwory, drożdże, czosnek i kukurydza.

4.2.3. Włókno pokarmowe

Dużo uwagi poświęcono poznaniu roli włókien pokarmowych w etiopatogenezie raka jelita grubego. W wielu badaniach wykazano, że ich wysokie spożycie może istotnie zmniejszyć ryzyko rozwoju gruczolaków i raka tej części przewodu pokarmowego. Prawdopodobnie, zwiększając objętość i szybkość pasażu wydalnego stolca, przyczyniają się do zmniejszenia stężenia w nim różnych substancji rakotwórczych i skracają okres ich oddziaływania na błonę śluzową. Poza tym niektóre rodzaje włókien pokarmowych (np. ligniny) mogą absorbować na swojej powierzchni dużą ilość kwasów żółciowych, których metabolity (wtórne kwasy żółciowe) mogą mieć działanie karcinogenne. Pewną rolę ochronną może odgrywać także fermentacja bakteryjna rozpuszczalnych włókien i niestrawionej skrobi, prowadząca do obniżenia pH stolca. Ogranicza to istotnie proces przekształcania pierwotnych kwasów żółciowych we wtórne – bardziej toksyczne. Ponadto w trakcie fermentacji bakteryjnej wytwarzane są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, które mogą działać antykarcinogenne. Indukują one bowiem zaprogramowaną śmierć komórek (apoptozę), co pozwala na eliminację zmutowanych komórek.

4.2.4. Polifenole

Polifenole to duża grupa związków naturalnie występujących w wielu roślinach, wykazujących silne działanie antyoksydacyjne. Wśród nich największą aktywność biologiczną wykazują flawonoidy, izoflawony, fitoestrogeny, katechiny, stilbeny i ligniny. Polifenole wchodzą w bezpośrednie reakcje z wolnymi rodnikami, zmiatając je i zwiększając ich dysmutację do substancji mniej szkodliwych (o mniejszej reaktywności). Lista ich przeciwnowotworowego działania jest jednak znacznie dłuższa – usuwają metale ciężkie, wzmagają działanie innych antyoksydantów (witamin A i E), mają zdolność hamowania lub zwiększania działania niektórych enzymów (np. enzymów odpowiedzialnych za funkcje immunologiczne, karcinogenezę i proliferację komórek), stymulują apoptozę, wpływają na biosyntezę cholesterolu, modulują funk-

cje immunologiczne oraz hamują etap progresji. Korelację pomiędzy wysokim spożyciem żywności bogatej w polifenole a obniżeniem ryzyka nowotworów zaobserwowano w przypadku raka jelita grubego, prostaty, piersi, przełyku i żołądka. Dużą zawartością polifenoli charakteryzują się: zielona herbata, rośliny z rodziny kapustowatych (kapusty głowiaste, kalafior, brokuł, brukselka), soja, miękkie owoce (borówki, żurawiny, jeżyny, poziomki, truskawki), owoce cytrusowe (pomarańcze, grejpfruty, cytryny, mandarynki), winogrona, wino czerwone i kakao. Wśród związków polifenolowych wiele nadziei budzi wykazujący silne działanie przeciwnowotworowe resweratrol, którego zdolność hamowania guza obserwowana była na wszystkich etapach transformacji nowotworowej. Jest on obecny w dużym stężeniu w skórkach winogron, czerwonym winie i orzechach.

4.2.5. Fitosterole (sterole roślinne)

Wysoka zawartość fitosteroli w diecie ma nie tylko działanie hipolipemiczne, może również redukować częstość występowania wielu nowotworów, w tym raka jelita grubego, piersi i prostaty. Zmniejszając stężenie cholesterolu we krwi, działają przeciwoleńczo i przeciwzapalnie. Mogą wywierać korzystny wpływ antynowotworowy hamując proliferację komórek nowotworowych, ich przerzut oraz indukując apoptozę lub mobilizując układ immunologiczny. Mają swój udział w hamowaniu produkcji wolnych rodników. Pewne wątpliwości co do wzbogacania diety większą ilością steroli roślinnych budzi jednak fakt, że mogą one wywoływać efekt cytotoksyczny, nie tylko w stosunku do komórek nowotworowych, ale także do prawidłowych. Ostateczne wyjaśnienie tej kwestii wymaga dalszych badań. Jednak warto pamiętać, że znaczne ilości naturalnych fitosteroli zawierają warzywa strączkowe, rośliny oleiste (rzepak), nasiona sezamu, słonecznika i dyni, które w odpowiednich ilościach powinny znaleźć się w codziennym jadłospisie, aby zmniejszać ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i nowotworów złośliwych.

4.2.6. Izotiocyjaniany (związki organosiarkowe)

Izotiocyjaniany zapobiegają rozwojowi nowotworów złośliwych, a ich działanie ochronne zostało potwierdzone w przypadku raka płuc, piersi, jajnika i czerniaka. Wiele jest różnych mechanizmów działania przeciwrakowego izotiocyjanianów, a wynikają one z wpływu na wszystkich etapach rozwoju raka, przy czym najsilniejszy efekt protekcyjny wykazują na etapie inicjacji. Dieta obfita w izotiocyjaniany powoduje hamowanie enzymów fazy I, które aktywują czynniki rakotwórcze. Ponadto podczas etapu promocji izotio-

cyjaniany nasilają apoptozę, zmniejszają nasilenie procesów zapalnych i angiogenezę. Ich bogatym źródłem są warzywa z rodziny kapustowatych (kapusty, brokuły, kalafior, brukselka), cebulowe (czosnek, cebula), rzodkiewka i rzeżucha. Chemoprewencyjne działanie izotiocyjanianów obserwowano w rozwoju raka płuca, piersi i pęcherza moczowego.

4.2.7. Saponiny

Saponiny to grupa związków glikozydowych pochodzenia roślinnego, charakteryzująca się działaniem cytotoksycznym w stosunku do komórek nowotworowych. Saponiny pobudzają odporność organizmu, hamują szlak aktywacji procesu zapalnego oraz proliferację komórkową i wzrost nowotworu. Ponadto pobudzają wydzielanie soku żołądkowego, wiążą kwasy żółciowe i cholesterol. Występują przede wszystkim w soi i innych warzywach strączkowych, oliwkach i żeńszeni. Wykazują działanie ochronne przed rozwojem nowotworów piersi, prostaty i jelita grubego, protekcyjnie działają także w stosunku do komórek wątroby.

4.2.8. Probiotyki i prebiotyki

Wśród najbardziej znanych szczepów bakterii probiotycznych wymienia się *Lactobacillus*, *Escherichia coli* i *Bifidobacterium*. Zasadniają one jelito grube, hamują wzrost i rozwój chorobotwórczych patogenów, konkurują z nimi o receptory błony śluzowej jelita, ale także o składniki odżywcze i czynniki wzrostu. Wytwarzają substancje bakteriobójcze oraz bakteriostatyczne, co pozwala przywrócić fizjologiczny charakter kolonizacji wnętrza jelit. Antynowotworowe działanie probiotyków polega więc najprawdopodobniej na metabolicznej zmianie mikroflory jelitowej, wiązaniu i degradacji potencjalnych karcinogenów oraz skróceniu czasu kontaktu szkodliwych substancji zawartych w pożywieniu z nabłonkiem jelita. Zapobiega to przede wszystkim rozwojowi raka jelita grubego. Probiotyki mogą też aktywować układ odpornościowy. Natomiast prebiotyki są niezbędne do działania probiotyków, gdyż zwiększają liczbę korzystnych bakterii w jelitach, zapobiegając ich translokacji przez ścianę jelita. Prebiotykami są fermentujące w przewodzie pokarmowym białka, tłuszcze, błonnik, inulina oraz fruktooligosacharydy. Jednoczesna podaż probiotyków i prebiotyków zapewnia łatwiejsze utrzymanie prawidłowego składu flory jelitowej oraz pobudza działanie układu immunologicznego.

4.2.9. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WKT) muszą być dostarczane z pożywieniem, ponieważ organizm nie jest w stanie ich sam syntetyzować, natomiast pełni wiele kluczowych funkcji, m.in.: wchodzi w skład fosfolipidów błon komórkowych, biorą udział we wzroście i różnicowaniu się komórek, mają wpływ na przebieg procesów zapalnych i odpowiedź immunologiczną. Najsilniejszy efekt immunomodulacyjny wywierają wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, jednak muszą być dostarczane w odpowiedniej proporcji z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi z rodziny n-6. Bogatym źródłem WKT są niektóre oleje roślinne (bezerukowy olej rzepakowy, oliwa z oliwek), ryby morskie, orzechy oraz kakao. Osoby spożywające większe ilości WKT mają mniejsze ryzyko zachorowania na raka jelita grubego oraz raka płuc. Badania doświadczalne wykazują hamujące działanie WKT na wielu etapach na rozwój guza, począwszy od jego wzrostu, poprzez tworzenie naczyń krwionośnych, aż po przerzut.

4.3. Alkohol a nowotwory złośliwe

Spożywanie alkoholu zwiększa ryzyko rozwoju raka jamy ustnej, gardła, przełyku i wątroby oraz okrężnicy i odbytnicy (tabela 3).

Tabela 3. Spożywanie alkoholu a wzrost ryzyka nowotworów złośliwych (wg WCRF, AICR: Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, 2007)

Dowody	Umiejscowienie nowotworu
Przekonujące	Jama ustna, gardło, krtań, przełyk Jelito grube (mężczyźni) Piersi (wiek przed- i pomienopauzalny)
Prawdopodobne	Wątroba Jelito grube (kobiety)

Rola alkoholu w patogenezie nowotworów złośliwych nie została dostatecznie wyjaśniona. Jeden z najlepiej udowodnionych mechanizmów, poprzez który alkohol prowadzi do rozwoju nowotworów złośliwych, jest związany z aldehydem octowym – produktem metabolizmu alkoholu w organizmie. Jest to związek chemiczny, który może uszkadzać materiał genetyczny komórek (DNA) i zaburzać mechanizmy jego naprawy. Poza tym alkohol zwiększa stężenie niektórych

hormonów, np. estrogenów, które mogą być przyczyną raka piersi.

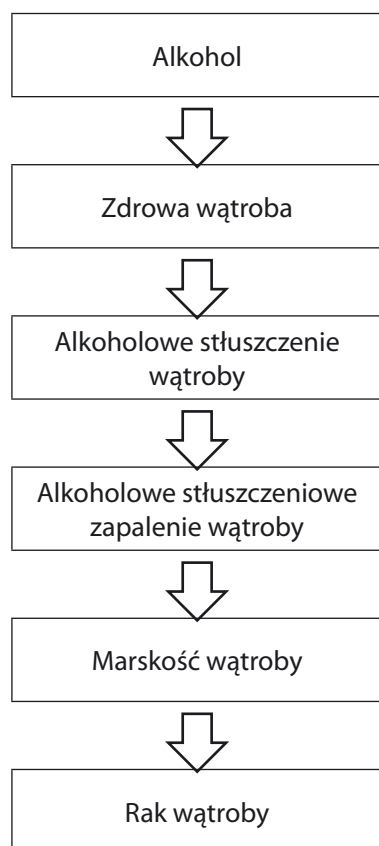
Mechanizm rakotwórczego działania alkoholu może być również spowodowany zwiększeniem przez niego karcinogennego działania składników dymu tytoniowego i innych karcinogenów oddziałujących na przewód pokarmowy i drogi oddechowe.

Istotne znaczenie może mieć jego cytotoksyczny wpływ na tkanki, a uszkodzenie komórek błony śluzowej może sprzyjać przenikaniu do nich karcinogenów zawartych w spożywanych posiłkach. Ponadto alkohol, aktywując enzymy mikrosomalne w wątrobie, może mieć wpływ na przekształcenie tzw. prokarcinogenów w bardziej aktywne formy. Należy także wziąć pod uwagę to, że przewlekłe spożywanie alkoholu może mieć znaczenie pośrednie w patogenezie nowotworów złośliwych, gdyż prowadzi często, w różnych mechanizmach, do niedoborów w organizmie istotnych dla zapobiegania rozwojowi nowotworów złośliwych składników pokarmowych, jak żelazo, witaminy z grupy B, antyoksydanty (witaminy C i E), metionina oraz foliany.

Ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych wzrasta wraz z ilością spożywanego alkoholu. Należy przy tym podkreślić, że nie ustalono tzw. bezpiecznej ilości alkoholu, która nie zwiększałaby tego ryzyka. Nawet niewielkie ilości alkoholu, dość często spożywane w populacji, stwarzają zagrożenie rozwojem niektórych nowotworów złośliwych. W niektórych badaniach zaobserwowano, że picie 1 drinka (6-8 g czystego etanolu) dziennie zwiększa ryzyko raka piersi o 7-11%. Badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii wskazują, że alkohol jest odpowiedzialny za około 2000 zachorowań na raka piersi każdego roku.

Alkohol zwiększa również ryzyko raka jelita grubego. W przypadku tego nowotworu umiarkowane spożycie alkoholu (2 drinki dziennie) zwiększa to ryzyko o 8%. W przypadku jednoczesnego palenia tytoniu ryzyko jest jeszcze większe – w jednej z prac stwierdzono, że ryzyko raka wątroby było 10 razy większe u osób spożywających alkohol i palących tytoń. Natomiast w badaniach przeprowadzonych w Hiszpanii stwierdzono, że u osób spożywających alkohol w dużych ilościach oraz palących powyżej 40 papierosów dziennie może 100-krotnie zwiększać się ryzyko rozwoju raka przełyku.

Alkohol został uznany przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) jako karcinogen klasy I dla raka wątroby, zwiększa bowiem ryzyko jego rozwoju. Pośrednio powoduje uszkodzenie wątroby pod postacią jej stłuszczenia, które w późniejszym okresie przechodzi w marskość wątroby (ryc. 7), która z kolei jest istotnym prekursorem raka wątroby.



Ryc. 7. Rozwój zmian patologicznych w wątrobie spowodowanych nadmiernym pićem alkoholu

Alkohol nie zwiększa bezpośrednio ryzyka raka trzustki, lecz jest głównym czynnikiem etiologicznym przewlekłego zapalenia trzustki - choroby, która u 10–20% chorych powoduje raka tego narządu.

Alkoholu nie powinny pić kobiety w ciąży. Badania amerykańskie wykazały, że dzieci kobiet spożywających alkohol w ciąży miały zwiększone ryzyko zachorowania na białaczkę.

Należy także podkreślić, że osoby pijące alkohol w dużych ilościach narażone są na niedożywienie, manifestujące się niedoborem wielu witamin i składników mineralnych, które przeciwdziałają rozwojowi nowotworów złośliwych (ryc. 8).

4.4. Nadwaga i otyłość a nowotwory złośliwe

Badania naukowe jednoznacznie potwierdziły związek nadmiernej masy ciała ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$) z wyższą zachorowalnością na nowotwory złośliwe i śmiertelnością. Związek ten nie jest jednakowy w przypadku wszystkich nowotworów. Szczególnie silny wpływ wskaźnika BMI na ryzyko wystąpienia nowotworu zaobserwowano w przypadku raka przełyku, jelita gru-

bego, trzustki, piersi, macicy oraz nerek. Nieco słabsze powiązania, ale jednak występujące, zaobserwowano dla raka pęcherzyka żółciowego. Potwierdzenia wymaga natomiast wpływ nadmiernej masy ciała na wystąpienie raka wątroby. Dowody na związek pomiędzy nadmierną masą ciała a wzrostem ryzyka rozwoju nowotworów złośliwych przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Nadmierna masa ciała (nadwaga, otyłość) a wzrost ryzyka nowotworów (wg WCRF, AICR: Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, 2007)

Dowody	Wzrost ryzyka	
	Narażenie	Umiejscowienie nowotworu
Przekonujące	Nadmierna masa ciała	Przełyk Trzustka Jelito grube Piersi (wiek pomenopauzalny) Macica Nerki
	Otyłość typu brzuszego	Jelito grube
Prawdopodobne	Nadmierna masa ciała	Pęcherzyk żółciowy
	Otyłość typu brzuszego	Trzustka Piersi (wiek pomenopauzalny) Macica
	Wzrost masy ciała w wieku dorosłym	Piersi (wiek pomenopauzalny)
Niewystarczające	Nadmierna masa ciała	Wątroba

Najwięcej dowodów potwierdzających związek pomiędzy nadmierną masą ciała a ryzykiem rozwoju nowotworów zebrano w przypadku raka przełyku. Ryzyko wystąpienia tego nowotworu jest tym większe, im większe jest BMI. Prawdopodobnie otyłość zwiększa ryzyko raka przełyku poprzez wpływ na rozwój choroby refluksowej żołądkowo-przełykowej, w której zarzucanie treści żołądkowej do przełyku może prowadzić, u części chorych, do rozwoju zmian przedrakowych (przełyk Barretta), przechodzących u 1-5% chorych w gruczolaka przełyku.

Większość prac dotyczących związków pomiędzy ryzykiem rozwoju raka macicy a otyłością wykazała istotną dodatnią korelację pomiędzy występowaniem tego nowotworu a nadmierną masą ciała. Korelacja ta była silniejsza w starszych grupach wiekowych kobiet (w okresie pomenopauzalnym) oraz u kobiet z rakiem macicy ze współistniejącymi przerzutami.

Przeważająca ilość badań kohortowych wykazuje także dodatnią korelację pomiędzy nadwagą i otyłością a zachorowalnością na raka piersi, zwłaszcza u kobiet w okresie menopauzy. Oszacowano, że ryzyko zachorowania na tego typu nowotwór wzrasta o 12%

u kobiet z nadwagą, a o 25% u kobiet z otyłością. Na podstawie danych epidemiologicznych odnośnie raka piersi w krajach Unii Europejskiej oszacowano także, że 8,5% przypadków raka piersi u kobiet powyżej 50. roku życia oraz 6,6% we wszystkich grupach wiekowych można wiązać z nadmierną masą ciała.

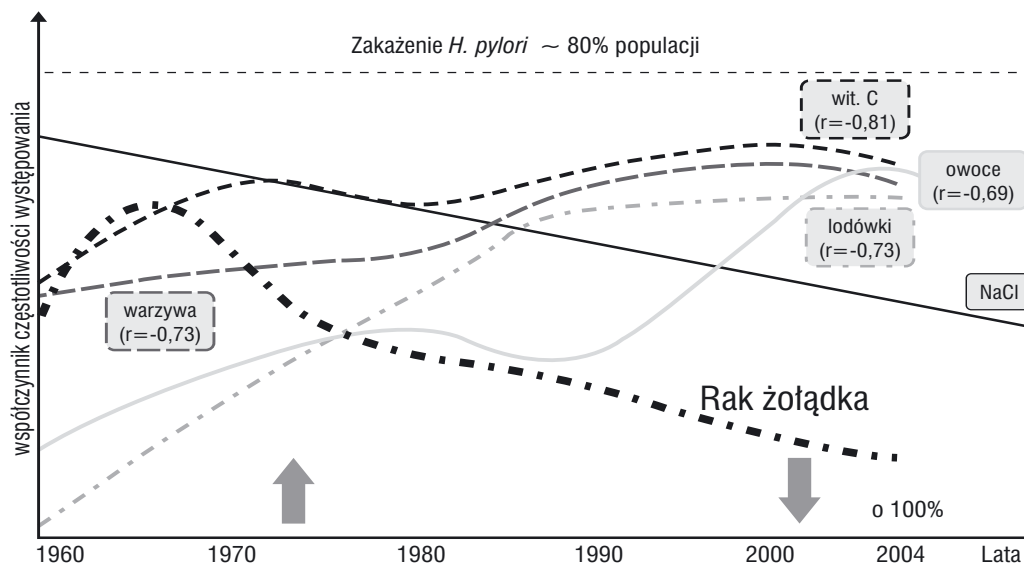
Jeśli chodzi o raka nerki, we wszystkich badaniach zaobserwowano dodatnią korelację, silniejszą u kobiet niż u mężczyzn, pomiędzy otyłością a częstością jego występowania. Oceniono, że nadwaga zwiększa ryzyko raka nerki o 36%, a otyłość o 84%. W krajach Unii Europejskiej prawdopodobnie 25% zachorowań na ten nowotwór u mężczyzn i 24% u kobiet związanych jest z nadmierną masą ciała.

W przypadku raka pęcherzyka żółciowego ocenia się, że zachorowalność na ten nowotwór, w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała, jest wyższa o 34% u osób z nadwagą i 78% – z otyłością. Dotychczas jednak zjawisko to zaobserwowano tylko u kobiet.

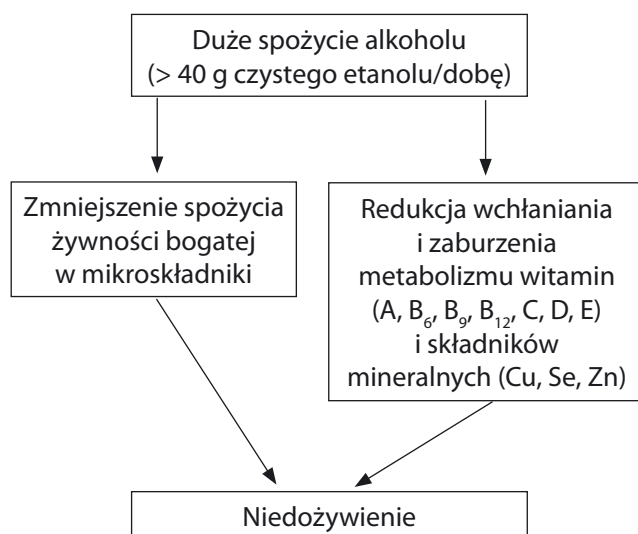
Nadmierna masa ciała zwiększa nie tylko zachorowalność, ale także śmiertelność z powodu nowotworów. W USA szacuje się, że nadwaga i otyłość są przyczyną nowotworów złośliwych u około 14% mężczyzn i 20% kobiet. Najlepiej udowodniony został wpływ nadmiernej masy ciała na ryzyko zgonu z powodu raka piersi, przełyku i prostaty.

Wśród potencjalnych mechanizmów, poprzez które nadmierna masa ciała zwiększa ryzyko rozwoju nowotworów jest wzrost liczby wolnych rodników, które powstają podczas pobierania nadmiernej liczby kalorii z dietą. Wolne rodniki mogą uszkodzić DNA komórek i zapoczątkować etap inicjacji nowotworu. Dodatkowo nadmierne spożycie tłuszczów zwierzęcych, powszechne w diecie osób z nadwagą i otyłością, prowadzi do zwiększonego wytwarzania prostaglandyn (np. PGE₂), które stymulują rozwój klonu komórek nowotworowych (etap promocji) oraz sprzyjają nieopóźnionemu rozwojowi raka (etap progresji). Duże spożycie tłuszczów w diecie powoduje wzrost produkcji steroli oraz zmianę składu i aktywności jelitowej flory bakteryjnej, co może zwiększać ryzyko raka jelita grubego.

Inna hipoteza zakłada, że w organizmie osób otyłych jest więcej komórek i częściej występują ich podziały, co powoduje ryzyko powstawania komórek nieprawidłowych. Według tej teorii nadmiar kalorii spożywanych w okresie dzieciństwa sprzyja rozwojowi narządów o powiększonych rozmiarach, z dużą liczbą komórek, natomiast nadmierna konsumpcja w okresie życia dorosłego przyczynia się do nasilonych podziałów komórkowych błon śluzowych. W przypadku tzw. nowotworów hormonozależnych bierze się pod uwagę mechanizm wpływu nadmiaru estrogenów i prze-



Ryc. 8. Rak żołądka w Polsce a żywienie (1960-2004)



Ryc. 9. Negatywne następstwa picia dużych ilości alkoholu dla stanu odżywienia

dłuższej ekspozycji na nie w wyniku uwalniania ich z nadmiernej tkanki tłuszczowej.

Niepodważalna wydaje się także rola aktywności metabolicznej tkanki tłuszczowej (zwłaszcza w przypadku otyłości brzusznej), która bierze udział w metabolizmie hormonów oraz produkcji cytokin. Badania z zastosowaniem tomografii komputerowej wskazują na istnienie silnej zależności pomiędzy zawartością tłuszczu w jamie brzusznej (tłuszcz trzewny) a występowaniem gruczolaków jelita grubego. Można też przypuszczać, że niektóre zaburzenia me-

taboliczne rozwijające się w otyłości (związane głównie z otyłością brzuszną) stymulują wzrost nowotworu. Kluczowym zjawiskiem w tych zaburzeniach jest insulinooporność. Przyczyniają się do niej dwa czynniki towarzyszące otyłości, tj. duże spożycie energii i mała aktywność fizyczna. Na drodze różnych mechanizmów (m.in. poprzez hiperinsulinemię poposiłkową) następuje wzrost stężenia biologicznie aktywnego IGF-1, który stymuluje rozwój nowotworu – nasila proliferację komórek i metabolizm oraz hamuje apoptozę (zaprogramowaną śmierć) wielu różnych typów komórek. Skutkuje to powstawaniem komórek nieprawidłowych, które powinny ulec eliminacji w organizmie. W ten sposób insulina i IGF-1 zwiększają ryzyko raka jelita grubego we wczesnym etapie karcinogenezy. Hiperinsulinemia może także wynikać z nadmiernej stymulacji komórek β trzustki u osób spożywających duże ilości czerwonego i smażonego mięsa, tłuszczów nasyconych oraz słodczy.

4.5. Aktywność fizyczna a nowotwory złośliwe

Zgromadzone przez World Cancer Research Fund dowody naukowe upoważniają do uznania aktywności fizycznej za istotny czynnik zmniejszający ryzyko raka okrężnicy i odbytnicy, macicy i piersi, zwłaszcza w wieku pomenopauzalnym (tabela 5). Udowodniono to zarówno w przypadku aktywności fizycznej związanej z pracą zawodową, jak również z systematycznym uprawianiem ćwiczeń fizycznych w czasie wolnym od pracy. Należy przy tym zwrócić uwagę, że zmniejszenie ryzyka rozwoju nowotworów jest tym wyraźniejsze im większy jest stopień aktywności fizycznej.

Tabela 5. Aktywność fizyczna a zmniejszanie ryzyka nowotworów (wg WCRF, AICR: Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, 2007)

Dowody	Umiejscowienie nowotworu
Przekonujące	jelito grube (okreźnica, odbytnica)
Prawdopodobne	piersi (wiek pomenopauzalny) macica
Niewystarczające	płuca trzustka piersi (wiek przedmenopauzalny)

Szczególne znaczenie prewencyjne w stosunku do nowotworów złośliwych ma aktywność fizyczna wykonywana już od wczesnej młodości. Pomaga utrzymać prawidłową masę ciała i zapobiega nadwadze i otyłości, które są niezależnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych. W badaniach amerykańskich i kanadyjskich zaobserwowano, że aktywność fizyczna pomiędzy 11. a 24. rokiem życia istotnie redukuje zachorowalność na raka piersi w wieku dojrzałym. Nowotwór ten występował 30-40% rzadziej u kobiet o wysokim poziomie aktywności fizycznej w porównaniu z kobietami o niskim poziomie aktywności fizycznej.

Dotychczas nie wyjaśniono ostatecznie mechanizmów, poprzez które aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko poszczególnych nowotworów, bierze się jednak pod uwagę kilka hipotez. Jedna z nich zakłada, że w odniesieniu do nowotworów jelita grubego, aktywność fizyczna wpływa na przyspieszenie perystaltyki jelit, dzięki czemu następuje skrócenie pasażu i czasu kontaktu błony śluzowej z czynnikami pokarmowymi i wewnątrzpochodnymi (np. kwasami żółciowymi) oraz różnymi karcinogenami dostającymi się do przewodu pokarmowego wraz ze spożywanym pokarmem. Ponadto od dawna znany jest korzystny wpływ systematycznego wysiłku fizycznego na funkcjonowanie układu immunologicznego, przede wszystkim dotyczy to limfocytów T i B – naturalnych zabójców nieprawidłowych komórek oraz produkcji interleukiny-1.

Badania epidemiologiczne dowiodły odwrotną zależność pomiędzy występowaniem nowotworów hormonozależnych (raka piersi, jajników, macicy) a aktywnością fizyczną. Systematyczne ćwiczenia zmniejszają zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie oraz modyfikują i łagodzą działanie estrogenów z niej pochodzących. Odpowiednia dawka ruchu reguluje cykle owulacyjne i w konsekwencji zmniejsza czas ekspozycji na endogenne estrogeny. Poprawia także sprawność

układu immunologicznego.

Zakłada się także, że aktywność fizyczna stanowi ważny czynnik, regulujący stężenie insuliny i glukozy oraz wielu czynników wzrostu, od których zależy rozwój nowotworów złośliwych, a w szczególności raka okrężnicy. Podwyższone stężenia tych związków pobudzają komórki nowotworowe do namnażania się. Oprócz tego niska aktywność fizyczna jest istotnym czynnikiem sprzyjającym powstawaniu nadwagi i otyłości.

5. Rekomendacje

Eksperti ze Światowego Instytutu Badań nad Rakiem (World Cancer Research Fund) oraz Amerykańskiego Instytutu Badań nad Rakiem (American Institute for Cancer Research) w raporcie opublikowanym w 2007 r. przedstawili 10 rekomendacji dotyczących żywienia, masy ciała, aktywności fizycznej i stylu życia. Są one zgodne z Europejskim Kodeksem Walki z Rakiem z 2003 r. (opublikowanym w Polsce w 2007 r.).

Rekomendacje zapobiegające rozwojowi nowotworów:

- 1. Utrzymuj prawidłową masę ciała, wystrzegaj się nadwagi i otyłości.** W ciągu całego życia należy starać się być szczupłym w granicach prawidłowej masy ciała, tj. BMI od 20 do 25 kg/m². Ważne jest także unikanie otyłości brzusznej – prawidłowy obwód talii wynosi dla kobiet < 80 cm, dla mężczyzn < 94 cm.
- 2. Bądź aktywny fizycznie każdego dnia.** Zalecane jest uprawianie ćwiczeń fizycznych o umiarkowanym natężeniu (np. szybki marsz, jazda na rowerze, pływanie) przynajmniej 30 minut każdego dnia. Należy ograniczyć czynności wykonywane w pozycji siedzącej, zwłaszcza w czasie wolnym (np. oglądanie telewizji).
- 3. Unikaj spożywania słodzonych napojów, ogranicz konsumpcję żywności wysokoenergetycznej.** Żywność wysokoenergetyczna, szczególnie żywność wysokoprzetworzona, o wysokiej zawartości cukru dodanego, uboga w błonnik pokarmowy, o dużej zawartości tłuszczu (np. żywność typu fast-food, słodycze), sprzyja rozwojowi nadwagi i otyłości a w konsekwencji także nowotworów złośliwych. Żywność wysokoenergetyczna o niskiej gęstości odżywczej to żywność zawierająca około 225-275 kcal w 100 g. Zaleca się aby spożywane produkty żywnościowe i płyny zawierały w 100 g mniej niż 125 kcal.
- 4. Spożywaj więcej żywności pochodzenia roślinnego – warzyw, owoców, produktów zbożowych peł-**

noziarnistych i nasion roślin strączkowych. Każdego dnia należy spożywać co najmniej 5 porcji (przynajmniej 400 g) różnych warzyw nieskrobiowych i owoców. W składzie każdego posiłku powinny znaleźć się pełnoziarniste produkty zbożowe, jak najmniej przetworzone i/lub nasiona roślin strączkowych (groch, fasola, soja, soczewica, bób, ciecierzycyca). Stosowanie tych zaleceń pozwala dostarczyć odpowiedniej do prawidłowego funkcjonowania organizmu ilości polisacharydów nieskrobiowych dziennie (25 g/osobę).

- 5. Ogranicz konsumpcję czerwonego mięsa i unikaj mięsa przetworzonego.** Ilość spożytego w ciągu tygodnia czerwonego mięsa (wołowiny, wieprzowiny, jagnięciny) nie powinna być większa niż 500 g po ugotowaniu (700-750 g przed ugotowaniem). Należy unikać mięsa przetworzonego (poddawanego wędzeniu, konserwowaniu, soleniu lub zawierającego dodatek konserwantów, np. szynka, bekon, salami).
- 6. Nie pal tytoniu, ogranicz spożycie alkoholu.** Palenie tytoniu to jeden z głównych czynników ryzyka nowotworów (raka płuc). Osoby palące powinny zwalczyć nałóg, jeśli się to nie uda – nie palić przy osobach niepalących, zwłaszcza dzieciach i kobietach ciężarnych. Osoby spożywające alkohol powinny ograniczyć jego konsumpcję – mężczyźni do 2 drinków dziennie (20-30 g czystego etanolu), kobiety do 1 drinka (10-15 g czystego etanolu). Zawartość czystego etanolu w 1 g różnych napojów alkoholowych przedstawia tabela 6.

Tabela 6. Zawartość czystego etanolu w napojach alkoholowych (wg WCRF, AICR: Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, 2007)

Rodzaj napoju alkoholowego	Zawartość etanolu	Ilość napoju w 1 porcji	Zawartość etanolu w 1 porcji
Wódka	40%	kieliszek – 50 ml	20 ml
Wino	12%	kieliszek – 150 ml	18 ml
Piwo	5%	mała butelka – 330 ml	16,5 ml

- 7. Ogranicz spożycie soli kuchennej, unikaj spleśniałych ziaren zbóż i nasion roślin strączkowych.** Należy ograniczyć dosalanie potraw oraz konsumpcję żywności przetworzonej, zawierającej dodatek soli. Codzienna ilość spożywanej soli z tych źródeł nie powinna być większa niż 6 g dziennie (2,4 g

sodu). Staraj się wykorzystywać inne metody konserwowania żywności, nie wymagające dodawania soli, np. chłodzenie, mrożenie, suszenie, wędzenie. Nie należy spożywać żywności spleśniałej, zwłaszcza produktów zbożowych, nasion roślin strączkowych i orzechów arachidowych – zawiera szkodliwe aflatoksyny, znacznie zwiększające ryzyko raka wątroby.

- 8. Nie zażywaj suplementów diety – nie chronią przed nowotworami złośliwymi.** Odpowiednio zbilansowana i urozmaicona dieta nie tylko pokrywa zapotrzebowanie organizmu na wszystkie niezbędne składniki odżywcze, ale także zmniejsza ryzyko chorób nowotworowych. Stosowanie suplementów diety, w badaniach naukowych, nie wykazało działania prewencyjnego w stosunku do nowotworów złośliwych, w niektórych przypadkach wysokie dawki suplementów miały szkodliwy wpływ. Suplementy stosuje się pod kontrolą lekarza i/lub dietetyka w szczególnych sytuacjach, np. w niektórych chorobach powodujących niedobory witamin czy składników mineralnych.
- 9. Karmienie piersią zmniejsza ryzyko raka zarówno u matki, jak i u dziecka.** Matki powinny karmić dzieci piersią do 6. miesiąca życia, a następnie kontynuować karmienie, rozszerzając stopniowo dietę dziecka. Karmienie piersią chroni matkę przed rakiem piersi oraz zmniejsza ryzyko rozwoju otyłości zarówno u dziecka, jak i u matki.
- 10. Osoby zdrowe powinny brać udział w badaniach przesiewowych w kierunku nowotworów, osoby ze zdiagnozowaną chorobą nowotworową (w trakcie remisji lub wyleczone) powinny otrzymywać zalecenia żywieniowe.** Badania przesiewowe powinny wykonywać zwłaszcza:
- osoby z grup wysokiego ryzyka,
 - kobiety po 25 r.ż. – badania w kierunku raka szyjki macicy,
 - kobiety po 50 r.ż. – badania w kierunku raka piersi,
 - kobiety i mężczyźni po 50 r.ż. – badania w kierunku raka jelita grubego.
- Odpowiednie zalecenia, dotyczące prawidłowego żywienia i aktywności fizycznej mają istotne znaczenie dla osób chorych na nowotwory złośliwe, zarówno przed terapią, w jej trakcie, jak i po leczeniu chirurgicznym oraz w czasie i po przebyciu chemio- lub radioterapii. Pomagają zwiększyć odsetek pacjentów wyleczonych z raka oraz przedłużyć im życie.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M. (red.): Nowotwory złośliwe. Jak zmniejszyć ryzyko zachorowania? Porady lekarzy i dietetyków. Seria: Instytut Żywności i Żywienia zaleca. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
2. Jarosz M. (red.): Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Diagnoza stanu odżywienia, aktywności fizycznej i żywieniowych czynników ryzyka otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce (1960-2005). Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2006.
3. Jarosz M., Sajór I.: Otyłość a rak jelita grubego. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34, 6, 1614.
4. Jarosz M., Sekuła W., Figurska K., Wierzejska R., Barysz A.: Long-term trends in cancer mortality and morbidity and in dietary pattern in Poland. *Ann. Nutr. Metabol.*, 2007, 51, suppl. 1, 51 S1 07, 247.
5. Jarosz M., Sekuła W., Figurska K., Wierzejska R., Barysz A.: Stomach cancer vs. vegetable, fruit, vitamin C and table salt consumption in Poland between 1960 and 2004. *Gut*, 2007, 56, suppl. 3, A252.
6. Report World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research: World Cancer Research Fund Global Network. Washington, DC: AICR, 2007.
7. The Scientific Program Committee: Physical activity across the cancer continuum: report of a workshop. *Cancer* 2002, 95, 1134.
8. Verloop J., Rookus M.A., van der Kooy K., Leewen F.E.: Physical activity and breast cancer risk in women aged 20-54 years. *J. Nat. Cancer Inst.*, 2000, 92, 128.
9. Zatoński W. (red.): Europejski Kodeks Walki z Rakiem. Centrum Onkologii, Warszawa 2007.
10. Avad A.B., Bradford P.G. (red.): Nutrition and Cancer Prevention, Taylor & Francis Group, Nowy York, 2006.
11. Schrijvers D., Senn H.J., Mellstedt H., Zakotnik B. (red.): ESMO handbook of cancer prevention, Informa healthcare, Londyn, 2008.

19.2. Rola żywienia w leczeniu nowotworów złośliwych

Mirosław Jarosz, Iwona Sajór

Wyniszczenie nowotworowe

Definicja

Wyniszczenie nowotworowe (kacheksja) to złożony proces metaboliczny, do którego dochodzi w przebiegu choroby nowotworowej, charakteryzujący się spadkiem tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała, zanikaniem masy mięśniowej, znużeniem, jadłowstrętem, obrzękami, niedokrwistością, nasilonym metabolizmem.

Patogeneza

Wyniszczenie jest skutkiem działania nowotworu na organizm oraz metod, jakimi się go leczy. Powstaje jako odpowiedź organizmu na zaburzenia związane z pobieraniem pokarmu oraz wchłanianiem i metabolizmem poszczególnych jego składników.

Obecność nowotworu w organizmie uwalnia szereg mechanizmów patofizjologicznych, które wpływają na rozwój wyniszczenia nowotworowego. Przede wszystkim dochodzi do zaburzenia równowagi metabolicznej organizmu poprzez przewlekłe toczący się odczyn zapalny z uwolnieniem cytokin (TNF, interleukina-1, interleukina 6, interferon- α , interferon- γ). Produkcja tych czynników jest fizjologiczną odpowiedzią organizmu na wzrost nowotworu, jednakże ich stałe wytwarzanie (nowotwór jest chorobą przewlekłą) prowadzi do rozregulowania wydzielania hormonów odpowiadających za utrzymanie równowagi metabolicznej organizmu (dochodzi do zmniejszenia wydzielania insuliny, zwiększenia produkcji i uwalniania glukagonu, adrenaliny, noradrenaliny i serotoniny, nasilenia rozpadu białek mięśni w celu resyntezy glukozy, zmiany proporcji białek produkowanych w wątrobie, ograniczając albuminy i zwiększając ilość białek fazy ostrej – białka C-reaktywnego i fibrynogenu). Ponadto cytokiny działają analogicznie do leptyny – TNF, interleukina-1 oraz interleukina-6 naśladują jej działanie hamujące łaknienie i aktywizujące wzrost zużycia ener-

gii, przez co zaburzeniu ulega mechanizm regulacji łaknienia.

Kolejnym bezpośrednim czynnikiem prowadzącym do wyniszczenia jest „podkradanie” przez nowotwór energii ze składników odżywczych. Glukoza pozyskiwana z węglowodanów zawartych w pożywieniu jest podstawowym składnikiem, z którego organizm czerpie energię. Nowotwór także wykorzystuje energię z glukozy do swojego wzrostu – jego szybko dzielące się komórki wykorzystują nawet kilkaset gram glukozy w ciągu doby. Przeważająca część guzów litych jest słabo unaczyniona, dlatego glikoliza (metabolizowanie glukozy), która w zdrowym organizmie zachodzi w warunkach tlenowych, w tym przypadku odbywa się beztlenowo, wskutek czego powstają cząsteczki mleczanów. Ich zwiększone stężenie w surowicy krwi wiąże się z wystąpieniem zaburzeń łaknienia, nudności, wymiotów i stanów lękowych. Z tego powodu u chorych z czynnym procesem nowotworowym, u których wyraźnie zwiększa się zapotrzebowanie energetyczne, ilość dostarczanej z pożywieniem glukozy jest zbyt mała. Wówczas dochodzi do glukoneogenezy, czyli resyntezy glukozy z aminokwasów powstałych z rozpadu tkanki mięśniowej i dużej ilości wytworzonych mleczanów. Niestety cykl Coriego – glukoneogeneza z mleczanów – jest procesem niezwykle kosztownym energetycznie, przy czym straty energii są 3-krotnie większe w porównaniu z zyskiwaną w procesie glikolizy ilością energii. Stąd u chorych na nowotwory złośliwe dochodzi do powstania ujemnego bilansu energetycznego, przy czym zużywane są własne tkanki, głównie tłuszczowa i mięśniowa.

Na rozwój wyniszczenia wpływa istotnie leczenie przeciwnowotworowe, które jest radykalne i niesie ze sobą wiele działań niepożądanych. Leczenie chirurgiczne, polegające na wycięciu narządu zajętego przez nowotwór wraz z okolicznymi tkankami powoduje nasilenie katabolizmu. W okresie pooperacyjnym organizm czerpie energię z tłuszczowej masy ciała (lipoliza), natomiast materiał budulcowy wykorzystywany do regeneracji z beztłuszczowej masy ciała (preteoliza). Dochodzi więc do utraty masy ciała chorego. Jeśli był on niedożywiony już przed operacją, wyczerpaniu ulegają rezerwy tłuszczu i białka na odbudowę tkanek i wzrasta ryzyko powikłań pooperacyjnych (złe gojenie się ran i zespoleń pooperacyjnych, spowolnienie regeneracji wątroby). Dodatkowo u chorych z nowotworami złośliwymi, niedożywienie, a następnie wyniszczenie, może nasilać głódówka stosowana w okresach przygotowania do badań diagnostycznych lub operacji chirurgicznych. Chemioterapia i radioterapia, stosowane w leczeniu nowotworów, pogłębiają stan niedożywienia, do którego dochodzi podczas rozwo-

ju chorób nowotworowych. Leki cytostatyczne stosowane w chemioterapii zabijają i hamują namnażanie komórek nowotworowych, ale także innych zdrowych, które podlegają nieustannej odnowie, m.in.: komórki szpiku kostnego, nabłonkowe przewodu pokarmowego (błona śluzowa jamy ustnej, przełyku, żołądka, jelit), układu rozrodczego, cebulek włosowych. Często więc terapii towarzyszy utrata łaknienia, zaburzenia smaku (zaburzenia odczuwania smaku słonego, kwaśnego, słodkiego) i zapachu (zapach może być odczuwany jako przykry, co prowadzi do uczucia nudności i wymiotów), biegunek, zaburzeń wchłaniania, bólu brzucha. Radioterapia jest metodą, w której wykorzystuje się fakt, że komórki nowotworowe są bardziej czułe na naświetlanie promieniami jonizującymi, dzięki czemu można zablokować ich namnażanie się poprzez uszkodzenie DNA i zmiany w obrębie struktur komórkowych. Niestety na naświetlanie reagują także zdrowe tkanki. Głównie z tego powodu u około 90% osób poddawanych radioterapii skierowanej na okolice głowy, szyi i jamy brzusznej dochodzi do utraty masy ciała. Podczas naświetlania tych okolic częste są również poważne zaburzenia odczuwania smaku i zapachu żywności na skutek uszkodzenia zakończeń nerwowych doprowadzających te wrażenia do mózgu. Sytuację mogą pogarszać ból, trudności w połykaniu i wysuszenie śluzówek pojawiające się przy zapaleniu błony śluzowej ust, dziąseł i przełyku po naświetlaniu. Radioterapia stosowana w okolicach jamy brzusznej może natomiast uszkadzać komórki nabłonka jelitowego, co powoduje biegunkę, ból brzucha lub pojawienie się krwi w stolcu. Wszystkie te czynniki nasilają niedożywienie i wyniszczenie.

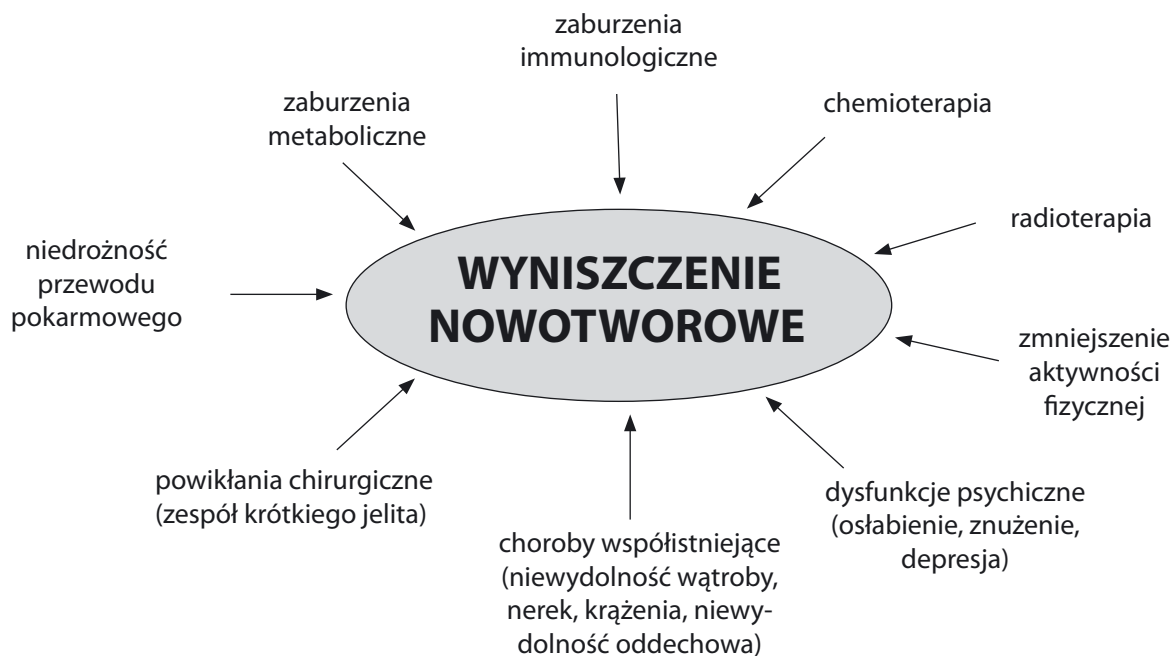
Zatem leczenie onkologiczne, mimo, że jest konieczne i niezbędne, powoduje poważne konsekwencje żywieniowe, wzmagające rozwój wyniszczenia:

- związane bezpośrednio z leczonym narządem (zaburzenia połykania, zaburzenia wchłaniania tłuszczów, zaburzenia wodno-elektrolitowe, zespół poposiłkowy, tzw. „dumping syndrom”, niedokrwistość – niedobór żelaza, witaminy B₁₂, niewydolność trzustki, ostra niewydolność wątroby, hipoglikemia, hipoproteinemia),
- skutki uboczne zastosowanej terapii leczniczej (np. niedrożność, utrata krwi, przetoki, powikłania septyczne).

Do wyżej wymienionych czynników dochodzi jeszcze pogorszenie stanu psychicznego. Chudnięcie i osłabienie jest widoczną oznaką pogorszenia stanu zdrowia. Ponadto w czasie trwania choroby nowotworowej może dojść do tak dużego osłabienia, że chory nie ma siły przeżuwać i połykać. Dodatkowych frustracji przysparza brak apetytu, który niweczy starania

najbliższych, aby zachęcić chorego do jedzenia i przybierania na wadze przez przygotowywanie ulubionych, a czasem wyszukanych potraw dla chorego. Wieloczynnikowość mechanizmu powstawania wyniszczenia nowotworowego obrazuje ryc. 1.

troby,
 – około 60% w przypadku raka dróg żółciowych.
 Charakterystyczna dla wyniszczenia nowotworowego jest mniejsza przeżywalność chorych z wyższym ubytkiem masy ciała w porównaniu z tymi bez istotnych zmian masy ciała.



Ryc. 1. Czynniki wpływające na rozwój wyniszczenia nowotworowego

Epidemiologia

Według różnych źródeł wyniszczenie dotyczy 50-75% chorych na nowotwory złośliwe, przy czym u około 20-30% z nich stanowi główną przyczynę zgonu.

Częstość występowania wyniszczenia zależy od pierwotnego umiejscowienia nowotworu, nie ma natomiast związku z jego typem histopatologicznym. Cechy niedożywienia notowane są u około 50% chorych na nowotwory przewodu pokarmowego, płuc oraz nowotwory głowy i szyi. Najrzadziej wyniszczenie dotyka chorych z nowotworami piersi, mięsakami czy chłoniakami nieziarniczymi.

Najgorsze statystyki odnośnie występowania wyniszczenia nowotworowego dotyczą chorych na nowotwory górnego odcinka przewodu pokarmowego, w tym:

- około 90% w przypadku raka przełyku,
- około 70% w przypadku raka żołądka, trzustki i wą-

Objawy

Do charakterystycznych objawów wyniszczenia nowotworowego należą:

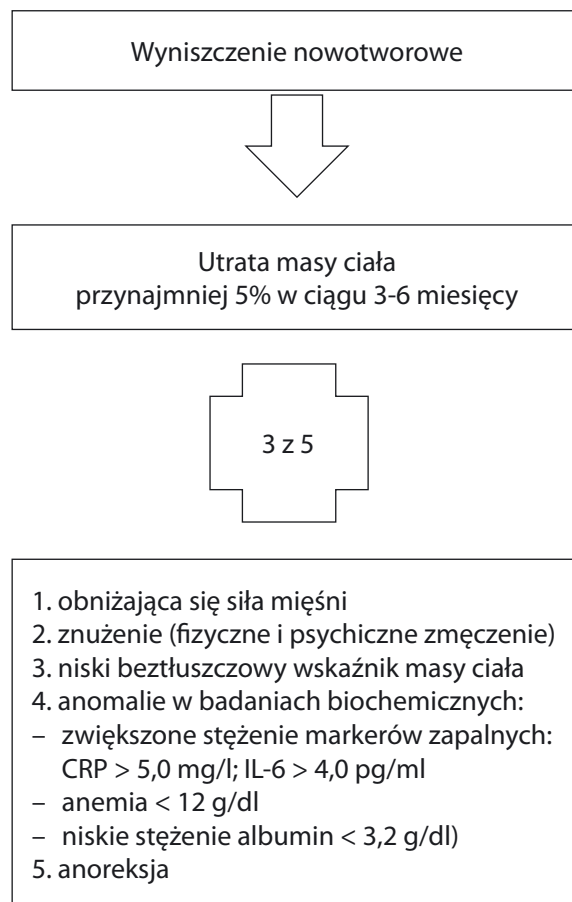
- ubytek masy ciała,
- brak apetytu,
- jadłowstręt
- osłabienie,
- znużenie,
- apatia,
- niedokrwistość,
- obrzęki,
- zaburzenia funkcjonowania narządów (serca, wątroby, mięśni, płuc),
- zaburzenia snu,
- depresja,
- większa podatność na infekcje.

Kryteria rozpoznania

Wyniszczenie nowotworowe diagnozuje się na podstawie określenia rezerw białka i składników energetycznych w organizmie. Służą temu parametry kliniczne (stężenie albumin, transferyny, prealbuminy oraz rzadziej oznaczenie fibronektyny, białka wiążącego retinol, indeksu kreatyniny), antropometryczne (masa ciała, BMI, obwód ramienia w połowie ramienia, grubość fałdu skóry nad mięśniem trójgłowym ramienia), immunologiczne (oznaczenie całkowitej liczby limfocytów we krwi obwodowej) oraz czynnościowe (dynamometria ręczna – pomiar siły ucisku ręki, spirometria – przepływ szczytowy i rzadko stosowana bezpośrednia stymulacja mięśni – siła skurczu przywodziciela kciuka stymulowanego elektrycznie).

Aktualnie stosowane są kryteria diagnozowania wyniszczenia opracowane przez Cachexia Consensus Working Group w 2006 roku (ryc. 2). Według nich niedożywienie nowotworowe występuje u osoby, u której stwierdzono:

- niezamierzony ubytek 5% masy ciała w czasie 3-6 miesięcy (nie należy brać pod uwagę okresowych zmian masy ciała związanych z gromadzeniem się wody w organizmie w postaci obrzęków) lub w przypadku kiedy nie ma dokumentacji utraty masy ciała chorego w tym okresie, wystarczającym kryterium jest BMI < 20,0 kg/m² oraz 3 z wymienionych poniżej 5 kryteriów:
- obniżająca się siła mięśni,
- znużenie (fizyczne i psychiczne zmęczenie),
- niski beztłuszczowy wskaźnik masy ciała: obwód ramienia w połowie ramienia < 10 percentyla dla wieku i płci, wskaźnik mięśni szkieletowych mierzony poprzez DXA (absorpcjometria promieniowania rentgenowskiego o dwóch różnych energiach) < 5,45 kg/m² dla kobiet, < 7,25 kg/m² dla mężczyzn,
- anomalie w badaniach biochemicznych: 1. zwiększone stężenie markerów zapalnych: CRP > 5,0 mg/l; IL-6 > 4,0 pg/ml; 2. anemia < 12 g/dl; 3. niskie stężenie albumin < 3,2 g/dl,
- anoreksja.



Ryc. 2. Kryteria rozpoznawania wyniszczenia nowotworowego według Cachexia Consensus Working Group

Konsekwencje

Wyniszczenie nowotworowe niesie ze sobą szereg poważnych dla organizmu konsekwencji, które mogą być bezpośrednią przyczyną zgonu. Wyniszczenie nowotworowe zwiększa odsetek powikłań i śmiertelność związaną z leczeniem.

Wśród najczęściej występujących skutków wyniszczenia wymienia się:

- spadek masy ciała i niedożywienie,
- utrata masy mięśniowej,
- obniżenie stężenia białek,
- zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej,
- obniżenie odporności komórkowej i humoralnej a co za tym idzie wzrost częstości zakażeń,
- rozwój niedokrwistości,
- zmiany narządowe (krążeniowe, oddechowe, nerwowe, pokarmowe),
- trudności w gojeniu się ran,
- obniżenie sprawności ruchowej,
- pogorszenie tolerancji prowadzonego leczenia przeciwnowotworowego,

- wydłużenie czasu hospitalizacji,
- pogłębianie złego samopoczucia, depresji,
- wyalienowanie chorego z życia społecznego i zawodowego,
- pogorszenie jakości życia,
- uniemożliwienie normalnego funkcjonowania w zakresie podstawowych czynności życiowych,
- uzależnienie chorego od osób trzecich,
- unieruchomienie,
- skrócenie czasu przeżycia.

Postępowanie u chorych z wyniszczeniem nowotworowym

Leczenie wyniszczenia nowotworowego jest kompleksowe – obejmuje leczenie farmakologiczne (łagodzenie bólu, leczenie biegunek, zaparć, i zakażeń grzybiczych, poprawa łaknienia, przeciwdziałanie nudnościom i wymiotom), dietetyczne (indywidualne zalecenia dietetyczne i leczenie żywieniowe), rehabilitacyjne (utrzymanie aktywności fizycznej dostosowanej do możliwości pacjenta) i psychologiczne (leczenie depresji). Leczenie wyniszczenia ma na celu zwiększenie masy ciała chorego, ale przede wszystkim usunięcie objawów, które mają istotne znaczenie w nasilaniu zmian o charakterze wyniszczenia (zapobieganie nudnościom, wymiotom, biegunkom, zaparciom, leczenie zmian powstających na śluzówce jamy ustnej, zwalczanie bólu i leczenie depresji). Szczegółowe cele oraz metody leczenia wyniszczenia nowotworowego zebrano w tabeli 1.

Tabela 1. Cele i metody leczenia wyniszczenia nowotworowego

Cele leczenia	Metody leczenia
Poprawa stanu odżywienia pacjenta	- dietoterapia: zwiększenie podaży energii i pełnowartościowych składników pokarmowych (drogą doustną, dojelitową, pozajelitową, suplementy diety – odżywki)
Zapobieganie nudnościom i wymiotom	- zalecenia żywieniowe - leczenie farmakologiczne
Poprawa łaknienia	- leczenie farmakologiczne - zalecenia żywieniowe
Poprawa działania zaburzonej perystaltyki jelit	- leczenie farmakologiczne - zalecenia żywieniowe - aktywność fizyczna/rehabilitacja
Przeciwdziałanie zaburzeniom wchłaniania	- leczenie farmakologiczne
Leczenie niedokrwistości	- leczenie farmakologiczne - zalecenia żywieniowe
Opanowanie ewentualnej niedrożności	- zalecenia żywieniowe - leczenie farmakologiczne - leczenie operacyjne
Leczenie ewentualnej insulinooporności	- leczenie farmakologiczne (insulinoterapia) - zalecenia żywieniowe
Niwelowanie dolegliwości bólowych	- leczenie farmakologiczne
Leczenie depresji	- psychoterapia - wsparcie najbliższych osób
Poprawa stanu ogólnego i jakości życia chorego	- dietoterapia - leczenie farmakologiczne - psychoterapia - aktywność fizyczna/rehabilitacja

W zakresie leczenia dietetycznego należy dążyć do zachowania naturalnej doustnej drogi przyjmowania posiłków dopóki będzie to możliwe. W sytuacji, kiedy jest to utrudnione, należy rozważyć żywienie drogą dojelitową lub w bardzo szczególnych przypadkach pozajelitową (ryc. 3). Liczne badania wskazują jednak, że ten ostatni sposób nie wpływa na wydłużenie okresu przeżycia ani na poprawę jakości życia, natomiast

zwiększa ryzyko powikłań infekcyjnych i zakrzepowych. Żywnienie pozajelitowe przynosi korzyści u osób z wyniszczeniem nowotworowym, które są przygotowywane do rozległych zabiegów chirurgicznych – poprawia tolerancję leczenia, przyspiesza gojenie się ran, zwiększa odporność na infekcje.

2.1. Ocena stanu odżywienia chorego

Podstawą do podjęcia leczenia wyniszczenia nowotworowego za pomocą leczenia żywieniowego jest szczególnie ocena stanu odżywienia chorego i jak najwcześniejsze rozpoczęcie terapii.

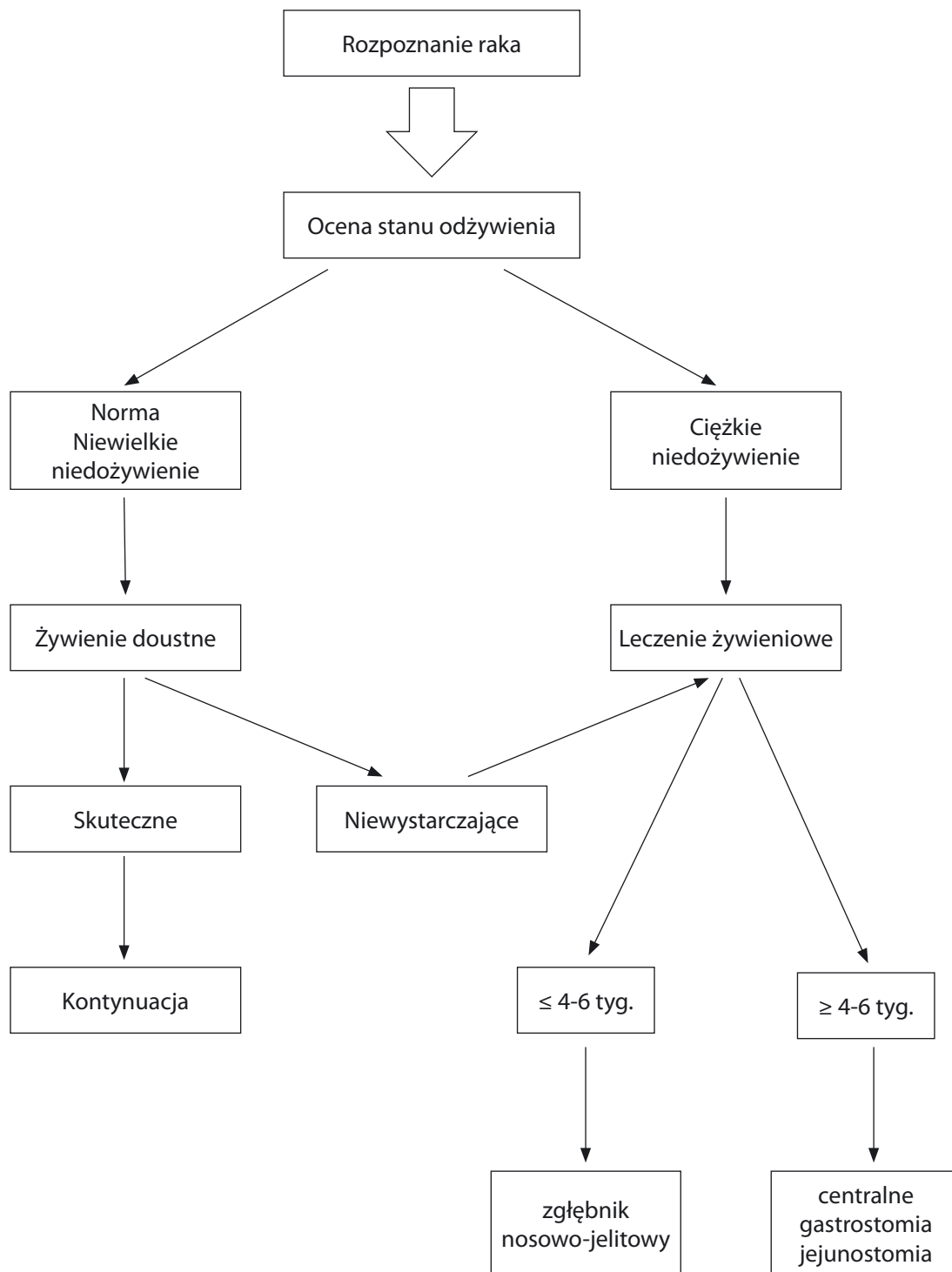
Należy rozpocząć od obliczenia procentu ubytku dotychczasowej (normalnej) masy ciała, korzystając z poniższego wzoru:

$$\% \text{ ubytku m.c.} = \frac{\text{normalna m.c.} - \text{aktualna m.c.}}{\text{normalna m.c.}} \times 100$$

Ocena stanu odżywienia na podstawie ubytku masy ciała:

- prawidłowy: < 5% ubytku masy ciała,
- niedożywienie lekkie: > 5%,
- niedożywienie umiarkowane: > 10%,
- niedożywienie ciężkie: > 15%.

Do oceny stanu odżywienia chorych na nowotwory, przebywających w szpitalach i domach opieki społecznej wykorzystuje się obecnie ankietę NRS – Nutritional Risk Screening (ocena ryzyka związanego ze stanem odżywienia) (ryc. 4), zaleconą przez Europejskie Towarzystwo Żywnienia Klinicznego i Metabolicznego ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) 2002, bądź nieco starszą ankietę SGA – Subjective Global Assessment (subiektywna globalna ocena stanu odżywienia) (ryc. 5).



Ryc. 3. Schemat postępowania u chorych z wyniszczeniem nowotworowym

Pogorszenie stanu odżywienia		Nasilenie choroby (zwiększone zapotrzebowanie)	
Lekkie = 1	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 3 miesięcy lub Spożycie pokarmu 50-75% w ostatnim tygodniu	Lekkie = 1	Np. złamanie uda Choroby przewlekłe (zwłaszcza powikłane) - marskość wątroby, POChP Radioterapia
Średnie = 2	Utrata masy ciała > 5% w ciągu 2 miesięcy lub BMI 18,5-20,5 + zły stan ogólny lub Spożycie pokarmu 25-50% potrzeb w ostatnim tygodniu	Średnie = 2	Rozległe operacje brzusz. Udar mózgu Chorzy w wieku podeszłym – leczenie przewlekłe Pooperacyjna niewydolność nerek Chemioterapia
Ciężkie = 3	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 1 miesiąca lub BMI <18,5 + zły stan ogólny lub Spożycie pokarmu 0-25% potrzeb w ostatnim tygodniu	Ciężkie = 3	Uraz głowy Przeszczep szpiku Chory w oddziale Intensywnej Terapii
Nasilenie:		Nasilenie:	Suma punktów:
Wynik: ≥ 3 – wskazane leczenie żywieniowe < 3 – rozważ postępowanie zachowawcze, powtórz badanie za tydzień.			

.....
podpis i pieczęć lekarza leczącego

.....
podpis i pieczęć członka zespołu żywienia

Ryc. 4. Ankieta NRS-2002

I. Wywiad

1. **Wiek (lata) wzrost (cm) masa ciała (kg) pleć** K M
2. **Zmiana masy ciała** utrata masy w ostatnich 6 miesiącach (kg) (%)
zmiana masy ciała w ostatnich 2 tygodniach:
 zwiększenie bez zmian zmniejszenie
3. **Zmiany w przyjmowaniu pokarmów**
 bez zmian zmiany: czas trwania (tygodnie)
Rodzaj diety:
 zbliżona do optymalnej dieta oparta na pokarmach stałych
 dieta płynna kompletna
 dieta płynna hipokaloryczna
 głodzenie
4. **Objawy ze strony przewodu pokarmowego (utrzymujące się ponad 2 tygodnie)**
 bez objawów Nudności Wymioty Biegunka Jadłowstręt
5. **Wydolność fizyczna**
 bez zmian zmiany: czas trwania (tygodnie)
rodzaj: praca w ograniczonym zakresie
 chodzi
 leży
6. **Choroba a zapotrzebowanie na składniki odżywcze:**
wzrost zapotrzebowania metabolicznego wynikające z choroby
 brak mały średni duży

II. Badania fizykalne

należy określić stopień zaawansowania:

0 – bez zmian, 1 – lekki, 2 – średni, 3 – ciężki)

- utrata podskórnej tkanki tłuszczowej nad mięśniami trójgłowym i na klatce piersiowej
- zanik mięśni (czworogłowy, naramienny)
- obrzęk nad kością krzyżową
- obrzęk kostek
- wodobrzusze

III. Subiektywna globalna ocena stanu odżywienia (SGA):

- prawidłowy stan odżywienia
- podejrzenie niedożywienia lub niedożywienie średniego stopnia
- wyniszczenie
- duże ryzyko niedożywienia

.....
podpis i pieczęć lekarza leczącego

.....
podpis i pieczęć członka zespołu żywienia

Ryc. 5. Ankieta SGA – Subjective Global Assessment

Oceniając stan odżywienia chorego należy pamiętać, że niedożywienie, czy też skrajna jego forma – wyniszczenie białkowo-kaloryczne rozwija się niekiedy pomimo tego, że pacjent przyjmuje odpowiednią ilość energii i składników odżywczych. Przyczyną mogą być wówczas zaburzenia wchłaniania, uporczywe biegunki czy wymioty. Niezbędne jest wówczas poszerzenie oceny stanu odżywienia o ocenę odżywienia białkowego (kryteria rozpoznawania wyniszczenia nowotworowego przedstawione w punkcie 1.5 niniejszego rozdziału). Niedożywienie białkowe (kwashiorkor) dotyczy części chorych, zwykle z nadmierną masą ciała, którzy odżywiają się nieprawidłowo. Zarówno niedożywienie białkowo-kaloryczne, jak i białkowe wymaga zastosowania odpowiednio dobranej formy żywienia – doustnej, dojelitowej lub pozajelitowej. Ma to zasadnicze znaczenie dla zastosowania leczenia onkologicznego i jego skuteczności.

Identyfikacja przyczyny zmniejszonego pobierania pokarmu

Wyniszczenie jest objawem towarzyszącym chorobie nowotworowej (paranowotworowym). Nie jest skutkiem samego niedożywienia, chociaż może ono nasilać objawy wyniszczenia, szczególnie w przypadku nowotworów zlokalizowanych w obrębie głowy, szyi i górnego odcinka przewodu pokarmowego. Istotną przyczyną rozwoju wyniszczenia nowotworowego jest zmniejszone pobieranie pokarmu. Przyczyn tego stanu jest wiele i należy dążyć do ich identyfikacji, a następnie, jeśli to możliwe, do usunięcia.

Czynniki odgrywające największą rolę w zmniejszeniu spożycia składników pokarmowych wymienione zostały w tabeli 2.

Tabela 2. Przyczyny zmniejszonego przyjmowania pokarmu

Obniżenie przyjmowania doustnego pokarmu	<ul style="list-style-type: none"> – anoreksja – nudności i wymioty – zaburzenia smaku (posmak gorzki lub metaliczny) – zaburzenia węchu (zapach potraw zbyt intensywny, nieprzyjemny) – szybkie uczucie nasycenia po spożyciu niewielkich porcji pokarmu – zaburzenia połykania – suchość lub zapalenie błony śluzowej jamy ustnej
Miejscowe powikłania guza	<ul style="list-style-type: none"> – utrata łaknienia – nudności, wymioty – zaburzenia połykania – niedrożność jelit, żołądka – uczucie pełności, sytości – zaburzenia wchłaniania
Powikłania leczenia raka	<p>Chirurgiczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia żucia i połykania – zaburzenia smaku – zespół po gastrektomii – niewydolność trzustki – zwężenie w zespoleniu – biegunki i zaparcia – ból <p>Chemioterapii:</p> <ul style="list-style-type: none"> – nudności, wymioty – zaburzenia smaku i węchu – zapalenie jamy ustnej – biegunka <p>Radioterapii:</p> <ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia połykania (ból) – suchość, zapalenie śluzówek – zwężenia, przetoki
Czynniki psychologiczne	<ul style="list-style-type: none"> – obniżenie nastroju, poczucie wyalienowania – lęk, gniew, depresja – poczucie winy z powodu braku łaknienia potęgowane opieką bliskich – zaburzenia samooceny – obawa przed popełnieniem błędów żywieniowych
Obniżenie aktywności fizycznej	<ul style="list-style-type: none"> – niemożność wykonywania codziennych czynności – rezygnacja z obowiązków zawodowych – osłabienie siły mięśni – unieruchomienie w łóżku

Przeciwdziałanie objawom nasilającym proces wyniszczenia

Gdyby niewystarczająca podaż energii i składników odżywczych była jedynym mechanizmem powodującym postępowanie wyniszczenia nowotworowego, wystarczyłoby zwiększyć podaż energii i składników odżywczych, uzyskując dodatni bilans energetyczny i poprawę stanu odżywienia pacjenta. Niestety proces wyniszczenia towarzyszący chorobie nowotworowej różni się pod wieloma względami od zwykłej głodówki (tabela 3). Przede wszystkim ujemny bilans energetyczny u chorych na nowotwory powoduje szybką utratę masy ciała, która obejmuje zarówno tkankę tłuszczową, jak i mięśniową. Znacznie lepsza jest sytuacja chorych, którzy nie mają raka, a u których występuje ujemny bilans energetyczny – ich masa ciała ulega powolnemu spadkowi, przy czym tracą głównie tłuszcze zapasowe. Jest to zasadnicza różnica, która powoduje, że leczenie wyniszczenia nowotworowego nastrocza tak wiele trudności. Kontrowersje budzi także pogląd, czy zwiększona podaż energii i składników odżywczych nie przyczynia się jednocześnie do rozwoju nowotworu.

