

WSPÓŁCZESNE TRENDY W DIETETYCE

Redakcja naukowa

Joanna Gromadzka-Ostrowska



ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

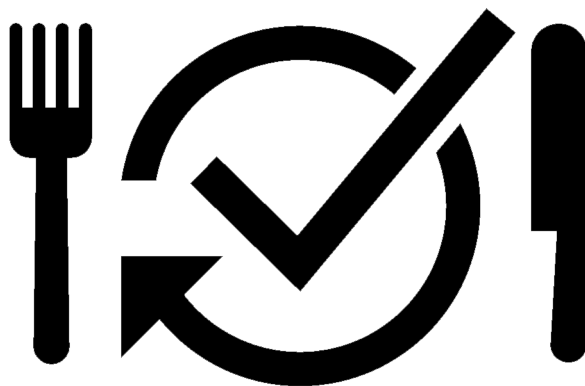
WSPÓŁCZESNE TRENDY W DIETETYCE

REDAKCJA NAUKOWA
JOANNA GROMADZKA-OSTROWSKA

WSPÓŁCZESNE TRENDY W DIETETYCE

Redakcja naukowa

Joanna Gromadzka-Ostrowska



ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

Redaktor naukowy:
prof. dr hab. Joanna Gromadzka-Ostrowska

Redaktor techniczny:
mgr inż. Wojciech Grodzicki

Recenzenci rozdziałów:
Prof. dr hab. Dominika Głębska
Prof. dr hab. Joanna Gromadzka-Ostrowska
Dr hab. Anna Harton
Dr hab. Lucyna Kozłowska, prof. SGGW
Dr hab. Ewa Lange, prof. SGGW
Dr hab. Joanna Myszkowska-Ryciak, prof. SGGW
Dr hab. Dariusz Włodarek, prof. SGGW

Recenzja wydawnicza:
Prof. dr hab. Mariola Friedrich
Prof. dr hab. inż. Teresa Leszczyńska

Korekta redaktorska i skład
Karol Łukomiak

Projekt okładki
Anna Gogolewska

Źródło ilustracji na okładce: retro67/shutterstock

© Copyright by authors & ArchaeGraph

ISBN 978-83-67527-62-0

Wersja elektroniczna dostępna na stronie internetowej wydawcy:

www.archaeograph.pl

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

ŁÓDŹ, CZERWIEC 2023

SPIS TREŚCI

WSTĘP	7
--------------------	---

I. NAUKOWE PODSTAWY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO

Joanna Sadowska Tkanka tłuszczowa – od zapasu do chemociepłowni. Transdyferencjacja adipocytów	10
Jacek Wilczak Wpływ składników pokarmowych na aktywność komórek układu immunologicznego	21
Michał Oczkowski Wybrane składniki polifenolowe diety a funkcjonowanie męskiego układu rozrodczego	35
Joanna Harasym Bioaktywność beta-glukanu o wiązaniach 1-3-beta-glikozydowych	50
Lidia Wądołowska Aspekty metodyczne zastosowania predefiniowanych wzorów żywienia w ocenie żywienia i zdrowia	65
Adrianna Bojarczuk, Julia Ponichter, Paulina Kęszycka, Danuta Gajewska Rekomendacje dotyczące spożycia węglowodanów, błonnika pokarmowego i skrobi opornej u chorych na cukrzycę – porównanie zaleceń międzynarodowych	86
Joanna Rachtan-Janicka Właściwości funkcjonalne i prozdrowotne pieczywa	106
Krystyna Gutkowska, Iwona Błaszczak Edukacja żywieniowa i jej znaczenie w reedukacji zachowań żywieniowych dzieci i młodzieży	124

II. DIETOTERAPIA WYBRANYCH SCHORZEŃ

Dariusz Włodarek Dieta ketogeniczna – szansa czy ślepa uliczka w terapii wybranych schorzeń?	147
Kinga Biernacka-Stefańska, Andrzej W. Szawłowski Rola i miejsce leczenia żywieniowego w onkologii	164
Alicja Zalecińska Zespół jelita nadwrażliwego – metody terapii	185
Mariusz Boratyński, Angelika Dadej, Iwona Mystkowska Znaczenie indeksu glikemicznego w dietoterapii cukrzycy typu 2	207

Marta Kotuła, Joanna Kapusta-Duch, Martyna Sobczyk, Barbara Borczak Zalecenia żywieniowe dla osoby chorującej na chorobę Hashimoto	225
Joanna Kapusta-Duch, Patrycja Pelc Interakcje preparatów lewotyroksyny z żywnością	236
Dominika Grońska, Katarzyna Drzewowska Rola immunomodulatorów roślinnych w łagodzeniu przebiegu choroby COVID-19	251
Barbara Borczak, Kinga Pysz Łuszczycza jako przewlekła choroba zapalna	270

III. PRAKTYCZNE ZASTOSOWANIE MODYFIKACJI DIETETYCZNYCH

Małgorzata Batycka, Ewa Lange Ocena ryzyka niedoborów pokarmowych u pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka	289
Anna Danielewicz, Katarzyna E. Przybyłowicz, Maria Dunaj, Tomasz Sawicki, Bartosz Kroplewski Poziom aktywności fizycznej w relacji do parametrów jakości nasienia mężczyzn w polskiej populacji	308
Julia Ponichter, Justyna Andruk, Danuta Gajewska Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia osób dorosłych z insulinoopornością	324
Dominika Kwaśny, Barbara Borczak, Joanna Kapusta-Duch, Sylwia Mirek Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 2	337
Laura Kuźmin, Danuta Gajewska Analiza zachowań żywieniowych kobiet z cukrzycą ciążową leczonych farmakoterapią i/lub dietą	351
Karolina Osowiecka, Anna Harton, Joanna Myszowska-Ryciak Ocena spożycia wybranych składników pokarmowych w profilaktyce choroby Hashimoto u młodych kobiet	369
Paulina Dudek, Justyna Libera Przebieg trzymiesięcznej interwencji żywieniowej u kobiet z atopowym zapaleniem skóry – studium przypadków	380
Aleksandra Kołota, Kacper Marciniuk Ocena jakości diety, aktywności fizycznej i wybranych aspektów zdrowia psychicznego w grupie młodych mężczyzn w trakcie pandemii COVID-19	394
Ewa Błaszczuk-Bębenek, Jaśmina Żwirska, Paweł Jagielski Ocena postaw w stosunku do własnej sylwetki i zachowań związanych z masą ciała uczniów z Małopolski	413
Beata Bondyra-Wiśniewska, Anna Harton, Joanna Myszowska-Ryciak Wpływ diety z niskim indeksem glikemicznym na masę ciała i parametry lipidowe u nastolatka z otyłością i zaburzeniami profilu lipidowego – studium przypadku	428
Robert Gajda Znaczenie cech demograficznych oraz statusu socjoekonomicznego w różnicowaniu czynników ryzyka żywieniowego osób starszych w Polsce	437

WSTĘP

Istotnym problemem zdrowia publicznego w skali globalnej, w tym również w Polsce, jest aktualnie dramatycznie wzrastająca liczba osób z nadwagą lub otyłością, w tym otyłością olbrzymią. Szczególnie niepokojący jest narastający z roku na rok problem otyłości wśród osób bardzo młodych, w tym również dzieci. Otyłość, będąca w większości przypadków następstwem nieprawidłowego stylu życia, skutkuje współwystępowaniem innych schorzeń, m.in. cukrzycy typu 2 i chorób układu krążenia, co w konsekwencji może prowadzić do rozwoju zespołu metabolicznego. Otyłość i zaburzenia metaboliczne z niej wynikające to także inne schorzenia i dysfunkcje organizmu, brzemiennie w dalekosiężne zdrowotne, społeczne i ekonomiczne skutki. Należą do nich między innymi osłabienie odporności organizmu, zwłaszcza na infekcje wirusowe, jak również niepłodność i bezpłodność, schorzenia układu pokarmowego, nowotwory złośliwe, a także choroby dermatologiczne, jak łuszczyca. Sytuacja ta rodzi potrzebę intensywnego poszukiwania wszelkich dostępnych środków zaradczych, w tym edukacji i interwencji żywieniowych, oraz fachowego, opartego na rzetelnej, współczesnej wiedzy naukowej, poradnictwa dietetycznego.

Monografia, którą Państwo otrzymują, zawiera 27 rozdziałów napisanych przez wybitnych fachowców z zakresu dietetyki i żywienia człowieka oraz fizjologii żywienia i edukacji żywieniowej. Dzieło to zostało podzielone na trzy, logicznie ze sobą powiązane części.

Pierwsza część zawiera rozdziały traktujące o wybranych, naukowych podstawach postępowania dietetycznego dotyczących zarówno procesów metabolicznych i wpływu żywienia na ich prawidłowy przebieg, jak i oceny żywienia i zdrowia oraz edukacji żywieniowej. Druga część monografii to rozdziały przeglądowe dotyczące dietoterapii wybranych schorzeń, w tym postępowania żywieniowego w chorobach onkologicznych, zespole jelita nadwrażliwego,

cukrzyca typu 2, chorobie Hashimoto, łuszczycy, a także zakażeniu koronawirusem SARS-CoV-2. Trzecia część monografii obejmuje natomiast rozdziały, w których ich autorzy zamieścili wyniki badań własnych, dotyczących oceny sposobu żywienia, stanu odżywienia i ryzyka żywieniowego u osób starszych, jak też interwencji żywieniowych i ryzyka wystąpienia niedoborów pokarmowych u osób cierpiących na różne schorzenia.

Przekazując Państwu tę monografię mam nadzieję, że będzie ona ciekawą lekturą zarówno dla osób zajmujących się zawodowo poradnictwem dietetycznym, jak i dla tych, które przygodę z dietetyką dopiero zaczynają lub po prostu są tymi zagadnieniami zainteresowane.

Prof. dr hab. Joanna Gromadzka-Ostrowska

I. NAUKOWE PODSTAWY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO

TKANKA TŁUSZCZOWA – OD ZAPASU DO CHEMOCIEPŁOWNI. TRANSDYFERENCJACJA ADIPOCYTÓW

Streszczenie: Tkanka tłuszczowa jest tkanką niejednorodną. Wyróżnia się białą, brązową/brunatną, beżową i różową tkankę tłuszczową. Biała tkanka tłuszczowa pełni przede wszystkim rolę depozytu energii zapasowej, podczas gdy brązowa odgrywa kluczową rolę w produkcji ciepła. Celem pracy było wykonanie przeglądu piśmiennictwa dotyczącego wpływu stylu życia i składników diety na możliwość zmiany adipocytów białych w beżowe oraz zwiększanie obszaru i pobudzanie metabolizmu brązowej tkanki tłuszczowej. Przeglądu piśmiennictwa dokonano w bazach PubMed i Scopus. Stwierdzono, że obniżona temperatura otoczenia, aktywność fizyczna oraz wybrane składniki diety (nienasycone kwasy tłuszczowe, epikatechina, genisteina, resweratrol, kapsaicyna, mentol, kurkumina, kofeina i inne) mogą sprzyjać zmianie dojrzałych adipocytów białych w komórki beżowe i/lub pobudzać metabolizm i zwiększać ilość adipocytów brązowych. Obserwowane zmiany mogą nasilać tempo metabolizmu podstawowego, a także zapobiegać otyłości i insulinooporności.

Słowa kluczowe: adipocyty, transdyferencjacja, styl życia, składniki diety

Wstęp

Tkanka tłuszczowa jest tkanką niejednorodną, zróżnicowaną morfologicznie i czynnościowo. Biała tkanka tłuszczowa (ang. *white adipose tissue*, WAT) pełni funkcje magazynujące, termoizolacyjne i ochronne w stosunku do narządów, jednak jej nadmiar jest skorelowany z występowaniem schorzeń takich jak otyłość, cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe czy zespół metaboliczny [Longo i in., 2019]. Brązowa tkanka tłuszczowa (ang. *brown adipose tissue*, BAT) odgrywa kluczową rolę w produkcji ciepła na drodze termogenezy bezdrżeniowej, korzystając ze zgromadzonych w niej kwasów tłuszczowych

¹ dr hab. inż., prof. ZUT, Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa, Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie, ORCID: 0000-0002-5867-0459.

i pobieranej z krwi glukozy. Może przez to sprzyjać utrzymaniu prawidłowej masy ciała i poprawiać poposiłkowy profil glikemii [Larson, 2019]. Przez wiele lat sądzono, że BAT nie występuje u dorosłego człowieka. Jednak wyniki badań wykazały jej obecność u znacznego odsetka dorosłych. Tkanka ta jest zlokalizowana głównie w okolicy tętnic szyjnych, podobojczykowych, w dole pachowym, śródpiersiu (w okolicy aortalnej), między łopatkami, wzdłuż rdzenia kręgowego oraz w okolicach najądrzy [Murawska-Ciałowicz, 2017].

Zróznicowanie tkanki tłuszczowej

Pomiędzy WAT a BAT występują zasadnicze różnice w budowie i funkcji. Adipocyty WAT są dużo większe od adipocytów BAT. W adipocytach białych triacyloglicerole (TG) są gromadzone w jednym pęcherzyku tłuszczowym, w adipocytach brązowych TG są zaś gromadzone w wielu pęcherzykach tłuszczowych, co ułatwia i przyspiesza ich rozkład. Mitochondria w komórkach WAT są nieliczne, mają podłużny kształt i małą średnicę. Mitochondria w komórkach BAT są natomiast liczne, duże i mają kształt sferyczny, zawierają też wiele cytochromów nadających tkance brązowe zabarwienie. W wewnętrznej błonie mitochondriów komórek brązowych znajduje się białko UCP1 i przyjmuje się, że jest ono markerem świadczącym o obecności komórek brązowych. Zakończenia neuronów adrenergicznych w WAT znajdują się głównie wokół naczyń krwionośnych, natomiast w BAT zlokalizowane są bezpośrednio w okolicach komórek tłuszczowych. Liczba zakończeń adrenergicznych w BAT jest znacznie większa niż w WAT, podobnie większa jest liczba receptorów β_3 -adrenergicznych (β_3 -AR) w błonach komórkowych adipocytów brązowych. Pozwala to na bardzo silne pobudzenie ich metabolizmu pod wpływem noradrenaliny. BAT jest silnie unerwiona i bardzo bogato unaczyniona. Duży przepływ krwi umożliwia zarówno dostarczanie większych ilości tlenu, jak i transport ciepła wytwarzanego w tej tkance [Saely i in., 2012]. Komórki brązowej tkanki tłuszczowej nie są jednak jednorodne. W obszarze BAT wyróżnia się komórki wysoko- i niskotermogeniczne [Shinde i in., 2021].

Wykazano, że adipocyty brązowe wywodzą się z komórki prekursorowej wspólnej dla tych komórek oraz dla komórek mięśni szkieletowych. Linia miogeniczna zawiera białko Myf5, charakterystyczne dla komórek mięśniowych i komórek BAT, którego nie zawierają preadipocyty białe i beżowe. W obecności czynnika transkrypcyjnego PRDM16 komórka prekursorowa przekształca się w adipocyt brązowy, natomiast w przypadku jego braku

– w komórkę mięśniową [Seale i in., 2008]. Adipocyty białe i brązowe nie posiadają więc wspólnego prekursora; wydaje się to wykluczać możliwość przekształcania dojrzałych adipocytów WAT w adipocyty BAT.

Adipocyty beżowe są rozproszone wśród adipocytów białych, a ich pochodzenie jest nadal kontrowersyjne. W przedstawianych hipotezach zakłada się, że beżowe adipocyty mogą pochodzić z: a) transformacji dojrzałych białych adipocytów; b) komórki prekursorowej adipocytów beżowych; c) różnicowania *de novo* rezydujących w tkankach komórek progenitorowych [Wu i in., 2012; Kaisanlahti i Glumoff, 2019]. Najbardziej prawdopodobna wydaje się hipoteza „beżowienia” adipocytów białych, czyli pojawiania się w nich zmian fenotypowych, które upodabniają je do adipocytów brązowych. Zasugerowano wiele genów różnych szlaków regulujących „beżowienie” adipocytów białych. Różnice między adipocytami beżowymi a białymi obserwuje się w genach je regulujących, a także w genach mitochondrialnych i związanych z utlenianiem kwasów tłuszczowych. W porównaniu z adipocytami białymi adipocyty beżowe wykazują wyższe zawartości białek UCP1, CIDEA i CPT1 [Calderon-Domingues i in., 2016].

Białko UCP1 odgrywa istotną rolę w produkcji ciepła w organizmie, w procesie tzw. termogenezy bezdrzeniowej. Znajduje się ono w wewnętrznej błonie mitochondrialnej adipocytów brązowych, tworząc rodzaj kanału protonowego przepuszczalnego dla jonów wodoru, i rozprzega gradient elektrochemiczny powstający po wewnętrznej błonie mitochondrium podczas procesu oddychania wewnątrzkomórkowego. Przejście protonów z przestrzeni międzybłonowej mitochondrium do macierzy przez ten kanał nie powoduje powstania adenozyntrifosforanu (ATP), skutkuje natomiast wytworzeniem energii cieplnej [Nedergaard i in., 2001]. Komórki zawierające termogenną UCP1 wytwarzają więcej energii cieplnej kosztem obniżenia wytwarzania ATP. Są więc korzystne dla utrzymania homeostazy energetycznej w okresie nadmiernego spożycia.

Transdyferencji adipocytów białych w beżowe lub aktywacji komórek brązowych sprzyja szereg czynników środowiskowych. Jednym z nich jest niższa temperatura otoczenia. Lim i in. [2012] stwierdzili, że po aklimatyzacji myszy do obniżonej temperatury adipocyty w WAT, zlokalizowanej w pachwinach, nabrały cech adipocytów brązowych i u zwierząt pojawiła się tkanka tłuszczowa określona jako BRITE (ang. *brown-like adipose tissue*). Komórki tej tkanki – adipocyty beżowe – są fenotypowo i czynnościowo podobne do adipocytów brązowych. Lee i in. [2014] badali u mężczyzn wpływ aklimatyzacji w różnych temperaturach na ilość BAT, bilans energetyczny i metabolizm.

Stwierdzili, że sekwencyjna miesięczna zmiana temperatury odwracalnie modulowała ilość i aktywność BAT. Aklimatyzacja nie wpływała na wielkość termogenezy indukowanej zimnem, ale towarzyszyła jej większa termogeneza indukowana spożyciem pokarmu i poposiłkowy wzrost wrażliwości na insulinę. Wskazuje to na możliwość wykorzystania czynnika termicznego w postaci obniżonej temperatury otoczenia do uzyskania korzyści metabolicznych, ale warto podkreślić, że zwiększenie ilości BAT było okresowe i następowało tylko w czasie działania czynnika w postaci obniżonej temperatury.

Czynnikiem sprzyjającym transdyferencji adipocytów jest także aktywność fizyczna. Stanford i in. [2015] wykazali, że u samców myszy aktywnych fizycznie zmianie ulegał fenotyp adipocytów podskórnej WAT w kierunku adipocytów brązowych, zwiększała się również w tej tkance ekspresja około 1550 genów odpowiedzialnych za metabolizm, w tym *Prdm16* i *Ucp1*. Stwierdzono także wzrost pobierania tlenu przez WAT oraz poprawę tolerancji glukozy. Wyniki prowadzonych badań wskazują, że do zmian fenotypowych i metabolicznych w WAT potrzeba ok. 8-10 tyg. ćwiczeń, głównie oporowych o wysokiej intensywności, ponieważ czynnikiem sprzyjającym tym zmianom jest hipoksja. Wykazano także odwrotną korelację natężenia zmian ze stężeniem ATP w mięśniach, a wpływ aktywności fizycznej na „beżowienie” tkanki tłuszczowej zaznaczał się przede wszystkim u osób prowadzących siedzący tryb życia [Arhire i in., 2019; Mendez-Gutierrez i in., 2020]. Podczas aktywności fizycznej komórki mięśniowe i tłuszczowe wydzielają iryzynę, która wiąże się z receptorami na powierzchni różnych komórek i indukuje proces konwersji adipocytów białych w beżowe. Wzrost jej stężenia obserwowano również u pacjentów z zespołem metabolicznym podczas stosowania diety o niskim indeksie glikemicznym oraz diety suplementowanej kwasami tłuszczowymi EPA i DHA [Ansari i in., 2017; Osella i in., 2018].

Wpływ wielonienasyconych kwasów tłuszczowych na adipocyty został potwierdzony także w innych badaniach. Crescenzo i in. [2017] stwierdzili, że zwiększenie udziału PUFA, których źródłem były oleje lniane i słonecznikowy, w diecie wysokotłuszczowej stosowanej u samców szczura, spowodowało zmniejszenie ilości tkanki tłuszczowej krezkowej i WAT w okolicach nądrzy. Zwiększyła się natomiast ilość BAT międzyłopatkowej i wzrosła w niej ilość białka UCP1. Stwierdzono także poprawę insulinowrażliwości, mierzoną wielkością wskaźnika HOMA-IR. Bargut i in. [2016], stosując w żywieniu samców myszy paszę wysokotłuszczową z dodatkiem oleju rybnego zamiast smalca, stwierdzili mniejsze przyrosty masy ciała, lepszą tolerancję glukozy, wyższą ekspresję genów i syntezę białka PPAR α , β , γ , markerów

termogenicznych (UCP1 i PGC1 α) oraz wzrost ekspresji receptora β_3 -AR w BAT międzyłopatkowej. Badanie immunofluorescencyjne BAT wykazało także jej wyższą aktywność termogeniczną.

Laiglesia i in. [2016] badali wpływ EPA na regulację ekspresji genów biorących udział w metabolizmie lipidów oraz zdolność tego kwasu do indukcji biogenezy mitochondriów i „beżowienia” w pełni zróżnicowanych białych adipocytów, pobranych z podskórnej tkanki tłuszczowej od osób z nadwagą. Stwierdzono, że ekspresja genów lipogenicznych (*SCD1*, *FAS*, *DGAT1*, *DGAT2*) obniżała się pod wpływem EPA (*downregulation*) w dawce 200 μ M, natomiast ekspresja genów zaangażowanych w syntezę białek biorących udział w utlenianiu kwasów tłuszczowych (*CPT1 α* , *ACOX1*) była większa (*upregulation*). Regulowane były „w górę”. Adipocyty pod wpływem EPA charakteryzowały się zwiększoną ilością mitochondriów, czemu towarzyszyła zwiększona ekspresja genów odpowiedzialnych za tę biogenezę (*NRF1*, *TFAM*, *COXIV*). Kwas EPA zwiększał również aktywność głównych białek regulatorowych biogenezy mitochondriów (SIRT1, PGC1 α i AMPK). Jednocześnie pod wpływem EPA dochodziło do ekspresji genów typowych dla beżowych adipocytów (*PRDM16*, *UCP1*, *CIDEA*). Uzyskane wyniki sugerują, że EPA indukuje zmianę metabolizmu białych adipocytów, zapobiegając magazynowaniu w nich tłuszczu i promując utlenianie kwasów tłuszczowych poprzez nasilenie biogenezy mitochondriów.

Zbliżone wyniki uzyskali Kim i in. [2015], analizując wpływ dodatku do paszy zwierząt doświadczalnych oleju rybnego wzbogaconego, w EPA i DHA w różnych proporcjach, na adipocyty BAT zlokalizowane w okolicy międzyłopatkowej i WAT zlokalizowane w okolicy pachwinowej myszy. Pod wpływem dodatku oleju rybnego do paszy stwierdzono większe zużycie tlenu i wzrost termogenezy z jednoczesną zwiększoną ekspresją (*upregulation*) *Ucp1* i receptora adrenergicznego β_3 w BAT i WAT. Ponadto spożywanie oleju rybnego zwiększało eliminację katecholamin z moczem i tempo obrotu noradrenaliny w BAT i WAT. Uzyskane wyniki wskazują, że dodatek do diety oleju rybnego aktywuje adipocyty BAT znajdujące się między łopatkami i adipocyty WAT zlokalizowane w pachwinach poprzez wzrost napięcia współczulnego układu autonomicznego, zwiększenie wydzielania noradrenaliny i aktywację receptora TRPV1, zwiększając w ten sposób wydatek energetyczny i zmniejszając przyrost masy ciała oraz gromadzenie tkanki tłuszczowej.

Na profil metaboliczny adipocytów mogą także wpływać bioaktywne składniki roślin (np. genisteina, resweratrol, kapsaicyna, kurkumina, mentol i inne). Chen i in. [2021] badali w tym zakresie wpływ genisteiny u myszy

z otyłością wywołaną stosowaniem diety wysokotłuszczowej. W grupie zwierząt otrzymujących genisteinę stwierdzono mniejsze pobieranie paszy, mniejsze przyrosty masy ciała oraz normalizację metabolizmu węglowodanów. W BAT wykazano wzrost ekspresji genów kodujących białka zaangażowane w lipolizę i mobilizację kwasów tłuszczowych (*Cpt1b*, *Cpt2*, *Hsl*, *Atgl*, *Acox1*, *Lcad*) oraz wzrost ekspresji genu kodującego białko UCP1 w warunkach obniżonej temperatury otoczenia. Stwierdzono także zmiany morfologiczne w WAT okolicy pachwinowej, wskazujące na transdiferencjację adipocytów białych w adipocyty beżowe. Towarzyszył temu wzrost ekspresji genów kodujących białka charakterystyczne dla tkanki brązowej i beżowej (*Ucp1*, *Prdm16*, *Pgc1α*, *Cidea*, *Tbx1*, *Tmem26*) oraz wzrost ilości białka UCP1 w WAT po ekspozycji na niską temperaturę u zwierząt otrzymujących w paszy genisteinę.