Tabela 3. Różnice pomiędzy wyniszczeniem a głodem

	Głodzenie	Wyniszczenie nowotworowe
Spoczynkowe zużycie energii	↓	↑
Metabolizm węglowodanów		
– tolerancja glukozy	↓	↓
– wrażliwość na insulinę	↓	↓
– obrót metaboliczny glukozy	↓	↑
– glikemia	↓	bez zmian
– stężenie insuliny	↓	bez zmian
– glukoneogeneza wątrobowa	↑	↑
– stężenie mleczanów	bez zmian	↑
– aktywność cyklu Coriego	bez zmian	↑
Metabolizm białek		
– obrót metaboliczny białek	↓	↑
– katabolizm mięśni	↓	↑
– bilans azotanowy	(-)	(-)
– azot w moczu	↓	bez zmian
Metabolizm tłuszczów		
– lipoliza	↑	↑
– aktywność lipazy lipoproteinowej	bez zmian	↓
– stężenie trójglicerydów	bez zmian	↑

Bardzo istotne znaczenie ma postępowanie dietetyczne, zmierzające do przeciwdziałania objawom nasilającym proces wyniszczenia, będących skutkiem toczącego się procesu nowotworowego i stosowania leczenia onkologicznego.

Zalecenia w przypadku braku łaknienia, jadłowstrętu:

- przygotowywać małe porcje jedzenia, spożywać je często, używając mniejszej zastawy stołowej (nakłanianie do jedzenia porcji przekraczających możliwości chorego przyczynia się do rozwoju depresji i poczucia winy w stosunku do starań osób przygotowujących posiłki, nie prowadząc do poprawy stanu odżywienia),

- posiłki powinny być pełnowartościowe – zawierać produkty ze wszystkich podstawowych grup żywieniowych (jeżeli pacjent nie toleruje np. mięsa, należy zastąpić je innym produktem, np. jajami, produktami mlecznymi, rybami),
- urozmaicać dietę, wprowadzać nowe posiłki lub sposoby ich przyrządzania,
- starać się uwzględniać preferencje chorego co do wyboru potraw,
- można wzbogacić posiłki specjalnymi odżywkami – suplementami diety (zawartość energii około 1,5 kcal/ml),
- jeśli tylko pozwala na to stan chorego, należy zachęcać go do spożywania posiłków przy stole w gronie najbliższych osób,
- do napojów można dodawać sok z cytryny, który zwiększa produkcję śliny i poprawia smak,
- przed jedzeniem należy przewietrzyć pomieszczenie, w którym spożywa się posiłki, aby pozbyć się mieszanki różnych zapachów, zniechęcających do jedzenia,
- wskazany jest spacer na świeżym powietrzu przed posiłkiem, jeśli pozwala na to stan chorego,
- przygotować jedzenie i podzielić je na małe porcje, gotowe do spożycia w każdej chwili, kiedy chory ma na to ochotę,
- ważne jest estetyczne przygotowanie stołu przed posiłkiem (sposób nakrycia, zastawa stołowa).

12.2.2.3.2. Zalecenia w przypadku szybkiego nasyce- nia i uczucia pełności po posiłku

Zalecenia te są szczególnie przydatne u pacjentów po operacyjnym leczeniu chorób żołądka, w przypadku zespołu poresekcyjnego (tzw. „zespołu małego żołądka”):

- zwiększyć ilość posiłków w ciągu dnia do 6-8, zmniejszając ich objętość,
- ograniczyć podaż tłuszczów,
- mleko zastąpić fermentowanymi produktami mlecznymi,
- unikać potraw wyraźnie słodkich,
- płyny spożywać pomiędzy posiłkami, nigdy w trakcie jedzenia.

12.2.2.3.3. Zalecenia w przypadku nudności i wymio- tów:

- dietoterapię należy rozpocząć od przeprowadzenia szczegółowego wywiadu żywieniowego z chorym, ze szczególnym uwzględnieniem zgłaszanych przez niego dolegliwości, produktów akceptowanych i nieakceptowanych,
- zachęcać chorego do spożywania przynajmniej 5 małych objętościowo posiłków w ciągu dnia, aby

- uniknąć nadmiernego wypełnienia żołądka,
- należy jeść powoli, dokładnie przeżuwać pokarm, co ułatwia trawienie,
- należy unikać spożywania słodczy, potraw smażonych i tłustych,
- podawane potrawy powinny być przestudzone lub chłodne, aby uniknąć drażniącego zapachu oraz niekorzystnego wpływu wysokiej temperatury na śluzówkę żołądka i jelit,
- w przypadku kiedy wymioty pojawiają się rano, przed wstaniem z łóżka można spróbować podawać do jedzenia suche produkty, takie jak tosty zbożowe, pieczywo chrupkie, grzanki (w przypadku, kiedy chory nie ma podrażnionej i/lub nadmiernie wysuszonej błony śluzowej jamy ustnej lub gardła),
- płyny należy spożywać powoli, przynajmniej godzinę przed posiłkiem lub po nim, nie należy popijać w trakcie jedzenia,
- wskazane jest spożywanie chłodnych napojów niesłodzonych, soków owocowych, unikać należy napojów gazowanych,
- w przypadku nasilonych nudności można spróbować zjeść niewielką ilość kiszonych ogórków lub kapusty,
- pomocne może być ssanie kostek lodu lub cukierków miętowych,
- należy unikać drażniących zapachów (silnie przyprawionych potraw, dymu, perfum) oraz przebywania w dusznych pomieszczeniach,
- można przygotować posiłki na zapas (zwłaszcza jeśli chory przygotowuje jedzenie samodzielnie a nudności i wymioty są mniej nasilone) i wykorzystać wtedy, gdy nudności i wymioty uniemożliwią gotowanie,
- po spożyciu posiłków zalecany jest odpoczynek w pozycji siedzącej i unikanie leżenia płasko przynajmniej przez dwie godziny po zakończeniu jedzenia,
- pomocne mogą być ziołowe napary z rumianku i mięty,
- należy zwrócić uwagę, aby noszona przez chorego odzież i paski nie uciskały okolic brzucha.

12.2.2.3.4. Zalecenia w przypadku odczuwania su- chości w jamie ustnej

- należy spożywać potrawy o konsystencji półpłynnej lub papkowatej,
- należy częściej podawać niewielkie ilości płynów typu woda z sokiem z cytryny, herbata miętowa, woda mineralna,
- pomocne może okazać się żucie gumy bezcukrowej lub ssanie kwaśnych cukierków,
- stosować płyny do płukania jamy ustnej bądź żele

enzymatyczne zwiększające nawilżanie jamy ustnej.

12.2.2.3.5. Zalecenia w przypadku zapalenia błony śluzowej jamy ustnej:

- wszystkie posiłki należy podawać zgodnie z zasadami diety płynnej wzmocnionej lub papkowatej w zależności od zaawansowania zmian zapalnych,
- unikać spożywania produktów i potraw działających drażniąco na błonę śluzową jamy ustnej (eliminowanie pokarmów wyraźnie słodkich, słonych, gorzkich, kwaśnych, ostrych),
- należy pamiętać, że dieta powinna realizować zapotrzebowanie na energię oraz wszystkie pozostałe składniki odżywcze,
- nie należy stosować drażniących przypraw, smak potraw powinien być łagodny,
- podawane posiłki powinny być w temperaturze 25-35°C,
- należy zadbać o urozmaicenie posiłków (podać zmiksowane i rozprowadzone płynem produkty typu: pieczywo rozmoczone w mleku, herbacie, kawie zbożowej, rosole; rozgotowane kasze, ryż, drobne makarony; sery twarogowe, fermentowane przetwory mleczne, ugotowane na miękko jajko, gotowane chude mięso drobiowe bez skóry i ryby, gotowane ziemniaki i warzywa, przeciery owocowe, rozcieńczone soki ze świeżych warzyw i owoców),
- nie wolno spożywać alkoholu,
- pomocne bywają także płyny antyseptyczne do higieny jamy ustnej.

12.2.2.3.6. Zalecenia w przypadku nadżerek i owrzodzeń błony śluzowej żołądka:

- należy zwiększyć liczbę spożywanych posiłków, jednocześnie zmniejszając ich objętość,
- należy unikać spożywania produktów i potraw działających drażniąco na błonę śluzową żołądka,
- aby nie eliminować całkowicie niektórych owoców i warzyw, będących źródłem wielu cennych witamin i składników pokarmowych, można je zmiksować i rozcieńczać wodą lub dodawać do przetworów mlecznych,
- należy zadbać o odpowiednią temperaturę serwowanych posiłków (nie zimne i nie gorące),
- działanie łagodzące mogą mieć napary z ziół o działaniu przeciwzapalnym i ściągającym (np. szaflwia, kora dębu) oraz osłaniającym (np. mielone siemienie lniane),
- pomaga ssanie kostek lodu bądź plastrów ananasa,
- obowiązuje całkowity zakaz spożywania alkoholu,
- zdarza się, że dietę należy wzbogacić kompleksami witaminowymi (witaminy z grupy B, witamina PP,

witamina C), po konsultacji z lekarzem.

12.2.2.3.7. Zalecenia w przypadku biegunek

- zaleca się spożywanie przynajmniej 5 małych objętościowo posiłków,
- należy unikać potraw bogatych w błonnik, pobudzających skurcze jelit (pieczywo pełnoziarniste, produkty zbożowe, warzywa, orzechy oraz świeże i suszone owoce),
- surowe warzywa i owoce powinno się zastąpić gotowanymi,
- wyeliminować z diety suszone owoce,
- w czasie trwania biegunki wykluczyć należy z diety warzywa wzdymające – kapustne, strączkowe, cebulowe, szpinak,
- należy wyeliminować żywność zawierającą sorbitol, ponieważ ma on działanie przeczyszczające,
- nie należy spożywać słodczy, pić kawy, mocnej herbaty i alkoholu,
- nie wolno podawać potraw pieczonych, tłustych lub mocno przyprawionych (działają drażniąco i mogą powodować biegunki oraz bolesne skurcze jelit),
- unikać mleka i produktów mlecznych, gdyż mogą nasilać biegunkę,
- należy spożywać dużo płynów (2,5-3 litry w ciągu dnia) w niewielkich porcjach, powoli, (wskazane są napoje o temperaturze pokojowej: rozcieńczone soki przecierowe, woda mineralna, słaba herbata, czysty bulion),
- przeciwwskazane jest przyjmowanie napojów gazowanych,
- należy zwiększyć spożycie produktów bogatych w potas (banany, pomidory, ziemniaki, soki przecierowe z brzoskwiń lub moreli), gdyż podczas biegunki może dochodzić do nadmiernych strat tego składnika mineralnego.

12.2.2.3.8. Zalecenia w przypadku zapań:

- obowiązuje dieta bogatoresztkowa o zwiększonej ilości warzyw i owoców bogatych w błonnik, witaminy i składniki mineralne,
- należy starać się spożywać każdego dnia co najmniej 500 g różnych warzyw gotowanych i surowych oraz 500 g owoców,
- należy zwiększyć podaż ciepłych płynów do 2-2,5 l dziennie; zalecane płyny: herbata owocowa, sok pomidorowy, pomarańczowy, kefir, woda mineralna niegazowana,
- wskazane są jogurty naturalne z dodatkiem świeżych i suszonych owoców, siekanych orzechów, siemienia lnianego,
- przynajmniej część jasnego pieczywa należy zastąpić chlebem pełnoziarnistym, grahamem, razo-

- wym,
- należy wyeliminować spożywanie produktów spowalniających pracę jelit (kakao, czarna mocna herbata, czekolada, potrawy z białej mąki),
 - korzystny wpływ mają namoczone suszone śliwki i sporządzane z nich kompoty (nieleży je spożywać na czczo),
 - zaleca się wypijanie szklanki niegazowanej wody mineralnej lub szklanki soku owocowego z jedną łyżką laktozy – cukru mlekowego, albo szklanki wody mineralnej niegazowanej z dodatkiem soku śliwkowego, kefiru i soku jabłkowego z dwoma łyżkami laktozy (laktoza wpływa korzystnie na mikroflorę jelita grubego, co pomaga likwidować zaburzenia czynnościowe),
 - należy starać się zwiększyć aktywność fizyczną (zarpacie często ustępuje, kiedy wstanie się z łóżka i nieco pochodzi).

19.2.2.4. Leczenie żywieniowe (dojelitowe, pozajelitowe)

W przebiegu choroby nowotworowej zdarza się, że naturalne odżywianie chorego jest znacznie zaburzone, co powoduje rozwój niedożywienia, a następnie wyniszczenie. Wówczas zły stan pacjenta uniemożliwia leczenie onkologiczne i jedyną szansą na kontynuowanie leczenia, przedłużenia życia bądź poprawę jego jakości jest zastosowanie sztucznego odżywiania. Jednak nawet ono nie chroni przed postępującą utratą mięśni szkieletowych.

Do podstawowych zadań leczenia żywieniowego u chorych na nowotwory złośliwe należą:

- zatrzymanie utraty masy ciała (rzadziej jej odbudowa),
- zmniejszenie katabolizmu i osiągnięcie dodatniego bilansu azotowego,
- osiągnięcie i utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej,
- pokrycie dobowego zapotrzebowania organizmu na energię i składniki odżywcze.

Żywnienie dojelitowe

W przypadku kiedy nie jest możliwe podawanie pacjentowi posiłków drogą doustną zastosowanie znajduje żywienie dojelitowe. Terapia ma szansę powodzenia, jeśli zostanie zachowana prawidłowa funkcja jelit. Tego rodzaju odżywianie polega na podawaniu żywności w postaci płynnej przez specjalne sondy do żołądka lub jelita. Mogą to być posiłki domowe, ugoto-

wane, zmiksowane i rozwodnione lub gotowe preparaty.

Żywnienie pozajelitowe

Tego rodzaju sposób żywienia stosowany jest w szczególnych przypadkach, kiedy nie ma możliwości podawania posiłków drogą doustną ani też dojelitową, natomiast pacjent jest wyniszczony. Chodzi przede wszystkim o szybkie uzupełnienie niezbędnych składników, np. przed planowaną operacją chirurgiczną, radioterapią lub chemioterapią. Specjalnie przygotowane posiłki, zbilansowane pod względem energii i składników odżywczych, podawane są przez założone cewniki bezpośrednio dożylnie, z pominięciem przewodu pokarmowego. Żywnienie pozajelitowe podaje się zwykle w przypadku nowotworu w obrębie głowy, szyi i żołądka.

Podstawowe zapotrzebowanie energetyczne chorego w czasie stosowania żywienia dojelitowego lub pozajelitowego oblicza się na podstawie wzorów Harisa-Benedicta. Zapotrzebowanie energetyczne jest uzależnione także od stanu chorego:

- zmniejsza się o około 10% po przewlekłym głodzeniu,
- zwiększa się o 15-30% po średnim urazie lub operacji
- zwiększa się o 20-50%, jeśli jednocześnie współistnieje zakażenie pooperacyjne.

Dobowe zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze zawierają tabele 4, 5 i 6.

Tabela 4. Średnie dobowe zapotrzebowanie na energię i podstawowe składniki odżywcze

Składnik	Zapotrzebowanie dobowe na kg należnej masy ciała
Energia	20-30 kcal
Białko	0,8-1,6 g
Azot*	0,125-0,25 g
Glukoza	3-5 g
Tłuszcze	1,5-1,8 g
Woda	20-40 ml
Elektrolity:	
Sód	0,5-1,0 mmol
Potas	0,3-1,0 mmol
Magnez	0,1-0,3 mmol
Wapń	0,3-0,5 mmol
Fosforany	0,7-1,0 mmol

* zapotrzebowanie na białko można określić także jako zapotrzebowanie na azot (1 g N = 6,25 g białka = 20-30 g masy mięśniowej). Do zmetabolizowania 1 g azotu potrzebne jest 100-200 kcal pochodzących z węglowodanów (minimum 40 kcal) i tłuszczów.

Tabela 5. Dobowe zapotrzebowanie na pierwiastki śladowe

Pierwiastek śladowy	Zapotrzebowanie dobowe
Żelazo	10-40 mg
Miedź	1,2-10 mg
Cynk	10-30 mg
Mangan	1-10 mg
Fluor	< 4 µg
Jod	130-700 µg
Chrom	25-300 µg
Selen	50-200 µg
Molibden	70-360 µg

Tabela 6. Dobowe zapotrzebowanie na witaminy

Witamina	Zapotrzebowanie dobowe
A D	0,7-3,6 mg
E	10-50 µg
K	10-60 µg
C	70-400 µg
B ₁	45-440 µg
B ₂	1,2-10 mg
B ₆	1,6-10 mg
B ₁₂	1,6-10 mg
PP	1,4-14 mg
Kwas foliowy	18-60 mg
H	0,2-1 mg
	15-150 µg

12.2.2.5. Czynniki żywieniowe o potencjalnym korzystnym wpływie na wyniszczenie nowotworowe

Od wielu lat prowadzone są badania nad czynnikami żywieniowymi mogącymi mieć korzystny wpływ na leczenie wyniszczenia nowotworowego. Wydaje się, że niektóre z nich mogą przynosić pewne korzyści dla organizmu chorego, jednakże wciąż wymaga to weryfikacji w badaniach klinicznych.

Ponieważ pacjenci z wyniszczeniem nowotworowym mają znacznie bardziej osłabioną odporność, przez co są narażeni na większe ryzyko powikłań i zgonu w czasie leczenia onkologicznego, poszukuje się substancji odżywczych mogących wpływać stymulująco na układ immunologiczny. Do tych substancji należą:

- kwasy omega-3 – wykazują zdolność do zmniejszenia stanu zapalnego i stabilizowania wydatków

energetycznych, przez co wpływają na spowolnienie procesu nowotworowego, przerzutów i rozwoju wyniszczenia, mogą też wzmacniać efekt cytotoksyczny chemioterapii,

- glutamina – stymuluje makrofagi do fagocytozy, zwiększa liczbę limfocytów i produkcję immunoglobulin, dzięki czemu przyczynia się to do zmniejszenia częstości zakażeń, skrócenia czasu pobytu w szpitalu,
- arginina – jej stosowanie wydaje się najbardziej kontrowersyjne, ponieważ z jednej strony może zmniejszać występowanie powikłań infekcyjnych, z drugiej natomiast może nasilać toczące się choroby zapalne, a także pobudzać produkcję białek nowotworowych,
- leucyna i izoleucyna – sprzyjają odwracaniu ujemnego bilansu azotowego,
- nukleotydy – ich ilość w stanach nasilonego metabolizmu gwałtownie spada, przez co nie jest możliwe zapewnienie układowi odpornościowemu właściwego odżywienia. W niektórych badaniach wykazano, że podawanie nukleotydów przyspieszało gojenie się uszkodzeń tkanek, powstałych podczas radioterapii.

Szczegółowe zasady dietoterapii w chorobach nowotworowych

Właściwie prowadzona terapia żywieniowa u chorych na nowotwory jest istotnym elementem leczenia, gdyż stwarza optymalne warunki powrotu do zdrowia i zmniejsza ryzyko nawrotu choroby. Ma ona znaczenie wspomagające w stosunku do specyficznego leczenia onkologicznego – poprawia tolerancję interwencji chirurgicznych, zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań pooperacyjnych oraz działań niepożądanych towarzyszących radioterapii i chemioterapii.

Najbardziej optymalne dla zachowania prawidłowych funkcji przewodu pokarmowego jest żywienie chorego z nowotworem drogą przewodu pokarmowego. Dzięki temu utrzymuje się prawidłową mikroflorę bakteryjną przewodu pokarmowego i pobudza produkcję immunoglobulin przez błonę śluzową, co zmniejsza ryzyko infekcji. Odżywianie doustne jest bardzo ważne także z psychologicznego punktu widzenia – świadczy o zachowaniu w tym względzie pewnego fizjologicznego stanu normy, ponadto pozwala odczuwać smak. W razie niemożności dokładnego zbilansowania diety można ją uzupełniać przy pomocy odżywek przemysłowych (tzw. diet kompletnych smakowych lub diet cząstkowych).

12.2.3.1. Zalecenia dotyczące podaży energii i składników pokarmowych

Średnia podaż energii w żywieniu osób chorych na nowotwory powinna wynosić 30-35 kcal/kg m.c./dobę, natomiast u chorych znacznie wyniszczonych można zwiększyć do 40-45 kcal/kg m.c./dobę. Zalecana ilość białka wynosi średnio 1,3 g/kg m.c./dobę co w przeliczeniu na azot wynosi 0,2-0,25 g N/kg m.c./dobę. U chorych katabolicznych podaż białka można zwiększyć do 0,3-0,35 g N/kg m.c./dobę. Tłuszcze powinny stanowić 25-30% zapotrzebowania energetycznego. Niektórzy autorzy podają, że u chorych z wyniszczeniem nowotworowym należy zwiększyć zapotrzebowanie na tłuszcze do 50-60% energii kosztem węglowodanów, gdyż komórki nowotworowe wykorzystują glukozę do namnażania się. Znacznym utrudnieniem do stosowania tego zalecenia są zaburzenia w ilości przyjmowanego pokarmu.

12.2.3.2. Edukacja chorego i jego rodziny w zakresie sposobu żywienia

Ważnym elementem dietoterapii jest edukacja chorego i jego rodziny w zakresie sposobu żywienia, w tym zwłaszcza odpowiedniego doboru pełnowartościowych produktów żywnościowych, technik przygotowywania potraw, ilości i objętości posiłków. Niezwykle istotne jest także uświadomienie osobom opiekującym się chorym na nowotwór, że zmuszanie do jedzenia może przynieść odwrotny skutek – powodować frustrację z powodu niemożności jedzenia. Należy przy tym wykazać dużo troski i cierpliwości. Często chory zmienia decyzje co do proponowanego przez siebie menu, konieczne jest więc uwzględnienie jego preferencji. Nie należy podawać jednorazowo dużych porcji jedzenia, ponieważ chory stresuje się, że nie zjada wszystkiego. Dobrym pomysłem jest używanie mniejszej zastawy stołowej. Ponadto należy pamiętać, że chory może cierpieć z powodu objawów niepożądanych, wpływających na zmniejszenie pobierania pokarmu, dlatego zaleca się wykorzystywać każdą okazję, kiedy chory ma ochotę na jedzenie.

12.2.3.3. Sposoby zwiększania energetyczności posiłków bez zwiększania ich objętości:

- dodatek niewielkiej ilości (1 mała łyżeczka jednorazowo) masła, oleju rzepakowego niskoerukowego lub oliwy z oliwek do potraw podawanych na ciepło, np. zup, kasz, ryżu, ziemniaków, gotowanych warzyw,
- dodatek śmietanki do kawy, herbaty,

- dodatek bitej śmietany do owoców, musów owocowych, galaretek, budyniów,
- dodatek miodu do słodzenia napojów o temperaturze pokojowej, zup mlecznych,
- dodatek pełnotłustych jogurtów, śmietany, mleka w proszku do zup, deserów, sosów,
- dodatek jajka do sałatek warzywnych, zup, dozwolonych potraw z mięsa,
- dodatek serów twarogowych do sałatek, sosów, kanapek,
- dodatek orzechów i suszonych owoców do deserów.

12.2.3.4. Praktyczne zalecenia w radioterapii i chemioterapii

Mimo, że wielu pacjentów poddawanych chemioterapii może reagować na leczenie dobrze, to jednak u bardzo dużego odsetka pojawiają się skutki uboczne, wpływające w znacznym stopniu na sposób żywienia. Najczęstszymi skutkami ubocznymi chemioterapii są nudności i wymioty, co jest związane z działaniem drażniącym leków cytostatycznych na ośrodek wymiotny w mózgu oraz/lub na błonę śluzową żołądka. Zarówno występowanie, jak i nasilenie nudności i wymiotów w czasie chemioterapii jest zmienne osobniczo i u części chorych w ogóle nie jest notowane, inni odczuwają je przez cały okres leczenia, a jeszcze inni tylko podczas podawania leków i przez pewien czas potem. Nudności i wymioty pogarszają jakość życia pacjenta, zniechęcają go do przyjmowania pokarmów, a kiedy występują z dużym nasileniem mogą powodować poważne pogorszenie stanu ogólnego i zaburzeń wodno-elektrolitowych. Poza zaleceniami żywieniowymi w trakcie stosowania chemioterapii, pomocne w łagodzeniu odczuwania nudności i wymiotów mogą być leki przeciwwymiotne, o które należy zapytać lekarza prowadzącego. Niekiedy na skutek leczenia chemioterapią dochodzi do niszczenia komórek nabłonka przewodu pokarmowego, co może objawiać się biegunką ale także owrzodzeniami i nadżerkami (zespół śluzówkowy). Takie uszkodzenia w nabłonku unieszkodliwiają barierę ochronną, dlatego stosunkowo często dochodzi tą drogą do zakażeń grzybiczych, których leczenie jest niezwykle trudne w przebiegu aktywnej choroby nowotworowej. Leki cytostatyczne mogą u niektórych chorych zaburzać wchłanianie wody i elektrolitów, co objawia się zaparciami. Nasila je dodatkowo znaczne zmniejszenie aktywności fizycznej w okresie leczenia onkologicznego. Brak oddawania stolca przez pacjenta przez 2-3 dni jest wskazaniem do skonsultowania się z lekarzem prowadzącym. Zapalenie jamy ustnej powoduje utrudnione przyjmowanie pożywienia i wów-

czas dieta wymaga modyfikacji.

Zalecenia w trakcie chemioterapii:

- pacjenci lepiej odżywieni oraz odżywiający się zgodnie z zasadami zdrowego żywienia znacznie lepiej znoszą skutki uboczne leczenia cytostatycznego, są także bardziej odporni na wtórne zakażenia, u tych osób znaczenie szybciej ulegają odbudowie zniszczone tkanki nienowotworowe,
- dieta powinna być wysokoenergetyczna, wysoko-białkowa i jednocześnie łatwostrawna, odpowiednio zbilansowana pod względem energii i składników odżywczych (powinna zawierać produkty ze wszystkich grup spożywczych),
- należy zadbać o odpowiednią podaż pełnowartościowego, łatwo przyswajalnego białka, które ułatwi odbudowywanie zniszczonych przy okazji chemioterapii zdrowych komórek organizmu,
- należy zwiększyć ilość posiłków w ciągu dnia, równocześnie zmniejszając ich objętość (minimum 5), powinny być one maksymalnie urozmaicone (zmniejszenie łaknienia, zaburzenia odczuwania smaku), jak również powinny atrakcyjnie wyglądać (różne kolory i konsystencja komponowanych produktów) i mieć miły zapach,
- posiłki należy komponować z jak najwyższej jakości produktów, jak najmniej przetworzonych,
- nasiona roślin strączkowych należy eliminować z diety wówczas, gdy nasilają niekorzystne objawy; jeśli są dobrze tolerowane można stosować niewielkie ich ilości,
- zwiększenie spożycia owoców i warzyw (przynajmniej 500 g dziennie) może nieco uzupełniać straty witamin i składników mineralnych, traconych przy występowaniu wymiotów czy biegunek,
- nie ma przeciwwskazań do spożywania warzyw czy owoców na surowo jeśli nie powoduje to żadnych objawów, jeśli nie jest to możliwe z uwagi na umiejscowienie nowotworu w obrębie przewodu pokarmowego, bądź występowania owrzodzeń w jamie ustnej lub biegunek, owoce i warzywa należy podawać w postaci gotowanej, przecieranej, jako soki, galaretki czy kisiele (nie w proszku),
- zaburzenia odczuwania smaku można łagodzić poprzez podawanie choremu produktów kwaśnych,
- należy wyeliminować smażenie, zastępując je gotowaniem w wodzie i na parze, pieczeniem w folii w naczyniu żaroodpornym,
- w przypadku odczuwania metalicznego posmaku w ustach po spożyciu posiłków należy zachęcać pacjenta do częstego płukania ust i mycia zębów po każdym posiłku, do potraw, które wydają się gorzkie można dodać niewielką ilość miodu lub suszo-

nych/świeżych słodkich/dojrzałych owoców; mięso i ryby można doprawić sokiem ananasowym lub sosem sojowym,

- na 2 godz. przed planowanym zabiegiem chemioterapii i tuż po nim nie spożywaj pokarmu,
- nie należy spożywać alkoholu w trakcie chemioterapii,
- nasilone wymioty mogą prowadzić do ciężkich zaburzeń stanu ogólnego ze względu na utratę wody i elektrolitów – jeśli silne nudności po przyjęciu chemioterapii lub wymioty utrzymują się dłużej niż 1 dzień, należy koniecznie skontaktować się z lekarzem prowadzącym,
- jeśli w trakcie leczenia lekami cytostatycznymi wystąpi biegunka utrzymująca się powyżej 24 godzin, bądź jeśli oddawaniu luźnego stolca towarzyszą bolesne skurcze brzucha, należy jak najszybciej skontaktować się z lekarzem prowadzącym (długotrwała biegunka prowadzi bowiem do utraty wody i elektrolitów).

Radioterapię najczęściej wykorzystuje się jako metodę uzupełniającą chirurgiczne leczenie nowotworów, zwykle stosowana jest w przypadku raka płuca, pęcherza moczowego, przewodu pokarmowego (przełyku, odbytnicy), głowy i szyi, skóry, piersi. Często naświetlaniom towarzyszą zaburzenia łaknienia, zaburzenia odczuwania smaku i zapachu, nudności, wymioty, biegunki, problemy z połykaniem i suchość w jamie ustnej. Aby więc zapobiegać rozwojowi niedożywienia i wyniszczenia oraz chronić komórki przed niepożądanymi skutkami zabiegu, należy dążyć do zapewnienia odpowiedniej podaży energii i składników odżywczych.

Zalecenia w trakcie radioterapii:

- dieta powinna być lekkostrawna, wykluczająca potrawy ciężkostrawne, tłuste, surowe mleko, surowe warzywa i owoce, napoje gazowane, soki, ostre przyprawy (szczególnie jest to ważne w przypadku naświetlania brzucha i okolic miednicy),
- należy zwiększyć ilość spożywanych posiłków do 5-6 podawanych w małych porcjach,
- tłuszcze powinny stanowić 20% energii (źródłem powinny być oliwa z oliwek, olej rzepakowy bezerukowy, lniany, ryby, chude mięso drobiowe bez skóry),
- należy zwiększyć podaż białka do 20-30% energii (źródłem powinny być chude mleko, chude sery twarogowe, fermentowane przetwory mleczne, chude mięso drobiowe, mięso z królika, ryby morskie, niewielka ilość jaj, mleko sojowe, serki tofu),
- węglowodany powinny dostarczać 50-60% energii, przy czym powinny być to węglowodany złożo-

ne pochodzące z pełnoziarnistych produktów zbożowych, warzyw, nasion roślin strączkowych, ziemniaków,

- należy starać się zwiększyć ilość spożywanych warzyw, podawanych w takiej postaci, w jakiej będzie tolerował chory – gotowane, przecierane, w postaci soków, sałatek, surówek,
- dietę należy wzbogacić w owoce, zwłaszcza zawierające dużo witaminy C, owoce pomarańczowe i ciemno różowe (świeże, suszone),
- w przypadku kiedy mięso jest źle tolerowane, można je ugotować, zmielić i dodawać do potraw,
- podaż płynów powinna wynosić 2-2,5 l w ciągu dnia, należy je podawać godzinę po posiłkach i pomiędzy nimi aby nie powodować szybkiego nasyceń i uczucia pełności w żołądku,
- można włączyć do diety orzechy, nasiona słonecznika, dyni,
- z diety należy wyeliminować produkty mocno solone, marynowane, wędzone, smażone, alkohol, kawę naturalną, napoje gazowane, słodczy, margaryny, produkty tłuste.

W trakcie stosowania radioterapii, chemioterapii, bądź leczenia skojarzonego może dojść do zaburzenia wchłaniania długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (LCT), dlatego zaleca się podawanie diet zawierających średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe, które są łatwiej wchłaniane w jelitach, szybciej wychwytywane z krwiobiegu, stanowią bogate źródło antyoksydantów i przyspieszają uzyskanie dodatniego bilansu azotowego.

19.2.4. Zalecenia dla osób po przebyciu choroby nowotworowej

Właściwie skomponowana dieta ma znaczenie nie tylko w profilaktyce chorób nowotworowych i ich leczeniu, ale także po przebyciu choroby nowotworowej. Wtedy głównym jej celem jest zapobieganie wznowie choroby.

Podstawowe zasady diety:

- wartość energetyczna powinna być ustalona w zależności od wydatków energetycznych; niekorzystne jest nadmierne wychudzenie, jak również nadwaga i otyłość; należy starać się utrzymać stałą masę ciała,
- główne posiłki powinny składać się z produktów podstawowych (produkty zbożowe, mleko, sery, ziemniaki i wysokowartościowe tłuszcze – zwłaszcza

oleje roślinne), w jak najmniejszym stopniu przetworzonych,

- źródłem białka w diecie powinny być: chude i półtłuste sery twarogowe, chude mleko (0,5-1,5% tłuszczu) i jego fermentowane przetwory (jogurt, kefir, kwaśne mleko, maślanka), ponadto chude mięso drobiowe bez skóry, cielęcina, mięso z królika, ryby, niewielka ilość jaj (2-3 szt. tygodniowo). Warto wykorzystywać także białko pochodzenia roślinnego w postaci serka tofu, mleczka sojowego, nasion warzyw strączkowych, produktów zbożowych, warzyw i owoców,
- tłuszcze w diecie powinny pochodzić z oliwy z oliwek, oleju rzepakowego bezerukowego, lnianego, orzechów, ryb i chudego mięsa. Ilość tłuszczów zwierzęcych, bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe należy zredukować do niezbędnych wartości zalecanych (ograniczyć spożycie tłustego mięsa i przetworów, tłustych przetworów mlecznych, zrezygnować ze smażenia, wyeliminować słodczy produkowane przemysłowo,
- węglowodany złożone – skrobia, zawarta w pełnoziarnistych produktach zbożowych, warzywach i owocach, powinny być dobrze przyswajalnym źródłem energii; należy ograniczyć do minimum spożycie cukru i słodczy,
- należy zadbać o odpowiednią ilość witamin C, A, E, D i beta-karotenu (codziennie zjadać różne owoce i warzywa),
- zwiększyć spożycie wapnia, selenu i magnezu z dietą;
- zwiększyć spożycie błonnika (pełnoziarnistych produktów zbożowych, warzyw i owoców, nasion warzyw strączkowych, otrąb, siemienia lnianego), przede wszystkim jego rozpuszczalnych frakcji, które regulują pracę przewodu pokarmowego,
- każdy posiłek powinien zawierać warzywa i owoce oraz mleko lub produkt mleczny. Wskazane jest, aby połowa warzyw i owoców była spożywana w postaci surowej (jeśli jest to możliwe). W dietach ograniczających spożycie surówek należy używać warzyw gotowanych oraz surowych soków z warzyw i owoców,
- warzywa i owoce, zarówno w postaci świeżej, mrożonej, gotowanej, jako soki (warzywa zielone i żółtopomarańczowe należy spożywać do każdego posiłku); działają na organizm zasadowotwórczo, zawierają dużo witamin antyoksydacyjnych i składników mineralnych oraz błonnika,
- ograniczyć spożycie soli kuchennej do 5 g dziennie (1 łyżeczka) poprzez zmniejszenie spożycia wędlin, konserw, serów podpuszczkowych, solonych przekąsek (chipsy, paluszki, orzeszki), zup w proszku,

sosów, przypraw do zup oraz redukcję ilości soli dodawanej do przygotowywania potraw,

- codzienna dieta powinna być urozmaicona, powinna zawierać produkty ze wszystkich grup spożywczych (pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa, owoce, strączkowe, chude mleko i jego fermentowane przetwory, sery twarogowe, tłuszcze roślinne, chude i tłuste ryby, jaja, chude mięso), aby zapobiegała niedoborom składników pokarmowych,
- wybieranie właściwych technik przyrządzania posiłków (gotowanie w wodzie i na parze, duszenie bez tłuszczu, pieczenie w folii aluminiowej, naczyniach żaroodpornych),
- dozwolony tłuszcz dodaje się do gotowych potraw,
- należy spożywać 5-6 mniejszych objętościowo posiłków w ciągu dnia,
- należy jeść powoli dokładnie przeżuając,
- potrawy nie powinny być ani zimne ani gorące,
- zaleca się spożywanie około 2 l płynów dziennie,
- należy eliminować z diety produkty tłuste, wędzone, konserwowane, marynowane, solone, alkohol, margaryny, masło roślinne, sztuczne środki słodzące, czerwone mięsa.

12.2.4.1. Produkty zalecane

- pieczywo pełnoziarniste (graham, razowe, z dodatkiem soi, słonecznika, siemienia lnianego), otręby,
- grube kasze (gryczana, jaglana, jęczmienna, pęczak), ryż brązowy, makarony z mąki razowej,
- kielki pszenicy, lucerny, jęczmienia, owsa, rzodkiewki, słonecznika, gryki,
- chude mleko (krowie, kozie), chude sery twarogowe i mleczne przetwory fermentowane (kefir, jogurt, kwaśne mleko, maślanka), ser tofu (sojowy),
- jaja – 2-3 szt. tygodniowo (na miękko, jajecznica na parze lub na dozwolonym tłuszczu, omlety na parze, białko do potraw),
- chude mięso (drób bez skóry – kura, indyk, cielęcina, konina, schab, chude mięso wieprzowe od szynki, ozorki); chude wędliny (drobiowe, polędwica, chuda szynka),
- ryby (zwłaszcza morskie) świeże i mrożone, przygotowywane zgodnie z zalecanymi technikami kulinarnymi,
- tłuszcze w ograniczonych ilościach: masło 2-3 porcje (1 płaska łyżeczka – 10 g) tygodniowo, margaryny miękkie (w kubkach), śmietana jogurtowa, oliwa z oliwek, olej rzepakowy, sojowy, słonecznikowy, z pestek winogron, lniany i inne,
- warzywa (zwłaszcza zielone i pomarańczowe): kapusta (wszystkie odmiany), kalafior, szpinak, bakłażan, brokuły, brukselka, buraki, dynia, kabaczek,

cukinia, kawon, ogórek, marchew, pomidor, jarmuż, papryka, cebula, czosnek, chrzan, koper ogrodowy, pietruszka natka, por, seler naciowy, szczypiorek,

- nasiona roślin strączkowych – fasola, groch, bób, soczewica, soja (stopniowanie ilości spożycia i staranne ich dogotowywanie z dodatkiem anyżu, koperku, kopru włoskiego lub kminku, zmniejszających właściwości wzdymające i ułatwiających trawienie),
- owoce, a zwłaszcza: borówki, cytryny, limonki, pomarańcze, grejpfruty, morele, brzoskwinie, jabłka, melony, winogrona, truskawki, poziomki, figi,
- niewielka ilość gorzkiej czekolady,
- zioła i przyprawy: bazylija, cząber, kminek, kolendra, lubczyk, majeranek, melisa, mięta pieprzowa, rzeżucha, szaflwia, trybula, kardamon, cynamon, goździki, imbir, gałka muszkatołowa, ziele angielskie, anyż.

12.2.4.2. Produkty przeciwwskazane

- wszystkie potrawy smażone, grillowane i pieczone bez folii,
- pełnotłuste mleko i jego przetwory, jogurty kremowe, sery dojrzewające, topione, pleśniowe, śmietana,
- produkty wędzone (mięso, wędliny, ryby, sery),
- produkty marynowane, zawierające duże ilości soli kuchennej,
- konserwy rybne i mięsne, ryby w zalewach octowych/solankach,
- tłuste gatunki mięs (wieprzowina), mięso ciemne (wołowina), gęsi, kaczki,
- podroby i tłuste wędliny (pasztety, parówki, mielonki, salami, salceson, kaszanka, konserwy),
- tłuszcze typu smalec, słonina, boczek, majonez, margaryny twarde (w kostkach),
- pieczywo cukiernicze, ciasto francuskie, pączki, ciastka, ciasteczka, cukierki, czekolada mleczna, tłuste ciasta, torty, kremy, bita śmietana, ptysie, serniki, słone i tłuste przekąski (chipsy, krakersy, solone orzechy, paluszki),
- napoje gazowane, duża ilość napojów zawierających kofeinę,
- duża ilość soli i pieprzu.

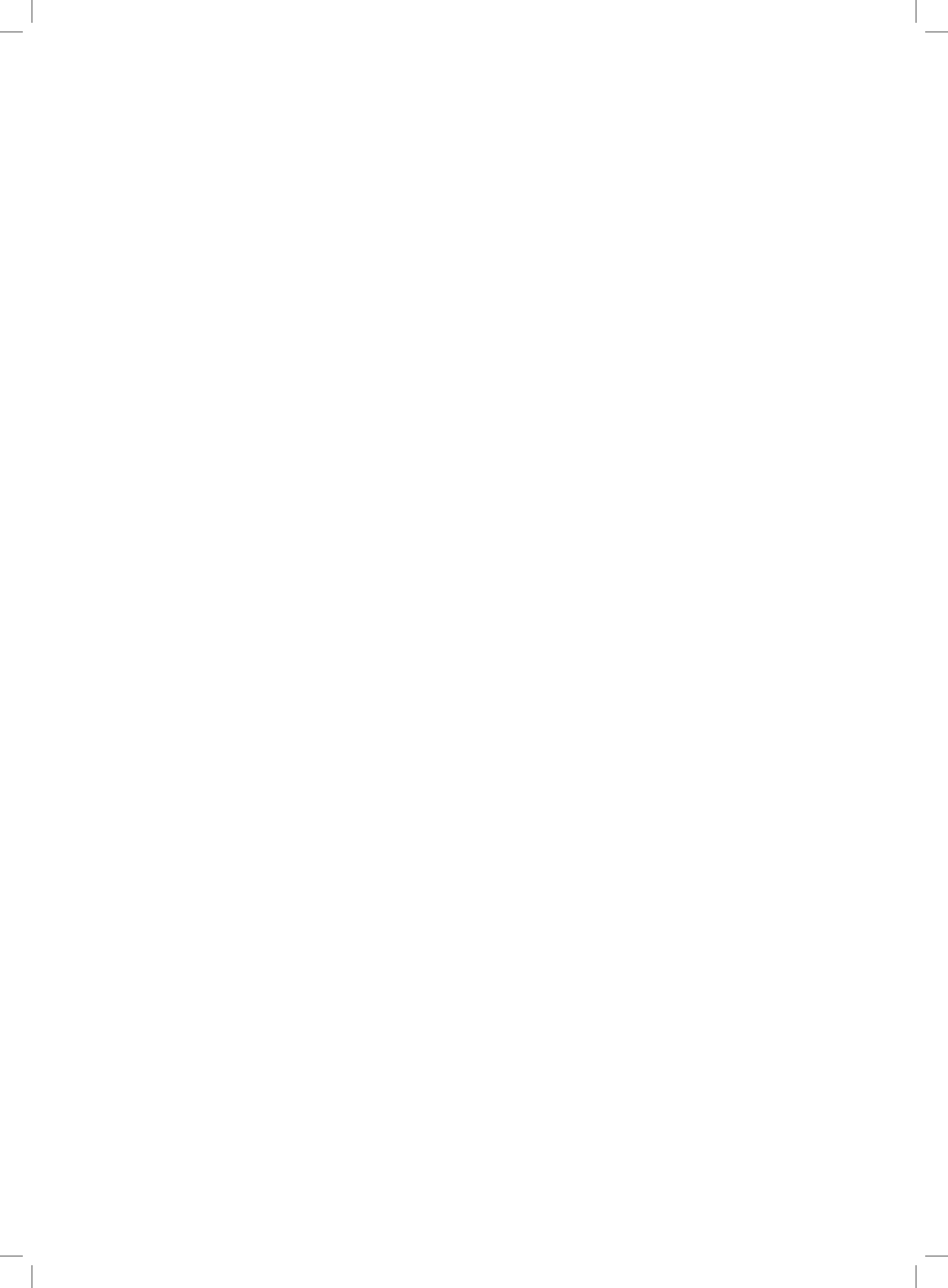
Ponadto należy pamiętać, aby:

- nie palić tytoniu,
- unikać spożywania nadmiernych ilości napojów alkoholowych,
- unikać sytuacji stresogennych w codziennym życiu,

- unikać nadmiernego kontaktu z promieniami słonecznymi,
- uprawiać dowolnie wybraną aktywność fizyczną każdego dnia przez około 30 minut.

Piśmiennictwo

1. Misiak M.: *Wyniszczenie nowotworowe*. Współczesna onkologia. 2003, 7, 5, 381-388.
2. Evans W.J., Morley J.E., Agiles J. et. al.: *Cachexia: A new definition*. Clinical Nutrition. 2008, 27, 793-799.
3. Beliveau R., Gingras D.: *Dieta w walce z rakiem. Profilaktyka i wspomaganie terapii poprzez odżywianie*. Oficyna Wydawnicza Delta W-Z, Warszawa, 2007.
4. Wieczorek-Chelmińska Z.: *Żywnienie w chorobach nowotworowych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006.
5. Wronkowski Z., Brużewicz S. [red.]: *Chemioterapia i radioterapia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007.
6. Jarosz J., Chmielarczyk W.: *Problemy z odżywianiem w chorobie nowotworowej. Praktyczne wskazówki w utrzymaniu możliwie najlepszego odżywiania u chorych na nowotwory*. Medipress Onkologia, Warszawa, 2006.
7. Szawłowski A.W., Talarek M.: *Zaburzenia odżywiania i zasady terapii żywieniowej u chorych na nowotwory*. W: Jeziorski A., Szawłowski A.W., Towpik E. (red.): *Chirurgia onkologiczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009, 157-184.



Choroby oczu

20.1. Zwyródnienie plamki żółtej związane z wiekiem

Wiktor B. Szostak,

Dorota Szostak-Węgierek

1. Definicja

Zwyródnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD) jest przewlekłą, postępującą chorobą centralnej części siatkówki o charakterze degeneracyjnym, obejmującym fotoreceptory, komórki nabłonka barwnikowego siatkówki, błonę Brucha i choriokapilary, prowadzącą do stopniowej utraty widzenia.

2. Epidemiologia

Rozwój usług medycznych i poprawa warunków życia w krajach ekonomicznie rozwiniętych spowodowały znaczny wzrost liczby ludzi starych, a przez to

samo znaczny wzrost częstości występowania chorób typowych dla podeszłego wieku. Należy do nich zwyródnienie plamki żółtej siatkówki oraz zaćma, choroby będące główną przyczyną utraty wzroku u ludzi powyżej 65. r. ż. Według badania Beaver Dam Eye Study w USA około 5% ludzi w wieku ponad 43 lata, i więcej niż 35% w wieku ponad 75 lat ma zmiany patologiczne w siatkówce typowe dla wczesnych postaci makulopatii. W badaniach Blue Mountains Eye Study (1995) w Australii wykazano, że 1,3% ludzi w wieku 49-54 lat i 28% w wieku 85 lat i więcej ma wczesną postać tej choroby. Natomiast połączone wyniki badań uzyskane w USA, Europie i Australii wskazały na występowanie rozwiniętych postaci AMD u 0,2% osób w wieku 55 do 64 lat, i u 13% w wieku 85 lat i więcej. Przewiduje się dalszy wzrost częstości występowania AMD i zaćmy w związku ze starzeniem się populacji.

W Polsce na AMD choruje około 1,2 mln osób. Szybko postępujące wydłużanie się życia zapowiada wzrost występowania tej choroby.

3. Przyczyny

Wśród czynników ryzyka AMD wymienia się wiek, płeć (częściej u kobiet), jasny kolor tęczówek, częstą ekspozycję na niebieski zakres widma światła, nadci-

śnienie tętnicze, palenie tytoniu, otyłość, cukrzycę, hiperlipidemię i alkoholizm. Coraz więcej prac wskazuje także na rolę wadliwego żywienia w rozwoju tej choroby.

Zidentyfikowano wiele genów (Nowak i wsp.), których mutacje mogą przyczynić się do rozwoju zmian chorobowych poprzez zwiększenie podatności na środowiskowe czynniki ryzyka. Wzajemne interakcje zachodzące między czynnikami genetycznymi i środowiskowymi doprowadzają do ujawnienia się różnych fenotypów AMD, jak nadmierna kumulacja lipofuscyny, druzogeneza, proces zapalny, neowaskularyzacja choroidalna lub stres oksydacyjny, i ostatecznie do fenotypu końcowego, np. wysiękowej postaci tej choroby lub postaci suchej.

4. Etiopatogeneza

Patogeneza AMD jest słabo poznana. Wiadomo jednak, że neowaskularyzacja naczyńki odgrywa ważną rolę w rozwoju tej choroby.

Siatkówka jest tkanką nerwową, cechującą się intensywnym metabolizmem i bardzo wysokim zapotrzebowaniem na tlen. Otrzymuje ona krew z dwóch niezależnych źródeł: z naczyńki i z własnego układu naczyń. W procesie neowaskularyzacji nowo powstające naczynia krwionośne z kapilar naczyńki penetrują przez błonę Brucha do zewnętrznej warstwy siatkówki (ryc. 2). Nowo powstające naczynia zazwyczaj krwawią i powodują odlepianie nabłonka barwnikowego i fotoreceptorów. Towarzyszy temu hipoksja i rozwój procesu zapalnego, dokładniej opisany przez Nowaka.

Ważną rolę w ochronie siatkówki przed szkodliwym działaniem światła niebieskiego odgrywają karotenoidy, luteina i zeaksantyna, będące składnikami barwnika plamki żółtej.

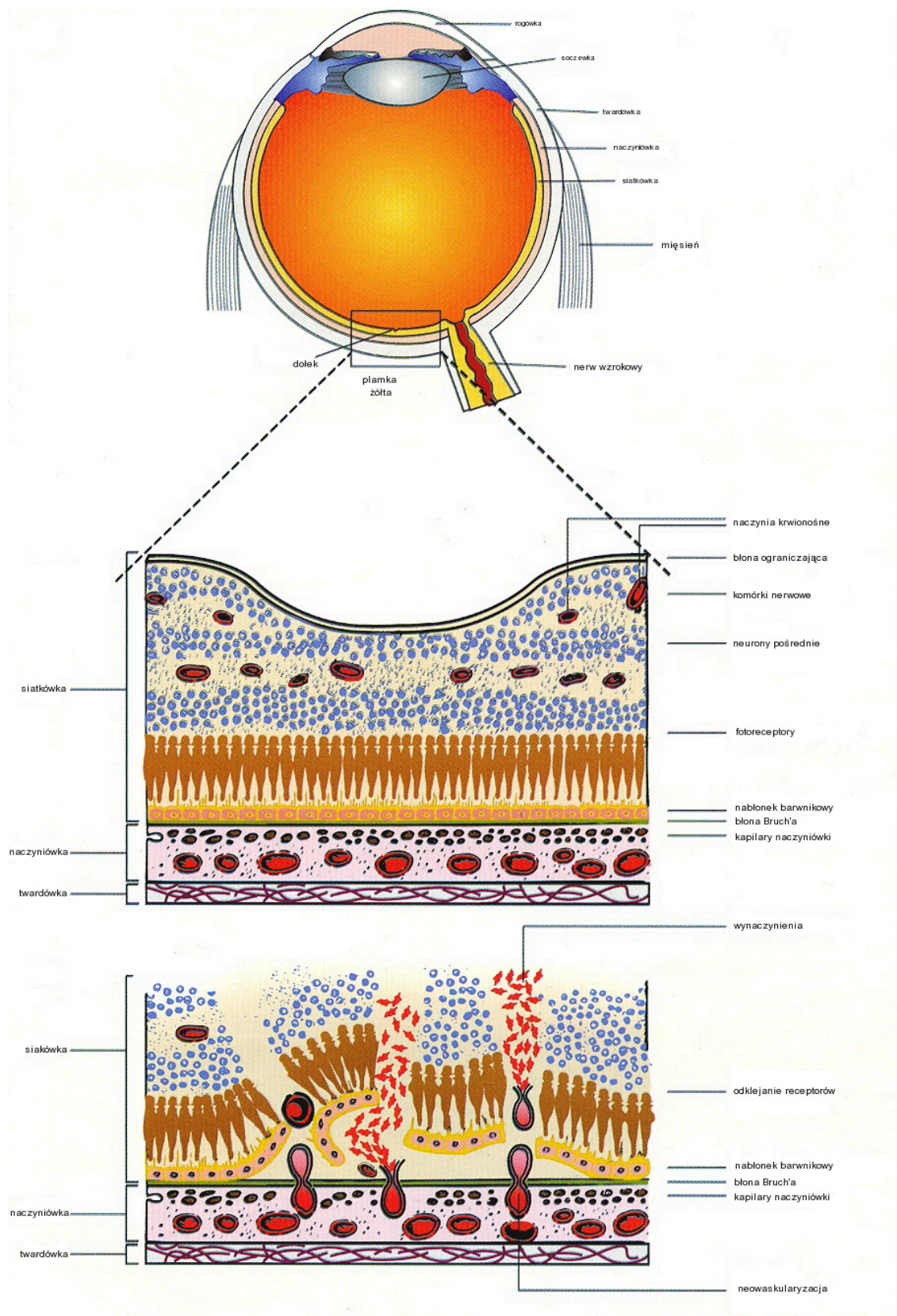
Cechą charakterystyczną plamki żółtej jest akumulacja: luteiny i zeaksantyny, których stężenie w plamce jest znacznie większe niż w innych częściach siatkówki. Te dwa karotenoidy są głównymi składnikami pigmentu plamki. Są one silnymi antyoksydantami i posiadają właściwości filtrowania wysokoenergetycznego światła niebieskiego, zmniejszając jego intensywność o 40-90%. Dzięki tym właściwościom chronią fotoreceptory siatkówki przed szkodliwym działaniem wolnych rodników i nadmiaru energii świetlnej. Luteina i zeaksantyna występują także w dużych ilościach w soczewce. Stężenie tych karotenoidów w oku maleje z wiekiem i jest szczególnie małe u ludzi z AMD. Powyższe obserwacje sugerują, że małe stężenie luteiny i zeaksantyny w oku odgrywa ważną rolę w etiopatogenezie AMD i zaćmy.

genezie AMD i zaćmy.

Palenie tytoniu powoduje zmniejszenie gęstości barwnika plamki żółtej, co wskazuje na małe stężenie luteiny i zeaksantyny. Małe stężenie barwnika w tęczęwce zwiększa ekspozycję siatkówki na światło słoneczne. Nadużywanie alkoholu kojarzy się z mniejszymi stężeniami antyoksydantów i karotenoidów w surowicy, co wskazuje na gorsze odżywienie tymi składnikami diety. Tkanka tłuszczowa gromadzi część luteiny spożywanej z dietą, co może tłumaczyć względny niedobór tego karotenoidu w plamce żółtej u otyłych.

Starsze badania, wykonane przed 1999 r., dały podstawę do przypuszczeń, że spożycie luteiny i zeaksantyny odgrywa ważną rolę w utrzymaniu prawidłowej funkcji siatkówki. Pratt (1998) usystematyzował te badania następująco:

1. Zwiększone spożycie warzyw i owoców o dużej zawartości karotenoidów powoduje wzrost stężenia luteiny w surowicy.
2. W badaniach prospektywnych wykazano, że spożywanie owoców i warzyw przez 15 tygodni, będących dobrym źródłem luteiny i zeaksantyny, powoduje wzrost stężenia tych karotenoidów w surowicy i zwiększenie gęstości pigmentu plamki żółtej. Nie obserwowano tego w grupie kontrolnej, w której podawano warzywa i owoce o małej zawartości omawianych karotenoidów.
3. Badania na zwierzętach wskazują, że spożywanie luteiny i zeaksantyny wyraźnie wpływa na stężenie tych związków w plamce.
4. Jedno badanie na małpach wykazało, że stężenie luteiny i zeaksantyny mało różni się w siatkówkach obydwu oczu pobranych od tego samego zwierzęcia. Natomiast różnice między zwierzętami były duże. Wyniki te interpretowano jako sugerujące zależność stężenia karotenoidów w siatkówce od ich spożycia z dietą.
5. W 1988 r. opublikowano pierwsze badanie na ludziach wskazujące, że spożywanie co najmniej 1 raz dziennie warzyw i owoców o dużej zawartości beta-karotenu (prowitamina A) zapewniało ochronę przed rozwojem AMD. Wiązano to wówczas z działaniem witaminy A. W świetle dzisiejszej wiedzy należy to jednak tłumaczyć działaniem luteiny i zeaksantyny, które występują w tych samych warzywach i owocach co beta-karoten.
6. W kilku badaniach dowiedziono, że palenie tytoniu obniża stężenie karotenoidów w surowicy i zmniejsza gęstość pigmentu w plamce żółtej.
7. Spożywanie alkoholu również obniża poziom antyoksydantów i karotenoidów w osoczu.
8. U zwierząt karmionych dietą o dużej zawartości wi



Ryc. 2. Anatomia oka (a), plamki żółtej zdrowej (b) i plamki żółtej u pacjenta z AMD (c). Przedruk z Visudyne – produkt monograph, za pozwoleniem Firmy Novartis AG

tamin antyoksydacyjnych (A, C, E) występowała rzadziej degeneracja siatkówki niż u zwierząt kontrolnych, spożywających mało antyoksydantów. Luteina i zeaksantyna, jak wiadomo, są silnymi antyoksydantami.

9. Wykazano na ludziach, że wysokie poziomy karotenoidów w surowicy, szczególnie luteiny i zeaksantyny przeciwdziałają rozwojowi wysiękowej postaci AMD. Postać wysiękowa tej choroby jest znacznie groźniejsza w skutkach niż postać sucha.

Cechą charakterystyczną plamki żółtej jest akumulacja: luteiny i zeaksantyny, których stężenie w plamce jest znacznie większe niż w innych częściach siatkówki. Te dwa karotenoidy są głównymi składnikami pigmentu plamki. Są one silnymi antyoksydantami i posiadają właściwości filtrowania wysokoenergetycznego światła niebieskiego, zmniejszając jego intensywność o 40-90%. Dzięki tym właściwościom chronią fotoreceptory siatkówki przed szkodliwym działaniem wolnych rodników i nadmiaru energii świetlnej. Luteina i zeaksantyna występują także w dużych ilościach w soczewce. Stężenie tych karotenoidów w oku maleje z wiekiem i jest szczególnie małe u ludzi z AMD. Powyższe obserwacje sugerują, że małe stężenie luteiny i zeaksantyny w oku odgrywa ważną rolę w etiopatogenezie AMD i zaćmy.

Palenie tytoniu powoduje zmniejszenie gęstości barwnika plamki żółtej, co wskazuje na małe stężenie luteiny i zeaksantyny. Małe stężenie barwnika w tęczówce zwiększa ekspozycję siatkówki na światło słoneczne. Nadużywanie alkoholu kojarzy się z mniejszymi stężeniami antyoksydantów i karotenoidów w surowicy, co wskazuje na gorsze odżywienie tymi składnikami diety. Tkanka tłuszczowa gromadzi część luteiny spożywanej z dietą, co może tłumaczyć względny niedobór tego karotenoidu w plamce żółtej u otyłych.

Starsze badania, wykonane przed 1999 r., dały podstawę do przypuszczeń, że spożycie luteiny i zeaksantyny odgrywa ważną rolę w utrzymaniu prawidłowej funkcji siatkówki. Pratt (1998) usystematyzował te badania następująco:

1. Zwiększone spożycie warzyw i owoców o dużej zawartości karotenoidów powoduje wzrost stężenia luteiny w surowicy.
2. W badaniach prospektywnych wykazano, że spożywanie owoców i warzyw przez 15 tygodni, będących dobrym źródłem luteiny i zeaksantyny, powoduje wzrost stężenia tych karotenoidów w surowicy i zwiększenie gęstości pigmentu plamki żółtej. Nie obserwowano tego w grupie kontrolnej, w której podawano warzywa i owoce o małej zawartości omawianych karotenoidów.

3. Badania na zwierzętach wskazują, że spożywanie luteiny i zeaksantyny wyraźnie wpływa na stężenie tych związków w plamce.

4. Jedno badanie na małpach wykazało, że stężenie luteiny i zeaksantyny mało różni się w siatkówkach obydwu oczu pobranych od tego samego zwierzęcia. Natomiast różnice między zwierzętami były duże. Wyniki te interpretowano jako sugerujące zależność stężenia karotenoidów w siatkówce od ich spożycia z dietą.

5. W 1988 r. opublikowano pierwsze badanie na ludziach wskazujące, że spożywanie co najmniej 1 raz dziennie warzyw i owoców o dużej zawartości beta-karotenu (prowitamina A) zapewniało ochronę przed rozwojem AMD. Wiązano to wówczas z działaniem witaminy A. W świetle dzisiejszej wiedzy należy to jednak tłumaczyć działaniem luteiny i zeaksantyny, które występują w tych samych warzywach i owocach co beta-karoten.

6. W kilku badaniach dowiedziono, że palenie tytoniu obniża stężenie karotenoidów w surowicy i zmniejsza gęstość pigmentu w plamce żółtej.

7. Spożywanie alkoholu również obniża poziom antyoksydantów i karotenoidów w osoczu.

8. U zwierząt karmionych dietą o dużej zawartości witamin antyoksydacyjnych (A, C, E) występowała rzadziej degeneracja siatkówki niż u zwierząt kontrolnych, spożywających mało antyoksydantów. Luteina i zeaksantyna, jak wiadomo, są silnymi antyoksydantami.

9. Wykazano na ludziach, że wysokie poziomy karotenoidów w surowicy, szczególnie luteiny i zeaksantyny przeciwdziałają rozwojowi wysiękowej postaci AMD. Postać wysiękowa tej choroby jest znacznie groźniejsza w skutkach niż postać sucha.

Prace wykonane po 1998 r. utwierdzają w przekonaniu, że AMD jest przewlekłą chorobą degeneracyjną, w powstawaniu której wadliwe żywienie odgrywa ważną rolę.

W kilku pracach wykazano dodatnią korelację stężenia luteiny i zeaksantyny w surowicy ze spożyciem tych karotenoidów. Obserwowano także rzadsze występowanie AMD u ludzi z większym spożyciem luteiny i zeaksantyny i większym ich stężeniem w surowicy.

Nie we wszystkich wszakże badaniach powyższe obserwacje zostały potwierdzone. Należy jednak podkreślić, że ocena spożycia na podstawie wywiadów żywieniowych jest mało dokładna, szczególnie jeżeli dotyczy spożycia w dłuższym okresie minionego czasu. Natomiast AMD rozwija się przez długie lata. Stąd potrzeba zwiększenia liczby badań dla uchwycenia przypuszczalnych zależności.

5. Profilaktyka i leczenie

Z informacji dotyczących etiopatogenezy AMD wynika, że duże spożycie luteiny i zeaksantyny, a być może także PUFA n-3, może odgrywać rolę w profilaktyce AMD. Nie jest to ostatecznie udowodnione, ale trzeba zaznaczyć, że odpowiednio duże spożycie karotenoidów i PUFA n-3 uważane jest za ważny czynnik profilaktyczny chorób naczyń (patrz rozdział o chorobie niedokrwiennej serca). Ewentualna rola w leczeniu AMD także nie jest dowiedziona, ale przestrzeganie zdrowego żywienia przez całe życie jest zawsze polecane, stąd dieta o dużej zawartości luteiny i zeaksantyny oraz PUFA n-3 u pacjentów z AMD powinna znajdować swoje zastosowanie.

Luteina i zeaksantyna są syntetyzowane wyłącznie przez rośliny. Pożywienie jest jedynym źródłem tych karotenoidów dla człowieka (tabela 1).

Tabela 1. Zawartość luteiny/zeaksantyny w owocach i warzywach

Produkt spożywczy	Luteina/zeaksantyna (mcg/100 g)
Jarmuż	39 550
Szpinak	11 938
Salata	2635
Brokuły	2445
Dynia (letnia)	2125
Brukselka	1590
Zielony groszek	1350
Kukurydza	884
Fasolka szparagowa	640
Marchew (juniorki)	358
Kapusta	310
Pomarańcze	187
Pomidory	130

Źródło: US. Dep. of Agriculture (1998)

Omawiane karotenoidy są rozpuszczalne w tłuszczach, dlatego tłuszcz jest niezbędny do ich efektywnego wchłaniania w jelicie cienkim. Dlatego też produkty będące źródłem luteiny i zeaksantyny powinny być spożywane z posiłkiem zawierającym tłuszcz. Ilość tłuszczu potrzebna do sprawnego wchłaniania karotenoidów jest niewielka, i wynosi 3-5 g w posiłku. Po-

nadto przyswajanie luteiny i zeaksantyny jest ułatwiane przez należyte rozdrobnienie pokarmu (dokładne żucie) i gotowanie potraw. Obróbka termiczna żywności roślinnej powoduje destrukcję błon komórkowych i kompleksów karotenoidów z białkiem, co zwiększa biodostępność karotenoidów. Związki te są względnie odporne na podwyższoną temperaturę, i przez to obróbka termiczna żywności nie zmniejsza ich biologicznych właściwości.

Przypuszcza się, że luteina i zeaksantyna dzięki swym silnym właściwościom antyoksydacyjnym mogą odgrywać ważną rolę nie tylko w profilaktyce omawianych chorób oczu, lecz także chorób sercowo-naczyniowych powstających na tle miażdżycy i nowotworów złośliwych. Normy żywienia nie objęły jeszcze luteiny i zeaksantyny, ponieważ zakres wiedzy na temat tych karotenoidów jest ciągle zbyt mały dla dokładnego określenia dziennego zapotrzebowania, jak również górnego limitu bezpiecznego spożycia. Przećiętne spożycie omawianych składników odżywczych w USA oceniane jest na 1,7 mg dziennie, a w Europie na 2,2 mg dziennie. Natomiast ilość luteiny potrzebna do zmniejszenia ryzyka AMD do połowy szacowana jest na 6-14 mg dziennie. Tylko 10% Amerykanów cechuje się takim spożyciem.

Duże nadzieje wiąże się z badaniem wpływu suplementacji diety preparatami karotenoidów, szczególnie luteiny krystalicznej, na zmniejszenie ryzyka zachorowania na AMD.

Age-Related Eye Disease Study (AREDS) było badaniem prospektywnym, randomizowanym, z grupą kontrolną otrzymującą placebo, obejmującą 3640 osób, oceniającym wpływ suplementów diety na AMD w ciągu 6 lat obserwacji. Wykazano, że stosowanie dużych dawek antyoksydantów hamuje progresję AMD. Wśród testowanych antyoksydantów nie stosowano jednak luteiny, nie była ona bowiem dostępna w sprzedaży w czasie rozpoczynania badania w 1992 r.

Landrum badał wpływ podawania 2,4 mg dziennie krystalicznej luteiny zdrowym ludziom. W efekcie wzrosło stężenie luteiny w surowicy oraz gęstość barwnika płamki żółtej. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy. Te wyniki sugerują, że suplementacja diety luteiną może wywierać działanie ochronne na siatkówkę.

Powyższe publikacje dowodzą, że zwiększone spożycie luteiny i zeaksantyny z dietą lub suplementami powoduje akumulację tych karotenoidów w płamce żółtej. Sugeruje to możliwość zapobiegania AMD poprzez właściwie dobraną dietę lub stosowanie suplementów luteiny. Zagadnienie to wymaga jednak dalszych badań z powodu niejednoznaczności dotychczas uzyskanych wyników. Dieta obfitująca w warzywa o dużej zawartości luteiny, stosowana przez całe ży-

cie, okaże się prawdopodobnie cenną metodą w profilaktyce pierwotnej AMD. U ludzi w podeszłym wieku może zachodzić potrzeba stosowania suplementów luteiny. W świetle dotychczasowych danych, które należy uznać za niekompletne, luteina krystaliczna wydaje się być lepiej przyswajalna niż estry luteiny lub luteina z żywności.

W podsumowaniu wyżej podanych informacji można wyrazić przekonanie, że dalsze badania przyczynią się do rozwoju żywieniowej profilaktyki AMD przez racjonalizację diety lub stosowanie suplementów pokarmowych, albo też wzbogacanie żywności właściwie dobranymi karotenoidami. Na obecnym etapie wiedzy należy podkreślić celowość częstego spożywania warzyw o dużej zawartości luteiny i zeaksantyny, w ramach ogólnej ilości warzyw przyjętych w zasadach zdrowego żywienia, to jest powyżej 400 g dziennie oraz potrzebę spożywania tłustych ryb morskich lub preparatów kwasów tłuszczowych n-3.

Piśmiennictwo

1. Nowak J.Z., Antoniak K.: *Udział genów w etiopatogenezie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD)*. Magazyn Lek. Okulisty, 2008, 1, 44-53.
2. Nowak J.Z.: *Age-related macular degeneration (AMD): pathogenesis and therapy*. Pharmacol. Rep., 2006, 58, 353-363.
3. Szostak W.B., Szostak-Węgierek D.: *Żywnie w profilaktyce zwyrodnienia plamki żółtej*. Przegl. Lek., 2008, 65, 308-311.
4. Novartis A.G. *Visudyne – produkt monograph*. Basel 2003.
5. Drobek-Słowik M., Karczewicz D., Safronow K.: *Potencjalny udział stresu oksydacyjnego w patogenezie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD)*. Post. Hig. Med. Dośw., 2007, 61, 28-37.
6. Kowalski M., Borucka A.J., Szaflik J.: *Kwasy omega-3 w profilaktyce zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem*. Forum Med. Rodz., 2008, 2, 309-313.
7. Barclay L.: *Omega-3 fatty acids May lower risk for age-related macular degeneration*. Medscape Medical News, 2009, <http://www.medscape.com/viewarticle/703828-print>

13.2. Zaćma

*Małgorzata Stroniawska-Woźniak,
Aleksandra Cichocka*

1. Definicja

Zaćma jest chorobą wynikającą z postępujących zmian degeneracyjnych (biochemicznych, a w konsekwencji strukturalnych) soczewki oka, w wyniku których traci ona zdolność do przepuszczania i załamывanie promieni świetlnych, co prowadzi do sukcesywnego pogarszania ostrości wzroku, z możliwością wystąpienia całkowitej ślepoty.

2. Epidemiologia

W związku ze znacznym postępowaniem medycyny, a w konsekwencji wydłużeniem się średniej życia, zaćma, jedna z najczęstszych przyczyn ślepoty w podeszłym wieku, jest udziałem coraz większej części społeczeństwa. Szacuje się, że w USA około 18% osób w przedziale wiekowym 65-74 lata i 46% w przedziale wiekowym 75-85 lat cierpi na to schorzenie.

Zaćma wtórna dotyczy różnych grup wiekowych i jest schorzeniem występującym z różną częstotliwością, w zależności od częstości chorób, które ją wywołują. Zaćma wrodzona występuje natomiast z częstością 3 na 10 000 urodzeń w 2/3 przypadków obustronnie. W 50% zaćmy wrodzonej nie daje się ustalić jej etiologii.

3. Patofizjologia

Soczewka jest dwuwypukłą beznaczyniową przezroczystą strukturą otoczoną torebką, która jest odpowiedzialna za nadawanie kształtu soczewce w czasie akomodacji. Wpadające do oka promienie świetlne, nie napotykając na żadną przeszkodę, załamują się w niej docierając do siatkówki, gdzie powstaje obraz. Tu przetwarzany jest on na impuls elektryczny i drogą nerwu wzrokowego dociera do ośrodka odpowiedzialnego za widzenie w mózgu. Powstające w ciągu całego życia włókna soczewki, zbudowane z substancji białkowej, nie ulegają szybkiej degradacji, tylko pozostają w soczewce, latami podlegając procesom utleniania,

denaturacji i koagulacji pod wpływem różnych czynników środowiskowych. Zdegenerowane substancje białkowe przybierają ciemne zabarwienie prowadząc do zaburzeń przejrzystości soczewki, powodują także wzrost ciśnienia osmotycznego w soczewce z następnym uszkodzeniem jej torebki, a w konsekwencji odwodnienie soczewki, co także zmniejsza jej przejrzystość. Wraz z wiekiem spada ilość enzymów antyoksydacyjnych, co skutkuje ograniczonymi możliwościami ochronnymi przed wolnymi rodnikami.

4. Przyczyny zaćmy

Przyczyny powstawania zaćmy są różnorodne i aby problem był bardziej czytelny, dokonano podziału zaćmy jako jednostki chorobowej.

Ze względu na czas jej powstania zaćmę można podzielić na wrodzoną i nabytą.

Zaćma wrodzona spowodowana jest bądź czynnikami genetycznymi (dziedziczenie autosomalne dominujące lub aberracje chromosomalne, np. zespół Downa), zaburzeniami metabolicznymi (galaktozemia) bądź zakażeniami wewnątrzmacicznymi, np. wirusem różyczki.

Zaćmę nabytą można natomiast podzielić na zaćmę pierwotną starczą, zaćmę przedwczesną oraz zaćmę wtórną.

Najczęstszą postacią zaćmy jest zaćma związana ze starzeniem się organizmu, a więc i oka.

Główną przyczyną zaćmy starczej jest stres oksydacyjny indukowany przez wolne rodniki lub przez nadmierną ekspozycją na czynniki środowiskowe, takie jak ultrafiolet zawarty w świetle słonecznym, promieniowanie rentgenowskie, podczerwone, ultradźwięki czy mikrofałe. U chorych z zaćmą wykazano gromadzenie się w soczewce produktów peroksydacji lipidów.

Skala stresu oksydacyjnego może być prawdopodobnie zwiększona przez niedobory witaminowe w zakresie witamin C, E i A, powszechnie uznanych jako antyoksydanty. Witamina C – jeden z bardziej efektywnych antyoksydantów, w soczewce występuje w stężeniu 30 razy większym niż w surowicy krwi. Badania pokazują, że osoby z poziomem witaminy C we krwi 90 mmol/l mają mniejszą szansę na rozwój zaćmy, niż osoby z poziomem 40 mmol/l. Poziom witaminy C w soczewce oka koreluje z zaawansowaniem zaćmy.

Karotenoidy takie jak np. beta-karoten mają zdolności neutralizowania wolnych rodników w tkankach soczewki, a wysoki ich poziom w surowicy krwi koreluje z opóźnionym występowaniem zmian degeneracyjnych w siatkówce.

Karotenoidy takie jak luteina i zeaksantyna występują w soczewce oka. Wraz z wiekiem zmniejsza się ich stężenie. Obserwacje te sugerują, że małe stężenie luteiny i zeaksantyny w oku może zwiększać ryzyko zaćmy. Badania prospektywne przeprowadzone przez Christena w 2008 r. na 33 tys. kobiet wykazują odwrotną korelację między spożyciem luteiny, zeaksantyny i witaminy E a rozwojem zaćmy. Efekt antyoksydacyjny tych karotenoidów jest silniej wyrażony u osób niepalących. Nikotyna obniża stężenie witaminy C oraz prawdopodobnie luteiny i zeaksantyny w osoczu.

Są również doniesienia sugerujące, że zwiększone spożycie tryptofanu, tiaminy, ryboflawiny i niacyny zmniejsza ryzyko wystąpienia zaćmy. Wydaje się, że w rozwoju zaćmy istotny jest także czynnik genetyczny. Dowiedziono, że w zaćmie częściej występuje mutacja w zakresie genu Epha A2 a także innych genów kodujących produkcję białek szkieletowych soczewki.

Do przyczyn zaćmy przedstarczej należy: cukrzyca, dystrofia miotoniczna (choroba genetyczna mięśni, w której w trzeciej dekadzie życia pojawia się zaćma podtorebkowa), atopowe zapalenie skóry, którego ciężkie postaci dają powikłania pod postacią zaćmy między 20. a 40. rokiem życia, neurofibromatoza (genetycznie uwarunkowana choroba dotycząca układu nerwowego i skóry), a także niektóre leki.

Przyczynami zaćmy wtórnej, a więc wynikającej z innych schorzeń mogą być: stany zapalne, jaskra, odwarstwienie siatkówki, wysoka krótkowzroczność, choroby ogólnoustrojowe takie jak cukrzyca, tężyczka, choroby skórne a także niektóre leki i urazy.

5. Żywieniowa profilaktyka i leczenie zaćmy. Zalecenia ogólne

Z punktu widzenia możliwości prewencji dietetycznej najistotniejsze znaczenie ma zaćma starcza oraz zaćma wtórna związana z cukrzycą.

Chociaż wyniki wielu badań obserwacyjnych przypisują antyoksydantom zawartym w pożywieniu i w suplementach rolę ochronną, rezultaty badań interwencyjnych polegających na utrzymywaniu podwyższonych poziomów antyoksydantów w diecie i we krwi nie są już tak jednoznaczne. Mimo to wydaje się, że wcześniej wprowadzona dieta bogata w antyoksydanty, z ograniczoną zawartością tłuszczów nasyconych i izomerów trans, a więc dieta powszechnie uznawana za zdrową z punktu widzenia kondycji układu sercowo-naczyniowego i procesów starzenia się organizmu powinna opóźniać występowanie procesów degeneracyjnych.

nych w soczewce.

6. Zalecenia szczegółowe odnośnie do żywienia w profilaktyce i leczeniu zaćmy

6.1. Antyoksydanty

Do związków, które posiadają działanie antyoksydacyjne należą: karotenoidy (w tym beta-karoten), witamina E i witamina C oraz polifenole, spośród których najliczniej są reprezentowane w żywności flawonoidy. Źródłem antyoksydantów w diecie są produkty pochodzenia roślinnego.

6.1.1. Polecane produkty bogate w beta-karoten (prowitamina A)

Dzienne zapotrzebowanie na prowitaminę A (beta-karoten, w przeliczeniu na μg ekwiwalentu retinolu) ustalone na poziomie zalecanego spożycia (RDA, Recommended Dietary Allowances) wynosi dla mężczyzn 900 $\mu\text{g}/\text{dobę}$, a dla kobiet 700 $\mu\text{g}/\text{dobę}$. Norma zalecanego spożycia (RDA) pokrywa zapotrzebowanie 97,5% populacji.

Witamina A występuje w dwóch postaciach: w postaci retinolu i jego pochodnych i ta postać nosi nazwę witaminy A oraz w postaci karotenoidów (z których beta-karoten jest najważniejszy w żywieniu człowieka), czyli prowitaminy A. Witamina A w formie retinolu występuje głównie w tłustych produktach mlecznych (w śmietanie, w serach żółtych, topionych, pleśniowych i w tłustych twarogach), w maśle, w żółtkach jaj i w wątrobie. Ponieważ produkty te zawierają jednocześnie dużo cholesterolu i nasyconych kwasów tłuszczowych, które zwiększają stężenie cholesterolu we krwi, a tym samym zwiększają ryzyko rozwoju miażdżycy, nie są one polecane jako źródło witaminy A. Produkty te mają jednocześnie wysoką wartość energetyczną. Witaminę A w formie retinolu zawierają także niektóre ryby oraz margaryny (do których witamina ta jest dodawana w takiej ilości, w jakiej znajduje się w maśle) i te produkty są polecanym źródłem retinolu.

Drugą postacią witaminy A jest beta-karoten, czyli prowitamina A. Beta-karoten w organizmie przekształca się w witaminę A w takiej ilości, w jakiej organizm aktualnie jej potrzebuje. Beta-karoten jest polecanym źródłem witaminy A w zdrowej diecie. Prawie wyłącznym źródłem beta-karotenu są warzywa i owoce. Beta-karoten posiada właściwości antyoksydacyjne.

W czasie przygotowywania posiłków około 20% beta-karotenu ulega stratom. Mniejsze straty beta-karotenu (tylko 10%) zachodzą w czasie przygotowywania zup, kiedy wywar nie jest odlewany. Przeważalność beta-karotenu zwiększa dodanie nawet niewielkiej ilości tłuszczu do przygotowywanych potraw, np. oleju lub oliwy z oliwek do surówki oraz do gotowania warzyw.

Produkty zalecane, jako źródła beta-karotenu przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Wybrane produkty spożywcze zalecane jako źródła beta-karotenu. Zawartość prowitaminy A (beta-karoten, w przeliczeniu na μg ekwiwalentu retinolu) w 100 g wybranych warzyw, owoców (oczyszczonych) i soków oraz ilości produktów pokrywających dzienną normę RDA* na prowitaminę A (beta-karoten, w przeliczeniu na μg ekwiwalentu retinolu)

Produkty	Prowitamina A ($\mu\text{g}/100\text{ g}$ produktu)	Ilość produktu (g) dostarczająca 900* μg prowit. A
Warzywa		
marchew	1656	54
natka pietruszki, jarmuż	902	100
szpinak, włoszczyzna, boćwina, szczaw	707-641	127-140
koncentrat pomidorowy, szczypiorek	575-567	157-158
papryka czerwona, dynia	528-496	170-181
koperek zielony	350	257
cykoria	264	341
sałata	192	469
brokuły, por, kapusta pekińska	153-140	588-643
pomidor, szparagi	107-101	841-891
brukselka, groszek zielony, fasolka szparagowa	74-63	1216-1429
Soki warzywne		
sok marchwiowy	580	155

sok wielowarzywny	167	539
sok pomidorowy	83	1084
Owoce świeże		
mango	392	230
morele, papaja, melon	254-183	354-492
brzoskwinie, gujawa	99-79	909-1139
Owoce suszone		
morele suszone	1307	69
śliwki suszone	154	584

* zalecane dzienne spożycie (RDA) dla mężczyzn
Tabelę przygotowano na podstawie: Kunachowicz H. i wsp.:
Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Warszawa,
Wyd. Lek. PZWL, 2005

Jak wynika z tabeli 1, z warzyw, najbogatszym źródłem beta-karotenu (oprócz natki pietruszki, jarmużu, boćwiny, szczawiu, szczypiorku i koncentratu pomidorowego, które są spożywane w mniejszych ilościach) są: marchew, szpinak, papryka czerwona i dynia. Dzielne zapotrzebowanie na beta-karoten (RDA dla mężczyzn wynoszące 900 µg/dobę) pokrywa 50-180 g warzyw z tej grupy. Do warzyw, które zawierają średnią ilość beta-karotenu należą: cykoria, sałata, brokuły, por, kapusta pekińska, pomidory i szparagi. Dzielne zapotrzebowanie na beta-karoten pokrywa 340-890 g warzyw z tej grupy. Warzywa o mniejszej zawartości beta-karotenu to: brukselka, groszek zielony i fasolka szparagowa. Dzielne zapotrzebowanie na beta-karoten pokrywa 1200-1400 g warzyw z tej grupy.

Dobrym źródłem beta-karotenu są także soki warzywne, głównie marchwiowy, około 3/4 szklanki tego soku pokrywa dzielne zapotrzebowanie na tę witaminę. 1 szklanka soku wielowarzywnego lub 2 szklanki soku pomidorowego pokrywają prawie połowę dzielnego zapotrzebowania na beta-karoten.

Do najbogatszych w beta-karoten owoców należą: mango, morele, papaja i melony. Dzielne zapotrzebowanie na beta-karoten pokrywa 230-490 g owoców z tej grupy. Mniejsze ilości beta-karotenu zawierają brzoskwinie, gujawa i śliwki. Beta-karoten w dużej ilości występuje w suszonych morelach.

W ogólnopolskim badaniu epidemiologicznym WOBASZ – Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności (lata 2003-2005, populacja 20-74 lata) nie badano spożycia witaminy A.

Aby pokryć zapotrzebowanie organizmu na beta-

karoten należy każdego dnia spożywać różne warzywa i owoce. Im będzie większa różnorodność w wyborze warzyw i owoców, tym większa będzie szansa, że zapotrzebowanie na beta-karoten zostanie pokryte.

Źródła pokarmowe innych karotenoidów, posiadających działanie antyoksydacyjne – luteiny i zeaksantyny są szczegółowo przedstawione w rozdziale *Zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD)*.

6.1.2. Polecane produkty bogate w witaminę E

Dzielne zapotrzebowanie na witaminę E (w przeliczeniu na mg ekwiwalentu α -tokoferolu) ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) wynosi dla mężczyzn 10 mg/dobę, a dla kobiet 8 mg/dobę. Wystarczające spożycie (AI) pokrywa zapotrzebowanie praktycznie całej populacji.

Witamina E jest to grupa tokoferoli i tokotrienoli. Aktywność biologiczna, czyli działanie w organizmie tych związków jest zróżnicowana. Najbardziej aktywną biologicznie formę spośród tokoferoli posiada α -tokoferol. Dlatego w tabelach wartości odżywczej produktów spożywczych, zawartość wszystkich związków wchodzących w skład witaminy E przeliczona jest na zawartość α -tokoferolu, i w tabelach zawartość witaminy E w produktach podaje się jako ekwiwalent α -tokoferolu.

W czasie przygotowywania posiłków około 20% witaminy E ulega stratom. Mniejsze straty witaminy E (tylko 10%) zachodzą w czasie przygotowywania zup, kiedy wywar nie jest odlewany.

Produkty zalecane, jako źródła witaminy E, przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Wybrane produkty spożywcze zalecane jako źródła witaminy E.

Zawartość witaminy E (w przeliczeniu na mg ekwiwalentu α -tokoferolu) w 100 g wybranych produktów oraz ilości produktów pokrywających dzienną normę AI* na witaminę E

Produkty	Witamina E (mg/100 g produktu)	Ilość produktu (g) dostarczająca 10* mg wit. E
Oleje		
olej z zarodków pszennych	149	7
olej słonecznikowy	47	21
olej rzepakowy	27	37

olej kukurydziany, olej sojowy, oliwa z oliwek	14-12	71-83
margaryny miękkie	5-30 średnio 15	200-33 średnio 67
Orzechy i nasiona		
orzechy laskowe, migdały	39-24	26-42
orzechy arachido- we, pistacjowe	9-5	111-200
orzechy włoskie	2,6	385
Nasiona		
nasiona słonecz- nika	28	36
sezam	2,5	400
Produkty zbożowe		
musli z orzechami	6,36	157
chleb ze słoneczni- kiem	2,52	397
płatki owsiane	1,8	556
chleb Graham, razowy	0,9-0,8	1111-1235
Warzywa		
natka pietruszki, papryka zielona i czerwona	3,2-2,9	313-345
koncentrat pomi- dorowy	2,3	435
kapusta włoska, pietruszką, oliwki, szpinak, szparagi, boćwina, jarmuż, kapusta biała i czerwona, szczy- pierek	2-1,6	500-625
brokuły, pomidor, dynia, brukselka, soja – nasiona suche	1,3-0,8	770-1250
kukurydza, mar- chew, por, groszek zielony, sałata	0,5-0,4	2000-2778
Owoce świeże		

jagody czarne, nek- tarynka, papaja,	1,9-1,8	526-556
awokado	1,3	769
brzoskwinie, mango, porzeczki czarne, śliwki	1-0,9	1000-1111
Owoce suszone		
jabłka, morele suszone	2,5	400

* wystarczające spożycie (AI) dla mężczyzn

Tabelę przygotowano na podstawie: Kunachowicz H. i wsp.:
Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Warszawa,
Wyd. Lek. PZWL 2005

Jak wynika z tabeli 2, najwięcej witaminy E zawierają oleje, orzechy i nasiona, źródłem tej witaminy w diecie są także niektóre produkty zbożowe, wiele warzyw oraz niektóre owoce. Najbogatszy w witaminę E jest olej z zarodków pszennych, ale nie jest on olejem powszechnie spożywanym. 37 g (2,5 łyżki) oleju rzepakowego, najbardziej polecanego oleju obok oliwy z oliwek, pokrywa dzienne zapotrzebowanie na witaminę E. Jeśli w diecie uwzględnia się mniejszą ilość oleju rzepakowego, to część zapotrzebowania na witaminę E mogą pokryć warzywa, z grupy bogatych w tę witaminę (natka pietruszki, papryka, różne odmiany kapusty, pietruszka, szpinak, brokuły, pomidory), orzechy, głównie laskowe, i migdały, a z owoców – jagody, nektarynki i awokado.

Według ogólnopolskiego badania epidemiologicznego WOBASZ, średnia zawartość witaminy E w dziennej racji pokarmowej w badanej populacji polskiej wynosiła dla mężczyzn 11,7 mg/dzień, a dla kobiet 8,7 mg/dzień, czyli dieta zarówno badanych mężczyzn, jak i kobiet pokrywała zapotrzebowanie na tę witaminę.

Zdrowa dieta zawierająca każdego dnia różne rodzaje warzyw przygotowanych z dodatkiem oleju, zawierająca każdego dnia owoce, w której uwzględniane są orzechy i nasiona, pozwoli pokryć zapotrzebowanie organizmu na witaminę E.

6.1.3. Polecane produkty bogate w witaminę C

Dzienne zapotrzebowanie na witaminę C ustalone na poziomie zalecanego spożycia (RDA) wynosi dla mężczyzn 90 mg/dobę, a dla kobiet 75 mg/dobę. Norma zalecanego spożycia (RDA) pokrywa zapotrzebowanie 97,5% populacji.

Nazwa witamina C dotyczy kwasu askorbinowego i dehydroaskorbinowego. Głównym jej źródłem są warzywa i owoce.

W czasie przygotowywania posiłków zachodzą znaczne straty witaminy C. W trakcie gotowania warzyw straty witaminy C wynoszą 50%, w czasie duszenia 30%, gotowanie owoców powoduje 75% strat tej witaminy.

Produkty zalecane, jako źródła witaminy C, przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Wybrane produkty spożywcze zalecane jako źródła witaminy C.

Zawartość witaminy C w 100 g wybranych warzyw, owoców (oczyszczonych) i soków oraz ilości produktów pokrywających dzienną normę RDA* na witaminę C.

Produkty	Witamina C (mg/100 g produktu)	Ilość produktu (g) dostarczająca 90* mg wit. C
Warzywa		
natka pietruszki	177	51
papryka czerwona	144	63
jarmuż, chrzan	120-114	75-79
brukselka, papryka zielona, brokuły	94-83	96-108
kalafior, szpinak, kalarepka,	69-65	130-138
kapusta włoska, czerwona, biała	60-48	150-188
pietruszką, szczypiorek, boćwina, groszek zielony, bób, czosnek, koperek zielony	45-31	200-290
kapusta pekińska, szparagi, fasolka szparagowa, pomidor	27-23	333-391
rzodkiewki, por, ziemniaki, sałata	21-13	429-692
Soki warzywne		
sok pomidorowy	15	600
sok wielowarzywny	12	750
Owoce		
porzeczki czarne	182	49

truskawki, poziomki, kiwi	66-59	136-153
cytryna, pomarańcza, porzeczki czerwone, grejpfrut, porzeczki białe	50-40	180-225
maliny, mandarynki, mango, agrest,	31-25	290-360
melon	20	450
ananas, czereśnie, czarne jagody, nektarynka	15-13	600-692
Soki owocowe		
sok cytrynowy, pomarańczowy, grejfrutowy	50-38	180-237
sok z czarnej porzeczki	23	391

* zalecane dzienne spożycie (RDA) dla mężczyzn

Tabelę przygotowano na podstawie: Kunachowicz H. i wsp.: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Warszawa, Wyd. Lek. PZWL, 2005

Jak wynika z tabeli 3, warzywami najbogatszymi w witaminę C są: natka pietruszki, papryka czerwona, jarmuż, chrzan, brukselka, papryka zielona, brokuły, kalafior, szpinak, kalarepka, różne gatunki kapusty. Już 50-190 g warzyw z tej grupy pokrywa dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę. Wiele pozostałych warzyw również zawiera duże ilości tej witaminy. Dobrym źródłem witaminy C są także soki: pomidorowy i wielowarzywny.

Do najbogatszych w witaminę C owoców należą: porzeczki czarne, truskawki, poziomki, kiwi, owoce cytrusowe, porzeczki czerwone i białe, maliny, mango, agrest. Sporo witaminy C zawiera również wiele innych owoców, a także soki, głównie z owoców cytrusowych i z czarnych porzeczek.

Według ogólnopolskiego badania epidemiologicznego WOBASZ średnia zawartość witaminy C w dziennej racji pokarmowej w badanej populacji polskiej wynosiła dla mężczyzn 75,1 mg/dzień, a dla kobiet 75,4 mg/dzień. Wyniki te oznaczają, że dieta badanych kobiet pokrywała normę zapotrzebowania na witaminę C, ale dieta mężczyzn pokrywała tę normę jedynie w 83%.

Aby pokryć zapotrzebowanie organizmu na witaminę C należy każdego dnia uwzględnić w die-

cie różne warzywa i owoce. Warzywa i owoce świeże i mrożone zawierają znacznie więcej witaminy C, niż gotowane, pieczone, czy duszone. W czasie obróbki termicznej znaczne ilości tej witaminy ulegają stratom. Dlatego poleca się spożywanie warzyw i owoców głównie w postaci surowej.

6.1.4. Polecane produkty bogate we flawonoidy

Nie jest ustalona norma zapotrzebowania na flawonoidy. W polskich tabelach wartości odżywczej nie jest podana zawartość flawonoidów w produktach spożywczych.

Produkty z dużą zawartością flawonoidów. Najpowszechniej występującymi w żywności antyoksydantami są polifenole. Poznano około 8000 związków posiadających strukturę polifenoli. Wśród spożywanych z dietą polifenoli około 2/3 to flawonoidy. Flawonoidy stanowią grupę ponad 5000 związków organicznych. Źródłem flawonoidów w diecie są warzywa, owoce, orzechy, herbata i wino. W tabeli 4 podano orientacyjną zawartość flawonoidów w wybranych produktach spożywczych. Natomiast w tabeli 5 podano źródła pokarmowe wybranych flawonoidów.

Tabela 4. Zawartość flawonoidów w wybranych produktach spożywczych*

Zawartość flawonoidów	Produkty
Wysoka (< 50 mg/kg)	cebula, kapusta włoska, fasola, brokuły, cykorii, seler, żurawiny
Średnia (< 50 mg/kg lub < 50 mg/l)	sałata, pomidory, papryka czerwona, bób, truskawki, jabłka, winogrona, czerwone wino, herbata, sok pomidorowy
Niska (< 10 mg/kg lub < 10 mg/l)	kapusta, marchew, grzyby, groch, szpinak, brzoskwinie, białe wino, kawa, sok pomarańczowy

*Hertog M.G.L.: Kromhout D., Aravanis C. i wsp.: Flavonoids intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the Seven Countries Study. Arch. Intern. Med., 1995, 155, 381-386

Tabela 5. Źródła pokarmowe wybranych flawonoidów*

Flawonoidy	Źródła pokarmowe
------------	------------------

Antocyjany	jagody, jeżyny, maliny, winogrona, bakłażany, kapusta czerwona, wino
Kwas elagowy	truskawki, winogrona, jabłka, żurawiny, jeżyny, orzechy włoskie
Katechiny	herbata zielona i czarna
Taniny	herbata zielona i czarna
Kempferol	truskawki, por, kapusta włoska, brokuły, rzodkiewki, endywia, buraki
Kwercetyna	herbata zielona, cebula, kapusta włoska, pomidory, sałata, truskawki, czereśnie, winogrona

*Ronzio R.A.: The Encyclopedia of Nutrition and Good Health. Facts on File, Inc., New York 1997

Antyoksydanty podsumowanie: Warzywa i owoce stanowią w diecie główne źródło beta-karotenu, witaminy C i flawonoidów oraz istotne źródło witaminy E. Dlatego, aby pokryć zapotrzebowanie organizmu na wymienione antyoksydanty, należy zalecać spożywanie każdego dnia kilku rodzajów warzyw i owoców. Wyniki przeprowadzonych przez Rissanena i wsp. prospektywnych badań 2641 mężczyzn w wieku 42-60 lat wykazały zmniejszającą się umieralność na chorobę niedokrwienną serca (ChNS), jak również ze wszystkich innych przyczyn, przy zwiększaniu ilości spożywanych warzyw i owoców do 400 g/dzień. Ekspert Instytutu Żywności i Żywienia w zaleceniach dla populacji polskiej „Żywność i aktywność fizyczna w prewencji otyłości i innych przewlekłych chorób niezakaźnych” rekomendują spożywanie > 400 g owoców i warzyw dziennie.

Według ogólnopolskiego badania epidemiologicznego WOBASZ średnie spożycie owoców wynosiło dla mężczyzn 175 g/dzień, a dla kobiet 210 g/dzień, natomiast średnie spożycie warzyw wynosiło dla mężczyzn 224 g/dzień, a dla kobiet 188 g/dzień. Oznacza to, że w badanej populacji mężczyźni i kobiety spożywali średnio prawie 400 g (odpowiednio 399 g i 398 g) warzyw i owoców łącznie. Jest to ilość zalecana, jako minimalne spożycie warzyw i owoców, natomiast pożądane jest większe ich spożycie, prawdopodobnie 600 g, a nawet 800 g dziennie.

6.2. Witaminy z grupy B

6.2.1. Polecane produkty bogate w tiaminę (witaminę B₁)

Dzienne zapotrzebowanie na witaminę B₁ ustalone na

poziomie zalecanego spożycia (RDA) wynosi dla mężczyzn 1,3 mg/dobę, a dla kobiet 1,1 mg/dobę. Norma zalecanego spożycia (RDA) pokrywa zapotrzebowanie 97,5% populacji.

Do produktów bogatych w witaminę B₁ należą: suche nasiona roślin strączkowych, nasiona słonecznika, niektóre orzechy (pistacjowe, ziemne, włoskie), chuda wieprzowina, kasza jagłana, gryczana, ryż brązowy, płatki owsiane. Warzywa zawierają mniej tiaminy niż wyżej wymienione produkty, ale jeśli są spożywane w dużej ilości, są istotnym źródłem tej witaminy.

Według ogólnopolskiego badania epidemiologicznego WOBASZ średnia zawartość witaminy B₁ w codziennej racji pokarmowej w badanej populacji polskiej wynosiła dla mężczyzn 1,52 mg/dzień, a dla kobiet 0,94 mg/dzień. Wyniki te oznaczają, że norma dziennego spożycia witaminy B₁ dla mężczyzn była pokryta, ale dla kobiet nie była w pełni pokryta.

W pokryciu zapotrzebowania na tiaminę pomaga dieta, w której preferuje się produkty zbożowe pełnoziarniste zamiast oczyszczonych, w której uwzględnia się często nasiona roślin strączkowych, orzechy i nasiona, i która obfituje w warzywa.

6.2.2. Polecane produkty bogate w ryboflawinę (witaminę B₂)

Dzienne zapotrzebowanie na witaminę B₂ ustalone na poziomie zalecanego spożycia (RDA) wynosi dla mężczyzn 1,3 mg/dobę, a dla kobiet 1,1 mg/dobę. Norma zalecanego spożycia (RDA) pokrywa zapotrzebowanie 97,5% populacji.

Do produktów bogatych w witaminę B₂ należą: mleko i napoje mleczne, produkty mleczne (sery, twarogi), jaja, chleb pełnoziarnisty (zawiera więcej witaminy B₂, niż chleb biały), kasza jagłana, gryczana, płatki owsiane, jęczmień, suche nasiona roślin strączkowych, migdały oraz orzechy. Sporo witaminy B₂ zawiera mięso i ryby, a także wiele warzyw (m.in. szpinak, szparagi, brukselka, brokuły, fasolka szparagowa, groszek zielony, papryka). Pewna ilość witaminy B₂ jest wytwarzana w organizmie przez florę bakteryjną przewodu pokarmowego. Proces ten przebiega lepiej, gdy dieta jest bogata w błonnik pokarmowy.

Według ogólnopolskiego badania epidemiologicznego WOBASZ średnia zawartość witaminy B₂ w codziennej racji pokarmowej w badanej populacji polskiej wynosiła dla mężczyzn 1,64 mg/dzień a dla kobiet 1,22 mg/dzień. Wyniki te oznaczają, że średnio w badanej populacji zarówno kobiet, jak i mężczyzn, pokryta została norma zapotrzebowania na witaminę B₂.

Pokrycie zapotrzebowania na witaminę B₂ ułatwia dieta bogata w mleko, napoje mleczne i inne produkty mleczne, w której preferuje się produkty zbożowe peł-

noziarniste zamiast oczyszczonych, w której uwzględnia się suche nasiona roślin strączkowych, orzechy oraz obfitująca w warzywa.

6.2.3. Polecane produkty bogate w niacynę (witaminę PP)

Dzienne zapotrzebowanie na niacynę ustalone na poziomie zalecanego spożycia (RDA) wynosi dla mężczyzn 16 mg/dobę, a dla kobiet 14 mg/dobę. Norma zalecanego spożycia (RDA) pokrywa zapotrzebowanie 97,5% populacji.

Bogate źródła niacyny to: ryby, drób, chude mięso, kasza jęczmień i gryczana, ciemne pieczywo, ziarna zbóż, a zwłaszcza pszenica, brązowy ryż, suche nasiona roślin strączkowych, groszek zielony, papryka, ziemniaki, rzepa, seler, szparagi, orzechy, zwłaszcza arachidowe i migdały, z owoców awokado i brzoskwinie oraz morele, owoce suszone, a zwłaszcza morele oraz pieczarki.

Przy układaniu diety należy brać pod uwagę fakt, że biała mąka, białe pieczywo zawierają niewielkie ilości niacyny, między innymi dlatego zaleca się wybieranie pieczywa razowego, zamiast białego.

Źródłem tej witaminy dla organizmu człowieka jest niacyna zawarta w produktach spożywczych, a także tryptofan.

W ogólnopolskim badaniu epidemiologicznym WOBASZ nie oceniano zawartości niacyny w codziennej racji pokarmowej.

Pokryciu zapotrzebowania na niacynę sprzyja dieta, w której preferuje się gruboziarniste produkty zbożowe, zamiast oczyszczonych, uwzględnia się suche nasiona roślin strączkowych, orzechy, owoce suszone, która jest bogata w warzywa i zawiera produkty mięsne.

Piśmiennictwo

1. Berendschot T.T.J.M., Broekmans W.M.R., Klopping-Ketelaars I. A. A., i wsp.: *Lens Aging in Relation to Nutritional Determinants and Possible Risk Factors for Age-Related Cataract*. Arch Ophthalmol, 2002, December 1, 120 (12): 1732 - 1737.
2. Chiu C. J., Taylor A.: *Nutritional antioxidants and age-related cataract and maculopathy*. Exp. Eye Res. 2007, 84, 229-245
3. Christen W. G., Liu S., Schaumberg D. A. i wsp.: *Fruit and vegetable intake and the risk of cataract in women*. Am. J. Clinical Nutrition, 2005, June 1, 81 (6): 1417 - 1422.
4. Christen W. G., Liu S., Glynn R. J. i wsp.: *Dietary Carotenoids, Vitamins C and E, and Risk of Cataract in Women: A Prospective Study*. Arch Ophthalmol, 2008, January 1, 126 (1): 102 - 109.

5. Hertog M. G. L., Kromhout D., Aravanis C. i wsp.: *Flavonoids intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the Seven Countries Study*. Arch. Intern. Med., 1995, 155, 381-386
6. James B., Chew C., Bron A.: *Kompendium okulistyki dla studentów i lekarzy*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997
7. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk (Red.): *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008
8. Kański J., Menon J.: *Okulistyka kliniczna*. Górnicki Wyd. Med., Wrocław 2005
9. Kunachowicz H. i wsp.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005
10. Mahan L.K., Escott-Stump S.: *Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy*. Wyd. 9, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996
11. Marangon K., Herbeth B. et al.: *Diet, antioxidant status and cigarette smoking habits in French men*. Am.J Clin Nutr 1998, 67, 231-239
12. Nadolna I., Przygoda B., Troszczyńska A. i wsp.: *Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych. Witaminy*. Prace IŻŻ 99, Warszawa 2000
13. Praca zespołowa. Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności. Program WOBASZ. *Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20-74 lata w okresie 2003-2005*. Podstawowe wyniki badania przekrojowego. Próba ogólnopolska. Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Kardynała Stefana Wyszyńskiego. Warszawa, 2005
14. *Promoting Heart Health. A European Consensus*. Luxembourg, 2004, www.escardio.org/initiatives/European_Affairs/Prevention/eu_council.htm
15. Rissanen T.H., Voutilainen S., Virtanen J.K. i wsp.: *Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study*. J. Nutr., 2003, 133; 199-204
16. Ronzio R.A.: *The Encyclopedia of Nutrition and Good Health*. Facts on File. Inc., New York 1997
17. Seddon J.M., Christen W.G., Manson J.E. i wsp.: *The use of vitamin supplements and the risk of cataract among US male physicians*. Am. J. Publ. Hlth., 1994, 84, 788-792
18. Sperduto R.D., Ferris F.L., Kurinij N.: *Do we have a nutritional treatment for age-related cataract or macular degeneration?* Arch Ophthalmol., 1990, 108, 1403-1405
19. Szostak W.B., Cichocka A.: *Dieta śródziemnomorska w profilaktyce kardiologicznej*. Monografia dla lekarzy. Gdańsk, Via Medica 2009
20. Szostak-Węgierek D.: *Flawonoidy w profilaktyce miażdżycy*. Med. Metab., 1999, 3, 28-41
21. Valero M.P., Fletcher A.E., De Stavola B.L., i wsp.: *Vitamin C is Associated with Reduced Risk of Cataract in a Mediterranean Population*. J. Nutr., 2002; June 1, 132 (6): 1299 - 1306.
22. Walczak A., Cybulska B.: *Utlenione LDL w rozwoju miażdżycy: ochronna rola witamin antyoksydacyjnych*. Med. Metab., 1999, 3, 19-27

13.3. Jaskra

*Małgorzata Stroniawska-Woźniak,
Aleksandra Cichocka*

Jaskra jest zespołem chorób oczu, które prowadzą do postępującego uszkodzenia nerwu wzrokowego z następowym ograniczaniem pola widzenia, a w zaawansowanym stadium do ślepoty. Podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe jest dobrze udowodnionym czynnikiem ryzyka jaskry, jednakże nie jest konieczne, aby wystąpiło uszkodzenie jaskrowe gałki ocznej. Przy braku podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego należy brać pod uwagę istotny wpływ innych czynników ryzyka w rozwoju choroby. Patofizjologia, objawy kliniczne i leczenie różnych rodzajów jaskry są różne, dlatego zostaną omówione oddzielnie, choć poszczególne czynniki ryzyka mogą prawdopodobnie nakładać się na siebie niezależnie od rodzaju jaskry.

Jaskra może być wrodzona lub nabyta. Jaskra nabyta natomiast, ze względu na szerokość kąta odpływu cieczy wodnistej, może być jaskrą pierwotną zamkniętego kąta lub jaskrą pierwotną otwartego kąta. Ze względu natomiast na istnienie, bądź nie, innych patologii w obrębie oka, mogących powodować wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, jaskrę możemy podzielić na jaskrę pierwotną i wtórną. Jaskra wtórna może być wrodzona lub nabyta, a także otwartego lub zamkniętego kąta. Jaskra wtórna jest rzadką postacią jaskry, a szczególne omówienie patofizjologii wykracza poza ramy tego rozdziału.

Jaskra pierwotna zamkniętego kąta

1. Definicja

Jaskra pierwotna zamkniętego kąta (JPZK) jest chorobą wynikającą z zablokowania odpływu cieczy wodnistej przez częściowe lub całkowite zamknięcie kąta przesączania przez obwodową część tęczówki, co prowadzi do gwałtownego wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego, a to z kolei może doprowadzić do szybkiej utraty wzroku. Występuje ona w oczach anatomicznie predysponowanych, przeważnie obustronnie, choć ostry atak jaskry dotyczy najczęściej jednego oka. Prawidłowy wygląd tarczy nerwu wzrokowego i brak ubytków w polu widzenia nie wyklucza

cza tej choroby. Rozpoznanie stawia się na podstawie oceny szerokości kąta przesączania, badaniem gonioskopowym.

2. Epidemiologia

Przeciętnie około 3% populacji choruje na jaskrę. W Europie JPZK stanowi około 6% wszystkich przypadków jaskry i występuje w przybliżeniu u jednej na 1000 osób powyżej 40. roku życia.

3. Patofizjologia

Oko składa się z przedniej i tylnej komory. Wewnątrz tych komór krąży płyn zwany cieczą wodnistą. Jest on produkowany przez ciało rzęskowe i początkowo wydzielany do komory tylnej. Następnie płynie przez źrenicę do komory przedniej, skąd odpływa przez kąt przesączania do układu krążenia. Ciecz wodnista jest aktywnie wydzielana przez oko, natomiast, aby odpłynąć musi pokonać pewien opór. Jest to źródłem ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Istotą choroby w tej postaci jaskry jest nagły wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego spowodowany zaburzeniem odpływu cieczy wodnistej z przedniej komory oka, co występuje okresowo w czasie ostrego napadu jaskry.

Są dwa mechanizmy mogące prowadzić do jaskry zamkniętego kąta: mechanizm bloku źrenicznego i mechanizm z płaską soczewką. Teoria mięśnia rozwieracza zakłada, że głównym czynnikiem doprowadzającym do ataku jaskry jest skurcz mięśnia rozwieracza źrenicy. Podczas jego skurczu źrenica jest najszersza, ma około 4 mm i doprowadza do blokady kąta przesączania przez nasadę tęczówki. Ciśnienie między napadami pozostaje prawidłowe, ale częste jego wzrosty doprowadzają do tworzenia się zrostów między tęczówką a beleczkowaniem i rogówką, przewlekle utrudniając odpływ cieczy wodnistej. Do rozszerzenia źrenicy może dojść pod wpływem leków, stresu, czy np. oglądania telewizji w ciemnym pomieszczeniu.

Długotrwały wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego u dorosłych prowadzi do charakterystycznego obrazu tarczy nerwu wzrokowego z towarzyszącym przesunięciem naczyń krwionośnych w stronę nosową i poszerzeniem wnęki naczyniowej. Z czasem dochodzi do stopniowego obumierania komórek zwojowych siatkówki i włókien nerwowych tworzących nerw wzrokowy, co prowadzi do jego zaniku, z następowym sukcesywnym ograniczaniem pola widzenia, aż do po-

wstania widzenia lunetowego z możliwością całkowitej utraty wzroku.

4. Przyczyny

Predyspozycje rodzinne – anatomiczne cechy gałki ocznej, takie jak ułożenie tęczówki, płytka komora przednia gałki ocznej oraz wąski kąt przesączania są dziedziczne. Zagrożenie występuje zwłaszcza u krewnych pierwszego stopnia.

Wiek – najczęściej choroba pojawia się około 60. r.ż. i częstość występowania wzrasta z wiekiem. Z wiekiem dochodzi bowiem do pogrubiania się soczewki, co spłyca komorę przednią oka.

Płeć – jaskra tego typu częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn, w proporcji 4:1.

Rasa – szczególnie predysponowana jest rasa żółta – południowo-wschodni Azjaci, Chińczycy i Eskimosi, rzadko zaś ten rodzaj jaskry występuje u rasy czarnej.

Jaskra pierwotna otwartego kąta

1. Definicja

Jaskra pierwotna otwartego kąta (JPOK) jest chorobą przewlekłą i nieuleczalną prowadzącą do uszkodzenia nerwu wzrokowego, którego przyczyną nie jest wąski kąt odpływu. Ciśnienie wewnątrzgałkowe w 2/3 przypadków jest podwyższone, pozostałe przypadki przebiegają z prawidłowym ciśnieniem. Objawy pojawiają się relatywnie późno, choroba przebiega długo bezobjawowo, często w momencie jej wykrycia są już znaczne ubytki w polu widzenia.

2. Epidemiologia

Częstość występowania jaskry otwartego kąta zależy od regionu, i tak najniższa chorobowość jest wśród Eskimosów na Alasce (0,06%), a najwyższa wśród Afrykanów z Karaibów (7,1%-8,8%), gdzie przebieg choroby jest jednocześnie bardziej gwałtowny. Analityczne badania epidemiologiczne być może odpowiedziałyby na pytanie, czy tak duże zróżnicowanie częstotliwości występowania jaskry związane jest z uwarunkowaniami genetycznymi, czy z czynnikami środowiskowymi, czy też, jak wydaje się najbardziej prawdopodobne, z kom-

binacją obydwu. Częstość występowania jaskry wzrasta z wiekiem. Średnio szacuje się, że choruje jedna na 100 osób całej populacji, ale około 10% ludzi starszych cierpi na to schorzenie

3. Patofizjologia

Zanik włókien nerwowych komórek zwojowych siatkówki jest spowodowany czynnikiem mechanicznym, jakim jest wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe, a także czynnikiem krążeniowym. Niedotlenienie w przebiegu chorób ogólnoustrojowych (zawał, krwotok), bądź miejscowe schorzenia układu krążenia czy też zaburzenia autoregulacji są wymieniane jako prawdopodobne czynniki wystąpienia jaskry.

Istnieje wiele dowodów potwierdzających hipotezę, że w patogenezie jaskry istotną rolę odgrywa stres oksydacyjny.

Tlen jest pierwiastkiem niezbędnym do życia, jednakże około 5% wdychanego tlenu przekształca się w reaktywne jego formy. W patologicznych sytuacjach, takich jak stany niedokrwienia z następową reperfuzyją, stany zapalne czy działanie niektórych czynników zewnętrznych (np. promieniowanie ultrafioletowe, chemioterapia, działanie niektórych związków chemicznych, np. pestycydów czy substancji barwnikowych, skażenie ozonem czy dymem papierosowym), dochodzi do zaburzenia równowagi między procesami wytwarzania i neutralizowania wolnych rodników. Prowadzi to do stresu oksydacyjnego, który prowadzi do uszkodzenia komórek i ich apoptozy.

Starzenie się organizmu z następową redukcją enzymów o właściwościach przeciwutleniających oraz być może niedobór substancji przeciwutleniających w pożywieniu nasila występowanie tych procesów.

Teoria stresu oksydacyjnego jako czynnika patogenetycznego w jaskrze łączy się z teorią naczyniową. Jest dobrze udokumentowane, iż w patogenezie JPOK z niskim ciśnieniem wewnątrzgałkowym istotną rolę odgrywają zaburzenia w autoregulacji przepływu krwi w narządach, a więc i w tkankach oka. Prowadzi to do zaburzenia przepływu krwi przez narząd z jego niedokrwieniem, a następująca po tym okresie reperfuzyja indukuje uszkodzenie oksydacyjne. Stres oksydacyjny wpływa także na funkcjonowanie śródbłonna naczyń, który reguluje ich przepuszczalność poprzez produkcję endoteliny i tlenku azotu. Tlenek azotu (NO) może uszkodzić układ beczkowania, poprzez zwiększenie produkcji glutaminy, który zaburza funkcjonowanie pompy sodowo-potasowej zależnej od ATP, wpływając na zaburzenia jonowe w tkankach trabekulum. NO reagując z anionem nadtlenkowym tworzy

związki potencjalnie neurotoksyczne prawdopodobnie uszkadzające siatkówkę. Endoteliny także mogą wpływać na funkcjonowanie beczkowania i regulację ciśnienia wewnątrzgałkowego poprzez indukowanie skurczu naczyń. Istotną rolę przypisuje się także nadtlenkowi wodoru, który poprzez wpływ na integralność komórek trabekulum zaburza odpływ cieczy wodnistej z komory przedniej.

Badania *in vivo* przeprowadzone przez Izottiego w 2003 roku wykazały, że oksydacyjne uszkodzenie struktury DNA występuje istotnie częściej u pacjentów z jaskrą, natomiast Sacca, w artykule z 2005 roku, pisze, że wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego i ubytki w polu widzenia należy wiązać ze stresem oksydacyjnym.

Układy biologiczne mają mechanizmy obronne chroniące przed wolnymi rodnikami. W oku istotną rolę odgrywa kwas askorbinowy. Wysokie jego stężenie stwierdza się w ciele szklistym, rogówce, filmie łożowym, śródbłonu rogówki i cieczy wodnistej. Innym antyoksydantem występującym w oku jest glutation, który chroni oko przed działaniem nadtlenku wodoru. Wysokie jego stężenia występują w cieczy wodnistej i trabekulum. Najistotniejsze zmiany w beczkowaniu występują w warstwie pozostającej w bliskim kontakcie z komorą przednią, co sugeruje, że wolne rodniki z cieczy wodnistej uaktywniają procesy patologiczne w trabekulum. Istnieje zależność między redukcją komórek beczkowania a wiekiem. Wykazano również, że podwyższone stężenia nadtlenku wodoru zaburzają odpływ z trabekulum. U pacjentów z jaskrą stwierdzono zmniejszenie całkowitego potencjału antyoksydacyjnego w cieczy wodnistej, a także wzrost poziomu przeciwciał przeciwko transferazie glutationu w surowicy, jak również obniżenie osoczowego stężenia glutationu.

4. Przyczyny

Wiek – JPOK dotyczy w przeważającej części ludzi starszych.

Dziedziczenie – przyjmuje się, że stopień ryzyka dla rodzeństwa wynosi około 10%, a dla potomstwa około 4%.

Wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego – jest dość dobrze udokumentowanym czynnikiem JPOK, a jego obniżanie zmniejsza ryzyko uszkodzenia nerwu wzrokowego i rozwoju symptomów jaskry. Jest niewiele badań dotyczących wpływu modyfikacji stylu życia na wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego oraz na rozwój jaskry szerokiego kąta, a ich wyniki nie wskazują jednoznacznie na istnienie czynników środowiskowych

ściśle związanych z jej rozwojem. Kilka z nich wymaga jednak dalszych badań. Odkrycie wpływu czynników środowiskowych mogłoby się przyczynić do nowego spojrzenia na patogenezę choroby, do zastosowania profilaktyki, do zmniejszenia częstości występowania jaskry, a także do zmniejszenia kosztów ekonomicznych związanych z chorobą.

Wpływ stylu życia na wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. Poziom ciśnienia wewnątrzgałkowego wydaje się być związany z kontrolą genetyczną, jednak pewnego rodzaju aktywności życiowe, takie jak np. granie na instrumentach dętych, picie dużych ilości kawy, specyficzna pozycja w trakcie ćwiczeń jogi, noszenie obcisłych kołnierzyków czy podnoszenie ciężarów może powodować wzrost ciśnienia w gałce ocznej. Wydaje się, że może mieć to wpływ na rozwój jaskry u osób predysponowanych do tej choroby, ale konieczne są dalsze badania tych kwestii. Istnieje także dodatnia korelacja między wskaźnikiem BMI a ciśnieniem wewnątrzgałkowym, jednakże nie wykazano ewidentnie związku między otyłością a występowaniem jaskry.

Czynniki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe. Ćwiczenia fizyczne mogą obniżyć ciśnienie wewnątrzgałkowe średnio o około 1-4,7% w zależności od długości i intensywności wysiłku fizycznego. Wykazano, że osoby pracujące fizycznie mają średnio niższe ciśnienie wewnątrzgałkowe o około 1,9 mm Hg, niż osoby wykonujące pracę siedzącą. U osób niećwiczących systematycznie efekt obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego utrzymuje się jedynie przez godzinę, a u ćwiczących regularnie trwa jeszcze kilka tygodni po zaprzestaniu ćwiczeń fizycznych. Dla udokumentowania, czy systematyczna aktywność fizyczna powinna być zalecana w prewencji pierwotnej jaskry, potrzebne są jednak dalsze badania.

Miażdżycza naczyń i cukrzyca. Istnieje pewna korelacja między wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego a miażdżycą naczyń i cukrzycą, choć nie jest ona bardzo wyraźna. Co zaskakujące, nie wykazano dodatkowej korelacji między paleniem papierosów a ryzykiem rozwoju jaskry.

Dysregulacja naczyniowa. Im niższe ciśnienie wewnątrzgałkowe, przy którym występuje uszkodzenie jaskrowe, tym bardziej prawdopodobny wydaje się wpływ czynników krążeniowych na jego rozwój. Jedną z przyczyn są zmiany miażdżycowe, ale wydaje się, że istotną przyczyną jest dysregulacja naczyniowa dotycząca najczęściej osób z niedociśnieniem tętniczym i z częstymi objawami sugerującymi tendencje do skurczu naczyń (zimne dłonie i stopy, migrenowe bóle głowy, zespół Raynou). Osoby te, nawet, gdy w wieku podeszłym rozwinie się u nich nadciśnienie tętnicze,

mogą mieć tendencję do nocnych spadków ciśnienia, zwłaszcza przy przyjmowaniu dużej ilości leków hipotensyjnych, co może pogarszać przebieg choroby. Dlatego u tych osób, chorych na jaskrę, ważne jest monitorowanie ciśnienia tętniczego nocą metodą Holtera ciśnieniowego.

W patogenezie jaskry istotną rolę może odgrywać poziom estrogenów. Wystąpienie menopauzy przed 45. r.ż. zwiększa ryzyko wystąpienia jaskry o 2,6 raza w stosunku do kobiet z menopauzą powyżej 50. roku życia. Badano również wpływ hormonalnej terapii zastępczej u kobiet w okresie menopauzy na rozwój jaskry, ale wyniki badań nie są jednoznaczne.

Krótkowzroczność jest również czynnikiem ryzyka jaskry ze względu na spłycenie przedniej komory.

Choroby siatkówki (odwarstwienie siatkówki, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki).

Dieta a rozwój jaskry:

- **antyoksydanty.** Wydaje się, że w patogenezie jaskry istotną rolę odgrywa stres oksydacyjny, jednakże wciąż nie wiemy na pewno, czy zwiększone spożycie antyoksydantów w diecie i suplementach zapobiega rozwojowi jaskry. W 2004 roku Kang z zespołem, na podstawie kwestionariusza żywieniowego, próbował oszacować związek między ilością spożywanych antyoksydantów a występowaniem jaskry. Nie wykazano jednak statystycznie istotnej ujemnej korelacji między spożyciem antyoksydantów a ryzykiem rozwoju jaskry. Niemniej, badania przeprowadzone przez Quaranta w 2003 roku z preparatem Ginko biloba o właściwościach antyoksydacyjnych i naczyniorozszerzających wykazały korzystny wpływ na przebieg jaskry. Z pewnością konieczne są dalsze badania, na ile zwiększone spożycie antyoksydantów w diecie czy suplementach jest w stanie ochronić przed rozwojem jaskry.
- **alkohol.** Wykazano, że spożycie alkoholu obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe. Jednakże wyniki badań wpływu systematycznego spożycia alkoholu na rozwój jaskry są niejednoznaczne, a nawet sprzeczne.
- **tłuszcze.** Wiadomo, że kwasy tłuszczowe n-3 i n-6 są prekursorami prostaglandyn, między innymi prostaglandyny F2alfa. Jest dobrze udokumentowane, że analogi tej prostaglandyny mają efekt hipotensyjny w gałce ocznej i są stosowane w kroplach do oczu przy leczeniu jaskry. Kang i inni wykazali, że zwiększone spożycie kwasów tłuszczowych n-3 i n-6 korelowało ujemnie z ryzykiem wystąpienia jaskry. Kwasy tłuszczowe n-3 są istotne dla utrzymania zdrowia. Obniżają ryzyko nagłego zgonu kardiologicznego oraz udaru mózgu, mają także korzystny wpływ na tkankę nerwową, do której zalicza się także siatkówka. Wydaje się, że kwasy tłuszczowe

we n-3 i n-6 mogą więc być także cennym komponentem dietetycznym w prewencji i rozwoju jaskry, co potwierdzają również badania na zwierzętach.

- **kawa.** Typowa filiżanka kawy podnosi ciśnienie wewnątrzgałkowe o 1-4 mmHg, co trwa około 90 minut. Wykazano, że osoby pijące regularnie duże ilości kawy mają wyższe ciśnienia wewnątrzgałkowe od osób niepijących kawy. Wyniki dużych badań prospektywnych pokazują, że picie powyżej 5 filiżanek kawy dziennie podnosi ciśnienie wewnątrzgałkowe 1,6 raza, zwiększając ryzyko wystąpienia jaskry.

5. Profilaktyka i leczenie jaskry. Zalecenia ogólne

Istnieją doniesienia, że stosowanie preparatów o właściwościach antyoksydacyjnych może korzystnie wpływać na przebieg jaskry. Wydaje się, że wczesna profilaktyka przy zastosowaniu odpowiedniej diety o wysokim potencjale antyoksydacyjnym, bogata w kwasy tłuszczowe n-3, z ograniczeniem tłuszczów nasyconych oraz węglowodanów prostych ma szansę zredukować zapadalność na JPOK.

6. Zalecenia szczegółowe odnośnie do żywienia w profilaktyce i leczeniu jaskry

6.1. Antyoksydanty

Polecane produkty bogate w takie antyoksydanty, jak: beta-karoten, witamina E, witamina C oraz flawonoidy zostały szczegółowo opisane w rozdziale „Zaćma”. Źródła pokarmowe karotenoidów (posiadających działanie antyoksydacyjne) – luteiny i zeaksantyny są szczegółowo przedstawione w rozdziale „Zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD)”.

6.2. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3

Potrzeba zwiększenia spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA n-3) w krajach północnych jest ostatnio coraz częściej podnoszona. Do kwasów PUFA n-3 należą: kwas eikozapentaenowy (EPA), kwas dokozaheksaenowy (DHA) i kwas α -linolenowy.

W rezolucji Rady Ministrów Zdrowia Unii Europejskiej (2004) „Promocja zdrowego serca. Europejski konsensus” (Promoting Heart Health. A Europe-

an Consensus) podano cele żywieniowe dla populacji Europy, mające na celu opanowanie pandemii chorób układu sercowo-naczyniowego. Cele żywieniowe zostały podzielone według siły dowodów naukowych na ich oddziaływanie. Wśród celów o mocnych dowodach naukowych i dużych korzyściach dla zdrowia publicznego podano zalecenie spożywania dziennie 200 mg kwasów EPA i DHA oraz 2 g kwasu α -linolenowego. Spożywanie takich ilości PUFA n-3 uważane jest za istotny czynnik zmniejszający ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, przypuszczalnie zmniejsza także ryzyko rozwoju jaskry.

Spożywaniu takich ilości PUFA n-3 sprzyja zwiększone spożycie tłustych ryb morskich, które są bogatym źródłem EPA i DHA oraz warzyw, orzechów, soi i oleju rzepakowego, występuje w nich bowiem kwas α -linolenowy.

W tabeli 1 podano zawartość kwasów tłuszczowych EPA i DHA w wybranych gatunkach ryb oraz przeliczono, jakie ilości poszczególnych gatunków ryb dostarczają 200 mg tych kwasów.

Tabela 1. Zawartość kwasów tłuszczowych EPA i DHA w 100 g wybranych gatunków świeżych ryb (w filetach) oraz ilości ryb, które dostarczają 200 mg kwasów EPA i DHA

Gatunek ryby	Kwasy EPA i DHA (g/100 g ryby)	Ilość (g) ryby dostarczająca 200 mg EPA+DHA
Łosoś	2,86	70
Pstrąg tęczowy	2,36	85
Śledź solony	1,85	110
Makrela	1,75	114
Śledź	1,29	155
Sardynka, tuńczyk	1,00	200
Węgorz	0,83	240
Gładzica (płastuga), morszczuk, halibut biały	0,48–0,51	417–400
Szczupak, flądra, pstrąg strumieniowy	0,23–0,36	870–555

Aby dieta zawierała zalecaną ilość PUFA n-3, należałoby 3 razy w tygodniu zamiast dania z mięsa, wybrać danie przygotowane z 200 g tłustej ryby morskiej, czyli np. z łososia, pstrąga tęczowego, śledzia, makreli, sardynki,

tuńczyka lub węgorza.

Warto zaznaczyć, że sposób przygotowania ryb do spożycia ma wpływ na ich właściwości przeciwmiażdżycowe, a więc prawdopodobnie i na właściwości zmniejszenia ryzyka jaskry. Na przykład smażone ryby są pozbawione tych właściwości. Zaleca się spożywanie ryb gotowanych, pieczonych, duszonych, grillowanych lub przyrządzonych na ruszcie.

Według ogólnopolskiego badania epidemiologicznego WOBASZ – Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności (lata 2003–2005, populacja 20–74 lata) średnie spożycie ryb (wszystkich ryb, tłustych i chudych łącznie) wynosiło dla mężczyzn 16,3 g/dzień, a dla kobiet 15 g/dzień. Oznacza to wysoce niewystarczające spożycie dla pokrycia zalecanej przez ekspertów ilości kwasów PUFA n-3 w diecie.

Nasilenie działań edukacyjnych wśród określonych grup osób/pacjentów i w społeczeństwie odnośnie roli poszczególnych składników odżywczych w profilaktyce i leczeniu pewnych schorzeń, a także odnośnie produktów z dużą zawartością tych składników i ilości produktów, które powinny codziennie znaleźć się w diecie, powinno przyczynić się do zapobiegania określonym schorzeniom i wspomagać ich leczenie.

Piśmiennictwo

1. Asregadoo E.R.: *Blood levels of thiamine and ascorbic acid in chronic open-angle glaucoma*. Ann. Ophthalmol., 1979; July; 11 (7); 1095-1100
2. Flammer J.: *Jaskra*. Wyd. polskie, Górnicki Wyd. Med., Wrocław 2003
3. Izzotti A., Bagnis A., Sacca S.C.: *The role of oxidative stress in glaucoma*. Mutat. Res. 2006, 612, 105-114.
4. James B., Chew C., Bron A.: *Kompendium okulistyki dla studentów i lekarzy*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997
5. Kalisz O., Wolski T., Gerkowicz M., Smorawski M.: *Reaktywne formy tlenu oraz ich rola w patogenezie niektórych chorób*. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, Lublin, VOL. LXII (1), 87-99
6. Kałużny B., Kałużny J.: *Udział reaktywnych form tlenu w patogenezie wybranych chorób oczu*. Klinika Oczna 2002, 98 (2), 145-149
7. Kang J.H., Pasquale L.R., Willett W.C. i wsp.: *Dietary fat consumption and primary open-angle glaucoma*. Am. J. Clin. Nutr. 2004; 79; 755-764
8. Kański J., McAllister A., Salmon J.: *Jaskra. Kolorowy podręcznik diagnostyki i terapii*. Wyd. I polskie pod red. Niżanowskiej H., Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 1998
9. Kański J., Menon J.: *Okulistyka kliniczna*. Górnicki Wyd. Med., Wrocław 2005
10. Kański J., Tesla P.: *Jaskra. Kompendium diagnostyki i leczenia*. Górnicki Wyd. Med., Wrocław 2006
11. Kunachowicz H. i wsp.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005
12. Pasquale L.R., Kang J.H.: *Lifestyle, nutrition and glaucoma*. J. Glaucoma, 2009, 18, 6, 423-428
13. Praca zespołowa. *Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności. Program WOBASZ. Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20-74 lata w okresie 2003-2005. Podstawowe wyniki badania przekrojowego. Próba ogólnopolska*. Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Kardynała Stefana Wyszyńskiego. Warszawa, 2005
14. *Promoting Heart Health. A European Consensus*. Luxembourg, 2004, www.escardio.org/initiatives/European_Affairs/Prevention/eu_council.htm
15. Quranta L., Bettelli S., Uva M.G. i wsp.: *Effect of Ginkgo biloba extract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma*. Ophthalmology 2003, 110, 359-362
16. Sacca S.C., Pascotto A., Camicione P. i wsp.: *Oxidative DNA damage in human trabecular meshwork: clinical correlation in patients with primary-open angle glaucoma*. Arch. Ophthalmol., 2005, 123, 458-463
17. Szostak W.B., Cichocka A.: *Dieta śródziemnomorska w profilaktyce kardiologicznej*. Monografia dla lekarzy. Gdańsk, Via Medica 2009
18. Yang J., Tezel G., Patil R.V.: *Serum autoantibody against glutathione-S-transferase in patients with glaucoma*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2001, 42, 1273-1276



Choroby skóry

21.1. Trądzik pospolity

Janusz Ciok

1. Definicja

Trądzik pospolity (*Acne vulgaris*), nazywany też trądzikiem młodzieńczym jest przewlekłą chorobą skóry charakteryzującą się obecnością zaskórników i grudek..

2. Epidemiologia

Trądzik pospolity jest najczęściej występującą chorobą skóry. Dotyczy osób w każdym wieku, ale najbardziej rozpowszechniony jest wśród młodzieży w wieku 17-25 lat i dotyczy 70-85% osób z tej populacji. U dzieci chorobę spotyka się dużo rzadziej, ale może ona dotyczyć nawet noworodków. Po 30. r.ż. zazwyczaj dochodzi do ograniczenia rozprzestrzeniania choroby, ale nadal obejmuje ona nawet 20% populacji w starszym wieku. Chłopcy i mężczyźni są bardziej narażeni i czę-

ściej dotyczy ich cięższa postać choroby. Zaburzenia hormonalne u dziewcząt często kojarzą się z bardziej nasilonymi zmianami skórnymi. Zauważono, że objawy choroby mogą się nasilać w okresie przed miesiączką, podczas ciąży oraz w okresie menopauzy.

3. Patogeneza

Trądzik młodzieńczy jest chorobą gruczołów łojowych skóry. Zmiany lokalizują się zwykle na skórze twarzy, tułowia i ramion. Nadmierne wytwarzanie łoju i wzmożone rogowacenie komórek przewodów wprowadzających prowadzi do zamknięcia ujścia gruczołów łojowych. Zablokowane ujście kanału gruczołu łojowego czopem składającym się z łoju i zrogowaciałych komórek to tzw. zaskórnik. W czopie łojowym łatwo dochodzi do nadmiernego namnażania bakterii, które zwykle znajdują się na powierzchni skóry (przede wszystkim *Propionibacterium acnes*), co powoduje miejscowy stan zapalny, który może wikłać się pęknięciem przewodu wyprowadzającego. Grudki stają się wtedy duże, czerwone i bolesne. Niekorzystnym efektem gojenia się zmian zapalanych są blizny i przebarwienia skóry.

Przedstawiony tu schemat patogenezy zmian

w przebiegu trądziku jest bardzo uproszczony. W rzeczywistości bierze w nim udział znacznie więcej czynników, jak chociażby czynniki hormonalne (najczęściej zmiany pojawiają się w czasie dojrzewania, przy zwiększonym wydzielaniu hormonów płciowych), stres, narażenie na drażniące czynniki chemiczne oraz niektóre leki (np. kortykosteroidy, androgeny).

4. Zasady leczenia

W leczeniu trądziku młodzieńczego stosuje się ogromną ilość różnych metod, z których żadna nie jest w pełni satysfakcjonująca. Tutaj zostaną wymienione tylko niektóre z nich. W leczeniu miejscowym zastosowanie znajdują preparaty przeciwbakteryjne (np. nadtlenek benzoilu), antybiotyki (klindamycyna, erytromycyna, chloramfenikol), preparaty powodujące złuszczenie naskórka (np. kwas salicylowy, azelainowy, mlekowy i glikolowy), miejscowo działające analogi retinolu (izotretynoina, tretynoina, retinol). W ciężkich postaciach stosuje się również leczenie doustne, polegające na podawaniu antybiotyków (np. tetracykliny) lub analogów retinolu (np. izotretynoiny). W wybranych przypadkach zastosowanie znajdują preparaty o działaniu antyandrogenowym lub połączenie estrogenów z pochodnymi progesteronu. Czasami stosuje się fototerapię (naświetlanie promieniami ultrafioletowymi)..

5. Sposób żywienia a trądzik młodzieńczy

Dane dotyczące wpływu sposobu żywienia na występowanie trądziku młodzieńczego są dotychczas fragmentaryczne. W społeczeństwach wysoko rozwiniętych częstość występowania trądziku jest wyższa niż w tradycyjnych społecznościach typu wiejskiego. Obserwacje wybranych społeczności (np. Eskimosów i ludności Okinawy), które w ciągu kilkudziesięciu lat zmieniły radykalnie swój sposób żywienia, przemawiają za niekorzystnym wpływem takiego sposobu żywienia. Nie jest w pełni jasne, jakie elementy sposobu żywienia społeczeństw państw wysoko rozwiniętych sprzyjają występowaniu trądziku młodzieńczego. Coraz więcej argumentów przemawia jednak za znaczeniem indeksu glikemicznego produktów spożywczych zawierających węglowodany.

W tradycyjnym sposobie żywienia głównym źródłem węglowodanów są warzywa, owoce i orzechy, czyli produkty cechujące się niską wartością indeksu

glikemicznego. Natomiast w „zachodnim” sposobie żywienia dominują produkty mączne, cukier i słodycze, ziemniaki oraz ryż, a więc produkty o wysokich wartościach indeksu glikemicznego.

Dlaczego wysoki indeks glikemiczny produktów spożywczych może być czynnikiem ryzyka wystąpienia trądziku młodzieńczego? Otóż te produkty powodują silniejszy poposiłkowy wzrost glikemii, co wiąże się również z silniejszym pobudzeniem wydzielania insuliny. Z kolei hiperinsulinemia może inicjować kaskadę zmian hormonalnych, z których najważniejsze to pobudzenie syntezy androgenów, hamowanie syntezy białka wiążącego hormony płciowe (sex hormone – binding globuline SHBG) oraz stymulacja insulino-pochodnego czynnika wzrostu (insulin-like growth hormone – IGF-1), które pobudzają wydzielanie gruczołów łojowych i nasilają keratynizację ich ujść.

Trzeba jednak zaznaczyć, że wyniki prospektywnych badań interwencyjnych, w których oceniano wpływ określonych sposobów żywienia na przebieg trądziku dają rozbieżne rezultaty i nie wskazują, aby jakiś sposób żywienia z zastosowaniem określonych węglowodanów lub tłuszczów miał korzystny wpływ na objawy. Niewykluczone, że niejednoznaczne wyniki badań klinicznych są związane z ich niską jakością metodologiczną. W dobrze zaprojektowanym badaniu interwencyjnym znaczne ograniczenie zawartości węglowodanów w pożywieniu skutkowało obniżeniem wydzielania gruczołów łojowych o 40%.

Epizodyczne dane mówią o niekorzystnym wpływie produktów mlecznych na przebieg trądziku. Spożycie mleka i produktów mlecznych powoduje niewspółmiernie wysoką odpowiedź insulinową w stosunku do ilości zawartych z tych produktach węglowodanów, co może tłumaczyć tę korelację. Mleko jest również źródłem wielu substancji o budowie steroidowej, będących prekursorami hormonów androgennych oraz kilku czynników wzrostu. Jednak niekorzystna zależność pomiędzy produktami mlecznymi a objawami trądziku nie jest potwierdzona w badaniach kontrolowanych.

Dane dotyczące wpływu tłuszczów pochodzących z pożywienia na wydzielanie gruczołów łojowych są jeszcze bardziej skąpe, ale za pomocą badania z użyciem znakowanych izotopowo kwasów tłuszczowych udowodniono, że gruczoły łojowe wykorzystują je do wytwarzania łoju.

Od wielu lat powtarzane jest zalecenie unikania spożywania czekolady przez osoby z trądzikiem młodzieńczym. Jednak prowadzone przez 1 miesiąc badanie interwencyjne z użyciem 200 g czekolady dziennie nie potwierdziło, aby wpływała ona negatywnie na przebieg choroby. Z kolei w kilku przeglądach piśmien-

nictwa spotyka się krytyczne głosy dotyczące metodologii tego badania i zdania, że osobiste doświadczenie autorów przemawia za celowością unikania czekolady przez chorych.

Wstępne wyniki kilku prac wskazują, że zastosowanie wybranych szczepów bakteryjnych o działaniu probiotycznym lub substancji wykazujących efekt probiotyczny może modulować skład mikroflory skóry, zmniejszając ilość *Propionibacterium acnes* i jednocześnie zwiększając namnażanie korzystnych bakterii, np. *Streptococcus epidermidis*. Wyniki kontrolowanych prac oceniających wpływ takiego postępowania na przebieg trądziku nie są jednak znane. Zatem istniejące dotychczas dane mogą przemawiać za zaleceniem ograniczania przez chorych spożycia słodyczy, cukru, ryżu, produktów mącznych, ziemniaków, tłuszczów nasyconych, mleka i czekolady. Spotyka się również zalecenia stosowania witaminy A (ponieważ zmniejsza ona keratynizację ujść gruczołów łojowych, a jej subkliniczny niedobór jest często spotykany u nastolatków) oraz nienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 ze względu na ich działanie przeciwzapalne. Podkreśla się, że oceny wpływu zaleceń żywieniowych na przebieg trądziku młodzieńczego można dokonać nie wcześniej niż po 6. miesiącach po ich wdrożeniu.

Trzeba jednak pamiętać, że przedstawione powyżej zalecenia mają relatywne znaczenie, ponieważ nie są w pełni potwierdzone wynikami interwencyjnych badań klinicznych.

Piśmiennictwo

1. Danby F.W.: *Diet and acne*. Clin. Dermatol., 2008, 26, 93-96
2. Kurokawa I., Danby F.W., Ju Q., et al.: *New development in our understanding of acne pathogenesis and treatment*. Exp. Dermatol., 2009, 10.1111/j. 1600-1625
3. Wolf R., Matz H., Orion E.: *Acne and diet*. Clin. Dermatol., 2004, 22, 387-393.

21.2. Trądzik różowaty

Janusz Ciok

1. Definicja

Trądzik różowaty (Rosacea) jest przewlekłym schorzeniem skóry o nieustalonej etiologii, dotyczącym głównie skóry twarzy. Choroba cechuje

się nawracającymi epizodami zaczerwienienia twarzy, obecnością grudek, krost i teleangiektazji. Zmiany są zwykle symetryczne.

2. Epidemiologia

Ocenia się, że trądzik różowaty występuje u 2% populacji. Głównie chorują kobiety (około 75%), ale najcięższe przypadki notuje się częściej wśród mężczyzn. Choroba zwykle rozpoczyna się w wieku 30-55 lat, częściej u osób z jasną karnacją skóry.

3. Objawy

Choroba cechuje się występowaniem napadowego lub ciągłego zaczerwienienia twarzy oraz pajęczkowatych rozszerzeń naczyń włosowatych (teleangiektazje). Następnie zaczynają się pojawiać czerwone grudki i krostki, którym zwykle towarzyszy świąd i pieczenie skóry. Zmiany dotyczą przede wszystkim centralnej części twarzy – czoła, nosa, policzków oraz brody. Stadium najbardziej zaawansowane przybiera postać zapalnych guzów i nacieków. Na skórze nosa, przede wszystkim u mężczyzn, trądzik różowaty może występować w postaci przerosłej, noszącej nazwę rhinophyma. Cechuje się ona obecnością miękkich, guzowatych tworów w obrębie nosa, które stopniowo go zniekształcają.

Choroba nawraca zwykle przez wiele lat, choć nie rzadko zdarza się jednorazowy wysyp zmian skórnych. U kobiet nawroty i zaostrzenia często mają związek z występowaniem miesiączki i okresu przekwitania. W połowie przypadków trądziku różowatego występują powikłania oczne – zapalenie spojówek, zapalenie brzegów powiek, rogówki i tęczęwki.