Andrade i in. [2014] wykazali, że myszy żywione standardową paszą z dodatkiem resweratrolu gromadziły znacznie mniej tkanki tłuszczowej zaotrzewnowej i w okolicach najądrzy. Dodatkowo niższe było u nich stężenie w osoczu glukozy na czczo. Analiza ekspresji genów związanych z termogenezą wykazała znaczny wzrost ekspresji genów syntetyzujących białka UCP1, SIRT1, PTEN i BMP7 w BAT. Ponadto obserwowano zwiększone zużycie tlenu w spoczynku, świadczące o nasileniu metabolizmu podstawowego. Wyniki te wskazują na normalizację metabolizmu pod wpływem doustnego podawania resweratrolu, związaną ze zwiększoną termogenezą i wysoką ekspresją *Ucp1* i *Sirt1*, co może pośredniczyć w większym wydatku energetycznym i zmniejszonym gromadzeniu triacylogliceroli w tkance tłuszczowej.

Wpływ kapsaicyny na „beżowienie” komórek WAT podskórnej i z okolic najądrzy badali Baskaran i in. [2016]. Stwierdzili oni, że kapsaicyna stymulowała w adipocytach WAT ekspresję genów specyficznych dla brązowych komórek tłuszczowych (*Ucp1* i *Bmp8b*). Kapsaicyna wyzwała „beżowienie” WAT także poprzez promowanie ekspresji *Prdm16* i *Sirt1*, zwiększała ponadto ekspresję koaktywatora PPAR γ (*Pgc1α*) i stymulowała zależną od SIRT1 deacetylację PPAR γ i czynnika transkrypcyjnego PRDM16, przez co ułatwiała interakcję PPAR γ -PRDM16 w celu wywołania „beżowienia” adipocytów w WAT.

Wpływ kurkuminy na aktywność metaboliczną tkanki tłuszczowej był badany zarówno na liniach komórkowych, jak na modelu zwierzęcym. Badania dotyczące wpływu kurkuminy na komórki linii 3T3-L1, które wykorzystywane są w badaniach biologicznych nad tkanką tłuszczową, oraz na komórki preadipocytów białych prowadzili Lone i in. [2016]. Stwierdzili oni wzrost biogenezy mitochondriów pod wpływem kurkuminy, o czym świadczył

obraz z mikroskopu transmisyjnego oraz zwiększona ekspresja białek mitochondrialnych i białek zaangażowanych w utlenianie tłuszczów (CPT1, CYT C, HSL, p-ACC). Sugeruje to możliwą rolę kurkuminy w nasilaniu lipolizy i hamowaniu lipogenezy. Zwiększona była także w komórkach 3T3-L1 i preadipocytach białych ekspresja genów *CIDEA*, *FGF21*, *PRDM16*, *TBX1*, *TMEM26*, *UCP1* i białek UCP1, PGC1 α , PPAR γ , specyficznych dla adipocytów brązowych. Wyniki te sugerują, że kurkumina odgrywa podwójną rolę modulacyjną w hamowaniu adipogenezy, jak również w indukcji fenotypu adipocytów białych w kierunku adipocytów brązowych.

Wang i in. [2015] wykazali, że podawanie olejowego roztworu kurkuminy samcom myszy żywionym paszą standardową zmniejszało przyrosty masy ciała – stwierdzono u nich istotnie mniejszy odsetek tłuszczu w składzie ciała. Zaobserwowano także zmiany histologiczne w tkance tłuszczowej pachwinowej, w której pomiędzy adipocytami WAT pojawiły się adipocyty w budowie podobne do BAT. Odnotowano także wyższą temperaturę ciała zwierząt otrzymujących kurkuminę w czasie ekspozycji na niską temperaturę otoczenia oraz wzrost ekspresji genów odpowiedzialnych za syntezę białek charakterystycznych dla BAT w tłuszczu pachwinowym (*Ucp1*, *Pgc1 α* , *Prdm16*, *Cidea*). Wyższe było także stężenie noradrenaliny w osoczu i ekspresja białka receptorowego β_3 -AR w komórkach tłuszczowych tłuszczu pachwinowego. Podobnych zmian nie obserwowano natomiast w adipocytach tkanki tłuszczowej okolic nądrzy.

Możliwość „beżowienia” ludzkich adipocytów pobranych z podskórnej i wisceralnej tkanki tłuszczowej badali Rosatto i in. [2014] stosując jako czynnik stymulujący mentol. Wyniki tego badania wykazały, że adipocyty WAT u ludzi posiadają wrażliwy na niską temperaturę receptor TRPM8, którego aktywacja prowadzi do wzrostu ekspresji genów odpowiedzialnych za syntezę UCP1, wzrostu stężenia białka UCP1, nasilenia termogenezy, wzrostu pobierania glukozy przez adipocyty zarówno w sposób zależny, jak i niezależny od insuliny, oraz zmiany kształtu mitochondriów w adipocytach WAT na zbliżony do kształtu obserwowanego w BAT. Potwierdza to możliwość transyferencji adipocytów białych w beżowe i możliwą rolę receptora TRPM8 w kontroli metabolizmu tkanki tłuszczowej i bilansu energetycznego organizmu. Możliwość „beżowienia” adipocytów białych wykazano także pod wpływem stosowania restrykcji żywieniowych, tauryny, betainy, trehalozy, inuliny, krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, oliwy, kwasu retinowego, sulforafanu, allicyny, likopeny, tymolu, kwasu elagowego, epikatechin, luteoliny, naringeniny, kofeiny, ekstraktów z zielonej herbaty, cynamonu,

kielków soi, imbiru, grejpfruta, truskawek, malin, łusek cebuli, dzikiej róży, lukrecji chińskiej i innych [Wiśniewski i in., 2021].

Podsumowanie

Dzięki zjawisku plastyczności adipocyty WAT mają zdolność transformacji w komórki beżowe zależnie od warunków, na jakie są one ekspozycjonowane, w tym składników diety. Obniżona temperatura otoczenia, aktywność fizyczna, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, wybrane bioaktywne składniki roślin i inne składniki diety mogą sprzyjać transdiferencjacji komórek białych w beżowe i/lub pobudzać termogenezę w komórkach brązowych. Może to ułatwiać zachowanie homeostazy energetycznej oraz zapobiegać otyłości i insulinooporności. Jednak niezbędne jest prowadzenie dalszych, dobrze zaplanowanych badań z udziałem ludzi, ponieważ opisany wyżej wpływ bioaktywnych składników diety na profil metaboliczny adipocytów dotyczył badań prowadzonych na liniach komórkowych lub na modelach zwierzęcych.

Bibliografia

1. Andrade J. M., Frade A. C., Guimarães J. B., Freitas K. M., Lopes M. T., Guimarães A. L., de Paula A. M., Coimbra C. C., Santos S. H., *Resveratrol increases brown adipose tissue thermogenesis markers by increasing SIRT1 and energy expenditure and decreasing fat accumulation in adipose tissue of mice fed a standard diet*, European Journal of Nutrition, 2014, 53, 1503 - 1510.
2. Ansari S., Djalali M., Mohammadzadeh Honarvar N., Mazaherioun M., Zarei M., Agh F., Gholampour Z., Javanbakht M. H., *The Effect of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Supplementation on Serum Irisin in Patients with Type 2 Diabetes: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial*, International Journal of Endocrinology and Metabolism, 2017, 15, e40614.
3. Arhire L. I., Mihalache L., Covasa M., *Irisin: A Hope in Understanding and Managing Obesity and Metabolic Syndrome*, Frontiers in Endocrinology (Lausanne), 2019, 10, 524.
4. Bargut T. C., Silva-e-Silva A. C., Souza-Mello V., Mandarim-de-Lacerda C. A., Aguila M. B., *Mice fed fish oil diet and upregulation of brown adipose tissue thermogenic markers*, European Journal of Nutrition, 2016, 55, 159 - 169.
5. Baskaran P., Krishnan V., Ren J., Thyagarajan B., *Capsaicin induces browning of white adipose tissue and counters obesity by activating TRPV1 channel-dependent mechanisms*, British Journal of Pharmacology, 2016, 173, 2369 - 2389.

6. Calderon-Dominguez M., Sebastián D., Fucho R., Weber M., Mir J. F., García-Casarrubios E., Obregón M. J., Zorzano A., Valverde Á. M., Serra D., Herrero L., *Carnitine Palmitoyltransferase 1 Increases Lipolysis, UCP1 Protein Expression and Mitochondrial Activity in Brown Adipocytes*, PLoS ONE, 2016, 11, e0159399.
7. Chen X., Xie J., Tan Q., Li H., Lu J., Zhang X., *Genistein improves systemic metabolism and enhances cold resistance by promoting adipose tissue beiging*, Biochemical and Biophysical Research Communications, 2021, 558, 154 - 160.
8. Crescenzo R., Mazzoli A., Cancelliere R., Bianco F., Giacco A., Liverini G., Dulloo A. G., Iossa S., *Polyunsaturated Fatty Acids Stimulate De novo Lipogenesis and Improve Glucose Homeostasis during Refeeding with High Fat Diet*, Frontiers in Physiology, 2017, 8, 178.
9. Kaisanlahti A., Glumoff T., *Browning of white fat: agents and implications for beige adipose tissue to type 2 diabetes*, Journal of Physiology and Biochemistry, 2019, 75, 1 - 10.
10. Kim M., Goto T., Yu R, Uchida K., Tominaga M., Kano Y., Takahashi N., Kawada T., *Fish oil intake induces UCP1 upregulation in brown and white adipose tissue via the sympathetic nervous system*, Scientific Reports, 2015, 5, 18013.
11. Laiglesia L. M., Lorente-Cebrián S., Prieto-Hontoria P. L., Fernández-Galilea M., Ribeiro S. M., Sáinz N., Martínez J. A., Moreno-Aliaga M. J., *Eicosapentaenoic acid promotes mitochondrial biogenesis and beige-like features in subcutaneous adipocytes from overweight subjects*, The Journal of Nutritional Biochemistry, 2016, 37, 76 - 82.
12. Larson C. J., *Translational Pharmacology and Physiology of Brown Adipose Tissue in Human Disease and Treatment*, Handbook of Experimental Pharmacology, 2019, 251, 381 - 424.
13. Lee P., Smith S., Linderman J., Courville A. B., Brychta R. J., Dieckmann W., Werner C. D., Chen K. Y., Celi F. S., *Temperature-acclimated brown adipose tissue modulates insulin sensitivity in humans*, Diabetes, 2014, 63, 3686 - 3698.
14. Lim S., Honek J., Xue Y., Seki T., Cao Z., Andersson P., Yang X., Hosaka K., Cao Y., *Cold-induced activation of brown adipose tissue and adipose angiogenesis in mice*, Nature Protocols, 2012, 7, 606 - 615.
15. Lone J., Choi J. H., Kim S. W., Yun J. W., *Curcumin induces brown fat-like phenotype in 3T3-L1 and primary white adipocytes*, The Journal of Nutrition Biochemistry, 2016, 27, 193 - 202.
16. Longo M., Zatterale F., Naderi J., Parrillo L., Formisano P., Raciti G. A., Beguinot F., Miele C., *Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications*, International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20, 2358.

17. Mendez-Gutierrez A., Osuna-Prieto F. J., Aguilera C. M., Ruiz J. R., Sanchez-Delgado G., *Endocrine Mechanisms Connecting Exercise to Brown Adipose Tissue Metabolism: a Human Perspective*, Current Diabetes Reports, 2020, 20, 40.
18. Murawska-Ciałowicz E., *Tkanka tłuszczowa – charakterystyka morfologiczna i biochemiczna różnych depozytów*, Postepy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2017, 71, 466 - 484.
19. Nedergaard J., Golozoubova V., Matthias A., Asadi A., Jacobsson A., Cannon B., *UCP1: the only protein able to mediate adaptive non-shivering thermogenesis and metabolic inefficiency*, Biochimica et Biophysica Acta, 2001, 1504, 82 - 106.
20. Osella A. R., Colaianni G., Correale M., Pesole P. L., Bruno I., Buongiorno C., Defflorio V., Leone C. M., Colucci S. C., Grano M., Giannelli G., *Irisin Serum Levels in Metabolic Syndrome Patients Treated with Three Different Diets: A Post-Hoc Analysis from a Randomized Controlled Clinical Trial*, Nutrients, 2018, 10, 844.
21. Rossato M., Granzotto M., Macchi V., Porzionato A., Petrelli L., Calcagno A., Vencato J., De Stefani D., Silvestrin V., Rizzuto R., Bassetto F., De Caro R., Vettor R., *Human white adipocytes express the cold receptor TRPM8 which activation induces UCP1 expression, mitochondrial activation and heat production*, Molecular and Cellular Endocrinology, 2014, 383, 137 - 146.
22. Saely C. H., Geiger K., Drexel H., *Brown versus white adipose tissue: a mini-review*, Gerontology, 2012, 58, 15 - 23.
23. Seale P., Bjork B., Yang W., Kajimura S., Chin S., Kuang S., Scimè A., Devarakonda S., Conroe H. M., Erdjument-Bromage H., Tempst P., Rudnicki M. A., Beier D. R., Spiegelman B. M., *PRDM16 controls a brown fat/skeletal muscle switch*, Nature, 2008, 454, 961 - 967.
24. Shinde A. B., Song A., Wang Q. A., *Brown Adipose Tissue Heterogeneity, Energy Metabolism, and Beyond*, Frontiers in Endocrinology, 2021, 12, 651763.
25. Stanford K. I., Middelbeek R. J. W., Townsend K. L., Lee M. Y., Takahashi H., So K., Hitchcox K. M., Markan K. R., Hellbach K., Hirshman M. F., Tseng Y. H., Goodyear L. J., *A novel role for subcutaneous adipose tissue in exercise-induced improvements in glucose homeostasis*, Diabetes, 2015, 64, 2002 - 2014.
26. Wang S., Wang X., Ye Z., Xu C., Zhang M., Ruan B., Wei M., Jiang Y., Zhang Y., Wang L., Lei X., Lu Z., *Curcumin promotes browning of white adipose tissue in a norepinephrine-dependent way*, Biochemical and Biophysical Research Communications, 2015, 466, 247 - 253.

27. Wiśniewski O. W., Rajczewski A., Szumigala A., Gibas-Dorna M., *Diet-Induced Adipocyte Browning*, Polish Journal of Food and Nutrition Sciences, 2021, 71, 353 - 381.
28. Wu J., Boström P., Sparks L. M., Ye L., Choi J. H., Giang A. H., Khandekar M., Virtanen K. A., Nuutila P., Schaart G., Huang K., Tu H., van Marken Lichtenbelt W. D., Hoeks J., Enerbäck S., Schrauwen P., Spiegelman B. M., *Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human*, Cell, 2012, 150, 366 - 376.

FAT TISSUE – FROM STORAGE TO HEATING PLANT. ADIPOCYTE TRANSDIFFERENTIATION

Summary: Adipose tissue is characterized by a high level of heterogeneity. White, brown, beige and pink adipose tissues are distinguished. White adipose tissue acts above all as a backup energy deposit, while the brown one plays a key role in heat production. The aim of the study was to review the literature from PubMed and Scopus databases in regard to the effect of lifestyle and diet components on the transformation of white adipocytes into beige cells and the increase and metabolic stimulation of brown adipose tissue. The literature review was performed based on the PubMed and Scopus databases. It was found that reduced ambient temperature, physical activity and selected dietary components (unsaturated fatty acids, epicatechin, genistein, resveratrol, capsaicin, menthol, curcumin, caffeine and others) may favor the transformation of mature white adipocytes into beige cells, stimulate the metabolic activity and increase the number of brown cells. Observed changes may increase the rate of basal metabolism as well as prevent obesity and insulin resistance.

Keywords: adipocytes, transdifferentiation, lifestyle, diet ingredients

WPŁYW SKŁADNIKÓW POKARMOWYCH NA AKTYWNOŚĆ KOMÓREK UKŁADU IMMUNOLOGICZNEGO

Streszczenie: Immunożywienie jest postępowaniem dietetycznym, polegającym na wykorzystaniu określonych, precyzyjnie dobranych składników odżywczych, które modulują aktywność metaboliczną komórek układu odpornościowego. Immunożywienie szczególnie silnie zostało powiązane z poprawą stanu klinicznego pacjentów krytycznie chorych, dotkniętych stanem zapalnym, infekcjami wirusowymi, a także u pacjentów onkologicznych. Badania naukowe potwierdzają możliwości działania immunomodulującego przez wielonienasycone kwasy tłuszczowe i ich metabolity, a także argininę, glutaminę oraz inne substancje biologicznie czynne, takie jak polifenole i składniki odżywcze, które pośrednio zwiększają aktywność komórek układu odpornościowego, w tym probiotyki i prebiotyki. Mechanizm działania tych związków opiera się na bezpośrednim wpływie na aktywność metaboliczną i zdolność proliferacji komórek układu odpornościowego oraz pośrednim, poprzez regulacyjną funkcję receptorów aktywowanych proliferatorami peroksydomów (PPAR) na ekspresję genów kodujących metabolity komórek odpornościowych, szczególnie metabolity makrofagów i limfocytów T.

Słowa kluczowe: immunożywienie, mikrobiota, glutamina, arginina, NNKT, beta-glukany

Wstęp

Immunożywienie określane jest jako zdolność modyfikowania aktywności metabolicznej i proliferacji komórek układu odpornościowego na skutek stosowania interwencji żywieniowych z wykorzystaniem określonych składników odżywczych. Precyzyjny dobór surowców będących źródłem składników odżywczych o działaniu immunomodulującym można zastosować w celu modyfikowania odpowiedzi zapalnych lub innych odpowiedzi immunologicznych i poprawy stanu klinicznego, szczególnie pacjentów będących w stanie krytycznym i pacjentów chirurgicznych, którzy często wymagają

¹ dr inż., Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0002-3053-3663.

dostarczenia egzogennych składników odżywczych drogą pozajelitową lub dojelitową. Uwzględnienie w diecie składników odżywczych o właściwościach immunomodulujących jest także pomocne w przypadku wsparcia dietetycznego w chorobach wirusowych, bakteryjnych i o podłożu zapalnym.

Wpływ aktywacji komórek układu odpornościowego na organizm

Komórki układu odpornościowego można podzielić na komórki wrodzonej i nabytej odpowiedzi immunologicznej. Wrodzona, nieswoista odpowiedź jest pierwszą i bardzo szybką odpowiedzią na pojawienie się patogenu, z założenia mniej skuteczną niż nabyta odpowiedź immunologiczna. Z kolei nabyta, swoista odpowiedź immunologiczna ma zdolność specyficznego rozpoznawania patogenu i „zapamiętywania” go w przypadku ponownego narażenia. Kluczową rolę w rozpoznawaniu antygeny i koordynacji odpowiedzi immunologicznej pełnią limfocyty T. Dzielą się one na cytotoksyczne limfocyty T (wykazujące ekspresję receptora CD8⁺), które biorą udział w bezpośrednim unieszkodliwianiu zakażonych, uszkodzonych komórek i komórek nowotworowych oraz limfocyty T pomocnicze. Komórki pomocnicze T (Th) ekspresyjnie posiadają receptor CD4⁺ i pełnią istotną rolę w koordynowaniu odpowiedzi innych komórek układu odpornościowego [Villani i in., 2018].

Istnieją również limfocyty regulatorowe T (Treg), które są niezbędne do utrzymania tolerancji immunologicznej w celu ignorowania nieszkodliwych „obcych”, wśród których mogą znaleźć się składniki odżywcze pochodzące z produktów spożywczych i antygeny środowiskowe. Rolą limfocytów T jest koordynowanie odpowiedzi immunologicznej po stymulacji immunologicznej lub prowokacji. Innymi limfocytami swoistego układu odpornościowego są limfocyty B, które są odpowiedzialne za wytwarzanie przeciwciał, m.in. immunoglobulin (Ig). Podobnie jak limfocyty T, limfocyty B reagują specyficznie na pojawiający się antygen. Mogą także różnicować się w komórki plazmatyczne, które wytwarzają immunoglobuliny o krótkim okresie trwania, wspomagając układ odpornościowy w rozpoznawaniu i niszczeniu patogenów. Zainicjowanie odpowiedzi immunologicznej i aktywność komórek układu odpornościowego skutkuje zapaleniem (widocznym jako zaczerwienienie, obrzęk, uczucie ciepła i bólu), które jest oznaką uszkodzenia tkanki zachodzącego podczas aktywacji komórek układu odpornościowego. Jest to oczekiwany wynik skutecznej odpowiedzi immunologicznej [Villani i in., 2018].

Coraz częściej pojawiają się obawy, że współczesne zmiany stylu życia i modelu żywienia powodują promowanie ciągłego, ogólnoustrojowego stanu

zapałnego o niskim nasileniu. Szczególną rolę w promowaniu tego patologicznego procesu upatruje się w funkcji komórek tłuszczowych (adipocytów) będących w fazie lipogenezy i proliferacji. Należy także zaznaczyć, że same składniki diety pojawiające się w okresie postprandialnym wywierają efekt podobny bądź identyczny jak antygeny. W szczególności komórki układu odpornościowego przewodu pokarmowego rozproszone w błaszcze właściwej lub obecne we wtórnych narządach limfatycznych, takich jak kęпки Peyera, mogą wywoływać silną odpowiedź wskutek stymulacji antygenami pokarmowymi. Wykazano, że spożywanie pokarmu generuje stan poposiłkowego zapalenia o niskim stopniu, który ma charakter nie tylko miejscowy, ale także ogólnoustrojowy [Maggini in., 2018; Thompson, 2021].

Przykładowo, u zdrowych ochotników poziom prozapalnej cytokiny, interleukiny 17 (IL-17), dramatycznie wzrasta po pierwszej godzinie od spożycia wysokoenergetycznego posiłku, charakterystycznego dla diety typu zachodniego. Nie zaobserwowano tego w grupie osób, które spożywały wraz z podobnym posiłkiem sok owocowy bogaty w związki polifenolowe, które charakteryzują się silną aktywnością przeciwzapalną, i jak się okazuje, przyczyniają się do obniżenia stężenia IL-17 w surowicy krwi. W innym badaniu zaobserwowano, że w ślinie dzieci o prawidłowej masie ciała, przestrzegających zaleceń diety śródziemnomorskiej stężenie przeciwzapalnej cytokiny 10 (IL-10) wzrosło, podczas gdy stężenie cytokiny prozapalnej IL-17 obniżyło się. W ślinie dzieci z grupy kontrolnej zaobserwowano wzrost stężenia IL-17 kosztem obniżenia stężenia IL-10. IL-10 jest cytokiną wytwarzaną głównie przez Treg, które są stymulowane w przewodzie pokarmowym przez kilka składników odżywczych, takich jak witaminy A i D, wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 czy związki polifenolowe. Równowaga między limfocytami Treg produkującymi IL-10 i komórkami Th17 produkującymi IL-17 jest zaburzona w różnych stanach patologicznych, a w szczególności w przypadku otyłości. Otyłość generuje ogólnoustrojowy stan zapalny charakteryzujący się nadmierną syntezą IL-17 i IL-21, które z kolei są silnymi induktorami komórek Th17. Intensywny i długotrwały stan zapalny u osób otyłych jest odpowiedzialny za powstawanie cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych, chorób neurodegeneracyjnych, a także nowotworów [Thorburn i in., 2014; Lazar i in., 2018].

W odpowiedzi immunologicznej organizmu bardzo istotną rolę regulatorową odgrywiają receptory aktywowane przez proliferatory peroksysomów (PPAR), które są ważnym czynnikiem transkrypcyjnym wywierającym silny wpływ na metabolizm komórkowy i transdukcję sygnału

wewnątrzkomórkowego, co zmienia fizjologię i zachowanie komórek układu immunologicznego. Połączenie ligandu z PPAR wyzwała szereg reakcji prowadzących w konsekwencji do ekspresji genów zaangażowanych bezpośrednio w metabolizm komórek układu immunologicznego. Podrodzina jądrowych receptorów hormonalnych, aktywowanych przez proliferatory peroksysomów (PPAR), składa się z trzech różnych izoform: PPAR α , PPAR β i PPAR γ , z których każdy ulega ekspresji w różnych rodzajach komórek, regulując transkrypcję wielu różnych genów zaangażowanych w metabolizm, jak również proliferację i/lub różnicowanie komórek układu odpornościowego, i w konsekwencji proces zapalny. Na podstawie danych literaturowych można stwierdzić, że największy wpływ na modulację procesu zapalnego pod wpływem ligandów, takich jak wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, związki polifenolowe i witamina D, ma izoforma PPAR γ . Jej aktywacja zwiększa w konsekwencji ekspresję genów kodujących przeciwzapalne interleukiny produkowane przez limfocyty T i makrofagi [Grabacka i in., 2021].