4. Patogeneza

Etiopatogeneza choroby nie jest dobrze zdefiniowana. Wielokrotnie opisywano związek trądziku różowatego z występowaniem migreny, nadmiernej potliwości, marznięcia dłoni i stóp oraz zespołu wrażliwego jelita, czyli różnorodnych zaburzeń czynnościowych.

Początek choroby z reguły związany jest ze wzmożoną reaktywnością naczyń, bez utrwalonych zmian skórnych. Dominującym objawem jest wówczas napadowe zaczerwienienie się skóry twarzy („okres prerosacea”).

W łuskach naskórka chorych stwierdza się często obecność jednego z gatunków roztocza – nużeńca (*De-*

modex folliculorum) i drożdżaków (głównie *pityrosporum*), co wykorzystuje się jako argument przemawiający za celowością leczenia antybiotykami.

5. Zasady leczenia

W leczeniu trądziku różowatego stosuje się doustnie antybiotyki, głównie z grupy tetracyklin i metronidazol oraz retinoidy (syntetyczne pochodne retinolu). Antybiotyki zaleca się zwykle w kilkutygodniowych lub kilkumiesięcznych cyklach z przerwami. Retinoidy natomiast zalecane są tylko w bardzo ciężkich przypadkach choroby, ponieważ ich stosowanie może wywołać poważne objawy uboczne – wady rozwojowe płodu, uszkodzenia wątroby oraz zaburzenia lipidowe. Stąd konieczność okresowych, kontrolnych badań krwi, a u kobiet w wieku rozrodczym stosowania antykoncepcji.

W leczeniu miejscowym trądziku różowatego zastosowanie znajduje metronidazol w postaci żelu lub kremu. Polecane są również preparaty zawierające antybiotyki (tetracyklinę, klindamycynę lub erytromycynę) oraz środki z grupy retinoidów. Należy do nich izotretinoina, która działa hamująco na powstałe stany zapalne zwłaszcza w zaawansowanej fazie choroby. Pojawiły się doniesienia o korzystnym efekcie eradykacji *Helicobacter pylori*, jednak wyniki badań w tym zakresie są rozbieżne.

6. Sposób żywienia a trądzik różowaty

Nie ma dowodów na znaczenie czynników żywieniowych w rozwoju choroby. U osób cierpiących na trądzik różowaty zaleca się unikanie czynników prowokujących i zaostrzających zmiany skórne. Oprócz ochrony przed słońcem, silnym wiatrem, mrozem i zmieniającą się wilgotnością oraz unikaniem drażniących skórę kosmetyków, zaleca się unikanie spożywania alkoholu, zimnych i bardzo gorących potraw oraz wyeliminowanie z pożywienia pikantnych przypraw, produktów ciężkostrawnych oraz prowokujących dolegliwości dyspeptyczne. Wszystkie te czynniki mogą nasilać już wcześniej istniejące zaburzenia kurczliwości drobnych naczyń krwionośnych skóry, zaostrzając w ten sposób przebieg choroby.

Ponadto zaleca się stosowanie witaminy C, ryboflawiny, kwasu askorbinowego, niacyny i rutyny. Substancje te wpływają korzystnie na stan fizjologiczny drobnych naczyń krwionośnych.

Niestety, nie dysponujemy wynikami kontrolowanych badań potwierdzających skuteczność takiego postępowania.

Piśmiennictwo

1. Van Zuuren E.J., Gupta A.K., Gover M.D., Graber M., Hollis S.: *Systematic review of rosacea treatments*. J. Am. Acad. Dermatol., 2007, 56, 107-115.

21.3. Łuszczyca

Janusz Ciok

1. Definicja

Łuszczyca (Psoriasis) jest przewlekłą chorobą zapalną charakteryzującą się występowaniem na skórze łuszczących się wykwitów. Ponadto mogą występować liczne inne objawy (przede wszystkim dotyczące stawów), będące wyrazem powikłań choroby.

2. Epidemiologia

Łuszczyca należy do najczęściej występujących schorzeń dermatologicznych – dotyka 2-4% populacji.

Występowanie łuszczycy jest niezależne od wieku, najczęściej jednak zapadają na nią ludzie młodzi – pierwsze objawy łuszczycy pojawiają się między 15. a 30. r.ż. Łuszczyca jest schorzeniem uwarunkowanym genetycznie, jednakże sam mechanizm dziedziczenia łuszczycy jest nieznan. Szacuje się, że przy obojgu rodziców z łuszczycą prawdopodobieństwo zachorowania na łuszczycę wynosi 50%, przy jednym rodzicu chorującym na łuszczycę – 16% i 7% – jeżeli łuszczycą dotknięte jest rodzeństwo. Zdarzają się choroby, w których rodzinie nie było przypadków łuszczycy oraz zdrowi, w których rodzinie łuszczyca występuje.

3. Etiopatogeneza

W etiologii łuszczycy istotna jest predyspozycja genetyczna, natomiast wystąpienie objawów i przebieg choroby zależy może od wielu czynników niegenetycznych – zewnętrznych i wewnętrznych, takich jak po-

drażnienia mechaniczne i chemiczne, stresy, infekcje, stosowanie niektórych leków.

Główną rolę w patogenezie odgrywają czynniki immunologiczne, w tym zwłaszcza nieprawidłowe funkcjonowanie limfocytów T i wydzielanych przez limfocyty cytokin.

W zmianach łuszczykowych namnażanie się komórek naskórka w warstwie podstawnej jest znacznie nasilone, a proces ich przechodzenia do warstwy rogowej przyspieszony do 3-4 dni. Rogowacenie staje się nadmierne i nieprawidłowe. W obrębie zmian skórnych występują charakterystyczne objawy stanu zapalnego.

Łuszczyca cechuje się przewlekłym przebiegiem, z charakterystycznymi okresami remisji i nawrotów objawów

4. Ogólne zasady leczenia

Podobnie jak w przypadku omówionych powyżej chorób skóry, istnieje wiele możliwości leczenia łuszczycy. W większości przypadków stosuje się jedynie leczenie miejscowe, polegające na stosowaniu leków złuszczeniowych (np. maść lub oliwa salicylowa, maść mocznikowa, maść salicylowo-siarkowa, maść solankowa) i/ oraz innych leków o różnorodnym działaniu, np. kortykosteroidów, antralin, dziegci, witaminy D₃ i retinoidów. W cięższych lub powikłanych postaciach stosuje się leki doustne, takie jak metotreksat, hydroksymocznik, cyklosporyna A, kwas fumarowy, antybiotyki i retinoidy. Nowa grupa leków to tzw. leki biologiczne (np. infliksimab, etanercept, efalizumab). Często wykorzystuje się naświetlanie promieniami ultrafioletowymi.

5. Sposób żywienia a łuszczyca

Wykazano obecność licznych związków pomiędzy sposobem żywienia a przebiegiem klinicznym łuszczycy. Stwierdzono, że stosowanie diety niskokalorycznej zmniejsza nasilenie objawów chorobowych. Nie jest jasne, dlaczego tak się dzieje. Przypuszcza się, że ten efekt może być związany z niskim spożyciem kwasu arachidonowego, który jest substratem dla syntezy wielu substancji o działaniu prozapalnym. Głodzenie zmniejsza również ilość limfocytów T4 oraz stymuluje syntezę interleukiny 4 (cytokiny o działaniu przeciwzapalnym). Ograniczenia kaloryczne sprzyjają też zmniejszeniu nasilenia stresu oksydacyjnego.

Wydaje się, że wprowadzenie diety wegetariańskiej ma korzystne znaczenie, ponieważ wiąże się ze zmniejszeniem spożycia kwasu arachidonowego.

Teoretyczne uzasadnienie ma zastosowanie nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, które są metabolizowane tą samą drogą co kwas arachidonowy, a wykazują działanie przeciwzapalne. Jednak wyniki randomizowanych badań interwencyjnych z użyciem suplementacji omega-3 (zwłaszcza kwasem eikozapentaenowym – EPA) są niejednoznaczne. Niezależnie od wyników badań dotyczących suplementacji, chorym zaleca się częste spożywanie ryb morskich będących obfitym źródłem tych kwasów. W ciężkich postaciach choroby korzystny może być nawet dożylny wlew kwasów omega-3.

Niedawno opublikowane wyniki badań epidemiologicznych wskazują na częste współistnienie łuszczycy i choroby trzewnej (celiakii). Próbuje się tłumaczyć ten związek poprzez działanie kilku mechanizmów, w tym zwiększonej przepuszczalności ściany jelit, wspólnymi mechanizmami immunologicznymi lub niedoborem witaminy D. Jednak dostępne dane są bardzo ograniczone. Prawdą jest, że w przebiegu celiakii mogą występować zmiany skórne i że ustępują one pod wpływem diety bezglutenowej. Zalecenie stosowania diety bezglutenowej przez chorych z łuszczyką z pewnością nie dotyczy wszystkich chorych, a może być rozważane tylko w nielicznych wybranych przypadkach, nieregulujących na inne postępowanie.

Pojedyncze doniesienia opisują niedobór selenu w przebiegu łuszczycy. Może on być związany z niedoborami żywieniowymi lub z nadmierną jego utratą poprzez skórę objętą stanem zapalnym. Nie wiadomo, czy uzupełnienie niedoborów selenu może wpłynąć na przebieg choroby.

Zmiany zapalne skóry wiążą się z wytwarzaniem większej ilości wolnych rodników tlenowych i nasileniem stresu oksydacyjnego. W przebiegu choroby opisywano nie tylko niedobory selenu, ale również beta-karotenu i alfa-tokoferolu. Nie są jednak znane wyniki żadnych badań kontrolowanych z użyciem witamin antyoksydacyjnych. Niekorzystny wpływ alkoholu oraz palenia tytoniu może być tłumaczony przez niekorzystny wpływ na stan równowagi oksydo-redukcyjnej. Dlatego uzasadnione jest zalecenie przestrzegania abstynencji alkoholowej i unikania palenia tytoniu (zwłaszcza w okresach zaostrzeń choroby).

Spore nadzieje wiąże się ze stosowaniem witaminy D lub jej analogów, ze względu na jej działanie antyproliferacyjne i promujące różnicowanie się komórek. Witamina D jest szeroko wykorzystywana w leczeniu miejscowym łuszczycy. U niektórych chorych może być rozważane wprowadzenie suplementacji doustnej.

Podsumowując te rozważania należy stwierdzić, że, pomimo niedostatku badań interwencyjnych w tym zakresie, istnieją podstawy do zalecania chorym czę-

stego spożywania produktów bogatych w nienasycone kwasy z grupy n-3 oraz zastosowania witaminy D (miejscowo lub doustnie). Witamina D podawana doustnie powinna być jednak stosowana pod kontrolą, ze względu na możliwość wystąpienia objawów przedawkowania. Żywnienie powinno obfitować w warzywa i owoce, będące źródłem antyoksydantów. Ewentualny korzystny wpływ diety bezglutenowej wymaga potwierdzenia.

Piśmiennictwo

Wolters M.: *Diet and psoriasis: experimental and clinical evidence*. Br. J. Dermatol., 2005, 153, 706 – 714.

Żywnienie w szpitalach

Mirosław Jarosz, Halina Turlejska

1. Definicja

Żywnienie w szpitalach jest jedną z form żywienia zbiorowego mającego ogromne znaczenie dla zdrowia pacjentów i zdrowia publicznego. Żywnienie to bowiem powinno nie tylko zaspokajać podstawowe potrzeby żywieniowe pacjentów, lecz także wspomagać cały proces terapeutyczny, tj. farmakoterapię, leczenie chirurgiczne, czy też leczenie rehabilitacyjne, i przez to również zmniejszać koszty leczenia. Poza tym żywnienie szpitalne powinno pełnić funkcję edukacyjną i doradczą na rzecz pacjentów w poznawaniu zasad prawidłowego żywienia i nowych diet terapeutycznych.

Żywnienie zbiorowe w szpitalach może być realizowane w różnych formach organizacyjnych, jak: własny blok żywienia, umiejscowiony w strukturze organizacyjnej i lokalowej szpitala, produkujący posiłki wyłącznie na potrzeby danego szpitala; własny blok żywienia produkujący posiłki na potrzeby szpitala oraz innych obiektów lub oddziałów szpitalnych w innych lokalizacjach; zlecenie usług żywieniowych firmie zewnętrznej z wydzierżawieniem pomieszczeń bloku żywienia; zlecenie usług zewnętrznej firmie cateringowej dyspo-

nującej własnym zapleczem (outsourcing) oraz system mieszały oparty łącznie na co najmniej dwóch wymienionych już rozwiązaniach.

2. Sytuacja epidemiologiczna w zakresie stanu odżywienia pacjentów hospitalizowanych

Od ponad 40 lat zwraca się uwagę na zależność pomiędzy stanem odżywienia pacjentów a wynikami leczenia chirurgicznego, stanem klinicznym i przebiegiem niektórych chorób. Badania epidemiologiczne na świecie (prowadzone głównie w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, Wielkiej Brytanii, Szwecji, Francji i we Włoszech) wykazują antropometryczne lub biochemiczne odchylenia w stanie żywienia u 35 do 55% pacjentów przyjmowanych do szpitali. Co więcej, u znaczącej populacji chorych szpitalnych objawy niedożywienia stwierdzone przy przyjęciu do szpitala powstały w okresie wcześniejszej hospitalizacji.

W badaniach przeprowadzonych w Polsce stwierdzono niedożywienie u 30-70% hospitalizowanych pacjentów. U znacznego odsetka chorych niedożywienie ulegało pogłębieniu oraz u 30% chorych z prawidłowym stanem odżywienia niedożywienie rozwinęło

się w trakcie pobytu w szpitalu. Ujawniono poza tym, że u około 50% chorych z prawidłowym stanem odżywienia i nadmierną masą ciała (w badaniach antropometrycznych) stwierdzono niedobory wielu witamin (C, E, betakarotenu, kwasu foliowego, witamin z grupy B) oraz różnych mikroelementów.

3. Przyczyny niedożywienia szpitalnego

Do głównych przyczyn niedożywienia szpitalnego należy choroba, z powodu której pacjent został przyjęty do szpitala, dieta szpitalna (zwykle niskobiałkowa i niskoenergetyczna) zawierająca mało witamin i składników mineralnych oraz brak zainteresowania problemem żywienia chorych ze strony personelu szpitalnego, tj. lekarzy i pielęgniarek. Poza tym ważnym czynnikiem uniemożliwiającym lub znacznie utrudniającym właściwe żywienie jest brak lub złe usytuowanie dietetyków w strukturze organizacyjnej szpitala. Powoduje to, że nie mają oni istotnego wpływu na sposób żywienia chorych w szpitalach.

Przyczyny niedożywienia szpitalnego to:

1. Choroba.
2. Dieta szpitalna.
3. Głodzenie podczas badań diagnostycznych.
4. Ograniczona sprawność psychoruchowa chorych.
5. Brak zainteresowania ze strony pielęgniarek, lekarzy i administracji szpitala.
6. Brak wiedzy na temat:
 - zapotrzebowania na składniki odżywcze i konsekwencje głodzenia,
 - znaczenia zbilansowanego żywienia,
 - możliwości dostarczania pożywienia każdemu choremu niezależnie od ciężkości choroby.
7. Brak dietetyków lub ich złe usytuowanie w strukturze szpitala.

Do organizacji żywienia zbiorowego powinno się przykładąć jak największą wagę. Stąd też ogromna rola odpowiedniego usytuowania bloku żywienia i kuchni oddziałowych w strukturze organizacyjnej szpitala, nadanie dużej rangi problematyce żywienia zbiorowego pacjentów, a także kompetencji osób odpowiedzialnych za żywienie chorych. Tymczasem żywienie w szpitalu często traktowane jest przez administrację szpitala jako uboczna i kłopotliwa usługa.

Z prowadzonych badań i obserwacji wynika, że w szpitalach stwierdza się szereg nieprawidłowości związanych z organizacją żywienia pacjentów, m.in. podkreśla się: niedostatki organizacyjno-techniczne i niewystarczające wyposażenie w sprzęt i urządzenia

do przygotowywania, transportu i wydawania posiłków. Brak jest także ogólnie obowiązujących standardów i metod oceny jakości żywienia oraz zasad monitorowania stanu odżywienia pacjentów.

Generalnie przyjmuje się, że żywienie pacjentów na diecie tzw. podstawowej lub normalnej, na której w przeciętnym szpitalu jest z reguły znaczna część pacjentów, powinno odpowiadać takim samym zaleceniom, jak w odniesieniu do osób zdrowych. Niemniej jednak ze względu na specyficzną sytuację, w jakiej znajduje się pacjent w szpitalu, zaleca się, aby dieta taka posiadała znamiona diety łatwo strawnej.

Przy opracowywaniu zaleceń dla tzw. diety „podstawowej” pamiętać należy o stosowaniu odpowiednich technik kulinarnych i doborze produktów sprzyjających łatwostrawności diety, zachowywaniu odpowiednich udziałów energii z poszczególnych składników, m.in. białka, tłuszczu i węglowodanów, pokryciu zapotrzebowania na ważne z żywieniowego punktu widzenia witaminy i składniki mineralne. Dużo więcej aspektów należy brać pod uwagę w odniesieniu do opracowywania diet specjalnych o charakterze leczniczym, stosowanych w określonych jednostkach chorobowych. Zgodnie z zasadami prawidłowego żywienia posiłki wydawane pacjentom powinny być:

- urozmaicone,
- niezbyt obfite,
- o odpowiedniej wartości odżywczej,
- przyrządzone przy zachowaniu odpowiednich warunków higienicznych,
- podawane regularnie,
- atrakcyjne pod względem organoleptycznym oraz o odpowiedniej temperaturze,
- estetycznie podane,
- spożywane w warunkach komfortu psychicznego.

Mówiąc o racjonalnych posiłkach w szpitalu, należy pamiętać, aby każdy z nich był możliwie różnorodny pod względem zawartości produktów i składników odżywczych. Posiłki podstawowe (I śniadanie, obiad, kolacja) powinny przede wszystkim zawierać produkty będące źródłem pełnowartościowego białka (mleko i produkty mleczne, mięso i jego przetwory, jaja, ryby), węglowodanów złożonych (głównie pochodzących z przetworów zbożowych) oraz składników mineralnych i witamin, a zwłaszcza witaminy C (warzywa i owoce). Praktyka wskazuje, że przy organizacji żywienia zbiorowego istotne jest planowanie jadłospisów. Układanie prawidłowego jadłospisu polega na właściwym włączeniu do proponowanych posiłków lub potraw odpowiednich, zalecanych ilości poszczególnych produktów spożywczych. Osiągnięcie tego jest możliwe, gdy przestrzega się następujących zasad:

1. Planowanie jadłospisów na dłuższy okres – 7-10

dni, co zapewnia zorganizowanie sprawnego zaopatrzenia w potrzebne artykuły żywnościowe oraz pozwala na uniknięcie powtarzania tych samych potraw lub niewłaściwych zestawień itp.

2. Planowanie jadłospisu w zależności od potrzeb organizmu, z uwzględnieniem wieku, płci i stanu fizjologicznego pacjenta.
3. Uwzględnianie produktów z każdej grupy produktów spożywczych i możliwie szerokie wykorzystywanie produktów sezonowych, mając na uwadze, że im większy asortyment produktów, tym większa możliwość zaopatrzenia organizmu we wszystkie składniki odżywcze.
4. Stosowanie różnych technik sporządzania potraw, pamiętając, że przyrządzanie potraw nawet z tego samego produktu, ale w innym zestawieniu, z innymi dodatkami, wykonane inną techniką zapobiega monotonii.
5. Uwzględnianie odpowiedniego doboru barw, smaków, zapachów i konsystencji potraw, ponieważ stwierdzono, że posiłki odpowiednio zestawione pod względem smaku i zapachu, o kontrastowych barwach niejednokrotnie mogą zawierać wszystkie potrzebne składniki odżywcze.
6. Uwzględnianie warunków środowiskowych (pora roku, temperatura otoczenia).
7. Dostosowywanie jadłospisu do możliwości finansowych, gdyż szczupłym budżetem należy umiejętnie gospodarować wybierając spośród poszczególnych grup produktów, te o niższym koszcie, a jednocześnie o możliwie najwyższej wartości odżywczej i pamiętając o możliwościach zamiany produktów spożywczych.
8. Dostosowywanie jadłospisu do możliwości techniczno-organizacyjnych, biorąc pod uwagę stopień wyposażenia kuchni w sprzęt i urządzenia oraz liczebność pracującego w niej personelu.

Wartość energetyczna i odżywcza całodzienniej racji pokarmowej powinna stanowić średnioważoną dla wszystkich grup pacjentów z poszczególnych oddziałów, z uwzględnieniem ich wieku, płci i stanu fizjologicznego. Wartości te określone są w normach żywienia. Ogólnie przyjmuje się, że wartość energetyczna średniej dziennej racji pokarmowej w szpitalu dla diety normalnej kształtuje się na poziomie około 1800-2000 kcal. W przypadku, gdy stan zdrowia pacjentów wymaga zastosowania specyficznych diet leczniczych, ich skład wraz z wartością energetyczną i odżywczą ustala lekarz prowadzący. Aktualnie opracowuje się standardy dietetyczne dla poszczególnych jednostek chorobowych, jednakże w chwili obecnej nie ma obowiązującego ogólnopolskiego systemu dietetycznego.

4. Konsekwencje zdrowotne i ekonomiczne niedożywienia i nieprawidłowego żywienia chorych w szpitalach

Odżywianie pacjentów powinno być adekwatne do aktualnej sytuacji metabolicznej i klinicznej oraz powinno stanowić istotny element postępowania terapeutycznego. U chorych, z jednej strony, występuje często zwiększona utrata składników odżywczych, z drugiej – u wielu z nich dochodzi do zminimalizowanego zapotrzebowania na wiele składników (węglowodanów, aminokwasów, witamin, mikroelementów) w wyniku hiperkatabolizmu, gorączki, czy urazu.

Wykazano, że nieprawidłowe żywienie, źle zbilansowana dieta chorego przed i w trakcie pobytu w szpitalu zwiększa ryzyko rozwoju powikłań (zapalenie płuc, zakażenia układu moczowego), utrudnia gojenie się ran, pogarsza skuteczność farmakoterapii i w konsekwencji, wydłuża okres hospitalizacji, co jest równoznaczne ze zwiększeniem kosztów leczenia. W wielu badaniach wykazano, że koszty leczenia chorych z niedożywieniem są dwukrotnie wyższe niż chorych z prawidłowym stanem odżywienia. Poważnym błędem jest też głodzenie chorych (przed i po zabiegach). W niektórych szpitalach nawet do 35% chorych nie otrzymuje żadnego pożywienia przez 2-5 dni, a około 20% przez więcej niż 7 dni. Następstwa tego są bardzo poważne, gdyż niedożywienie prowadzi do uszkodzenia czynnościowego lub strukturalnego wszystkich narządów i układów, w tym również sfery psychomotorycznej. Utrata wyjściowej masy ciała powoduje utratę siły mięśniowej, zmniejszenie wydolności fizycznej oraz apatię, rozdrażnienie i depresję, co często prowadzi do rezygnacji z walki z chorobą. Poza tym zaburzenia koncentracji uwagi utrudniają zrozumienie, zapamiętywanie i wykonywanie zaleceń lekarskich. Poza wymienionymi powikłaniami u wielu chorych rozwija się także niedokrwistość niedoborowa, zmniejsza się stężenie białka w surowicy krwi, odporność oraz ulega też zmniejszeniu masa jelit, zanika błona śluzowa, osłabiona zostaje perystaltyka i, co za tym idzie, pojawiają się zaburzenia trawienia i wchłaniania pokarmów.

5. Identyfikacja chorych z niedożywieniem

Ważne jest wczesne postawienie diagnozy stwierdzającej niedożywienie. Należy stawiać ją u pacjentów naj-

bardziej zagrożonych jego rozwojem, do których zalicza się:

- chorych ze znaczną nadwagą lub niedowagą ($\pm 20\%$ należnej masy ciała),
- chorych z ubytkiem ponad 10% masy ciała w ciągu 3 miesięcy przed hospitalizacją,
- chorych z hiperkatabolizmem (zakażenie, gorączka, uraz, oponemia),
- chorych ze stratami substancji odżywczych (biegunka, zespół złego wchłaniania, rany, przetoki),
- chorych głodzonych z powodu wykonywania badań diagnostycznych,
- chorych uzależnionych od leków, alkoholu, narkotyków oraz zakażonych wirusem HIV,
- chorych zażywających leki zmniejszające łaknienie,
- chorych otrzymujących dożylnie płyny bez substancji odżywczych (PWE, 0,9% Na, 5% glukoza) dłużej niż 7 dni.

6. Leczenie niedożywienia

Żywność w szpitalu powinno być istotnym elementem procesu terapeutycznego wspomagającym farmakoterapię. Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Żywnościowego Poza- i Dojelitowego (ASPEN, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) niewystarczające żywienie doustne może być tolerowane przez pacjenta maksymalnie do 7 dni hospitalizacji. Niedopuszczalne jest przedłużanie tego okresu, konieczne jest zastosowanie odpowiedniego leczenia żywieniowego.

W celu zmniejszenia ryzyka rozwoju lub pogłębienia się niedożywienia Narodowa Komisja Zdrowia Wielkiej Brytanii rekomenduje podaż energii w granicach 1800-2200 kcal dziennie dla każdego pacjenta. Chory powinien spożywać posiłki, które pokrywają jego bieżące zapotrzebowanie na energię (25-35 kcal/kg m.c./dzień), białko (0,9-1,2 g/kg m.c./dzień) oraz na elektrolity, witaminy i mikroelementy. Zalecenia żywieniowe rekomendowane przez FAO/WHO dla diety podstawowej przedstawiają się następująco:

- udział energii z białka powinien wynosić około 10-14% całodziennego zapotrzebowania energetycznego,
- udział energii z tłuszczów nie powinien być wyższy aniżeli 25-30% całodziennego zapotrzebowania energetycznego,
- poziom cholesterolu w diecie nie powinien przekraczać 300 mg/osobę/dzień,
- udział energii z węglowodanów powinien sięgać 56-65% całodziennego zapotrzebowania energetycznego, przy czym z cukrów prostych i dwucukrów nie powinien być wyższy aniżeli 10%,

- zawartość błonnika pokarmowego powinna mieścić się w przedziale 20-40 g/dzień,
- zawartość soli kuchennej nie powinna być wyższa niż 5 g/dzień (2 g sodu).

Jeżeli nie jest możliwe zastosowanie diety normalnej, pacjent powinien mieć wprowadzoną odpowiednią dietę leczniczą. W szczególnych przypadkach może mieć zastosowanie żywienie dojelitowe, doustne lub przez zgłębnik, lub też żywienie pozajelitowe. Według zaleceń ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition), wskazania, wybór sposobu żywienia i metody żywienia powinny być dokonywane i nadzorowane przez międzydyscyplinarny zespół leczenia żywieniowego. W jego skład powinni wchodzić: lekarz, pielęgniarka, dietetyk, farmaceuta i mikrobiolog. Oceniono, że system ten pozwoliłby na prowadzenie skutecznego, bezpośredniego i najtańszego leczenia żywieniowego. Zespół o takim charakterze powinien być utworzony w każdym szpitalu, natomiast do jego zadań należałaby optymalizacja żywienia, identyfikacja chorych niedożywionych, leczenie żywieniowe i odpowiednie szkolenia personelu medycznego i pracowników bloku żywienia.

7. Organizacja żywienia w szpitalach

W szpitalach w kraju dominuje tradycyjny system przygotowywania posiłków, w którym posiłki są przyrządzane w kuchni centralnej, a następnie przewożone na oddziały i tam porcjowane. Jednakże coraz częściej spotyka się w szpitalach rozwiązania o charakterze cateringowym (centralna produkcja posiłków dla wielu szpitali). Kierownictwo szpitalnych bloków żywienia powinno systematycznie prowadzić kontrolę wewnętrzną dotyczącą wszystkich procesów i zadań związanych z przygotowywaniem i wydawaniem posiłków pacjentom. Organizacja żywienia w szpitalach przebiega w kilku etapach, najbardziej istotne w przygotowywaniu posiłków zostały poniżej omówione.

7.1. Przyjmowanie surowców żywnościowych

Jest to bardzo ważna procedura z punktu widzenia zapewnienia bezpieczeństwa i właściwej jakości zdrowotnej oraz składu gotowych posiłków, gdyż skażony lub nieodpowiedniej jakości surowiec ogranicza możliwości uzyskania dania lub posiłku o właściwej jakości zdrowotnej. Kupowane surowce powinny podlegać wnikliwej ocenie wizualnej lub organoleptycznej

w celu sprawdzenia, czy są odpowiedniej jakości zdrowotnej, świeże oraz zalecane w żywieniu pacjentów. Zaleca się staranny dobór dostawców surowców oraz sprawdzanie odpowiedniej, towarzyszącej surowcom dokumentacji (specyfikacje, atesty, świadectwa jakości, deklaracje producenta itp.). Należy zwracać także uwagę na sposób znakowania zakupionej żywności, a przede wszystkim na terminy przydatności do spożycia. W momencie przyjmowania produktów łatwo psujących się (mięso, wędliny, nabiał, mrożonki) ważne jest sprawdzanie ich temperatury (produkty mięsne i mleczne – 4-8°C, mrożonki i lody – nie wyższa niż -18°C).

7.2. Magazynowanie surowców

Po zakupie żywność najczęściej trafia do magazynu. W zależności od rodzaju surowców powinny być one przechowywane w odpowiednich, określonych najczęściej przez producenta, warunkach. Wewnętrzna kontrola w zakresie przechowywania obejmuje: bieżącą lub okresową ocenę warunków przechowywania żywności, ze szczególnym uwzględnieniem: czystości pomieszczeń magazynowych lub chłodni, panującej w nich temperatury, wilgotności, stopnia nasłonecznienia, zabezpieczenia przed szkodnikami oraz stopnia rotacji przechowywanej żywności.

7.3. Obróbka wstępna

W zależności od rodzaju produktu spożywczego polega przede wszystkim na wstępnym oczyszczeniu (głównie usuwanie zanieczyszczeń fizycznych, chemicznych, częściowo mikrobiologicznych) poprzez płukanie, skrobanie, obieranie, usuwanie części niejadalnych itp. Niezbędne jest sprawdzanie, czy czynności te zostały dokładnie i prawidłowo wykonane. Dlatego też w ramach kontroli wewnętrznej powinno się dokonywać obserwacji i szukać potwierdzenia co do prawidłowości postępowania pracowników i odpowiedniego działania zastosowanych maszyn i urządzeń.

7.4. Obróbka zasadnicza

To najczęściej procesy pozwalające na przekształcenie surowca w potrawę, rozdrabnianie, krojenie, a przede wszystkim zastosowanie odpowiedniej obróbki termicznej (ogrzewanie, gotowanie, smażenie, duszenie, pieczenie, chłodzenie i mrożenie). Procesy termiczne mają zasadnicze znaczenie przy eliminacji zagrożeń mikrobiologicznych, będących najczęstszą przyczyną zachorowań związanych z niewłaściwą jakością zdrowotną potraw, stąd też do kontroli parametrów zasad-

niczych procesów technologicznych przywiązuje się największe znaczenie.

7.5. Kontrola posiłków pod względem wartości odżywczej i energetycznej oraz jakości sensorycznej

Okresowo powinno się dokonywać obliczeń wartości odżywczej i energetycznej posiłków wydawanych dla poszczególnych grup pacjentów w oparciu o tabele składu i wartości odżywczej produktów spożywczych. Ocenę taką powinny dokonywać dietetyczki, najlepiej przy pomocy odpowiedniego programu komputerowego. Wyniki takiej oceny, porównane z zalecanymi normami żywienia, stanowią podstawę do przeprowadzenia oceny sposobu żywienia. W ocenie sposobu żywienia, przed porównaniem wyników z zalecanymi normami, należy dla energii i składników odżywczych przeprowadzać redukcję wyników o tzw. straty nieuniknione (tj. resztki talerzowe i kotłowe oraz odpadki kuchenne). Ponadto zawartość witamin należy redukować o tzw. straty technologiczne, tj. straty zachodzące podczas procesów obróbki wstępnej surowców oraz obróbki termicznej i przechowywania do czasu wydania konsumentom.

Kontrola wewnątrzszpitalna powinna również obejmować systematyczną kontrolę sensoryczną oraz okresową ocenę jakości zdrowotnej gotowych dań. Badania o charakterze sensorycznym, a także w aspekcie prawidłowości przygotowanych diet z uwzględnieniem wartości odżywczej i energetycznej, powinny być możliwie często (nawet codziennie) wykonywane przez kierownictwo bloku żywienia, lekarza dyżurującego lub uprawnione do tego osoby.

Ze smakowitością potraw wiąże się często ich temperatura, której kryteria dla gorących zup przyjmuje się 75°C; gorącego drugiego dania – 65°C; potraw serwowanych na zimno – 4°C. Okresowo powinna być także prowadzona ocena laboratoryjna posiłków pod względem wartości odżywczej i energetycznej.

7.6. Transport posiłków na oddziały i ich wydawanie

W szpitalach bardzo znaczącym problemem jest transport posiłków na oddziały. Powinien on być dokonany sprawnie i szybko przy wykorzystaniu odpowiednich środków transportu (wózków bemarowych) pozwalających na zapewnienie odpowiedniej temperatury posiłków. W wielu przypadkach czynności związane z porcjowaniem i wydawaniem posiłków pacjentom trwają zbyt długo, w rezultacie czego pacjent otrzymuje posiłek o obniżonej temperaturze.

W niektórych szpitalach funkcjonują obecnie lepsze i nowocześniejsze rozwiązania. System tacowy pozwala na przygotowywanie i indywidualne porcjowanie posiłków dla każdego pacjenta w kuchni centralnej, a następnie przewożenie ich na oddziały na odpowiednich wózkach transportowych. System taki, oparty na zastosowaniu tac termoizolacyjnych jest wygodniejszy, a obsługa pacjenta na oddziale jest sprawniejsza i mniej pracochłonna niż ma to miejsce w systemie porcjowania na oddziałach. System tacowy dystrybucji posiłków na oddziały sprzyja indywidualizacji diety pacjentów; zapewnia wysoki standard higieniczny; gwarantuje zachowanie odpowiedniej temperatury i parametrów jakościowych posiłków i potraw; ogranicza straty i ubytki żywności, jednakże wymaga wysokich nakładów na początku, m.in. na zakup tac, wymaga też sprawnej organizacji porcjowania w kuchni centralnej (eliminuje jednak kuchenki oddziałowe).

Wydawanie posiłków pacjentom jest nie tylko problemem logistycznym. Należy podkreślić, że dzieci, osoby starsze, niepełnosprawne lub po zabiegach powinny uzyskać pomoc przy spożywaniu posiłków ze strony personelu. W przypadku gdy pacjent nie może spożyć posiłku w ustalonym czasie z powodu prowadzonych badań lub zaleceń lekarza, posiłek taki powinien być dla niego przetrzymany w odpowiednich warunkach chłodniczych, a następnie podgrzany w kuchence oddziałowej i podany w stosownym czasie. Przy wydawaniu posiłków powinny być w szczególności sposoby zachowane odpowiednie warunki sanitarno-higieniczne. Również i w tym aspekcie powinna być prowadzona kontrola wewnętrzna polegająca na okresowym sprawdzaniu prawidłowości porcjowania, temperatury wydawanych posiłków, czystości naczyń i wózków transportowych, a także ilości odpadków talerzowych oraz oceny stopnia zadowolenia pacjentów.

Wyniki uzyskane w ramach wewnętrznej kontroli stanowią ważne informacje dla kierownictwa bloku żywienia, dlatego też powinny być systematycznie analizowane i wykorzystywane do doskonalenia działań związanych z organizacją żywienia pacjentów.

Decyzja co do wyboru formy systemu żywienia szpitalnego powinna zależeć od wnikliwej analizy warunków, w jakich funkcjonuje dany szpital. Plusy i minusy poszczególnych rozwiązań przedstawiono w tabeli 1.

Prawidłowe zarządzanie funkcjonowaniem żywienia zbiorowego w szpitalach oraz nakładami finansowymi przeznaczonymi na ten cel wymaga znajomości struktury kosztów żywienia z uwzględnieniem poszczególnych jego składowych. Tymczasem dokładne ewidencjonowanie kosztów żywienia jest w większości szpitali dalece niewystarczające. Ustalenie rze-

czywistych kosztów żywienia pacjentów w szpitalach jest trudne z uwagi na brak świadomości, co wchodzi w skład kosztów organizacji i funkcjonowania żywienia zbiorowego w szpitalu. Najczęściej bierze się pod uwagę stawkę żywieniową, tzw. „wsad do kotła”. Należy jednak pamiętać, że koszt jednego osobodnia żywienia pacjentów jest znacząco wyższy, gdyż do stawki żywieniowej dolicza się koszty honorariów pracowników, koszty związane z utrzymaniem technicznym i czystości w bloku żywienia i kuchenkach oddziałowych, a także w magazynach żywności i sprzętu pomocniczego, koszty mediów (woda, prąd, gaz, para), odprowadzania ścieków i usuwania odpadów, koszty związane z transportem żywności itp.

Obserwowane niekorzystne zjawiska w żywieniu chorych oraz szereg nieprawidłowości w organizacji i funkcjonowaniu bloków żywienia w szpitalach wymagają szybkiego podjęcia skutecznych działań zaradczych. Do najistotniejszych z nich należą:

- opracowanie nowych, uaktualnionych norm żywienia dla poszczególnych grup pacjentów w szpitalach,
- ustalenie standardów diet leczniczych w określonych jednostkach chorobowych,
- prowadzenie systematycznego, skutecznego i efektywnego nadzoru wewnętrznego nad realizacją żywienia w szpitalach oraz powołanie do tego celu szpitalnych zespołów leczenia żywieniowego,
- określenie standardowych procedur związanych z prowadzeniem procesów technologicznych przy przygotowywaniu posiłków oraz ich wydawaniu,
- opracowanie systemu doskonalenia zawodowego poszczególnych grup pracowników realizujących żywienie zbiorowe w szpitalach,
- prowadzenie działalności edukacyjnej i informacyjnej na rzecz pacjentów w zakresie praktycznego zastosowania zasad prawidłowego żywienia w poszczególnych jednostkach chorobowych.

Tabela 2. Cechy charakterystyczne systemów żywienia szpitalnego

System żywienia szpitalnego	Plusy	Minusy
System tradycyjny	względnie mała produkcja posiłków, jedynie na potrzeby danego szpitala duża elastyczność ilościowo-jakościowa łatwiejsza identyfikacja potrzeb pacjenta względnie krótka droga posiłku do pacjenta	konieczność funkcjonowania kuchynek oddziałowych licniejszy personel na jednostkę produkcji
Catering	względnie duża, stabilna i dobrze zorganizowana produkcja centralne zarządzanie efektywniejszy nadzór mniejsze zatrudnienie na jednostkę produkcji niższe koszty w przeliczeniu na jednostkę produkcji eliminacja kuchynek oddziałowych większa możliwość zapewnienia jednolitego standardu higienicznego	szersze i bardziej skomplikowane planowanie żywienia bardziej rozbudowana logistyka dotycząca zaopatrzenia i dystrybucji wyższe wymagania techniczne konieczność dodatkowego sprzętu transportowego (pojemniki transportowe) wymagana wysoka jakość transportu względnie wysoki koszt transportu

Piśmiennictwo

- Dziesięszewski J., Szponar L., Szczygieł B., Socha J. (red.): *Podstawy naukowe żywienia w szpitalach*. Prace IŻŻ 100, Warszawa 2001.
- Dziesięszewski J., Jarosz M., Szczygieł B., Długosz J., Marlicz K., Linke K., Lachowicz A., Ryżko-Skiba M., Orzeszko M.: *Nutritional status of patients hospitalised in Poland*. Eur. J. Clin. Nutr., 2005, 59, 552-560.
- Dziesięszewski J., Jarosz M., Szczygieł B., Długosz J., Marlicz K., Linke K., Nekanda-Trepka A., Jaroszewicz-Heigelmann H., Grzymisławski M., Pawłowski W., Majewska K., Lachowicz A., Bochenek A., Ryżko-Skiba M.: *Stan odżywienia pacjentów w szpitalach w Polsce. I. Ocena przesiewowa pacjentów dorosłych*. Pol. Merk. Lek., 2003, 15, 86, 144-150.
- Jarosz M., Dziesięszewski J., Szczygieł B., Długosz J., Marlicz K., Linke K., Bułhak-Jachymczyk B., Panczenko-Kresowska B., Nekanda-Trepka A., Jaroszewicz-Heigelmann H., Grzymisławski M., Pawłowski W., Majewska K., Ryżko-Skiba M., Lachowicz A., Bochenek A., Orzeszko M.: *Stan odżywienia pacjentów w szpitalach w Polsce. II. Pogłębiona ocena stanu odżywienia pacjentów dorosłych*. Pol. Merk. Lek., 2003, 15, 86, 151-154.
- Informacja o wynikach kontroli żywienia i utrzymania czystości w szpitalach publicznych – Raport Najwyższej Izby Kontroli, Delegatura w Krakowie, Nr ewid. 9/2009/P08141/LKR, marzec 2009.*
- Kunachowicz H.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005.
- Szczygieł B.: *Niedożywienie szpitalne w Europie. Występowanie, przyczyny, zapobieganie, wytyczne Rady Europy*. Żyw. Człow. Metab., 2004, 31. Supl. 2, cz. 1, s 35-42.
- Szponar L., Turlejska H., Wolnicka K., Ołtarzewski M.: *Stan organizacyjno-techniczny bloków żywienia w wybranych szpitalach*. Kwartalny Biuletyn PTD – System HACCP, 2001, 1/2 (22/23), 4-36.
- Turlejska H.: *Wdrażanie systemów zapewnienia jakości w żywieniu zbiorowym ze szczególnym uwzględnieniem placówek służby zdrowia*. Kwartalny Biuletyn PTD – System HACCP, 2001, 1/2 (22/23), 4-36.
- Turlejska H.: *Zasady racjonalnego żywienia. Normy żywienia – modelowe racje pokarmowe. Założenia diety ogólnej podstawowej*. II Konferencja Szkoleniowa „Zasady żywienia i dietetyka stosowana w zakładach żywienia zbiorowego”, Legnica, 3.10.2002.
- Turlejska H., Pelzner U., Konecka-Matyjek E.: *Rola i znaczenie systemu HACCP w żywieniu zbiorowym w szpitalach*. Zdr. Publ., 2006, 116 (1), 152-156.



Żywienie dojelitowe i pozajelitowe

23.1. Żywienie pozajelitowe

Jan Dzieniszewski

1. Definicja

Żywienie pozajelitowe (parenteralne) (PN) polega na podawaniu bezpośrednio do układu krążenia wszystkich niezbędnych dla ustroju składników pokarmowych w postaci możliwej do natychmiastowego ich przyswojenia i wykorzystania w procesach metabolicznych, w odpowiedniej ilości i we właściwych proporcjach, zgodnie z aktualnym zapotrzebowaniem organizmu.

Jeżeli całkowite zaopatrzenie w energię i wszystkie składniki odżywcze, witaminy, mikroelementy i wodę dostarczane są do organizmu wyłącznie drogą pozajelitową, jest to całkowite żywienie pozajelitowe (total parenteral nutrition – TPN). Prowadzenie żywienia pozajelitowego (i dojelitowego) u osób niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem określane jest również jako leczenie żywieniowe.

2. Wskazania do leczenia pozajelitowego

Żywienie pozajelitowe wprowadza się wtedy, gdy nie jest wskazane lub nie ma możliwości stosowania żywienia drogą przewodu pokarmowego (doustnego lub dojelitowego), lub gdy odżywianie takie jest niewystarczające do zbilansowania potrzeb energetycznych lub zaopatrzenia w niezbędne składniki odżywcze.

Najczęstsze sytuacje kliniczne stanowiące wskazanie do całkowitego lub częściowego żywienia pozajelitowego:

- U osób z szybką utratą masy ciała (> 10% masy wyjściowej) jeżeli w ciągu kilku dni nie ma możliwości żywienia doustnego lub dojelitowego.
- Wady wrodzone przewodu pokarmowego u dzieci lub u wcześniaków (brak odpowiednio rozwiniętego przewodu pokarmowego dla prawidłowego trawienia wchłaniania).
- Rozległe uszkodzenia, urazy lub operacyjne usunięcie dużych części jelita cienkiego (zespół krótkiego jelita).
- Niedrożność przewodu pokarmowego.
- Zapalenia (np. choroba Leśniowskiego-Crohna), inne choroby obejmujące dużą powierzchnię jelita cienkiego (np. chłoniak).

- Przetoki jelitowe.
- Oparzenia obejmujące dużą część ciała i jamę ustną
- Ostre zapalenie trzustki o ciężkim przebiegu.
- Ostra przewlekła niewydolność nerek.
- Śpiączka wątrobowa.
- U chorych nieprzytomnych przy niemożności stosowania żywienia dojelitowego.
- Chorzy z ciężkim niedożywieniem lub wyniszczeniem w okresie przygotowania do operacji i w okresie pooperacyjnym, jeżeli żywienie doustne lub dojelitowe nie jest możliwe.
- Ciężkie przypadki jadłowstrętu psychicznego i bulimii.

Wskazania do żywienia pozajelitowego należy traktować z dużą rozważą, preferując różne formy żywienia drogą przewodu pokarmowego, jednak jeżeli istnieją bezwzględne wskazania, PN powinno się wprowadzić możliwie wcześnie, aby zapobiec narastaniu i pogłębianiu się niedoborów żywieniowych, a tam gdzie jest to możliwe, prowadzić w krótkim okresie przechodząc na żywienie doustne lub dojelitowe. W szczególnych sytuacjach (np. zespół krótkiego jelita) chorzy wymagają stosowania PN przez całe życie

3. Drogi dostępu do podawania mieszanin odżywczych

- Poprzez żyłę obwodową za pomocą założonego cienkiego zgłębnika (wenflonu).
- Do żyły centralnej (najczęściej żyły próżnej górnej poprzez żyłę podobojczykową).

3.1. Żywienie pozajelitowe drogą żył obwodowych

Przy przewidywanym okresie odżywiania pozajelitowego do 14 dni może być ono prowadzone poprzez dostęp do żyły obwodowej, co jest w większości przypadków stosunkowo łatwe, bezpieczne dla chorego, stwarza mniejsze ryzyko zakażenia w porównaniu do dostępu przez żyłę centralną, łatwo pozwala weryfikować odczyn naczynia żylnego na podawane preparaty żywieniowe.

Niestety ta droga przetaczania preparatów żywieniowych ma swoje istotne ograniczenia: (1) uniemożliwia podawanie preparatów odżywczych, których wartość energetyczna przekracza około 2000 kcal/dobę, (2) mały przekrój żył obwodowych i mały przepływ powoduje dość szybką reakcję śródbłonna naczynia na hiperosmolarne płyny odżywcze, co przejawia

się zapaleniem żyły i wymaga zmiany podawania do innego naczynia. Przyjmuje się, że drogą żył obwodowych można przetaczać płyny o stężeniu nie przekraczającym: aminokwasy 3,5-7%, glukozę 10-20%, emulsje tłuszczowe 10-20%. Im bardziej stężone roztwory, tym większe prawdopodobieństwo reakcji zapalnej żyły w miejscu przetaczania.

Procedura wprowadzania kaniuli do żył obwodowych jest wykonywana przez fachowy personel medyczny (lekarze, pielęgniarki), warto jednak zaznaczyć, że najczęściej zmieniamy miejsce wprowadzenia kaniuli do żywienia w żyłę obwodowej codziennie, w wyjątkowych wypadkach co 2-3 dni, a przy przerwaniu wlewu należy przepłukiwać kaniulę roztworem heparyny dla utrzymania jej drożności.

Najczęstszym powikłaniem przy tej drodze prowadzenia żywienia pozajelitowego jest zakrzepowe zapalenie żyły w miejscu wkłucia wenflonu i zakażenie tkanek miejscowych w kanale wkłucia, co wymaga bezwzględnej zmiany miejsca wkłucia (w innej żyłę obwodowej) i odpowiedniego leczenia.

3.2. Prowadzenie żywienia pozajelitowego drogą żyły centralnej

Wprowadzenie cewnika do żywienia pozajelitowego do żyły głównej jest zabiegiem specjalistycznym, wymagającym odpowiednich kwalifikacji i doświadczenia oraz spełnienia warunków takich jak podczas zabiegu chirurgicznego i jest wykonywane przez lekarza. Można to osiągnąć przez wprowadzenie długiego i cienkiego zgłębnika poprzez żyłę łokciową lub promieniową lub rzadko poprzez żyłę udową bądź żyły odpiszczelowe wprowadzając koniec zgłębnika do żyły głównej. Najczęściej jednak wykorzystuje się dostęp górny poprzez nakłucie żyły podobojczykowej, szyjnej lub tzw. kąta żylnego. Prowadzenie żywienia pozajelitowego drogą żyły centralnej, ze względu na duży przekrój naczynia i duży przepływ krwi nie daje tych ograniczeń, co prowadzenie żywienia drogą żył obwodowych, jednak jest związane z możliwością poważnych powikłań, jak: (1) możliwość zatoru powietrznego, (2) zakrzepicy żyłnej, (3) złamaniem cewnika, jego pęknięciem lub zatknięciem (4) cofaniem krwi z układu żylnego do cewnika, (5) zakażeniem cewnika lub całego układu stosowanego do przetoczenia. Zakażenia związane z cewnikiem, tak w wyniku szerzenia się zakażenia poprzez kanał wkłucia, jak i zakażeniem płynów infuzyjnych należą do najgroźniejszych, często zagrażających życiu pacjenta (stany septyczne), istotnie podrażają koszt leczenia tych chorych. Stała obserwacja, w tym również miejsca wprowadzenia cewnika, zapobieganie poprzez rygorystyczne przestrzeganie odpowiednich procedur

i szybkie sygnalizowanie wystąpienia powikłań należy do fachowego personelu medycznego (odpowiednio przeszkolony personel pielęgniarski).

3.3. Linia żywieniowa

Mianem „linii żywieniowej” określa się cały układ przyrządów służących do podawania płynów odżywczych, na który składa się: (1) kaniula (wenflon) do żyły obwodowej lub cewnik do żyły centralnej, (2) dren łączący aparat do przetoczeń z kaniulą w układzie żylnym, (3) aparat do przetoczeń z regulatorem przepływu, który zapewnia podaż płynów żywieniowych ze stałą i kontrolowaną szybkością, (4) worek zawierający płyny stosowane w żywieniu pozajelitowym, zwykle zawieszony na odpowiednim statywie, co ułatwia kontrolę ilościową podanych płynów.

4. Mieszanki do stosowania w żywieniu pozajelitowym

Żywnienie pozajelitowe, a szczególnie całkowite żywienie pozajelitowe (TPN) winno dostarczyć organizmowi wszystkich niezbędnych składników do bieżącego metabolizmu, procesów odnowy i budowy tkanek, uzupełnić straty związane z nadmiernym katabolizmem, zapewnić prawidłowy bilans energetyczny i wodny.

4.1. Źródła węglowodanów

Energia dostarczana z węglowodanów w żywieniu pozajelitowym powinna stanowić 60-80%. Głównym źródłem węglowodanów w żywieniu pozajelitowym są roztwory glukozy stosowane w stężeniach od 5 do 50%. Zapewnienie pełnego zabezpieczenia dowozu energii poprzez podaż glukozy jest możliwe, ale w praktyce bardzo trudne, ponieważ przy stosowaniu stężeń wyższych niż 10% drogą żył obwodowych, powstaje już po kilku dniach stan zapalny żyły w miejscu przetaczania, ponadto pełne zbilansowanie pod względem dostarczonej energii wymagałoby podaży wielu litrów płynów, co nie zawsze jest korzystne i potrzebne. Natomiast podawanie stężonych roztworów (do 50%) drogą żyły centralnej jest możliwe, ale wywołuje niekorzystne stany hiperglikemii wymagające dodatkowego leczenia insuliną. Przy nagłym przerwaniu żywienia pozajelitowego mogą wystąpić stany hipoglikemii.

W żywieniu pozajelitowym inne rodzaje monocukrów (fruktoza) i dwucukier maltoza nie znalazły szerszego zastosowania.

4.2. Źródła azotu

W żywieniu pozajelitowym, obok bilansowania energii, niezwykle istotne jest zbilansowanie zapotrzebowania na substraty niezbędne do syntezy białek ustrojowych (białka krwi, enzymy, elementy struktur komórkowych). Głównym źródłem ciał azotowych w żywieniu pozajelitowym są roztwory L-izomerów odpowiednio dobranych 13-18 aminokwasów. Skład roztworów aminokwasów oraz ich odpowiednie proporcje w przetaczanym roztworze musi uwzględniać dostarczenie aminokwasów egzogennych (lizyna, tryptofan, metionina, fenyloalanina, treonina, walina, leucyna, izoleucyna), względnie egzogennych (histrydina, arginina, seryna) oraz w odpowiednich proporcjach aminokwasów endogennych (około 30%). Peptydy nie są wykorzystywane metabolicznie po podaniu pozajelitowym i zostają wydalone przez nerki. W żywieniu pozajelitowym stosuje się 5-10% roztwory aminokwasów.

4.3. Tłuszcze

Źródłem tłuszczów w mieszaninach stosowanych do żywienia pozajelitowego (20-40% energii) są emulsje tłuszczowe zawierające średniołańcuchowe (MCT) i długołańcuchowe (LCT) kwasy tłuszczowe otrzymane w wyniku frakcjonowania oleju sojowego, kokosowego i oleju z oliwek z dodatkiem fosfolipidów jaja kurzego, a nie zawierające praktycznie wolnego cholesterolu. Emulsje tłuszczowe produkowane na różnych produktach wyjściowych (oleje: sojowy, kokosowy, z oliwek) mają oczywiście różną zawartość kwasów tłuszczowych, są jednak ubogie w kwasy tłuszczowe z grupy omega-3. W emulsji z oleju sojowego jest stosunkowo duża zawartość niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), zwłaszcza linołowego (omega-6), co w pewnym stopniu ogranicza pod względem ilościowym ich stosowanie, natomiast emulsje wytwarzane na bazie oleju z oliwek zawierają mniejsze ilości NNKT. W żywieniu pozajelitowym dostępna jest obecnie również emulsja sporządzona z mieszaniny oleju sojowego, z oliwek, MCT i z dodatkiem kwasów z grupy omega-3 (SMOF-lipid). U chorych z hiperlipidemią jedynym źródłem zaopatrzenia w energię może być glukoza.

4.4. Elektrolity, pierwiastki śladowe, witaminy, woda

Niezwykle istotne jest podawanie podczas żywienia pozajelitowego odpowiedniej ilości składników mineralnych (elektrolitów w postaci soli: Na, K, Mg, Ca, fosforanów), mikroelementów (Fe, Zn, Cu, Mn, Mo,

Se, Cr, F, I) i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i w wodzie, które powinny wyrównać istniejące niedobory (z uwzględnieniem bilansu wody) oraz zapewnić pokrycie dobowego zapotrzebowania i strat związanych z konkretnymi sytuacjami klinicznymi (biegunka, wymioty, poty, gorączka).

4.5. Sporządzanie mieszanin do żywienia pozajelitowego

Jeszcze przed kilku laty prowadzono żywienie pozajelitowe przetaczając poszczególne elementy z oddzielnych pojemników, a mieszanie substancji następowało na poziomie końcowego odcinka linii żywieniowej. Przygotowywanie mieszanin do żywienia pozajelitowego wykonują apteki szpitalne przez odpowiednio przeszkolonych farmaceutów, jednak standardy, jakie muszą być spełnione przez jednostki apteczne wykonujące te procedury (wysokie standardy zapewniające jałowość, stały nadzór nad jakością, kontrola produktów bazowych i produktu końcowego, zabezpieczenia próbek przygotowanych mieszanin do kontroli, wysoki standard pomieszczeń w których przebiega przygotowanie mieszanin, stała kontrola czystości mikrobiologicznej, rygorystycznie przestrzegane procedury sporządzania mieszanin, ocena interakcji stosowanych składników wyjściowych, ocena stabilności przygotowanych roztworów i ich terminu ważności do użycia) powoduje, że tylko nieliczne apteki szpitalne podejmują się przygotowywania mieszanin do żywienia pozajelitowego we własnym zakresie. Poza sterylnością mieszaniny niezwykle ważna jest stabilność fizykochemiczna przygotowanych do przetoczenia mieszanin. Poszczególne składniki podstawowe (roztwory glukozy, aminokwasów, emulsje tłuszczowe) są stabilne fizykochemicznie w określonych warunkach ich przechowywania (czas, temperatura), jednak ich mieszaniny są mało stabilne i powinny być przygotowane najlepiej tuż przed przetoczeniem. Na stabilność mieszanek ma wpływ nie tylko ich skład, stężenie poszczególnych składników, ale i kolejność mieszania poszczególnych składników ze sobą. Najpierw dodaje się roztwory glukozy (z fosforanami i wapniem) do roztworu aminokwasów (do którego uprzednio dodano inne elektrolity), a dopiero do tak przygotowanej mieszaniny dodaje się emulsję tłuszczową (z dodanymi witaminami i pierwiastkami śladowymi).

Obecnie w większości przypadków żywienie pozajelitowe jest prowadzone przy pomocy mieszanin dostarczanych przez wyspecjalizowane firmy farmaceutyczne w postaci wielokomorowych worków (tzw. Ready to Use – RTU), w których w każdej oddzielnej komorze jest roztwór składników podstawowych (glukoza, aminokwasy, emulsje tłuszczowe). Na przykład:

w I komorze roztwór glukozy + fosforany nieorganiczne + Zn; w II komorze roztwór aminokwasów + Ca + Na + K + Mg; w III komorze emulsja mieszaniny MCT/LCT

Przed przetoczeniem zrywa się w odpowiedniej kolejności spaw pomiędzy komorami (aktywacja worka), co powoduje wymieszanie zawartości i powstaje mieszanina gotowa do przetoczenia (mieszanina All-in-One). Bezpośrednio przed rozpoczęciem przetaczania należy tak przygotowany worek jeszcze raz wymieszać przez jego wielokrotne obracanie. Wytwórcy dostarczają wielokomorowe worki w różnych wersjach (dwu lub trzykomorowe), różniących się składem i objętością poszczególnych składników, co pozwala w zależności od potrzeby dopasować podaż składników i kaloryczność przetaczanej mieszaniny. Worki zawierają odpowiednie porty (korki) zewnętrzne, przez które możemy uzupełniać elektrolity, witaminy i pierwiastki śladowe. W trakcie leczenia pacjenta, do worków zawierających mieszaniny do żywienia dodaje się niekiedy leki, jednak przed taką decyzją należy zapoznać się z informacją producenta wielokomorowych zestawów RTU, jakie leki i w jakich stężeniach można dodawać do przygotowanych mieszanin. Oczywiście, dodawanie do worka różnych składników uzupełniających może wpływać niekorzystnie na stabilność fizykochemiczną przygotowanych do przetoczenia mieszanin, należy więc bardzo rygorystycznie przestrzegać wskazówek producenta co do maksymalnych dopuszczalnych stężeń poszczególnych składników, a przy planowaniu uzupełnienia należy stężenia składników dodawanych zbilansować z już zawartymi w zestawie. Przygotowaną mieszaninę należy przetaczać możliwie bezpośrednio po jej przygotowaniu, ale jeżeli następuje przesunięcie okresu stosowania wlewu, to należy zapoznać się z wytycznymi producenta, w jakich warunkach (temperatura) i po jak długim okresie przechowywania już przygotowana mieszanina może być przetaczana.

4.6. Immunomodulujące żywienie pozajelitowe

U ciężko chorych pacjentów dochodzi do szybkiego zmniejszenia stężenia glutaminy, szczególnie w mięśniach, ale również i w innych tkankach. Jest to związane z jednej strony z szybkim zużyciem tego aminokwasu, a z drugiej strony prawdopodobnie z upośledzoną syntezą wewnątrzustrojową glutaminy z kwasu glutaminowego i z innych pięciowęglowych aminokwasów. Rola glutaminy w ustroju człowieka nie jest w pełni poznana, ale jest ona niezbędna dla prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego, limfocytów i obojętnochnych leukocytów. Nie-

dobór glutaminy prowadzi również do zaniku kosmków jelitowych, upośledza działanie bariery jelitowej i ułatwia przemieszczanie się bakterii z przewodu pokarmowego do innych przestrzeni, np. do ognisk martwiczych oraz sprzyja stanom septycznym. Podanie glutaminy poprawia odporność na zakażenie. Podobne działanie wpływające na układ odpornościowy poprzez jego stymulację lub poprawiające jego czynność (immunomodulacja) wykazują takie substancje, jak: arginina, kwasy tłuszczowe omega-3, antyoksydanty. Praktyczne zastosowanie w żywieniu immunomodulującym znalazła glutamina i kwasy tłuszczowe z grupy omega-3. Dodatek glutaminy i kwasów z grupy omega-3 do pełnego żywienia pozajelitowego nie jest istotnie podnosi koszt żywienia, ale korzystnie wpływa na przebieg ciężkich zabiegów operacyjnych, stanów septycznych, wielonarządowych urazów, jest wskazany u chorych z zaburzeniami odporności i krytycznie ciężko chorych. Glutaminę (Dipeptiven — roztwór alanylo-glutaminy, z którego uwalnia się w ustroju glutamina) dodaje się do worków żywieniowych w ilości 10-30 g/24 godziny, natomiast kwasów tłuszczowych z grupy omega-3 (Omegaven) 0,05-0,2 g/kg m.c./24 godziny. Brak jest jednak dotychczas jednoznacznych zaleceń dotyczących wskazań i przeciwwskazań do stosowania żywienia immunostymulującego.

5. Prowadzenie żywienia pozajelitowego

Podawanie mieszaniny odżywczej, w zależności od zapotrzebowania i pokrycia kalorycznego poprzez podaż pozajelitową trwa 14-20 godzin na dobę. Nowoczesne metody podania substancji odżywczych do układu żylnego nie wymagają bezwzględnego leżenia w łóżku; wlew kroplowy może być podawany również podczas różnych zajęć (siedzenie, czytanie, spacer wewnątrz pomieszczeń, niezbyt aktywne czynności fizyczne, nawet podróże), a chory przemieszcza się razem ze statywem na którym umieszczony jest worek z mieszaniną do żywienia. Żywienie pozajelitowe na ogół prowadzone jest w warunkach szpitalnych, ponieważ dotyczy ciężko chorych oraz wymaga stałego i specjalistycznego nadzoru i powinno być prowadzone przez odpowiednio przygotowany szpitalny zespół żywieniowy, w skład którego wchodzi: farmaceuta przygotowujący mieszaniny do przetoczeń, lekarz (lekarze) planujący żywienie w odniesieniu do klinicznej sytuacji pacjenta i przewidywanych potrzeb metabolicznych, dietetyczka oceniająca zapotrzebowanie energetyczno-biał-

kowe chorego i odpowiednio przeszkolony personel pielęgniarski realizujący żywienie. Rola personelu pielęgniarskiego w całym procesie żywienia pozajelitowego jest niezmiernie ważna, ponieważ jest to w warunkach szpitalnych ta część personelu, która ma stały kontakt z pacjentem i może szybko zareagować na nieprawidłowości związane z prowadzeniem żywienia, które może prowadzić do poważnych powikłań i również negatywnych następstw metabolicznych. Dobrze wyszkolony w prowadzeniu żywienia pozajelitowego personel pielęgniarski potrafi w porę zareagować, dostrzec zagrożenie i zminimalizować ewentualne negatywne skutki żywienia pozajelitowego.

Bardzo ważnym elementem żywienia pozajelitowego jest odpowiednia i skrupulatnie prowadzona dokumentacja, z której wynikają nie tylko wskazania do stosowania tej formy żywienia, ale ocena linii żywieniowej, miejsca dostępu do naczynia, składu i zmian mieszaniny stosowanej do żywienia, tolerancji, a w szczególności obserwacji aspektów metabolicznych poprzez okresowe wykonywanie odpowiednich badań biochemicznych, kontrolę bilansu azotowego (karta żywienia pozajelitowego) i efektów klinicznych leczenia.

W niektórych sytuacjach, zwłaszcza przy potrzebie prowadzenia żywienia w długich okresach lub przez całe życie, u osób wyrównanych metabolicznie, a nie wymagających częstych badań i odpowiednio przeszkolonych, żywienie pozajelitowe jest prowadzone w warunkach domowych, najczęściej z powodu zespołu krótkiego jelita, rzadziej z powodu innych chorób (choroba Leśniowskiego-Crohna, choroba nowotworowa). Program leczenia żywieniowego w warunkach domowych ustala się podczas pobytu chorego w klinice, gdzie po ocenie sytuacji metabolicznej pacjenta, stanu odżywienia i wielkości zapotrzebowania energetyczno-białkowego ustala się odpowiedni program żywieniowy. Pacjent i jego otoczenie są przeszkoleni w zakresie pozajelitowego żywienia w warunkach domowych, umiejętności przygotowania worków do przetoczenia, podłączenia worka oraz zasad odpowiedniej obsługi dla zachowania drożności cewnika w żyłę i zmiany opatrunku w miejscu wprowadzenia cewnika do żyły. Szczególnie ważna jest znajomość powstających zagrożeń i powikłań, z powodu których powinien natychmiast zgłosić się do szpitala, najlepiej do jednostki nadzorującej żywienie w warunkach domowych (telefon alarmowy). W czasie trwania żywienia w warunkach domowych ustalana jest częstotliwość wizyt kontrolnych personelu medycznego ze szpitala nadzorującego oraz pobierany jest materiał do odpowiednich badań biochemicznych i morfologicznych. W porozumieniu z lekarzami wojewódzkimi chorzy

odbierają sprzęt, leki i worki żywniowe bezpośrednio ze wskazanych aptek szpitalnych lub hurtowni albo z kliniki nadzorującej leczenie. Podkreśla się, że żywienie pozajelitowe w warunkach domowych jest tańsze, umożliwia stały kontakt chorego z bliskimi i jest znacznie lepiej akceptowane niż długie żywienie pozajelitowe w warunkach szpitalnych. W zależności od bilansu energetyczno-białkowego część pacjentów nie musi stosować żywienia pozajelitowego codziennie (np. 4-5 dni w tygodniu lub co drugi dzień), a część pacjentów, mimo oczywistych ograniczeń wynikających z samej metody leczenia, ma kilkadziesiąt godzin wolnego czasu w tygodniu na wykonywanie zwykłych czynności dnia codziennego (oglądanie telewizji, drobne prace domowe, zakupy), a nawet pracuje zawodowo. W Polsce obecnie żywienie pozajelitowe w warunkach domowych jest prowadzone u około 250 osób. Dotychczasowe obserwacje wskazują, że żywienie pozajelitowe w warunkach domowych istotnie przedłuża przeżycie pacjentów, szczególnie z zespołami krótkiego jelita.

6. Ocena skuteczności żywienia pozajelitowego

Ocenę skuteczności żywienia pozajelitowego można dokonać najwcześniej po kilku dniach. Dla oceny skuteczności żywienia pozajelitowego (leczenia żywieniowego) bierzemy pod uwagę:

- wzrost masy ciała (0,3-0,5 kg/dobę) (ta ocena może być trudna, ponieważ u części ciężko chorych występują obrzęki, przesięki do jam ciała, trudna do oceny masa ciała),
- poprawa stanu klinicznego, w tym zmniejszenie obręzków obwodowych,
- wzrost stężenia w surowicy krwi białek o krótkim okresie półtrwania (prealbuminy – 2 dni, transferyny – 8 dni), a w późniejszym okresie wzrost stężenia albumin (okres półtrwania – 20 dni),
- wzrost całkowitej liczby limfocytów, szczególnie kiedy dotyczy to stanów niedożywienia i całkowita liczba limfocytów obniża się < 1500 w mm^3 ,
- dodatni bilans azotowy lub zmniejszenie wydalanego z moczem azotu.

7. Aspekty biochemiczne i metaboliczne żywienia pozajelitowego

W warunkach fizjologicznych produkty dostarczane do organizmu drogą doustną podlegają obróbce mechanicznej (gryzienie i żucie) oraz różnym procesom trawienia, którego celem jest uzyskanie takiej postaci, która pozwoli na ich wchłanianie w jelicie, transport wewnątrzustrojowy i dalsze wykorzystanie w metabolizmie ustroju (wykorzystanie jako elementów do syntezy innych związków, lub jako substratów energetycznych). W warunkach żywienia pozajelitowego (częściowego lub całkowitego) pominięta jest droga przygotowania i trawienia pokarmu, a składniki podstawowe (aminokwasy, kwasy tłuszczowe, w tym niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, cukry proste – prawie wyłącznie w postaci glukozy, witaminy, składniki mineralne w tym pierwiastki śladowe dostarczane są bezpośrednio do krwi). Pozwala to w warunkach krytycznych dla organizmu (ciężkie urazy, oparzenia, ostre choroby zapalne przewodu pokarmowego, zabiegi operacyjne w stanach niedożywienia) zmniejszyć katabolizm własnych tkanek i poprawić doraźnie odporność, reakcje zapalne, poprawić wydolność podstawowych dla życia narządów i regulować bilans wodny organizmu.

Jednak żywienie pozajelitowe jest inwazyjną formą leczenia, i powinno być prowadzone pod ścisłym nadzorem zespołów szpitalnych prowadzących leczenie żywieniowe (zespoły lekarskie, pielęgniarskie, farmaceutyci, dietetyczki). Przy dużej labilności metabolicznej ciężko chorych, którym stosuje się żywienie pozajelitowe, nie ma możliwości pełnej regulacji procesów wchłaniania. Dostarczona dożylnie pula składników odżywczych o ustalonym składzie musi być przez organizm wykorzystana (jako materiał energetyczny, do syntezy innych związków) lub wydalona. Należy podkreślić, że przedstawione poniżej problemy metaboliczne żywienia pozajelitowego, przy prowadzeniu leczenia przez kompetentny zespół, według współcześnie obowiązujących zasad, nie powinny występować, lub też pojawiać się sporadycznie i w łagodnych postaciach.

Najczęstsze problemy metaboliczne występujące podczas żywienia pozajelitowego (zwłaszcza dłuższego) są następujące:

- Zaburzenia glikoregulacji (hipo- lub hiperglikemie).
- Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (kwasica mleczanowa, kwasica hiperchloremiczna).
- Zaburzenia lipidowe (hipertriglicydemia, hipercholesterolemia).
- Niedobór niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT).
- Zaburzenia czynności wątroby (hiperamoniemia, żółtaczką).

8. Zmiany w przewodzie pokarmowym związane z całkowitym żywieniem pozajelitowym

Brak obecności pokarmu w przewodzie pokarmowym powoduje zaburzenie podstawowych czynności tego układu (neuro-hormonalne, motoryczne), co niesie ze sobą szereg istotnych zmian anatomicznych i czynnościowych w układzie trawiennym:

- Zmniejszenie wysokości kosmków jelitowych.
- Zahamowanie wydzielania hormonów jelitowych.
- Zmiany składu flory bakteryjnej jelita grubego, możliwość translokacji bakterii do przestrzeni wewnątrz-otrzewnowej i pozaotrzewnowej.
- Zmniejszenie wytwarzania i wydzielania immunoglobulin (IgA, IgG).
- Obniżenie aktywności disacharydaz w śluzówce jelita cienkiego.