Wpływ wybranych składników odżywczych na aktywność komórek układu odpornościowego

Immunosenescencja to termin oznaczający osłabienie układu odpornościowego, a czynnikiem jej sprzyjającym jest między innymi wiek. Dlatego wraz ze starzeniem się organizmu dochodzi do częstszego występowania chorób zakaźnych, autoimmunologicznych i nowotworowych. Czynnikiem, który osłabia działanie układu odpornościowego u osób starszych, jest niedożywienie będące konsekwencją zarówno złych warunków społeczno-ekonomicznych czy utraty uzębienia, ale także niedoboru składników odżywczych, głównie wysokiej jakości białka i/lub związków mineralnych. Przykładowo deficyt cynku u osób starszych jest bardzo powszechny, a nierozpoznany prowadzi do nieprawidłowego działania limfocytów T i zwiększenia częstotliwości infekcji dróg oddechowych oraz niewystarczającej odpowiedzi układu odpornościowego na szczepienie. W związku z tym suplementacja diety cynkiem w przypadku osób starszych z niedoborem cynku jest bardzo skuteczną metodą w zapobieganiu i leczeniu chorób przewlekłych. Dowody naukowe wskazują także, że podawanie polifenoli osobom starszym przywraca funkcje limfocytom T, zwiększając w ten sposób ochronę przed infekcjami. Ponadto wykazano, że prebiotyki, probiotyki i synbiotyki przywracają wrodzoną i nabytą odporność u osób starszych, korygując zmiany mikroflory jelitowej, które w normalnych warunkach przyczyniają się do utrzymania homeostazy

immunologicznej, równoważąc balans między limfocytami Treg i Th17 [Gombart i in., 2020].

Wpływ mikrobiomu na stymulację układu odpornościowego

W ostatnich latach stało się jasne, że mikrobiom przewodu pokarmowego odgrywa istotną, jeśli nie kluczową rolę zarówno w zapewnieniu prawidłowych procesów fizjologicznych, jak i rozwoju chorób przewlekłych, których głównym mechanizmem powstawania jest stan zapalny. Mechanizm profilaktycznego działania mikrobiomu polega przede wszystkim na zdolności stymulowania odporności immunologicznej, która z kolei reguluje przebieg schorzeń o podłożu zapalnym i metabolicznym. Przestrzeganie zaleceń dietetycznych, które „pielęgnują” mikrobiom jelitowy, ma kluczowe znaczenie dla zdrowia człowieka. Wśród czynników w największym stopniu stymulujących mikrobiom należy wymienić główne składniki odżywcze, błonnik i niektóre mikroelementy. Wpływ diety na mikrobiom jest intensywnie badany zarówno w badaniach interwencyjnych, jak i epidemiologicznych. O sile oddziaływania diety niech świadczy fakt, że jak pokazują wyniki badań, zmiana diety z wegetariańskiej na „mięsną” powoduje zmianę składu mikrobiomu już po 24 godzinach. Ustalono, że dieta typu zachodniego, która jest bogata w białko pochodzenia zwierzęcego, nasycone kwasy tłuszczowe, a uboga w błonnik, zwiększa liczebność mikroorganizmów tolerujących obecność żółci i prowadzi do zmniejszenia liczby bakterii komensalnych, takich jak *Bifidobacteria* i *Eubacteria*, przy jednoczesnym wzroście liczby bakterii potencjalnie niebezpiecznych, jak *Bacteroides* i *Clostridia*. Duże spożycie białka zwierzęcego zmniejsza liczbę *Bifidobacteria*, a z kolei dieta o wysokiej zawartości kwasów tłuszczowych zwiększa liczebność beztlenowych *Bacteroides* [Vinolo i in., 2011].

Stwierdzono, że różnorodność rodzajowa i gatunkowa mikrobiomu odgrywa kluczową rolę w dojrzewaniu i rozwoju, jak również funkcjach zarówno wrodzonej, jak i nabytej odporności oraz że interakcja między drobnoustrojami komensalnymi a układem odpornościowym jest dwukierunkowa. Mikrobiom może oddziaływać na różne rodzaje komórek odpornościowych, głównie na limfocyty śród nabłonkowe, zdominowane przez limfocyty T o fenotypie $\gamma\delta$ i komórki dendrytyczne, a także stymulować narządy limfoidalne, takie jak kępkę Peyera. Znany jest także wpływ mikroorganizmów na receptory Toll-podobne (TLR) i ekspresję defensyn α i β . Komórki nabłonkowe jelit z jednej strony mogą wydzielać i reagować na różne cytokiny i chemokiny oraz ekspresjonować cząsteczki oddziałujące na limfocyty, a z drugiej strony

wydzielają mucyny i przeciwdrobnoustrojowy peptyd AMP, które to związki ograniczają interakcje mikroorganizmów z komórkami nabłonka. Komórki nabłonkowe jelit ekspresyjnie CD1d, cząsteczkę podobną do układu zgodności tkankowej (MHC), prezentującą glikolipidy mikroorganizmów komórkom NK, które z kolei, po aktywacji czynnika transkrypcyjnego STAT3, wytwarzają przeciwwzpalną interleukinę 10 (IL-10) [Hidalgo-Cantabrana i in., 2017].

Gram-ujemna bakteria komensualna *Bacteroides thetaiotaomicron*, w przeciwieństwie do gram-dodatniej bakterii *Bifidobacterium longum*, stymuluje komórki nabłonkowe jelit do wytwarzania przeciwdrobnoustrojowego peptydu (AMP), defensyn α i β , lektyny typu C i szeregu enzymów hydrolitycznych, a także do zwiększonego wydzielania metaloproteiny macierzowej (MMP), niezbędnej do rozszczepienia nieaktywnych pro-defensyn do ich form aktywnych. Ponadto *Bifidobacterium longum* może zwiększać różnorodność polisacharydów, które mogą być degradowane przez inny gatunek bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*, co ogranicza odpowiedź zapalną na skutek zmian w aktywacji jądrowego czynnika transkrypcyjnego NF κ B. Przemiany te zachodzą w szlaku zależnym od receptora aktywowanego przez PPARy. Niektóre bakterie komensualne mogą wydzielać mediatory o działaniu przeciwwzpalnym, takie jak TGF- β , limfopoetyna zrębu grasicy, IL-25, IL-33 i IL-10. *Bacteroides fragilis* wytwarza immunosupresyjny polisacharyd A, działający jako ligand receptorów TLR2, promując w ten sposób różnicowanie limfocytów Treg. Ponadto obserwuje się różnicowanie limfocytów Treg w wyniku stymulowania za pośrednictwem TGF- β . Niektóre gatunki z rodzaju *Clostridium* biorą udział w rozpoznaniu receptorów sprzężonych z białkiem G, które znajdują się w błonach limfocytów T [Auchtung i in., 2018].

Ponieważ stan obniżonej odporności, charakteryzujący się przerostem patogennego mikrobiomu, prowadzi do utraty integralności bariery nabłonkowej i nasilenia zapalenia, istotne jest opracowanie nowych strategii leczenia schorzeń związanych z przewlekłym stanem zapalnym, ale o niskim stopniu nasilenia. Ustalono, że enterotoksyny *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis* i *Escherichia coli* przyczyniają się do promowania stanu zapalnego, a główny mechanizm ich działania związany jest z aktywacją szlaku zależnego od NF- κ B. Jednocześnie liczne badania wskazują na właściwości przeciwwzpalne wielu składników pokarmowych, takich jak błonnik pokarmowy, kwasy tłuszczowe n-3, niektóre witaminy, tryptofan i jego pochodne oraz krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), które poprzez wiązanie z receptorami sprzężonymi z białkiem G stymulują syntezę cytokin przeciwwzpalnych,

głównie IL-10 i IL-22. Z drugiej strony niektóre szczepy *Lactobacillus* (*L. casei*, *L. plantarum*, *L. acidophilus* i *L. delbrueckii* subsp. *Bulgaricus*) poprzez modulujące oddziaływanie na limfocyty T ekspresujące TGFβ, komórki dendrytyczne i makrofagi mają działanie hamujące względem patogenów. Ponadto *Bacteroides* spp., *Lactococcus lactis*, *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* działają przeciwpalnie poprzez wytwarzanie tlenu azotu i przesuwanie równowagi między limfocytami Th1 a Th2. Wydaje się, że zrozumienie w jaki sposób „manipulowanie” mikrobiomem może kontrolować i regulować układ odpornościowy stanowi uzasadnienie do opracowania nowych leków i łączenia między innymi suplementów probiotycznych ze szczepionkami i immunoterapiami [Kaji i in., 2020].

Wpływ wybranych składników odżywczych na aktywność komórek układu odpornościowego

W wyniku aktywacji komórek układu odpornościowego, np. w okresach infekcji, zwiększa się zapotrzebowanie na składniki energetyczne. Zatem optymalnym dla uzyskania najbardziej prawidłowych parametrów układu immunologicznego byłby taki stan odżywiania organizmu, który wspiera funkcje komórek odpornościowych, umożliwiając im inicjowanie skutecznych odpowiedzi przeciwko patogenom, ale także szybką odpowiedź bez generowania przewlekłych stanów zapalnych. Zapotrzebowanie komórek układu odpornościowego na energię i składniki odżywcze można zaspokoić ze źródeł egzogennych, tj. ze składników pokarmowych lub, jeżeli źródła pokarmowe są niewystarczające, ze źródeł endogennych. Niektóre mikroelementy i inne składniki odżywcze diety odgrywają bardzo specyficzną rolę w rozwoju i utrzymaniu ciągłej aktywności komórek układu odpornościowego lub w zmniejszaniu przewlekłego stanu zapalnego. Przykładowo arginina jest niezbędna do wytwarzania tlenu azotu przez makrofagi, a mikroelementy, łącznie z witaminą A oraz cynkiem, regulują podział komórek – są zatem niezbędne do skutecznej proliferacji komórek układu odpornościowego w wyniku zwiększonego na nie zapotrzebowania. Pojedynczy składnik odżywczy może również wywierać wiele różnych efektów immunologicznych, tak jak w przypadku witaminy E, która pełni rolę zarówno przeciwutleniacza oraz inhibitora aktywności kinazy białkowej C, jak i potencjalnie oddziałuje z enzymami i białkami transportowymi [Lee i Han, 2018].

Glutamina

Glutamina jest L-alfa-aminokwasem zaliczanym do warunkowo niezbędnych aminokwasów, występującym w osoczu krwi w znacznym stężeniu w postaci tzw. wolnego aminokwasu. W warunkach silnego stresu, m.in. towarzyszącemu stanom zapalnym, synteza endogennej glutaminy może być niewystarczająca, co prowadzi do jej niedoboru. Glutamina jest wydajnym donorem azotu w metabolizmie komórek odpornościowych. Istnieje wiele badań wskazujących na korzyści płynące z pokarmowej lub dojelitowej suplementacji glutaminą mającej na celu poprawę jakości życia pacjentów z nasilonym stanem zapalnym. Efekty kliniczne suplementacji glutaminą to lepszy stan odżywienia, ale także zmniejszenie uszkodzeń błon śluzowych, w tym zmniejszenie stanu zapalnego śluzówki jamy ustnej, gardła, przełyku i jelit [Anderson i Lalla, 2020].

Potencjalne mechanizmy działania glutaminy w terapii stanów zapalnych to stymulacja funkcji obronnych komórek odpornościowych na skutek pobudzenia ich metabolizmu energetycznego, gdyż glutamina jest głównym substratem energetycznym dla neutrofilii, makrofagów i limfocytów. Dodatkowo glutamina stosowana miejscowo, doustnie lub dojelitowo może przyspieszać gojenie błony śluzowej nie tylko przez bezpośredni wpływ na komórki nabłonka, ale także na skutek normalizacji funkcji immunologicznej warstwy właściwej błony śluzowej przewodu pokarmowego, dzięki czemu zwiększa się odporność tej struktury na inwazję drobnoustrojów. Jak już zaznaczono wcześniej, glutamina jest preferowanym źródłem energii dla szybko proliferujących komórek, takich jak enterocyty, limfocyty i neutrofile. Pod wpływem jej działania zwiększa się również aktywność neutrofilii i limfocytów, jak też utrzymywane jest prawidłowe działanie układu GALT – struktury limfatycznej występującej w ścianie jelita. Glutamina jest także substratem do syntezy glutationu, silnego endogennego przeciwutleniacza oraz zwiększa ekspresję białek szoku cieplnego, dlatego jej stosowanie jest korzystne w modulowaniu upośledzonej odpowiedzi immunologicznej [Fukatsu, 2019].

Ponadto glutamina jest prekursorem syntezy białek, nukleotydów i kwasów nukleinowych, a także reguluje wiele komórkowych szlaków metabolicznych i związanych z nimi procesów. Stężenie glutaminy jest obniżone u pacjentów w stanie nasilonego katabolizmu i stresu. Glutamina pełni także wiele innych istotnych funkcji immunologicznych, będąc prekursorem związków purynowych i pirymidynowych. Działając razem z arginina, innym aminokwasem wspomagającym odporność, reguluje ona metabolizm tlenu

azotu, wzrost i dojrzewanie komórek, stymuluje syntezę białek szoku cieplnego, zwiększa cytotoksyczność czynnika martwicy nowotworów (TNF- α), a także aktywuje kinazy odpowiedzialne za sygnalizację pozakomórkową [Kanarek i in., 2020]. Ponadto reguluje funkcje limfocytów, w tym stymuluje proliferację indukowaną m.in. konkanawaliną A i fitohemaglutyniną, wpływa na ekspresję genów i białek immunoglobulin, stymuluje wydzielanie interferonu gamma (INF γ), aktywuje komórki NK w jelicie i układ GALT, hamuje apoptozę, a także stymuluje wzrost populacji komórek NK w śledzionie. Ponadto glutamina wpływa na aktywność monocytów przez stymulację syntezy RNA niezbędnego w procesie fagocytozy, powoduje zwiększenie sekrecji IL-1, ma wpływ na prezentację antygenów i dojrzewanie monocytów [Klek i in., 2008]. Udowodniono, że łączne stosowanie glutaminy i argininy przyspiesza gojenie ran na skutek zwiększenia stężenia hydroksyproliny, co w konsekwencji powoduje, że u większego odsetka pacjentów dochodzi do szybszego gojenia ran pooperacyjnych [Williams i in., 2002].

Warto także wskazać, że preparaty do żywienia pozajelitowego, zawierające glutaminę, przywracają homeostazę układu GALT, która została uszkodzona w wyniku żywienia dojelitowego. Dlatego u pacjentów, którzy nie mogą być żywieni dojelitowo, warto dodawać glutaminę do mieszanki stosowanej w żywieniu pozajelitowym. Takie postępowanie u pacjentów żywionych wyłącznie pozajelitowo zapobiega dysfunkcji immunologicznej jelit i atrofi enterocytów [Fukatsu, 2019].

Arginina

Arginina, jako immunoskładnik odżywczy, jest aminokwasem częściowo niezbędnym. Jeżeli w organizmie człowieka poziom proliny i kwasu glutaminowego jest właściwy, niewielkie ilości L-argininy są syntetyzowane endogenie z tych substratów. Arginina jest aminokwasem odgrywającym istotną rolę w syntezie białek, promuje limfocyty T i zwiększa ich aktywność oraz stymuluje fagocytozę, szczególnie przez neutrofile [Shirakawa i in., 2012]. W licznych badaniach stwierdzono, że arginina w uszkodzonych tkankach zmniejsza syntezę i wydzielanie różnych mediatorów stanu zapalnego, w tym interleukiny IL-1 β , TNF- α , IL-6, IL-18, a także stymuluje regenerację tkanek uszkodzonych w wyniku infekcji [Jabłońska i Mrowiec, 2020]. Arginina przyspiesza gojenie i regenerację ran oraz moduluje stan zapalny i odpowiedź immunologiczną [Silvestri i in., 2016]. Ponadto arginina stymuluje wydzielanie wielu hormonów, między innymi przysadkowego hormonu wzrostu,

insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1, insuliny, wazopresyny, katecholamin i somatostatyny. Hamuje natomiast translokację NF- κ B i blokuje cząsteczki adhezyjne, a także zmniejsza peroksydację lipidów [Anderson i Lalla, 2020]. Należy zauważyć, że pomimo wielu korzyści płynących z suplementacji diety arginina, nadmierna synteza tlenu azotu przez indukowaną syntazę tlenu azotu może powodować oporne na leczenie niedociśnienie krwi i uszkodzenia narządowe. Oprócz tego suplementacja arginina u pacjentów z ciężkim stanem zapalnym może ten stan nasilać. Dlatego odpowiedni moment wprowadzenia suplementacji i odpowiednie dawkowanie argininy są kluczem do jej stosowania w warunkach klinicznych, należy natomiast unikać nadmiernych dawek argininy u pacjentów z już rozwiniętym stanem zapalnym [Wijnands i in., 2015].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3

Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 działają na komórki układu odpornościowego przypuszczalnie poprzez modyfikację syntezy mediatorów odpowiedzialnych za sygnalizację międzykomórkową (eikozanoidy, cytokiny, tlenek azotu) oraz zmianę ekspresji cząsteczek powierzchniowych uczestniczących w komunikacji komórka-komórka. Eikozanoidy serii 3 stymulują uwalnianie cytokin i tlenu azotu, co wyjaśnia mechanizmy działania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3. Prawdopodobnie duże znaczenie ma także mechanizm niezależny od eikozanoidów, polegający na regulacji ekspresji genów kodujących białka odpowiedzi komórkowej i sygnalizacji międzykomórkowej. Kwasy tłuszczowe n-3 zmniejszają aktywność fosfolipazy, co pociąga za sobą ograniczenie uwalniania przekaźników, w tym 1,4,5-tiofosforanu inozytolu (IP3) i diacyloglicerolu, które odpowiednio wywołują obniżenie poziomu wolnego wapnia i aktywności kinazy C (PKC). Rezultatem jest brak pobudzenia czynników transkrypcyjnych i wynikająca z tego supresja genów kodujących cytokiny, receptory cytokinowe, cząsteczki powierzchniowe i syntazę tlenu azotu [Herrera Vielma i in., 2021].

Wyniki badań naukowych sugerują, że w obszarze objętym stanem zapalnym oprócz cytokin przeciwzapalnych i kinaz uczestniczą inne mechanizmy pośrednie i bezpośrednie, wygaszające zapalenie. Wygaszanie reakcji zapalnej może przebiegać w sposób bierny, czyli w wyniku zmniejszenia aktywności czynników prozapalnych lub czynny – w wyniku aktywacji agonistycznych, przeciwzapalnych czynników „prowygaszeniowych”. Mediatory prowygaszeniowe są syntetyzowane z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych

dostarczanych z pożywieniem, suplementowanych, a także obecnych w błonie komórkowej [Herrera Vielma i in., 2021].

Obecność wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie osób z toczącym się zapaleniem wydaje się podstawowym czynnikiem dietoprofilaktycznym. Niezmiernie istotne jest zwrócenie szczególnej uwagi na proporcję między kwasami tłuszczowymi n-3 i n-6 – umiejętne operowanie surowcami będącymi źródłami tych kwasów tłuszczowych może być kluczowym czynnikiem modyfikującym hamowanie stanu zapalnego. Przykładowo jeden z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, kwas eikozapentaenowy (EPA), konkurując z kwasem arachidonowym o miejsca wiązania cykloksygenazy i 5-lipooksygenazy, ogranicza wytwarzanie prostaglandyny PGE₂ z kwasu arachidonowego, a tym samym redukuje stan zapalny. Zmniejsza również immunosupresję wywołaną stresem po interwencji chirurgicznej [Aida i in., 2014].

Beta-glukany

Beta-glukany pochodzące z drożdży, grzybów i ziaren zbóż są najbardziej znane ze względu na ich działanie immunomodulujące. Istnieje wiele wyników badań naukowych potwierdzających efekt immunostymulujący w chorobach infekcyjnych, stanach zapalnych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego [Murphy i in., 2020]. Beta-glukany to substancje immunostymulujące i usprawniające działanie leukocytów, w szczególności makrofagów oraz komórek żernych. Immunostymulujące działanie tych związków opiera się przeważnie na trzech mechanizmach: aktywacji limfocytów T, aktywacji makrofagów oraz aktywacji układu dopełniacza. Aktywacja limfocytów T wpływa na zwiększenie odporności nabytej. Na skutek pobudzenia układu immunologicznego wywołanego przez beta-glukan następuje prezentacja obcych przeciwciał limfocytom T i B. Limfocyty te są wówczas zdolne do rozpoznania i niszczenia tych przeciwciał [Murphy i in., 2020]. Aktywacja makrofagów w poszczególnych warstwach jelita grubego prowadzi do rozpoczęcia rzędu reakcji odpowiedzi immunologicznej typu humoralnego i komórkowego. Jest to efektem rozpoznania beta-glukanu przez makrofagi, limfocyty T i B, monocyty oraz neutrofile. W odpowiedzi na to rozpoznanie przez komórki efektorowe dochodzi do wydzielania cytokin, które wzmagają stymulację limfocytów T i makrofagów, a to prowadzi do fagocytozy patogenu i wytwarzania przeciwciał. Beta-glukan, poza aktywacją komórek T i komórek NK, aktywuje również makrofagi, które rozkładają polisacharydy glukozyne

do mniejszych cząsteczek, wiążąc się następnie z neutrofilami – najliczniejszymi komórkami odpornościowymi w organizmie [Saluk-Juszczak i in., 2010].

Stwierdzono, że podwyższony stan aktywności makrofagów, spowodowany wprowadzeniem beta-glukanów do organizmu, trwa około 72 godziny, a następnie wraca do stanu wyjściowego. Z kolei aktywacja układu dopełniacza pod wpływem beta-glukanów powoduje, że patogeny pobudzające ten układ ulegają opłaszczaniu fragmentem dopełniacza przyczyniając się do ich proteolizy [Leentjens i in., 2014]. Badania prowadzone na modelach zwierzęcych wskazują również, że stosowanie beta-glukanów w postaci dodatkowej suplementacji wzmacnia działanie układu odpornościowego poprzez aktywację komórek CD8 i TCR1 [Kopiasz i in., 2020; Wilczak i in., 2015].

Podsumowanie

Właściwie prowadzone postępowanie żywieniowe zarówno w celu podtrzymania aktywności metabolicznej komórek układu immunologicznego, jak i u osób z rozwiniętym stanem zapalnym, powinno uwzględniać udział w diecie składników odżywczych o naukowo potwierdzonym działaniu immunomodulującym. Należą do nich przede wszystkim glutamina, arginina, kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 (EPA i DHA), ale także beta-glukany oraz pro- i prebiotyki. Umiejętne ich wykorzystanie, dobór wzajemnych proporcji oraz wiedza, na którym etapie choroby należy wprowadzić je do diety pacjenta, przyczyniają się do łagodniejszego przebiegu choroby i skrócenia okresu regeneracji.

Bibliografia

1. Aida T., Furukawa K., Suzuki D., Shimizu H., Yoshidome H., Ohtsuka M., Kato A., Yoshitomi H., Miyazaki M., *Preoperative immunonutrition decreases postoperative complications by modulating prostaglandin e2 production and t-cell differentiation in patients undergoing pancreatoduodenectomy*, Surgery, 2014, 155, 124 - 133.
2. Anderson P. M., Lalla R. V., *Glutamine for amelioration of radiation and chemotherapy associated mucositis during cancer therapy*, Nutrients 2020, 12, 1675 - 1687.
3. Auchtung T. A., Fofanova T. Y., Stewart C. J., Nash A. K., Wong M. C., Gesell J. R., Auchtung J. M., Ajami N. J., Petrosino J. F., *Investigating colonization of the healthy adult gastrointestinal tract by fungi*, mSphere, 2018, 3, 92 - 118.

4. Fukatsu K., *Role of nutrition in gastroenterological surgery*, Annals of Gastroenterological Surgery, 2019, 3, 160 - 168.
5. Herrera Vielma F., Valenzuela R., Videla L. A., Zúñiga-Hernández J., *N-3 polyunsaturated fatty acids and their lipid mediators as a potential immunonutritional intervention: a molecular and clinical view in hepatic disease and other non-communicable illnesses*, Nutrients, 2021, 13, 3384 - 3397.
6. Hidalgo-Cantabrana C., Moro-García M. A., Blanco-Míguez A., Fdez-Riverola F., Lourenço A., Alonso-Arias R., Sánchez B., *In silico screening of the human gut metaproteome identifies th17-promoting peptides encrypted in proteins of commensal bacteria*, Frontiers of Microbiology, 2017, 8, 1726 - 1738.
7. Gombart A.F., Pierre A., Maggini S., *A review of micronutrients and the immune system-working in harmony to reduce the risk of infection*, Nutrients, 2020, 12, 236 - 243,
8. Jabłońska B., Mrowiec S., *The role of immunonutrition in patients undergoing pancreaticoduodenectomy*, Nutrients, 2020, 12, 2547.
9. Kaji R., Kiyoshima-Shibata J., Tsujibe S., Nanno M., Shida K., *Short communication: Probiotic induction of interleukin-10 and interleukin-12 production by macrophages is modulated by co-stimulation with microbial components*, Journal Dairy Science, 2020, 101, 2838 - 2841.
10. Kanarek N., Petrova B., Sabatini D. M., *Dietary modifications for enhanced cancer therapy*, Nature, 2020, 579, 507 - 517.
11. Klek S., Kulig J., Sierzega M., Szczepanek K., Szybiński P., Scislo L., Walewska E., Kubisz A., Szczepanik A. M., *Standard and immunomodulating enteral nutrition in patients after extended gastrointestinal surgery—a prospective, randomized, controlled clinical trial*, Clinical Nutrition, 2008, 27, 504 - 512.
12. Kopiasz Ł., Dziendzikowska K., Gajewska M., Wilczak J., Harasym J., Żyła E., Kamola D., Oczkowski M., Królikowski T., Gromadzka-Ostrowska J., *Time-dependent indirect antioxidative effects of oat beta-glucans on peripheral blood parameters in the animal model of colon inflammation*, Antioxidants, 2020, 9, 375 - 387.
13. Lazar V., Ditu L.-M., Pircalabioru G. G., Gheorghe I., Curutiu C., Holban A. M., Picu A., Petcu L., Chifiriuc M.C., *Aspects of gut microbiota and immune system interactions in infectious diseases, immunopathology, and cancer*, Frontiers of Immunology, 2018, 9, 1830 - 1837.
14. Leentjens J., Quintin J., Gerretsen J., *The effects of orally administered Beta-glucan on innate immune responses in humans, a randomized open-label intervention pilot-study*, PLoS One, 2014, 9, 108-114.
15. Maggini S., Pierre A., Calder P. C., *Immune function and micronutrient requirements change over the life course*, Nutrients, 2018, 10, 1531 - 1541.