9. Uszkodzenia innych narządów związane z przewlekłym żywieniem pozajelitowym

- Anatomiczne i czynnościowe zaburzenia w zakresie wątroby (wakuolizacja i depozyty tłuszczu w hepatocytach, cechy włóknienia, zmniejszenie aktywności cytochromu P-450, cholestaza, wzrost surowiczej aktywności aminotransferaz, fosfatazy alkalicznej, gamma-glutamylotranspeptydazy, dehydrogenazy mleczanowej). Zaburzenia aktywności enzymów wątrobowych mają tendencję do normalizacji w trakcie dalszego stosowania żywienia pozajelitowego.
- Uszkodzenia nerek.
- Priapismus (bolesny wzwód członka związany z zakrzepicą ciał jamistych).

Piśmiennictwo

1. Ciszewska-Jędrasik M., Daszewicz M.: *Zasady sporządzania mieszanin do żywienia pozajelitowego w workach gotowych do użycia. Przegląd preparatów. Postępy Żywienia Klinicznego* 2007 (4), 2, 2,10-22
2. Ciszewska-Jędrasik M., Pertkiewicz M.: *Mieszaniny do żywienia pozajelitowego. Standardy postępowania i zalecenia dla farmaceutów.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005
3. Korta T.: *Dokumentacja żywienia pozajelitowego. Postępy*

Żywienia Klinicznego 2007, 2, 4-8

4. Pertkiewicz M.: *Metody żywienia pozajelitowego.* W: Podstawy naukowe żywienia w szpitalach. Red.: J. Dzieniszewski, L. Szponar, B. Szczygieł, J. Socha, Prace Instytutu Żywności i Żywienia 100, Warszawa, 2001
5. Pertkiewicz M., Korta T., Książek J. i wsp.: *Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego.* Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2005
6. Pertkiewicz M., Orawczyk T., Korta T.: *Definicje i opisy leczenia żywieniowego przekazane do Narodowego Funduszu Zdrowia.* 2007, Nr 4 (6), 4-8
7. Siedlecka K., Snarska J., Szajda S. D., Zwierz K.: *Żywienie pozajelitowe a zmiany biochemiczne w układach enzymatycznych.* *Postępy Żywienia Klinicznego* 2007, 2, Nr.3,16-21
8. Szczygieł B.: *Leczenie żywieniowe w chorobach układu trawiennego.* W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna. Red: SJ Konturek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, str.51-80
9. Wretlind A., Szczygieł B.: *Całkowite żywienie pozajelitowe. Historia. Teraźniejszość. Przyszłość.* *Pol. Mer. Lek.* 1998, 4(22), 181-185

23.2. Żywienie dojelitowe

Krzysztof Pol, Michał Kozuch

1. Definicja

Żywienie drogą przewodu pokarmowego (dojelitowe, enteralne) to podawanie składników odżywczych drogą przewodu pokarmowego.

Wyróżnia się następujące sposoby jego prowadzenia:

- doustne – diety wypijane, suplementy wzbogacające dietę (np. w białko),
- żywienie przez zgłębnik: dożołądkowy, dodwunastniczy, dojelitowy (do jelita czczego),
- żywienie przez cewnik przeziłkowy (igłowa mikrojejunostomia odżywcza): do żołądka (najczęściej zakładany endoskopowo – PEG), do jelita (zakładany przez chirurga operacyjnie).

Wybór drogi żywienia dojelitowego zależy od schorzenia podstawowego, które ogranicza możliwość trawienia pokarmu lub też jego wchłanianie oraz od przewidywanego czasu prowadzenia żywienia. Miejsce podania determinuje wybór podawanej diety (zmiksowana dieta kuchenna, diety polimeryczne, półelementarne czy elementarne). Przykładowo, przy pomocy zgłębnika dożołądkowego można podawać miksowaną dietę kuchenną, dietę polimeryczną, ale do jelita

czego można podać jedynie diety zmodyfikowane zawierające najprostsze składniki gotowe do wchłonięcia, jak aminokwasy, monosacharydy czy kwasy tłuszczowe (diety elementarne).

2. Wskazania

Żywnienie dojelitowe pacjentów z chorobami przewodu pokarmowego i nie tylko, powinno być wybierane w pierwszej kolejności jako metoda leczenia żywieniowego. Jest to najlepszy i najbardziej fizjologiczny sposób alimentacji, obarczony mniejszą ilością powikłań niż żywienie pozajelitowe. Jeśli chory ma sprawny przewód pokarmowy i z różnych powodów nie może jeść, je zbyt mało w stosunku do zapotrzebowania, lub też nie chce jeść (anoreksja), to ma wskazania do żywienia dojelitowego. Powinno być ono prowadzone nie tylko u chorych z niedoborami stanu odżywienia, lecz także u tych zagrożonych niedożywieniem. Stosujemy się je w ostrych i przewlekłych chorobach trzustki (np. wyniszczenie w przewlekłym zapaleniu trzustki, w ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki), chorobach zapalnych jelit (u dzieci z chorobą Leśniowskiego-Crohna – równie skuteczne w leczeniu jak sterydy); nowotworach przewodu pokarmowego; oraz u pacjentów przygotowywanych do leczenia operacyjnego schorzeń przewodu pokarmowego celem poprawy ich stanu odżywienia i zmniejszenia ryzyka operacyjnego.

3. Przeciwwskazania do żywienia dojelitowego

Przeciwwskazań do żywienia dojelitowego jest niewiele i wiążą się z niewydolnością jelit jako narządu, który wchłania składniki odżywcze. Należą do nich: niedrożność mechaniczna przewodu pokarmowego; niedrożność porażenna przewodu pokarmowego; niedokrwienie jelita i w związku z tym jego niewydolność; brak dostępu do przewodu pokarmowego, np. w urazie wielonarządowym, ciężkim oparzeniu.

4. Zalety żywienia dojelitowego

Wśród zalet takiego sposobu żywienia wymienia się pozytywny wpływ na motorykę i ukrwienie jelita, utrzymanie i poprawę integralności błony śluzowej przewodu pokarmowego, pobudzenie wzrostu enterocytów i produkcję enzymów trawiennych. Żywnienie

dojelitowe zabezpiecza prawidłowość procesów immunologicznych w ścianie i produkcję enterohormonów, chroni przed translokacją bakteryjną. Należy tu również wymienić łatwość stosowania po ustaleniu dostępu do przewodu pokarmowego.

Żywnienie dojelitowe przyczynia się do poprawy stanu zdrowia chorego na szereg sposobów:

- dostarcza składniki odżywcze,
- utrzymuje prawidłową strukturę i funkcję przewodu pokarmowego,
- zachowuje bariery przeciwbakteryjne: fizyczną (perystaltykę, wydzielanie śluzu), immunologiczną (limfocyty, immunoglobuliny) oraz mikrobiologiczną (prawidłową mikroflorę jelitową),
- wywiera korzystny, modulujący wpływ na procesy zapalne i immunologiczne.

Żywnienie dojelitowe umożliwia zachowanie struktury i funkcji przewodu pokarmowego, ponieważ komórki nabłonka jelita grubego (enterocyty) czerpią substancje odżywcze głównie ze światła jelita, zatem przy braku pokarmu ulegają zanikowi. Żywnienie jelitowe pobudza wzrost kosmków jelitowych i regenerację nabłonka jelitowego, stymuluje też produkcję przez limfocyty rozpuszczalnych immunoglobulin (sIgA). Ponadto obecność pokarmu w świetle przewodu pokarmowego powoduje wydzielanie tzw. enterohormonów przez obecne w nabłonku wyspecjalizowane komórki. Hormony te stymulują prawidłową perystaltykę jelit, wydzielanie soków trawiennych w jelitach i trzustce oraz odnowę nabłonka. Żywnienie dojelitowe odznacza się zatem wpływem troficznym, tzn. odżywczym, na przewód pokarmowy. Jest to niezmiernie ważne, gdyż te 6 metrów jelita cienkiego i 100-125 cm jelita grubego stanowią główne źródło powikłań septycznych u ciężko chorych, niedożywionych pacjentów. Patogeny jelitowe przenikają bowiem przez ulegającą atrofii śluzówkę i pokonują osłabiony układ limfatyczny związany ze śluzówką jelita (MALT), aby przedostać się najpierw do naczyń limfatycznych, a następnie do krwiobiegu. Zjawisko to określa się mianem translokacji bakteryjnej. Ponadto wyłączone z pasaży pokarmu „głodzone” jelito oraz wątroba (do której docierają toksyny bakteryjne z przewodu pokarmowego) są źródłem cytokin (rodzaj hormonów wpływających na układ odpornościowy) nasilających stany zapalne w wielu narządach.

Szczególne znaczenie dla prawidłowej czynności przewodu pokarmowego ma błonnik, czyli włókna roślinne, które nie ulegają trawieniu w jelicie cienkim, a ich zawartość sygnalizowana jest przez słowo "-fibre" w nazwie preparatu odżywczego. W wyniku fermentacji błonnika w jelicie grubym powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (short chain fatty acids

– SCFA): octowy, propionowy i masłowy. Te ostatnie wykazują tzw. efekt prebiotyczny, czyli sprzyjają wzrostowi fizjologicznej mikroflory przewodu pokarmowego (bakterii *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*). Bakterie te żyją w symbiozie z organizmem człowieka i konkurują z drobnoustrojami chorobotwórczymi o tę niezwykle atrakcyjną dla nich niszę, jaką jest przewód pokarmowy.

Krotkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA) stanowią ponadto źródło energii dla nabłonka jelita, czyli enterocytów. Sprzyja to zachowaniu integralności nabłonka jelita, który może dzięki temu pełnić rolę bariery zapobiegającej opisanemu wyżej zjawisku translokacji. Wykazano m.in. istotny spadek częstości powikłań septycznych u chorych po przeszczepie wątroby otrzymujących dietę wzbogaconą we włókna roślinne i *Lactobacillus plantarum*.

Żywnienie dojelitowe ma wpływ na działanie układu odpornościowego i przebieg procesów zapalnych, tzw. wpływ immunomodulujący. Dotychczas przypisano istotne znaczenie następującym składnikom diety:

- nukleotydy – wchodzi w skład m.in. kodu genetycznego (DNA i RNA), nośnika energii na poziomie komórkowym (ATP), wtórnego przekaznika wewnątrzkomórkowego – cyklicznego AMP (cAMP), koenzymów (np. NAD), dzięki temu biorą udział w większości wewnątrzkomórkowych procesów biochemicznych; zapotrzebowanie na nukleotydy znacznie wzrasta w stanach stresu metabolicznego, a ich regeneracja i synteza wymaga dużego nakładu energii;
- glutamina – może służyć jako paliwo dla szybko odnawiających się komórek: enterocytów (komórek nabłonka jelitowego), które potrafią ją nawet wychwytywać z krwiobiegu, limfocytów i fibroblastów; może też ulegać przemianie do glukozy w wątrobie; bierze udział w produkcji amoniaku w nerkach, co jest ważne dla procesu wydalania jonów wodorowych z moczem (zakwaszania moczu);
- wielonienasycone kwasy tłuszczowe szeregu omega-3. Są to zawarte w oleju rybim, lnianym i rzepakowym kwasy: alfa-linolenowy, dokozaheksaenowy (DHA) oraz eikozapentaenowy (EPA) o działaniu przeciwzapalnym. Mechanizm ich działania wydaje się polegać na wypieraniu z błon komórkowych kwasów tłuszczowych szeregu omega-6 (głównie linolowego), które są prekursorami kwasu arachidonowego (AA) oraz jego pochodnych: tromboksanu i prostaglandyn, potężnych czynników nasilających stany zapalne w organizmie. Optymalny stosunek kwasów tłuszczowych omega-6 do omega-3 wynosi 5-6 : 1.

Jak widać, działanie wielu składników diety wyda-

je się wykraczać poza obręb przewodu pokarmowego i wpływać na funkcjonowanie układu odpornościowego i aktywność procesów zapalnych w całym ustroju. Można zatem mówić o „leczeniu żywieniowym” (nutritional pharmacology). Jak dotąd nie udowodniono zmniejszenia śmiertelności dzięki żywieniu dojelitowemu, ale wykazano jego wpływ na skrócenie hospitalizacji, czasu wentylacji mechanicznej i zmniejszenie częstości powikłań infekcyjnych u chorych po zabiegach chirurgicznych oraz leczonych w oddziałach intensywnej terapii po urazach wielonarządowych i operacjach.

5. Przyczyny niedożywienia chorych i jego konsekwencje

U chorych prawidłowo odżywionych szybciej goją się rany, rzadziej dochodzi do powikłań pod postacią infekcji i odleżyn, krótszy jest okres wspomaganej wentylacji, mniejszy katabolizm białka, łatwiejsza rehabilitacja. Natomiast u chorych niedożywionych gojenie ran jest upośledzone, częstsze są powikłania infekcyjne, katabolizm białka ustrojowego szybciej prowadzi do wyniszczenia, a możliwość rehabilitacji jest ograniczona. Tymczasem, w zależności od profilu badanych oddziałów szpitalnych, 5-50% pacjentów wykazuje cechy niedożywienia już w trakcie przyjmowania do oddziału, a u 30-90% stan ten pogłębia się w trakcie hospitalizacji. Sygnałem wskazującym na obecność lub bezpośrednie zagrożenie niedożywieniem jest utrata ponad 10% wagi ciała w okresie ostatnich 3 miesięcy, BMI < 19, liczba limfocytów < 1500/mm³ oraz stężenie albumin < 35 g/l. Ważną przyczyną niedożywienia w przebiegu rozmaitych chorób jest głodzenie pacjenta (brak łaknienia, zaburzenia wchłaniania, ograniczona sprawność ruchowa utrudniająca przyjmowanie posiłków, zabiegi i badania wymagające pozostawiania na czczo). W trakcie głodzenia zużyciu ulegają kolejno: glikogen, tkanka tłuszczowa i białka ustrojowe.

Ciężkim chorobom towarzyszy stan kataboliczny. Katabolizm początkowo pełni korzystną funkcję, gdyż umożliwia mobilizację substratów (aminokwasów, kwasów tłuszczowych, elektrolitów i pierwiastków śladowych) z rezerw tkankowych tak, aby mogły zostać wykorzystane w narządach i tkankach objętych procesem chorobowym. Uzyskane dzięki katabolizmowi białek aminokwasy mogą następnie być wykorzystane do syntezy nowych białek, potrzebnych zwłaszcza w procesie gojenia i reakcjach immunologicznych; mogą również posłużyć za substrat dla glukoneogenezy (syntezy glukozy). Z kolei uwolnione z tkanki tłuszcz-

czowej kwasy tłuszczowe ulegają w wątrobie przekształceniu w ciała ketonowe – ważne źródło energii w warunkach głodzenia. W dłuższej perspektywie, w warunkach niedostatecznego żywienia, katabolizm prowadzi do wyczerpania rezerw ustrojowych i powstania poważnych niedoborów białkowych.

U ciężko chorego degradacja tkanek zawsze będzie przeważała nad ich regeneracją i dlatego nierealne jest dążenie do dodatniego bilansu białkowego i energetycznego. Podejmowane w przeszłości próby zahamowania katabolizmu poprzez podawanie hormonów anabolicznych (np. hormon wzrostu – GH) miały wręcz ujemne następstwa dla chorych, pozbawiały ich bowiem możliwości korzystania z własnych rezerw.

6. Obliczenie zapotrzebowania na płyny, energię i składniki odżywcze

Docelową objętość preparatu do żywienia dojelitowego określa się na podstawie obliczonego zapotrzebowania na energię, białko, płyny, elektrolity i pierwiastki śladowe.

Zapotrzebowanie kaloryczne można oszacować, przyjmując, że wynosi ono 25-28 kcal/kg/dobę w warunkach łagodnego stresu, a 32-35 kcal/kg/dobę przy dużym obciążeniu.

Zapotrzebowanie na białko wynosi 0,8-1,0 g/kg/dobę przy niewielkim, a 1,2-2,0 g/kg/dobę przy ciężkim katabolizmie.

Niedobory elektrolitów i mikroelementów (któremu nie musi towarzyszyć obniżone stężenie tych pierwiastków we krwi obwodowej) objawiają się: niedobór potasu, fosforu lub seleniu – osłabieniem siły mięśniowej; deficyt potasu i magnezu – arytmiami serca; chromu – nietolerancją glukozy; cynku – upośledzonym gojeniem się ran; żelaza – niedokrwistością mikrocytarną.

7. Rodzaje preparatów do żywienia dojelitowego

Preparaty do żywienia dojelitowego dzieli się ze względu na:

1) sposób przyrządzania: diety kuchenne (miksowane) lub płynne diety przemysłowe, fabrycznie przygotowywane. Te ostatnie zapewniają przewidywalny, wystandaryzowany skład zgodny z zaleceniami WHO. Procedury ich przygotowywania muszą ści-

śle odpowiadać ustalonym normom jakości.

2) składniki:

a) diety standardowe, stosowane w większości stanów klinicznych. Są to odżywcze mieszaniny wielcząasteczkowe (czyli polimeryczne, nie poddane hydrolizie), bezresztkowe. Pokrycie zapotrzebowania energetycznego zapewniają w 15-22% białka (głównie kazeina mleka lub białko sojowe), w 15-35% długo- i średniołańcuchowe trójglicerydy (LCT, MCT), w 44-55% – węglowodany (skrobia i maltodekstryny). Z reguły są bezlaktozowe, z uwagi na częstą nietolerancję tego dwucukru. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNNKT, PUFA) powinny stanowić 1/3 tłuszczów. Mieszaniny odżywcze zawierają ponadto elektrolity, witaminy i mikroelementy. Energetyczność: 0,9-1,2 kcal/ml. Osmolarność: 300-390 mOsm/kg H₂O.

b) diety zmodyfikowane (specjalne):

– elementarne (tzw. dieta kosmonautów) – poddane znacznego stopnia hydrolizie celem uzyskania maksymalnej przyswajalności, bezresztkowe. Zawierają mieszaninę wolnych aminokwasów oraz dwu- i trójaminokwasowych peptydów, skrobię i maltodekstryny, kwasy tłuszczowe, witaminy, mikroelementy i pierwiastki śladowe. Przykłady: Peptisorb, Survimed, Instant

– wzbogacone o poszczególne składniki np. bogatobiałkowe (20% energii pochodzi z białek); bogatotłuszczowe (> 40% energii zapewniają tłuszcz); hiperkaloryczne (1,5-2 kcal/ml); zawierające średniołańcuchowe triglicerydy (medium chain triglycerides – MCT); immunologiczne (wzbogacone o wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, nukleotydy, glutaminę); z dodatkiem błonnika. Przykłady oraz wskazania do diet specjalnych omówiono poniżej.

3) stopień pokrycia zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze: kompletne (zbilansowane) lub niekompletne (cząstkowe).

8. Preparaty specjalne do żywienia dojelitowego

Diety specjalne dobierane są w zależności od choroby podstawowej i stanu klinicznego pacjenta:

1) stan hiperkatabolizmu (np. uraz wielonarządowy, oparzenie, sepsa): dieta polimeryczna, wysokobiałkowa,

2) konieczność ograniczenia płynów (np. niewydolność serca, nerek): dieta polimeryczna, hiperkalor-

- ryczna (1,5-2 kcal/ml),
- 3) zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego: dieta polimeryczna bogatobłonnikowa (normalizuje perystaltykę jelit),
 - 4) upośledzenie trawienia i wchłaniania (choroby trzustki, zespół krótkiego jelita, mukowiscydoza), nieswoiste choroby zapalne jelit, przetoki jelitowe: dieta oligomeryczna (mieszanina odżywcza krótkołańcuchowych peptydów i aminokwasów oraz maltodekstryny) lub elementarna,
 - 5) niewydolność wątroby: dieta wzbogacona w aminokwasy rozgałęzione (BCAA – Val, Ile, Leu), uboga w aminokwasy aromatyczne (Tyr, Phe),
 - 6) niewydolność nerek: dieta ubogosodowa, ubogopotasowa i ubogobiałkowa,
 - 7) niewydolność oddechowa: niska zawartość węglowodanów, a zwiększona – kwasów tłuszczowych, których spalanie w procesie oddychania komórkowego generuje mniejszą ilość CO₂,
 - 8) cukrzyca: zmniejszona zawartość węglowodanów i nasyconych kwasów tłuszczowych, zwiększona – jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (JNNKT, MUFA); wzbogacone w chrom (zwiększa wrażliwość na insulinę) oraz przeciwutleniacze: wit. E, wit. C, selen; bezlaktozowe i bezglutenowe,
 - 9) stany immunosupresji, ciężkie infekcje: dieta wzbogacona w argininę (Arg), glutaminę (Gln), wielonienasycone kwasy tłuszczowe szeregu omega-3 (olej lniany i rybi, zawierające kwasy: linolenowy, dokozaheksaenowy (DHA) oraz eikozapentaenowy (EPA)), antyoksydanty (wit. C i E, selen),
 - 10) odleżyny, rany: diety wysokobiałkowe (białko dostarcza 30% energii, zawartość białka: 10 g/100 ml), hiperkaloryczne (1,25 kcal/ml), zwiększona proporcja kwasów tłuszczowych szeregu omega-3 do omega-6 (1:5), wzbogacone o argininę, cynk, witaminę C i cholinę,
 - 11) choroby onkologiczne: preparaty wzbogacone o kwasy tłuszczowe szeregu omega-3 oraz antyoksydanty (wit. C, wit. E, selen).

9. Wybór drogi dostępu do przewodu pokarmowego

Droga podawania żywienia dojelitowego zależy od przewidywanego okresu prowadzenia żywienia. Jeśli jest on krótszy niż 4-6 tygodni, wybierany jest zgłębnik: sonda nosowo – żołądkowa lub nosowo – jelitowa. Podawanie pokarmu bezpośrednio do jelita może być wskazane ze względu na ryzyko zachłyśnięcia (brak odruchu kaszlowego, atonia żołądka) lub ze wzglę-

du na chorobę podstawową (ostre zapalenie trzustki). Przy planowaniu żywienia dojelitowego przez dłuższy okres rozważane jest wytworzenie przetoki odżywczej: założenie przezskórnej gastrostomii lub chirurgicznej jejunostomii do jelita czczego.

10. Prowadzenie żywienia przez sondę

Odżywcze mieszaniny dojelitowe można podawać doustnie, przez zgłębnik nosowo-żołądkowy, przezskórny cewnik dożołądkowy (percutaneous endoscopic gastrostomy – PEG) oraz przez odżywczą przetokę do jelita cienkiego – jejunostomię. Przez sondę nosowo-żołądkową pokarm podawany jest w porcjach (bolusach), a przez nosowo- jelitową we wlewie ciągłym.

Po zabiegu chirurgicznym żywienie rozpoczyna się po powrocie perystaltyki, zwykle po 2-4 dniach. Można je rozpocząć już po pojawieniu się pierwszych tonów perystaltycznych, już po 12-24 h – nawet niewielkie objętości mieszaniny odżywczej działają troficznie na jelito i stymulują szybszy powrót prawidłowej perystaltyki.

Celem uniknięcia niepożądanych reakcji na mieszaninę odżywczą (biegunka, wzdęcia, bóle brzucha) należy stopniowo zwiększać prędkość jej podawania, monitorując pacjenta. W razie wystąpienia objawów nietolerancji zmniejsza się objętość pokarmu, stosuje się bardziej rozcieńczony preparat lub czasowo przerywa się żywienie. Do żołądka podaje się pokarm porcjami, początkowo 6 x 50 ml dziennie. Objętość pokarmu zwiększa się o 25-50 ml/dawkę, stopniowo dochodząc do 6-8 x 300 ml dziennie. W przypadku żywienia dojelitowego stosuje się wlew ciągły. Zaleca się rozpoczęcie żywienia od prędkości 20 ml/h i stopniowe zwiększanie prędkości wlewu o 20-30 ml/h co 6 godzin. Idealnym rozwiązaniem jest stosowanie pompy perystaltycznej, umożliwiającej precyzyjne miareczkowanie wlewu. Docelowo osiąga się objętość 240-350 ml/h. Zalecane jest stosowanie 5-6 godzinnej przerwy w żywieniu.

Podając mieszaninę odżywczą do żołądka, należy co 4-6 godzin kontrolować zaleganie treści. Jeśli z żołądka odciąga się powyżej 200 ml treści, należy przerwać żywienie i ponownie ocenić zawartość po 2 godzinach. W razie stwierdzenia zalegania w żołądku, należy rozważyć redukcję objętości pokarmu, podanie leków tzw. prokinetycznych, stymulujących pasaż w górnym odcinku przewodu pokarmowego, lub założenie dostępu do jelita cienkiego.

11. Działania niepożądane

Do najczęstszych objawów nietolerancji żywienia dojelitowego należą: biegunka, wzdęcie, nudności i wymioty, które zależą one od osmolarności i składu diety oraz od szybkości jej podaży. Celem ułatwienia adaptacji przewodu pokarmowego należy rozpoczynać żywienie od podawania mieszaniny odżywczej z minimalną prędkością.

Przyczyną biegunki może być również zakażenie bakteryjne pokarmu, nietolerancja laktozy lub tłuszczów, zbyt niska temperatura mieszaniny (powinna być podgrzana do temperatury pokojowej). Z kolei dieta ubogoresztkowa i niedostateczny dowóz płynów może skutkować zaparciem.

Niekiedy podawanie przez zgłębnik wysokokalorycznych mieszanin odżywczych powoduje przejściowe pogorszenie prób wątrobowych, które na ogół jednak nie ma znaczenia klinicznego.

12. Powikłania

Techniczne

Wypadnięcie, zapętlenie lub migracja cewnika. Aby nie przeoczyć przemieszczenia się zgłębnika, należy systematycznie kontrolować jego położenie. W przypadku sondy nosowo-żołądkowej do potwierdzenia jej prawidłowego założenia wystarczy często wprowadzenie powietrza przez sondę (insuflacja) z jednoczesnym osłuchiowaniem nadbrzusza. Lokalizację zgłębnika dojelitowego można sprawdzić na skopii RTG, ponieważ posiada on cieniującą końcówkę. Po założeniu sondy oznacza się miejsce jej wyprowadzenia z przewodu nosowego. Położenie sondy kontroluje się przed każdym podaniem porcji w przypadku żywienia dożołądkowego, lub co 6 godzin w przypadku wlewu dojelitowego: sprawdza się położenie znacznika, ogląda tylną ścianę gardła (czy nie doszło do zapętlenia), stosuje insuflację. Jakikolwiek wątpliwości weryfikuje się zdjęciem RTG.

Mechaniczne

Do powikłań mechanicznych zalicza się: odleżynę śluzówki przewodu pokarmowego, krwawienie, perforację. Powstawanie odleżyn jest powikłaniem charakterystycznym dla zgłębników z polichlorowinyłu (PCV), które ulegają stwardnieniu w przewodzie pokarmowym i z tego powodu powinny być usuwane po czasie nie dłuższym niż 7 dni. Znacznie lepiej tolerowane są sondy z silikonu lub poliuretanu, które można utrzymywać przez 4-6 tygodni. W razie przewidywanego dłuższego okresu żywienia dojelitowego należy,

jak wspomniano wyżej, kwalifikować pacjenta do założenia przetoki (stomii) odżywczej.

Septyczne

Zachłyśnięcie się treścią pokarmową z następowym zapaleniem płuc szczególnie częste przy żywieniu sondą dożołądkową, u chorych z porażeniem motoryki żołądka (gastroparezą) lub zniesionym odruchem kaszlowym. Zapobieganie polega na regularnej kontroli zalegania w żołądku, uniesieniu wezgłowia o 30°, założeniu sondy poza więzadło Treitz'a w razie stwierdzenia zalegania w żołądku.

Zapalenie ucha środkowego i zatok związane z zatkaniami przez sondę ujść zatok do przewodów nosowych lub trąbki Eustachiusza uchodzącej na tylnej ścianie gardła

Zakażenie diety to powikłanie, które powinno zostać praktycznie wyeliminowane dzięki stosowaniu fabrycznie przygotowywanych płynnych diet przemysłowych, pod warunkiem skrupulatnego przestrzegania zasad podłączania i odłączania worka żywieniowego od zgłębnika oraz czasu przydatności do spożycia po otwarciu pojemnika. Zestawy do żywienia dojelitowego powinny być obsługiwane przez personel przeszkolony w ich obsłudze.

Zakażenie powłok skórnych i otrzewnej dotyczy stomii odżywczej; zapobieganie polega na pielęgnacji stomii oraz na przestrzeganiu przeciwwskazań do jej zakładania.

Piśmiennictwo

1. Szczygieł B.: *Leczenie żywieniowe w chorobach układu trawienego*. W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna, red. S. Konturek, PZWŁ, Warszawa 2001.
2. DeLegge M.: *Żywienie jelitowe i pozajelitowe*. W: Gastroenterologia i choroby wątroby. Postępy w terapii, red. T.M. Bayless, A.M. Diehl, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006.
3. Pertkiewicz M.: *Leczenie żywieniowe*. W: Choroby wewnętrzne, red. A. Szczeklik, Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
4. Sobotka L. (red.): *Podstawy żywienia klinicznego*. PZWŁ, Warszawa 2008.
5. Socha J., Kierkuś J., Socha P.: *Żywienie dojelitowe i pozajelitowe w pediatrii (wybrane zagadnienia)*. *Pediatrics Współczesna*. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka 2004, 6, 4, 467-472.
6. Rydzewska G.: *Wybrane aspekty żywienia dojelitowego i pozajelitowego u dorosłych*. *Pediatrics Współczesna*. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka, 2004, 6, 4, 461-465
7. Langer G., Schloemer G., Knerr A.: *Nutritional intervention for preventing and treating pressure ulcers*. *Cochrane*

- Database Systemic Review 2003, 4: 003216
8. Heyman H., van de Looverbosch D.E., Meijer E.P.: *Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long term care residents*. Journal of Wound Care, 2008, 17(11), 476
 9. Lee J., Benjamin D., Herndon D.: *Nutrition support strategies for severely burned patients*. Nutrition in Clinical Practice, 2005, 20(3), 325-330
 10. Zhou Y., Jiang Z., Sun Y.: *The effect of supplemented enteral glutamine on plasma levels, gut function and outcome in severe burns: a randomized, double – blind, controlled clinical trial*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2003, 27, 4, 241-245
 11. Farber M.S., Moses J., Korn M.: *Reducing cost and patient morbidity in the enterally fed Intensive Care Unit patient*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2005, 29, 1, S62-S69
 12. Spindler-Vesel A., Bengmark S., Vovk I.: *Symbiotics, prebiotics, glutamine or peptide in early enteral nutrition: a randomized study in trauma patients*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2007, 31, 2, 119-126.

licie cienkim.

W przypadku kolostomii (ryc. 2, 3, 4) wyłonione jest jelito grube, najczęściej w obrębie okrężnicy esowatej. Kolostomię wykonuje się wtedy, gdy konieczne jest usunięcie końcowego odcinka jelita grubego, tj. odbytnicy, np. z powodu raka. Umiejscowiona jest najczęściej po lewej stronie, tuż poniżej pępka (czasem może być wyłoniona w innym miejscu). Jest czerwona lub purpurowa. Ma zazwyczaj od 2 do 5 cm średnicy. Stolec jest najczęściej uformowany i wydalany stosunkowo regularnie.

Transwersostomia (ryc. 4) jest to odmiana kolostomii wytworzona w obrębie prawej części okrężnicy poprzecznej. Nazywa się ją także kolostomią dwulufową (pętlową), ponieważ ma dwa wejścia – do obu odcinków jelit. Transwersostomia ma owalny kształt i czasowy charakter. Tę przetokę wykonuje się w przypadkach niedrożności lewej połowy okrężnicy i odbytnicy; jest ona pierwszym etapem leczenia chorób lewej części okrężnicy i odbytnicy.

23.3. Żywienie przez stomię

Mirosław Jarosz

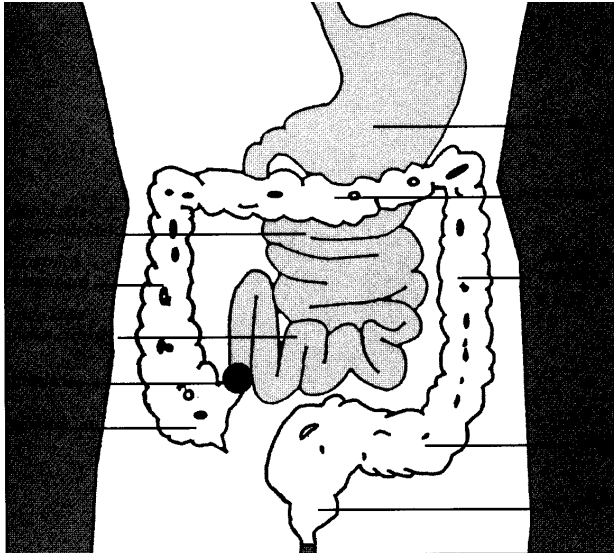
1. Definicja

Stomia jest wytworzonym chirurgicznie połączeniem światła jelita z powierzchnią ciała. Stomia, nazywana również sztucznym odbytem lub odbytem brzuszny, może być wytworzona na jelicie cienkim (ileostomia) lub na jelicie grubym (kolostomia).

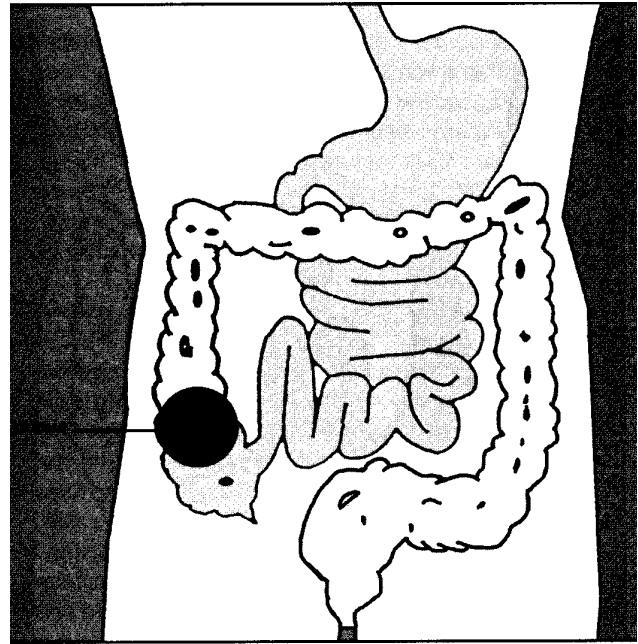
Zabieg operacyjny polega na wyprowadzeniu odcinka jelita cienkiego lub grubego przez otwór wykonany w powłoce brzusznej i wszyciu światła jelita do skóry.

1.1. Budowa i funkcje stomii

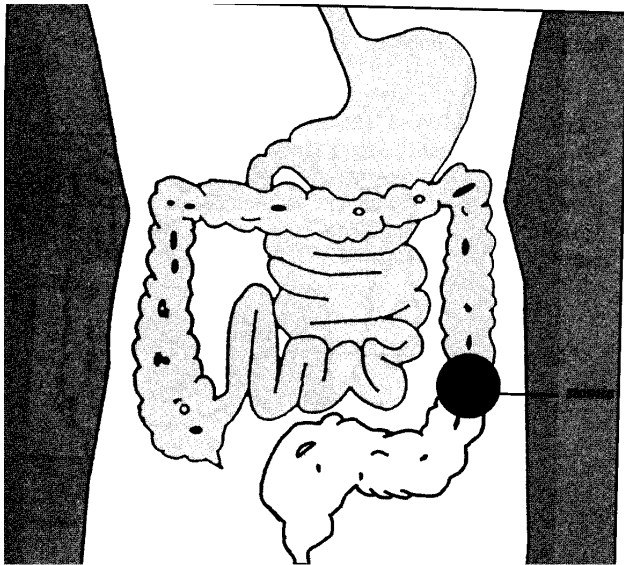
W przypadku ileostomii (ryc. 1), czyli wywinięcia i przyszycia do skóry wyłonionego jelita krętego (odcinek jelita cienkiego), jest ona najczęściej okrągła, ma kolor czerwony oraz wystaje na 3-4 cm ponad powierzchnię skóry. Treść jelitowa wydalana jest na zewnątrz przez cały czas, przez stożek stomii, co chroni skórę przed uszkodzeniem. Ma ona najczęściej konsystencję papkowatą, taką, jak treść znajdująca się w je-



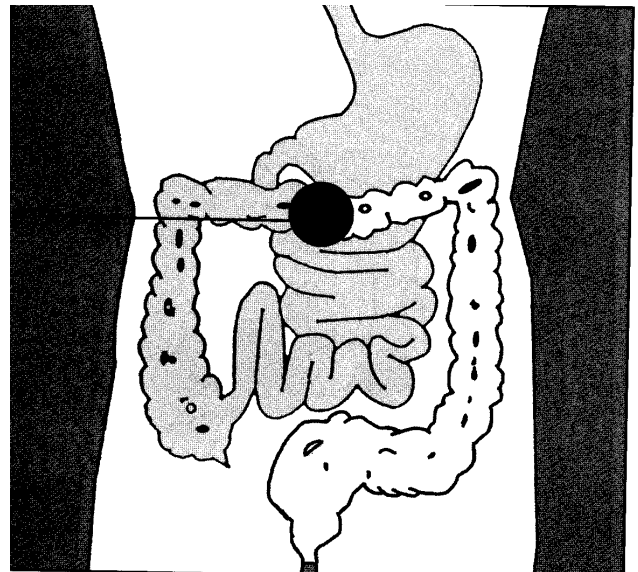
Ryc. 1. Ileostomia



Ryc. 3. Kolostomia na okrężnicy wstępującej



Ryc. 2. Kolostomia na okrężnicy zstępującej



Ryc. 4. Kolostomia na poprzecznicy (transwersostomia)

2. Przyczyny

Wykonanie stomii jest koniecznością w około 20 chorobach jelita grubego, po jego częściowej lub całkowitej resekcji. Często są to zabiegi ratujące życie lub przynoszące znaczną poprawę stanu albo nawet wyleczenie z ciężkich chorób. Wyłonienie jelita wykonuje się podczas operacji ze wskazań planowych lub nagłych.

Najważniejsze wskazania do wykonania ileostomii:

- ciężkie przypadki nieswoistych zapaleń jelit (wrzo-

dziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna),

- zmiany będące następstwem niedokrwienia jelit,
- uszkodzenia jelita grubego w wyniku urazu,
- niedrożność mechaniczna jelita grubego,
- ciężka postać porażennej niedrożności jelita grubego (zespół Ogilvie),
- mnoga polipowatość rodzinna jelita grubego,
- odbarczenie obwodowej części przewodu pokarmowego,

Najważniejsze wskazania do wykonania kolostomii:

- nowotwór jelita grubego (okrężnicy lub odbytnicy),
- ciężkie przypadki nieswoistych zapaleń jelit (wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna),
- powikłana choroba uchyłkowa okrężnicy,
- niedrożność, najczęściej nowotworowa, jelita grubego,
- skutki urazów okrężnicy lub odbytnicy,
- rozlane kałowe zapalenie otrzewnej będące wynikiem uszkodzenia jelita grubego lub perforacji spowodowanej zapaleniem uchyłków,
- martwica ściany jelita w przebiegu niedokrwienia jelita (skręt pętli esicy, operacje na aorcie itp.).

Długa lista wskazań do wykonania stomii i różnych jej rodzajów (budowa) pokazuje, że opieka nad chorymi, którzy przeszli ten zabieg oraz postępowanie terapeutyczne i zalecenia żywieniowe muszą być zindywidualizowane.

3. Patofizjologia, powikłania

Stomia jest chirurgicznie wytworzonym połączeniem światła jelita grubego lub krętego ze skórą brzucha, która zastępuje naturalny odbyt; przez nią wydalana jest treść jelitowa – już po przejściu najważniejszych etapów trawienia i wchłaniania.

Następstwa po wyłonieniu sztucznego odbytu zależą od choroby, z powodu której zabieg został wykonany, jego rozległości (ilości wyciętego jelita) oraz umiejscowienia przetoki.

W przypadku kolostomii (sztuczny odbyt wykonany na jelicie grubym), gdy chory odpowiednio się odżywia, następuje niewielka utrata funkcji fizjologicznych jelita (wchłaniania), a stolec jest wydalany 1-2 razy w ciągu doby i ma prawidłową konsystencję. Proces wydalania może być nawet kontrolowany.

Wykonanie ileostomii niesie ze sobą większe niekorzystne następstwa. W tym przypadku następuje utrata funkcji, którą pełni jelito grube, tj. wchłaniania wody,

elektrolitów oraz formowania stolca. Przez ileostomię wydalana jest większa (nawet do 1000 ml) ilość półpłynnej, papkowatej treści, trudnej do zebrania i uszkadzającej skórę. Należy pamiętać, że gdy dojdzie do bakteryjnego lub wirusowego zakażenia jelit, objętość wydalanej treści kałowej może znacznie się zwiększyć, szybko doprowadzając do odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych. Sytuacja taka często wymaga dożylnego uzupełniania płynów i elektrolitów, aż do momentu zmniejszenia ilości wydalanej treści. Nie powinno się dopuszczać do nawracających i przewlekłych biegunk, ponieważ mogą one doprowadzić do niedoborów elektrolitów i zwiększenia ryzyka rozwoju kamicy żółciowej i moczowej. Dlatego bardzo ważne jest, żeby przestrzegać podstawowych zasad higieny i spożywać produkty świeże, przechowywane we właściwych warunkach (temperaturze).

W przypadku wycięcia części jelita cienkiego po latach mogą się rozwinąć objawy niedoboru witaminy B₁₂ (jest ona wchłaniana w końcowym odcinku jelita krętego) – niedokrwistość megaloblastyczna i różnego rodzaju objawy neurologiczne oraz psychiczne. U chorego ze stomią może wystąpić szereg innych powikłań wymagających interwencji chirurgicznych, jak: niedrożność, zwężenie stomii, krwawienie, zakażenie stomii, wypadanie stomii oraz pooperacyjne zapalenie jelita krętego).

4. Podstawowe zasady dotyczące trybu życia i odżywiania

Zdecydowana większość pacjentów ze stomią może powrócić do normalnej aktywności życiowej. Konieczne są jednak pewne indywidualne ograniczenia i zalecenia dietetyczne.

4.1. Zalecenia dotyczące trybu życia

U prawie wszystkich osób ze stomią możliwy jest powrót do aktywności zawodowej. Przeciwwskazana jest jedynie praca związana z dźwiganiem i/lub częstym pochylaniem się oraz praca wymagająca bardzo dużego wysiłku fizycznego. Stomia nie jest także przeciwwskazaniem do podróżowania. Należy tylko pamiętać o zaleceniach żywieniowych oraz o zabraniu ze sobą sprzętu stomijnego.

Dozwolone jest uprawianie niemal wszystkich sportów, w tym pływanie w basenie i naturalnych zbiornikach wodnych. Przeciwwskazane jest uprawianie tych sportów, które mogą narazić na zranienie stomii, np. sportów walki (judo, karate).

4.2. Wpływ na wydalanie treści jelitowej

Ponieważ wydalanie przez stomię nie zależy od woli pacjenta (brak jest u wylotu stomii mięśni regulujących ten proces – takich, jakie znajdują się w odbycie), konieczne jest używanie na stałe woreczków stomijnych. Jest ich bardzo dużo (kilkanaście rodzajów); sprzęt stomijny (jednoczęściowy lub dwuczęściowy) dobiera się w zależności od umiejscowienia stomii, sprawności fizycznej oraz trybu życia.

W przypadku kolostomii można w istotny sposób wpłynąć na częstotliwość wydalania stolca, a także na jego objętość i konsystencję. Poprawia to zdecydowanie komfort życia, zapobiegając niekontrolowanym wypróżnieniom. Poza tym w okresie pomiędzy wypróżnieniami nie ma prawie żadnego wpływu treści jelitowej, co umożliwia stosowanie miniworeczków lub nawet tylko specjalnej zatyczki. Takie rozwiązania pozwalają na utrzymanie pełnej aktywności życiowej.

Osiągnięcie tego celu jest możliwe dzięki stosowaniu irygacji, uprawianiu gimnastyki mięśni brzucha oraz przestrzeganiu wskazówek dietetycznych.

4.2.1. Irygacja

Irygacja to metoda polegająca na codziennym, wymuszonym oczyszczeniu jelit. Może być wykonywana przez osoby z kolostomią – wytwarza odruch wydalania stolca o tej samej porze. Zabieg ten może być przeprowadzany raz dziennie lub raz na 2 dni. Irygacja polega na bardzo wolnym wprowadzeniu przez otwór stomijny kilkuset mililitrów (przeciętnie 600-1000 ml) letniej wody (o temperaturze do 30°C). Powtórzenie tej czynności o określonych porach dnia pozwala na wytworzenie odruchu regularnego wydalania treści kałowej. W celu przyspieszenia opróżnienia jelita można wypić szklankę wody lub wykonać delikatny masaż brzucha. Całą procedurę irygacji należy wykonywać zgodnie z instrukcją, po przećwiczeniu jej z pielęgniarką stomijną.

4.2.2. Gimnastyka mięśni brzucha

Mocne mięśnie brzucha ułatwiają wypróżnienie, ponieważ lepiej działa tzw. tłocznia brzuszna.

Ćwiczenia mięśni brzucha wymagają systematyczności. Aby osiągnąć zamierzone efekty, powinno się je wykonywać co najmniej 2 razy dziennie przez około 30 minut. Są to ćwiczenia izometryczne, polegające na napinaniu mięśni, bez wykonywania gwałtownych ruchów. Większość ćwiczeń mięśni brzucha powinno być poprzedzonych głębokim wdechem przez nos. Podczas wykonywania ćwiczenia wypuszcza się powietrze, licząc do 6.

Po wykonaniu każdego ćwiczenia mięśni brzucha składającego się z 6 (rzadziej 3) powtórzeń, należy wy-

konać ćwiczenie oddechowe. Licząc do 3, wykonuje się wdech nosem, a licząc dalej, od 4 do 6 – wydech. Ćwiczenie oddechowe należy powtórzyć 6 razy i przejść do następnego ćwiczenia mięśni.

4.3. Zalecenia dotyczące żywienia

Sam fakt przebycia operacji i wyłonienia stomii nie jest wskazaniem do stosowania specjalnej diety lub przestrzegania bardzo ścisłych rygorów żywieniowych. Bardzo często, po upływie pewnego czasu, chory potrafi sam ustalić, które pokarmy dobrze toleruje, a które źle. Wybierając odpowiednie produkty spożywcze, można „wyregulować” wydalanie treści kałowej (1-2 razy dziennie) i jej konsystencję, co przyczyni się do lepszego samopoczucia. Przestrzeganie wskazówek dietetycznych ogranicza także występowanie takich dolegliwości, jak: wzdęcie brzucha, nudności, przelewania, kruczenia, czasami ból brzucha oraz biegunka i zaparcie stolca.

4.3.1. Bezpośrednio po operacji

Żywienie chorego po operacji zależy od długości resekcji jelita i tego, na którym odcinku jelita wykonano jego zespolenie ze skórą – czy na jelicie cienkim (ileostomia), czy jelicie grubym (kolostomia).

Efektom usunięcia części jelita cienkiego mogą być zaburzenia w trawieniu tłuszczów – należy wówczas istotnie ograniczyć ich spożycie. Po upływie kilku miesięcy pozostała część jelita przejmie czynności trawienne.

Żeby uniknąć nieprzyjemnych dolegliwości, należy postępować według następujących zasad:

- wprowadzać do jadłospisu, pojedynczo i w niewielkich ilościach, nowe produkty i potrawy, a następnie obserwować, jak reaguje na nie przewód pokarmowy,
- w przypadku złej tolerancji produktu (nudności, wzdęcie brzucha, kruczenia, przelewania) można powtórzyć próbę po kilku dniach, zanim dany produkt zostanie wyeliminowany z diety.

Bardzo pomocne może być prowadzenie w zeszycie notatek na temat tolerancji poszczególnych produktów i potraw oraz ilości wypróżnień.

4.3.2. Zalecenia odnośnie do żywienia po rekonwalecencji

W kilka tygodni po zabiegu chory powinien przestrzegać następujących zasad:

- spożywać nie mniej niż 3 posiłki dziennie, w regularnych odstępach, o tych samych porach,
- wypijać około 2 litrów płynów dziennie (można je pić także między posiłkami),

- starać się, aby dieta była urozmaicona, bogata w witaminy i składniki mineralne,
- unikać pokarmów nasilających perystaltykę jelit,
- ograniczać spożycie tłuszczów i słodczy,
- unikać potraw smażonych, pieczonych oraz duszonych,
- potrawy gotować, podprawiać zawiesiną z mąki, wody oraz mleka,
- dbać o to, by produkty i posiłki były świeże, bez konserwantów oraz niebarwione sztucznie,
- starać się jeść wolno, dokładnie przeżuwać pokarm.

Zalecane są te produkty, które zmniejszają ilość tworzących się w jelitach gazów, likwidują ich przykry zapach oraz korzystnie wpływają na formowanie się stolca. Należą do nich zwłaszcza: jogurty naturalne, kefir, maślanka.

Chory powinien szczególnie unikać:

- alkoholu (może być spożywany w niewielkich ilościach), a zwłaszcza piwa (bezwzględnie),
- napojów gazowanych,
- nadmiernej ilości owoców, jarzyn i warzyw, zwłaszcza gazotwórczych (kapusta, cebula, groch, szparagi, fasola, bób),
- produktów i posiłków bogatotłuszczowych, czyli tzw. tłustego jedzenia,
- dużej ilości słodczy (zwłaszcza czekolady, cukierków i ciastek w czekoladzie),
- nadmiernej ilości jaj,
- ostrych przypraw (potrawy powinny być łagodne, doprawiane niewielką ilością przypraw),
- potraw pieczonych, smażonych oraz duszonych,
- potraw wzmagających perystaltykę jelit (np. pieczywo razowe, grube kasze, potrawy słone).

5. Szczegółowe zalecenia dietetyczne w przypadku biegunki, zaparcie stolca oraz odchodzenia gazów

5.1. Zalecenia w przypadku biegunki

5.1.1. Definicja biegunki u chorych ze stomią

U osób z kolostomią biegunkę rozpoznajemy wówczas, gdy: występują więcej niż 3 wypróżnienia na dobę, zmienia się konsystencja stolca ze stałej na papkowatą lub płynną, wodnistą.

U osób z ileostomią przyjmuje się nieco inne niż w przypadku osób z kolostomią lub zdrowych kryteria prawidłowych wypróżnień. Gdy ileostomia funkcjonuje prawidłowo:

- objętość stolca wynosi od 200 do 600 ml na dobę,

- masa stolca dobowego wynosi od 250 do 750 g (średnio 480 g), w tym suchej masy jest 30-70 g (średnio 50 g),
 - konsystencja stolca jest papkowata,
 - w stolcu znajduje się śluz (nie powinno być krwi),
 - pH stolca wynosi 6,1-6,5,
 - nie występują objawy odwodnienia, niedoborów elektrolitowych, białkowych i tłuszczów oraz witaminy B₁₂ (niedokrwistość megaloblastyczna, objawy neurologiczne i psychiatryczne).
- Biegunkę u osób z ileostomią rozpoznaje się wtedy, gdy:

- dobową objętość stolca wynosi powyżej 1000 ml,
- konsystencja stolca staje się wodnista,
- liczba woreczków zmienianych w ciągu doby zwiększa się dwukrotnie.

5.1.2. Żywnienie u chorych z biegunką

Zalecenia w przypadku lekkiej lub nawracającej biegunki, która najprawdopodobniej jest związana ze sposobem odżywiania się, są następujące:

- zwiększyć ilość wypijanych płynów w celu wyrównania niedoborów wody w organizmie (w zależności od nasilenia biegunki wypijać 2,5-3 litry w ciągu 8-12 godzin),

Uwaga: W przypadku chorych z ileostomią czasami wskazane jest krótkotrwałe (1-2 dni) ograniczenie ilości wypijanych płynów – decyzja powinna być podjęta przez lekarza.

- spożywać następujące pyny i potrawy: miętę, kakao, białe pieczywo, marchwiankę, ryż na sypko (łuskany), banany, mus jabłkowy,
- ograniczyć spożycie: owoców, warzyw, soków, razowego pieczywa, kasz gruboziarnistych oraz unikać: pikantnych potraw, napojów gazowanych, nadmiernego dosalania potraw.

Leki przeciwbiegunkowe można stosować w przypadku nasilonej biegunki. Leczenie przeciwbakteryjne – antybiotyki lub chemioterapeutyki (np. nifuroksazyd) – stosujemy tylko w przypadku zakażenia bakteryjnego, a decyzję o rozpoczęciu takiego leczenia powinien bezwzględnie podjąć lekarz.

Biegunka, poza następstwami ogólnymi, takimi jak: odwodnienie, osłabienie, zaburzenia elektrolitowe, stwarza także ryzyko silnego podrażnienia skóry wokół stomii przez treść jelitową (skóra jest wówczas bolesna, zaczerwieniona, obrzęknięta, napięta, może się z niej sączyć surowicza treść). W takich przypadkach należy dbać o bardzo dokładną pielęgnację stomii. Podrażnioną skórę powinno się przemywać, a przed założeniem woreczka smarować kremem przyspieszającym gojenie. Jeśli nawet niewielka ilość treści jelitowej wydostanie się poza woreczek, powinno się go jak naj-

szybciej zmienić.

5.2. Zalecenia w przypadku zaparc

5.2.1. Definicja zaparc u chorych ze stomią

O zaparciu stolca mówimy wówczas, gdy jest on oddawany rzadziej niż trzy razy w tygodniu, albo gdy zmienia się jego konsystencja – jest twardy, zbity lub wypróżnienie sprawia ból.

5.2.2. Zalecenia żywieniowe u chorych ze stomią z zaparciami

Jeśli zaparcia nawracają, należy zmodyfikować dietę i zalecić:

- spożywanie produktów bogatoresztkowych (grube kasze, np. gryczaną), chleby z grubo mielonej mąki, płatki owsiane, otręby pszenne,
- zwiększenie spożycia świeżych i suszonych owoców, świeżych warzyw oraz soków,
- picie większej ilości płynów, zwłaszcza wód mineralnych,
- spożywanie fermentowanych produktów mlecznych (np. maślanek, kefiry, jogurty),
- picie kawy, grubo mielonego siemienia lnianego, bulionu,
- jedzenie niełuskanego ryżu oraz stosowanie przypraw,
- unikanie produktów zapierających, które są bardzo wolno trawione: szparagów, grochu, fasoli, grzybów, orzechów,
- ograniczenie spożycia słodczy.

Zalecić także należy zwiększenie aktywności fizycznej. Ruch i różnego rodzaju ćwiczenia fizyczne stymulują perystaltykę jelit, zwiększają szybkość pasażu treści jelitowej, dzięki czemu zmniejszają tendencję do zaparc. Gdy zastosowanie się do powyższych wskazówek nie przynosi zadowalających efektów, konieczna jest konsultacja lekarska. O stosowaniu leków przeczyszczających powinien zdecydować lekarz.

5.2.3. Zalecenia w celu zapobiegania zablokowaniu stomii

Aby zapobiec tego typu problemowi, należy wyeliminować z diety produkty spożywcze, które nie ulegają całkowitemu strawieniu, mogą spowodować zablokowanie stomii. Następnie można je wprowadzać do diety pojedynczo, w niewielkich ilościach i prowadzić obserwacje. Produkty, na które z powodu ryzyka zablokowania stomii muszą zwracać uwagę osoby z ileostomią, to: seler, kokos, orzechy, fasola, kapusta, grzyby, oliwki, ananas, ogórek, suszone owoce, zielona papryka, kukurydza, białe części pomarańczy.

5.3. Zalecenia w odchodzenia gazów i ich przykrym zapachu

Osoby z kolostomią mogą stosować woreczki zaopatrzone w filtr węglowy oraz różnego rodzaju środki likwidujące przykry zapach. Aby przeciwdziałać głośnemu odchodzeniu gazów, można włożyć do stomii około 20-centymetrowy pasek gazy natłuszczony wazeliną – 10 cm tego paska znajduje się w stomii, a 10 cm – w worku stomijnym. Głośne odchodzenie gazów tłumia także papierowe filtry w woreczkach.

Skutecznym sposobem zwalczania głośnych gazów wytwarzanych w nadmiarze oraz nieprzyjemnych zapachów z nimi związanych mogą być zmiany w sposobie odżywiania się. Przede wszystkim należy pamiętać o tym, że obecność dużej ilości gazów w przewodzie pokarmowym może być spowodowana połykaniem dużej ilości powietrza podczas jedzenia. Ma to miejsce zwłaszcza wtedy, gdy jemy szybko, w pośpiechu oraz rozmawiamy w trakcie przeżuwania pokarmów. Należy także unikać żucia gumy i picia napojów przez słomkę.

Aby uniknąć problemów z głośnym odchodzeniem gazów i ich przykrym zapachem, należy zalecić wolniejsze spożywanie posiłków o regularnych porach oraz dokładne ich pogryzienie. Trzeba także pamiętać, że nadmiar gazów o nieprzyjemnym zapachu (np. siarkowodoru) powstaje w jelicie grubym w wyniku bakteryjnej fermentacji składników niektórych produktów.

Chorzy ze stomią powinni unikać lub zmniejszyć spożycie następujących produktów lub potraw:

- warzyw: grochu, fasoli, bobu, kapusty, kapusty kwaszonej, brukselki, pora, kalafiora, szparagów, cebuli, czosnku, brokułów,
- nabiału: serów pleśniowych,
- ryb: zwłaszcza karpia, mintaja, śledzia w oleju i pomidorach, sardynki w oleju i w pomidorach,
- innych: jaj i ich przetworów, grzybów, nadmiernej ilości owoców, nadmiernej ilości produktów smażonych w głębokim tłuszczu,
- napojów: gazowanych, drinków alkoholowych, piwa, kawy i wszystkich napojów zawierających kofeinę (coca-cola, red bull, pepsi).

Należy też zalecać produkty, które pomagają zlikwidować przykre zapachy (absorbują substancje lotne), czyli: sałatę, pietruszkę, żurawinę i sok żurawinowy, jogurt.

Dobre efekty daje także okresowe (4-8 tygodni) stosowanie leków korzystnie wpływających na florę bakteryjną jelit. Preparaty te to zawiesina żywych pałeczek kwasu mlekowego *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosis* lub *L. bifidus*.

Należy pamiętać, że przejściowy, przykry zapach stolca i gazów może wystąpić w trakcie przyjmowania

niektórych leków (antybiotyki, preparaty żelaza, preparaty wielowitaminowe oraz wiele leków ziołowych). Zjawisko to ustępuje po zakończeniu kuracji tymi lekami.

Piśmiennictwo

1. Black P.: *Practical stoma care*. Nursing Standard, 2000, 14, 41, 47-53.
2. Brewer B.: *Diet and Nutrition Guide*. W: J. Ehlers-Crim, RD CEDC. Private Practice, Atlanta. GA, RNETU, United Ostomy Association, 2002.
3. Burch J.: *Nutrition and the stomate: input, output and absorption*. Br. J. Community Nurs., 2006, 11(8), 349-351.
4. *Diet and stomas*. St John of God Hospital, Subiaco, Australia 2006.
5. Hurd L.: *Presenting a patients guide to ileoanal reservoir procedure*. Ostomy Wound Management, 1992, 38(5), 2-60.
6. Klurfeld D.M.: *Stomas*. W: *Nutritional Management of Disorders. Encyclopedia of Human Nutrition* (red. B. Caballero, L. Allen, A. Prentice). Elsevier, New York 2005.
7. Kunachowicz H. i wsp.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
8. Lee J.: *Common stoma problems: a brief guide for community nurses*. Br. J. Community Nurs., 2001, 6(8), 407-413.
9. *Ostomy nutrition guide*. University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, 2003.
10. Wood S.: *Nutrition and stoma patients*. Nurs. Times, 1998, 94(48), 2-8, 65-67.
11. Ziemiański Ś. i wsp.: *Normy żywienia dla ludności w Polsce*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.



Prawo żywnościowe

Katarzyna Stoś, Regina Wierzejska, Mirosław Jarosz

1. Cele prawa żywnościowego

Zasadniczym celem prawa żywnościowego jest zapewnienie szeroko pojętego bezpieczeństwa produktu, jak również ochrona interesów konsumenta w zakresie prawidłowego oznakowania żywności oraz wymagań co do jej jakości handlowej. Przedmiotem uregulowań prawnych jest także produkcja środków spożywczych, umożliwiających realizację potrzeb żywieniowych, jak wzbogacanie żywności w składniki odżywcze. Przepisy prawne wprowadzają również system urzędowej kontroli przedsiębiorców oraz produktów wprowadzanych do obrotu.

Bezpieczeństwo żywności stanowi jeden z priorytetów polityki żywieniowej i zajmuje centralne miejsce w obszarze ochrony zdrowia publicznego. Prawo żywnościowe reguluje cały szereg działań na rzecz maksymalnej eliminacji zagrożeń ze strony żywności, uwzględniających produkcję surowców, procesy technologiczne i sieć obrotu handlowego.

Organizacja Narodów Zjednoczonych (ONZ) już w początkach swojego istnienia powołała Organizację ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO), której jednym z zadań jest wspieranie w globalnej skali działań poprawiających stan bezpieczeństwa żywnościowego. Również

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wśród wielu realizowanych programów poprawy stanu zdrowia publicznego aktywnie wspiera podnoszenie stanu bezpieczeństwa żywności. Płaszczyznę wspólnych działań FAO i WHO w tym zakresie stanowi Kodeks Żywnościowy (Codex Alimentarius), poprzez zbiór wytycznych i rekomendacji reguluje obszar produkcji pierwotnej żywności, nadzór sanitarny nad procesami produkcyjnymi, stan sanitarny zakładów, higienę pracowników i wiele innych. Do zadań Komisji Kodeksu Żywnościowego należy ochrona zdrowia i interesów konsumentów poprzez zapewnienie uczciwych praktyk w międzynarodowym handlu żywnością.

Kodeks Żywnościowy jest zbiorem światowych norm dotyczących żywności, jej bezpieczeństwa, ochrony konsumenta i obrotu żywnością w handlu międzynarodowym.

Dokumenty Kodeksu Żywnościowego opracowane są przez Komisję Kodeksu, 10 komitetów ogólnych, 7 komitetów branżowych i 6 regionalnych komitetów koordynacyjnych, a także grupy zadaniowe *ad hoc* o bardzo szerokim zakresie działania. Do zadań Komisji Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO należy: ochrona zdrowia i interesów konsumentów, zapewnienie uczciwych praktyk w międzynarodowym handlu

żywnością, promocja współpracy pomiędzy wszystkimi rządowymi i pozarządowymi organizacjami zajmującymi się tworzeniem norm żywnościowych, określanie priorytetów prac, inicjowanie i kierowanie przygotowaniem projektów norm przy pomocy właściwych organizacji.

Kodeks Żywnościowy obejmuje normy na wszystkie produkty żywnościowe: surowe, półprzetworzone i przetworzone. Normy te są stosowane w formie wytycznych przy obrocie żywnością na skalę światową oraz wykorzystywane przy opracowywaniu prawa Unii Europejskiej i prawa poszczególnych państw członkowskich. Polska od dnia przystąpienia do Unii Europejskiej zobowiązana jest do przyjęcia i wdrażania wszystkich regulacji prawnych o zasięgu wspólnotowym. System prawa żywnościowego w Polsce opiera się o regulacje Unii Europejskiej oraz przepisy krajowe.

2. Podstawowe akty prawne

Nadrzędnym aktem prawnym w dziedzinie bezpieczeństwa żywności i żywienia na szczeblu Wspólnoty Europejskiej jest rozporządzenie Nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd do spraw Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w sprawie bezpieczeństwa żywności. Rozporządzenie to zapewnia ujednoczenie zasad i procedur prawa żywnościowego w zakresie bezpieczeństwa żywności i pasz we wszystkich państwach członkowskich, co tworzy podstawę sprawnego rynku wewnętrznego dla przedsiębiorców. Rozporządzenie to jednoznacznie wskazuje, że całkowita odpowiedzialność za bezpieczeństwo żywności spoczywa na przedsiębiorstwie sektora spożywczego. Jednocześnie priorytetowo traktuje interesy konsumenta, zapobiegając fałszowaniu żywności oraz wszelkim innym działaniom mogącym wprowadzać konsumenta w błąd.

Ważnym instrumentem polityki Unii Europejskiej w zakresie bezpieczeństwa żywności jest ustanowiony prawnie System Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Żywności i Paszach (RASFF), który pełni rolę zapobiegawczą w stosunku do skutków zdrowotnych mogących wystąpić z powodu spożycia żywności o niewłaściwej jakości zdrowotnej. W systemie tym uczestniczy każde państwo członkowskie, co pozwala na szybką i skuteczną wymianę informacji oraz interwencję w przypadkach, gdy w łańcuchu żywnościowym stwierdzono obecność czynnika stanowiącego zagrożenie dla zdrowia.

3. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności

Na mocy rozporządzenia 178/2002 powołany został Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), który wspiera wypełnianie uregulowanych norm prawnych, w szczególności poprzez:

- opracowywanie opinii naukowych we wszystkich przypadkach wynikających z przepisów wspólnotowych i na zagrożenia, które są objęte jego działalnością,
- wspieranie i koordynowanie rozwoju jednolitych metodologii oceny ryzyka,
- gromadzenie, porównywanie i analizowanie danych naukowych dla potrzeb oceny ryzyka,
- udzielanie pomocy naukowej i technicznej w zakresie doskonalenia współpracy między Wspólnotą Europejską, krajami kandydującymi, organizacjami międzynarodowymi i państwami trzecimi,
- informowanie społeczeństwa i zainteresowanych stron w dziedzinach objętych działalnością Urzędu,
- doradztwo naukowe i wsparcie naukowo-techniczne w zakresie żywienia w powiązaniu z ustawodawstwem Wspólnoty, a na żądanie Komisji Europejskiej pomoc w zakresie komunikowania się odnośnie zagadnień żywienia w ramach wspólnotowego programu ochrony zdrowia,
- wydawanie opinii naukowych dotyczących zagadnień związanych ze zdrowiem i warunkami hodowli zwierząt oraz zdrowia i uprawy roślin.

EFSA wykonuje swoje zadania na warunkach, które umożliwiają występowanie w roli niezależnego doradcy. Zapewnia naukową i techniczną jakość wydawanych opinii i rozpowszechnianych informacji, przejrzystość stosowanych procedur i metod działania oraz rzetelność realizacji powierzanych mu zadań. Ścisłe współpracuje z organami państw członkowskich, które wykonują podobne zadania. W ramach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności działa osiem paneli naukowych, do spraw: substancji dodatkowych, substancji pomagających w przetwarzaniu i materiałów mających kontakt z żywnością; dodatków i produktów lub substancji wykorzystywanych w paszach; zdrowia roślin, produktów ochrony roślin i ich pozostałości; organizmów modyfikowanych genetycznie; produktów dietetycznych, żywienia i alergii; zagrożeń biologicznych; środków trujących w łańcuchu pokarmowym; zdrowia i warunków hodowli zwierząt.

4. Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia

Podstawowym krajowym aktem prawnym w obszarze żywności i żywienia jest ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia, która określa wymagania i procedury niezbędne dla zapewnienia bezpieczeństwa żywności i żywienia zgodnie z przepisami rozporządzenia (WE) 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r.; wymagania zdrowotne żywności; wymagania dotyczące zasad higieny w przetwórstwie spożywczym oraz reguluje zagadnienia urzędowej kontroli żywności.

W Polsce nadzór nad przestrzeganiem przepisów prawa żywnościowego oraz nad wykonywaniem urzędowej kontroli żywności w zakresie określonym w ustawie o bezpieczeństwie żywności i żywienia sprawuje minister właściwy do spraw zdrowia, który działa w porozumieniu z ministrem właściwym do spraw rolnictwa oraz ministrem właściwym do spraw rynków rolnych. Minister właściwy do spraw zdrowia jest organem właściwym w zakresie koordynacji spraw w obszarze zapewnienia bezpieczeństwa żywności, w tym działań dotyczących analizy ryzyka. Nadzór nad przestrzeganiem przepisów prawa żywnościowego oraz nad wykonywaniem urzędowej kontroli żywności w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego sprawuje minister właściwy do spraw rolnictwa oraz minister właściwy do spraw rynków rolnych, działający w porozumieniu z ministrem właściwym do spraw zdrowia.

5. Ustawa o produktach pochodzenia zwierzęcego

Żywność pochodzenia zwierzęcego jest dodatkowo regulowana ustawą z dnia 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego. Ustawa ta obejmuje następujące obszary: właściwość organów w zakresie higieny i kontroli produktów pochodzenia zwierzęcego; wymagania, jakie powinny spełniać produkty pochodzenia zwierzęcego wprowadzane na rynek; wymagania, jakie powinny być spełnione przy produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego; sposób przeprowadzania urzędowej kontroli.

6. Zanieczyszczenia żywności

Przepisy prawne z zakresu bezpieczeństwa żywności regulują m.in. kwestie zawartości substancji szkodli-

wych dla zdrowia, w tym zanieczyszczeń, a także stosowanie substancji dodatkowych w produkcji żywności. W świetle przepisów substancją zanieczyszczającą jest każda substancja nieumyślnie dodana do żywności, która jest obecna jako rezultat produkcji (w tym działalność związana z gospodarką roślinną, a także weterynaryjną), wytwarzania, przetwarzania, przygotowywania, obróbki, pakowania, opakowywania, transportu lub przechowywania żywności lub jako rezultat skażenia środowiska. Do głównych zanieczyszczeń żywności należą zanieczyszczenia chemiczne i mikrobiologiczne. Wśród tych pierwszych przepisami prawnymi uregulowana jest zawartość metali ciężkich, azotanów, mikotoksyn, dioksyn, wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych i pozostałość pestycydów. Spośród metali ciężkich dotyczy to kadmu, ołowiu i rtęci, których skutki działania w organizmie mogą sprzyjać powstawaniu chorób sercowo-naczyniowych i nowotworowych. W Polsce z 5-letnich badań monitoringowych, prowadzonych w latach 2004–2008 w zakresie zanieczyszczeń środków spożywczych pierwiastkami szkodliwymi dla zdrowia, wynika, że poziomy metali są na ogół znacznie niższe od limitów ustalonych w ustawodawstwie i nie stwarzają zagrożenia dla zdrowia. Zanieczyszczenia mikrobiologiczne żywności stwarzają natomiast ryzyko zatruc pokarmowych. W świetle wymagań prawnych środki spożywcze nie mogą zawierać mikroorganizmów, ich toksyn, ani metabolitów w ilościach stanowiących zagrożenie dla zdrowia ludzkiego. W grupie ustalonych kryteriów mikrobiologicznych znajdują się niżej wymienione drobnoustroje patogenne: *Salmonella spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Enterobacter sakazaki*, *Escherichia coli* i gronkowce koagulazo-dodatnie.

Do podstawowych regulacji prawnych z obszaru zanieczyszczeń należą:

- rozporządzenie Komisji (WE) Nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. (ze zmianami) ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych,
- rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 396/2005 z dnia 23 lutego 2005 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni,
- rozporządzenie Komisji (WE) Nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. (ze zmianami) w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych.

7. Substancje dodatkowe

Nowoczesny przemysł spożywczy w znacznym stopniu opiera się na wykorzystaniu substancji dodatkowych w różnych celach technologicznych. Stosowanie tych substancji objęte jest ścisłymi wymaganiami prawnymi, które ustalają wykaz substancji dozwolonych, warunki ich stosowania oraz maksymalne ilości w produkcie. Aktualnie obowiązuje w tym zakresie krajowe rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 września 2008 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych (Dz.U. Nr 177, poz. 1094). Jednakże już w styczniu 2010 r. wchodzi w życie rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności, które obowiązywać będzie we wszystkich krajach członkowskich. Substancje dodatkowe są szerzej omówione w oddzielnym rozdziale.

8. Znakowanie żywności

Ogromny postęp technologiczny w produkcji żywności oraz wzrost świadomości konsumentów na temat zależności pomiędzy dietą a zdrowiem powoduje, że oznakowanie żywności nabiera dużego znaczenia praktycznego. Etykiety żywności stanowią formę przekazu szeregu informacji, które mogą mieć istotne znaczenie przy wyborze produktów. W celu ochrony konsumenta przed podawaniem informacji niezrzetelnych w odniesieniu do danego produktu oraz dla ujednolicenia sposobu znakowania objęte jest ono szczegółowymi przepisami prawnymi. Zgodnie z definicją oznakowanie obejmuje wszelkie informacje w postaci napisów i innych oznaczeń, w tym znaki towarowe, nazwy handlowe, elementy graficzne i symbole dotyczące produktu i umieszczone na opakowaniu, ulotce, etykiecie, obwolucie, zawieszce oraz w dokumentach, które są dołączone do danego produktu lub odnoszą się do niego. Istniejące obecnie przepisy prawne są coraz korzystniejsze z punktu widzenia potrzeb przeciętnego konsumenta. Dotyczy to m.in. takich aspektów, jak informowanie o zawartości składników alergennych, czy metodach produkcji środków spożywczych, lub ich surowców.

Przepisy prawne, poza ustaleniem na opakowaniu wielu informacji podstawowych, jak nazwa produktu, wykaz jego składników, czy termin przydatności do spożycia, wyznaczają pewne granice, poza które znakowanie, prezentacja i reklama nie może wykraczać. Jedną z nich jest zakaz wprowadzania konsumenta w błąd co do charakterystyki produktu, w tym m.in.

jego nazwy, składu, trwałości, źródła lub miejsca pochodzenia. W świetle prawa produkt nieprawidłowo oznakowany, w stopniu mającym wpływ na bezpieczeństwo jego spożycia, uważa się za produkt zafałszowany. Wprowadzanie do obrotu takich produktów podlega sankcjom prawnym.

Do głównych przepisów prawnych w zakresie znakowania żywności należą:

- ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. Nr 171, poz. 1225),
- ustawa z dnia 21 grudnia 2000r. o jakości handlowej artykułów rolno-spożywczych (Dz.U. Nr 187, poz. 1577 z 2005 r.),
- rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych (Dz.U. Nr 137, poz. 966),
- rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 25 lipca 2007 r. w sprawie znakowania żywności wartością odżywczą (Dz.U. Nr 137, poz. 967),
- rozporządzenie Nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności,
- rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu i oznakowania suplementów diety (Dz.U. Nr 196, poz. 1425),
- rozporządzenie Komisji Nr 41/2009 z dnia 20 stycznia 2009 r. dotyczące składu i etykietowania środków spożywczych odpowiednich dla osób z nietolerancją glutenu,
- rozporządzenie Nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie dodawania do żywności witamin i składników mineralnych oraz niektórych innych substancji.

9. Regulacje prawne dotyczące wybranych grup produktów spożywczych oraz składników odżywczych dodawanych do żywności

Dodawanie składników odżywczych do żywności dotyczy zarówno produktów spożywczych tzw. powszechnego spożycia, jak i suplementów diety oraz środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego. Prawo żywnościowe, mając na względzie ochronę życia i zdrowia ludzkiego, zarówno na poziomie Wspólnoty Europejskiej, jak i na poziomie krajowym, wprowadziło szereg wymagań odnoszących się do tych grup produktów spożywczych. Regulacje

w tym zakresie obejmują następujące przepisy: ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. Nr 171, poz. 1225); rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety (Dz.U. nr 196 poz. 1425); rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 17 października 2007 r. w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego (Dz.U. z 2007 r. Nr 209, poz. 1518); rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 19 grudnia 2002 r. w sprawie substancji wzbogacających dodawanych do żywności i warunków ich stosowania (Dz.U. Nr 27, poz. 237); rozporządzenie (WE) nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie dodawania do żywności witamin i składników mineralnych oraz niektórych innych substancji (Dz.Urz. UE L 404).

Wymienione przepisy prawne określają szczegółowe wymagania dotyczące jakości zdrowotnej, w tym składu oraz znakowania omawianych środków spożywczych, a także ustanawiają obowiązki przedsiębiorców w związku z wprowadzaniem tych produktów do obrotu. Szczegółowo omawiane grupy produktów zostały opisane w dalszych częściach monografii.

10. Wymogi higieniczno-sanitarne

W świetle prawa obowiązuje zakaz wprowadzania do obrotu produktów potencjalnie szkodliwych dla zdrowia lub nienadających się do spożycia przez ludzi. Podmioty działające na rynku spożywczym są odpowiedzialne za zapewnienie zgodności żywności z wymogami prawa żywnościowego oraz są zobowiązane do utworzenia systemu umożliwiającego śledzenie pochodzenia żywności, jak również do natychmiastowego rozpoczęcia postępowania w celu wycofania z rynku żywności niespełniającej wymogów wraz z powiadomieniem właściwych organów o każdym takim przypadku. Podmioty te są także zobowiązane do przestrzegania w zakładach wymagań higienicznych określonych w Rozporządzeniu (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie higieny produktów żywnościowych. Zasady te stanowią wspólną podstawę dla higienicznej produkcji całej żywności, w tym produktów pochodzenia zwierzęcego. Uzupełnienie regulacji w tym zakresie stanowi Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczegółowe zasady higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego.

Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 ustanawia ogólne zasady dla przedsiębiorstw sektora spożywczego.

Przepis ten stanowi m.in., że główna odpowiedzialność za bezpieczeństwo żywności spoczywa na przedsiębiorstwie sektora spożywczego. Ponadto niezbędne jest zapewnienie bezpieczeństwa żywności w ramach całego łańcucha produkcji żywności, począwszy od produkcji podstawowej. Wytyczne dobrych praktyk są ważnym instrumentem mającym na celu pomoc przedsiębiorstwom sektora spożywczego na wszystkich szczeblach łańcucha produkcji żywności w zakresie zachowania zgodności z zasadami higieny żywności oraz ze stosowaniem zasad HACCP. Zgodnie też z tym rozporządzeniem, każda osoba pracująca w styczności z żywnością powinna utrzymywać wysoki stopień czystości osobistej i nosić odpowiednie, czyste i, gdzie to jest uzasadnione, ochronne okrycie wierzchnie.

11. Stan zdrowia

Zgodnie z Rozporządzeniem WE 852/2004, żadna osoba będąca nosicielką lub cierpiąca na chorobę, która może być przenoszona poprzez żywność, bądź też ze stwierdzoną np. zainfekowaną raną, zakażeniem skóry, owrzodzeniem lub biegunką, nie może uzyskać pozwolenia na pracę z żywnością, ani na wejście do obszaru, w którym, w jakimkolwiek charakterze, pracuje się z żywnością, jeśli występuje jakiekolwiek prawdopodobieństwo bezpośredniego lub pośredniego jej zanieczyszczenia. Każda taka osoba zatrudniona w przedsiębiorstwie sektora spożywczego i która prawdopodobnie będzie miała kontakt z żywnością musi niezwłocznie zgłosić chorobę lub jej symptomy, a jeżeli to możliwe, również ich powody, przedsiębiorstwu sektora spożywczego.

W świetle ustawy z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia osoba pracująca w styczności z żywnością powinna uzyskać określone przepisami o chorobach zakaźnych i zakażeniach orzeczenie lekarskie dla celów sanitarno-epidemiologicznych o braku przeciwwskazań do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby.

Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi podkreśla natomiast, że osoby wykonujące takie prace podlegają obowiązkowym badaniom sanitarno-epidemiologicznym (tzn. badania lekarskie, badania laboratoryjne oraz dodatkowe badania i konsultacje specjalistyczne). Osoby, u których orzeczono czasowe lub trwałe przeciwwskazanie do wykonywania prac, nie mogą ich wykonywać. Pracodawca obowiązany jest, z zachowaniem poufności, niezwłocznie odsunąć pracownika od wykonywania prac.

12. Podsumowanie

Prawo poprzez regulowanie wymagań dotyczących bezpieczeństwa i jakości żywności jest ważnym narzędziem ochrony zdrowia konsumenta, w rozdziale tym jednak poruszono jedynie wybrane zagadnienia prawa żywnościowego.

W profilaktyce chorób żywieniowo zależnych bardzo ważną rolę odgrywa zarówno skład produktów, ich jakość, jak i prawidłowa informacja dla konsumentów, w tym znakowanie wartością odżywczą oraz oświadczenia żywieniowe i zdrowotne. Odpowiednie regulacje w tym zakresie mają zapewnić właściwą jakość i bezpieczeństwo produktów wprowadzanych do obrotu. Dlatego też należy mieć świadomość, że regulacje prawne muszą być stale uaktualniane w świetle nowych danych naukowych.

Żywność specjalnego przeznaczenia żywieniowego

Katarzyna Stoś

1. Definicja

Właściwe żywienie jest istotnym czynnikiem w utrzymaniu prawidłowego stanu zdrowia. W niektórych przypadkach korzystne skutki zdrowotne może przynieść również wspomaganie żywienia przez stosowanie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego przeznaczonych do zaspokajania szczególnych potrzeb żywieniowych m.in. w różnych stanach fizjologicznych.

Środkami spożywczymi specjalnego przeznaczenia żywieniowego, zgodnie z ustawą o bezpieczeństwie żywności i żywienia, są środki spożywcze, które ze względu na specjalny skład lub sposób przygotowania wyraźnie różnią się od środków spożywczych powszechnie spożywanych i zgodnie z informacją zamieszczoną na opakowaniu są wprowadzane do obrotu z przeznaczeniem do zaspokajania szczególnych potrzeb żywieniowych:

- osób, których procesy trawienia i metabolizmu są zachwiane lub osób, które ze względu na specjalny stan fizjologiczny mogą odnieść szczególne korzyści z kontrolowanego spożycia określonych substancji zawartych w żywności – taki środek spożywczy może być określany jako „dietetyczny”,

- zdrowych niemowląt i małych dzieci w wieku od roku do 3 lat.

Środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, ze względu na swoje przeznaczenie, obejmują następujące grupy:

- preparaty do początkowego żywienia niemowląt, w tym mleko początkowe oraz preparaty do dalszego żywienia niemowląt, w tym mleko następne,
- środki spożywcze uzupełniające, obejmujące produkty zbożowe przetworzone i inne środki spożywcze dla niemowląt i małych dzieci w wieku od roku do 3 lat,
- środki spożywcze stosowane w dietach o ograniczonej zawartości energii w celu redukcji masy ciała,
- dietetyczne środki spożywcze specjalnego przeznaczenia medycznego,
- środki spożywcze zaspokajające zapotrzebowanie organizmu przy intensywnym wysiłku fizycznym, zwłaszcza sportowców,
- środki spożywcze dla osób z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów (cukrzyca),
- środki spożywcze niskosodowe, w tym sole dietetyczne o niskiej zawartości sodu lub bezsodowe,
- środki spożywcze bezglutenowe.

Oznakowanie środka spożywczego powszechnie spożywanego nie może zawierać określenia „dietetycz-

ny” lub w inny sposób sugerować, że jest to środek spożywczy specjalnego przeznaczenia żywieniowego.

Skład środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego

Do środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego można stosować różne substancje odżywcze, takie jak witaminy, składniki mineralne, aminokwasy i inne, w celu zapewnienia zaspokojenia specjalnych potrzeb żywieniowych. Wymagania dotyczące składu omawianych grup produktów muszą być zgodne z wymaganiami określonymi w szczególności w rozporządzeniu Komisji Europejskiej 953/2009, a także rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego, gdzie uwzględnione są Dyrektywy Wspólnoty Europejskiej, określające szczegółowe wymagania dotyczące składu i znakowania omawianych grup produktów.

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego określone zostały szczegółowe wymagania dotyczące składu niektórych grup produktów, w tym:

- preparatów do początkowego żywienia niemowląt i preparatów do dalszego żywienia niemowląt,
- środków spożywczych uzupełniających obejmujących produkty zbożowe przetworzone i inne środki spożywcze przeznaczone dla niemowląt i małych dzieci,
- środków spożywczych stosowanych w dietach o ograniczonej zawartości energii w celu redukcji masy ciała,
- dietetycznych środków spożywczych specjalnego przeznaczenia medycznego.

2. Produkty przeznaczone do żywienia niemowląt

Niemowlęta to dzieci do ukończenia dwunastego miesiąca życia, natomiast małe dzieci to dzieci w wieku od roku do 3 lat.

Żywność przeznaczona dla niemowląt obejmuje m.in. preparaty do początkowego oraz dalszego żywienia niemowląt.

Preparaty do początkowego żywienia niemowląt to środki spożywcze specjalnie przeznaczone do żywienia niemowląt w ciągu pierwszych miesięcy życia, same w sobie wystarczające, aby zostały spełnione potrzeby pokarmowe takich dzieci do momentu wprowadzenia

odpowiedniego żywienia uzupełniającego. Natomiast preparaty do dalszego żywienia niemowląt to środki specjalnie przeznaczone do żywienia niemowląt w momencie wprowadzania odpowiedniego żywienia uzupełniającego, będące podstawowym składnikiem płynnym stopniowo coraz bardziej zróżnicowanego odżywiania takich dzieci.

Środki spożywcze niebędące preparatami do początkowego żywienia niemowląt nie mogą być oznakowane, prezentowane, reklamowane i wprowadzane do obrotu w sposób wskazujący lub mogący sugerować, że są wystarczające do zaspokajania potrzeb żywieniowych zdrowych niemowląt przez pierwsze 6 miesięcy życia.

Warto zwrócić uwagę na kilka szczegółowych wymagań odnośnie znakowania preparatów do żywienia niemowląt. Produkty muszą być oznakowane w taki sposób, aby wyeliminować możliwość pomylenia preparatów do początkowego żywienia niemowląt z preparatami do dalszego żywienia niemowląt. Preparaty wytwarzane wyłącznie z białka mleka krowiego są wprowadzane do obrotu pod nazwami, odpowiednio: „mleko początkowe” i „mleko następne”.

Oznakowanie preparatów do początkowego żywienia niemowląt i preparatów do dalszego żywienia niemowląt obejmuje niezbędne informacje dotyczące odpowiedniego zastosowania tych preparatów, nie zniechęcające równocześnie do karmienia piersią. Nie należy stosować określeń takich, jak: „humanizowane”, „umatycznione” i „adaptowane” lub podobnych.

Oznakowanie preparatów do początkowego żywienia niemowląt nie może zawierać wizerunków niemowląt, jak również innych wizerunków lub tekstów idealizujących stosowanie tych preparatów.

Reklama preparatów do początkowego żywienia niemowląt może być prowadzona wyłącznie w publikacjach popularnonaukowych specjalizujących się w upowszechnianiu wiedzy z zakresu opieki nad dzieckiem lub w publikacjach naukowych. Wszystkie informacje muszą być potwierdzone badaniami naukowymi i nie mogą sugerować, że karmienie sztuczne jest równoważne lub korzystniejsze od karmienia piersią.

Oznakowanie preparatów do początkowego żywienia niemowląt może zawierać oświadczenia żywieniowe i zdrowotne wyłącznie w przypadkach i po spełnieniu wymagań określonych w rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego. Poniżej przedstawione zostały oświadczenia wraz z warunkami, które wolno stosować dla preparatów do początkowego żywienia niemowląt.

Oświadczenia żywieniowe:

1. „Zawiera wyłącznie laktozę” – wyłącznie, jeżeli laktoza jest jedynym obecnym węglowodanem,
2. „Nie zawiera laktozy” – jeżeli zawartość laktozy nie przekracza 2,5 mg/100 kJ (10 mg/100 kcal),
3. „Zawiera dodatek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych” lub równorzędne oświadczenie żywieniowe odnoszące się do dodatku kwasu dokozaheksaenowego - jeżeli zawartość kwasu dokozaheksaenowego nie jest niższa niż 0,2% całkowitej zawartości kwasów tłuszczowych,
4. „Zawiera dodatek tauryny”, „Zawiera dodatek fruktooligosacharydów i galaktooligosacharydów”, „Zawiera dodatek nukleotydów” – jeżeli składniki te zostały dobrowolnie dodane w ilości odpowiedniej do zaspokajania potrzeb żywieniowych zdrowych niemowląt do szczególnych zastosowań w żywieniu niemowląt zgodnie z warunkami określonymi w rozporządzeniu.

Oświadczenia zdrowotne (w tym oświadczenie dotyczące zmniejszenia ryzyka choroby) dotyczące możliwości obniżenia ryzyka wystąpienia alergii na białko mleka krowiego

Informacja ta może obejmować określenia odnoszące się do obniżenia alergenicności lub obniżonych właściwości antygenowych, pod warunkami określonymi w rozporządzeniu Ministra Zdrowia.

Wymagania, o których mowa powyżej, dotyczą również prezentacji preparatów, a w szczególności ich kształtu, wyglądu lub opakowania, zastosowanego materiału opakowaniowego, sposobu, w jaki preparaty są rozmieszczane i wystawiane; a także reklamy.

3. Środki spożywcze uzupełniające dla niemowląt i małych dzieci

Środki spożywcze uzupełniające, obejmujące produkty zbożowe przetworzone i inne środki spożywcze przeznaczone dla niemowląt i małych dzieci, są stosowane do żywienia niemowląt w okresie odstawienia od piersi oraz małych dzieci, dla których stanowią uzupełnienie diety lub pozwalają na stopniowe przystosowanie do zwykłego pożywienia.

W grupie tej wyróżniamy produkty zbożowe przetworzone na bazie zbóż, m.in. kaszki, kleiki, makarony, sucharki, herbatniki, a także środki spożywcze uzupełniające inne niż produkty zbożowe przetworzone.

4. Środki spożywcze stosowane w dietach o ograniczonej zawartości energii, w celu redukcji masy ciała

Środkami spożywczymi stosowanymi w dietach o ograniczonej zawartości energii, w celu redukcji masy ciała, są specjalnie przygotowane środki spożywcze, które użyte zgodnie z instrukcją producenta zastępują całkowicie lub częściowo całodzienną dietę.

Środki te obejmują następujące kategorie:

- produkty przedstawiane jako zamienniki całodzienniej diety,
 - produkty przedstawiane jako zamienniki jednego posiłku lub większej liczby posiłków w ciągu dnia.
- Wobec dużej skali epidemiologicznej zjawiska nadwagi i otyłości, będących przede wszystkim skutkiem wadliwego żywienia, istotnego znaczenia nabiera wykorzystanie środków spożywczych ułatwiających kontrolę masy ciała.

Zwalczanie otyłości staje się dla wielu osób ważnym zadaniem, nie tylko ze względów estetycznych, ale przede wszystkim zdrowotnych.

Skład i znakowanie środków spożywczych stosowanych w dietach o ograniczonej zawartości energii, w celu redukcji masy ciała, są określone w przepisach szczegółowych.

Reklama i prezentacja środków spożywczych stosowanych w dietach o ograniczonej zawartości energii, w celu redukcji masy ciała, nie mogą odnosić się do tempa ani ilości ubytku masy ciała, które mogłyby wynikać ze stosowania tych produktów.

5. Dietetyczne środki spożywcze specjalnego przeznaczenia medycznego

Dietetyczne środki spożywcze specjalnego przeznaczenia medycznego obejmują środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, odpowiednio przetworzone lub przygotowane i przeznaczone do żywienia dietetycznego pacjentów pod nadzorem lekarza. W tej grupie mogą być produkty stosowane dla osób dorosłych oraz dzieci.

Wyżej wymienione produkty przeznaczone są do wyłącznego lub częściowego żywienia pacjentów z ograniczoną, upośledzoną lub zaburzoną zdolnością przyjmowania, trawienia, wchłaniania, metabolizowania lub wydalania zwykłych produktów żywnościowych lub niektórych składników odżywczych w nich

zawartych lub metabolitów. Są one stosowane również w postępowaniu dietetycznym u pacjentów z innymi wymaganiami żywieniowymi, wynikającymi z ich stanu zdrowia, jeżeli postępowanie dietetyczne nie może być prowadzone tylko przez modyfikację normalnej diety, przez podawanie innych środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego lub przez połączenie obu tych metod.

Przy określaniu składu oraz zasad stosowania tych produktów powinny być uwzględniane uznane zasady medyczne i żywieniowe oraz ogólnie przyjęte dane naukowe.

Dietetyczne środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego znakuje się zgodnie z ogólnymi zasadami dla środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego, przy czym oznakowanie powinno zawierać dodatkowo m.in. informacje o dostępnej wartości energetycznej (energii) wyrażonej w kJ i kcal; o średniej zawartości każdego składnika mineralnego i każdej witaminy; o zawartości składników odżywczych; osmolalności lub osmolarności produktu (w razie potrzeby); o pochodzeniu i charakterze białka lub hydrolizatów białka obecnych w produkcie. Ponadto produkt musi być oznakowany informacją, że jest przyjmowany pod nadzorem lekarza, a także określeniem: „do postępowania dietetycznego...”, gdzie w wolnym miejscu należy wpisać nazwę choroby, zaburzenia stanu zdrowia lub wskazania lekarskie dotyczące stosowania środka spożywczego. Należy również określić środki ostrożności i przeciwwskazania, które mogą być istotne dla zdrowia pacjenta. W stosowanych przypadkach produkt powinien zawierać ostrzeżenie, że nie jest przeznaczony do stosowania pozajelitowego.

Omawiane produkty powinny wskazywać właściwości lub cechy charakterystyczne, ze względu na które stosowanie produktu jest uzasadnione, w szczególności ze względu na składniki odżywcze, których zawartość zwiększono, zmniejszono, wyeliminowano lub w inny sposób zmodyfikowano oraz uzasadnienie stosowania środka spożywczego.

Istotne są również informacje dotyczące właściwego przygotowania, sposobu użycia i przechowywania produktu po otwarciu opakowania, jeżeli może to być istotne dla zdrowia pacjenta.

6. Środki spożywcze zaspokajające zapotrzebowanie organizmu przy intensywnym wysiłku fizycznym, zwłaszcza sportowców

Do środków spożywczych zaspokajających zapotrzebowanie organizmu przy intensywnym wysiłku fizycznym, zwłaszcza sportowców, zalicza się m.in. produkty białkowe, węglowodanowe, białkowo-węglowodanowe, preparaty aminokwasowe oraz napoje izotoniczne.

Specyfika żywienia sportowca polega na pokryciu bardzo wysokiego zapotrzebowania na energię. W oparciu o tradycyjną dietę, wymagałoby to dostarczenia dużych objętości pokarmu, co z kolei stanowiłoby obciążenie żołądka sportowca i zmniejszenie jego ogólnej wydolności. Produkty dla sportowców charakteryzują się dużym skoncentrowaniem składników odżywczych, umożliwiającym pokrycie zwiększonego zapotrzebowania w zależności od rodzaju dyscypliny i czasu trwania wysiłku.

Coraz powszechniej spotyka się suplementy dla sportowców, będące źródłem witamin, składników mineralnych i innych składników o działaniu fizjologicznym. Obecnie, zarówno w kraju, jak i Unii Europejskiej nie ma szczegółowych regulacji odnośnie do składu produktów przeznaczonych dla sportowców.

7. Inne produkty specjalnego przeznaczenia żywieniowego

7.1. Środki spożywcze dla osób z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów (cukrzyca)

Osoby chore na cukrzycę mają znacznie upośledzoną zdolność utrzymania stężenia glukozy we krwi w prawidłowych granicach. Dlatego też odpowiednia dieta jest niezbędnym elementem leczenia cukrzycy.

Dane naukowe wskazują, że dieta chorego na cukrzycę powinna być zgodna z założeniami diety zdrowego człowieka, tzn. powinna spełniać zalecenia dietetyczne zdrowego żywienia, niezależnie od współistnienia jakichkolwiek chorób. Szczególną uwagę zwraca się na ograniczenie spożycia sacharozy. Zgodnie ze stanowiskiem ekspertów, dieta chorego na cukrzycę nie wymaga stosowania produktów żywnościowych specjalnego przeznaczenia żywieniowego dla osób chorych na cukrzycę.

Obecnie, na rynku polskim znajdują się produkty

przeznaczone dla osób z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów (cukrzyca), m.in. dżemy, ciasta, herbatniki, czekolady, słodziki. Jednak nie ma szczególnych regulacji odnośnie do składu produktów przeznaczonych dla osób chorych na cukrzycę. Kwestia zasadności środków spożywczych specjalnego przeznaczenia dla tej grupy osób oraz tworzenie przepisów określających szczegółowe wymagania podlega ciągłym dyskusjom.

7.2. Środki spożywcze niskosodowe, w tym sole dietetyczne o niskiej zawartości sodu lub bezsodowe

Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia spożycie soli kuchennej nie powinno przekraczać 5 g dziennie. Nadmierne spożycie soli kuchennej (chlorku sodu) prowadzić może do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, zwiększając ryzyko zachorowalności na choroby układu krążenia. Zarówno w profilaktyce chorób układu krążenia, jak i w diecie osób chorych istotne znaczenie ma ograniczenie spożycia soli kuchennej, którą można zastąpić solą o obniżonej zawartości sodu lub solą bezsodową.

Szczegółowe wymagania dotyczące znakowania produktów o obniżonej zawartości soli są określone w rozporządzeniu 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności.

7.3. Środki spożywcze bezglutenowe

Środki spożywcze bezglutenowe przeznaczone są dla osób chorych na celiakię, glutenezależną chorobę trzewną. Polega ona na nietolerancji frakcji glutenu, tj. białka zawartego w ziarnach pszenicy, żyta, jęczmienia, owsa. Występuje u osób z genetyczną predyspozycją, a ujawnia się w różnym wieku, w czasie spożycia przez te osoby pokarmów zawierających gluten. Zbilansowana dieta osób chorych na celiakię jest jedyną podstawową metodą leczenia.

Szczegółowe kwestie dotyczące składu i znakowania tej grupy produktów określa rozporządzenie Komisji (EC) 41/2009 z 20 stycznia 2009 r.

Dopuszczalny poziom glutenu w produktach dla osób z nietolerancją glutenu przedstawiony został poniżej:

„produkt o bardzo niskiej zawartości glutenu” – dla środków spożywczych specjalnie przetworzonych w celu obniżenia zawartości glutenu do ilości nie większej niż 100 mg/kg produktu sprzedawanego konsumentowi końcowemu.

„produkt bezglutenowy” – dla środków spożyw-

czych, zawierających gluten w ilości nie większej niż 20 mg/kg produktu sprzedawanego konsumentowi końcowemu.

Rozporządzenie ustala również skład i zasady znakowania innych grup żywności odpowiedniej dla osób z nietolerancją glutenu, uwzględniając produkty ogólnego spożycia oraz inne środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, spełniające specjalne potrzeby żywieniowe osób z nietolerancją glutenu. Przewiduje się możliwość umieszczania na tych produktach terminu: „produkt bezglutenowy”, pod warunkiem zawartości glutenu w ilości nie większej niż 20 mg/kg produktu sprzedawanego konsumentowi końcowemu.

Reasumując należy podkreślić, iż regulacje dotyczące środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego podlegają ciągłym dyskusjom. Wymagania dotyczące m.in. żywności dla sportowców pozostają nadal nieuregulowane. Wątpliwa jest zasadność żywności dla osób chorych na cukrzycę. W przypadku żywności dla diabetyków nie ma naukowych podstaw do opracowania odrębnych wymagań. Jednak podkreśla się konieczność ustalenia zasad postępowania z taką żywnością.

Piśmiennictwo

1. *Dyrektywa 2009/39/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 6 maja 2009 r. w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczeni a żywieniowego.* OJ L 124; 20.5.2009
2. *Dyrektywa Komisji 2006/141/WE z dnia 22 grudnia 2006 w sprawie preparatów do początkowego i dalszego żywienia niemowląt oraz zmieniająca dyrektywę 1999/21/WE*
3. *Rozporządzenie Komisji (WE) NR 1243/2008 z dnia 12 grudnia 2008 r. zmieniające załączniki III i IV do dyrektywy 2006/141/WE w odniesieniu do wymogów dotyczących składu niektórych preparatów do początkowego żywienia niemowląt.* OJ L 335. 13.12.2008
4. *Dyrektywa Komisji 2006/125/WE o przetworach zbożowych i żywności uzupełniającej przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci*
5. *Dyrektywa Komisji 1999/21/WE z 25 marca 1999 r. o żywności dietetycznej specjalnego przeznaczenia medycznego, ze zmianą 2006/141/EC*
6. *Dyrektywa Komisji 96/8/WE z dnia 26 lutego 1996 r. o żywności przeznaczonej do użycia w dietach o ograniczonej wartości energetycznej w celu redukcji masy ciała, ze zmianą 2007/29/EC*
7. *Revised Codex Standard for Foods for Special Dietary Use for Persons Intolerant to Gluten ALINORM 08/31/26*
8. *Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych (Dz. U. z dnia 31 lipca 2007 r.)*

9. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 25 lipca 2007 r. w sprawie znakowania żywności wartością odżywczą* (Dz. U. z dnia 31 lipca 2007 r.)
10. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 17 października 2007 w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego*
11. *Rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących Żywności*
12. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (EC) 41/2009 z dnia 20 stycznia 2009 r. dotyczące składu i znakowania środków spożywczych odpowiednich dla osób z nietolerancją glutenu.* OJ L 16; 21.1.2009
13. *Rozporządzenie Komisji (WE) NR 953/2009 z dnia 13 października 2009 r. w sprawie substancji, które mogą być dodawane w szczególnych celach odżywczych do środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego.* OJ L 269/9; 14.10.2009
14. *Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia* (Dz.U. z 2006 r., nr 171, poz. 1225)

Produkty wzbogacane

Hanna Kunachowicz, Barbara Ratkowska, Anna Wojtasik

1. Wprowadzenie

Prawidłowo urozmaicona dieta złożona z różnorodnych produktów żywnościowych powinna pokrywać zapotrzebowanie zdrowego człowieka na składniki odżywcze. Jednak następująca w ostatnich latach zmiana stylu życia, polegająca m.in. na ograniczeniu aktywności fizycznej spowodowała zmniejszenie zapotrzebowania energetycznego człowieka, a zatem i potrzebę ograniczania ilości pożywienia oraz spożywanej energii. Stosowanie diet o obniżonej wartości energetycznej powoduje trudności w pokryciu zapotrzebowania na składniki odżywcze, w tym witaminy oraz mikro- i makroelementy. Ponadto, coraz większa dostępność, a co za tym idzie coraz powszechniejsze spożywanie produktów wysoko przetworzonych, atrakcyjnych i łatwych do przygotowania, ale o niższej gęstości odżywczej, stosowanie różnego typu diet eliminacyjnych, np. wykluczających bogate w dobrze przyswajalny wapń mleko i produkty mleczne, czy diet wykluczających mięso i jego przetwory, jak również niebilansowane, jednostronne żywienie powodują, że niedobory żywieniowe mogą występować nie tylko w regionach cierpiących na niedostatek żywności, ale również w krajach wysoko rozwiniętych. Pociąga to za sobą koniecz-

ność umiejętnego komponowania całodziennej diety, na którą będą się składać produkty o niższej wartości energetycznej, ale dostarczające odpowiednich ilości niezbędnych składników odżywczych.

Z drugiej strony rozwój nauk z dziedziny żywności i żywienia spowodował nowe spojrzenie na składniki diety i ich znaczenie w utrzymaniu dobrej kondycji organizmu oraz w profilaktyce niektórych chorób. Do udowodnionych tego rodzaju zależności należą m.in. związek pomiędzy wielkością spożycia wapnia w okresie dzieciństwa i młodości a częstością występowania osteoporozy w wieku starszym, bądź też wpływ błonnika pokarmowego czy fitosteroli roślinnych na poziom cholesterolu we krwi, co ma znaczenie w profilaktyce miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca.

2. Definicja wzbogacania żywności

W świetle tego wzrasta zainteresowanie żywnością z dodatkiem witamin, składników mineralnych, a także innych substancji o udowodnionym działaniu fizjologicznym.

Według definicji Kodeksu Żywnościowego wzbogacanie polega na dodawaniu do środka spożywczego jednego bądź kilku składników odżywczych, bez względu na to, czy normalnie

występują one w tym środku czy nie, w celu zapobiegania i korygowania niedoborów jednego lub więcej składników odżywczych w całych populacjach lub określonych grupach ludności.

Wyróżnia się dwa rodzaje wzbogacania żywności: wzbogacanie obligatoryjne (obowiązkowe) oraz dobrowolne.

Wzbogacanie obligatoryjne stosowane jest w wielu krajach, w tym także w Polsce, i uzasadnione jest sytuacją żywieniową. Obowiązek dodawania wybranych witamin i składników mineralnych do pewnych produktów spożywczych stanowi element polityki żywniowej i zdrowotnej i ma na celu zwalczanie istniejących w populacji danego kraju niedoborów, stwierdzanych w badaniach epidemiologicznych, jak również zapobieganie powstawaniu takich niedoborów.

W Polsce obowiązkowe jest dodawanie witamin A i D do margaryn o normalnej i obniżonej zawartości tłuszczu, masła o obniżonej zawartości tłuszczu oraz miksów tłuszczowych. Obowiązkowe jest także dodawanie jodu do soli kuchennej, przeznaczonej do spożycia w gospodarstwach domowych.

Dodatek witaminy A i D do wymienionych tłuszczów stosowany jest w celu upodobnienia składu tych produktów do masła. Pozwala to na zapobieganie powstawaniu ewentualnych niedoborów tych witamin u osób zastępujących w diecie masło tłuszczami roślinnymi. Z kolei obowiązek jodowania soli kuchennej wprowadzony został z uwagi na zbyt małe spożycie tego składnika z dietą i występowanie związanych z tym objawów niedoborów, takich jak zbyt małe wydalanie jodu z moczem, przerost tarczycy, wole, co stwierdzone zostało w badaniach epidemiologicznych.

Wzbogacanie dobrowolne regulowane jest przepisami prawa unijnego i stosowane jest w celu zwiększenia zawartości określonych składników odżywczych w produktach, które zostały zubożone w trakcie procesów technologicznych lub tracą składniki odżywcze w czasie przechowywania, a także często w produktach, które zawierają znikome ich ilości lub też nie zawierają ich wcale. To ostatnie działanie jest obecnie powszechną praktyką, związaną z rywalizacją producentów żywności na rynku i związaną z tym chęcią wyróżnienia własnych wyrobów spośród innych produktów należących do tej samej grupy asortymentowej. Wzbogacanie dobrowolne obejmuje dodatek witamin i składników mineralnych, a także innych substancji do produktów spożywczych. Pod pojęciem innych substancji rozumie się „substancje inne niż witaminy i składniki mineralne, które posiadają wartość odżywczą lub oddziałują na fizjologię”. Do grupy tych składników zaliczyć można m.in. aminokwasy, niezbędne

nienasycone kwasy tłuszczowe, błonnik pokarmowy, prebiotyki, karotenoidy, bioflawonoidy oraz rozmaite rośliny i ekstrakty roślinne. Dodawanie składników pochodzących z ostatniej z wymienionych grup budzi najczęściej kontrowersji.

Tabela 1. Witaminy i składniki mineralne, których dodawanie do żywności jest dozwolone wraz z zalecanym dziennym ich spożyciem ustalonym dla celów znakowania żywności

Witaminy	Według dyrektywy 2008/100/WE	Składniki mineralne	Według dyrektywy 2008/100/WE
Witamina A	800 µg	Wapń	800 mg
Witamina D	5 µg	Magnez	375 mg
Witamina E	12 mg	Żelazo	14 mg
Witamina C	80 mg	Jod	150 µg
Tiamina	1,1 mg	Cynk	10 mg
Ryboflawina	1,4 mg	Fosfor	700 mg
Niacyna	16 mg	Miedź	1 mg
Kwas pantotenowy	6 mg	Potas	2000 mg
Witamina B6	1,4 mg	Selen	55 µg
Kwas foliowy	200 µg	Chrom	40 µg
Witamina B12	2,5 µg	Molibden	50 µg
Biotyna	50 µg	Fluorek	3,5 mg
Witamina K	75 µg	Chlorek	800 mg
		Mangan	2 mg

Spożywanie żywności wzbogaconej powinno przynosić spodziewany efekt, tzn. powinno zapewniać zwiększenie zawartości wybranych witamin i składników mineralnych w organizmie lub wykazywać określone działanie fizjologiczne w przypadku innych składników (np. błonnika). Stąd wymagane jest, aby zastosowany przez producenta dodatek substancji odżywczych był na tyle duży, by ich zawartość w produkcie (pochodząca łącznie zarówno z zastosowanych surowców, jak i z substancji wzbogacających) była znacząca i zapewniała pozytywny efekt. Obecnie np. w przypadku witamin i składników mineralnych za znaczącą ilość przyjmuje się zawartość w 100 g lub 100ml produktu spożywczego, która odpowiada co najmniej 15% zalecanego dziennego spożycia określonego do celów znakowania (patrz tabela 1). Jednak w przypadku wielu innych składników o działaniu fizjologicznym, coraz częściej dodawanych do różnego typu produktów, takie wartości nie zostały dotychczas ustalone. Ilość witamin lub składników mineralnych nie może przekraczać górnych tolerowanych poziomów spożycia określanych skrótem UL (upper level), które to wartości są przedmiotem aktualnej dyskusji w gremiach naukowych.

2.1. Rynek produktów wzbogacanych

Na polskim rynku znajduje się obecnie szeroki i wciąż powiększający się asortyment produktów, do których dodawane są witaminy, składniki mineralne, jak również inne substancje o udowodnionym działaniu fizjologicznym.

Najliczniejszą grupę wśród żywności wzbogaconej stanowią produkty z dodatkiem witamin i składników mineralnych. Poniżej przedstawiono krótką charakterystykę produktów wzbogacanych, aktualnie dostępnych na krajowym rynku.

Wśród dostępnych na rynku produktów z dodatkiem witamin znajduje się szeroki asortyment tłuszczów, w tym tłuszczów do smarowania, m.in. miksów tłuszczu mlecznego i olejów roślinnych, margaryn (np. półtłustych i o zmniejszonej zawartości tłuszczu). Jak już wspomniano, w Polsce dodatek witamin A i D do tego typu produktów jest obowiązkowy. Ze względu na ustalony w przepisach prawnych poziom tych witamin w gotowym produkcie, ich zawartość w różnych produktach i pochodzących od różnych producentów jest zbliżona i odpowiada 100% i 150% zalecanego dziennego spożycia (odpowiednio dla witaminy A i D), usta-

lonego do celów znakowania.

W tej grupie produktów pojawiają się również produkty wzbogacone dodatkowo w witaminę E. Jest ona wymieniana przez producenta w wykazie składników wśród substancji wzbogacających, a jej zawartość, najczęściej odpowiadająca 180% zalecanego dziennego spożycia, deklaruowana w informacji żywieniowej. Na rynku można też znaleźć tłuszcze do smarowania, głównie margaryny z dodatkiem witamin z grupy B, tj. tiaminy, ryboflawiny, witaminy B₆, witaminy B₁₂ i kwasu foliowego. Zawartość tych witamin w produktach pochodzących od różnych producentów jest zróżnicowana i w 100 g produktu może wynosić od 75% do nawet 250% zalecanego dziennego spożycia ustalonego dla poszczególnych witamin.

Ponadto na rynku znajdują się tłuszcze do smarowania z dodatkiem substancji innych niż witaminy. Są to margaryny, do których dodawane są sterole i stanole roślinne przeznaczone dla osób starających się obniżyć poziom cholesterolu we krwi.

Dostępne są również majonezy z dodatkiem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 i omega-6.

Wśród wzbogacanych produktów zbożowych, najliczniejszą grupę stanowią zbożowe produkty śniadaniowe, do których dodawane są witaminy, a także składniki mineralne. Na rynku występują płatki śniadaniowe z dodatkiem wyłącznie witamin. Są to głównie płatki zbożowe z dodatkami smakowymi (np. o smaku czekoladowym, waniliowym, cynamonowe), do których dodawane są witaminy z grupy B – tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas foliowy, witamina B₆, kwas pantotenowy, biotyna, a także witaminy C i E. Z uwagi na zróżnicowany dodatek witamin, stosowany przez poszczególnych producentów oraz różny skład, produkty te zawierają witaminy w ilościach stanowiących od 15% do 50% zalecanego dziennego spożycia/100 g.

Bardzo liczną grupę zbożowych produktów śniadaniowych stanowią te z nich, do których – oprócz witamin – dodawane są składniki mineralne. Przykładem mogą być płatki zbożowe, same lub z dodatkami, np. miodu, orzeszków, suszonych owoców czy czekolady, jak również różnego typu zbożowe kuleczki, muszelki, kuleczki o różnych smakach. Do wymienionych produktów najczęściej dodawane są witaminy z grupy B (tiamina, ryboflawina, niacyna, witamina B₆, witamina B₁₂ i kwas foliowy) oraz wapń i żelazo. Do niektórych z nich dodawane są ponadto inne witaminy, np. kwas pantotenowy, witamina C czy witamina E. Zawartość witamin w tego typu produktach jest zróżnicowana, i w 100 g produktu może wynosić od 15% do nawet 170% zalecanego dziennego spożycia. W przypadku składników mineralnych 100 g zbożowych produktów

śniadaniowych może pokrywać od 30% do 60% zalecanego dziennego spożycia wapnia oraz od 50% do 85% zalecanego dziennego spożycia żelaza.

Na rynku dostępne są również płatki zbożowe, do których – oprócz wyżej wymienionych witamin, wapnia i żelaza – zastosowano dodatek selenu (jego zawartość w 100 g płatków odpowiada 35% zalecanego dziennego spożycia).

Z innych wzbogacanych produktów zbożowych można spotkać pieczywo chrupkie (lekkie) z dodatkiem witamin (tiaminy, ryboflawiny, niacyny i kwasu foliowego) oraz niskocząsteczkowej frakcji błonnika – oligofruktozy. Zawartość wymienionych witamin w 100 g produktu odpowiada 30-40% zalecanego dziennego spożycia, natomiast zawartość błonnika wynosi 11 g. Dostępne jest też pieczywo chrupkie (lekkie) z niskocząsteczkowym błonnikiem – inuliną, której deklaruowana zawartość w 100 g produktu wynosi 4,25 g – 5,18 g/100 g. W obrocie znajduje się też pieczywo chrupkie żytnie z fitosterolami; ich zawartość w 100 g produktu wynosi 2,54 g.

W przypadku wzbogacanych produktów mlecznych wymienić można serki homogenizowane, desery mleczne, napoje mleczne, mleko o obniżonej zawartości tłuszczu, jogurty, kefiry, maślanekę. Najczęściej stosuje się do nich dodatek wapnia i/lub witaminy D, a także innych witamin (np. witaminy A).

Przykładem wzbogacanych w witaminy napojów mlecznych jest np. jogurt pitny czekoladowy z dodatkiem witamin A i D czy mleko z sokiem, do którego dodano witaminy: A, C i E. Spotyka się też na rynku jogurty pitne z dodatkiem witaminy C, jak również jogurty czy kefiry wzbogacone w wapń. Zastosowany dodatek witamin i wapnia zapewnia, według deklaracji producentów, ich zawartość w 100 ml na poziomie 15% zalecanego dziennego spożycia.

W asortymencie napojów mlecznych występują też jogurty pitne, w znakowaniu których podkreśla się dodatek innych substancji, takich jak np. guarana, błonnik czy koenzym Q10.

Inne wzbogacane produkty mleczne to: serki homogenizowane z dodatkiem witamin A, D i E, desery mleczne z czekoladą i orzechami z dodatkiem wapnia, twarożki owocowe wzbogacane w wapń i witaminę D, czy też desery mleczne z sokiem owocowym wzbogacane w wapń, witaminę C i witaminę D. Zawartość witamin D i C w tych produktach wynosi najczęściej 15% zalecanego dziennego spożycia, witaminy A odpowiadała 30%, witaminy E 21%, a zawartość wapnia waha się od 15% do 22,5% zalecanego dziennego spożycia, w przeliczeniu na 100 g produktu.

Soki owocowe, warzywno-owocowe i warzywne, nektary, napoje bezalkoholowe stanowią bardzo

liczną grupę produktów wzbogacanych dostępnych na rynku.

Wśród nich wymienić można soki i nektary owocowe z dodatkiem witamin z grupy B (witaminy B₆, B₁₂ i kwasu foliowego), soki i nektary marchwiowo-owocowe z dodatkiem witaminy C i/lub witaminy E oraz soki warzywne i warzywno-owocowe z witaminą C. Zawartość wymienionych witamin w 100 ml tych produktów jest zróżnicowana, i tak np. w przypadku witamin z grupy B stanowi ona najczęściej 15 %, w przypadku witaminy C od 20% do 50%, a witaminy E od 15% do 40% zalecanego dziennego spożycia określonego do celów znakowania dla poszczególnych witamin.

Wśród produktów z tego asortymentu można również spotkać soki warzywne i warzywno-owocowe, do których – oprócz witamin – zastosowany został również dodatek wyciągów roślinnych, np. ekstraktu żeńszenia.

Oprócz soków, bardzo licznie reprezentowane są na rynku wzbogacane w witaminy różnego typu napoje owocowe, marchwiowo-owocowe i napoje o smaku owocowym. Do produktów tych dodawanych jest szereg witamin: witamina A (jako beta-karoten), witamina E, witamina D, witamina C, witaminy z grupy B (tiamina, ryboflawina, niacyna, witamina B₆, witamina B₁₂, folacyna, kwas pantotenowy, biotyna), przy czym dodatek obejmuje bardzo różne zestawienie wymienionych witamin. Zawartość witamin w 100 ml tego typu produktów odpowiada najczęściej 15% zalecanego dziennego spożycia; jakkolwiek w przypadku witaminy C w niektórych napojach jest ona większa (od 25% do 60% zalecanego dziennego spożycia).

Znaleźć też można napoje owocowe z dodatkiem witamin oraz żelaza czy magnezu. Zawartość wymienionych składników mineralnych w 100 ml takich napojów odpowiada najczęściej 15% zalecanego dziennego spożycia.

Jak widać z przeglądu, oprócz witamin i składników mineralnych, do niektórych napojów owocowych dodawane są także inne substancje, m.in.: kwasy omega-3, koenzym Q10, ekstrakt z guarany, L-karnityna, a także błonnik.

W sprzedaży znajdują się również syropy owocowe z dodatkiem witaminy C; zawartość tej witaminy w 100 ml nierozcieńczonego syropu odpowiada na ogół 100% zalecanego dziennego spożycia.

Wśród produktów wzbogacanych, dostępnych na rynku krajowym, znaczny udział mają różnego typu wyroby cukiernicze, takie jak ciasteczka, herbatniki, batoniki, karmelki, żelki, guma do żucia itp.

Batoniki zbożowe, herbatniki, wafelki i ciasteczka najczęściej zawierają dodatek witamin z grupy B (tia-

mina, ryboflawina, niacyna, witamina B₆, witamina B₁₂, kwas foliowy, kwas pantotenowy). Niektóre z nich wzbogacane są dodatkowo w inne witaminy: A, D, E, K, jak również w składniki mineralne, głównie w wapń i żelazo, a także w magnez. Zawartość wymienionych składników odżywczych w produktach tego typu waha się w szerokich granicach, na co wpływ ma zarówno zróżnicowana ilość substancji wzbogacających dodawanych przez różnych producentów, jak i skład surowcowy. I tak np. zawartość witamin w 100 g produktu może wynosić od 25% do 90% zalecanego dziennego spożycia, wapnia od 40% do 120%, żelaza od 20% do 70%, a magnezu od 30% do 40% zalecanego dziennego spożycia.

Na rynku dostępne są również ciasteczka i herbatniki z dodatkiem błonnika owsianego, błonnika rozpuszczalnego ze skrobi pszennej, błonnika z cytryny czy oligofruktozy.

Chętnie wzbogacanym asortymentem słodczy są różnego typu cukierki, karmelki, żelki, a ostatnio również gumy do żucia. Najczęściej stosowany jest do nich dodatek witaminy C. W zależności od producenta zawartość tej witaminy w 100 g produktu wynosi od 30% do 80% zalecanego dziennego spożycia. Zaznaczyć jednak należy, że wśród nich występują również takie produkty (np. niektóre karmelki), które zawierają znacznie większe ilości witaminy C (nawet 420% zalecanego dziennego spożycia w 100 g). Oprócz witaminy C, niektóre karmelki czy żelki zawierają też dodatek innych witamin, głównie z grupy B (niacyny, kwasu pantotenowego, witaminy B₆, witaminy B₁₂, kwasu foliowego) i witaminy E.

W przypadku tych witamin, ich zawartość w 100 g produktu wynosi od 75% do 123% zalecanego dziennego spożycia.

Przykładem zaliczanych do tej grupy żywności produktów wzbogacanych w wapń, jest guma do żucia (zawartość wapnia odpowiada 200% zalecanego dziennego spożycia w przeliczeniu na 100 g produktu) czy nadziewane karmelki mleczne (zawartość wapnia w 100 g na poziomie 100%-120% zalecanego dziennego spożycia).

Kolejną, bardzo różnorodną grupą produktów wzbogacanych są koncentraty spożywcze, do których dość powszechnie stosowany jest dodatek witamin i/lub składników mineralnych, a także innych substancji.

W asortymencie tego typu żywności wymienić można m.in. granulowane rozpuszczalne napoje herbaciane i koncentraty napojów herbacianych o różnych smakach (cytrynowym, malinowym, jabłkowo-miętowym, owoców leśnych, owoców tropikalnych, itp.), do których dodaje się witaminę C. Dostępne na

rynku produkty zawierają najczęściej w 100 g witaminę C w ilości odpowiadającej od 160% do 667% zalecanego dziennego spożycia ustalonego dla tej witaminy do celów znakowania.

Oprócz witaminy C, do niektórych granulowanych napojów herbacianych dodawane są również inne witaminy, takie jak witamina A, witamina E, witaminy z grupy B (niacyna, tiamina, ryboflawina, kwas foliowy, witamina B₆, witamina B₁₂, biotyna, kwas pantotenowy); ich zawartość w 100 g produktu odpowiada najczęściej 15% zalecanego dziennego spożycia, jakkolwiek w niektórych produktach tego typu może być ona większa (150%).

Należące do tej grupy produktów spożywczych napoje kakaowe instant wzbogacane są w witaminy: C, E, tiaminę, ryboflawinę, niacynę, witaminę B₆, witaminę B₁₂, biotynę, kwas pantotenowy, kwas foliowy oraz w wapń, a niektóre także w magnez. Produkty te, w zależności od producenta, zawierają w 100 g ilości witamin pokrywające od 30% do 96% zalecanego dziennego spożycia. Zawartość wapnia odpowiada 15-39%, a magnezu 51% zalecanego dziennego spożycia.

Pojawiły się też napoje kakaowe instant, do których oprócz witamin dodawane są inne substancje – błonnik kakaowy w proszku (6,3%) czy fosfatydylocholina (300 mg/100 g).

Inne wzbogacane koncentraty spożywcze dostępne na rynku to rozpuszczalna kawa zbożowa z magnezem (405 mg tego składnika w 100 g produktu), napój kawowy cappuccino z magnezem (300 mg/100 g produktu).

Bardzo liczną grupą koncentratów spożywczych dość powszechnie wzbogacanych w witaminę C stanowią kisiele w proszku. Produkty te wytwarzane są w różnych smakach, często zawierają dodatek kawałków owoców lub soku owocowego. Najczęściej producenci deklarują w porcji przygotowanego do spożycia kisielu zawartość witaminy C pokrywającą 25% zalecanego dziennego spożycia ustalonego do celów znakowania. Można też znaleźć kisiele witaminizowane w proszku, wzbogacone w witaminy A, C, D – porcja przyrządzonego kisielu (około 200 g) pokrywa 30% zalecanego dziennego spożycia dla tych witamin.

Nowym asortymentem wśród koncentratów spożywczych są zupy w proszku z dodatkiem błonnika. W 100 ml zupy po przyrządzeniu znajduje się 1,7 g błonnika.

Przez wiele lat przetwory mięsne nie były przedmiotem zainteresowania z punktu widzenia wzbogacania żywności. W ostatni okresie na rynku pojawiają się jednak, chociaż jeszcze w ograniczonym asortymencie, produkty, do których zastosowano dodatek substancji wzbogacających. Wymienić tu można np.

parówki z dodatkiem wapnia czy wędliny z dodatkiem kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 i omega-6.

2.2. Korzystanie z informacji zawartych w znakowaniu produktów wzbogaczonych

Dostęp do informacji o wartości odżywczej żywności jest niezbędny dla dietetyka. Bez tej wiedzy niemożliwe jest oszacowanie wartości odżywczej oraz ułożenie jadłospisu spełniającego zalecenia żywieniowe i dietetyczne (wymagające wykluczenia, ograniczenia lub zwiększenia spożycia niektórych grup produktów spożywczych lub też konkretnych składników odżywczych) i wprowadzającego odpowiednie (odpowiadające indywidualnym potrzebom) ilości ważnych składników odżywczych, witamin oraz składników mineralnych. Informacje na temat wartości odżywczej produktów spożywczych oraz potraw można znaleźć w tabelach składu i wartości odżywczej żywności.

Ze względu na bardzo dynamiczny rozwój rynku żywności – pojawianie się na rynku wielu nowych produktów, stosowanie w produkcji żywności nowych technologii i surowców – umieszczenie w tabelach informacji żywieniowych o wszystkich dostępnych produktach spożywczych jest niemożliwe, mimo prowadzonych systematycznie prac nad ich rozszerzaniem i uaktualnianiem. Z tego powodu, niekiedy jedynym źródłem informacji o wartości odżywczej konkretnego produktu staje się jego etykieta. Obecnie, umieszczenie informacji żywieniowej w znakowaniu większości opakowanych produktów spożywczych jest dobrowolne, aczkolwiek wielu producentów korzysta z możliwości i przekazuje konsumentom informacje o wartości energetycznej oraz zawartości różnych składników odżywczych w swoich produktach.

Obowiązkowo informacje o wartości odżywczej mają być podawane w przypadku produktów spożywczych wzbogaczanych w witaminy i składniki mineralne oraz w przypadku żywności, którą znakuje się jako mającą szczególne właściwości ze względu na zawarte naturalnie lub dodane składniki odżywcze czy też inne substancje mające działanie odżywcze lub fizjologiczne. Asortyment tego typu produktów jest bardzo szeroki. Wiele przykładów produktów wzbogaczanych podano w poprzednim podrozdziale.

Zwracanie uwagi na informacje zamieszczone przez producentów na etykietach produktów spożywczych pozwala na: uniknięcie spożywania nadmiernych ilości składników odżywczych, także witamin i składników mineralnych; prawidłowe oszacowanie spożycia różnych składników z całodzienną dietą, a co za tym idzie ustalenie odpowiednich zaleceń co do przyszłej

diety – zmniejszenie lub zwiększenie spożycia pewnych składników (do czego można wykorzystać m.in. żywność wzbogacaną). Nie zawsze jednak pacjenci są świadomi, że sięgają po produkty, w których zwiększono zawartość niektórych witamin i składników mineralnych, czy innych składników odżywczych, np. błonnika pokarmowego. Taka nieświadomość w wyborze żywności może być przyczyną niedoszacowania spożycia różnych składników z całodzienną dietą, spowoduje zwiększenie spożycia tych składników, a w efekcie może doprowadzić do niekorzystnych konsekwencji zdrowotnych. Dietetycy powinni zatem znać dobrze rynek żywności i aktualizować swoje wiadomości w tym zakresie, aby umieć, na podstawie podanego przez pacjenta opisu produktu, ocenić, czy w jego diecie stosowane są produkty z dodatkiem witamin, składników mineralnych, czy też innych substancji. Czytanie składu oraz informacji żywieniowej w przypadku wszystkich produktów spożywczych jest bardzo dobrym nawykiem, a w odniesieniu do żywności z dodatkiem witamin i składników mineralnych jest to szczególnie ważne.

Ważne jest, aby umieć rozpoznać produkty wzbogacane, szczególnie te, które naturalnie nie stanowią dobrego źródła dodanych składników. Najlepszą wskazówką do rozpoznania, czy do danego produktu został zastosowany dodatek witamin i składników mineralnych czy innych substancji jest zapoznanie się z podanym na etykiecie wykazem składników. Na rynku są bowiem przykłady produktów, których najbardziej wyeksponowane elementy znakowania (nazwa, oświadczenia) nie wskazują na to, że mamy do czynienia z produktem wzbogaconym.

Istotną sprawą w kontekście prawidłowego wyboru żywności, tak, aby pokrywała ona potrzeby organizmu na wszelkie witaminy i składniki mineralne, a jednocześnie nie prowadziła do ich nadmiernego spożycia, jest czytanie informacji o zawartości witamin i składników mineralnych w produkcie. Jest ona podawana w dwojaki sposób – w ustalonych jednostkach, np. miligramach (mg) lub mikrogramach (μg) oraz w % zalecanego dziennego spożycia ustalonego do celów znakowania. Przedstawienie zawartości składników w odniesieniu do wartości zalecanego dziennego spożycia jest bardziej zrozumiałe i praktyczniejsze oraz umożliwia szybką ocenę udziału danego produktu w pokryciu całodziennego zapotrzebowania. Należy jednak podkreślić, że wartości zalecanego dziennego spożycia dla poszczególnych witamin i składników mineralnych, do których odnoszą się producenci żywności w informacji żywieniowej, są wartościami ustalonymi do celów znakowania żywności, i w przypadku niektórych grup populacyjnych mogą różnić się od norm ży-

wieniowych, które uwzględniają płeć, wiek, aktywność fizyczną i stan fizjologiczny (np. kobiety ciężarne i karmiące) poszczególnych grup ludności.

W tabeli 2 podano przykładowe wartości zalecanego dziennego spożycia stosowane w znakowaniu żywności oraz podane w normach żywieniowych.

Tabela 2. Porównanie zalecanego dziennego spożycia wybranych witamin i składników mineralnych ustalonego do celów znakowania oraz normach żywieniowych

Składnik	Zalecane dzienne spożycie			
	ustalone do celów znakowania żywności	ustalone w normach żywieniowych:		
		dla dzieci 1-3 lat	dla kobiet w ciąży > 19 r.ż.	dla mężczyzn > 50 r.ż.
Wapń (mg)	800	500	1000	1300
Żelazo (mg)	14	7	27	10
Witamina A (µg)	800	400	770	900
Witamina C (mg)	80	40	85	90

Jak widać z powyższej tabeli, szczególnie w przypadku grupy dzieci w wieku 1-3 lat, występuje dość znacząca różnica pomiędzy zalecanym spożyciem przyjętym do celów znakowania żywności a tym, które podano w normach żywieniowych. Ze względu na fakt dość powszechnego dodawania witamin i składników mineralnych do produktów spożywczych spożywanych chętnie także – a nieraz głównie – przez dzieci (m.in. płatki śniadaniowe, produkty mleczne, soki i napoje owocowe i owocowo-warzywne, słodycze), należy szczególnie zwracać uwagę na deklarowane na etykiecie ilości składników odżywczych, ze świadomością, że w przypadku młodszych dzieci (1-3 lat) ilości te odpowiadają dwukrotnie wyższemu pokryciu norm zalecanego dziennego spożycia ustalonego dla tej grupy wiekowej. Nieświadome lub niekontrolowane wprowadzanie do diety dzieci produktów wzbogacanych może prowadzić do bardzo wysokiego spożycia witamin i składników z całodzienną dietą, które może być bliskie, a nawet powodować przekroczenie ustalonych górnych tolerowanych poziomów spożycia (UL). Niekiedy pojedyncze produkty wzbogacane mogą dostarczać dużych ilości pojedynczych witamin. Za konkretny przykład niech posłuży napój z marchwi, malin, limetek i jabłek wzbogacony witaminami A, C i E, którego sposób znakowania i reklama wskazuje, że jest to produkt skierowany do dzieci w wieku szkolnym. Zawartość witamin A, C i E wynosi odpowiednio 200 µg, 30 mg i 1,5 mg w 100 ml tego napoju. Wypita zawartość całego 400 ml opakowania, co jest możliwe podczas całodziennego pobytu dziecka w szkole, dostarczy 800 µg witaminy A, 120 mg witaminy C oraz 6 mg witaminy E. Wartość UL dla witaminy A dla dzieci w wieku 7-10 lat wynosi 1500 µg, a należy mieć na uwadze, że wypity napój stanowi nieznaczną część diety dziecka. Niektóre produkty, również chętnie i czasem w dużych ilościach spożywane przez dzieci, np. żelki owocowe, są wzbogacane w wiele witamin: witaminę C, E, B₆, B₁₂,

niacynę, kwas foliowy i kwas pantotenowy; zawartość niektórych z tych witamin w 100 g żelków (1 opakowanie) pokrywa nawet ponad 100% zalecanego dziennego spożycia i sądzić należy, że taka właśnie ilość może stanowić porcję spożywaną jednorazowo przez dziecko, a nie jest to przecież jedyny produkt w całodziennym diecie dostarczający tych witamin.

Wybierając więc produkty wzbogacane, szczególnie gdy mają być spożywane przez dzieci, należy zwracać uwagę zarówno na ilości składników odżywczych, jak i wielkość opakowania.

Należy zwrócić również uwagę na to, że zawartość składników odżywczych, w tym witamin i składników mineralnych, podawana jest obowiązkowo w odniesieniu do 100 g lub 100 ml produktu, natomiast faktycznie spożywana ilość produktu może być inna. Tak więc w zależności od rodzaju żywności i wielkości zwyczajowego jej spożycia, również spożywana ilość witamin i składników mineralnych oraz innych zawartych w produkcie składników odżywczych może się różnić od ilości zadeklarowanej przez producenta na opakowaniu. W przypadku napojów i soków porcję stanowi zazwyczaj 200 – 250 ml, a nawet więcej, gdyż soki i napoje sprzedawane są także w butelkach o pojemności 300 ml, 330 ml lub 400 ml.

Należy też zwracać uwagę, czy podana informacja żywieniowa odnosi się do produktu w formie dostępnej w obrocie (np. kakao rozpuszczalne w proszku, kisiel w proszku), czy też do produktu po przyrządzeniu (np. napój kakao przygotowany z kakao rozpuszczalnego w proszku z mlekiem, gotowy do spożycia kisiel).

W informacji żywieniowej zamieszczonej na opakowaniach wzbogacanych środków spożywczych, poza zawartością witamin i składników mineralnych deklarowana jest także wartość energetyczna oraz zawartość białka, węglowodanów, w tym cukrów, tłuszczu, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika pokarmowego i sodu. Pozwala to na ocenę całe-

go profilu żywieniowego produktu. Często produkty wzbogacane są przedstawiane przez producentów jako wyjątkowo korzystne i często w taki właśnie sposób są przez konsumentów postrzegane. Warto jednak zwracać uwagę na zawartość innych (poza wzbogacającymi) składników, takich jak nasycone kwasy tłuszczowe, cukry, sól, których nadmierne spożywanie z całodzienną dietą może prowadzić do nadwagi, otyłości oraz innych przewlekłych chorób niezakaźnych. W wyborze produktu może też pomóc informacja o zawartości składników takich, jak np. błonnik pokarmowy, które mają pozytywny wpływ na funkcjonowanie organizmu.

W przypadku składników odżywczych innych niż witaminy i składniki mineralne również należy także mieć na uwadze, że podane w informacji żywieniowej ilości odnoszą się do 100 g lub 100 ml produktu, natomiast rzeczywiście spożywana ilość produktu może być niekiedy większa, przez co dostarcza też więcej białek, tłuszczu, cukrów, bądź soli oraz ma wyższą wartość energetyczną.

Reasumując, przy zalecaniu pacjentom spożywania produktów spożywczych z dodatkiem witamin i składników mineralnych, czy też innych składników odżywczych należy zachęcać ich do czytania etykiet, szczególnie informacji o składzie produktu i jego wartości odżywczej. Ważne jest zwracanie uwagi na deklarowane przez producenta ilości witamin i składników mineralnych zawarte w 100 g/100 ml produktu oraz uwzględnianie ich w obliczaniu faktycznego spożycia z uwzględnieniem rzeczywiście spożytej ilości danego produktu wzbogaconego. Podczas prowadzenia wywiadów żywieniowych, do prawidłowego oszacowania zawartości witamin i składników mineralnych w całodzienną dietę pacjenta, ważne jest uzyskanie jak najdokładniejszych informacji na temat spożywanych produktów, które pozwolą na stwierdzenie, czy pacjent sięga po żywność wzbogaconą.

3. Podsumowanie

W podsumowaniu nasuwa się pytanie, jaka jest rola produktów wzbogacanych w dietetyce?

W przypadku produktów wzbogacanych obligatoryjnie odpowiedź jest jednoznaczna. Stosowanie obligatoryjnego dodawania składników odżywczych jest na ogół bardzo dobrze uzasadnione z uwagi na profilaktykę chorób dietozależnych. I tak nie ma wątpliwości co do roli zdrowotnej jodu dostarczanego wraz z solą kuchenną. Zawartość jodu jest tak wyliczona, aby nie dochodziło do przekroczenia zapotrzebowania na ten mikroelement. Nie ma też wątpliwości, że tłuszcz

roślinne, którymi niektóre osoby zastępują masło, a z natury nie są nośnikami witamin A i D₃, powinny być wzbogacane w te witaminy. Rola i udział tłuszczów roślinnych w diecie w ostatnich latach bardzo wzrosły, co jest szczególnie pozytywne z uwagi na profilaktykę choroby niedokrwiennej serca.

Natomiast jednoznaczna ocena żywności wzbogacanej dobrowolnie jest trudniejsza. Wynika to bowiem z różnorodności produktów wzbogacanych i ilości dodawanych substancji odżywczych. Bywa tak, że wzbogacanie dobrowolne nie zawsze ma pełne uzasadnienie merytoryczne, a bywa stosowane ze względów marketingowych, w celu zachęcenia do nabycia danego produktu i wyróżnienia go spośród innych podobnych środków spożywczych. Nie zawsze dodatek substancji wzbogacającej np. ziołowej – ginkgo biloba czy inny jest dostatecznie uzasadniony naukowo. Czasami produkt, do którego dodaje się substancje wzbogacające jest dyskusyjny np. cukier, czekolada itp. Z uwagi na profilaktykę otyłości w naszym regionie zachęcanie do spożywania cukierków z witaminami jest nieuzasadnione.

Generalnie trzeba jednak podkreślić, że odpowiedni do potrzeb dobór produktów wzbogacanych może sprzyjać realizacji wskazanej diety. Przykładowo, osoby z zagrożeniem osteoporozą powinny spożywać więcej wapnia i mogą np. jogurtem z dodatkiem wapnia ułatwić sobie realizację zaleceń dietetycznych. Szczególny przypadek stanowią diety redukcyjne stosowane w otyłości. Powinny one mieć odpowiednią gęstość składników odżywczych. To właśnie można osiągnąć poprzez stosowanie produktów wzbogacanych. Wiemy bowiem, że w diecie o obniżonej ilości energii obniża się zawartość składników odżywczych, a tej tendencji przeciwstawić się można stosując produkty wzbogacane.

Należy podkreślić, że produkty wzbogacane powinny być wybierane w sposób świadomy, zgodnie z potrzebami organizmu i zaleceniami dietetycznymi.

Asortyment żywności wzbogacanej dynamicznie się zwiększa, a do produktów dodawane są coraz to nowe składniki odżywcze. Produkty wzbogacane są atrakcyjne dla konsumentów, którzy coraz częściej po nie sięgają. Zdarza się jednak, że producent stosuje bardzo wysokie dodatki substancji wzbogacających, co obserwuje się szczególnie w przypadku niektórych cukierków wzbogacanych w witaminy. W przypadku tego typu produktów należy liczyć się z możliwością ich spożywania w większych ilościach, zwłaszcza przez dzieci, dla których zalecane normą spożycie witamin jest niższe. Ponadto, ta sama witamina czy składnik mineralny mogą być wprowadzone do organizmu z żywnością konwencjonalną, produktami wzbogaco-

nymi, suplementami diety oraz lekami, na co należy zwrócić uwagę, opracowując np. zalecenia żywieniowe dla poszczególnych pacjentów, by nie dopuścić do przekroczenia wartości UL.

Reasumując, należy podkreślić, że stosowanie żywności wzbogacanej powinno być świadome (prze-myślane). Powinno też stanowić jedynie stosowane w uzasadnionych przypadkach uzupełnienie racjonalnie skomponowanej i urozmaiconej diety. Przy wybo-rze produktów wzbogacanych (z dodatkiem witamin i składników mineralnych) powinno się brać pod uwa-gę także ich profil żywieniowy.

w odniesieniu do zalecanego dziennego spożycia, współ-czynników przeliczeniowych energii oraz definicji [Dz. Urz. WE, L 285 z dnia 29.10.2008 r.].

Piśmiennictwo:

1. Kunachowicz H., Nadolna I., Wojtasik A., Przygoda B.: *Żywność wzbogacana a zdrowie*, Instytut Żywności i Ży-wienia, Warszawa 2004.
2. Kunachowicz H., Ratkowska B.: *Wzbogacanie żywności jako instrument optymalizacji sposobu żywienia się spo-łeczeństwa*. W: *Żywność a zdrowie publiczne* (pod red. J. Gawęckiego i W. Roszkowskiego). Wydawnictwo Na-ukowe PWN, Warszawa 2009.
3. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: *Tabele wartości odżywczej żywności*. Warszawa, PZWL 2005.
4. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.): *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaż-nych*. Instytut Żywności i Żywnienia, Wydawnictwo Le-karskie PZWL, Warszawa 2008.
5. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 19 grudnia 2002 r. w sprawie substancji wzbogacających dodawanych do żywności i warunków ich stosowania (w ograniczonym przez rozporządzenie UE Nr 1925/2006 zakresie)* [Dz.U. Nr 27, poz. 237]
6. *Rozporządzenie (WE) Nr 1925/2006 Parlamentu Eu-ropejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie dodawania do żywności witamin i składników mineral-nych oraz niektórych innych substancji* [Dz.Ur. L 404 z 30.12.2006]
7. *Rozporządzenie (WE) Nr 1924/2006 Parlamentu Europej-skiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświad-czeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności* [Dz.Ur. L 404 z 30.12.2006 r.]
8. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 25 lipca 2007 r. w sprawie znakowania żywności wartością odżywczą* [Dz.U. Nr 137, poz. 967]
9. *Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożyw-czych* [Dz.U. Nr 137, poz. 966]
10. *Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żyw-ności i żywienia* [Dz.U. Nr 171, poz. 1225].
11. *Dyrektywa Komisji 2008/100/WE z dnia 28 października 2008 r. zmieniająca dyrektywę Rady 90/496/EWG w spra-wie oznaczania wartości odżywczej środków spożywczych*

Suplementy diety – korzyści i zagrożenia

Mirosław Jarosz, Katarzyna Stoś

1. Definicja

Suplementy diety są to środki spożywcze, których celem jest uzupełnianie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych lub innych substancji, wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny.

Mogą być stosowane przede wszystkim w przypadku, gdy z różnych powodów nie jest możliwe spożywanie zalecanych ilości składników witaminowych lub mineralnych w diecie. W ostatnich latach rynek suplementów gwałtownie wzrósł. Szacuje się, że około 20% populacji w Polsce stosuje suplementy diety. Częstość stosowania waha się w populacji w zależności m.in. od miejsca zamieszkania, wykształcenia, stylu życia oraz stanu zdrowia badanych osób.