16. Murphy E. J., Rezoagli E., Major I., Rowan N. J., Laffey J. G., *β -Glucan metabolic and immunomodulatory properties and potential for clinical application*, Journal of Fungi, 2020, 6, 356 - 366.
17. Shirakawa H., Kinoshita T., Gotohda N., Takahashi S., Nakagohri T., Konishi M., *Compliance with and effects of preoperative immunonutrition in patients undergoing pancreaticoduodenectomy*, Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2012, 19, 249 - 258.
18. Thompson H. J., *Micronutrients and the immune system: some is good but we need to know more*, Nutrients, 2021, 13, 285 - 293
19. Thorburn A. N., Macia L., Mackay C. R., *Diet, metabolites, and “western-lifestyle” inflammatory diseases*, Immunity, 2014, 40, 833 - 842
20. Villani A. C., Sarkizova S., Hacohen N., *Systems immunology: learning the rules of the immune system*, Annual Reviews Immunology, 2018, 36, 813 - 842.
21. Wijnands K. A. P., Castermans T. M. R., Hommen M. P. J., Meesters D. M., Poeze M., *Arginine and Citrulline and the Immune Response in Sepsis*, Nutrients, 2015, 7, 1426 - 1463.
22. Wilczak J., Błaszczuk K., Kamola D., Gajewska M., Harasym J. P., Jałosińska M., Gudej S., Suhecka D., Oczkowski M., Gromadzka-Ostrowska J., *The effect of low or high molecular weight oat beta-glucans on the inflammatory and oxidative stress status in the colon of rats with LPS-induced enteritis*, Food Function, 2015, 6, 590 - 603.
23. Williams J. Z., Abumrad N., Barbul A., *Effect of a specialized amino acid mixture on human collagen deposition*, Annals of Surgery, 2002, 236, 369 - 375.

IMPACT OF NUTRIENTS ON THE ACTIVITY OF IMMUNE CELLS

Summary: Immunonutrition is a diet therapy approach based on the use of specific, precisely selected nutrients which modulate the metabolic activity of immune system cells. Immunonutrition has been particularly strongly associated with the improvement of clinical management in patients in critical states, in inflammatory conditions, in viral infections, and in oncology patients. Scientific research confirms the immunomodulatory effect of polyunsaturated fatty acids and their metabolites, arginine, glutamine as well as some biologically active substances such as polyphenols and nutrients that indirectly increase the activity of immune system cells. Pro- and prebiotics are also important due to their direct immunostimulating effect. Mechanism of action of these compounds is based on their direct effect on the metabolic activity and proliferation capacity of cells of the immune system. They can also act indirectly through the regulatory function of peroxisome proliferator-activated receptors (PPAR) which affect the expression of genes encoding immune cell metabolites, especially those produced by macrophages and T lymphocytes.

Keywords: immunonutrition, microbiota, glutamine, arginine, EFAs, beta-glucans

WYBRANE SKŁADNIKI POLIFENOLOWE DIETY A FUNKCJONOWANIE MĘSKIEGO UKŁADU ROZRODCZEGO

Streszczenie: Zaburzenia płodności są istotnym problem zdrowotnym i społecznym. Przyczyny występowania zaburzeń płodności wśród mężczyzn są złożone, niemniej jednak do głównych można zaliczyć nieprawidłowy styl życia czy przewlekły stan zapalny organizmu. Dane literaturowe wskazują na istotne znaczenie prawidłowego żywienia zarówno w profilaktyce, jak i terapii zaburzeń płodności u mężczyzn. Celem pracy było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego znaczenia wybranych związków polifenolowych (antocyjanów i resweratrolu) w modulowaniu funkcji męskiego układu rozrodczego. Zwiększenie podaży w diecie omawianych składników polifenolowych może w istotny sposób przyczynić się do obniżenia stresu oksydacyjnego i parametrów stanu zapalnego w gonadach.

Słowa kluczowe: męska niepłodność, antocyjany, resweratrol, stan zapalny, stres oksydacyjny

Wstęp

Zaburzenia płodności są obecnie w wielu krajach jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych. Ocenia się, że w skali globalnej zaburzenia płodności dotyczą od 10 do 15% par [Babakhanzadeh i in., 2020], co oznacza, że prawie 190 mln osób na świecie boryka się z problemem braku posiadania potomstwa. Obecnie, w zależności od regionu geograficznego, od 20% do nawet 70% stwierdzanych przypadków dotyczy niepłodności partnera [Agarwal i in., 2015]. W ciągu ostatnich 50 lat potencjał rozrodczy mężczyzn obniżył się w sposób alarmujący. Wyniki metaanalizy przygotowanej przez Levine i in. [2023] wskazują, że w ciągu ostatnich 50 lat koncentracja plemników u mężczyzn uległa obniżeniu średnio o 0,87 mln/ml/rok, a dynamika tego procesu

¹ dr inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0002-5999-5140.

przyspieszyła istotnie po roku 2000. W Polsce problem niepłodności dotyczy około 1,5 mln par w wieku rozrodczym, a w 40-60% przypadków diagnozowana jest niepłodność męska [Agarwal i in., 2015; Kuczyński i in., 2012].

Przyczyny i czynniki ryzyka występowania męskiej niepłodności

Rolą męskiego układu rozrodczego jest przede wszystkim wytwarzanie męskich gamet (plemników). Proces ten, podobnie jak kontrola funkcjonowania męskiego układu rozrodczego, jest regulowany hormonalnie [Schlegel i Katzovitz, 2020] oraz podlega wpływom różnych czynników zakłócających proces spermatogenezy. Przyczyn pogarszającej się jakości komórek rozrodczych upatrywać należy m.in. w negatywnych zmianach związanych ze stylem życia. Do najważniejszych czynników ryzyka wystąpienia zaburzeń płodności należy wymienić niski poziom aktywności fizycznej [Foucaut i in., 2019], narażenie na przewlekły stres i zaburzenia snu [Alvarenga i in., 2023], stosowanie używek i nadmierne spożywanie alkoholu [Omolaoye i in., 2022] czy narażenie na zanieczyszczenie środowiska, szczególnie związane z oddziaływaniem tzw. endokrynnych dyzruptorów [Virant-Klun i in., 2022]. Nieprawidłowa dieta charakteryzująca się nadmiernym w stosunku do zapotrzebowania spożyciem tłuszczu, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych, białka pochodzenia zwierzęcego oraz nie pokrywająca zapotrzebowania na składniki o charakterze regulacyjnym, w tym niektóre witaminy i składniki mineralne, zyskuje obecnie coraz bardziej na znaczeniu w kontekście stwierdzanej obniżonej jakości plemników [Abdollahi i in., 2022; Nouri i in., 2022]. Nie bez znaczenia dla obniżającego się potencjału rozrodczego mężczyzn jest również otyłość i powiązane z nią schorzenia, takie jak cukrzyca typu 2 czy zespół metaboliczny [Barkabi-Zanjani i in., 2020; Salvio i in., 2022].

Wpływ stanu zapalnego w organizmie na funkcjonowanie męskiego układu rozrodczego

Zaburzenia funkcjonowania męskiego układu rozrodczego mogą być również związane ze skąpoobjawowym lub umiarkowanym stanem zapalnym w organizmie towarzyszącym otyłości. W tym przypadku nadmiar tkanki tłuszczowej indukuje zaburzenia hormonalne o charakterze hipogonadyzmu hipogonadotropowego, z czym wiąże się znaczne osłabienie stymulacji komórek gonad (w tym komórek Leydiga) przez gonadotropiny przysadkowe (hormonu luteinizującego i hormonu folikulotropowego). Obserwuje się

również nadmierną aktywność aromatazy, enzymu odpowiedzialnego za konwersję testosteronu do estrogenów oraz nasilenie wytwarzania reaktywnych form tlenu (RFT) [Genchi i in., 2022]. Co więcej, utrzymujące się lokalnie w układzie rozrodczym [Agarwal i in., 2018] lub poza układem rozrodczym [Grosen i in., 2019] przewlekłe stany zapalne wywołują w gonadach zaburzenie równowagi oksydoredukcyjnej.

Wyniki innych badań wskazują także, że obniżenie jakości plemników może być konsekwencją chorób autoimmunologicznych o podłożu zapalnym [Finelli i in., 2021] czy nawet przebytych infekcji wirusowych [Akhigbe i in., 2022]. Na podstawie retrospektywnej oceny poziomu markerów prozapalnych w surowicy krwi młodych mężczyzn zarażonych COVID-19 oraz oceny jakości ich plemników Morselli i in. [2022] wykazali, że mężczyźni, u których stwierdzono kryptozoospermie (obecność nielicznych plemników w nasieniu), charakteryzowali się podwyższonymi wskaźnikami stanu zapalnego, tzn. podwyższonym stężeniem białka C-reaktywnego (CRP) oraz interleukiny-1 (IL-1) w surowicy krwi w porównaniu z mężczyznami o prawidłowych parametrach nasienia.

Cytokiny prozapalne krążące we krwi docierając do gonad mogą wpływać na zmianę środowiska wewnętrznego narządu, a nawet zahamować spermatogenezę. Jeżeli nawet do tego nie dojdzie, to nasienie może się charakteryzować większym odsetkiem komórek z defragmentacją materiału genetycznego, oksydacyjnymi uszkodzeniami struktur błon komórkowych oraz wyższym odsetkiem komórek o nieprawidłowej ruchliwości [Paira i in., 2022].

Profilaktyka lub leczenie zaburzeń rozrodczości powinny zmierzać do wyeliminowania czynników odpowiedzialnych za powstawanie tych patologicznych zmian. Istotną rolę w tym procesie pełni właściwe odżywianie, które może zapewnić np. model diety śródziemnomorskiej. Optymalna podaż składników pokarmowych, działających przeciwzapalnie i przeciwutleniająco (np. polifenoli), może przyczynić się do obniżenia stężenia markerów stanu zapalnego lub bezpośrednio oddziaływać na obniżenie stresu oksydacyjnego w układzie rozrodczym. Zaleca się zatem ograniczenie spożycia czerwonego mięsa oraz innych produktów pochodzenia zwierzęcego będących źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych, a zwiększenie podaży produktów pochodzenia roślinnego, w tym warzyw i owoców oraz przypraw [Afeiche i in., 2014; Opara i in., 2014; Kljajic i in., 2021].

Działanie wybranych związków polifenolowych na męski układ rozrodczy

Antocyjany

Antocyjany należą do związków flawonoidowych, których wspólną cechą jest obecność kationu 2-fenylobenzopiranowego w ich cząsteczkach. Głównymi przedstawicielami tych związków są delfinidyna, petunidyna, malwidyna, cyjanidyna, peonidyna oraz pelargonidyna, które w roślinach naturalnie występują najczęściej w formie glikozydowej [Bueno i in., 2012]. Nadają one owocom i warzywom charakterystyczne ciemne zabarwienie [Di Lorenzo i in., 2020]. Antocyjany spośród wszystkich polifenoli są najbardziej rozpowszechnioną grupą związków. W poniższej tabeli 1 zostały przedstawione wybrane produkty spożywcze będące źródłem antocyjanów.

Tabela 1. Zawartość antocyjanów w niektórych produktach spożywczych.

Produkt	Zawartość antocyjanów ogółem	Źródło:
jagody	2878 mg/100 g	Lätti i in., 2008
borówki	1202,0±7,6 mg/kg 1107,14 mg/kg	Chaves i in., 2018 Mustafa i in., 2022
jeżyny	872,4±2,9 mg/kg 94,8±3,2 mg/100 g	Chaves i in., 2018 Ponder i in., 2021
aronia wielkoowocowa	380±20 mg/100 g	Meng i in. 2019
truskawki	173,5-247,5 mg/kg	Chaves i in., 2018
maliny	89,5±3,0 mg/100 g	Ponder i in., 2021
czarna porzeczka	113,8±5,5 mg/100g	Ponder i in., 2021
borówka wysoka (amerykańska)	79,5±1,2 mg/100 g	Ponder i in., 2021
fioletowa kukurydza	4,3-117,4 mg/g	Lao i Giusti 2016
dżem z borówek	100,4-589,8 mg/kg	Mustafa i in., 2022
dżem truskawkowy	0,8-56,5 mg/kg	Mustafa i in., 2022
fioletowe bataty	42,4 mg/100 g	Froni i in., 2019
cykoria fioletowa	39,20 mg/100 g	Froni i in., 2019
czarna marchew	22,45 mg/100 g	Froni i in., 2019
bakłażan	8,72 mg/100 g	Froni i in., 2019
cebula czerwona	5,56 mg/100 g	Froni i in., 2019

Źródło: opracowanie własne.

Spożycie antocyjanów odzwierciedla udział warzyw i owoców w zwyczajowej diecie człowieka. Mieszkańcy Basenu Morza Śródziemnego oraz osoby stosujące dietę wegetariańską lub wegańską spożywają więcej antocyjanów w porównaniu z mieszkańcami innych regionów lub osobami stosującymi tzw. dietę mieszaną [Amiot i in., 2021]. Wyniki dotyczące spożycia antocyjanów wśród 1937 dorosłych mieszkańców Katanii (Włochy) (MEAL cohort study) wykazały średnie spożycie tych związków na poziomie $55,4 \pm 55,3$ mg/dobę [Godos i in., 2017]. Badania epidemiologiczne potwierdzają liczne korzyści zdrowotne wynikające ze spożywania warzyw i owoców bogatych w antocyjany, szczególnie w profilaktyce przewlekłych chorób niezakaźnych (np. schorzeń układu krążenia, cukrzycy typu 2 oraz nadwagi i otyłości) [Kalt i in., 2020]. Związki te są również powiązane z chemoprewencją niektórych nowotworów, w tym hormonozależnych [Li i in., 2022], neuroprotekcją [Caruso i in., 2022] czy korzystnym działaniem na narząd wzroku [Nomi i in., 2019]. Działanie tych związków bioaktywnych jest głównie związane z obniżaniem wskaźników stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego w organizmie [Zhang i in., 2020].

Korzystne działanie antocyjanów znajduje również odzwierciedlenie w badaniach dotyczących modulowania funkcji męskiego układu rozrodczego [Pawłowicz i in., 2001]. Wyniki niektórych randomizowanych badań kontrolowanych sugerują, że spożywanie antocyjanów wiąże się z obniżaniem wskaźników stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego w organizmie, czynników kluczowych dla hamowania spermatogenezy i steroidogenezy w jądrach. Sugeruje się, że spożywanie co najmniej 80 mg tych związków dziennie jest korzystne w powodu obniżania stężenia markerów stanu zapalnego (np. interleukiny-10) oraz stresu oksydacyjnego (np. 8-izo-prostaglandyny F2 α) w surowicy krwi. Do takich wniosków doszli Guo i in [2020] w badaniu przeprowadzonym wśród 111 młodych dorosłych mężczyzn, którzy przez dwa tygodnie przyjmowali preparat zawierający zróżnicowane dawki antocyjanów (od 20 do 320 mg/dobę). Z drugiej strony wyniki innych badań przeprowadzanych w warunkach kontrolowanych [Curtis i in., 2019] nie potwierdziły korzystnego działania tych związków bioaktywnych w obniżaniu markerów prozapalnych w organizmie. Zaznaczyć należy, że zróżnicowane wyniki badań są związane często z małą liczebnością badanej grupy, doborem osób do badania w zależności od uwarunkowań związanych ze stanem zdrowia czy współwystępowaniem innych tzw. „czynników zakłócających”, które mogą wpływać na ostateczne wyniki.

Interesujące rezultaty uzyskano również w badaniach przeprowadzonych na modelach *in vivo* oraz *in vitro*. Doświadczenie wykonane na szczurach Wistar SPF [Jiang i in., 2018], u których uprzednio wywołano uszkodzenie gonad poprzez podanie sondą dożołądkową 3-MCPD (3-chloro-1,2-propanediolu), wykazało, że żywienie zwierząt paszą z dodatkiem cyjanidyno-3-O-gukozydu spowodowało poprawę wskaźników obrony przeciwutleniającej – wzrost aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i stężenia glutationu zredukowanego (GSH) – w gonadach, jak również wzrost ekspresji białka receptora androgenowego oraz obniżenie ekspresji białka kinaz MAPK (p-ERK oraz p-JNK), co przełożyło się na poprawę aktywności komórek Sertoliego i przywrócenie spermatogenezy do prawidłowego poziomu. Z kolei Xu i in. [2021] wykazali w doświadczeniu przeprowadzonym na samcach myszy ICR, że destrukcja nabłonka plemnikotwórczego, wywołana poprzez dootrzewnowe podanie busulfanu – związku o działaniu cytostatycznym i gonadotoksycznym, była odwracalna po interwencji żywieniowej w postaci dodatku do paszy ekstraktu z jabłek bogatego w cyjanidyno-3-O-galaktozyd. Po 7 tygodniach doświadczenia zaobserwowano, że podawanie zwierzętom ekstraktu w dawce 0,1 mg/kg m.c. było wystarczające do przywrócenia spermatogenezy w stadium porównywalnym do zwierząt z grupy kontrolnej (nienarażonych na gonadotoksyne).

Wyniki uzyskane z doświadczeń przeprowadzonych na modelach *in vitro* również potwierdzają korzystne działanie antocyjanów. Hu i in. [2023] wykazali, że związki, takie jak cyjanidyno-3-glukozyd, delfinidyno-3-glukozyd, pelargonidyno-3-glukozyd oraz cyanidyno-3,5-diglukozyd skutecznie hamowały syntezę wolnych rodników tlenowych w komórkach Leydiga linii R2C stymulowanych dihydrochlorkiem 2,2'-azobis(amidopropanu) (AAPH), a także przywracały aktywność steroidogenną w tych komórkach w sposób zależny od struktury badanych antocyjanów. Wykazano, że cyjanidyno-3,5-diglukozyd okazał się najbardziej skuteczny pod względem zdolności przeciwutleniającej i najlepiej, w porównaniu do pozostałych testowanych związków, poprawiał zdolność komórek do ekspresji białka StAR, kluczowego regulatora w procesie biosyntezy testosteronu.

Resweratrol

Jednym z tzw. nieflawonoidowych związków zaliczanych do polifenoli jest resweratrol (tj. trans-3,5,4'-trihydroksystilben). Pomimo obecności tego związku w różnych produktach spożywczych (tabela 2) jego spożycie

nie przekracza 100 µg/dzień [Zamora-Ros i in., 2017]. Resweratrol charakteryzuje się dość niską biodostępnością. Znane są prozdrowotne właściwości tego związku, szczególnie w odniesieniu do chemoprewencji nowotworów, obniżania markerów stanu zapalnego w organizmie, działania przeciwutleniającego, neuroprotektynowego oraz wpływu na regulację hormonalną osi gonadowej [Griñán-Ferré i in., 2021; Venkat i in., 2023].

Tabela 2. Zawartość resweratrolu w niektórych produktach spożywczych.

Produkt	Zawartość resweratrolu	Źródło:
ciemne winogrona (skórki)	1,348-15,472 mg/kg	Tzanova i in., 2018
daktyle	3 µg/g	Sebastià i in., 2017
kakao	1,25-2,27 µg/g	Hurst i in., 2008
pomidory	0,2-2,1 µg/g	Sebastià i in., 2017
orzeszki ziemne	0,03-1,92 µg/g	Tokuşoğlu i in., 2005
pistacje	1,04-1,67 µg/g	Tokuşoğlu i in., 2005
czerwone wino	0,13-0,64 mg/kg	Somkuwar i in., 2018
truskawki	0,2 µg/g	Sebastià i in., 2017

Źródło: opracowanie własne.

Istnieje niewiele badań dotyczących wpływu stosowania resweratrolu w aspekcie terapii zaburzeń płodności u mężczyzn. Wyniki wstępnych badań przeprowadzonych przez Illiano i in. [2020] wśród 20 młodych mężczyzn ze zdiagnozowanymi zaburzeniami płodności wykazały, że stosowanie 150 mg resweratrolu/dobę (przez 3 miesiące) w formie preparatu zawierającego również witaminy (B₆, B₁₂, D oraz kwas foliowy) spowodowało poprawę jakości plemników. Stwierdzono wzrost liczby plemników w ejakulacie oraz zwiększenie odsetka komórek o prawidłowej ruchliwości. Autorzy badania tłumaczyli tak wysoką dawkę resweratrolu w preparacie jego niską biodostępnością.

Badania wykorzystujące różne modele zwierzęce są powszechnie stosowane do badania mechanizmów działania związków polifenolowych w układzie rozrodczym, często w warunkach indukowanego chemicznie lub fizycznie nasilonego stresu oksydacyjnego. Wyniki wielu badań wskazują na korzystne działanie resweratrolu w hamowaniu zaburzeń funkcjonowania męskiego układu rozrodczego. Alturfan i in. [2012] w doświadczeniu przeprowadzonym na dorosłych samcach szczurów Wistar wykazali wyraźne obniżenie wskaźników stresu oksydacyjnego po podaniu zwierzętom resweratrolu. Zwierzęta, którym podawano akrylamid, charakteryzowały się wysokim stężeniem malonyldialdehydu (MDA, wskaźnik peroksydacji lipidów zawartych

w błonach komórkowych) oraz GSH w porównaniu ze zwierząt, które oprócz narażenia na akrylamid otrzymywały resweratrol. W innym badaniu Shati [2019] wykazał również ochronne działanie resweratrolu w gonadach zwierząt narażonych na działanie cis-platyny – związku, który należy do leków cytotatycznych, stosowanych od wielu lat w leczeniu niektórych nowotworów, ale jednocześnie wykazującego działanie gonadotoksyczne. Pod wpływem działania cis-platyny obserwuje się nasilenie uszkodzeń DNA w komórkach gonad, w następstwie którego dochodzi do aktywacji szlaków pro-apoptotycznych w tych komórkach oraz aktywacji kinaz aktywowanych mitogenami (MAPK). Shati [2019] wykazał, że dootrzewnowe podawanie samcom szczurów resweratrolu hamowało w gonadach efekty wywołane narażeniem na cis-platynę. W szczególności wykazano wyższe stężenie GSH, a także wzrost ekspresji białka enzymów obrony przeciwutleniającej (dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy oraz peroksydazy glutationowej) w gonadach. Ponadto stwierdzono, że podawanie resweratrolu zwierzętom narażonym na działanie cis-platyny sprzyjało hamowaniu ekspresji ufosforylowanych form kinaz ERK1/2 i JNK, co dowodzi bezpośrednio przeciwnego oraz pośrednio przeciwutleniającego działania tego związku na komórki gonad.

Więcej wyników dotyczących wpływu tego stilbenu na parametry komórek rozrodczych pochodzi z badań *in vitro*, w których plemniki pobrane od mężczyzn poddawane były nasilonemu stresowi oksydacyjnemu (np. wodorotlenkiem tert-butylu), a następnie traktowane resweratrolem. Collodel i in. [2011] wykazali, że zastosowanie stilbenu spowodowało obniżenie utleniania lipidów zawartych w błonach komórek rozrodczych.

Warto podkreślić, że resweratrol, podobnie jak wiele innych związków zaliczanych do polifenoli, jest fitoestrogenem, a jego struktura jest zbliżona do naturalnie występujących w organizmie estrogenów. Pomimo bardzo niskiej aktywności estrogenowej stilbenu mogą pobudzać szlaki sygnalizacji komórkowej zależne od estrogenów. Dodatkowo resweratrol wykazuje szerokie działanie w komórkach gonad męskich. Między innymi aktywuje kinazę białkową zależną od adenylozomonofosforanu (AMPK), istotny komórkowy regulator metabolizmu energetycznego, wykazujący stymulujący wpływ na procesy kataboliczne, a hamujący w stosunku do procesów anabolicznych [Hardie i in., 2006]. Kinaza AMPK jest zaangażowana w procesy związane z regulacją ruchliwości plemników, jak również utrzymanie integralności ich błon komórkowych oraz prawidłowego potencjału błonowego mitochondriów w komórkach rozrodczych. Istotną funkcją stilbenów jest również stymulowanie steroidogenezy w komórkach Leydiga, zwłaszcza na wczesnych etapach

tego procesu. Istotne zatem wydaje się pytanie czy resweratrol może być rozpatrywany jako związek o działaniu nie tylko profilaktycznym, ale również terapeutycznym w odniesieniu do wspomagania terapii zaburzeń płodności mężczyzn. Niestety badań klinicznych w odniesieniu do tego związku jest niewiele, a opublikowane wyniki dotyczące suplementowania diety resweratrolem odnoszą się często do dawek daleko odbiegających od poziomów możliwych do spożycia ze zwyczajową dietą. Randomizowane badania kontrolowane dotyczące wpływu suplementacji diety resweratrolem sugerują spożywanie resweratrolu (w postaci preparatów) na poziomie od 150 mg/dobę do nawet 1000 mg/dobę przez okres od 30 dni do nawet 12 miesięcy w celu uzyskania efektów prozdrowotnych [Wong i in., 2020; Gerli i in., 2022]. Jednak w kontekście ewentualnego korzystnego wpływu resweratrolu na obniżenie stresu oksydacyjnego w gonadach oraz poprawę jakości plemników nie została dotychczas ustalona optymalna dawka tego związku.