Składniki suplementów mogą posiadać właściwości wzmacniające stan zdrowia człowieka, ponieważ są źródłem składników odżywczych, bądź mogą wywierać inne działanie fizjologiczne, mogą też zmniejszać ryzyko zachorowania przez działanie w obszarze utrzymania przez organizm homeostazy. Homeostaza oznacza utrzymanie równowagi warunków środowiska wewnętrznego organizmu w wyniku wzajemnego

oddziaływania głównie wewnątrzustrojowych mechanizmów fizjologicznych umożliwiających zachowanie zdrowia.

Znaczenie suplementów diety dla zdrowia jest wciąż badane i powoduje istotne różnice zdań wśród fizjologów, lekarzy, dietetyków i farmaceutów. Coraz częściej pojawia się pytanie o bezpieczeństwo ich stosowania.

Witaminy i składniki mineralne spożywane zarówno z suplementów diety jak i z żywności wzbogacanej mogą zwiększać ryzyko przekroczenia górnych bezpiecznych poziomów w przypadku niektórych składników. Suplementy diety mogą być przyczyną powikłań farmakoterapii u pacjentów zażywających leki, będących następstwem interakcji pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach (witaminy, składniki mineralne, zioła i inne) a powszechnie stosowanymi lekami. Składniki suplementów mogą zmniejszać wchłanianie wielu leków czy też zaburzać metabolizm niektórych z nich.

Akceptowanym przez badaczy określeniem dotyczącym suplementów diety jest traktowanie ich jako produktów stanowiących źródło skoncentrowanych składników odżywczych i innych składników o działaniu fizjologicznym.

Opracowane są również formalne określenia dotyczące suplementów diety – zgodnie z ustawą o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006

r., są to środki spożywcze, których celem jest uzupełnianie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych lub innych substancji, wykazujące efekt odżywczy, lub inny fizjologiczny, wprowadzone do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, przeznaczone do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego.

W suplementach diety mogą występować witaminy, składniki mineralne i inne substancje wykazujące efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, np. aminokwasy, kwasy tłuszczowe, błonnik, lecytyna. Poza tym obejmują one także inne produkty, np. roślinne, pszczele.

W ostatnich latach obserwuje się stały, bardzo szybko narastający, wzrost zażywania suplementów diety. Dotyczy to zarówno osób zdrowych, jak i chorych. Bardzo często po suplementy diety sięgają osoby uprawiające sport, ludzie starsi oraz żyjący w szybkim tempie, nie mający czasu na racjonalne żywienie. Niektóre suplementy stosowane są także jako uzupełnienie farmakoterapii otyłości bądź też z zamiarem poprawienia urody lub wyglądu skóry. Tymczasem naukowcy z całego świata wyrażają pogląd (prezentowany w zaleceniach dla ogólnej populacji), że najważniejszym sposobem utrzymania zdrowia oraz zmniejszenia ryzyka chorób (m.in. układu krążenia, nowotworów złośliwych, otyłości, cukrzycy i innych) jest zbilansowana dieta zawierająca niezbędne składniki odżywcze w odpowiednich proporcjach oraz aktywność fizyczna.

2. Skład suplementów diety

Największą grupę suplementów diety stanowią produkty witaminowo-mineralne, będące skoncentrowanym źródłem witamin i/lub składników mineralnych, oferowane jako uzupełnienie normalnej diety. Składnikami wielu suplementów diety są również inne substancje, takie jak np.: aminokwasy, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, błonnik pokarmowy, probiotyki, prebiotyki, luteina, produkty pochodzenia pszczelego, rośliny i wyizolowane substancje czynne.

Przepisy prawne określają witaminy i składniki mineralne oraz ich formy chemiczne, które mogą być stosowane do suplementów diety. Do podstawowych witamin, które mogą występować w suplementach diety należą: witamina A, D, E, K, tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas pantotenowy, B₆, foliany, B₁₂, biotyna, witamina C. Wśród składników mineralnych znajdują się: wapń, magnez, żelazo, miedź, jod, cynk, mangan, sód, potas, selen, chrom, molibden, fluorki, chlorki, fosfor,

bor, krzem.

Dla suplementów diety ustanowione zostały dotychczas przepisy dotyczące witamin i składników mineralnych. We Wspólnocie Europejskiej, regulacje prawne w odniesieniu do suplementów diety zawierających składniki roślinne, nie są ujednolicone. Przewiduje się, iż przepisy dotyczące składników innych niż witaminy i składniki mineralne, wykazujące efekt odżywczy lub fizjologiczny, stosowanych w suplementach diety, będą ustanowione na późniejszym etapie pod warunkiem, że dostępne będą odpowiednie dane naukowe na ich temat.

3. Nieprawidłowości w sposobie żywienia i zasadność suplementacji

Suplementy diety mogą być stosowane w szczególnych sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na składniki odżywcze, również wtedy, gdy ich przyswajanie nie jest do końca możliwe, zwłaszcza u ludzi w starszym wieku. W praktyce można zatem rozważać znaczenie suplementów jako składników uzupełniających nieprawidłową dietę.

Badania prowadzone w 2000 r. przez Instytut Żywności i Żywienia w ramach „Ogólnopolskich badań sposobu żywienia i stanu odżywienia ludności w Polsce” wykazały, iż sposób żywienia ludności w Polsce jest pod wieloma względami niezadowolający. Diety większości badanych osób były źle zbilansowane pod względem zawartości energii i składników odżywczych. Spożycie niektórych składników odżywczych znacznie przekraczało normę (np. sodu), natomiast w przypadku innych składników, w dietach niektórych grup badanych osób stwierdzono niedobory. Stwierdzono bardzo małe spożycie wapnia, potasu i magnezu, głównie u starszych dziewcząt i kobiet dorosłych, małe spożycie żelaza, cynku i miedzi, witamin B₁, B₂ i B₆ w żywieniu niektórych grup wiekowych, małe spożycie witaminy C w dietach małych dzieci, kobiet dorosłych i mężczyzn w wieku podeszłym. Zawartość poszczególnych składników odżywczych w dietach była różna w zależności od wieku i płci badanych osób.

Nieprawidłowości w sposobie żywienia stwierdzono również w grupie dorosłych badanych w programie WOBASZ. Analiza zawartości niektórych witamin (A, B₁, B₂, C i E) oraz składników mineralnych (wapń, żelazo, magnez) w dziennej racji pokarmowej wykazywała małe spożycie wapnia, magnezu i witaminy B₁, zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Natomiast zgodne z zaleceniami było spożycie witaminy E i C.

Na podstawie wyników powyższych badań można stwierdzić, iż sposób żywienia niektórych grup osób odbiega od zalecanych norm. U osób, u których występują niedobory w diecie niektórych witamin i składników mineralnych suplementacja wydaje się być zasadna.

W oparciu o obecny stan wiedzy przyjmuje się, iż suplementy diety zawierające witaminy i składniki mineralne mogą być stosowane w następujących grupach osób:

- osoby dorosłe spożywające poniżej 1600 kcal dziennie, gdyż istnieje małe prawdopodobieństwo pokrycia zapotrzebowania na witaminy i składniki mineralne z żywności,
- kobiety w ciąży winny przyjmować suplementy zawierające kwas foliowy, żelazo, jod oraz w uzasadnionych przypadkach wapń w połączeniu z innymi witaminami i składnikami mineralnymi,
- osoby starsze mogą wymagać suplementacji witaminami i składnikami mineralnymi, zwłaszcza gdy dieta jest nieracjonalna i poniżej 1500 kcal dziennie,
- osoby stosujące diety z ograniczeniami, bądź eliminacją niektórych składników pokarmowych. Przykładem mogą być weganie lub osoby eliminujące wszystkie produkty mleczne, co utrudnia pokrycie zapotrzebowania między innymi na wapń i witaminę D,
- kobiety po menopauzie – obniżenie stężenia estrogenów wiąże się z utratą masy kostnej, co w konsekwencji prowadzi do osteoporozy. Przy niedostatecznym dowozie wapnia i witaminy D (niezbędna do wchłaniania wapnia) wskazana jest suplementacja.

Sugestie dotyczące zastosowania suplementów diety w wybranych grupach osób zawarte są w raportach odpowiednich towarzystw naukowych, stanowiskach ekspertów amerykańskich i europejskich oraz WHO/FAO.

Biorąc pod uwagę znaczne ryzyko niedoboru witaminy D₃ u niemowląt karmionych piersią w 2004 roku sformułowano zalecenia Krajowego Konsultanta i Zespołu Ekspertów, które określiły dobowe zapotrzebowanie na witaminę D₃ na 400 JU. W przypadku karmienia naturalnego obowiązuje suplementacja niemowląt w dawce 400 JU od 3 tygodnia życia, jeśli matka stosowała suplementację w czasie ciąży, a od 1 doby życia, jeśli matka wcześniej nie otrzymywała suplementów.

Stosując suplementy diety należy pamiętać, iż celem suplementacji powinno być uzupełnianie diety w różne składniki dające efekt odżywczy lub inny fizjologiczny. Suplementy diety nie mogą być stosowane jako substytut zróżnicowanej diety.

Warto również wspomnieć o programach suplementacji stosowanych głównie w krajach rozwijających się, w profilaktyce niedoborów witamin i składników mineralnych.

W krajach rozwijających się suplementacja diety jest głównym sposobem zwalczania niedoborów mikrośladków, głównie witaminy A, żelaza, jodu. Programy suplementacji witaminą A dotyczą głównie dzieci, kobiet w okresie poporodowym oraz w mniejszym stopniu kobiet w ciąży. Suplementacja preparatami żelaza to częsty sposób zapobiegania i leczenia niedokrwistości z niedoboru żelaza i niedokrwistości ciężarnych. Suplementację żelazem zaleca się również wcześniakom i noworodkom z niską masą urodzeniową. Programy suplementacji jodem dotyczą krajów, w których występują niedobory tego pierwiastka o charakterze endemii, a nie jest dostępna sól jodowana. Najczęściej stosuje się kapsułki z jodowanym olejem podawane dzieciom i kobietom w okresie rozrodczym.

W krajach rozwiniętych najbardziej popularne są programy pierwotnej profilaktyki wad cewy nerwowej polegające na upowszechnianiu stosowania preparatów kwasu foliowego w dziennej dawce 400 µg przez kobiety w wieku rozrodczym, szczególnie w okresie przed planowaną ciążą oraz w pierwszym jej okresie.

4. Rola suplementów diety w zmniejszaniu ryzyka niektórych chorób

Stosowanie niektórych suplementów diety, poprzez ich działanie w obszarze utrzymania homeostazy przez organizm, może zmniejszać ryzyko wystąpienia przewlekłych chorób niezakaźnych (cywilizacyjnych).

Na rynku można spotkać suplementy diety, które zgodnie z deklaracją producenta wykazują następujące działanie na poszczególne układy i narządy organizmu człowieka:

- wspomagające układ odpornościowy,
- wpływające na narządy ruchu,
- opóźniające procesy starzenia,
- wspomagające odchudzanie,
- wpływające na układ sercowo-naczyniowy,
- wspomagające układ pokarmowy,
- wpływające korzystnie na organizm w stanach zwiększonego wysiłku fizycznego,
- wspomagające prawidłowy proces widzenia,
- wpływające na stan skóry, włosów, paznokci.

Na obecnym etapie wiedzy istnieją badania wskazujące na korzystne właściwości niektórych składników suplementów diety na organizm człowieka, np.

zmniejszanie ryzyka występowania chorób sercowo-naczyniowych u osób stosujących suplementy diety zawierające w swym składzie kwasy tłuszczowe n-3, obniżenie ryzyka wystąpienia wad cewy nerwowej u płodu, w wyniku przyjmowania przez kobiety ciężarne suplementów diety zawierających kwas foliowy w dawce 400 µg na dzień, obniżenie ryzyka występowania osteoporozy w wyniku stosowania suplementacji wapniem i witaminą D przez kobiety w wieku pomenopauzalnym i osoby starsze.

Często jednak brak jest wystarczających dowodów naukowych, które potwierdziłyby wpływ suplementacji na obniżanie ryzyka występowania przewlekłych chorób niezakaźnych. Wyniki badań często są niejednoznaczne, brakuje dużych randomizowanych badań klinicznych. Przykładem mogą tu być flawonoidy, związki występujące w roślinach (np. w warzywach, owocach) o charakterze barwników. Ze względu na antyoksydacyjne właściwości tych związków, przypisuje się im działanie obniżające ryzyko występowania miażdżycy i nowotworów, co potwierdzają badania doświadczalne i obserwacyjne. Nie zostało natomiast potwierdzone korzystne działanie suplementów diety zawierających te związki.

Innym przykładem może być selen, pierwiastek śladowy, wykazujący właściwości antyoksydacyjne, wchodzący w skład enzymów chroniących komórki przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Na podstawie przeprowadzonych badań populacyjnych stwierdzono, iż niska zawartość selenu w diecie zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Jednak nie wykazano jednoznacznie, że przyjmowanie selenu w formie suplementów diety może przyczyniać się do obniżenia ryzyka występowania chorób sercowo-naczyniowych, czy nowotworów.

Należy jednak podkreślić, iż suplementy diety należą do grupy środków spożywczych i są przeznaczone do uzupełniania diety w składniki o działaniu odżywczym i innym fizjologicznym. Znakowanie, prezentacja i reklama nie może przypisywać środkom spożywczym właściwości zapobiegania chorobom lub ich leczenia albo odwoływać się do takich właściwości.

5. Bezpieczeństwo stosowania suplementów diety

Suplementy diety wprowadzane do obrotu nie mogą stanowić zagrożenia dla zdrowia i życia konsumentów. Jednak pomimo, iż suplementy mogą być skutecznym uzupełnieniem składników w diecie, należy mieć na uwadze możliwość wystąpienia pewnych zagrożeń

przy niewłaściwym ich stosowaniu.

W obowiązujących przepisach prawnych wymienione są witaminy i składniki mineralne oraz ich formy chemiczne, które mogą być stosowane w suplementach diety. Nie określono natomiast dokładnie, jakie maksymalne ilości tych substancji są dopuszczone. Brak jest również szczegółowych regulacji prawnych odnośnie stosowania innych, niż witaminy i składniki mineralne, składników aktywnych.

Maksymalne ilości witamin i składników mineralnych obecnych w suplementach diety w dziennej zalecanej przez producenta porcji spożywanego suplementu diety ustala się biorąc pod uwagę:

- górne bezpieczne poziomy (UL) witamin i składników mineralnych ustalone na podstawie naukowej oceny ryzyka, w oparciu o ogólne akceptowane dane naukowe, uwzględniając zmienne stopnie wrażliwości różnych grup konsumentów;
- spożycie witamin i składników mineralnych wynikające z różnych źródeł diety;
- zalecane spożycie witamin i składników mineralnych dla populacji.

Najwyższy bezpieczny poziom spożycia witamin i składników mineralnych (UL) ustalony na podstawie naukowej oceny ryzyka jest jednym z kryteriów przy ustalaniu maksymalnych ilości witamin i składników mineralnych w żywności (suplementach diety i żywności ogólnego spożycia wzbogacanej).

Należy podkreślić, iż UL nie jest poziomem zalecanym, do którego należy dążyć przy prawidłowymżywieniu. Dieta powinna pokrywać zalecane dzienne spożycie w celu zachowania zdrowia. Suplementacja indywidualna, bez potwierdzenia rzeczywistych potrzeb (np. w wyniku konsultacji lekarskiej lub dietetycznej) może prowadzić do jednoczesnego wybierania na rynku produktów wzbogacanych, a także stosowania kilku preparatów jednocześnie, będących skoncentrowanym źródłem tych samych składników, co stwarzać może ryzyko przekroczenia górnych bezpiecznych poziomów spożycia.

6. Ryzyko stosowania suplementów

Suplementacja diety witaminami i składnikami mineralnymi w wielu przypadkach może przyczynić się do lepszej realizacji zaleceń żywieniowych. Jednak należy pamiętać o istniejącym ryzyku spożycia nadmiernych ilości witamin i składników mineralnych, które może wywołać skutki uboczne. Istnieją doniesienia, iż stosowanie dużych dawek niektórych witamin, przekraczających górne bezpieczne poziomy, nie przynosi korzyści, a może być nawet szkodliwe dla zdrowia.

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, na podstawie danych o spożyciu w krajach Wspólnoty Europejskiej ocenia się, iż nie ma zagrożenia związanego z ryzykiem przekroczenia UL w przypadku witaminy B₁, B₂, B₁₂, biotyny, kwasu pantotenowego, witaminy K. Wśród składników dla których istnieje ryzyko związane z nadmiernym spożyciem i ryzykiem przekroczenia UL wymienia się witaminę A, β-karoten, wapń, miedź, fluor, jod, żelazo, mangan, cynk. Należy jednak pamiętać, iż ryzyko zależy od wielu czynników i może się zmieniać w zależności od czynników środowiskowych, jak i indywidualnych. Stwierdzono np., że u osób palących papierosy suplementacja β-karotenem w dawkach od 20 do 50 mg dziennie zwiększa ryzyko wystąpienia raka płuc.

Niewłaściwe stosowanie suplementów diety (np. przyjmowanie większych dawek niż zalecił producent, nieuzasadniona suplementacja), brak rzetelnej informacji na etykiecie dotyczącej przeciwwskazań do stosowania, możliwości interakcji z innymi składnikami żywności lub lekami oraz stosowanie dwóch lub większej ilości suplementów diety jednocześnie, może wiązać się z ryzykiem wystąpienia niekorzystnych działań na organizm człowieka.

Niektóre składniki suplementów diety mogą wchodzić w interakcje z lekami lub składnikami innych suplementów diety.

Należy podkreślić, iż u osób zdrowych, stosujących zbilansowaną dietę nie ma uzasadnienia stosowanie suplementów diety. Nie ma również jednoznacznych dowodów naukowych na stosowanie suplementów w profilaktyce przewlekłych chorób niezakaźnych.

Decyzja o zażywaniu suplementów jako sposobu wspomagania farmakoterapii lub profilaktyki chorób cywilizacyjnych powinna być skonsultowana z lekarzem. Wykazano bowiem, że duże dawki suplementów mogą mieć szkodliwe działania dla zdrowia, m.in. poprzez zwiększenie ryzyka rozwoju nowotworów złośliwych (rak jelita grubego w przypadku np. stosowania kwasu foliowego). Wyniki Bjelaković i wsp. dotyczące analizy 68 randomizowanych badań opublikowane w 2007 roku nie wykazały przekonujących dowodów wskazujących na korzystny wpływ zażywania suplementów zawierających antyoksydanty (witaminy A, E, C, β-karotenu i seleny) na zmniejszenie śmiertelności w badanych populacjach, a w przypadku β-karotenu, witaminy A i E wskazały nawet na możliwy wzrost ryzyka śmiertelności.

Poza tym suplementy diety mogą być przyczyną powikłań farmakoterapii u pacjentów zażywających leki. Są one następstwem interakcji pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach a powszechnie stosowanymi lekami. Zmniejszają one między innymi wchłania-

nie wielu leków, np. antybiotyków czy leków kardiologicznych.

Badania kliniczne w ostatnich latach wykazały, że stosowanie suplementów diety może nasilać występowanie różnego rodzaju interakcji z przepiszanymi przez lekarzy lekami. Prawdopodobnie, w wielu sytuacjach pacjent nie podaje informacji o zażywanych suplementach diety, traktując je jako nieistotne, a lekarz często o suplementy nie pyta, nie mając świadomości, że może mieć to wpływ na działanie zaleconego leku. Niewiedza ta może prowadzić do wielu niekorzystnych dla zdrowia pacjenta konsekwencji.

Szacuje się, że w USA 18% dorosłych pacjentów stosuje, oprócz przepisanych leków, suplementację preparatami roślinnymi i preparatami witaminowo-mineralnymi. Pacjenci ci są więc w grupie ryzyka wystąpienia interakcji suplement diety – lek. Wśród przebadanych w Australii osób w wieku 65-98 lat, 43% to osoby, które zażywały suplementy diety. Główną przyczyną sięgnięcia po suplementy były choroby układu kostnowstawowego i oczekiwanie usunięcia bólu i dolegliwości z nimi związanych. Wśród badanych w Kanadzie kobiet w czasie i po menopauzie 83,3% przyjmowało preparaty witaminowo-mineralne lub/i roślinne (najczęściej wapń, witaminy z minerałami, witaminę C i E).

W poradnictwie żywieniowo-dietetycznym należy zwrócić szczególną uwagę na problem suplementacji diety. Ważne jest przeprowadzenie badań żywieniowych, z uwzględnieniem zależności pomiędzy sposobem żywienia, stanem odżywienia i stanem zdrowia. Przed zaleceniem suplementacji należy przeprowadzić wywiad dotyczący sposobu żywienia, stanu zdrowia, chorób, stosowanych leków, stylu życia, aktywności fizycznej, palenia tytoniu. Należy rozważyć korzyści i zagrożenia związane z ewentualnym stosowaniem suplementu, rozpatrując każdy przypadek indywidualnie. Ważna jest edukacja konsumenta w kierunku poprawy sposobu żywienia, uwzględniając wykorzystanie żywności powszechnego spożycia i produktów wzbogacanych oraz zmian prozdrowotnych stylu życia. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, należy zalecać racjonalny sposób żywienia, zapewniający pokrycie zapotrzebowania na wszystkie potrzebne składniki pokarmowe, np. na witaminy antyoksydacyjne, poprzez spożywanie olejów roślinnych, owoców i warzyw.

Reasumując, odpowiednia i zróżnicowana dieta powinna, w normalnych warunkach, dostarczać wszystkich składników odżywczych, niezbędnych dla prawidłowego rozwoju i zachowania zdrowia, w ilościach spełniających normy, ustalone i zalecane na podstawie ogólnie przyjętych danych naukowych. Suplementy diety mogą być wykorzystywane w celu uzupełnienia witamin i składników mineralnych w diecie, jeżeli

z różnych powodów trudno jest zapewnić dietę pokrywającą wszystkie potrzeby żywieniowe konsumenta. Należy również pamiętać o istniejącym ryzyku spożycia nadmiernych ilości witamin (np. witaminy A) i składników mineralnych, które może wywołać skutki uboczne. Duży nacisk powinien być położony na bezpieczeństwo i rzetelną informację o suplementach diety. W wielu przypadkach stosowane są niepotrzebnie, a u wielu chorych mogą wywierać działania niepożądane. Ważne jest, aby decyzja o zażywaniu suplementów była skonsultowana z lekarzem i/lub dietetykiem. W niektórych bowiem przypadkach mogą one być pomocne w wyrównaniu niedoborów związanych z nieprawidłowym żywieniem lub zwiększonym zapotrzebowaniem na składniki mineralne i witaminowe.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz. U. z 2006 r. Nr 171, poz. 1225).
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety (Dz. U. Nr 196 poz. 1425).
3. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expertconsultation.* WHO Technical Report Series, No 916 (TRS 916), 2003.
4. *National Institute of Health State-of-the-Science Conference Statement: Multivitamin/mineral supplements and chronic disease prevention.* Ann. Internal Med., 2006, 145, 364-371.
5. *The efficacy and safety of multivitamin and mineral supplement use to prevent cancer and chronic disease in adults: a systematic review for a National Institutes of Health State-of -the-Science Conference.* Ann. Internal. Med., 2006, 145: 372-385.
6. *Dietary guidelines for Americans 2005.* <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/%20report>
7. Commission Regulation (EC) No 1170/2009 of 30.11.2009 amending Directive 2002?46/EC and Regulation (EC) No 1925/2006 as regards the lists of vitamin and minerals and their forms that can be added to foods, including food supplements (OJ L 314, 1.12.2009)
8. *Żywność i stan odżywienia niemowląt w Polsce.* Sprawozdanie z Konferencji Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i Komisji Żywienia Dzieci i Młodzieży Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka. Standardy Medyczne, 2006, 3, 274-277.
9. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K.: *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych.* Prace IŻŻ 101, Warszawa, 2003.
10. *Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wyniki Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności. Program WOBASZ.* Kardiol. Pol. 2005, 63, Supl. 4.
11. Bjelaković G., Nikolova D., Gluud L.L. i wsp. *Mortality in randomized trials of antioxidant supplement for primary and secondary prevention.* JAMA 2007, 297,8: 842-845.
12. Brzozowska A., Olędzka A.: *Suplementacja jako droga do poprawy stanu odżywienia i stanu zdrowia ludności.* Żywność człowieka a zdrowie publiczne. Po red. Gawęcki J., Roszkowski W. PWN, Warszawa 2009
13. *Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals,* Report European Food Safety Authority, 2006.
14. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B.: *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych.* Red. IŻŻ, Warszawa PZWL, 2008
15. *Orientation paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs.* Document prepared by Directorate-General Health and Consumer Protection, 2007.

Substancje dodatkowe w żywności – aspekty zdrowotne

Alicja Walkiewicz, Iwona Traczyk

1. Definicja

Substancje dodatkowe (food additives) to substancje, które nie są zwyczajowo odrębnie spożywane jako żywność. Nie są typowymi składnikami żywności, niezależnie od tego, czy posiadają wartość odżywczą, czy nie, a których celowe użycie technologiczne w procesie produkcji, przetwarzania, przygotowywania, pakowania, przewozu i przechowywania żywności powoduje, że substancje te stają się bezpośrednio lub pośrednio składnikami środka spożywczego. Oznaczone są symbolem E.

Substancje te można stosować w produkcji żywności tylko wtedy, gdy spełniają następujące kryteria: przy dozwolonym poziomie nie stanowią zagrożenia dla zdrowia lub życia człowieka, stosowanie jest uzasadnione technologicznie, zaś cel ich stosowania nie może być osiągnięty w inny sposób, praktycznie możliwy z punktu widzenia technologicznego i ekonomicznego, przy tym ich użycie nie wprowadza konsumenta w błąd.

Nie mogą być też stosowane w celu ukrycia skutków wykorzystania nieodpowiednich surowców lub zastoso-

sowania w trakcie produkcji lub dystrybucji nieprawidłowych praktyk, w tym praktyk niehigienicznych.

Stosowanie substancji dodatkowych, oprócz wpływu na proces produkcji, powinno przynosić korzyści konsumentom, a zatem powinno spełniać przynajmniej jeden z podanych celów: zachowywać wartość odżywczą danego środka spożywczego, dostarczać niezbędnych składników żywności produkowanych dla grup konsumentów o szczególnych potrzebach żywieniowych, zwiększać możliwość przechowywania lub stabilność środka spożywczego oraz polepszać właściwości organoleptyczne produktu.

Każda substancja dopuszczona do użycia w żywności posiada ocenę ryzyka dla zdrowia przeprowadzaną przez Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. dodatków do żywności (JECFA – The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives), w Unii Europejskiej zaś przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority – EFSA). Dla poszczególnych substancji dodatkowych ustalane jest ADI (Acceptable Daily Intake), czyli dopuszczalne dzienne pobranie. Jest to ilość substancji, która może być pobierana ze wszystkich źródeł przez całe życie bez powodowania ryzyka zagrożenia zdrowia, wyrażona w mg/kg masy ciała człowieka na dzień.

2. Substancje dodatkowe – wpływ na jakość żywności i zdrowie

Warunki oraz dawki stosowania substancji dodatkowych w przemyśle spożywczym określają przepisy prawne. Od 2010 r. we wszystkich państwach Unii Europejskiej będzie obowiązywać rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności. Obecnie w Polsce lista substancji dodatkowych podana jest w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 18 września 2008 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych.

W przemyśle spożywczym coraz częściej stosuje się substancje dodatkowe, m.in. w celu: zapewnienia bezpieczeństwa oraz jakości zdrowotnej produktu, poprawy cech funkcjonalnych produktów, zwiększenia atrakcyjności produktów dla konsumentów (poprawa barwy, smaku, ułatwienie plasterkowania wędlin), poprawy dostępności międzysezonowej, zwiększenia asortymentu produktów, w tym produkcję środków spożywczych istotnych w profilaktyce chorób żywieniowo zależnych. Należą do tej grupy produkty niskoenergetyczne, o obniżonej zawartości tłuszczu (z zastosowaniem emulgatorów, np. majonezy, sosy, margaryny), produkty bez dodatku cukru.

2.1. Substancje słodzące

Modyfikacje składu produktu polegające na wykorzystaniu substancji słodzących pozwalają uzyskać żywność: o obniżonej wartości energetycznej, bez dodatku cukru, specjalnego przeznaczenia żywieniowego przeznaczoną dla osób chorych na cukrzycę, niepowodującą próchnicy zębów oraz słodziki stołowe.

Substancje słodzące można podzielić na: intensywne – określane jako nieodżywcze substancje słodzące (obejmują: acesulfam K, aspartam, kwas cyklaminy i jego sole, sacharynę i jej sole, taumatynę, neohesperydynę DC, sukralozę, sól aspartamu i acesulfamu) oraz poliole, określane jako odżywcze substancje słodzące (obejmują: sorbitol, mannitol, izomalt, maltitol, laktitol, ksylitol, erytrytol).

Intensywne substancje słodzące charakteryzują się wysokim poziomem słodkości w stosunku do sacharozy, dlatego też stosowane są w małych ilościach; nie mają wpływu na wartość energetyczną produktu. W porównaniu z sacharozą, acesulfam K lub aspartam wykazuje do 200 razy większy poziom słodkości, taumatyna zaś do 2000 razy. Intensywne substancje słodzące nie zwiększają stężenia glukozy we krwi i nie stymulują wydzielania insuliny, co jest korzystne dla

osób chorych na cukrzycę. Nie wpływają również na powstawanie próchnicy. Należy pamiętać, że produkty zawierające aspartam lub sól aspartamu i acesulfamu nie mogą być spożywane przez osoby chore na fenylketonurię. Na etykietach takich produktów powinno być umieszczone ostrzeżenie, że produkt ten jest źródłem fenylalaniny.

Poliole, oprócz funkcji słodzącej, wpływają na kształtowanie odpowiedniej tekstury oraz zwiększanie objętości produktu i obniżają w ten sposób wartość energetyczną produktu. Dzięki właściwości chłodzenia odczuwanego w jamie ustnej po ich spożyciu, często stosowane są do produkcji wyrobów cukierniczych. Nadmierne spożycie produktów zawierających poliole może być przyczyną zaburzeń w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego, tj. mogą działać przeczyszczająco. Dlatego też na etykietach produktów spożywczych, w których zawartość polioli przekracza 10%, producenci mają obowiązek umieszczać informację, że spożycie polioli w nadmiernych ilościach może mieć efekt przeczyszczający.

2.2. Kwas benzoesowy

Stosowanie substancji dodatkowych jest niezbędne, ale ich obecność w diecie może wiązać się z pewnym ryzykiem dla zdrowia. W badaniach własnych przeprowadzonych wśród 1620 osób z terenu całej Polski stwierdzono zbyt wysokie pobranie (szczególnie przez dzieci) kwasu benzoesowego (E 210), który pochodził głównie z napojów bezalkoholowych i przetworów owocowych. W związku z tym istotne jest promowanie, zwłaszcza wśród dzieci, spożywania naturalnych soków, mleka i napojów mlecznych oraz wód mineralnych zamiast napojów typu soft drink.

2.3. Azotyny

Stwierdzono wysokie pobranie azotynów (ponad 150% ADI) stosowanych do produkcji wędlin. Szczególnie duże ilości tych związków (nawet trzykrotnie przekraczające ADI) odnotowano w dietach dzieci. Wysoka zawartość azotynów w diecie stwarza potencjalne zagrożenie dla zdrowia, dlatego też ważne jest, aby w posiłkach (zwłaszcza dzieci) zalecać wędliny niepeklowane. Należy przy tym zaznaczyć, że peklowanie oprócz poprawy cech sensorycznych produktu (trwałości, smaku, barwy), przede wszystkim zapewnia odpowiednią jakość mikrobiologiczną. Azotyny jako substancje konserwujące hamują rozwój drobnoustrojów (*Clostridium botulinum*) wytwarzających niebezpieczną toksynę, tzw. jad kiełbasiany.

2.4. Fosforany

Substancje dodatkowe są także źródłem fosforu w diecie. Na podstawie badań własnych stwierdzono, że ilość fosforu pochodzącego z substancji dodatkowych może o ponad 10% podwyższać zawartość tego pierwiastka w diecie w stosunku do ilości pobieranej z produktami spożywczymi naturalnie zawierającymi ten pierwiastek. Największą zawartość związków fosforu stwierdzono w przetworach mięsnych i drobiowych oraz ciastkach i wyrobach ciastkarskich. Wobec małego spożycia wapnia w polskiej populacji należy przy komponowaniu diety zwracać uwagę na spożycie fosforu, celem zapewnienia odpowiedniego stosunku tych pierwiastków. W pewnym stopniu można to osiągnąć poprzez rezygnację lub ograniczenie spożycia produktów, do których dodawane są fosforany.

2.5. Substancje dodatkowe o właściwościach alergizujących

Podobnie jak w przypadku niektórych składników żywności, substancje dodatkowe mogą u osób nadwrażliwych wywoływać reakcje alergiczne. Według danych Komitetu Naukowego KrajoW Wspólnoty Europejskiej ds. Żywności (European Communities Scientific Committee for Food) niepożądane reakcje na dodatki dotyczą 0,03-0,15% populacji dorosłych. Wśród dzieci niepożądane reakcje na substancje dodatkowe występują częściej niż u dorosłych. Właściwości uczulające wykazują m.in. barwniki azowe (np. tartrazyna E 102), środki konserwujące (np. kwas benzoesowy i jego sole E 210–E 213), a także substancje wzmacniające smak i zapach (głównie glutaminian sodu E 612). Zdecydowana większość substancji dodatkowych wyzwała objawy niepożądane na drodze różnych mechanizmów nieimmunologicznych, często są one jednak nieznanne. Nieswoiste uwalnianie histaminy jest najprawdopodobniej mechanizmem odpowiedzialnym za objawy wyzwalane przez kwas benzoesowy i jego sole oraz niektóre barwniki azowe.

Substancje konserwujące (np. benzoesan sodu, siarczyny, estry kwasu p-hydroksybenzoesowego) oraz przeciwutleniacze (BHA – butylohydroksyanizol, BHT –butylohydroksytoluen) mogą być odpowiedzialne za powodowanie duszności. Obecność w diecie barwników azowych lub konserwantów może być także przyczyną pojawienia się pokrzywki lub zaostrzenia zmian w atopowym zapaleniu skóry.

Glutaminian sodu (substancja wzmacniająca smak i zapach), szeroko stosowany w produkcji żywności, podejrzewany jest o wywoływanie tzw. syndromu kuchni chińskiej, który objawia się dusznością, pieczeniem w klatce piersiowej, bólami głowy. Obecnie w pi-

śmiennictwie zwraca się również uwagę na fakt, że może on być odpowiedzialny za zwiększenie masy ciała. Wymaga to jednak dalszych badań.

Osoby o szczególnej nadwrażliwości powinny wykluczać z diety produkty z substancjami wywołującymi niepożądane reakcje. Dla tych osób szczególnie znaczenia nabierają informacje na opakowaniach żywności wskazujące na obecność substancji dodatkowych. Znakowanie żywności dotyczące wymieniania substancji dodatkowych w wykazie składników pomaga w wyborze produktów dostępnych na rynku, odpowiednich dla potrzeb każdego konsumenta.

2.6. Barwniki

Zagadnieniem dyskutowanym w odniesieniu do niektórych substancji dodatkowych jest przypisywanie im potencjalnego oddziaływania na zmianę zachowań dzieci. Obecnie, w przypadku zastosowania niektórych barwników, przepisy prawne Unii Europejskiej nakładają na producentów żywności obowiązek umieszczenia na etykietach środków spożywczych dodatkowej informacji, iż mogą te substancje mieć szkodliwy wpływ na aktywność i skupienie uwagi u dzieci. Dotyczy to substancji: żółcień pomarańczowa (E 110), żółcień chinolinowa (E 104), azorubina (karmiozyna) (E 122), czerwień alura (E 129), tartrazyna (E 102), paś 4R (E 124).

Barwniki te mogą być obecne w takich produktach, jak: napoje bezalkoholowe, wyroby cukiernicze, wyroby ciastkarskie, desery, lody.

3. Podsumowanie

1. Substancje dodatkowe stosowane w produkcji żywności pełnią różne funkcje. Niektóre z nich mogą wpływać korzystnie na wartość odżywczą produktu.
2. Nadmiar substancji dodatkowych w diecie może stanowić potencjalne zagrożenie dla zdrowia. Ponadto należy pamiętać, że niektóre substancje dodatkowe mogą mieć działanie alergizujące.
3. W celu uniknięcia nadmiaru substancji dodatkowych w diecie należy przestrzegać zasad prawidłowego żywienia, stosować urozmaiconą dietę oraz wybierać żywność nieprzetworzoną.
4. Należy czytać etykiety produktów, w tym w szczególności wykaz składników, w którym wymieniane są zastosowane substancje dodatkowe.

Piśmiennictwo

1. ADA Reports. *Position of the American Dietetic Association: Use of nutritive and nonnutritive sweeteners*. J. Am. Diet. Assoc., 2004, 255-275
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 września 2008 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych. Dz.U. Nr 177, poz. 1094, z późn. zm.
3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności. Dz.Urz. L 354
4. Traczyk I., Szponar L., Matuska J. i wsp.: *Ocena narażenia polskiej populacji na kwas benzoesowy pobrany z diety*. W: Fizjologiczne uwarunkowania postępowania dietetycznego. Warszawa, Wydawnictwo SGGW, 2004, 1, 402-406
5. Traczyk I., Walkiewicz A., Ołtarzewski M.: *Oszacowanie pobrania azotynu potasu (E 249) oraz azotynu sodu (E 250) z diety w polskiej populacji*. Bromat. Chem. Toksykol., 2009, 42, 3, 593-597
6. Traczyk I., Walkiewicz A., Szponar L.: *Phosphorus intake as food additives in Polish diets*. Ann. Nutr. Metab., 2007, 51 (supl. 1), 107
7. Świdorski F.: *Żywność wygodna i żywność funkcjonalna*, WNT, Warszawa, 1999
8. Zagórecka E., Piotrowicz J., Kaczmarski M. i wsp.: *Nietolerancja substancji dodatkowych do żywności – aspekty pediatryczne*. Przem. Spoż., 2000, 7, 8-10, 22
9. He K., Zhao L., Daviglus M.L. et al.: *Association of monosodium glutamate intake with overweight in Chinese adults: the INTERMAP Study*. Obesity, 2008, 16(8), 875-1880.

Oświadczenia żywieniowe i zdrowotne

Katarzyna Stoś

1. Wprowadzenie

Dla zapewnienia wysokiego poziomu ochrony konsumentów i ułatwienia im wyboru, wprowadzane na rynek produkty powinny być bezpieczne i odpowiednio etykietowane. Zróżnicowany i zrównoważony sposób odżywiania się jest niezbędny dla zdrowia człowieka, a informacje dotyczące znaczenia pojedynczych produktów w kontekście ogólnej diety muszą być wyważone. Producenci żywności coraz częściej umieszczają na etykietach oraz w reklamie środków spożywczych informacje dotyczące szczególnych właściwości żywieniowych i/lub zdrowotnych produktu lub jego składników. Istnieje szeroki zakres składników odżywczych i innych substancji, obejmujący w szczególności witaminy, składniki mineralne, aminokwasy, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, błonnik pokarmowy, różne wyciągi roślinne i ziołowe, które wywierają określone skutki żywieniowe lub fizjologiczne i mogą znajdować się w żywności oraz być przedmiotem oświadczenia.

Żywność, która jest promowana przy użyciu odpowiednich oświadczeń, może być postrzegana przez konsumentów jako produkt o korzystniejszych właściwościach odżywczych, fizjologicznych lub zdrowot-

nych niż podobne lub inne produkty, do których takie składniki odżywcze i inne substancje nie zostały dodane. Może to skłonić konsumentów do podejmowania decyzji, które wpłyną bezpośrednio na całkowitą ilość spożywanych przez nich składników odżywczych lub innych substancji w sposób, który byłby niezgodny z zaleceniami naukowymi. Niezbędne jest zatem przestrzeganie pewnych zasad, warunków i ograniczeń dotyczących stosowania oświadczeń na produktach spożywczych.

Warunki stosowania tego typu oświadczeń są uregulowane przepisami prawnymi. Jedną z głównych zasad zakazuje posługiwania się informacjami, które wprowadzałyby konsumenta w błąd lub przypisywałyby żywności właściwości lecznicze.

Zamieszczane oświadczenia muszą być zgodne z prawdą, posiadać potwierdzenie naukowe ich korzystnego działania odżywczego lub fizjologicznego. Konieczne jest więc, aby substancja będąca przedmiotem oświadczenia była obecna w produkcie końcowym w wystarczających ilościach lub by dana substancja była nieobecna lub obecna w ilościach odpowiednio zmniejszonych, tak by powodować zgodne z oświadczeniem działanie odżywcze lub fizjologiczne. Substancja ta powinna być ponadto przyswajalna przez organizm. Dodatkowo, w odpowiednich przypadkach, znacząca ilość substancji, która według oświadczenia

ma działanie odżywcze lub fizjologiczne, powinna być dostarczana w takiej ilości żywności, jakiej spożycia można racjonalnie oczekiwać.

W celu zapewnienia skutecznego funkcjonowania rynku wewnętrznego Wspólnoty Europejskiej w odniesieniu do oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych, przy jednoczesnym zapewnieniu wysokiego poziomu ochrony konsumentów, określono wspólne zasady i warunki stosowania oświadczeń w znakowaniu środków spożywczych.

Kwestie te szczegółowo reguluje rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności.

Przepis ten ma zastosowanie do oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych zawartych w przekazach komercyjnych, zarówno w etykietowaniu, przy prezentacji, jak i w reklamach żywności, przeznaczonej dla konsumentów końcowych. Zasady stosowania oświadczeń uwzględniają żywność przeznaczoną dla restauracji, szpitali, szkół, stołówek i podobnych instytucji żywienia zbiorowego.

2. Oświadczenia żywieniowe i zdrowotne – definicje, zakres

Termin „oświadczenie” (claim), oznacza każdy komunikat lub przedstawienie, które, zgodnie z przepisami wspólnotowymi lub krajowymi, nie są obowiązkowe, łącznie z przedstawieniem obrazowym, graficznym lub symbolicznym w jakiegokolwiek formie, które stwierdza, sugeruje lub daje do zrozumienia, że żywność ma szczególne właściwości.

Kategorie oświadczeń dotyczących produktów spożywczych:

- oświadczenia żywieniowe,
- oświadczenia zdrowotne,
- oświadczenie o zmniejszaniu ryzyka choroby.

2.1. Oświadczenia żywieniowe i warunki ich stosowania

Oświadczenie żywieniowe oznacza każde oświadczenie, które stwierdza, sugeruje lub daje do zrozumienia, że dana żywność ma szczególne właściwości odżywcze ze względu na:

- a) energię (wartość kaloryczną), której:
 - dostarcza, np. „niska wartość energetyczna”,
 - dostarcza w zmniejszonej lub zwiększonej ilości, np. „zmniejszona wartość energetyczna”, lub

- nie dostarcza, np. „nie ma wartości energetycznej”;

b) substancje odżywcze lub inne substancje:

- które zawiera, np. „źródło białka”,
- które zawiera w zmniejszonej lub zwiększonej ilości np., „niska zawartość tłuszczu”, lub
- których nie zawiera, np. „nie zawiera cukrów”.

Przykłady dozwolonych oświadczeń żywieniowych wraz z warunkami ich stosowania, zgodnie z rozporządzeniem 1924/2006, podano poniżej. Planuje się, iż wykaz ten będzie regularnie aktualizowany w celu uwzględnienia nowych osiągnięć nauki i techniki.

NISKA WARTOŚĆ ENERGETYCZNA

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt nie zawiera więcej niż 40 kcal (170 kJ)/100 g dla produktów stałych lub nie więcej niż 20 kcal (80 kJ)/100 ml dla produktów płynnych. W przypadku słodzików stołowych zastosowanie ma limit 4 kcal (17 kJ)/porcję, przy intensywności słodzenia równoważnej 6 g sacharozy (około 1 łyżeczka sacharozy).

ZMNIEJSZONA WARTOŚĆ ENERGETYCZNA

Oświadczenie może być stosowane, gdy wartość energetyczna jest zmniejszona o przynajmniej 30%, ze wskazaniem na cechę lub cechy, które sprawiają, że dany środek spożywczy ma zmniejszoną ogólną wartość energetyczną.

NISKA ZAWARTOŚĆ TŁUSZCZU

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera nie więcej niż 3 g tłuszczu na 100 g dla produktów stałych lub 1,5 g tłuszczu na 100 ml dla produktów płynnych (1,8 g tłuszczu na 100 ml mleka półtłustego).

NIE ZAWIERA TŁUSZCZU

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera nie więcej niż 0,5 g tłuszczu na 100 g lub 100 ml. Jednakże oświadczenia wyrażone jako „X% bez tłuszczu” są zabronione.

NISKA ZAWARTOŚĆ CUKRÓW

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera nie więcej niż 5 g cukrów na 100 g dla produktów stałych lub 2,5 g cukrów na 100 ml dla produktów płynnych.

NIE ZAWIERA CUKRÓW

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera nie więcej niż 0,5 g cukrów na 100 g lub 100 ml.

NISKA ZAWARTOŚĆ SODU/SOLI

Oświadczenie może być stosowane tylko wówczas, gdy produkt zawiera nie więcej niż 0,12 g sodu lub równoważną ilość soli, na 100 g lub na 100 ml. W przypadku wód innych niż naturalne wody mineralne wartość ta nie powinna przekraczać 2 mg sodu na 100 ml.

BARDO NISKA ZAWARTOŚĆ SODU/SOLI

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera nie więcej niż 0,04 g sodu lub równoważną wartość dla soli, na 100 g lub na 100 ml. Tego oświadczenia nie stosuje się w odniesieniu do naturalnych wód mineralnych i innych wód.

NIE ZAWIERA SODU lub NIE ZAWIERA SOLI

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera nie więcej niż 0,005 g sodu lub równoważną wartość dla soli na 100 g.

ŹRÓDŁO BŁONNIKA POKARMOWEGO

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera przynajmniej 3 g błonnika na 100 g lub przynajmniej 1,5 g błonnika na 100 kcal.

WYSOKA ZAWARTOŚĆ BŁONNIKA POKARMOWEGO

Oświadczenie może być stosowane tylko wówczas, gdy produkt zawiera przynajmniej 6 g błonnika na 100 g lub przynajmniej 3 g błonnika na 100 kcal.

ŹRÓDŁO BIAŁKA

Oświadczenie może być stosowane, gdy przynajmniej 12% wartości energetycznej środka spożywczego pochodzi z białka.

WYSOKA ZAWARTOŚĆ BIAŁKA

Oświadczenie może być stosowane, gdy przynajmniej 20 % wartości energetycznej środka spożywczego pochodzi z białka.

ŹRÓDŁO [NAZWA WITAMINY/WITAMIN] lub [NAZWA SKŁADNIKA MINERALNEGO/SKŁADNIKÓW MINERALNYCH]

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera co najmniej znaczącą ilość, zdefiniowaną w odpowiednich przepisach (15% zalecanego dziennego spożycia).

WYSOKA ZAWARTOŚĆ [NAZWA WITAMINY/WITAMIN] i/lub [NAZWA SKŁADNIKA MINERALNEGO/SKŁADNIKÓW MINERALNYCH]

Oświadczenie może być stosowane, gdy produkt zawiera co najmniej podwójną wartość w stosunku do produktu oznaczonego jako „źródło [NAZWA WITAMINY/WITAMIN] lub [NAZWA SKŁADNIKA MI-

NERALNEGO/SKŁADNIKÓW MINERALNYCH]”.

ZAWIERA [NAZWA SKŁADNIKA ODŻYWCZEGO lub INNEJ SUBSTANCJI]

Oświadczenie, że środek spożywczy zawiera składnik odżywczy lub inną substancję, dla której rozporządzenie 1924/2006 nie ustala szczególnych warunków oraz każde oświadczenie, które może mieć taki sam sens dla konsumenta, może być stosowane tylko wówczas, gdy produkt spełnia wszystkie odpowiednie postanowienia tego rozporządzenia. W przypadku witamin mają zastosowanie warunki oświadczenia „źródło ...”.

O PODWYŻSZONEJ ZAWARTOŚCI [NAZWA SKŁADNIKA ODŻYWCZEGO]

Oświadczenie, że zawartość jednego lub kilku składników odżywczych innych niż witaminy została zwiększona oraz każde oświadczenie, które może mieć taki sam sens dla konsumenta, może być stosowane tylko wówczas, gdy produkt spełnia warunki dla oświadczenia „źródło...”, a zwiększenie zawartości wynosi co najmniej 30 % w porównaniu z podobnym produktem.

O OBNIŻONEJ ZAWARTOŚCI [NAZWA SKŁADNIKA ODŻYWCZEGO]

Oświadczenie, że zawartość jednego lub kilku składników odżywczych została obniżona oraz każde oświadczenie, które może mieć taki sam sens dla konsumenta, może być stosowane tylko wówczas, gdy obniżenie zawartości wynosi co najmniej 30% w porównaniu z podobnym produktem, z wyjątkiem mikroskładników odżywczych, gdzie dopuszczalna jest różnica 10% w wartościach odniesienia oraz sodu lub wartości równoważnej dla soli, gdzie dopuszczalna jest różnica 25%.

2.2. Oświadczenia zdrowotne

Oświadczenie zdrowotne oznacza każde oświadczenie, które stwierdza, sugeruje lub daje do zrozumienia, że istnieje związek pomiędzy kategorią żywności, daną żywnością lub jednym z jej składników a zdrowiem.

Oświadczenie o zmniejszeniu ryzyka choroby oznacza każde oświadczenie zdrowotne, które stwierdza, sugeruje lub daje do zrozumienia, że spożycie danej kategorii żywności, danej żywności lub jednego z jej składników znacząco zmniejsza jakiś czynnik ryzyka w rozwoju choroby dotykającej ludzi.

Oświadczenia zdrowotne mogą być stosowane po przeprowadzeniu oceny naukowej. Zgodnie z aktualnym prawem ocena taka jest przeprowadzana przez Eu-

ropejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA).

Wyróżnić można oświadczenia zdrowotne dotyczące funkcji fizjologicznej, wzmocnienia funkcji fizjologicznej, a także zmniejszenia ryzyka choroby.

I grupa – oświadczenia zdrowotne inne niż dotyczące zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci.

W tej grupie znajdują się oświadczenia powołujące się lub opisujące:

- rolę składnika odżywczego lub innej substancji we wzroście, rozwoju i funkcjach organizmu;
- funkcje psychologiczne lub behawioralne;
- odchudzanie lub kontrolę masy ciała lub zmniejszenie poczucia głodu lub zwiększanie poczucia sytości lub zmniejszanie ilości energii dostępnej z danego sposobu odżywiania się.

Wykaz dozwolonych oświadczeń zdrowotnych z tej grupy, zgodnie z procedurą rozporządzenia 1924/2006, powstanie po merytorycznej ocenie oświadczeń zgłoszonych przez kraje członkowskie, dokonanej przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Aktualnie trwają prace nad oceną naukową zgłoszonych oświadczeń.

Przykładem negatywnej oceny oświadczenia zdrowotnego może być decyzja Komisji (WE) 1025/2009 z 29 października 2009 r. w sprawie odmowy udzielenia zezwolenia dla oświadczenia „Czarna herbata pomaga w koncentracji” oraz oświadczenia dotyczącego łagodzenia objawów niepokoju dzięki peptydom mleka i magnezu.

II grupa – oświadczenia zdrowotne dotyczące zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci.

Oświadczenia takie mogą być stosowane na podstawie decyzji Komisji Europejskiej, opracowanej na podstawie naukowej opinii EFSA, na wniosek poszczególnych przedsiębiorców.

Przykładami dozwolonych oświadczeń z tej grupy, zgodnie z rozporządzeniem Komisji (WE) 1024 z 29 października 2009 r. są następujące oświadczenia:

- dotyczące fosforu o treści: „Fosfor jest potrzebny dla prawidłowego wzrostu i rozwoju kości u dzieci” w odniesieniu do żywności będącej przynajmniej źródłem fosforu w rozumieniu rozporządzenia 1924/2006,
- dotyczące gumy do żucia słodzonej 100% ksylitolem o treści: „Wykazano, że guma do żucia słodzona ksylitolem redukuje płytkę nazębną. Znaczna ilość płytki nazębnej jest czynnikiem ryzyka wystąpienia próchnicy u dzieci.” Warunkiem stosowania tego oświadczenia jest informacja dla konsumenta wskazująca, że korzystny efekt występuje w przypadku spożywania 2-3 g gumy do żucia słodzonej

ksylitolem co najmniej 3 razy dziennie po posiłku.

2.3. Wybrane warunki szczególne stosowania oświadczeń zdrowotnych

Oświadczenia zdrowotne są dopuszczalne pod warunkiem umieszczenia następujących informacji przy etykietowaniu, prezentacji lub reklamie:

- stwierdzenie wskazujące na znaczenie zrównoważonego sposobu żywienia i zdrowego trybu życia,
- ilość środka spożywczego i poziom jego spożycia niezbędny do uzyskania korzystnego działania, o którym mówi dane oświadczenie,
- w stosownych przypadkach, stwierdzenie skierowane do osób, które powinny unikać danego środka spożywczego, i – odpowiednie ostrzeżenie w przypadku produktów, które mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia, jeżeli są spożywane w nadmiarze.

Następujące oświadczenia zdrowotne są niedozwolone:

- oświadczenia, które sugerują, że niespożycie danej żywności mogłoby mieć wpływ na zdrowie,
- oświadczenia, które odwołują się do szybkości lub wielkości obniżenia masy ciała,
- oświadczenia, które odwołują się do zaleceń poszczególnych lekarzy lub specjalistów w zakresie zdrowia i stowarzyszeń innych niż określone odpowiednimi przepisami.

3. Podstawy naukowe

Ocena naukowa oświadczeń jest zagadnieniem bardzo złożonym. Wiele oświadczeń umieszczanych na etykietach i wykorzystywanych w reklamach żywności dotyczy substancji, których korzystne działanie nie zostało wykazane lub co do których nie istnieje jeszcze jednoznaczne stanowisko naukowe. W odniesieniu do substancji, których dotyczy oświadczenie, należy uzyskać potwierdzenie ich korzystnego działania odżywczego lub fizjologicznego. Głównym aspektem branym pod uwagę przy stosowaniu oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych powinno być potwierdzenie naukowe. Oświadczenie powinno być potwierdzone naukowo poprzez uwzględnienie ogółu dostępnych danych naukowych i poprzez ocenę mocy naukowej dowodów.

4. Dobre praktyki żywieniowe

Oświadczenie żywieniowe lub zdrowotne powinno być zgodne z ogólnie przyjętymi zasadami żywienio-

wymi i zdrowotnymi. Nie powinno stanowić zachęty lub przyzwolenia dla nadmiernego spożycia jakiegokolwiek żywności lub dyskredytować dobre praktyki żywieniowe. Z uwagi na pozytywny wizerunek żywności opatrzonej oświadczeniami żywieniowymi i zdrowotnymi oraz potencjalny wpływ, jaki ta żywność może mieć na zwyczaje żywieniowe i całkowite spożycie składników odżywczych, konsument powinien mieć możliwość oceny ich ogólnej jakości żywieniowej. Dlatego też obowiązkowe jest podawanie wartości odżywczej na wszystkich środkach spożywczych opatrzonych oświadczeniami zdrowotnymi.

5. Profile żywieniowe

Omawiając zagadnienia dotyczące oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych należy wspomnieć o kwestii profili żywieniowych. Nadrzędnym celem jest uniknięcie sytuacji wprowadzającej w błąd konsumenta. Żywność, która jest promowana przy użyciu odpowiednich oświadczeń, może być postrzegana przez konsumentów jako produkt o korzystniejszych właściwościach odżywczych, fizjologicznych lub zdrowotnych niż podobne lub inne produkty. Może to spowodować spożycie poszczególnych składników odżywczych lub innych substancji w sposób, który byłby niezgodny z zaleceniami naukowymi. Aby zapobiec takiemu niekorzystnemu efektowi, rozważa się wprowadzenie pewnych ograniczeń odnośnie obecności niektórych substancji w produktach opatrzonych oświadczeniami żywieniowymi lub zdrowotnymi.

Stosowanie kryterium profili składników odżywczych miałyby na celu uniknięcie sytuacji, w których oświadczenia żywieniowe lub zdrowotne maskują ogólny status żywieniowy produktu żywnościowego. Przy ustalaniu profili składników odżywczych brane są pod uwagę zawartości poszczególnych składników odżywczych i substancji o działaniu odżywczym lub fizjologicznym, szczególnie takich jak: tłuszczy, tłuszcze nasycone, izomery trans kwasów tłuszczowych, sól/sól i cukry, których nadmierne spożycie w ramach ogólnej diety nie jest wskazane, jak również wielo- i jednonienasycone kwasy tłuszczowe, przyswajalne węglowodany inne niż cukry, witaminy, składniki mineralne, białka i błonnik pokarmowy. Przy określaniu profili składników odżywczych brane są pod uwagę różne kategorie żywności, jak również jej miejsce i rola w ogólnej diecie, z uwzględnieniem różnych zwyczajów żywieniowych i modeli konsumpcji w różnych krajach.

Reasumując, warto podkreślić, iż oświadczenia żywieniowe i zdrowotne stosowane są przez producentów głównie w celu podkreślenia zalet produktu i tym

samym zachęcenia konsumenta do ich wyboru.

Określone wspólne zasady i warunki stosowania oświadczeń w znakowaniu środków spożywczych zostały stworzone w celu zapewnienia konsumentom wysokiego poziomu ochrony, dostarczenia im wiedzy niezbędnej do dokonania wyboru z pełną znajomością faktów, jak również stworzenia dla branży spożywczej równych warunków konkurencji w odniesieniu do oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych. Należy jednak podkreślić konieczność edukacji przeciętnego konsumenta na temat zasad racjonalnego żywienia, z uwzględnieniem dokonywania rozsądnych wyborów przy zakupie produktów spożywczych.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie (WE) Nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności (sprostowanie Dz.Urz. UE L 12 z 18.01.07, s. 3)
2. Przewodnik Naukowo-Techniczny dotyczący przygotowania i przedstawiania wniosku o udzielenie zezwolenia na oświadczenie zdrowotne. Dziennik EFSA (2007) 530, 1-44
3. Ciok J.: *Zasady oceny podstaw naukowych oświadczeń zdrowotnych dotyczących produktów spożywczych stosowane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności*. Żyw. Człow. Metab., 2008, 35, 5/6.
4. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1025/2009 z dnia 29 października 2009 r. w sprawie odmowy udzielenia zezwoleń na niektóre oświadczenia zdrowotne dotyczące żywności, inne niż odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci. OJL 283, 30.10.2009, s. 30
5. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1024/2009 z dnia 29 października 2009 r. w sprawie udzielenia i odmowy udzielenia zezwoleń na oświadczenia zdrowotne dotyczące żywności i odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz do rozwoju i zdrowia dzieci. OJL 283, 30.10.2009, s. 22.



Leki a żywność

Mirosław Jarosz, Katarzyna Wolnicka

1. Definicja interakcji

Interakcja pomiędzy żywnością a lekami jest to wzajemne oddziaływanie poszczególnych składników pokarmowych i leków zarówno na różne etapy farmakokinetyki leków (wchłanianie, metabolizm, wydalanie), jak i na różne etapy przemian składników pokarmowych w organizmie.

W ostatnich latach zwraca się coraz większą uwagę na niekorzystne interakcje leków z żywnością. Zdobyto już wiele dowodów na to, że tego typu interakcje mają miejsce nadspodziewanie często i mogą prowadzić nawet do śmiertelnych powikłań (np. zaburzenia rytmu serca i przewodzenia). Ma to szczególne znaczenie w obliczu stałego wzrostu konsumpcji i wydatków na leki, które są często stosowane przez pacjentów bez porozumienia z lekarzem. Przeciętna dieta zawiera wiele różnych składników, które potencjalnie mogą wchodzić w różnego typu interakcje z lekami. Często są one bardzo złożone i mogą mieć miejsce na poziomie różnych procesów farmakokinetycznych (uwalnianie, wchłanianie, dystrybucja i eliminacja leku) oraz przemian biochemicznych leku w wątrobie, czy też w przewodzie pokarmowym. Dochodzić może tak-

że do synergicznego lub antagonistycznego działania leku i składników żywności. Mechanizmy i skutki interakcji żywność – lek opisuje tabela 1.

Większość poznanych dotychczas interakcji pomiędzy żywnością a lekami wiąże się z wchłanianiem leku, jego przemianami biochemicznymi w organizmie, głównie w wątrobie i jelitach, oraz z wydalaniem leku. Wydaje się, że najczęściej z poznanych interakcji zachodzi na etapie wchłaniania leku. Ma to miejsce wówczas, gdy lek spożywany jest w trakcie jedzenia, tuż przed posiłkiem, lub w ciągu kilkudziesięciu minut od jego spożycia. Składniki żywności mogą w różnych mechanizmach wpływać na proces wchłaniania leków z przewodu pokarmowego. Leki podane doustnie wchłaniają się w całym przewodzie pokarmowym, głównie jednak w jelicie cienkim, ponieważ ma ono ogromną, silnie unaczynioną powierzchnię chłonną (około 300 m²) oraz bardzo specyficzną budowę błony śluzowej, przystosowaną do pełnienia wielu czynności – m.in. wchłaniania, wydzielania i syntezy.

Tabela 1. Mechanizmy i skutki interakcji pomiędzy lekami a żywnością

Faza interakcji	Mechanizm interakcji	Konsekwencja interakcji
Farmakokinetyczna	Zmniejszenie wchłaniania leku	Zmniejszenie stężenia leku, zmniejszenie skuteczności leku, opóźnienie działania leku
	Zwiększenie wchłaniania leku	Zwiększenie stężenia leku, silniejsze działanie leku, przyspieszenie działania leku
	Zmniejszenie metabolizmu leku	Zwiększenie stężenia leku, zwiększenie ryzyka toksyczności
	Zwiększenie metabolizmu leku	Zmniejszenie stężenia leku, zmniejszenie skuteczności leku,
	Zmniejszenie wydalania leku	Zwiększenie stężenia leku
	Zwiększenie wydalania leku	Zmniejszenie stężenia leku, zmniejszenie skuteczności
Farmakodynamiczna	Antagonizm	Zmniejszenie działania leku
	Synergizm	Zwiększenie działania leku, zwiększenie ryzyka toksyczności

W praktyce klinicznej skutki interakcji mogą mieć różne stopnie nasilenia (tabela 2), lecz w co najmniej 30% w istotny sposób zaburzają proces leczenia i narażają chorych na poważne powikłania.

Tabela 2. Znaczenie kliniczne interakcji między lekami a żywnością

Znaczenie kliniczne interakcji	%
Bez istotnego znaczenia	35-40%
Umiarkowane znaczenie	30-35%
Duże znaczenie: znaczące zaburzenia w efektach leczenia (np. brak skuteczności), czy niebezpieczne skutki (np. komorowe zaburzenia rytmu serca)	30%

2. Epidemiologia

Skala tego zjawiska jest trudna do oceny, lecz przeprowadzone analizy zarówno w Polsce, jak i na świecie wskazują, że na ryzyko interakcji pomiędzy lekami a żywnością narażonych jest wiele osób zażywających leki. W badaniach przeprowadzonych przez Instytut Żywności i Żywienia w 2005 r. wykazano, że z 481 losowo wybranych pacjentów spośród zgłaszających się do

poradni i przyjmujących co najmniej jeden lek narażenie na interakcje pomiędzy żywnością a lekami wystąpiło u 300 (62,4%) chorych. Ryzyko interakcji rośnie wraz z ilością zażywanych leków. We wspomnianych badaniach stwierdzono także, że spośród losowo badanych pacjentów prawie 60% przyjmowało więcej niż 4 leki, a 24 chorych (5%) zażywało ponad 10 leków dziennie. Duża skala tego negatywnego zjawiska wynika z małej świadomości i wiedzy na temat interakcji pomiędzy żywnością a lekami zarówno w środowisku lekarskim, jak i wśród pacjentów. W badaniach amerykańskich wykazano, że tylko 61% lekarzy rodzinnych było w stanie prawidłowo wypowiedzieć się na temat 14 najważniejszych interakcji. We wspomnianych badaniach polskich, spośród losowo wybranych 481 pacjentów ponad 50% nie zdawało sobie sprawy z możliwości interakcji pomiędzy przyjmowanymi lekami a spożywaną żywnością.

3. Szczegółowe omówienie interakcji pomiędzy żywnością a lekami

3.1. Zmniejszenie wchłaniania leku

Przedstawione w zarysie najistotniejsze elementy związane z farmakokinetyką wchłaniania wskazują, jak istotny wpływ na szybkość wchłaniania i wielkość procentową podanej dawki leku, która została wchłonięta do krwiobiegu (tzw. współczynnik dostępności biolo-

gicznej), mają wypełnienie żołądka pokarmem i rodzaj jego składników. Jak wynika z wielu badań, obecność pokarmu w żołądku zmniejsza istotnie, lub znacznie opóźnia wchłanianie niektórych leków, zwłaszcza antybiotyków i sulfonamidów. Wiele różnych czynników żywieniowych może wpłynąć na dostępność biologiczną leku. Czasem może wchłonąć się tylko niewielka część jego dawki, a w niektórych sytuacjach może on być wydalany z przewodu pokarmowego, zanim w ogóle dojdzie do jego wchłonięcia. Dzieje się tak dlatego, ponieważ lek może ulec wytrąceniu przez różne związki znajdujące się w żywności, przejść w formę nierozpuszczalną, albo też może ulec związaniu przez niektóre składniki pokarmowe (np. błonnik). Wiele składników pokarmowych, takich jak polisacharydy, białko i szereg związków wielkocząsteczkowych, adsorbują leki i powoduje zmniejszenie i (lub) zwolnienie ich wchłaniania (tabela 3).

Tabela 3. Przykłady interakcji prowadzących do zmniejszenia wchłaniania leku

Zmniejszenie stężenia leku we krwi o 50-70%, co powoduje zmniejszenie skuteczności jego działania	
LEKI	Składnik pokarmowy
Przeciwdepresyjne (Amitryptylina, Imipramina) Glikozydy naparstnicy (Digoxin, Bemecor)	Błonnik pokarmowy (np. w otrębach, płatkach owsianych)
Antybiotyki i chemioterapeutyki (Tetracykliny, Fluorocho- linolony)	Wapń (m.in. w mleku, produktach mlecznych)
Przeciwdrgawkowe i przeciwarytmiczne Fenytoina (Phenytoinum, Epanutin)	Skrobia kukurydziana (węglowodan złożony występujący w żywno- ści m.in. jako czynnik zagęszczający) Kazeiniany (sole kazeiny, głównego białkowego składnika mleka)
Preparaty żelaza (Hemofer, Ascofer)	Taniny (zawarte w her- bacie)

Z kolei produkty zawierające duże ilości jonów wapniowych (mleko, sery, jogurty) mogą zmniejszyć lub nawet całkowicie uniemożliwić wchłanianie niektórych leków, ponieważ tworzą z nimi sole wapnia, które są nierozpuszczalne w wodzie. Interakcje te do-

tyczą takich leków, jak fluorochinolony i tetracykliny – stosowanych często w leczeniu zakażeń dróg oddechowych i moczowych. Wykazano, że przyjmowanie tych leków w czasie spożywania mleka, twarogów czy też białych serów, może zmniejszyć o około 50% (i więcej) ich stężenie we krwi, co jest przyczyną braku efektów terapeutycznych. Takie samo niekorzystne zjawisko zaobserwowano w przypadku kwasu etydronowego (ostedron), leku stosowanego w leczeniu osteoporozy i hiperkalcemii nowotworowej. Oceniono, że powinna być zachowana co najmniej 2-godzinna przerwa pomiędzy przyjęciem wymienionych leków a spożyciem posiłków zawierających dużo wapnia, takich jak naleśniki z serem, twarogi czy zupy mleczne.

Zażywanie niektórych leków (np. zawierających bisakodyl) w trakcie spożywania (lub tuż przed spożyciem) zup mlecznych lub popijanie ich mlekiem, może nie tylko zmniejszyć lub uniemożliwić ich działanie, lecz także narazić pacjenta na wystąpienie nudności i bólu brzucha. Dzieje się tak, ponieważ mleko poprzez zmniejszenie pH soku żołądkowego może doprowadzić do rozpuszczenia otoczki tabletki w żołądku (a nie w jelicie cienkim) i uwolnienia z niej leku, który powoduje silne podrażnienie błony śluzowej żołądka.

Innym przykładem interakcji, w trakcie której dochodzi do zmniejszenia wchłaniania leku, jest zażywanie preparatów żelaza (np. Hemofer, Ascofer) tuż przed lub po wypiciu herbaty. Zawarte w niej taniny tworzą z żelazem bardzo trudno wchłaniające się związki chemiczne. Dlatego też nawyk popijania leków herbatą, w przypadku leczenia niedokrwistości preparatami żelaza, może być przyczyną braku efektów terapeutycznych i przez to narazić pacjenta na wykonywanie dodatkowych badań diagnostycznych oraz wydłużyć cały proces leczenia. Podobnym typem niekorzystnej interakcji jest popijanie niektórych antybiotyków (erytromycyna, benzylopenicylina) sokami cytrusowymi. Nie powinno się ich popijać płynami o kwaśnym odczynie, gdyż w takim środowisku ulegają rozkładowi. Jest to przyczyną nieskuteczności leczenia niektórych zakażeń bakteryjnych.

Niektóre interakcje, w wyniku których dochodzi do zmniejszenia wchłaniania leków, mogą być bardzo niebezpieczne. Dotyczy to paradoksalnie żywności uważanej powszechnie za bardzo zdrową, a mianowicie produktów i potraw zawierających dużo błonnika – np. płatki owsiane czy też otręby. Opisano ich interakcje z lekami, których upośledzenie wchłaniania i zmniejszenie stężenia we krwi może mieć bardzo groźne następstwa. Błonnik może bowiem powodować adsorpcję preparatów naparstnicy (Bemecor, Digoxin) stosowanych w leczeniu niewydolności krąże-

nia i zaburzeniach rytmu serca oraz trójprścieniowych leków przeciwdepresyjnych (np. Amitryptylina, Imipramina i inne). W przypadku pierwszej grupy leków interakcja ta może prowadzić do zaostrzenia niewydolności krążenia lub wystąpienia arytmii i w następstwie tego powikłań zatorowych (np. udaru mózgu), w przypadku zaś drugiej grupy – skutkiem może być samobójstwo pacjenta, ponieważ przy zbyt niskim stężeniu leku we krwi, nie ma on działania przeciwłękowego i przeciwdepresyjnego. Równie niebezpieczna może być interakcja leku przeciwpadaczkowego – fenytoiny (Phenytoinum) z takimi składnikami, jak kazeiniany, karagen, skrobia kukurydziana. Zawarte w nich związki wielkocząsteczkowe tworzą z tym lekiem trudno wchłaniające się kompleksy, co powoduje zmniejszenie stężenia fenytoiny we krwi.

Poza wymienionymi interakcjami leków z poszczególnymi składnikami żywności, opisano wiele przykładów gorszego wchłaniania leków, gdy spożywane są w czasie jakiegokolwiek posiłku. Zjawisko to jest jednak najbardziej nasilone wówczas, gdy posiłek zawiera dużą ilość węglowodanów złożonych. Prawdopodobnie zawarte w nich związki polisacharydowe wiążą silnie niektóre leki, tworząc trudno wchłanialne kompleksy. Wykazano to zwłaszcza w przypadku niektórych antybiotyków np. azytromycyny (Sumamed) i chemioterapeutyków np. pefloksacyny (Abaktal, Pefloksacyna) stosowanych w leczeniu ciężkich zakażeń układu oddechowego.

Nieprzestrzeganie wskazówek odnośnie sposobu zażywania tych leków powoduje często brak efektów terapeutycznych, niepotrzebną w gruncie rzeczy zmianę stosowanych antybiotyków na inne oraz wydłuża czas leczenia, narażając chorego na wystąpienie powikłań. Nieskuteczność lub zmniejszenie pożądanых działań terapeutycznych może mieć także miejsce w przypadku szeregu leków przeciwwirusowych, gdy zażywane są one tuż przed posiłkiem, w trakcie jedzenia lub też w niewielkim odstępie po spożyciu posiłków. Dotyczy to zwłaszcza leków przeciwwirusowych stosowanych w leczeniu zakażenia HIV i pełnoobjawowego zespołu AIDS, takich jak np. zalcytabina (Hivid), zydowudyna (Azovir, Retrovir), czy indawir (Crixivan). Do zmniejszenia wchłaniania może dojść w wyniku wpływu posiłku na szybkość wchłaniania leku. Na przykład, przyjmowanie preparatów lewodopy w trakcie lub po posiłku wpływa istotnie na zmniejszenie szybkości wchłaniania. W efekcie dochodzi do wydłużenia się czasu do momentu pojawienia się leczniczego stężenia w surowicy krwi i tym samym wydłużenia się czasu pojawienia odpowiedzi farmakologicznej oraz skrócenia okresu działania leku. Dzieje się tak dlatego, że wchłanianie lewodopy odbywa się w dwu-

nastnicy i początkowym odcinku jelita cienkiego, natomiast lek nie jest wchłaniany z żołądka. W związku z tym czas opróżniania żołądka wpływa na szybkość wchłaniania leku. Pokarmy tłuste zwalniają opróżnianie żołądka bardziej niż węglowodanowe czy białkowe. Również niektóre frakcje błonnika wydłużają czas przebywania żywności w żołądku. Celem uniknięcia tej interakcji preparaty lewodopy powinny być spożywane na pusty żołądek, tzn. 2 godz. przed lub 2 godz. po posiłku.

3.2. Zwiększenie wchłaniania leku

Zaburzenia wchłaniania leków przez składniki pokarmowe nie ograniczają się tylko do zmniejszenia ich wchłaniania. W wielu przypadkach efekt jest odwrotny – wchłanianie leków jest przyspieszone i zwiększone. Lepsze wchłanianie, w prawie wszystkich przypadkach, powoduje zwiększenie stężenia leku we krwi i zwiększenie skuteczności jego działania. Czasami jednak może to powodować, że lek zadziała za szybko i zbyt silnie, co może być przyczyną różnych niepożądanych konsekwencji, takich jak np. zaburzenia rytmu serca czy bóle głowy. Jednakże lepsze wchłanianie leku z posiłkiem jest indywidualne i zależy od tak wielu czynników (motoryki przewodu pokarmowego, pH soku żołądkowego, samej choroby, z powodu której chory jest leczony, i wielu innych), że ustalenie dawki terapeutycznej byłoby bardzo trudne. Powstałoby duże ryzyko zarówno zmniejszenia skuteczności leczenia, jak i wystąpienia objawów niepożądanych.

Zwiększone wchłanianie niektórych leków zależy głównie od zawartości tłuszczów w posiłkach. Ma to miejsce nie tylko, gdy lek spożywany jest w trakcie jedzenia, lecz nawet wówczas, gdy zażyty jest w czasie krótszym niż 1 godzina przed lub 2 godziny po posiłku. Interakcja jest szczególnie nasilona, gdy spożywane są smażone jajka, bekon, duża ilość masła, smalec, pełnotłuste mleko. Tłuszcze zawarte w posiłku nasilają i przyspieszają wchłanianie leków o dużej lipofilności, co jest spowodowane tym, że leki te są bardzo dobrze rozpuszczalne w tłuszczach emulgowanych przez kwasy żółciowe. Emulsja tłuszczowa jest w tym przypadku nośnikiem dla leku i przez to jego wchłanianie istotnie wzrasta.

Opisane są interakcje z tłuszczem pokarmowym leków przeciwgrzybiczych (gryzeofulwina), niektórych leków stosowanych w leczeniu infekcji pasożytniczych (albendazol, mebendazol), leków psychotropowych – zwłaszcza trójprścieniowych leków przeciwdepresyjnych (np. amitryptylina, imipramina), β -adrenolityków (np. propranolol, metoprolol). Posiłki z dużą zawartością tłuszczów, zwiększając wchłanianie leków

przeciw pasożytniczych, jak Zentel, Vermox, mogą narażać chorego na wystąpienie objawów niepożądanych pod postacią bólów i zawrotów głowy, kaszlu, łysienia, świądu i zmian skórnych.

Niebezpieczne interakcje mogą zachodzić pomiędzy tłuszczami a niektórymi preparatami teofiliny (Euphyllin, Theophyllum). Wzrost stężenia tego leku we krwi może być przyczyną tachykardii, zaburzeń rytmu serca (skurcze dodatkowe), hipotonii, bólów głowy oraz zaburzeń snu. Na równie niebezpieczne skutki wzrostu stężenia leków przeciwdepresyjnych we krwi narażeni są pacjenci zażywający amitryptylinę lub imipraminę tuż przed, w czasie jedzenia, lub po spożyciu posiłków zawierających tłuszcze. Mogą wystąpić wtedy zaburzenia świadomości, napady drgawek, zaburzenia snu oraz spadek ciśnienia tętniczego krwi.

3.3. Zaburzenia metabolizmu leku

Najtrudniejsze do przewidzenia i zarazem do udokumentowania są skutki interakcji leków ze składnikami żywności, które mogą mieć wpływ na ich biotransformację w organizmie. Złożoność i dynamika procesów przemian leków w organizmie różnią się bowiem u każdego pacjenta, zależą od wielu czynników fizjologicznych (wiek, płeć) i chorobowych (uszkodzenie wątroby i nerek, gorączka). Należy także dodać, że większość leków jest dla organizmu związkami obcymi (ksenobiotykami), dlatego też ich przemiany metaboliczne prowadzą nie tylko do powstawania związków nieczynnych, wydalanych z organizmu, lecz często prowadzą do powstania związków o dużej aktywności biologicznej lub związków toksycznych. Indywidualna wydolność mechanizmów odpowiedzialnych za biotransformację leków (szybkość i rodzaj przemian) decyduje o sile ich działania, jak również o wystąpieniu działań niepożądanych i toksycznych (uszkodzenie komórek i tkanek). Te ostatnie, związane są głównie z powstawaniem wolnych rodników tlenowych (produktów częściowej redukcji tlenu w przebiegu utleniania ksenobiotyków pod wpływem monoooksygenaz i cytochromu P-450).

Głównym miejscem biotransformacji jest wątroba i jelito cienkie, dlatego też są to narządy, w których najczęściej dochodzi do wzajemnego oddziaływania leków i niektórych składników żywności. Lek podlega w wątrobie działaniu dwóch głównych mechanizmów: przemianom pod wpływem enzymów mikrosomalnych (cytochrom P-450, enzymy flawinowe, esterazy, transferazy) oraz wydaleniu do żółci w postaci glukozydouronianów, po uprzednim połączeniu z kwasem glukouronowym. Z punktu widzenia farmakologii, reakcje biochemiczne w procesie biotrans-

formacji, jakim podlegają wszystkie obce związki (np. toksyny), w tym również i leki, sprowadzają się do:

- aktywacji (przemiana związków nieaktywnych w aktywne),
- zmiany aktywności (przemiany leków aktywnych w inne aktywne biologicznie związki),
- inaktywacji (przekształcanie związków aktywnych w nieaktywne),
- detoksykacji (odtruwania),
- tworzenia związków toksycznych.

Powstanie interakcji składników pokarmowych z lekami zależy głównie od tego, czy są one metabolizowane przy współdziałaniu tych samych enzymów cytochromu P-450. Najlepiej udokumentowano wpływ soku grejpfrutowego na metabolizm leków.

Grupy izoenzymów cytochromu P-450 mają budowę hemoprotein znajdujących się na błonach siateczki śródplazmatycznej, głównie w wątrobie i przewodzie pokarmowym. Cytochrom P-450 określany jest także jako: układ oksydaz o mieszanej funkcji, układ monoooksydaz P-450, lub też układ hemoprotein. Aktywność poszczególnych grup izoenzymów uwarunkowana jest genetycznie i u części osób zależy od polimorfizmu genetycznego. Prawdopodobnie zależy ona również od wieku i płci. Metabolizm większości leków oraz składników żywności i alkoholu odbywa się głównie przy udziale izoenzymów CYP1, CYP2, CYP3 (tabela 4).

Interakcja ta może dotyczyć bardzo wielu leków, stosowanych często w praktyce lekarskiej (tabela 5).

Należą do nich blokery kanału wapniowego (np. Adalat, Nitrendypina) stosowane w leczeniu nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca, niektóre leki stosowane w leczeniu zaburzeń lipidowych (np. Lovastatin, Zocor), wiele leków przeciwwirusowych stosowanych w leczeniu zakażenia HIV i pełnoobjawowego AIDS (np. Inwirase), cyklosporyna (Sandimmun) – ważny chemioterapeutyk stosowany w immunosupresji po przeszczepie narządów, zespole nerczycowym i innych schorzeniach na tle immunologicznym, cyzapryd (np. Gastronax) szeroko stosowany w leczeniu zaburzeń czynnościowych górnego odcinka przewodu pokarmowego (np. choroby refluksowej żołądkowo-przełykowej i dyspepsji czynnościowej) i wiele innych leków.

Tabela 4. Wpływ żywności na aktywność enzymów metabolizujących leki

Izoenzym cytochromu P-450	Rodzaj interakcji
Podrodzina CYP3A (3, 4, 5) (wątroba, jelito cienkie). Podrodzina ta stanowi 40-60% wszystkich izoenzymów układu cytochromu P-450	Flawonoidy i furanokumaryny soku grejpfrutowego i grejpfruta (kampferol, naringenina, kwercetyna i 6,7 - dihydroxybergamottyna) blokują tę grupę enzymów, która jest również odpowiedzialna za metabolizm wielu leków
Podrodzina CYP1A1	Heterocykliczne aminy powstające w czasie smażenia lub grillowania mięsa pobudzają te enzymy. Dochodzi w tym przypadku do znacznego przyspieszenia metabolizmu teofiliny.

Tabela 5. Przykłady leków wchodzących w interakcje z flawonoidami i furanokumarynami soku grejpfrutowego

Wielokrotny wzrost stężenia leku we krwi	
Grupa leków	Skutek
Blokery kanału wapniowego (np. nifedypina, felodypina, nifedypina, nifedypina)	Hipotonia ortostatyczna, bradykardia, ból głowy
Statyny (np. symwastatyna, lowastatyna)	Miopatia, biegunka, zmęczenie, świąd skóry, zaburzenia ostrości widzenia
Benzodiazepiny (midazolam, triazolam)	Depresja oddechowa, krążeniowa
Leki immunosupresyjne cyklosporyna (Sandimmun)	Wzrost RR z drgawkami, miopatia, drżenie kończyn
Leki przeciwwirusowe sankwinawir (INVIRASE)	Ból głowy, osłabienie

Wykazano, że za wzrost stężenia leków we krwi odpowiedzialne są zawarte w soku grejpfrutowym flawonoidy, takie jak: kampferol, naringenina, kwercetyna oraz furanokumaryny: 6,7-dihydroxybergamottyna, które są metabolizowane w wątrobie i jelicie cienkim

przez odpowiednią rodzinę enzymów cytochromu P-450: CYP3A4. Popicie leku sokiem grejpfrutowym prowadzi do „niewydolności” czynnościowej grupy enzymów CYP3A4 i lek nie może być metabolizowany, co powoduje wzrost jego stężenia we krwi. W przypadku niektórych leków, np. blokerów kanału wapniowego, wzrost ten może być nawet 3-10-krotny, co naraża pacjenta na wystąpienie hipotonii ortostatycznej i bólów głowy.

Skutki kliniczne niektórych interakcji leków z sokiem grejpfrutowym mogą być szczególnie niebezpieczne, np. interakcja pomiędzy cyklosporyną (Sandimmun), a składnikami soku grejpfrutowego. Zahamowanie czynności układu enzymatycznego CYP3A4 przez furanokumarynę (6,7 dihydroxybergamottynę) czy też naringeninę może spowodować 3-krotny wzrost stężenia tego leku we krwi i narazić chorego na wystąpienie dramatycznego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi z napadem drgawek. Tego typu interakcje wykazano również na przykładzie benzodiazepin (Midazolam, Triazolam) stosowanych w leczeniu bezsenności. Stwierdzono, że wybitny wzrost ich stężenia we krwi powodowany był głównie poprzez hamowanie czynności układu enzymatycznego CYP3A4 przez składniki soku grejpfrutowego. Następstwa kliniczne tej interakcji mogą być bardzo niebezpieczne, gdyż zbyt wysokie stężenie tych leków we krwi może być, na przykład, przyczyną depresji oddechowo-krążeniowej.

Należy podkreślić, że zaburzenia metabolizmu leków mogą być również spowodowane przez inne owoce cytrusowe zawierające niektóre flawonoidy i furanokumaryny (tabela 6).

Tabela 6. Owoce cytrusowe mające wpływ na metabolizm leków

⇒	Grejpfrut
⇒	Pompela
⇒	Sweetie
⇒	Pomarańcza (gorzka) – tylko niektóre gatunki
⇒	Limetka (kwaśna)

W podsumowaniu wiedzy na temat zależności pomiędzy sokiem grejpfrutowym a metabolizmem leków należy podkreślić, że jest ona w dalszym ciągu niedostateczna. Nadal nie wiadomo, jak wielu leków może dotyczyć ta interakcja. Rozsądnie jest w tej sytuacji nie łączyć zażywania leków ze spożywaniem grejpfrutów i nie popijać leków sokiem grejpfrutowym. Przypuszcza się, iż uniknięcie tej interakcji wymaga co najmniej 4-godzinnego odstępu czasu pomiędzy spożyciem

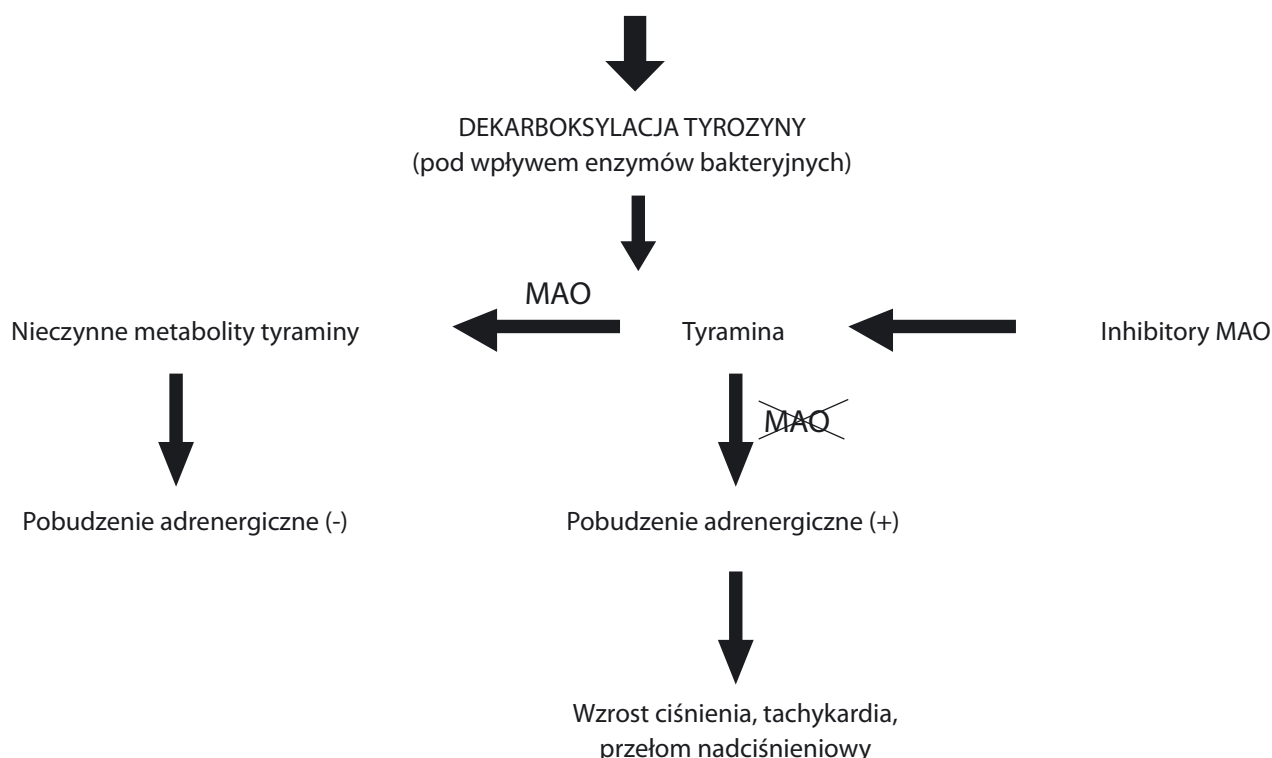
grejpfruta, soku grejpfrutowego a zażyciem leku.

Wpływ żywności na biotransformację chemioterapeutyków w organizmie może w wielu przypadkach mieć także skutek odwrotny, tzn. spowodować zmniejszenie stężenia leku we krwi i tym samym uniemożliwić jego działanie terapeutyczne. Stwierdzono na przykład, iż zażywanie preparatów teofiliny (Euphyllin, Theophyllum) przez chorych na astmę oskrzelową tuż przed, w trakcie jedzenia, lub chwilę po spożyciu smażonego lub grillowanego mięsa powoduje zmniejszenie stężenia leku we krwi, co naraża chorego na wystąpienie duszności. Wykazano, że dochodzi w tym przypadku do znacznego przyspieszenia metabolizmu teofiliny w wątrobie w wyniku pobudzenia enzymów mikrosomalnych przez związki powstałe podczas smażenia lub grillowania mięsa (np. heterocykliczne aminy). Nie ustalono jeszcze, czy są inne leki, których biotransformacja może być modyfikowana w podobny sposób.

3.4. Wpływ leków na metabolizm żywności

Innym, niekorzystnym typem interakcji, jest interakcja pomiędzy niektórymi lekami a tyraminą, która może znajdować się w wielu produktach żywnościowych. Na długiej liście znajdują się sery dojrzewające (np. camembert, ementaler, cheddar, mozzarella); niektóre wędliny (np. salami, pepperoni, kielbasa Bolognese), ryby marynowane, solone i wędzone; wątroba wołowa lub wątróbka z kurczaka, niektóre owoce (przejrzałe banany, awokado i figi); czekolada, bób, suplementy z drożdży oraz niektóre wina (typu wermut, Chianti) i likiery. Interakcje leków z tyraminą są trudne do przewidzenia, ponieważ występuje ona w wielu wymienionych wyżej produktach w bardzo różnych stężeniach. Zależy to głównie od czasu przechowywania tych produktów. Świeża wątróbka, twarde awokado, świeże banany - praktycznie nie stanowią zagrożenia. Tymczasem, bardzo dojrzałe awokado, przejrzałe banany lub przechowywany przez kilka dni paszтет z wątróbki mogą zawierać już bardzo dużo tyraminy. Amina ta powstaje bowiem w wyniku dekarboksylacji tyrozyny pod wpływem enzymów bakteryjnych produkowanych przez rozwijającą się w tych produktach florę bakteryjną. Tyramina jest niebezpieczna w połączeniu z lekami, które hamują działanie enzymu oksydazy monoaminowej. Enzym ten uczestniczy pośrednio w metabolizmie tyraminy. Zahamowanie jego funkcji potęguje pobudzenie obwodowego układu adrenergicznego, wywołane przez aminy sympatykomimetyczne o działaniu pośrednim (do których należy tyramina), mających zdolność uwalniania norepinefryny z zakończeń nerwów sympatycznych (ryc. 1).

Ryby solone, wędzone, marynowane; bób; sery dojrzewające (cheddar); soja (sosy); drożdże; salami, wątroba wołowa i drobiowa, koncentraty mięsne; wina (Vermouth, Chianti); czekolada; awokado, przezrzałe banany, awokado, figi



Ryc. 1. Wpływ leków na metabolizm tyraminy.

Nadmiar tych amin, w tym również tyraminy, może spowodować gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego krwi z uczuciem kołatania serca i bólami głowy; a niekiedy – przełom nadciśnieniowy, którego konsekwencją może być krwawienie śródczaszkowe i w efekcie – śmierć. Do leków, które mają zdolność hamowania oksydazy monoaminowej, należą inhibitory monoaminooksydazy (fenelzyna, tranilcypromina, moklobemid) stosowane w leczeniu zespołów depresyjnych, furazolidon (np. Furazolidon) stosowany m.in. w leczeniu zakażeń żołądkowo-jelitowych (np. salmonellozy i lambliozy) oraz izoniazyd (np. Isoniazidum) stosowany w leczeniu gruźlicy płuc. Wykazano w jednym z badań, że spośród 10 chorych, u których stwierdzono znaczny wzrost ciśnienia tętniczego krwi w trakcie leczenia tranilcyprominą (Parnate) w dawce 10 mg 2-3 razy dziennie, osiem osób spożywało sery zawierające tyraminę (np. camembert, ementaler, cheddar) w czasie 2 godzin po zażyciu leku.

3.5. Działania synergiczne

Działania synergiczne leków i żywności obejmują te interakcje, które powodują, że spodziewana, charakterystyczna dla danego leku, reakcja organizmu jest is-

totnie zwiększona, jeśli lek i określony składnik żywności są spożyte jednocześnie lub w krótkich odstępach czasu. Można wyróżnić dwa główne typy działań synergicznych: synergizm addycyjny i hiperaddycyjny.

W przypadku synergizmu addycyjnego reakcja organizmu jest równa sumie działania leku i konkretnego składnika żywności, o synergizmie hiperaddycyjnym mówi się zaś wówczas, gdy działanie leku i składnika żywności jest większe niż suma działania każdego z tych czynników oddzielnie. Dla pewnego uproszczenia, w tej części przedstawiono również i te interakcje pomiędzy żywnością a lekami, które nie są w dosłownym znaczeniu synergiczne. Można jedynie określić je jako interakcje zwiększające ryzyko wystąpienia u chorego objawów niepożądanych (np. uszkodzenia nerek), które lek i składnik żywności powodują często w odmiennych mechanizmach.

Typową, dość często spotykaną, interakcją synergiczną jest działanie teofiliny i kofeiny w organizmie. Wynika ona z podobnej budowy chemicznej teofiliny, aminofiliny i kofeiny. Mają one podobny punkt uchwytu i mechanizm działania w organizmie, poza tym kofeina powoduje wzrost stężenia teofiliny we krwi, ponieważ zwalnia jej metabolizm w wątrobie. Zażywa-

nie np. preparatów Aminophyllinum i Euphyllin przez chorych z astmą oskrzelową lub przewlekłym zapaleniem oskrzeli, spożywających 2-3 filiżanki kawy dziennie, może spowodować u nich wystąpienie takich objawów, jak ból głowy, niepokój, pobudzenie, zaburzenia snu i tachykardię.

Wykazano, że kofeina (zawarta nie tylko w kawie, lecz także w innych napojach, typu Coca-Cola, Pepsi, Red Bull) może zwiększyć działanie przeciwbólowe kwasu acetylosalicylowego (np. Aspirin, Polopiryna) oraz aminofenazonu (np. Pabialgin) – leków bardzo często stosowanych w leczeniu przeziębienia, bólów głowy oraz wielu chorób przebiegających z gorączką. W tym przypadku dochodzi do synergizmu hiperaddycyjnego, ponieważ działanie leku i kofeiny, podanych jednocześnie, jest większe niż suma działania leku i kofeiny oddzielnie. Kwas acetylosalicylowy i kofeina oddziałują na biochemiczne przekaźniki procesów bólowych w różny sposób.

Należy także wziąć pod uwagę fakt skumulowanego działania *kofeiny* zawartej w różnych lekach przeciwbólowych i przeciwgorączkowych, wówczas gdy są one popijane napojami zawierającymi *kofeinę*. Leków zawierających *kofeinę* jest dość dużo i nie zawsze zarówno lekarz, jak i pacjent uświadamiają sobie, że jest ona w nich obecna. Mogą wówczas wystąpić typowe objawy przedawkowania kofeiny, która jest alkaloidem pobudzającym ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Chory może być narażony na wystąpienie bólów głowy, bezsenność, zaburzenia koncentracji uwagi, tachyardię, zaburzenia rytmu serca i drażliwość.

Przyczyną wielu problemów zdrowotnych może być bardzo popularna roślina – lukrecja, a konkretnie jej składnik – glicyryzyna. Z racji wielu korzystnych właściwości lukrecja jest bardzo szeroko stosowana. Korzeń tej rośliny (zawierający od 5% do 14% glicyryzyny, która ma słodki smak) stosowany jest po wysuszeniu (lub w formie wyciągu) jako środek wykrztuśny i przeczyszczający, a także w cukrownictwie, browarnictwie i przemyśle tytoniowym. Przedawkowanie glicyryzyny może spowodować jednak wiele niekorzystnych zmian w organizmie. Jest ona przyczyną retencji płynów i powstania obrzęków, wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, wystąpienia znużenia i senności oraz niedowładów, dysfunkcji seksualnych i zaburzeń hormonalnych. Wykazano ponadto, że glicyryzyna może powodować niedobór potasu w organizmie, prawdopodobnie poprzez zwiększenie wydalania tego pierwiastka przez nerki. Ta właśnie właściwość lukrecji stwarza potencjalną możliwość bardzo niebezpiecznych interakcji z niektórymi lekami. Dotyczą one zwłaszcza preparatów naparstnicy (np. Bemecor, Digoxin) stosowanych często w leczeniu niewydolności

krążeniowej i niektórych zaburzeń rytmu serca (np. utrwalonym migotaniu przedsionków). Hipokalemia powoduje zwiększenie toksycznego działania naparstnicy na mięsień sercowy. Potas współzawodniczy bowiem z naparstnicą o miejsce wiązania z enzymem warunkującym działanie tzw. pompy sodowo-potasowej, przy pomocy której działa naparstnica. W razie braku potasu działanie naparstnicy może być zdecydowanie bardziej nasilone, co prowadzi do znacznego zwolnienia czynności serca, a nawet wystąpienia bloku zatokowo-predsionkowego oraz zaburzeń rytmu serca pod postacią częstoskurczu przedsionkowego z blokiem i częstoskurczu węzłowego. W literaturze opisano przypadki interakcji tego typu u chorych leczonych naparstnicą i spożywających lukrecję pod różną postacią lub żujących tytoń (zawierający glicyryzynę).

Równie niebezpieczne może być spożywanie lukrecji w nadmiarze u osób, które zażywają leki moczopędne z grupy diuretyków pętlowych (np. Furosemidum), zwiększających podobnie jak lukrecja wydalanie jonów potasowych przez nerki. U niektórych chorych może dojść w wyniku tej interakcji do istotnego zaburzenia organizmu w potas, co może być przyczyną osłabienia, bolesnych skurczów mięśni, porażień, zaburzeń przewodzenia i rytmu serca, a nawet zatrzymania krążenia w wyniku asystolii komór.

Tak samo niebezpieczny, jak niedobór potasu w organizmie, może być wzrost jego stężenia we krwi. Może to się zdarzyć w trakcie używania substytutów soli kuchennej (NaCl), zawierających sole potasowe, przez chorych leczonych diuretykami oszczędzającymi potas, takimi jak hydrochlorotiazyd (Hydrochlorothiazidum, Tialorid), z powodu obrzęków w przebiegu niewydolności krążenia, zespołu nerczycowym i marskości wątroby. U chorych leczonych tymi lekami dość często dochodzi do wzrostu stężenia jonu potasowego we krwi. Jeśli doda się do tego dodatkowy czynnik zwiększający jego stężenie we krwi, to mogą wystąpić groźne skutki kliniczne, takie jak blok i zatrzymanie czynności serca. Często, pojawiają się różne zaburzenia rytmu serca, osłabienie mięśni, parestezje kończyn, senność (czasami splątanie) oraz bóle głowy. Podobne objawy mogą wystąpić w trakcie stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny (np. enalaprylu, kaptoprylu), stosowanych u chorych z nadciśnieniem tętniczym, ponieważ leki te mogą powodować wzrost stężenia potasu we krwi. Niezmiernie ważne jest przestrzeganie chorych, leczonych glikozydami naparstnicy (i/lub) diuretykami oraz inhibitorami konwertazy angiotensyny (ang. angiotensin-converting enzyme, ACE), przed zażywaniem lukrecji oraz niektórych substytutów soli zawierających sole potasowe.

W ostatnich badaniach i pracach poglądowych pod-

kreśla się, że zalecenia lekarskie odnośnie diety mogą, paradoksalnie, zwiększać ryzyko wystąpienia groźnych objawów niepożądanych w trakcie stosowania niektórych leków. Bardzo trudne jest, na przykład, skojarzenie przez lekarza, że zalecenie ograniczenia spożycia soli (NaCl) z powodu nadciśnienia tętniczego, czy też obrzęków w przebiegu niewydolności krążenia u chorego, który jednocześnie przyjmuje niesteroidowe leki przeciwzapalne (np. Voltaren, Majamil, Metindol, Piroxicam) z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów lub zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, może spowodować wystąpienie poważnych zaburzeń czynności nerek i ich uszkodzenie. Dotyczy to zwłaszcza osób starszych, po 60. roku życia, u których zbyt duże ograniczenie spożycia sodu może spowodować zaburzenia ukrwienia nerek i ich funkcji (np. upośledzać aktywację układu enzymatycznego renina–angiotensyna). Wiele podobnych zaburzeń może wystąpić w trakcie stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLP), dlatego też w tych przypadkach może dojść do zsumowania się negatywnego działania dwóch czynników, które – jak oceniono – w sposób istotny zwiększają możliwość uszkodzenia nerek i rozwoju ich niewydolności. Podobna zależność, prowadząca do niewydolności nerek, może wystąpić u niektórych chorych leczonych cyklosporyną (Sandimmun) po przeszczepie narządów lub z powodu niektórych chorób autoimmunologicznych. Dochodzi w tym przypadku także do synergicznego działania nefrotoksycznego dwóch czynników, ponieważ sama cyklosporyna, zażywana przewlekle, może prowadzić do zwłóknienia śródmiąższowego nerek.

Lista leków, które mogą stwarzać ryzyko wystąpienia tego typu interakcji, uległa w ostatnich latach istotnemu zwiększeniu, po wprowadzeniu do leczenia dużej grupy leków – inhibitorów konwertazy angiotensyny, takich jak Enarenal, Enap, Captopril. Są to leki obecnie bardzo często stosowane w leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz niewydolności krążenia u chorych po przebytych zawale serca. Inhibitory ACE mogą zaburzać ukrwienie i czynność nerek, podobnie jak zbyt duże ograniczenie spożycia NaCl. Nałożenie się negatywnych działań tych dwóch czynników zwiększa istotnie ryzyko wystąpienia niewydolności nerek.

W ostatnich latach przybywa opisywanych przypadków interakcji różnych witamin z lekami. Na przykład witamina E, zmniejszająca lepkość krwi, może niebezpiecznie nasilić efekt działania leku hamującego krzepnięcie krwi acenokoumarolu, narażając chorego na niebezpieczne powikłania krwotoczne. Kliniczne skutki wielu udokumentowanych w ostatnich latach interakcji pomiędzy suplementami diety a lekami nie zostały jeszcze dokładnie zbadane.

3.6. Działania antagonistyczne

Pomiędzy składnikami żywności a lekami może również dochodzić do zjawiska antagonizmu. Znamiennym tego przykładem jest zmniejszenie działania leków przeciwkrzepliwych (np. acenokoumarolu) u osób stosujących dietę bogatą w witaminę K. W dużych ilościach występuje ona w brokułach, fasoli, kalafiorze, jajach i niektórych innych produktach. Leki te stosuje się u osób z miażdżycą, w profilaktyce zakrzepicy naczyń stwarzającej ryzyko udaru mózgu czy zatoru tętnic płucnych. Działają one poprzez zahamowanie syntezy witaminy K w wątrobie.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że występujące bardzo często (u większości pacjentów) interakcje pomiędzy żywnością i suplementami diety a lekami stanowią istotny problem zdrowia publicznego. Wiąże się to przede wszystkim ze wzrostem powikłań farmakoterapii i kosztów leczenia chorych.

4. Wykaz wybranych interakcji pomiędzy żywnością a lekami (tabela 7)

Tabela 7. Wykaz wybranych interakcji pomiędzy żywnością a lekami

Nazwa międzynarodowa leku	Składnik żywności	Mechanizm i skutek interakcji
1	2	3
1. Leki stosowane w chorobach układu sercowo–naczyniowego		
Antagoniści receptorów β -adrenergicznych		
Metoprolol Oksprenolol Propranolol Bisoprolol	Tłuszcze	Przyspieszenie i zwiększenie wchłaniania. Skutek: zaburzenia rytmu serca, spadek ciśnienia tętniczego.
Blokery kanału wapniowego		
Amlodipina Felodypina Nifedypina Nimodypina Nitrendipina Weraapamil	Sok grejfrutowy (flawonoidy: naringenina, kwercetyna, kampferol; furanokumaryny: 6,7-di-hydroxybergamottyna)	Zmniejszenie metabolizmu. Wzrost stężenia leku we krwi. Skutek: spadek ciśnienia, zaczerwienienie twarzy, ból głowy.
Diuretyki pętlowe		
Furosemid	Lukrecja (glicyryzyna obecna np. w cukierkach, herbatkach i tabletkach wykrztuśnych)	Działanie synergistyczne z diuretykami pętlowymi nasilające wydalanie potasu przez nerki. Skutek: osłabienie, skurcze i bóle mięśni, porażenia, zaburzenia rytmu serca, zatrzymanie krążenia.
Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE)		
Chinapryl Enalapryl Kaptopryl	Sole potasowe (substytuty soli, NaCl), soki pomidorowe w dużych ilościach	Wzrost stężenia potasu we krwi. Skutek: zaburzenia rytmu serca, blok i zatrzymanie czynności serca, zaburzenia czucia w kończynach, bóle głowy, osłabienie mięśni, senność, splątanie.
Glikozydy nasercowe		
Metyldigoksyna Digoksyna	Błonnik (np. otręby, płatki owsiane)	Zmniejszenie wchłaniania leku z przewodu pokarmowego. Skutek: brak lub zmniejszenie efektu terapeutycznego w wyniku zmniejszenia stężenia leku we krwi.
	Lukrecja (glicyryzyna obecna np. w cukierkach, herbatkach i tabletkach wykrztuśnych)	Zwiększenie wydalania potasu. Hipokaliemia (obniżenie stężenia potasu we krwi) powoduje zwiększenie toksycznego działania glikozydów naparstnicy na mięsień sercowy. Skutek: zwolnienie czynności serca i inne poważne zaburzenia rytmu serca.
2. Leki stosowane w leczeniu zaburzeń lipidowych		
Inhibitory reduktazy HMG-COA (statyny)		

Lowastatyna Symwastatyna	Sok grejpfrutowy	Zmniejszenie metabolizmu leku. Skutek: <i>zwiększenie ryzyka działań niepożądanych statyn – miopatii (uszkodzenie mięśni); uszkodzenia wątroby.</i>
Tabela 7. Wykaz wybranych interakcji pomiędzy żywnością a lekami (c.d.)		
1	2	3
3. Leki przeciwzakrzepowe		
Antagoniści witaminy K		
Warfaryna Acenokumarol	Witamina K	Wzrost stężenia witaminy we krwi. Skutek: zmniejszenie skuteczności leczenia i związany z tym wzrost ryzyka powstawania zakrzepów.
4. Leki stosowane w chorobach układu oddechowego		
Leki rozszerzające oskrzela (ksantyny)		
Aminofilina	Kofeina, napoje zawierające kofeinę (kawa, napoje typu cola, energetyzujące)	Synergizm hiperaddycyjny – działanie leku i kofeiny podanych jednocześnie jest większe niż suma działania leku i kofeiny oddzielnie. Skutek: <i>niepokój, pobudzenie, zaburzenia snu, drżenie mięśni, bóle głowy, przyspieszenie czynności serca.</i>
Teofilina	Tłuszcze	Zwiększenie wchłaniania leku z przewodu pokarmowego, wzrost stężenia teofiliny we krwi. Skutek: <i>przyspieszenie czynności serca, zaburzenia rytmu serca (skurcze dodatkowe), zaburzenia snu, niepokój, pobudzenie psychoruchowe, spadek ciśnienia tętniczego, ból głowy, skurcze mięśni.</i>
	Związki powstałe podczas smażenia lub grillowania mięsa	Przyspieszenie metabolizmu teofiliny w wątrobie poprzez pobudzenie enzymów mikrosomalnych. Skutek: <i>brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych.</i>
	Kofeina, napoje zawierające kofeinę (kawa, napoje typu cola, energetyzujące)	Nasilone działanie teofiliny na układ oddechowy i sercowo-naczyniowy. Skutek: <i>przyspieszenie czynności serca, zaburzenia snu, niepokój, pobudzenie psychoruchowe, zaburzenia rytmu serca (skurcze dodatkowe), spadek ciśnienia tętniczego, ból głowy, skurcze mięśni.</i>
5. Leki stosowane w zakażeniach		
Makrolidy		
Azytromycyna	Treść pokarmowa	Posiłek zwiększa degradację leku i powoduje zmniejszenie jego stężenia we krwi. Skutek: <i>brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych.</i>
Fluorochinolony		
Cyprofloxacyna Norfloksacyna Pefloksacyna	Wapń (m.in. w produktach mlecznych)	Zmniejszenie wchłaniania leku z przewodu pokarmowego, zmniejszenie stężenia leku we krwi. Skutek: <i>brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych.</i>
Tetracykliny		

Tetracyklina Doksycyklina	Wapń (m.in. w produktach mlecznych)	Zmniejszenie wchłaniania leku z przewodu pokarmowego, zmniejszenie stężenia leku we krwi. Skutek: brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych.
Tabela 7. Wykaz wybranych interakcji pomiędzy żywnością a lekami (c.d.)		
1	2	3
Leki stosowane w zakażeniach przewodu pokarmowego		
Furazolidon	Tyramina	Poprzez zablokowanie monoaminooksydazy hamowany jest metabolizm tyraminy. Skutek: pobudzenie psychoruchowe, przyspieszenie czynności serca, gwałtowny wzrost ciśnienia krwi (czasami przełom nadciśnieniowy), udar krwotoczny mózgu.
Leki przeciwgruźlicze		
Izoniazyd	Tyramina	Poprzez zablokowanie monoaminooksydazy hamowany jest metabolizm tyraminy. Skutek: pobudzenie psychoruchowe, przyspieszenie czynności serca, gwałtowny wzrost ciśnienia krwi (czasami przełom nadciśnieniowy), udar krwotoczny mózgu.
Leki przeciwgrzybicze		
Ketoconazol	Wapń	Zmniejszenie wchłaniania leku z przewodu pokarmowego, zmniejszenie stężenia leku we krwi. Skutek: brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych.
6. Leki stosowane w chorobach układu nerwowego (przeciwdepresyjne, uspokajające, nasenne, przeciwdrgawkowe)		
Benzodiazepiny		
Midazolam Triazolam Diazepam	Flawonoidy i furanokumaryny soku grejpfrutowego i grejfruta (kampferol, naringenina, kwercetyna i 6,7 - dihydroxybergamottyna)	Zwiększenie stężenia leku we krwi. Skutek: ryzyko depresji oddechowo-kръżeniowej.
Inhibitory monoaminooksydazy		
Moklobemid	Tyramina	Poprzez zablokowanie monoaminooksydazy hamowany jest metabolizm tyraminy. Skutek: pobudzenie psychoruchowe, przyspieszenie czynności serca, gwałtowny wzrost ciśnienia krwi (czasami przełom nadciśnieniowy), udar krwotoczny mózgu.
Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne		

Amitryptylina Imipramina	Tłuszcze	Zwiększenie wchłaniania tych leków z przewodu pokarmowego. Dochodzi do wzrostu stężenia leku i jego metabolitów we krwi. Skutek: przyspieszenie czynności serca, spadek ciśnienia, napady drgawek, pobudzenie, zaburzenia świadomości, rozszerzenie źrenic
	Błonnik	Zmniejszenie wchłaniania leku z przewodu pokarmowego w wyniku jego adsorpcji przez błonnik. Zmniejszenia stężenia leku we krwi. Skutek: brak poprawy nastroju i utrzymujące się uczucie lęku.

Tabela 7. Wykaz wybranych interakcji pomiędzy żywnością a lekami (c.d.)

1	2	3
Leki przeciwdrgawkowe		
Karbamazepina	Flawonoidy i furanokumaryny soku grejpfrutowego i grejfruta (kampferol, naringenina, kwercetyna i 6,7 - dihydroxybergamottyna)	Zmniejszenie metabolizmu benzodiazepin. Zwiększenie stężenia leku we krwi. Skutek: zwiększone ryzyko działań ubocznych: zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zawroty głowy, senność, niezdolność do ruchu, zaburzenia świadomości.
Leki stosowane w chorobie Parkinsona		
Lewodopa	Treść pokarmowa	Posiłek zmniejsza biodostępność leku. Skutek: brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych.
7. Leki przeciwbólowe		
Leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe		
Kwas acetylosalicylowy	Kofeina, napoje zawierające kofeinę (kawa, napoje typu cola, energetyzujące)	Zwiększenie przeciwbólowego działania kwasu acetylosalicylowego. Skutek: przeciwbólowe działanie leku i kofeiny podanych jednocześnie jest większe niż suma działania leku i kofeiny oddzielnie.

5. Zalecenia ogólne dla pacjentów zażywających leki

Celem uniknięcia interakcji pomiędzy przyjmowanymi lekami a żywnością każdy pacjent powinien otrzymać pewne podstawowe informacje. W poradniach podstawowej opieki zdrowotnej i szpitalach należy upowszechniać poniższe zalecenia tak, aby uniknąć interakcji leków z żywnością i suplementami diety.

ZALECENIA

1. Zawsze czytaj ulotkę dołączoną do leku. Jeśli czegoś nie rozumiesz, zapytaj lekarza lub farmaceutę.
2. Popijaj leki wodą (pełną szklanką). Herbata, kawa, mleko mogą zmniejszać wchłanianie leku. Sok grejpfrutowy może zaburzać metabolizm leku w organizmie.
3. Nie mieszaj leku z posiłkiem, ani nie zażywaj go tuż przed, w trakcie lub tuż po jedzeniu (chyba że zaleci to lekarz), ponieważ może to zmienić działanie leku.
4. Nie mieszaj leku w gorącym napoju, gdyż wysoka temperatura może zmniejszyć jego skuteczność.
5. Jeśli posiłek zaburza działanie leku, najlepiej jest go zażyć 1-2 godz. przed lub 2 godz. po posiłku.
6. Nie zażywaj preparatów witaminowo-mineralnych w tym samym czasie co leki, ponieważ mogą one zaburzać ich wchłanianie.
7. Nigdy nie zażywaj leków razem z napojami alkoholowymi.

Należy także pamiętać, że występujące u pacjenta w trakcie farmakoterapii różne objawy kliniczne (zaburzenia rytmu serca, wzrost ciśnienia tetniczego krwi, hipotonia ortostatyczna, omdlenia, bóle głowy, drżenie rąk) mogą być wynikiem niewłaściwego zażywania leku z posiłkiem lub spożywania niedozwolonych składników pokarmowych podczas leczenia.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M., Dzieniszewski J.: *Interakcje leków z żywnością i alkoholem*. Warszawa, Borgis, 2004, 1-215.
2. Jarosz M., Wolnicka K.: *Incidence of risk of interaction between antibiotics and chemotherapeutic agents with food in a selected group of patients*. Żyw. Człow. Metab., 2005, 32, 4, 283-293.
3. Jarosz M., Wolnicka K.: *Interakcje pomiędzy suplementami diety a lekami. Cz. I. Wpływ składników odżywczych w suplementach diety na działanie leków*. Żyw. Człow. Metab., 2005, 32, 2, 57-65
4. Jarosz M., Wolnicka K.: *Uwaga – interakcja między lekami a żywnością*. Roczniki Warszawskiej Szkoły Zdrowia, 2003, 3, 3, 5-11
5. Jarosz M., Dzieniszewski J.: *Interakcje między żywnością a lekami. 1. Zaburzenia wchłaniania*. Pol. Merk. Lek., 2000, 9, 53, 791-794
6. Jarosz M., Dzieniszewski J.: *Interakcje między żywnością a lekami. 2. Zaburzenia metabolizmu leków i działania synergiczne*. Pol. Merk. Lek., 2000, 9, 53, 795-798
7. Miller L.G., Murry W.J.: *Specific toxicologic considerations of selected herbal products*. In: *Herbal Medicinals: A Clinicians Guide*, Pharmaceutical Products Press. Harworth Press Inc., New York, 1998
8. Guram M.S., Howden C.W., Holt S.: *Alcohol and drug interactions*. *Practical Gastroenterology* 1992, 16, 8, 47, 50-54
9. James W.P.T., Ralph A.: *Alcohol: its metabolism and effects*. In: *Human Nutrition and Dietetics*. Ed.: J.S. Garrow, W.P.T. James, A. Ralph. London, Churchill Livingstone, 2000, 121-135



Suplementy diety a leki

Mirosław Jarosz, Katarzyna Wolnicka

1. Definicja suplementów diety

Suplementy diety mogą być przyczyną powikłań farmakoterapii u pacjentów zażywających leki. Może dochodzić do interakcji pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach (witaminy, sole mineralne, wyciągi roślinne i inne) a powszechnie stosowanymi lekami. Najczęściej składniki suplementów diety wpływają na wchłanianie i metabolizm leków, ale również może dochodzić do synergicznych interakcji.

Na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat obserwuje się zjawisko wzrostu stosowania przez wiele osób preparatów witaminowo-mineralnych zawierających nie tylko witaminy i/lub sole mineralne, lecz także składniki roślinne (np. wyciągi z ziół) wykazujące efekt odżywczy lub inny fizjologiczny w stanach osłabienia, wzmożonego wysiłku lub w celu profilaktyki chorób nowotworowych, choroby niedokrwiennej serca, czy też osteoporozy. Niektóre tego typu preparaty stosowane są także jako uzupełnienie farmakoterapii otyłości lub w celu poprawy urody, np. wyglądu skóry.

2. Epidemiologia

Populacja osób zażywających suplementy diety systematycznie się zwiększa. Szacuje się że w Polsce w ciągu roku około 20% osób sięga po suplementy diety. Część z nich przyjmuje jednocześnie okresowo lub na stałe jakieś leki. Większość z nich nie informuje swojego lekarza o suplementacji. Niewiedza o możliwych skutkach wzajemnego oddziaływania suplementów na działanie leków może prowadzić do wielu niekorzystnych dla zdrowia pacjenta konsekwencji.

W badaniach amerykańskich, prowadzonych u osób po 65. roku życia, stwierdzono w pierwszej połowie lat 90. ubiegłego stulecia, około 3,5-krotny wzrost odsetka osób zażywających suplementy diety niezawierające witamin i składników mineralnych, ale mające zioła i inne składniki roślinne. Jednocześnie oszacowano, że w tych latach ponad 2,5-krotnie zwiększyła się populacja tych osób narażonych na ryzyko interakcji z jednocześnie zażywającymi lekami. W związku z narastającą konsumpcją leków i suplementów diety, również w Europie, zwiększa się wśród pacjentów ryzyko możliwych powikłań farmakoterapii na skutek niekorzystnych interakcji.

3. Interakcje pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach diety a lekami

Jony wapnia zawarte w preparatach mineralnych mogą tworzyć z niektórymi antybiotykami i chemioterapeutykami nierozpuszczalne sole, co zmniejsza wchłanianie leków. Na skutek tego dochodzi do obniżenia jego stężenia we krwi, co naraża pacjenta na brak działania terapeutycznego leku.

Przyjmowanie preparatów zawierających sole wapnia wraz z niektórymi antybiotykami stosowanymi często w leczeniu zakażeń dróg oddechowych i moczowych (fluorochinolony i tetracykliny) może spowodować zmniejszenie stężenia przyjmowanego leku we krwi o około 50% i w konsekwencji brak skuteczności leczenia. Fluorochinolony i tetracykliny nie są również dobrze wchłaniane, gdy zażywa się je łącznie z żelazem czy cynkiem, magnezem lub aluminium.

Leki stosowane w schorzeniach kości (np. osteoporozie) tzw. bifosfoniany (kwas klodronowy, alendronowy), posiadają zdolność wiązania wapnia i żelaza. W ciągu 2 godzin po przyjęciu tych leków nie należy spożywać witamin z mikroelementami i leków zobojętniających kwas solny soku żołądkowego, które zawierają: żelazo, magnez, aluminium, wapń.

Do interakcji może dojść także w przypadku zażywania preparatów wapnia jednocześnie z β -blokerami stosowanymi w leczeniu nadciśnienia i zaburzeń rytmu serca. Stwierdzono, że dochodzi do interakcji na etapie wchłaniania, co może powodować zmniejszenie stężenia leku we krwi. W przypadku zażywania blokerów kanału wapniowego stosowanych w leczeniu nadciśnienia wraz z suplementami wapnia zaleca się regularną kontrolę ciśnienia krwi. Wapń może wpływać na obniżenie efektywności leku obniżającego ciśnienie. Zażywanie suplementów zawierających wapń może także spowodować wzrost toksyczności digoxyny stosowanej z powodu zaburzeń rytmu serca.

W interakcję z wapniem mogą też wchodzić diuretyki. Diuretyki tiazydowe, takie jak hydrochlorotiazidum, mogą powodować wzrost poziomu wapnia we krwi. Natomiast diuretyki pętlowe, takie jak furosemidum, mogą powodować obniżenie tego pierwiastka we krwi. Ponadto amiloride – diuretyk oszczędzający potas – może powodować obniżenie ilości wapnia wydalanego z moczem (i – w konsekwencji – wzrost stężenia wapnia we krwi) szczególnie u osób z kamicą nerkową.

Przyjmowanie suplementów diety zawierających żelazo może powodować obniżenie biodostępności Captoprilu poprzez tworzenie trudno wchłaniających się kompleksów. Żelazo i Captopril konkurują ze sobą na

etapie wchłaniania.

Digoksyna obniża poziom magnezu wewnątrz komórek, powodując wzrost wydalania tego pierwiastka z moczem. U osób leczonych digoksyną dość często występuje niedobór magnezu spowodowany jednoczesnym zażywaniem diuretyków. Hipomagnezemia może narażać pacjenta na toksyczność digoksyny, ponadto niedobór magnezu może zmniejszać skuteczność działania digoksyny w przypadku migotania przedsionków.

W badaniach klinicznych stwierdzono, że preparaty żelaza oraz magnezu zażywane wraz z hormonami tarczycy zmniejszają aktywność preparatów hormonalnych. Tyroksyna wykazuje zdolność tworzenia stabilnych kompleksów z żelazem. W związku z tym żelazo w suplementach może wpływać na obniżenie absorpcji doustnie przyjmowanej levotyroksyny u pacjentów z pierwotną niedoczynnością tarczycy.

Penicylamina stosowana w leczeniu choroby Willsona (charakteryzującej się wysokim poziomem miedzi w organizmie) również nie wchłania się całkowicie, gdy przyjmowana jest w tym samym czasie, co żelazo lub magnez. Pacjenci z tą chorobą, zażywający preparaty witaminowo-mineralne (często zawierające te pierwiastki), narażeni są na zmniejszoną skuteczność leku.

Składniki mineralne takie, jak żelazo, magnez i cynk, mogą wiązać się z warfaryną i w konsekwencji powodować obniżenie jej absorpcji i terapeutycznego działania. Zwykle zażycie tych minerałów w odstępie 2 godzin od zażycia warfaryny zapobiega interakcji.

Suplementacja preparatami zawierającymi potas równocześnie z przyjmowaniem leków należących do inhibitorów enzymu konwertazy (np. ENARENAL, ENALAPRIL, CAPTOPRIL, ACCUPRO) stosowanych u chorych z nadciśnieniem tętniczym, może doprowadzić do nadmiernego wzrostu stężenia jonów potasowych we krwi. Preparaty te zwiększają poziom potasu w organizmie. Zbyt duże stężenie potasu we krwi jest równie groźne jak jego niedobór. Mogą wystąpić groźne konsekwencje kliniczne, jak zatrzymanie czynności serca, zaburzenia rytmu serca, osłabienie mięśni, senność, bóle głowy.

W tabeli 1. podano przykłady składników mineralnych i leków mogących stwarzać ryzyko interakcji i prowadzić do powikłań farmakoterapii.

Interakcje preparatów witaminowo-mineralnych zawierających witaminę K z przeciwzakrzepowymi lekami o nazwie ACENOCUMAROL czy WARFARIN mogą być również niebezpieczne dla pacjenta. Witamina K wpływa na zwiększenie krzepnięcia krwi, a więc wykazuje antagonistyczny wpływ w stosunku do ACENOCUMAROLu czy WARFARINu.

Zażywanie leków takich jak barbiturany czy feno-

barbital powoduje zmniejszenie stężenia witamin B₆ i B₁₂ we krwi oraz związany z tym wzrost stężenia homocysteiny, który jest czynnikiem ryzyka dla chorób układu krążenia, w tym udaru mózgu. Zaobserwowano również, że może powodować wystąpienie drgawek. Wiele badań potwierdziło wzrost poziomu homocysteiny u osób z epilepsją, zażywających leki przeciwpadaczkowe. Nie jest jednak jasne na obecnym etapie badań, czy przyczynę wzrostu poziomu homocysteiny stanowi sam proces chorobowy, działanie leku, czy obydwa te czynniki. Kliniczne skutki tej interakcji nie są do końca poznane.

Stwierdzono ponadto, że stosowanie leków typu fenytoina prowadzi do niedoborów kwasu foliowego. Zaobserwowano jednak, że suplementacja diety dawką 1 mg dziennie kwasu foliowego może prowadzić do znaczącego obniżenia stężenia fenytoiny we krwi u 15-50% pacjentów. Interakcja pomiędzy fenytoiną a kwasem foliowym zachodzi prawdopodobnie na poziomie metabolizmu. Chociaż dokładny mechanizm nie jest znany, wydaje się, że kwas foliowy może wpływać na wzrost powinowactwa enzymów związanych z eliminacją fenytoiny. Ważne jest, aby monitorować możliwe symptomy niedoboru kwasu foliowego u osób przyjmujących fenytoinę, jak i zwracać uwagę przy suplementacji diety tą witaminą na możliwy jej wpływ na obniżenie skuteczności leku.

Witamina B₆ może ponadto zmniejszać skuteczność działania leków stosowanych w chorobie Parkinsona z grupy levodopa. W czasie stosowania tych leków powinno unikać się zażywania witaminy B₆, gdyż w zależności od jej dawki daje różne efekty. Niedoborowi tej witaminy można zapobiec, stosując dawkę na niskim poziomie, tj. 5-10 mg dziennie. Wyższe dawki nie powinny być stosowane podczas leczenia levodopą, gdyż mogą spowodować zaburzenia w metabolizmie L-dopy do dopaminy i inaktywować działanie leku. Nie dotyczy to jednak pacjentów przyjmujących SINEMET zawierający w swym składzie carbidopa, który niweluje działanie witaminy B₆ na ścieżce metabolicznej L-dopy.

Tabela 1. zawiera przykłady witamin i leków mogących stwarzać ryzyko interakcji i tym samym prowadzić do niepożądanych objawów.

4. Interakcje pomiędzy innymi składnikami suplementów diety a lekami

Udowodniono, że spożycie L-Tryptofanu w formie suplementu diety może spowodować interakcję z taki-

mi lekami antydepresyjnymi, jak fluoksetyna (Prozac). L-tryptofan może wpływać na metabolizm tych leków, powodując nudności i wymioty, niepokój, nerwowość, rozdrażnienie, bóle głowy, drżenie, wzmożone pocenie się. Osoby zażywające fluoksetynę powinny unikać przyjmowania L-tryptofanu w suplementach diety. Interakcja ta nie została opisana w przypadku spożywania diet bogatobiałkowych zawierających znaczne ilości L-tryptofanu.

Warto wiedzieć, że zarówno błonnik zawarty w codziennym pożywieniu, jak i ten znajdujący się w suplementach diety (najczęściej preparatach wspomagających odchudzanie) może wchodzić w interakcje z niektórymi lekami, powodując zmniejszenie ich wchłaniania. Błonnik pokarmowy skraca czas pasażu jelitowego, a także może wiązać w świetle jelita szereg substancji, tworząc trudno wchłaniające się kompleksy.

Przyjmowanie preparatów naparstnicy (Bemecor, Digoxin) stosowanych w leczeniu niewydolności krążenia i zaburzeniach rytmu serca wraz z dużą ilością błonnika powoduje obniżone ich wchłanianie, co może doprowadzić do zaostrzenia niewydolności krążenia lub wystąpienia powikłań zatorowych (np. udar mózgu). Interakcja z błonnikiem dotyczy również trójpięścieniowych leków antydepresyjnych (Amitriptylina, Imipramina) stosowanych w leczeniu zespołów depresyjnych. Pacjenci mogą być narażeni na brak stężenia terapeutycznego leku we krwi powodujący brak działania przeciwlękowego i przeciwdepresyjnego.

Ze względu na ryzyko interakcji niektórych leków, omówione we wcześniejszym rozdziale, dotyczące składników soku grejpfrutowego, należy także zwrócić uwagę na przyjmowane preparaty z wyciągiem z grejpfruta, stosowane np. w suplementach wspomagających odchudzanie.

5. Interakcje pomiędzy składnikami roślin i ziół a lekami

Interakcje leków z ziołami związane są ze składnikami w nich zawartymi, takimi jak: flawonoidy, furanokumatyny, alkaloidy, terpeny, glikozydy, antocyjaniny, katechiny, aminy biogenne, saponiny, antrachinony, antranole i wiele innych. Składniki te mogą wpływać na zmniejszenie absorpcji leków, wpływ na metabolizm czy też na wydalanie leków. Zioła czy inne rośliny zawierające np. antrachinony czy antranole mogą zmniejszać wchłanianie niektórych leków poprzez zwiększanie perystaltyki jelit. Inne rośliny czy zioła zawierające słuzy mogą również poprzez zmniejszenie

dostępu leku do śluzówki jelita wpływać na zmniejszenie wchłaniania leków. Niektóre składniki ziół i innych roślin wpływają na metabolizm substancji czynnej leku, powodując zmniejszenie lub zwiększenie stężenia leku we krwi, wpływając przez to na efektywność farmakoterapii. Tabela 2. zawiera przykłady ziół i roślin mogących znajdować się w suplementach diety i mogących stwarzać ryzyko interakcji z lekami.

Pacjent powinien zawsze informować lekarza, a lekarz pytać pacjenta o przyjmowanych preparatach witaminowo-mineralnych, ziołowych i innych roślinnych, co pozwoli na uniknięcie możliwych skutków interakcji.

Tabela 1. Interakcje wybranych preparatów witaminowo-mineralnych z lekami.

Suplement diety	Lek (nazwa chemiczna)	Kategoria leku wg działania	Mechanizm interakcji, skutki interakcji
Wapń	Metoprolol Propranolol	β -blokery stosowane w chorobie niedokrwiennej serca, nadciśnieniu, zaburzeniach rytmu serca	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Hydrochlorotiazyd	Moczopędne	Wpływa na metabolizm. Lek obniża wydalanie wapnia.
	Lewotyroksyna	Hormony tarczycy	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Digoksyna Metyldigoksyna	Glikozydy nasercowe	Wpływa na metabolizm. Wzrost toksyczności leku.
	Tetracykliny	Przeciwbakteryjne	Obniża absorpcję. Zmniejszenie, działania leku.
	Cyprofloksacyna	Przeciwbakteryjne	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Bifosfoniany (klodronian, alendronian, etidronian)	Leki stosowane w schorzeniach kości	Leki posiadają zdolność wiązania wapnia i żelaza, skutek: obniżona absorpcja leku
Żelazo	Tetracykliny	Przeciwbakteryjne	Obniża absorpcję. Zmniejszenie, działania leku.
	Lewodopa	Stosowany w chorobie Parkinsona	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Lewotyroksyna	Hormony tarczycy	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Cyprofloksacyna	Przeciwbakteryjne	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Kapropryl	Przeciwnadciśnieniowe	Obniża biodostępność. Zmniejszenie działania leku.
	Sulfasalazyna	Przeciwzapalne (choroba Leśniowskiego-Crohna, nieswoiste zapalenie jelita grubego)	Obniża absorpcję żelaza i /lub leku, Niedobory żelaza i/lub zmniejszenie działania leku.
	Bifosfoniany (klodronian, alendronian, etidronian)	Leki stosowane w schorzeniach kości	Leki posiadają zdolność wiązania wapnia i żelaza, skutek: obniżona absorpcja leku

Tabela 1. cd.

Magnez	Kaptopryl	Przeciwnadciśnieniowe	Wpływa na metabolizm (obniża biodostępność). Zmniejszenie działania leku.
	Żelazo	Sole mineralne	Obniża absorpcję żelaza. Zmniejszenie działania leku.
	Kwas acetylosalicylowy	Przeciwbólowe	Wzrost wydalania. Zmniejszenie działania leku.
	Tyklopidyna	Przeciwwakrzepowe	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Cyprofloksacyna	Przeciwbakteryjne	Wpływa na metabolizm. Zmniejszenie działania leku.
	Ketoconazol	Przeciwgrzybicze	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Chlorpromazyna	Przeciwpowrotne Przeciwłękowe	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Klonazepam	Przeciwpowrotne Przeciwłękowe	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Digoksyna Metylodigoksyna	Glikozydy nasercowe	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Teofilina	Rozszerzające oskrzela	Zwiększa absorpcję. Wzrost działania leku. ryzyko działań niepożądanych
	Cymetydyna	Hamujące wydzielanie kwasu solnego w żołądku	Wpływa na metabolizm.
	Lewodopa	Stosowany w chorobie Parkinsona	Wzrasta absorpcja. Wzrost działania leku ryzyko działań niepożądanych
	Tetracykliny	Przeciwbakteryjne	Obniża absorpcję. Zmniejszenie działania leku.
	Digoksyna Metylodigoksyna	Glikozydy nasercowe	Zwiększona utrata magnezu z moczem, hipomagnezemia może nasilać toksyczne działanie leku.
Potas	Kaptopryl	Przeciwaritmiczne	Wpływa na metabolizm. Powoduje wzrost stężenia potasu we krwi, nadmiar potasu może powodować zaburzenia rytmu serca (do zatrzymania czynności serca włącznie), osłabienie mięśni, senność bóle głowy.
	Spironolakton	Moczopędne	Wzrost stężenia potasu we krwi. Ryzyko nadmiaru potasu j.w.

Tabela 1. cd.

Suplement diety	Lek (nazwa chemiczna)	Kategoria leku wg działania	Mechanizm interakcji, skutki interakcji
Kwas foliowy	Fenytoina	Przeciwdrgawkowe Przeciwwarytmiczne	Możliwy wpływ na obniżenie skuteczności leku.
	Sulfasalazyna	Przeciwzapalne (choroba Leśniowskiego-Crohna, nieswoiste zapalenie jelita grubego)	Obniża absorpcję kwasu foliowego, może prowadzić do jego niedoborów.
Witamina B ₆ (pirydoksyna)	Izoniazyd	Przeciwgruźlicze	Wpływ na metabolizm witaminy B ₆ . Niedobór witaminy.
	Barbiturany np. Fenobarbital	Przeciwdrgawkowe Uspokajające	Wpływa na metabolizm. Zmniejszenie skuteczności leku.
	Lewodopa	Stosowany w chorobie Parkinsona	Wpływa na metabolizm. Zmniejszenie skuteczności leku.
Niacyna kwas nikotynowy	Gryzeofulwina	Przeciwgrzybiczy	Wzrost biodostępności. Wzrost stężenia leku, ryzyko działań niepożądanych.
Witamina D (cholekalcyferol)	Fenytoina	Przeciwdrgawkowe Przeciwwarytmiczne	Wpływa na metabolizm witaminy. Ryzyko utraty wapnia z kości.
Witamina E (tokoferol)	Acenokumarol	Przeciwzakrzepowe	Wpływa na metabolizm. Zwiększenie działania przeciwzakrzepowego, ryzyko krwawień.
	Gryzeofulwina	Przeciwgrzybiczy	Spowolnienie metabolizmu leku i w konsekwencji jego wzrost stężenia we krwi, ryzyko działań niepożądanych.
Witamina K	Warfaryna Acenokumarol	Przeciwzakrzepowe	Wpływa na metabolizm. Zmniejszenie działania przeciwzakrzepowego.
Tryptofan	Fluoksetyna	Przeciwdepresyjne	Wpływa na metabolizm. Powoduje nudności i wymioty, niepokój, nerwość, rozdrażnienie, bóle głowy, drżenie, wzmożone pocenie się.

Tabela 2. Interakcje wybranych składników roślinnych suplementów diety z lekami

Zioła	Leki	Kategoria leku wg działania	Mechanizm i/lub skutek interakcji
Miłorząb japoński (Ginkgo biloba)	Warfaryna Acenokumarol	Przeciwwązkowe	Hamuje płytkowy czynnik krzepnięcia. Spontaniczne krwawienia.
	Kwas acetylosalicylowy	Przeciwbólowe	
	Witamina E	Witaminy	
	Ibuprofen Diklofenak Ketoprofen	Niesteroidowe leki przeciwzapalne	Stosowanie jednocześnie przez długi okres czasu leku i suplementu nasila działanie drażniące błony śluzowej żołądka, może być przyczyną krwawienia z przewodu pokarmowego.
	Fenelezyna Tranilcypromina	Przeciwdepresyjne (inhibitory monoamino-oksydazy)	Wzmaga działanie leku, ryzyko działań niepożądanych.
Czosnek (Allium sativum)	Sakwinawir	Przeciwwirusowe	Obniżenie stężenia i działania leku.
	Paracetamol	Przeciwgorączkowe	Wzrost ryzyka uszkodzenia wątroby.
	Warfaryna Acenokumarol	Przeciwwązkowe	Zwiększone działanie przeciwwązkowe.
Dziurawiec (Hypericum perforatum) St. John's wort	Sakwinawir Indinawir	Przeciwwirusowe	Obniżenie stężenia i działania leku.
	Digoksyna Amitryptylina Cyklosporyna	Różne	Indukcja cytochromu P 450 3A4. Obniżenie stężenia i działania leku.
	Teofilina	Rozszerzające oskrzela	Obniżenie stężenia i działania leku (indukcja CYP 1A2).
	Tetracykliny	Przeciwbakteryjne	Wzrost fotowrażliwości.
	Piroksykam	Niesteroidowy lek przeciwzapalny	Wzrost fotowrażliwości.
	Fluoksetyna	Przeciwdepresyjne, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny	Ryzyko wystąpienia zespołu serotoninowego.
	Barbiturany np. Fenobarbital	Przeciwdrgawkowe, uspokajające	Wzrost działania leku, ryzyko działań niepożądanych,
	Hormony, m.in. estradiol, etynyloestradiol, progesteron,	Stosowane w hormonalnej terapii zastępczej, antykoncepcyjne	Modyfikacja aktywności enzymów wątrobowych rodziny CYP P450 (indukcja 3A4). Zmniejszenie działania leku.
	Warfaryna Acenokumarol	Przeciwwązkowe	Zmniejszenie działania przeciwwązkowego leku.

Tabela 2. cd.

Aloes (Aloe barba- densis)	Digoksyna Metylodigoksyna	Glikozydy nasercowe	Zwiększenie efektu działania glikozydów
	Werapamil	Przeciwyrtmiczne	Wzrost wydalania potasu, co zwiększa ryzyko działań niepożądanych.
	Furosemid Hydrochlorotiazyd	Moczopędne	
Żeń-szeń (Panax gin- seng)	Fenelezyna Tranylcypromina	Przeciwdepresyjne (inhibitory monoamino- oksydazy)	Może nasilać działanie leku. Skutek: wzrost stymulacji psychoaktywnej.
	Preparaty lecznicze z kofeiną, sibutraminą	Stymulatory centralnego systemu nerwowego	Może nasilać działanie leku.
	Insulina Metformina	Przeciwcukrzycowe	Może wzmacniać działanie leku poprzez nasilanie obniżania poziomu cukru we krwi.
	Amlodipina Diltiazem Enalapryl	Przeciwnadciśnieniowe	Może nasilać działanie leku.
	Warfaryna	Przeciwwązkowe	Wpływ na działanie przeciwwązkowe leku (Żeń-szeń sam wykazuje działanie obniżające krzepliwość, jednak wykazano, że zastosowany wraz z warfaryną hamuje jej przeciwwązkowe działanie).
Kozłek lekarski (Valeriana officinalis)	Barbiturany np. Fenobarbital	Przeciwdrgawkowe Uspokajające	Wzmaga działanie leku zwiększając ryzyko działań niepożądanych. Skutek: potęgowanie działania uspokajającego.
	Fluoksetyna Amitryptylina Klomipramina Doksepina	Przeciwdepresyjne	Wzmaga działanie leku zwiększając ryzyko działań niepożądanych.
	Alprazolam Buspiron Doksepina	Przeciwłękowe	Wzmaga działanie leku zwiększając ryzyko działań niepożądanych.
	Diazepam Zolpidem Fenobarbital	Przeciwłękowe Nasenne	Wzmaga działanie leku zwiększając ryzyko działań niepożądanych.
	przeciwbólowe, β-blokery, trójpierścieniowe przeciwdepresyjne, znieczulające miejscowo	Różne	Wzmoczone uspokajające działanie zioła. Zwiększenie ryzyka działań niepożądanych.

Tabela 2. cd.

Jeżówka purpurowa (Echinacea purpurea)	m.in. Metotreksat	Immunosupresyjne	Ziolo ma działanie immunostymulujące, może wchodzić w niekorzystne interakcje z lekami o działaniu immunosupresyjnym (czyli o działaniu przeciwnym). Według niektórych prac naukowych ziolo po 8-10 dniach stosowania może wpływać immunosupresyjnie i wtedy możliwe jest działanie synergistyczne na skutek stymulacji układu odpornościowego jednocześnie przez lek i suplement.
	m.in. Hydrokortyzon Triamcynolon Deksametazon Fludrokortyzon	Kortykosteroidy	
Imbir lekarski (Zingiber officinalis)	Salicylany Warfaryna	Leki przeciwzakrzepowe	Przekroczenie dawki imbiru powyżej 4 g zaburza krzepnięcie i może nasilać działanie leku. Skutek: ryzyko krwawień.
	Insulina i doustne leki przeciwcukrzycowe (np. Metformia)	Leki hipoglikemizujące	Nasilone działanie hipoglikemizujące.
Ostropest plamisty (Sylibum marianum)	Leki metabolizowane przez CYP3A4 i CYP 2A9	Różne	W badaniach <i>in vitro</i> wykazano, że sylibinina może podnosić stężenie leków metabolizowanych przez CYP3A4 i CYP 2A9 w osoczu.