Podsumowanie

Zaburzenia płodności są istotnym problem zdrowotnym i społecznym. Przyczyny ich występowania wśród mężczyzn są złożone. Niemniej jednak nieprawidłowy styl życia i przewlekły stan zapalny organizmu uważane są za główne przyczyny ich występowania. Dane literaturowe wskazują na istotne znaczenie prawidłowego żywienia zarówno w profilaktyce, jak i terapii zaburzeń płodności u mężczyzn. Związki polifenolowe, takie jak antocyjany czy resweratrol, mogą odgrywać istotną rolę w profilaktyce zaburzeń funkcji układu rozrodczego, a także stanowić wsparcie w terapii zaburzeń płodności. Zwiększenie podaży tych składników w diecie może w istotny sposób przyczynić się do obniżenia stresu oksydacyjnego i parametrów stanu zapalnego w organizmie, a tym samym obniżyć ryzyko wystąpienia zaburzeń płodności.

Bibliografia

1. Abdollahi N., Nouri M., Leilami K., Mustafa Y. F., Shirani M., *The relationship between plant and animal based protein with semen parameters: A cross-sectional study in infertile men*, Clinical Nutrition ESPEN, 2022, 49, 372 - 377.
2. Afeiche M. C., Williams P. L., Gaskins A. J., Mendiola J., Jørgensen N., Swan S. H., Chavarro J. E., *Meat intake and reproductive parameters among young men*, Epidemiology, 2014, 25, 323 - 330.

3. Agarwal A., Mulgund A., Hamada A., Chyatte M. R., *A unique view on male infertility around the globe*, Reproductive Biology and Endocrinology, 2015, 26, 37.
4. Agarwal A., Rana M., Qiu E., AlBunni H., Bui A. D., Henkel R., *Role of oxidative stress, infection and inflammation in male infertility*, Andrologia, 2018, 50, 13126.
5. Alturfan A. A., Tozan-Beceran A., Sehirli A. O., Demiralp E., Sener G., Omurtag G. Z., *Resveratrol ameliorates oxidative DNA damage and protects against acrylamide-induced oxidative stress in rats*, Molecular Biology Reports, 2012, 39, 4589 - 4596.
6. Alvarenga T. A., Fernandes G. L., Bittencourt L. R., Tufik S., Andersen M. L., *The effects of sleep deprivation and obstructive sleep apnea syndrome on male reproductive function: a multi-arm randomised trial*, Journal of Sleep Research, 2023, e13664.
7. Amiot M.-J., Latgé C., Plumey L., Raynal S., *Intake Estimation of Phytochemicals in a French Well-Balanced Diet*, Nutrients, 2021, 13, 3628.
8. Babakhanzadeh E., Nazari M., Ghasemifar S., Khodadadian A., *Some of the Factors Involved in Male Infertility: A Prospective Review*, International Journal of General Medicine, 2020, 13, 29 - 41.
9. Barkabi-Zanjani S., Ghorbanzadeh V., Aslani M., Ghalibafsabbaghi A., Chodari L., *Diabetes mellitus and the impairment of male reproductive function: Possible signaling pathways*, Diabetes & Metabolic Syndrome, 2020, 14, 1307 - 1314.
10. Bueno J. M., Sáez-Plaza P., Ramos-Escudero F., Jiménez A.M., Fett R., Asuero A. G., *Analysis and antioxidant capacity of anthocyanin pigments. Part II: Chemical structure, color, and intake of anthocyanins*, Critical Reviews in Analytical Chemistry, 2012, 42, 126 - 151.
11. Caruso G., Torrisi S. A., Mogavero M. P., Currenti W., Castellano S., Godos J., Ferri R., Galvano F., Leggio G. M., Grosso G., Caraci F., *Polyphenols and neuroprotection: Therapeutic implications for cognitive decline*, Pharmacology & Therapeutics, 2022, 232, 108013.
12. Chaves V. C., Boff L., Vizzotto M., Calvete E., Reginatto F. H., Simões C. M., *Berries grown in Brazil: anthocyanin profiles and biological properties*, Journal of the Science of Food and Agriculture, 2018, 98, 4331 - 4338.
13. Collodel G., Federico M. G., Geminiani M., Martini S., Bonechi C., Rossi C., Figura N., Moretti E., *Effect of trans-resveratrol on induced oxidative stress in human sperm and in rat germinal cells*, Reproductive Toxicology, 2011, 31, 239 - 246.

14. Curtis P. J., van der Velpen V., Berends L., Jennings A., Feelisch M., Umpleby A. M., Evans M., Fernandez B. O., Meiss M. S., Minnion M., Potter J., Minihane A. M., Kay C. D., Rimm E. B., Cassidy A., *Blueberries improve biomarkers of cardiometabolic function in participants with metabolic syndrome-results from a 6-month, double-blind, randomized controlled trial*, American Journal of Clinical Nutrition, 2019, 109, 1535 - 1545.
15. Di Lorenzo C., Colombo F., Biella S., Stockley C., Restani P., *Polyphenols and Human Health: The Role of Bioavailability*, Nutrients, 2021, 13, 273.
16. Finelli R., Leisegang K., Finocchi F., De Masi S., Agarwal A., Damiani G., *The impact of autoimmune systemic inflammation and associated medications on male reproductive health in patients with chronic rheumatological, dermatological, and gastroenterological diseases: A systematic review*, American Journal of Reproductive Immunology, 2021 85, e13389.
17. Foucaut A. M., Faure C., Julia C., Czernichow S., Levy R., Dupont C., ALIFERT Collaborative Group, *Sedentary behavior, physical inactivity and body composition in relation to idiopathic infertility among men and women*, PloS One, 2019, 14, e0210770.
18. Frond A. D., Iuhas C. I., Stirbu I., Leopold L., Socaci S., Andreea S., Ayvaz H., Andreea S., Mihai S., Diaconeasa Z., Carmen S., *Phytochemical Characterization of Five Edible Purple-Reddish Vegetables: Anthocyanins, Flavonoids, and Phenolic Acid Derivatives*, Molecules, 2019, 24, 1536.
19. Genchi V. A., Rossi E., Lauriola C., D'Oria R., Palma G., Borrelli A., Caccioppoli C., Giorgino F., Cignarelli A., *Adipose Tissue Dysfunction and Obesity-Related Male Hypogonadism*, International Journal of Molecular Sciences, 2022, 23, 8194.
20. Gerli S., Della Morte C., Ceccobelli M., Mariani M., Favilli A., Leonardi L., Lanti A., Iannitti R. G., Fioretti B., *Biological and clinical effects of a resveratrol-based multivitamin supplement on intracytoplasmic sperm injection cycles: a single-center, randomized controlled trial*, Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 2022, 35, 7640 - 7648.
21. Godos J., Marventano S., Mistretta A., Galvano F., Grosso G., *Dietary sources of polyphenols in the Mediterranean healthy Eating, Aging and Lifestyle (MEAL) study cohort*, International Journal of Food Sciences and Nutrition, 2017, 68, 750 - 756.
22. Griñán-Ferré C., Bellver-Sanchis A., Izquierdo V., Corpas R., Roig-Soriano J., Chillón M., Andres-Lacueva C., Somogyvári M., Söti C., Sanfeliu C., Pallàs M., *The pleiotropic neuroprotective effects of resveratrol in cognitive decline and Alzheimer's disease pathology: From antioxidant to epigenetic therapy*, Ageing Research Review, 2021 67, 101271.

23. Grosen A., Bungum M., Christensen L. A., Cordelli E., Larsen O. H., Letter G., Julsgaard M., Vestergaard T., Villani P., Hvas C. L., Kelsen J., *Semen Quality and Sperm DNA Integrity in Patients With Severe Active Inflammatory Bowel Disease and Effects of Tumour Necrosis Factor-alpha Inhibitors*, Journal of Crohns & Colitis, 2019, 13, 564 - 571.
24. Guo Y., Zhang P., Liu Y., Zha L., Ling W., Guo H., *A dose-response evaluation of purified anthocyanins on inflammatory and oxidative biomarkers and metabolic risk factors in healthy young adults: A randomized controlled trial*, Nutrition, 2020, 74, 110745.
25. Hardie D. G., Hawley S. A., Scott J. W., *AMP-activated protein kinase—development of the energy sensor concept*, The Journal of Physiology, 2006, 574, 7 - 15.
26. Hu J., Li X., Wu N., Zhu C., Jiang X., Yuan K., Li Y., Sun J., Bai W., *Anthocyanins Prevent AAPH-Induced Steroidogenesis Disorder in Leydig Cells by Counteracting Oxidative Stress and StAR Abnormal Expression in a Structure-Dependent Manner*, Antioxidants, 2023, 12, 508.
27. Hurst W. J., Glinski J. A., Miller K. B., Apgar J., Davey M. H., Stuart D. A., *Survey of the trans-resveratrol and trans-piceid content of cocoa-containing and chocolate products*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2008, 56, 8374 - 8378.
28. Illiano E., Trama F., Zucchi A., Iannitti R. G., Fioretti B., Costantini E., *Resveratrol-Based Multivitamin Supplement Increases Sperm Concentration and Motility in Idiopathic Male Infertility: A Pilot Clinical Study*, Journal of Clinical Medicine, 2020, 9, 4017.
29. Jiang X., Zhu C., Li X., Sun J., Tian L., Bai W., *Cyanidin-3- O-glucoside at Low Doses Protected against 3-Chloro-1,2-propanediol Induced Testis Injury and Improved Spermatogenesis in Male Rats*, Journal of Agriculture and Food Chemistry, 66, 12675 - 12684.
30. Kalt W., Cassidy A., Howard L. R., Krikorian R., Stull A. J., Tremblay F., Zamora-Ros R., *Recent Research on the Health Benefits of Blueberries and Their Anthocyanins*, Advances in Nutrition, 2020, 11, 224 - 236.
31. Kljajic M., Hammadeh M. E., Wagenpfeil G., Baus S., Sklavounos P., Solomayer E. F., Kasoha M., *Impact of the Vegan Diet on Sperm Quality and Sperm Oxidative Stress Values: A Preliminary Study*, Journal of Human Reproductive Sciences, 2021, 14, 365 - 371.
32. Kuczyński W., Kurzawa R., Oszukowski P., Pawelczyk L., Poreba R., Radowicki S., Szamatowicz M., Wołczyński S., *Polish Gynecological Society and Polish Society for Reproductive Medicine recommendations for the diagnosis and treatment of infertility*, Ginekologia Polska, 2012, 83, 149 - 154.

33. Lao F., Giusti M. M., *Quantification of purple corn (Zea mays L.) anthocyanins using spectrophotometric and HPLC approaches: method comparison and correlation*, Food Analytical Methods, 2016, 9, 1367 - 1380.
34. Lähti A. K., Riihinen K. R., Kainulainen P. S., *Analysis of anthocyanin variation in wild populations of bilberry (Vaccinium myrtillus L.) in Finland*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2008, 56, 190 - 196.
35. Levine H., Jørgensen N., Martino-Andrade A., Mendiola J., Weksler-Derri D., Jolles M., Pinotti R., Swan S. H., *Temporal trends in sperm count: a systematic review and meta-regression analysis of samples collected globally in the 20th and 21st centuries*, Human Reproduction Update, 2023, 29, 157 - 176.
36. Li W., Peng C., Zhaojie L., Wei W., *Chemopreventive and therapeutic properties of anthocyanins in breast cancer: A comprehensive review*, Nutrition Research, 2022, 107, 48 - 64.
37. Meng L., Zhu J., Ma Y., Sun X., Li D., Li L., Meng X., *Composition and antioxidant activity of anthocyanins from Aronia melanocarpa cultivated in Haicheng, Liaoning, China*, Food Bioscience, 2019, 30, 100413.
38. Morselli S., Sebastianelli A., Liaci A., Zaccaro C., Pecoraro A., Nicoletti R., Manera A., Bisegna C., Campi R., Pollini S., Antonelli A., Lagi F., Coppi M., Baldi E., Marchiani S., Nicolò S., Torcia M., Annunziato F., Maggi M., Vignozzi L., Bartoloni A., Rossolini G. M., Serni S., Gacci M., *Male reproductive system inflammation after healing from coronavirus disease, 2019*, Andrology, 2022, 10, 1030 - 1037.
39. Mustafa A. M., Angeloni S., Abouelenein D., Acquaticci L., Xiao J., Sagra-tini G., Maggi F., Vittori S., Caprioli G., *A new HPLC-MS/MS method for the simultaneous determination of 36 polyphenols in blueberry, strawberry and their commercial products and determination of antioxidant activity*, Food Chemistry, 2022, 367, 130743.
40. Nomi Y., Iwasaki-Kurashige K., Matsumoto H., *Therapeutic Effects of Anthocyanins for Vision and Eye Health*, Molecules, 2019, 24, 3311.
41. Nouri M., Mehrabani S., Firoozbakht H., Vataniyan E., Abbasi H., Shirani M., *The association between dietary fat and mineral intake with semen parameters: A cross-sectional study in infertile men*, International Journal of Reproductive Biomedicine, 2022, 20, 389 - 399.
42. Omolaoye T. S., El Shahawy O., Skosana B. T., Boillat T., Loney T., du Plessis S. S., *The mutagenic effect of tobacco smoke on male fertility*, Environmental Science and Pollution Research, 2022, 29, 62055 - 62066.

43. Opara E. I., Chohan M., *Culinary Herbs and Spices: Their Bioactive Properties, the Contribution of Polyphenols and the Challenges in Deducing Their True Health Benefits*, International Journal of Molecular Sciences, 2014, 15, 19183 - 19202.
44. Paira D. A., Silvera-Rui, S., Tisser, A., Molin, R. I., Olmedo J. J., Rivero V. E., Motrich R. D., *Interferon γ , IL-17, and IL-1 β impair sperm motility and viability and induce sperm apoptosis*, Cytokine, 2022, 152, 155834.
45. Pawłowicz P., Stachowiak G., Bielak A., Wilczyński J., *Administration of natural anthocyanins derived from chokeberry (aronia melanocarpa) extract in the treatment of oligospermia in males with enhanced autoantibodies to oxidized low density lipoproteins (oLAB). The impact on fructose levels*, Ginekologia Polska, 2001, 72, 983 - 988.
46. Ponder A., Hallmann E., Kwolek M., Średnicka-Tober D., Kazimierczak R., *Genetic Differentiation in Anthocyanin Content among Berry Fruits*, Current Issues in Molecular Biology, 2021, 43, 36 - 51.
47. Salvio G., Ciarloni A., Cutini M., Delli Muti N., Finocchi F., Perrone M., Rossi S., Balercia G., *Metabolic Syndrome and Male Fertility: Beyond Heart Consequences of a Complex Cardiometabolic Endocrinopathy*, International Journal of Molecular Sciences, 2022, 23, 5497.
48. Schlegel P. N., Katzovitz M. A., *Male Reproductive Physiology* [w:] Chapple C., Steers W., Evans C. (red.), *Urologic Principles and Practice. Springer Specialist Surgery Series*, Springer, Cham, 2020.
49. Sebastià N., Montoro A., León Z., Soriano J. M., *Searching trans-resveratrol in fruits and vegetables: a preliminary screening*, Journal of Food Science and Technology, 2017, 54, 842-845.
50. Somkuwar R. G., Bhange M. A., Oulkar D. P., Sharma A. K., Ahammed Shaber T. P., *Estimation of polyphenols by using HPLC–DAD in red and white wine grape varieties grown under tropical conditions of India*, Journal of Food Science and Technology, 2018, 55, 4994 - 5002.
51. Tokuşoğlu Ö., Ünal M. K., Yemiş F., *Determination of the phytoalexin resveratrol (3, 5, 4'-trihydroxystilbene) in peanuts and pistachios by high-performance liquid chromatographic diode array (HPLC-DAD) and gas chromatography– mass spectrometry (GC-MS)*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2005, 53, 5003 - 5009.
52. Tzanova M., Peeva P., *Rapid HPLC Method for Simultaneous Quantification of trans-Resveratrol and Quercetin in the Skin of Red Grapes*, Food Analytical Methods, 2018, 11, 514 - 521.

53. Venkat R., Verma E., Daimary U. D., Kumar A., Girisa S., Dutta U., Ahn K. S., Kunnumakkara A. B., *The Journey of Resveratrol from Vineyards to Clinics*, Cancer Investigation, 2023, 41, 183 - 220.
54. Virant-Klun I., Imamovic-Kumalic S., Pinter B., *From Oxidative Stress to Male Infertility: Review of the Associations of Endocrine-Disrupting Chemicals (Bisphenols, Phthalates, and Parabens) with Human Semen Quality*, Antioxidants, 2022, 11, 1617.
55. Wong R. H., Thaug Zaw J. J., Xian C. J., Howe P. R., *Regular Supplementation With Resveratrol Improves Bone Mineral Density in Postmenopausal Women: A Randomized, Placebo-Controlled Trial*, Journal of Bone and Mineral Research, 2020, 35, 2121 - 2131.
56. Xu J., Zhang X., Sun X., Lv Q., Zhang Y., *Red-Fleshed Apple Anthocyanin Extracts Attenuate Male Reproductive System Dysfunction Caused by Busulfan in Mice*, Frontiers in Nutrition, 2021, 8, 632483.
57. Zamora-Ros R., Rothwell J. A., Achaintre D., Ferrari P., Boutron-Ruault M. C., Mancini F. R., Scalbert A., *Evaluation of urinary resveratrol as a biomarker of dietary resveratrol intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study*, British Journal of Nutrition, 2017, 117, 1596 - 1602.
58. Zhang H., Xu Z., Zhao H., Wang X., Pang J., Li Q., Ling W., *Anthocyanin supplementation improves anti-oxidative and anti-inflammatory capacity in a dose-response manner in subjects with dyslipidemia*, Redox Biology, 2020, 32, 101474.

SELECTED DIETARY POLYPHENOLIC COMPOUNDS AND THE FUNCTION OF THE MALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Summary: Male infertility is a significant health and social problem. Causes of fertility disorders among men are complex, nevertheless, abnormal lifestyle or chronic inflammation are considered to be the main culprit of infertility occurrence. Literature data indicate the importance of proper nutrition in both the prevention and treatment of male fertility disorders. The purpose of this study was to present the current state of the knowledge regarding the importance of selected polyphenolic compounds (anthocyanins and resveratrol) in modulating the function of the male reproductive system. Increasing the dietary supply of polyphenolic components can significantly contribute to the reduction of oxidative stress and inflammatory parameters in the gonads.

Keywords: Anthocyanins, inflammation, male infertility, oxidative stress, resveratrol.

BIOAKTYWNOŚĆ BETA-GLUKANU O WIĄZANIACH 1-3-BETA-GLIKOZYDOWYCH

Streszczenie: Beta-D-glukany (beta-glukany) stanowią grupę biologicznie aktywnych polimerów, których główną cechą strukturalną są monomery D-glukozy połączone ze sobą wiązaniami beta-glikozydowymi. Obecność beta-glukanów stwierdzono u różnych mikroorganizmów, grzybów i roślin. Przemysłowo są one pozyskiwane głównie z grzybów kapeluszowych, drożdży, wodorostów oraz roślin uprawnych, takich jak owies i jęczmień. Różne pochodzenie biologiczne beta-glukanów skutkuje zróżnicowaniem strukturalnym tego polimeru, np. beta-glukany z drożdży i grzybów składają się głównie z monomerów glukozy w szkieletcie połączonych przez wiązania glikozydowe typu beta-1,3 oraz bocznych odgałęzień połączonych przez wiązanie beta-1,6-glikozydowe. Celem opracowania jest analiza stanu wiedzy dotyczącej charakterystyki strukturalnej beta-glukanu z wiązaniami typu 1-3-beta w powiązaniu z jego obserwowaną bioaktywnością. Opracowanie wykonano w oparciu o studium literatury przedmiotowej. Ocenie poddano opracowania eksperymentalne oraz prace przeglądowe, dokonując syntezy informacji dotyczących zależności bioaktywności beta-glukanu od charakterystyki budowy cząsteczki i mechanizmu rozpoznawania jego obecności w organizmie. Opracowanie podsumowuje obecną wiedzę dotyczącą wpływu konformacji łańcucha polisacharydowego na aktywność biologiczną beta-glukanu o wiązańiach beta-1,3- glikozydowych.

Słowa kluczowe: beta-glukan, konformacja, bioaktywność, struktura

Wstęp

Polisacharydy, zbudowane z długich łańcuchów powtarzających się jednostek cukrowych, zostały uznane za jedną z najważniejszych klas biopolimerów ze względu na ich wszechstronną aktywność biologiczną, taką jak np. wzmacnianie odporności, działanie przeciwnowotworowe, przeciwbakteryjne, przeciwwirusowe i gojenie się ran. Organizacja przestrzenna polisacharydów obejmuje kształt i rozmiar cząsteczki w roztworze, w tym budowę

¹ dr hab. inż., prof. UEW, Wydział Inżynierii Produkcji, Uniwersytet Ekonomiczny we Wrocławiu, ORCID: 0000-0003-0806-7106.

przestrzenną monosacharydów, elastyczność monomeru, jego struktury przestrzennej itp. [Wang i in., 2011].

Glukany to polisacharydy składające się wyłącznie z monomerów glukozowych połączonych wiązaniami glikozydowymi. Ponieważ glukoza w strukturach polimerycznych (polisacharydach) może być połączona dwoma typami wiązań – alfa albo beta – to, mówiąc o glukaniech, należy wyraźnie rozróżniać występujące w nich typy wiązań glikozydowych. Związki należące do alfa-glukanów budują substancje, takie jak amyloza, amylopektyna (polisacharydy tworzące skrobię – roślinny materiał zapasowy) czy też glikogen (główny materiał zapasowy w komórkach zwierzęcych). Tymczasem beta-glukany to polisacharydy o zupełnie odmiennej charakterystyce funkcjonalnej, z których najbardziej znanym polimerem jest celuloza – podstawowy materiał budulcowy w komórce roślinnej, zawierający wyłącznie wiązania beta-1-4-glikozydowe. Mniej rozpoznany, lecz znacznie bardziej biologicznie aktywny polisacharyd, to beta-glukan, w którego łańcuchach występują wiązania typu 1-3-beta-glikozydowe [Kopiasz i in., 2021]. Glukany o wiązaniach beta-1,3-glikozydowych są nazywane dla uproszczenia beta-1,3-glukanami.

Beta-glukany stanowią heterogeniczną grupę biologicznie aktywnych polimerów polisacharydowych, których główną składową są monomery glukozy połączone ze sobą wiązaniami beta-glikozydowymi. Beta-glukany są szeroko rozpowszechnione wśród różnych mikroorganizmów, grzybów i roślin [Wang i in., 2011]. Z odmiennego pochodzenia biologicznego beta-glukanów wynikają ich różnice strukturalne, np. łańcuch beta-glukanów z drożdży i grzybów składa się głównie z monomerów glukozy połączonych przez wiązanie beta-1,3-glikozydowe oraz posiadających boczne łańcuchy przyłączone przez wiązanie beta-1,6-glikozydowe [Todaro i in., 2016]. Glukan pochodzący z alg jest w większości liniowym beta-1,3-glukanem, natomiast w owsa i jęczmienia – liniowym beta-1,3;1,4-glukanem [Wang i in., 2008].

Beta-glukany znane są ze swoich funkcji immunomodulacyjnych. Ze względu na wpływ beta-glukanów na układ odpornościowy są one nazywane modyfikatorami odpowiedzi biologicznej (BRM) [McIntosh i in., 2005]. Jako immunomodulatory zwiększają zarówno wrodzone, jak i nabyte funkcje odpornościowe organizmu poprzez wiązanie się ze specyficznymi receptorami na makrofagach, komórkach NK (ang. *natural killer*) i neutrofilach oraz aktywację różnych szlaków komórkowych [Zhang i in., 2011; Zhang i Kim, 2012]. Beta-glukany mogą być stosowane jako suplement diety oraz jako element terapii przeciwnowotworowej lub terapii przeciwpalnej z uwagi

na szeroki zakres bioaktywności [Błaszczyk i in., 2015; Chromańska i in., 2015; Suchecka i in., 2015; Wilczak i in., 2015; Suchecka i in., 2016; Chromańska i in., 2017; Suchecka i in., 2017a; Suchecka i in., 2017b; Chromańska i in., 2018; Błaszczyk i in., 2019; Żyła i in., 2019; Kopiasz i in., 2020; Gudej i in., 2021; Żyła i in., 2021].

Bioaktywność beta-1,3-glukanu

Stwierdzono, że podstawowe struktury beta-glukanów pochodzących z różnych źródeł są prawie takie same, ale często wykazują one inne bioaktywności. Na przykład kurdlan i lentinan zbudowane są z jednostek beta-1,3-glukanu. Jednak lentinan wykazuje bioaktywność przeciwnowotworową i przeciwbakteryjną, natomiast kurdlan nie [Wang i in., 2017]. Bioaktywność beta-glukanów związana jest ze skomplikowanym mechanizmem indukującym odpowiedź metaboliczną organizmu, a wynikającym z wyuczonej odpowiedzi na patogen. Znacząca ilość beta-glukanu w ścianie komórkowej organizmów patogennych, jak drożdże i pleśnie, powoduje, że po ekspozycji na preparaty zawierające beta-glukany, organizm aktywuje skomplikowane mechanizmy odpowiedzi metabolicznej, w tym immunoreakcji. Bioaktywność wymaga interakcji ze strukturami komórkowymi, co w przypadku beta-glukanów odbywa się w drodze reakcji z więcej niż jednym typem struktur. Przesłanki eksperymentalne pozwalają stwierdzić, że konformacja przestrzenna jest kluczowym czynnikiem, który decyduje o bioaktywności beta-glukanów. Jest to identyczne zjawisko, które dotyczy aktywności białek i jest bezpośrednio związane z dostępnością beta-glukanu dla struktur receptorowych oraz enzymów. Beta-1,3-glukan jest jednym z najobficiej występujących polisacharydów w grzybach, a jego rozpoznanie w organizmie odbywa się w trakcie hydrolizy przez hydrolazy glikozydowe, jak i w efekcie interakcji z receptorami komórkowymi i układem odpornościowym [Qin i in., 2017].

Dotychczas stwierdzono, że beta-glukany są rozpoznawane przez komórki układu odpornościowego przy udziale takich receptorów, jak receptor układu dopełniacza 3 (CR-3), receptor dektyna-1, receptory toll-podobne (TLR) TLR-2, TLR-4, TLR-6, laktozyloceramid (LacCer, CDw17) czy receptory „zmiatające”, znajdujące się m.in. na komórkach dendrytycznych, makrofagach i neutrofilach [Kopiasz i in., 2021]. Jednocześnie stwierdzono, że receptor dektyna-1 wiąże tylko struktury zawierające szkielec z wiązaniem beta-1,3-glikozydowym, a nie wiąże się z liniowym beta-glukanem roślinnym o wiązaniach beta-1,3; 1,4-glikozydowych, podczas gdy receptor układu dopełniacza

3 wiąże się z beta-1,3-glukanem jęczmienia i drożdży oraz innymi polisacharydami. Natywna konformacja łańcuchów polisacharydowych, obecna w pierwotnej strukturze źródła biologicznego, zmienia się po ekstrakcji na skutek oddziaływań polarnych rozpuszczalnika z polimerem [Harasym i in., 2015; Harasym i in., 2017]. W niektórych przypadkach zmiana ta skutkuje pojawieniem się/wzrostem bioaktywności, a w niektórych przypadkach jej zanikiem.

Wpływ modyfikacji konformacji na aktywność beta-1-3-glukanu

Organizacje przestrzenne polisacharydów w roztworze tworzą formy określane jako przypadkowy łańcuch (ang. *random coil*), pojedynczą helisę (ang. *single helix*), podwójną helisę (ang. *double helix*), potrójną helisę (ang. *triple helix*), kształt robaka (ang. *worm-like*), kształt pręta (ang. *rod-like*) i agregat (ang. *aggregate*). Ze względu na stosunkowo małą przestrzenną przeszkodę steryczną (rotacji wokół wiązań między monomerami) i wyższy spinowy stopień swobody (możliwość większego ugięcia się monomeru glikozydowego), liniowe alfa- lub beta-1-3-glukany wykazują konformację przypadkowego łańcucha [Wang i in., 2017]. Ponadto, beta-1-3-glukany mają tendencję do tworzenia konformacji helisy z powodu licznych wiązań wodorowych na ich łańcuchach bocznych. Na przykład lentinan, który jest beta-1,3-glukanem z odgałęzieniami połączonymi wiązaniami beta-1,6-glikozydowymi istnieje jako helisa w roztworze wodnym [Li i in., 2010], kurdlan składa się głównie z liniowo połączonych wiązaniami beta-1,3-glikozydowymi jednostek glukozy [McIntosh i in., 2005], a ksyloglukan (XG) jest hemicelulozą ze szkieletem utworzonym przez wiązania beta-1,4-glikozydowe [Todaro i in., 2016].

Ponieważ organizacja struktury, jak również siły wewnątrz- i międzycząsteczkowe, takie jak wiązania wodorowe w cząsteczkach lub między cząsteczkami polisacharydów, mogą wybitnie wpływać na konformację tych polisacharydów, możliwa jest zmiana ich bioaktywności poprzez modyfikację ich struktury [Zhang i in., 2011; Zhang i in., 2012; Wang i in., 2017]. Dlatego też zbadano wiele fizycznych, chemicznych i biologicznych metod modyfikacji konformacji polisacharydów w celu uzyskania pożądaných bioaktywności. Badania te pozwoliły na ustalenie konkretnych organizacji przestrzennych łańcuchów beta-glukanowych, które charakteryzują się aktywnością związaną z indukowaniem odpowiedzi metabolicznej organizmu. Poniżej pokrótce przedstawiony zostanie stan wiedzy w zakresie wpływu modyfikacji struktury przestrzennej beta-glukanu na jego aktywność.

Beta-glukanaza to hydrolaza glikozydowa, która jest stosowana w celu zmniejszenia masy molowej beta-glukanu i zwiększenia jego rozpuszczalności w wodzie oraz bioaktywności. Wyniki badań wskazały, że obróbka enzymatyczna może sprawić, że konformacja beta-glukanu z owsa zmieni się z pół-elastycznego łańcucha do wydłużonej, przypadkowej spirali [Roubroeks i in., 2001]. Duan i in. [2007] hydrolizowali drożdżowy beta-1,3-glukan wyizolowany ze szczepu *Trichoderma* LE02 przy użyciu beta-1,3-glukanazy. Stwierdzili, że frakcje w hydrolizatach o masie molowej większej niż 3×10^4 stanowiły 66,2% całej próbki, a także, że zwiększyła się rozpuszczalność preparatu w wodzie. Ponadto aktywność przeciwnowotworowa i antyoksydacyjna próbek poddanych hydrolizie enzymatycznej znacznie wzrosła [Duan i in., 2007].

Elastyczność szkieletu polisacharydów jest determinowana przez wiązanie wodorowe oraz elektrostatyczne siły odpychające. Po modyfikacji, takiej jak sulfatowanie, elastyczność szkieletu może być zwiększona i może prowadzić do poprawy aktywności funkcjonalnej [Carlucci i in., 1999]. Mueller i in. [2000] scharakteryzowali strukturę receptora polisacharydów na powierzchni prekursorów organicznych i stwierdzili, że łańcuch o większej sztywności mógł łatwo wiązać się z receptorem na powierzchni komórki i wykazywał większą bioaktywność. Chen i in. [2009] badali związek konformacji pachymaranu z jego aktywnością przeciwnowotworową. Stwierdzili, że po estryfikacji fosforanowej beta-1,3-glukan z porii kokosowej (*Poria cocos*) wykazywał elastyczne łańcuchy w 0,15 M roztworze NaCl, jak również aktywność przeciwnowotworową. W innych badaniach również stwierdzono, że elastyczny łańcuch może zwiększyć aktywność przeciwnowotworową polisacharydów.

Chen i in. [2009] zaproponowali model opisujący interakcję pomiędzy polisacharydem a receptorami na błonie komórek odpornościowych. Na komórkach odpornościowych znajduje się kilka rodzajów receptorów polisacharydowych, a ufosforowany beta-1,3-glukan z *Poria cocos* o stosunkowo rozbudowanych łańcuchach i stosunkowo dużej masie cząsteczkowej ma większą szansę na kontakt z powierzchnią komórek i wiązanie większej liczby receptorów. Prowadzi to do nasilenia proliferacji i różnicowania komórek odpornościowych, a także syntezy cytokin przeciwzapalnych, takich jak interferony, interleukiny, TNF- α i inne, również w komórkach nowotworowych. Takie wzmocnienie sygnału może nasilić reakcję immunologiczną, która hamuje proliferację guza [Thornton i in., 1996; Vetricka i in., 1996].

Rozpuszczalny w wodzie, mocno rozgałęziony beta-1,4-D-glukan o stopniu rozgałęzienia 35%, został z powodzeniem wykorzystany do syntezy karboksymetylowych i siarczanowych polisacharydów [Cong i in., 2014].

Wyniki tych badań wykazały, że wymieniony beta-glukan przyjął konformację zwiniętego łańcucha, a pochodne przyjęły bardziej wydłużone elastyczne konformacje łańcuchowe wskazując, że rozciągliwość łańcucha zależy od rodzaju grup podstawnikowych i stopnia podstawienia. Badania aktywności przeciwnowotworowej wykazały, że sulfowane i fosforowane polisacharydy powodowały wyraźne hamowanie proliferacji komórek nowotworowych H-22 zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*; siarczanowe polisacharydy wykazywały wyższą aktywność *in vitro*, podczas gdy fosforowane polisacharydy wykazywały wyższą aktywność *in vivo*. Zatem polisacharydy o ujemnych ładunkach i odpowiednich masach cząsteczkowych miały większą aktywność przeciwnowotworową [Cong i in., 2014].

Wiadomo także, że polisacharydy o strukturze beta-helisy mają zazwyczaj silniejszą bioaktywność. Na przykład lentinan wykazuje znaczącą aktywność przeciwnowotworową. Analiza rentgenowska wykazała, że składa się on z beta-1,3-D-glukanu o strukturze beta-helisy [Zhang i in., 2005]. Zróżnicowana aktywność przeciwnowotworowa lentinanu (względem *sarcoma 180*) spowodowana jest jego odmienną konformacją. Wykazano bowiem, że frakcje o budowie helikalnej miały wyższą aktywność przeciwnowotworową w porównaniu z frakcjami o konformacji przypadkowego łańcucha jednoniciowego (ang. *single random coil*). Po zniszczeniu formy helisy aktywność przeciwnowotworowa znacznie zmniejszyła się [Zhang i in., 2005].

Pachymaran, którego struktura jest podobna do lentinanu z wyjątkiem obecności łańcucha bocznego beta-1,6-glukanu, nie wykazuje aktywności przeciwnowotworowej. Po utlenieniu nadjodanem i degradacji wiązania beta-1-6-glikozydowego łańcuch boczny pachymarany został usunięty i polimer zaczął wykazywać aktywność przeciwnowotworową [Yu i in., 2010]. Analiza rentgenowska pachymarany bez łańcucha bocznego beta-1,6-glukanu wykazała, że miał on strukturę helisy. Jednocześnie Saitô i in. [1991] oczyszczali beta-1,3-glukan o jednoniciowym łańcuchu, a produkt ten wykazywał wyższą bioaktywność niż polisacharydy o strukturze helisy.

Mechanizm rozpoznawania beta-1,3-glukanu przez hydrolazy glikozydowe

Istotnym elementem indukcji odpowiedzi metabolicznej na beta-glukan jest aktywność hydrolaz glikozydowych. Rozpoznanie beta-1,3-glukanu, jednego z najobficiej występujących wzorców molekularnych patogenów (PAMP), jest krytyczne zarówno na etapie hydrolizy hydrolazami

glikozydowymi (GH), jak i w obronie immunologicznej gospodarza u roślin, zwierząt i ludzi [Takahashi i in., 2009; Takahashi i in., 2015; Chaosomboon i in., 2017]. *In vivo* beta-1,3-glukan przyjmuje strukturę potrójnej helisy, w której jeden łańcuch tworzy międzywęzłowe wiązania wodorowe z dwoma innymi łańcuchami prostopadłymi do osi potrójnej helisy [Sletmoen i in., 2008; Takahashi i in., 2009; Kanagawa i in., 2011]. Dlatego też rozpoznanie trójłańcuchowego beta-1,3-glukanu (a nie jednołańcuchowego) jest istotnym wzorcem dla białek rozpoznających w celu realizacji ich funkcji immunologicznych i innych funkcji fizjologicznych. Szczegóły strukturalne tego biologicznie istotnego procesu rozpoznawania potrójnej helisy beta-1,3-glukanu nie zostały wyjaśnione ani w przypadku hydrolaz glikozydowych (GH), ani wielu białek (np. białek receptorowych) rozpoznających beta-1,3-glukan.

Nadrodzina białek GH64-TLP obejmuje przedstawicieli rodziny hydrolaz glikozydowych GH 64 oraz białka podobne do taumatyny (TLP). Wszystkie wymienione białka z rodziny GH 64 są wytwarzającymi laminaripentazy „odwracającymi” beta-1,3-glukanazami [Nishimura i in., 2001; Wu i in., 2009]. TLP są produktami dużej, bardzo złożonej rodziny genów zaangażowanych w obronę immunologiczną organizmu, jak również w szeroki zakres procesów rozwojowych u grzybów, roślin i zwierząt [Sakamoto i in., 2006; Liu i in., 2010; Singh i in., 2013]. Badania strukturalne wykazały, że białka z nadrodziny GH64-TLP mają strukturę fałdu przypominającą półksiężyc, gdzie elektronegatywna szczelina jest uważana za strukturalną podstawę wiązania beta-1,3-glukanów i w efekcie tego aktywności przeciwgrzybiczej [Leone i in., 2006; Ghosh i Chakrabarti, 2008].

PbBgl64A jest wielodomenowym białkiem należącym do nadrodziny GH64-TLP, które składa się z trzech oddzielnych domen: A, B i C. Region beta-1,3-glukanazy w PbBgl64A zawiera charakterystyczną dla nadrodziny GH64-TLP strukturę fałdu przypominającą półksiężyc. Składa się on z domeny beleczkowej (domena B) i mieszanej domeny alfa/beta (domena C). Rowek wiązający typu zaciskowego (ang. *clamp*), o długości około 40 Å i promieniu 15 Å, znajduje się na powierzchni cząsteczki PbBgl64A i jest utworzony przez wklęsłą stronę fałdu przypominającego półksiężyc. Analiza funkcji domeny A PbBgl64A wykazała, że ma ona zdolność wiązania beta-1,3-glukanu, a brak domeny A zmniejszył aktywność katalityczną tego białka. Struktura krystalograficzna enzymu ujawniła w jego budowie unikalny zaciskowy rowek wiązający na powierzchni PbBgl64A o kształcie wystarczającym do związania trójhelikalnego beta-1,3-glukanu [Qin i in., 2017].

W wykonanym doświadczeniu PbBgl64A degradowała kurdlan, wytwarzając różne beta-1,3-oligosacharydy, takie jak laminaritrioza, laminaritetraoza, laminaripentaoza i szereg wyższych polimerycznych oligosacharydów (stopień polimeryzacji, DP>5) [Qin i in., 2017]. Po dwóch godzinach inkubacji PbBgl64A prawie całkowicie hydrolizowała kurdlan, dając jako główny produkt laminaripentazy. Hydrolaza PbBgl64A wykazywała największą aktywność wobec kurdlanu (207,2 U/mg), bardzo małą aktywność wobec laminaryny (8,4 U/mg, 4,1% aktywności wobec kurdlanu) oraz brak aktywności wobec drożdżowego beta-glukanu [Qin i in., 2017]. Kurdlan jest nierozpuszczalnym, liniowym beta-1,3-glukanem bez łańcuchów bocznych o wiązaniach beta-1,6-glikozydowych i tworzy w warunkach fizjologicznych prawoskrętną potrójną helisę. Ten typowy substrat trójhelikalny dobrze pasuje do rowka katalitycznego PbBgl64A. Laminaryna jest liniowym beta-1,3-glukanem z odgałęzieniami o wiązaniach beta-1,6-glikozydowych. W roztworze wodnym tworzy również strukturę trójhelikalną. Jednakże PbBgl64A ma zbyt ograniczoną przestrzeń we wklęsłym rowku katalitycznym, aby pomieścić boczny łańcuch połączony wiązaniem beta-1,6-glikozydowym, przez co wykazuje wobec niej niską aktywność [Qin i in., 2017].

Drożdżowy beta-glukan jest nierozpuszczalnym beta-1,3;1,6-glukanem z wieloma łańcuchami bocznymi połączonymi wiązaniami beta-1,6-glikozydowymi, które nie mogą utworzyć struktury trójhelikalnej, dlatego PbBgl64A nie wykazuje aktywności, wobec tego substratu. Opisane powyżej właściwości enzymatyczne są zgodne z dowodami strukturalnymi, że PbBgl64A rozpoznaje i hydrolizuje jedynie liniowe, trójhelikalne beta-1,3-glukany. Ponadto analiza metodą chromatografii cienkowarstwowej wykazała, że PbBgl64A prawie nie hydrolizuje żadnego z badanych beta-1,3-oligosacharydów. Beta-1,3-oligosacharydy o stopniu polimeryzacji 2-7 charakteryzują się budową zwiniętą, dlatego nie pasują do rowka katalitycznego w centrum aktywnym hydrolazy PbBgl64A. Wynik ten dodatkowo potwierdził, że ta hydrolaza glikozydowa wiąże się specyficznie z trójhelikalnym beta-1,3-glukanem jako formą preferowaną, w przeciwieństwie do jednołańcuchowych beta-1,3-oligosacharydów [Qin i in., 2017].

Rozpoznawanie beta-glukanów jest kluczowe w obronie immunologicznej organizmu. Białka rozpoznające beta-1,3-glukan u owadów (betaGRP) i receptor dektyna-1 u ssaków są dwoma typowymi receptorami rozpoznającymi beta-glukan w celu zainicjowania wrodzonej odpowiedzi immunologicznej [Takahashi i in., 2009]. Dodatkowo receptor dektyna-1 rozpoznaje beta-glukan poprzez wiązanie pojedynczego łańcucha beta-glukanu [Brown

i in., 2007; Goodridge i in., 2009]. Jednakże hydrolaza PbBgl64A i inne białka z rodziny GH64-TLP wykazują zupełnie inny mechanizm rozpoznawania dużej cząstki trójhelikalnego beta-1,3-glukanu poprzez specyficzną budowę rowka wiążącego w centrum aktywnym tych enzymów. Dzięki temu, że hydrolaza glikozydowa rozpoznaje i hydrolizuje te substraty w formie trójhelikalnej, dostarcza w ten sposób zmniejszonych odcinków beta-1,3-glukanu, które wiążą się z kolejnymi receptorami komórkowymi. W efekcie zwiększonej (na skutek hydrolizy dużego łańcucha na mniejsze części) podaży niskocząsteczkowych beta-1,3-glukanów w organizmie zwiększa się statystycznie liczba możliwych jego odpowiedzi metabolicznych na obecność tego polisacharydu, co może stanowić podstawę obserwowanej wszechstronnej bioaktywności tych polisacharydów.

Podsumowanie

Konformacja beta-glukanu jest ostatnio mocno eksplorowanym obszarem badań, ale istnieje tylko kilka wzmianek dotyczących mechanizmów rozpoznawania konkretnych konformacji beta-glukanów. W literaturze można znaleźć niewiele informacji na temat przekształcania konformacji beta-glukanu w celu uzyskania większej bioaktywności. Tymczasem takie przekształcenie może znacząco wpływać na skład chemiczny i konformację przestrzenną beta-glukanu, przy czym warto wskazać, że różne metody modyfikacji wykazują odmienny wpływ na jego strukturę. Fizyczna modyfikacja wpływa na konformację polisacharydu poprzez zmianę jego struktury przestrzennej zamiast składu chemicznego, a reakcja chemiczna może wprowadzać grupy w łańcuchu głównym lub bocznym, co prowadzi do zmiany zarówno składu chemicznego, jak i struktury przestrzennej. Dlatego też bardzo ważne jest zbadanie wpływu różnych sposobów modyfikacji na strukturę beta-glukanu oraz określenie optymalnych metod przetwarzania w celu uzyskania beta-glukanów o wyższej bioaktywności.

Jednak przyczyny i mechanizmy tego zróżnicowania są nadal niejasne, ponieważ zarówno struktura pierwotna, jak i konformacja przestrzenna mogą wpływać na bioaktywność beta-glukanu, a rozróżnienie ich udziału jest bardzo trudne. Powszechnie uważa się, że polisacharydy o strukturze helisy mają większą bioaktywność. Istnieją też jednak doniesienia wskazujące, że beta-1-3-glukan z jednoniciowym łańcuchem wykazywał większą bioaktywność niż polisacharydy o strukturze helisy. Dlatego związek między konformacją polisacharydów a ich bioaktywnością wymaga dalszych badań.

Bibliografia

1. Błaszczak K., Wilczak J., Harasym J., Gudej S., Suchecka D., Królikowski T., Lange E., Gromadzka-Ostrowska J., *Impact of low and high molecular weight oat beta-glucan on oxidative stress and antioxidant defense in spleen of rats with LPS induced enteritis*, Food Hydrocolloids, 2015, 51, 272 - 280.
2. Błaszczak K., Gajewska M., Wilczak J., Kamola D., Majewska A., Harasym J., Gromadzka-Ostrowska J., *Oral administration of oat beta-glucan preparations of different molecular weight results in regulation of genes connected with immune response in peripheral blood of rats with LPS-induced enteritis*, European Journal of Nutrition, 2019, 58, 2859 - 2873.
3. Brown J., O'Callaghan C. A., Marshall A. S., Gilbert R. J., Siebold C., Gordon S., Brown G. D., Jones E. Y., *Structure of the fungal beta-glucan-binding immune receptor dectin-1: implications for function*, Protein Science, 2007, 16, 1042 - 52.
4. Carlucci M. J., Ciancia M., Matulewicz M. C., Cerezo A. S., Damonte E. B., *Antitumor activity and mode of action of natural carrageenans of diverse structural types*, Antiviral Research, 1999, 43, 93 - 102.
5. Chaosomboon A., Phupet B., Rattanaporn O., Runsaeng P., Utarabhand P., *Lipopolysaccharide- and beta-1,3-glucan-binding protein from Fenneropenaeus merguensis functions as a pattern recognition receptor with a broad specificity for diverse pathogens in the defense against microorganisms*, Developmental and Comparative Immunology, 2017, 67, 434 - 444.
6. Chen X., Xu X., Zhang L., Zeng F., *Chain conformation and anti-tumor activities of phosphorylated (1→3)-beta-D-glucan from Poria cocos*, Carbohydrate Polymers 2009, 78, 581 - 587.
7. Choromanska A., Kulbacka J., Rembalkowska N., Pilat J., Oledzki R., Harasym J., Saczko J., *Anticancer properties of low molecular weight oat beta-glucan - an in vitro study*, International Journal of Biological Macromolecules, 2015, 80, 23 - 28.
8. Choromańska A., Kulbacka J., Harasym J., Dubińska-Magiera M., Saczko J., *Anticancer activity of oat beta-glucan in combination with electroporation on human cancer cells*, Acta Poloniae Pharmaceutica – Drug Research, 2017, 74, 616 - 623.
9. Choromanska A., Kulbacka J., Harasym J., Oledzki R., Szewczyk A., Saczko J., *High- and low-molecular weight oat beta-glucan reveals antitumor activity in human epithelial lung cancer*, Pathology and Oncology Research, 2018, 24, 583 - 592.
10. Cong C., Wu W., Xu X., *Chain conformation and anti-tumor activity of derivatives of polysaccharide from Rhizoma Panacis Japonici*, Carbohydrate Polymers, 2014, 105, 308 - 316.

11. Duan H. K., *Anti-Tumor Activity of Enzymatic Hydrolysates of beta-1,3-Glucan from Saccharomyces cerevisiae*, Master's Thesis, Huazhong Agricultural University, Wuhan, China 2007.
12. Goodridge H. S., Wolf A. J., Underhill D. M., *Beta-glucan recognition by the innate immune system*, Immunological Reviews, 2009, 230, 38 - 50.
13. Ghosh R., Chakrabarti C., *Crystal structure analysis of NP24-I: a thaumatin-like protein*, Planta, 2008, 228, 883 - 890H.
14. Gudej S., Filip R., Harasym J., Wilczak J., Dziendzikowska K., Oczkowski M., Jałosińska M., Juszcak M., Lange E., Gromadzka-Ostrowska J., *Clinical outcomes after oat beta-glucans dietary treatment in gastritis patients*, Nutrients, 2021, 13.
15. Harasym J., Suchecka D., Gromadzka-Ostrowska J., *Effect of size reduction by freeze-milling on processing properties of beta-glucan oat bran*, Journal of Cereal Science, 2015, 61, 119 - 125.
16. Harasym J., Żyła E., Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., *Proteinaceous residue removal from oat beta-glucan extracts obtained by alkaline-water extraction*, 2019, Molecules, 24.
17. Kanagawa M., Satoh T., Ikeda A., Adachi Y., Ohno N., Yamaguchi Y., *Structural insights into recognition of triple-helical beta-glucans by an insect fungal receptor*, Journal of Biological Chemistry 2011, 286, 29158 - 29165.
18. Kopiasz Ł., Dziendzikowska K., Gajewska M., Wilczak J., Harasym J., Żyła E., Kamola D., Oczkowski M., Królikowski T., Gromadzka-Ostrowska J., *Time-dependent indirect antioxidative effects of oat beta-glucans on peripheral blood parameters in the animal model of colon inflammation*, Antioxidants, 2020, 9.
19. Kopiasz Ł., Dziendzikowska K., Gajewska M., Oczkowski M., Majchrzak- Kuligowska K., Królikowski T., Gromadzka-Ostrowska, J., *Effects of dietary oat beta-glucans on colon apoptosis and autophagy through tlr5 and dectin-1 signaling pathways— Crohn's disease model study*, Nutrients, 2021, 13, 1 - 25.
20. Leone P., Menu-Bouaouiche L., Peumans W. J., Payan F., Barre A., Rousel A., Van Damme E. J., Rougé P., *Resolution of the structure of the allergenic and antifungal banana fruit thaumatin-like protein at 1.7-Å*, Biochimie, 2006, 88, 45 - 52.
21. Li S., Xu S., Zhang L. N., *Advances in conformations and characterizations of fungi polysaccharides*, Acta Polymica Sinensis, 2010, 1359 - 1375.
22. Liu J. J., Sturrock R., Ekramoddoullah A. K., *The superfamily of thaumatin-like proteins: its origin, evolution, and expression towards biological function*, Plant Cell Reproduction 2010, 29, 419 - 36.

23. McIntosh M., Stone B. A., Stanisich V. A., *Curdlan and other bacterial (1→3)-D-glucans*, Applied Microbiology and Biotechnology, 2005, 68, 163 - 173.
24. Mueller A., Raptis J., Rice P. J., Kalbfleisch J. H., Stout R. D., Ensley H. E., Browder W., Williams D. L., *The influence of glucan polymer structure and solution conformation on binding to (1→3)-D-glucan receptors in a human monocyte-like cell line*, Glycobiology 2000, 10, 339 - 346.
25. Nishimura T., Bignon C., Allouch J., Czjzek M., Darbon H., Watanabe T., Henrissat B., *Streptomyces matensis laminaripentaose hydrolase is an 'inverting' beta-1,3-glucanase*, FEBS Letters, 2001, 499.
26. Qin Z., Yang D., You X., Liu Y., Hu S., Yan Q., Yang S., Jiang Z., *The recognition mechanism of triple-helical beta-1,3-glucan by a beta-1,3-glucanase*, Chemical Communications, 2017, 53, 9368 - 9371.
27. Roubroeks J. P., Andersson R., Mastromauro D. I., Christensen B. E., Åman P., *Molecular weight, structure and shape of oat (1→3),(1→4)-beta-D-glucan fractions obtained by enzymatic degradation with (1→4)-beta-D-glucan 4-glucanohydrolase from Trichoderma reesei*, Carbohydrate Polymers, 2001, 46, 275 - 285.
28. Saitô H., Yoshioka Y., Uehara N., Aketagawa J., Tanaka S., Shibata Y., *Relationship between conformation and biological response for (1→3)-beta-D-glucan in the activation of coagulation factor G from limulus amoebocyte lysate and host-mediated antitumor activity. Demonstration of single-helix conformation as a stimulant*, Carbohydrate Reserch, 1991, 217, 181 - 190.
29. Sakamoto Y., Watanabe H., Nagai M., Nakade K., Takahashi M., Sato T., *Lentinula edodes tlg1 encodes a thaumatin-like protein that is involved in lentinan degradation and fruiting body senescence*, Plant Physiology, 2006, 141, 793 - 801.
30. Singh N. K., Kumar K. R. R., Kumar D., Shukla P., Kirti P. B., *Characterization of a Pathogen Induced Thaumatin-Like Protein Gene AdTLP from Arachis diogeni, a Wild Peanut*, PLOS ONE, 2013 8, e83963.
31. Sletmoen M., Stokke B. T., *Higher order structure of (1,3)-beta-D-glucans and its influence on their biological activities and complexation abilities*, Biopolymers, 2008, 89, 310 - 321.

32. Suchecka D., Harasym J. P., Wilczak J., Gajewska M., Oczkowski M., Gudej S., Błaszczuk K., Kamola D., Filip R., Gromadzka-Ostrowska J., *Antioxidative and anti-inflammatory effects of high beta-glucan concentration purified aqueous extract from oat in experimental model of LPS-induced chronic enteritis*, Journal of Functional Foods, 2015, 14, 244 - 254.
33. Suchecka D., Harasym J., Wilczak J., Gromadzka-Ostrowska J., *Hepato- and gastro- protective activity of purified oat 1-3, 1-4-beta-D-glucans of different molecular weight*, International Journal of Biological Macromolecules, 2016, 91, 1177 - 1185.
34. Suchecka D., Błaszczuk K., Harasym J., Gudej S., Wilczak J., Gromadzka-Ostrowska J., *Impact of purified oat 1-3,1-4-beta-d-glucan of different molecular weight on alleviation of inflammation parameters during gastritis*, Journal of Functional Foods, 2017a, 28, 11 - 18.
35. Suchecka D., Gromadzka-Ostrowska J., Zyla E., Harasym J. P., Oczkowski M., *Selected physiological activities and health promoting properties of cereal beta-glucans. A review*, Journal of Animal and Feed Sciences, 2017b, 26, 183 - 191.
36. Takahashi D., Garci B. L., Kanost M. R., *Initiating protease with modular domains interacts with beta-glucan recognition protein to trigger innate immune response in insects*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2015, 112, 13856 - 13861.
37. Takahasi K., Ochiai M., Horiuchi M., Kumeta H., Ogura K., Ashida M., Inagaki F., *Solution structure of the silkworm betaGRP/GNBP3 N-terminal domain reveals the mechanism for beta-1,3-glucan-specific recognition*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2009, 106, 11679 - 11684.
38. Todaro S., Sabatino M. A., Mangione M. R., Picone P., Giacinto M. L. D., Bulone D., Dispenza C., *Temporal control of xyloglucan self-assembly into layered structures by radiation-induced degradation*, Carbohydrate Polymers, 2016, 152, 382 - 390.
39. Thornton B. P., Vervicka V., Pitman M., Goldman, R. C., Ross G. D., *Analysis of the sugar specificity and molecular location of the beta-glucan-binding lectin site of complement receptor type 3 (CD11b/CD18)*, Journal of Immunology, 1996, 156, 1235 - 1246.

40. Vetrivcka V., Thornton B. P., Ross G. D., *Soluble beta-glucan polysaccharide binding to the lectin site of neutrophil or natural killer cell complement receptor type 3 (CD11b/CD18) generates a primed state of the receptor capable of mediating cytotoxicity of iC3b-opsonized target cells*, Journal of Clinical Investigation, 1996, 98, 50.
41. Wang Q., Liu H. Z., Zhong K., *Review on the relationship of polysaccharide molecular chain conformation changes and bioactivities*, Current Biotechnology, 2011, 318 - 326.
42. Wang Q., Sheng X., Shi A., Hu H., Yang Y., Liu L., Fei L., Liu H., *beta-Glucans: Relationships between Modification, Conformation and Functional Activities*, Molecules, 2017, 22, 257.
43. Wang X., Xu X., Zhang L., *Thermally Induced Conformation Transition of Triple-Helical Lentinan in NaCl Aqueous Solution*, Journal of Physical Chemistry B, 2008, 112, 10343 - 10351.
44. Wilczak J., Błaszczak K., Kamola D., Gajewska M., Harasym J. P., Jałosińska M., Gudej S., Suchecka D., Oczkowski M., Gromadzka-Ostrowska J., *The effect of low or high molecular weight oat beta-glucans on the inflammatory and oxidative stress status in the colon of rats with LPS-induced enteritis*, Food and Function, 2015, 6, 590 - 603.
45. Wu H. M., Liu S. W., Hsu M. T., Hung C. L., Lai C. C., Cheng W. C., Wang H. J., Li Y. K., Wang W. C., *Structure, mechanistic action, and essential residues of a GH-64 enzyme, laminaripentaose-producing beta-1,3-glucanase*, Journal of Biological Chemistry, 2009, 25, 284, 26708 - 15.
46. Yu Z., Ming G., Kaiping W., Zhixiang C., Liquan D., Jingyu L., Fang Z., *Structure, chain conformation and antitumor activity of a novel polysaccharide from Lentinus edodes*, Fitoterapia, 2010, 81, 1163 - 1170.
47. Zhang L., Li X., Xu X., Zeng F., *Correlation between antitumor activity, molecular weight, and conformation of Lentinan*, Carbohydrate Research, 2005, 340, 1515 - 1521.
48. Zhang M., Kim J. A., *Effect of molecular size and modification pattern on the internalization of water soluble beta-(1→3)-(1→4)-glucan by primary murine macrophages*, The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 2012, 44, 914 - 927.

49. Zhang Y., Li S., Wang X., Zhang L., Cheung P. C. K., *Advances in Lentinan: Isolation, structure, chain conformation and bioactivities*, Food Hydrocolloids, 2011, 25, 196–206.
50. Żyła E., Dziendzikowska K., Gajewska M., Wilczak J., Harasym J., Gromadzka-Ostrowska J., *Beneficial effects of oat beta-glucan dietary supplementation in colitis depend on its molecular weight*, Molecules, 2019, 24.
51. Żyła E., Dziendzikowska K., Kamola D., Wilczak J., Sapieryński R., Harasym J., Gromadzka-Ostrowska J., *Anti-inflammatory activity of oat beta-glucans in a crohn's disease model: Time-and molar mass-dependent effects*, International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22.

BIOACTIVITY OF BETA-GLUCAN WITH 1-3-BETA- GLYCOSIDIC BONDS

Summary: beta-glucans are a group of biologically active polymers whose main structural feature is the presence of glucose monomers linked together by beta-glycosidic bonds. beta-glucans have been found in various microorganisms, fungi and plants. Industrially, they are mainly extracted from fungi, yeast, seaweed and crop plants, such as oats and barley. The different biological origins of beta-glucans result in their structural diversity. For example, beta-glucans from yeast and fungi consist mainly of glucose monomers in the backbone linked by beta-1,3-type glycosidic bonds and side branches linked by a beta-1,6-glycosidic bond. The purpose of this study is to analyze the state of knowledge regarding the relationship between structural characteristics of beta-glucan with 1-3-beta type bonds and its observed bioactivity. The study was carried out based on the review of the available literature on the subject. Experimental studies and review papers were evaluated through synthesis of information about the dependence of beta-glucan bioactivity on the characteristics of the molecule's structure and its recognition mechanism. The study summarizes the current knowledge on the influence of polysaccharide chain conformation on the biological activity of beta-glucan with 1-3-beta-glycosidic bonds.

Keywords: beta-glucan, conformation, bioactivity, structure

ASPEKTY METODYCZNE ZASTOSOWANIA PREDEFINIOWANYCH WZORÓW ŻYWIENIA W OCENIE ŻYWIENIA I ZDROWIA

Streszczenie: Od połowy lat 90. XX wieku na znaczeniu zyskuje holistyczne podejście w ocenie żywienia i analiza wpływu wzorów żywienia (DP - *dietary patterns*) na zdrowie. DP są konstruowane na podstawie dostępnej wiedzy (tzw. predefiniowane DP, znane także jako wskaźniki jakości diety) lub identyfikowane na podstawie cech własnych zbioru danych (tzw. oparte na danych DP), lub z wykorzystaniem obu sposobów (tzw. hybrydowe DP). W pracy omówiono aspekty metodyczne predefiniowanych DP i ich zastosowania w ocenie żywienia i zdrowia. Wykonano narracyjny przegląd piśmiennictwa naukowego opublikowanego w latach 1995-2022. Predefiniowane DP mają ogólny charakter lub są sprofilowane, tzn. odnoszą się do wybranego zestawu cech odżywiania. Są one dwukrotnie częściej używane przez badaczy niż oparte na danych DP. Predefiniowane DP mają szerokie zastosowanie w ocenie żywienia i zdrowia w różnych typach badań, a ich wspólne użycie z opartymi na danych DP może istotnie zwiększyć możliwości wszechstronnej analizy i siłę wnioskowania.

Słowa kluczowe: wzory żywienia, wskaźniki jakości diety, ocena żywienia, choroby dietozależne, zdrowie

Wstęp

Od połowy lat 90. XX wieku na znaczeniu zyskuje holistyczne podejście w ocenie żywienia analizie i wpływu wzorów żywienia (DP - *dietary patterns*) na zdrowie, zaś w tradycyjnym podejściu zaczęto dostrzegać wiele ograniczeń [Hu i in., 1999; Hu, 2002]. Uważa się, że tradycyjne badania żywieniowe, oparte na badaniu pojedynczych składników żywności (ang. *nutrient-specific approach*), mogą nie doszacować ogólnego wpływu żywności na zdrowie, powodować nieprawidłową interpretację wyników i w efekcie odpowiadać za formułowanie błędnych zaleceń żywieniowych [Wirfält i in., 2013]. Jako ograniczenia

¹ prof. dr hab., Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, ORCID: 0000-0001-8571-9935.

tradycyjnych badań wskazuje się: złożony skład żywności, fakt, że żywność i składniki odżywcze są spożywane w różnych kombinacjach, możliwe występowanie interakcji między składnikami pożywienia a ich potencjalnym efektem skumulowanym lub zakłócającym, wieloczynnikową etiologię chorób, wzajemne powiązania między czynnikami sprawczymi oraz wpływ zwyczajów żywieniowych na metabolizm składnika odżywczego w organizmie [Hu, 2002; Waijers i in., 2007; Kant, 2010; Wirfält i in., 2013; USDA, 2014; Reedy i in., 2018; Aljuraiban i in., 2020; Wingrove i in., 2022].

Pierwszą definicję wzorów żywienia podał Frank Hu [2002], stwierdzając, że „wzory żywienia oceniają wpływ całej diety (...), a ostatnio analiza wzorów żywienia stała się alternatywnym i uzupełniającym podejściem w ocenie zależności między dietą a ryzykiem chorób przewlekłych”. Przez 20 kolejnych lat zebrano liczne dowody, że takie kompleksowe podejście jest nie tylko „alternatywne”, lecz wręcz nieodzowne dla wszechstronnego poznania związku żywienia z ryzykiem chorób serca i naczyń, otyłości, pogorszonej tolerancji glukozy i cukrzycy, nowotworów, niepłodności męskiej oraz ze wskaźnikami umieralności [Hu i in., 1999; Kant, 2010; USDA, 2014; Liese i in., 2015; Długosz, 2017; Danielewicz i in., 2018; Krusinska i in., 2018a; Krusinska i in., 2018b; Osadnik i in., 2018; Aljuraiban i in., 2020; Osadnik i in., 2020; Danielewicz i in., 2020; Hawrysz i in., 2020; Lonnie i Wadolowska, 2020; Soltani i in., 2020; Kadam i in., 2021; Krijger i in., 2021]. Aktualnie uważa się, że wzory żywienia są złożoną ekspozycją obejmującą wiele cech odżywiania, w tym ilość i kombinacje żywności, która jest zwyczajowo spożywana, składniki odżywcze i produkty spożywcze oraz interakcje między składnikami diety [Hu, 2002; Kant, 2010; Wirfält i in., 2013; USDA, 2014; Wingrove i in., 2022]. Mogą ponadto obejmować zwyczaje i preferencje żywieniowe oraz cechy stylu życia (tzw. wzory żywienia i stylu życia, ang. *dietary-lifestyle patterns*) [Gubbels i in., 2012; Wadolowska i in., 2018; Lonnie i in., 2020; Lonnie i in., 2022]. Liczba badań i opublikowanych prac, w których zidentyfikowano wzory żywienia i oceniano ich wpływ na zdrowie, systematycznie rośnie [Aljuraiban i in., 2020; Wingrove i in., 2022].

Wzory żywienia są konstruktami wieloelementowymi („bytami złożonymi”) i aby je zidentyfikować wymagana jest znajomość dowodów naukowych nt. żywienia i zdrowia i/lub zaawansowane umiejętności wykonywania wielowymiarowych technik statystycznych. Istnieją trzy zasadnicze sposoby identyfikowania wzorów żywienia [Kant, 2010; Wirfält i in., 2013; Wingrove i in., 2022]. DP są konstruowane na podstawie:

- dostępnej wiedzy (tzw. predefiniowane DP, znane także jako wskaźniki jakości diety),
- cech własnych zbioru danych (tzw. oparte na danych DP),
- obu sposobów jednocześnie (tzw. hybrydowe DP).

W literaturze przedmiotu stosowane są różne terminy do określenia tego samego typu DP (tabela 1), przy czym termin „wzory żywienia” jest ogólny i uniwersalny. Na potrzeby niniejszego tekstu dla wzorów żywienia identyfikowanych na podstawie dostępnej wiedzy jest używany termin „predefiniowane DP”.

Tabela 1. Zestawienie wybranych angielskojęzycznych terminów stosowanych do określenia dwóch typów wzorów żywienia.

Predefiniowane wzory żywienia	Oparte na danych wzory żywienia
<ul style="list-style-type: none"> • Predefined DPs • A priori DPs • Diet quality scores • Hypothesis-driven DPs • Hypothesis-based DPs • Diet quality indexes • Investigator-driven DPs • Index-based methods 	<ul style="list-style-type: none"> • Data-driven DPs • A posteriori DPs • Empirically derived DPs • Principal Component Analysis driven DPs (PCA-driven DPs, PCA-DPs) • Factor Analysis driven DPs (FA-driven DPs, FA-DPs) • Cluster Analysis driven DPs (CA-driven DPs, CA-DPs)

Źródło: opracowanie własne.

Celem niniejszego rozdziału jest omówienie wyników badań dotyczących predefiniowanych DP i ich zastosowania w ocenie żywienia i zdrowia, skupiając się na aspektach metodycznych tej oceny.

Metody

Dokonano narracyjnego przeglądu literatury naukowej, opublikowanej w latach 1995-2022 i dostępnej w bazie PUBMED w języku angielskim. Użyto następujących słów kluczowych do przeszukania literatury: „*dietary pattern*”, „*dietary quality score*”, „*diet quality score*”, „*diet quality index*”, „*diet quality indice*”, „*a priori diet quality score*”, „*a priori dietary pattern*”, „*a posteriori dietary pattern*”, „*predefined diet quality score*”, „*predefined dietary pattern*”, „*data-based dietary pattern*”, „*hypothesis-based dietary pattern*”, „*hypothesis-driven*

dietary pattern”, „*investigator-driven dietary pattern*”, „*data-driven dietary pattern*”. Wykorzystano także znaną autorowi literaturę naukową opublikowaną w języku polskim.

Sposób identyfikacji DP, ich charakterystyka i rodzaje

Identyfikacja DP na podstawie założeń była praktykowana od dawna, ale początkowo nie nazywano ich wzorami żywienia – były znane jako wskaźniki jakości diety. Obecnie w literaturze przedmiotu terminy „predefiniowane DP” i „wskaźniki jakości diety” (ang. *diet quality scores*, *diet quality indexes*) są używane naprzemiennie. W tabeli 2 zestawiono charakterystyczne cechy sposobu identyfikacji DP oraz wskazano kluczowe decyzje podejmowane przez badacza podczas ich identyfikacji.

Predefiniowane DP można podzielić na: typu ogólnego – odnoszące się do pełnego zestawu cech odżywiania i z zasady wszechstronnie oceniające jakość diety i sprofilowane – odnoszące się do wybranego zestawu cech odżywiania (tabela 3).

Z systematycznego przeglądu prac dotyczących technik identyfikacji DP i opublikowanych w latach 1980-2019 wynika, że predefiniowane DP były dwukrotnie częściej używane przez badaczy (63% prac) niż oparte na danych DP, wśród których najczęściej używanymi technikami identyfikacji była analiza czynnikowa i analiza głównych składowych (31% prac) [Wingrove i in., 2022]. Obie analizy w większym stopniu wykorzystują kryteria ilościowe i wymagają mniejszej liczby subiektywnych decyzji niż analiza skupień [Kant, 2010, Wirfält i in., 2013]. Najczęściej stosowanymi predefiniowanymi DP były: Wskaźnik Diety Śródziemnomorskiej, Indeks Zdrowego Jedzenia i Wskaźnik Diety DASH (tabela 4) [Wingrove i in., 2022]. Były one stosowane zarówno w oryginalnej wersji, jak i podlegały licznym modyfikacjom [Fransen i in., 2008; Wirfält i in., 2013; Trijsburg i in., 2017; Krusinska i in., 2018a; Aljuraiban i in., 2020; Kadam i in., 2021; Wingrove i in., 2022].

Tabela 2. Zestawienie charakterystycznych cech sposobu identyfikowania wzorów żywienia.

Nazwa wzoru żywienia	Predefiniowane DP	Oparte na danych DP
Sposób identyfikacji	Podejście predefiniowane, które jest oparte na rekomendacjach żywieniowych i znanej zależności między odżywianiem i zdrowiem.	Podejście „bez założeń wstępnych”, w którym DP są odkrywane na podstawie cech własnych zbioru danych odnoszących się do cech odżywiania.
Typ	Ocenia zgodność dostosowania cech odżywiania do rekomendacji żywieniowych lub zmniejszania ryzyka chorób przewlekłych.	Identyfikuje wzajemnie powiązane (skorelowane) cechy odżywiania lub grupy respondentów o podobnych cechach odżywiania.
Konstrukcja	Wskaźnik (wyrażony liczbowo, np. od 0 do 100 pkt.).	Czynnik (wyrażony liczbowo) lub skupienia (rozłączne grupy respondentów).
Metoda konstrukcji	Kryteria (cechy odżywiania) i punkty odjęcia przyjęte na podstawie dostępnej wiedzy.	Wielowymiarowe techniki statystyczne: <ul style="list-style-type: none"> o analiza czynnikowa (ang. <i>Factor Analysis</i>, FA) – poszukiwanie zmiennych silnie skorelowanych i identyfikacja czynników; o analiza głównych składowych (ang. <i>Principal Component Analysis</i>, PCA) – poszukiwanie zmiennych silnie skorelowanych i identyfikacja czynników głównych (z możliwością eliminacji zmiennych słabo skorelowanych); o analiza skupień (ang. <i>Cluster Analysis</i>, CA) – grupowanie respondentów posiadających podobne cechy odżywiania na podstawie odległości euklidesowych i identyfikacja skupień.
Charakterystyka	<ul style="list-style-type: none"> o Podział respondentów na tych z niskimi wskaźnikami (niska jakość diety) i tych z wysokimi wskaźnikami (wysoka jakość diety). o Możliwość stopniowania jakości diety. 	<p>Analiza czynnikowa i analiza głównych składowych:</p> <ul style="list-style-type: none"> o czynniki są nowymi (zintegrowanymi) zmiennymi tworzonymi na podstawie korelacji nowej zmiennej z wieloma oryginalnymi (pojedynczymi) cechami odżywiania; o respondenci mają niskie, średnie lub wysokie wartości czynników; o możliwość stopniowania jakości diety.

		<p>Analiza skupień:</p> <ul style="list-style-type: none"> o duże skupienia reprezentują cechy odżywiania wspólne dla wielu respondentów; o małe skupienia reprezentują bardzo specyficzne cechy odżywiania niewielu respondentów (grupy nietypowe); o cechy odżywiania typowe dla wielu respondentów w małym stopniu decydują o tworzonych skupieniach; o skupienia są kategoriami, w których po grupowaniu respondentów nie jest rozważane ich zróżnicowanie; o brak możliwości stopniowania jakości diety, mniejsza moc statystyczna.
Konieczne decyzje badacza	<ul style="list-style-type: none"> o Wybór cech odżywiania (kryteriów) i punktów odcięcia. o Adjustacja cech odżywiania na wartość energetyczną diety (tak-nie). o Liczba cech odżywiania. 	<p>Analiza czynnikowa i analiza głównych składowych:</p> <ul style="list-style-type: none"> o utworzenie czynników (nowych zintegrowanych cech) i „utrata” oryginalnych danych żywieniowych; o unikanie utraty oryginalnych danych zwiększa moc statystyczną. <p>Analiza skupień:</p> <ul style="list-style-type: none"> o przekształcanie danych wejściowych (np. standaryzacja lub adjustacja na wartość energetyczną diety: tak – nie); o identyfikacja wzorów do raportowania. <p>Analiza czynnikowa, analiza głównych składowych i analiza skupień:</p> <ul style="list-style-type: none"> o identyfikacja wzorów do dalszej analizy; o interpretacja i nadanie wzorom nazwy.

Źródło: opracowanie własne na podstawie Hu, 2002; Fransen i in., 2008; Kant, 2010; Oecke, 2013; Wirfält i in., 2013; Trijsburg i in., 2017; Wadolowska i in., 2017; Krebs-Smith i in., 2018; Reedy i in., 2018; Aljuraiban i in., 2020; Edefonti i in., 2020.

Tabela 3. Podział predefiniowanych wzorów żywienia i ich przykłady.

Predefiniowane DP	
Typu ogólnego	Sprofilowane
<ul style="list-style-type: none"> o Indeks Zdrowego Jedzenia (ang. <i>Healthy Eating Index</i>; HEI, HEI-2005, HEI-2010, HEI-2015) o Alternatywny Indeks Zdrowego Jedzenia (ang. <i>Alternate Healthy Eating Index</i>; AHEI-2010, AHEI-2015) o Indeks Zdrowej Diety (<i>Healthy Diet Index</i>; HDI) o Indeks Jakości Diety (ang. <i>Dietary Quality Index</i>; DQI) o Międzynarodowy Indeks Jakości Diety (ang. <i>DQI-International</i>; DQI-I) 	<ul style="list-style-type: none"> o Wskaźnik Diety DASH (ang. <i>Dietary Approaches to Stop Hypertension score</i> (<i>DASH score</i>)) o Wskaźnik Diety Śródziemnomorskiej (ang. <i>Mediterranean Diet Score</i>; MDS, <i>MD score</i>) – w wielu odmianach regionalnych i adaptacjach (np. Polish-aMED) o Indeks Zdrowej Diety (ang. <i>pro-Healthy-Diet-Index</i>; pHDI) o Indeks Niezdrowej Diety – (ang. <i>non-Healthy-Diet-Index</i>; nHDI)

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 4. Zestawienie wybranych cech dla trzech predefiniowanych DP najczęściej stosowanych w ocenie żywienia i zdrowia (% predefiniowanych DP).

Cechy predefiniowanych DP	Ogółem n=463	MDS n=187	HEI n=83	DASH-S n=49
Modyfikacja wskaźnika	33	36	28	10
Liczba komponentów				
≤10	64	78	41	88
10 do 20	22	13	47	2
Składowe wskaźnika				
tylko żywność	26	25	0	8
żywność i składniki odżywcze	62	64	74	80
Kryteria (punktacji)				
dychotomiczne	39	67	0	2
proporcjonalne	36	9	65	76
Podstawy do kryteriów (punktacji)				
absolutne (a priori)	28	6	50	4
oparte na danych	21	16	2	78
absolutne i oparte na danych	31	61	25	4

MDS – Wskaźnik Diety Śródziemnomorskiej, HEI – Indeks Zdrowego Jedzenia; DASH-S – Wskaźnik Diety DASH; n – liczba predefiniowanych DP zastosowanych w 410 pracach włączonych do przeglądu systematycznego (w niektórych badaniach użyto więcej niż jednej metody identyfikacji).

Źródło: [Wingrove i in., 2022].

Wady i zalety predefiniowanych DP

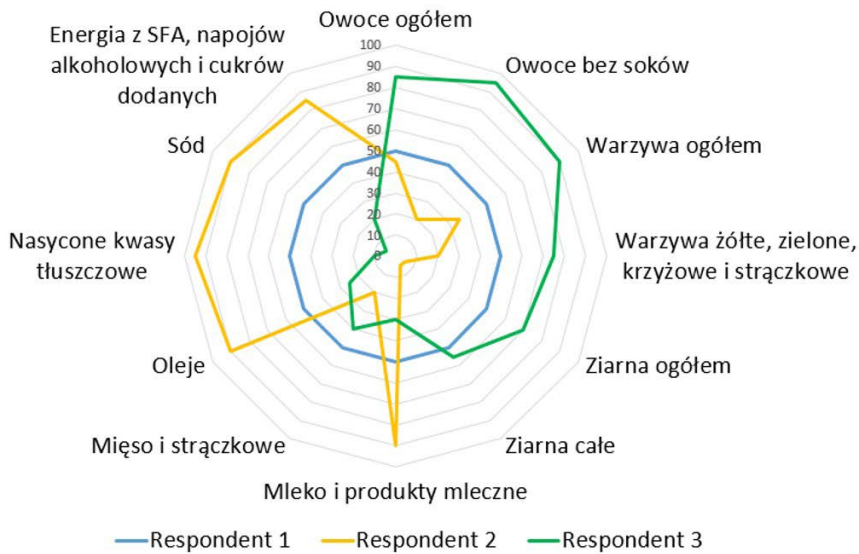
Użyteczność predefiniowanych DP w dużym stopniu zależy od wyboru kryteriów i punktów odcięcia przyjętych podczas ich konstruowania (tabela 5) [Fransen i in., 2008; Waijers i in., 2007; Kant, 2010; Oecke, 2013; Wirfält i in., 2013; Trijsburg i in., 2017; Reedy i in., 2018; Murakami i in., 2019; Aljuraiban i in., 2020; Edefonti i in., 2020]. Większość kryteriów odnosi się do chorób układu krążenia, które często słabo „pasują” do innych chorób. Z powodu takiej konstrukcji wyniki badań dostarczają silniejszych dowodów dotyczących zależności między dietą a chorobami układu krążenia niż na przykład między dietą a nowotworami. Największą wadą predefiniowanych DP są same założenia (kryteria i punkty odcięcia) oraz przekonanie, że reprezentują najlepszą wiedzę naukową. Wielu ekspertów uważa, że nie ma całkowitej pewności, by w istocie tak było [Kant, 2010; Wirfält i in., 2013].

Kolejnym problemem użycia predefiniowanych DP jest brak pewności, czy w realnym życiu istnieją DP tworzone w oparciu o rekomendacje. Oznacza to w praktyce, że w zasadzie żaden respondent nie osiąga maksymalnego wyniku wskaźnika, a tylko nieliczni mogą być zakwalifikowani do grupy o wysokich wartościach wskaźnika (wysokiej jakości diety) [Kant, 2010; Wirfält i in., 2013; Krebs-Smith i in., 2018; Lonnie i in., 2022]. Większość respondentów skupia się w „średkowym” zakresie wartości wskaźników i wykazuje mało charakterystyczne cechy odżywiania, co powoduje trudności w interpretacji. Co więcej, respondenci ze „średkowymi” wartościami wskaźników podlegają wielu różnym wpływom, często przeciwnym i mogą się znacząco różnić cechami odżywiania [Kant, 2010; Wirfält i in., 2013]. Taką przykładową sytuację pokazano na rysunku 1 dla trzech respondentów o takiej samej wartości wskaźnika HEI-2015, wynoszącej 50 pkt. i istotnie różnym profilu odżywiania.

Tabela 5. Zalety i wady wzorów żywienia.

	Predefiniowane DP	Oparte na danych DP
Zalety	<ul style="list-style-type: none"> Są użyteczne, jeśli kryteria i punkty odcięcia zostaną jasno i trafnie zdefiniowane. Łatwość porównywania wyników badań wykonanych przez różnych badaczy lub w różnych populacjach/próbach. 	<ul style="list-style-type: none"> Nie wymagają wstępnych założeń. Są bliższe realnego świata, w którym żywność i składniki są spożywane w układach złożonych. Analiza wielu cech umożliwia ocenę efektu skumulowanego wpływu pojedynczych czynników, który może przewyższać wpływy pojedynczych czynników. Większa liczba czynników może dostarczać „silniejszych dowodów statystycznych”.
Wady	<ul style="list-style-type: none"> Złożona konstrukcja. Wynik zależy od przyjętych założeń i punktów odcięcia. Niektóre z rekomendacji mogą nie reprezentować najlepszej wiedzy naukowej. Aktualny poziom wiedzy limituje zakres oceny i wnioskowanie. Wymagana jest gruntowna wiedza bazowa o „zdrowej” diecie. Odnoszą się głównie do chorób układu krążenia, a słabo „pasują” do innych przewlekłych chorób dietozależnych. Nie ma pewności czy w realnym życiu istnieją DP tworzone w oparciu o rekomendacje. Mała siła różnicująca, jeśli kryteria mają podział dychotomiczny (dwustanowy). Respondenci ze „średnimi” wartościami wskaźników podlegają wielu różnym wpływom, często przeciwstawnym. 	<ul style="list-style-type: none"> Mogą nie reprezentować optymalnych DP. Nie są optymalnym podejściem, jeśli efekt zdrowotny jest specyficzny dla składnika (np. wady cewy nerwowej i kwas foliowy), wtedy pojawia się efekt „rozcieńczenia” zakłócony wpływem innych czynników. Są uwarunkowane środowiskowo, kulturowo, etnicznie, zmieniają się z wiekiem, co powoduje trudności w porównywaniu.

Źródło: opracowanie własne na podstawie Fransen i in., 2008; Waijers i in., 2007; Kant, 2010; Oecke, 2013; Wirfält i in., 2013; Trijsburg i in., 2017; Reedy i in., 2018; Murakami i in., 2019; Aljuraiban i in., 2020; Edefonti i in., 2020.



Rysunek 1. Profil odżywiania respondentów o takiej samej wartości wskaźnika HEI-2015 wynoszącej 50 pkt. (maksymalna liczba punktów wskaźnika to 100).

Źródło: opracowanie własne.

Wady i zalety opartych na danych DP

Użyteczność opartych na danych DP zależy od decyzji podejmowanych przez badacza podczas wykonywania analizy statystycznej (tabela 5). Decyzje te podlegają wprawdzie regułom tej analizy, ale mogą być subiektywne – zależą bowiem od umiejętności matematycznych badacza i jego doświadczenia w ocenie żywienia [Kant, 2010; Oecke, 2013; Wirfält i in., 2013; Wadolowska i in., 2017; Reedy i in., 2018; Murakami i in., 2019; Edefonti i in., 2020]. Siła statystycznego wnioskowania rośnie, jeśli do wielowymiarowej analizy statystycznej jest włączana większa liczba cech odżywiania (zmiennych), co z kolei wymaga próby o dużej liczebności, ponieważ liczba respondentów powinna być znacząco większa (10 do 30 razy) od liczby zmiennych włączonych do analizy [Rosner, 1986; Armitage i in., 2006].

Uważa się, że w pewnych sytuacjach oparte na danych DP nie są optymalnym podejściem i nie powinny być stosowane, jeśli efekt zdrowotny jest specyficzny dla składnika [Kant, 2010; Wirfält i in., 2013]. Użycie opartych na danych DP, w przypadku istnienia silnej zależności typu przyczyna-skutek (np. kwas foliowy i wady cewy nerwowej), powoduje efekt „rozcieńczenia” z powodu zakłócenia wpływem innych (mniej istotnych) czynników.

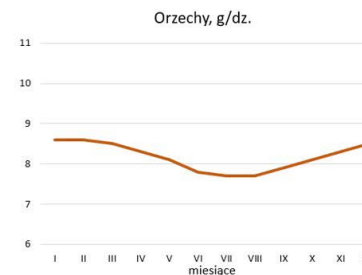
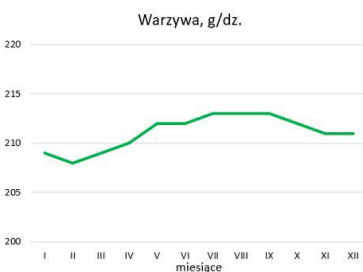
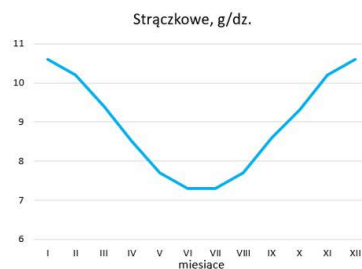
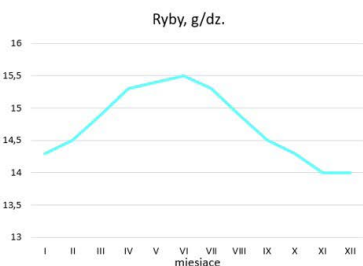
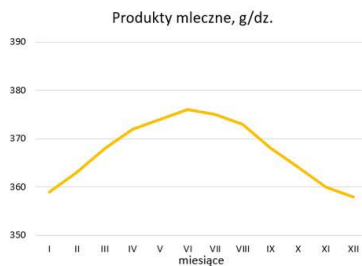
Zaletą opartych na danych DP jest brak założeń wstępnych podczas ich identyfikowania, co umożliwia odrzucenie dostępnej wiedzy i uwolnienie się od „bagażu wcześniejszych doświadczeń”, pozwalając na odkrywanie nieznanych wcześniej zależności między odżywianiem i zdrowiem [Fransen i in., 2008; Kant, 2010; Oecke, 2013; Wirfalt i in., 2013; Reedy i in., 2018; Edefonti i in., 2020]. Oparte na danych DP są bliższe realnemu światu, w którym żywność i składniki są spożywane w układach złożonych, zatem lepiej opisują rzeczywistość (odżywianie i zdrowie). Z drugiej strony ta zaleta jest ich wadą, ponieważ mogą nie reprezentować optymalnych wzorów żywienia i nie spełniać oczekiwań badacza, który dąży do wykrycia wzorów spolaryzowanych [USDA, 2014; Wadolowska i in., 2017]. Ponadto, „nieoptymalne” DP są trudne w interpretacji, ponieważ łączą wiele różnych cech odżywiania, często korzystnych i niekorzystnych dla zdrowia.

Wzory żywienia a zmiany odżywiania w czasie

W większości badań DP są identyfikowane jednokrotnie – na początku badań, lecz związek ze zdrowiem jest często interpretowany w szerszej perspektywie czasu [USDA, 2014; Kadam i in., 2021; Krijger i in., 2021]. Takie podejście błędnie zakłada, że wzory żywienia są niezmiennie w czasie, choć istnieją liczne dowody na zmiany w odżywianiu związane z cyklem życia człowieka i sezonem (porą roku) oraz wieloma innymi czynnikami zakłócającymi, takimi jak płeć, wiek, status społeczno-ekonomiczny, stan zdrowia, itp. [Hu i in., 1999; Movassagh i in., 2017; Edefonti i in., 2020; Kowalkowska i in., 2020; Van der Toorn i in., 2020; Talegawkar i in., 2021; Jo i in., 2022].

Dla opartych na danych DP u Amerykanów [Hu i in., 1999] i Polaków [Niedzwiedzka i in., 2019; Kowalkowska i in., 2020] wykazano istotną korelację między wzorami, które identyfikowano dwukrotnie – na początku i po roku lub 2 tygodniach od pierwszego zebrania danych. Podobieństwo wzorów zależało m.in. od profilu żywieniowego wzoru (zdrowy vs niezdrowy), płci, wieku respondentów, występowania chorób i stopnia wstępnej agregacji danych żywieniowych – większe podobieństwo wzorów stwierdzono dla danych o mniejszym stopniu agregacji (60 vs 25 grup żywności) [Niedzwiedzka i in., 2019].

W odniesieniu do predefiniowanych DP zmienność jakości diety wraz z upływem czasu zależała od profilu żywieniowego wzoru (zdrowy vs niezdrowy), rodzaju żywności i pory roku oraz płci, statusu społeczno-ekonomicznego



Rysunek 2. Sezonowe zmiany w predefiniowanym DP (Wskaźniku Jakości Diety, DQS) i wybranych grupach żywności w ciągu roku u Holendrów w średnim i starszym wieku.

Źródło: [Van der Toorn i in., 2020].

i stanu zdrowia, w tym występowania otyłości [Kowalkowska i in., 2020; Van der Toorn i in., 2020]. W przypadku Polaków w wieku 15-65 lat stabilność predefiniowanych DP o profilu prozdrowotnym była większa u kobiet w przeciwieństwie do mężczyzn, którzy mieli tendencję do większej stabilności predefiniowanych DP o profilu niezdrowym [Kowalkowska i in., 2020]. U Holendrów w średnim i starszym wieku największą sezonowość w spożyciu żywności w ciągu roku stwierdzono dla napojów słodzonych cukrem, produktów mlecznych, herbaty, nasion roślin strączkowych, ryb i orzechów, zaś brak sezonowości w spożyciu m.in. dla pełnoziarnistych produktów zbożowych, warzyw i owoców (rysunek 2) [Van der Toorn i in., 2020]. Badania holenderskie dostarczającą cennej konkluzji, zgodnie z którą ogólna jakość diety mierzona predefiniowanym DP zmienia się sezonowo i jest wypadkową sezonowych zmian w spożyciu niektórych grup żywności, które maksymalną zmienność osiągają w miesiącach letnich lub zimowych [Van der Toorn i in., 2020]. Te wyniki potwierdzają, że aby uzyskać dane żywieniowe lepiej odzwierciedlające zwyczajowe odżywianie, które następnie będą analizowane w kontekście wskaźników zdrowia, w naszej strefie klimatycznej ich zbieranie powinno się odbywać wiosną lub jesienią.

Predefiniowane DP i ich wzajemna zgodność w ocenie żywienia i zdrowia

Wybór jednego predefiniowanego DP nie jest łatwą decyzją, dlatego aby zwiększyć możliwości interpretacyjne i poprawność wnioskowania wielu badaczy używa w ocenie żywienia i zdrowia więcej niż jednego wskaźnika [Alkerwi i in., 2015; Krusinska i in., 2018a; Osadnik i in., 2018, 2020; Ojeda-Rodriguez i in., 2020; Lonnie i in., 2022; Wingrove i in., 2022]. Wiele predefiniowanych DP jest do siebie podobnych, ponieważ uwzględniają podobne lub te same kryteria i punkty odcięcia [Alkerwi i in., 2015; Liese i in., 2015; Aljuraiban i in., 2020; Ojeda-Rodriguez i in., 2020], zatem po ich zastosowaniu oczekiwane są podobne lub takie same wnioski.

Analiza porównawcza wykonana przez Alkerwi i in. [2015] dowodzi, że istnieje umiarkowana do dobrej zgodność między różnymi predefiniowanymi DP, opartymi na podobnych kryteriach (tabela 5), zatem mogą być stosowane przez badaczy zamiennie. Cztery predefiniowane DP, oparte na podobnych kryteriach (DQI-I, RCI, DASH-S, MDS) (tabela 5), miały większą zdolność w przewidywaniu zaburzeń zdrowia w odniesieniu do markerów kardiometabolicznych oraz stanu wątroby i nerek (wykryły 5-9 różnic) w porównaniu

ze wskaźnikiem o odmiennej konstrukcji (DII) (tabela 5), który wykrył 1 różnicę [Alkerwi i in., 2015]. Badania hiszpańskiego zespołu potwierdzają wnioski przytoczone powyżej [Ojeda-Rodriguez i in., 2020]. Hiszpanie zastosowali 5 różnych predefiniowanych DP wykazując, że im lepsza jakość diety, tym mniejsze ryzyko krótkich telomerów i uszkodzeń DNA, a wybór predefiniowanego DP nie miał istotnego wpływu na interpretację wyników (tabela 6).

Tabela 5. Współczynnik korelacji dla predefiniowanych DP.

Predefiniowane DP	RCI	DQI-I	DASH-S	MDS
DQI-I	0,56***	–	–	–
DASH-S	0,55***	0,65***	–	–
MDS	0,35***	0,31***	0,32***	–
DII	-0,28***	-0,40***	-0,34***	-0,46***

DQI-I – Międzynarodowy Indeks Jakości Diety; DASH-S – Wskaźnik Diety DASH; MDS – Wskaźnik Diety Śródziemnomorskiej; DII – Indeks Prozapalnej Diety (różni się kryteriami od pozostałych wskaźników); RCI – Indeks Dostosowania do Rekomendacji; *** – poziom istotności korelacji Spearmana $p \leq 0,001$.

Źródło: [Alkerwi i in., 2015].

Tabela 6. Iloraz szans modelu adjustowanego dla ryzyka krótkich telomerów (<20 centyla) jako markera uszkodzeń DNA w zależności od jakości diety.

Predefiniowane DP	Kategorie predefiniowanych DP (jakości diety) – tercyle			p trendu	Interpretacja trendu [§]
	Dolny (ref.)	Środkowy	Górny		
PDQS	1	0,66	0,62	*	Im lepsza jakość diety, tym mniejsza szansa ryzyka krótkich telomerów.
FQI	1	0,83	0,60	*	Jak wyżej.
Przesiewowy MDS	1	0,81	0,24	*	Jak wyżej.
DASH-S	1	0,61	0,50	*	Jak wyżej.
Alternatywny HEI-2010	1	0,93	0,59	*	Jak wyżej.

PDQS – Wskaźnik Wysokiej Jakości Diety; FQI – Indeks Jakości Tłuszczu Diety; DASH-S – Wskaźnik Diety DASH; MDS – Wskaźnik Diety Śródziemnomorskiej; HEI-2010 – Indeks Zdrowego Jedzenia 2010; p – poziom istotności trendu $p \leq 0,05$; [§]interpretowano trendy statystycznie istotne.

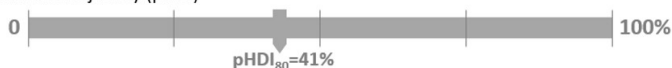
Źródło: [Alkerwi i in., 2015].

Z punktu widzenia interpretacji predefiniowanych DP najlepszą sytuacją jest uzyskanie u respondentów silnie zróżnicowanych wartości wskaźników

– niskich i wysokich, jako że największe zróżnicowanie we wskaźnikach zdrowia jest stwierdzane u respondentów ze skrajnych grup jakości diety [Kant, 2010; Wirfält i in., 2013]. Mniej wyraźna zależność między odżywianiem a zdrowiem jest dostrzegana u respondentów ze „średkowymi” wartościami wskaźników, co utrudnia formułowanie jednoznacznych wniosków. Dobrym rozwiązaniem tych potencjalnych problemów jest jednoczesne zastosowanie dwóch technik identyfikacji, tj. predefiniowanych DP i opartych na danych DP, jak to pokazano na rysunku 3, oraz wspólna interpretacja wyników.

A. Predefiniowane wzory żywienia

A.1. Indeks Zdrowej Diety (pHDI)



A.2. Indeks Niezdrowej Diety (nHDI)



B. Oparte na danych wzory żywienia i stylu życia (DLP), zidentyfikowane techniką PCA

B.1. Żywność zawierająca białko, smażona i aktywność fizyczna w czasie wolnym (DLP 1)



B.2. Żywność typu fast food i używki (DLP 2)



Rysunek 3. Wyniki analizy odżywiania mężczyzny nr 80 z jednym zaburzeniem zdrowia (podwyższone ciśnienie skurczowe krwi), u którego zidentyfikowano wzory żywienia: A. predefiniowane wzory żywienia (DP); B. oparte na danych wzory żywienia i stylu życia (DLP); PCA – analiza głównych składowych; B.1, B.2 – nazwy własne DLP 1, DLP 2. Objaśnienie: na pasku pokazano wartość liczbową wzoru, która określa stopień dopasowania odżywiania mężczyzny nr 80 do każdego DP lub DLP.

Źródło: opracowanie własne z danych źródłowych publikacji [Lonnie i in., 2020].

Argumentu przemawiającego za zastosowaniem predefiniowanych DP w celu uniknięcia błędów w interpretacji wynikających z jednokrotnej identyfikacji opartych na danych DP dostarcza praca Lonnie in. [2022]. W badaniach prospektywnych analizowano wpływ opartych na danych wzorów żywienia i stylu życia (DLP) na wskaźniki kardiometaboliczne u polskich mężczyzn w wieku 20–40 lat. Wykazano, że w trzech na cztery DLP, które zidentyfikowano na początku badań, po 2 latach zaszły korzystne i niekorzystne zmiany w jakości diety – zarówno w DLP o profilu prozdrowotnym, jak i niezdrowym, zmieniając początkowy profil diety. Zatem zidentyfikowany

początkowo wzór żywienia nie może być jedyną podstawą do interpretowania wskaźników zdrowia ocenianych po pewnym czasie. Łączna analiza opartych na danych DLP (zidentyfikowanych na początku) i predefiniowanych DP (zidentyfikowanych na początku i po 2 latach) umożliwiła badaczom wszechstronną interpretację zmian w zaburzeniach metabolicznych i sformułowanie dobrze udokumentowanych wniosków.

Tabela 7. Zmiany po 2 latach w predefiniowanych DP obserwowane w opartych na danych wzorach żywienia i stylu życia (DLP) zidentyfikowanych techniką PCA u polskich mężczyzn w wieku 20-40 lat na początku badań.

Oparte na danych DLP	Różnice względne w predefiniowanych DP (%)		Interpretacja zmian ^{&} obserwowanych w predefiniowanych DP	
	pHDI	nHDI	pHDI	nHDI
Żywność zawierająca białko, smażona i aktywność w czasie wolnym	-13,6*	-0,8	Pogorszenie jakości diety	Nie dotyczy
Żywność typu fast food i używki	18,6	-25,3***	Nie dotyczy	Poprawa jakości diety
Kanapki i żywność wygodna	14,8	-7,0	Nie dotyczy	Nie dotyczy
Zdrowa dieta, aktywność fizyczna w pracy, palenie w przeszłości	-14,6**	6,1	Pogorszenie jakości diety	Nie dotyczy

PCA – analiza głównych składowych; pHDI – Indeks Zdrowej Diety; nHDI – Indeks Niezdrowej Diety; p – poziom istotności testu T: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$; & interpretowano zmiany statystycznie istotne.

Źródło: [Lonnie i in., 2022].

Podsumowanie

Duże rozpowszechnienie błędów żywieniowych w populacji jest przyczyną praktycznych problemów, z którymi spotykają się zarówno badacze używający predefiniowanych DP, jak i użytkownicy opartych na danych DP. Predefiniowane DP mają szerokie zastosowanie w ocenie żywienia i zdrowia w różnych typach badań, a ich wspólne użycie z opartymi na danych DP może istotnie zwiększyć możliwości wszechstronnej analizy i siłę wnioskowania. Niezależnie od techniki wielowymiarowej zastosowanej podczas identyfikacji wzorów oparte na danych DP lepiej odwzorowują rzeczywistość niż predefiniowane DP. Niezmiennność kryteriów i punktów odcięcia przyjętych podczas konstruowania predefiniowanych DP (o ile nie zostaną poddane modyfikacji) umożliwia ich łatwe porównywanie między populacjami i

próbami pochodzącymi z tej samej populacji. Unikatowy charakter opartych na danych DP odpowiada za trudności w porównywaniu DP odkrywanych przez różnych, a nawet tych samych badaczy w różnych populacjach lub próbach.

Profesor Katarzynie Przybyłowicz i Doktor Ewie Niedźwiedzkiej składam serdeczne podziękowania za cenne uwagi i komentarze.

Bibliografia

1. USDA, *A Series of Systematic Reviews on the Relationship Between Dietary Patterns and Health Outcomes*, United States Department of Agriculture (USDA), 2014, <https://pdfs.semanticscholar.org/9dc0/ebed6c942f2be042fe359c12a801f1dbc690.pdf> [dostęp: 31.06.2019].
2. Aljuraiban G.S., Gibson R., Oude Griep L.M., Okuda N., Steffen L.M., Van Horn L., Chan Q., *The application of a priori diet quality scores to cardiovascular disease risk – a critical evaluation of current scoring systems*, *Advances in Nutrition*, 2020, 11, 10 - 24.
3. Alkerwi A., Vernier C., Crichton G. E., Sauvageot N., Shivappa N., Herbert J. R., *Cross-comparison of diet quality indices for predicting chronic disease risk: findings from the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg (ORISCAV-LUX) study*, *British Journal of Nutrition*, 2015, 113, 259 - 269.
4. Armitage P., Berry G., Matthews J. N. S., *Statistical Methods in Medical Research*, wyd. 4, Blackwell Science Ltd., Oxford, Wielka Brytania 2008.
5. Danielewicz A., Morze J., Przybyłowicz M., Przybyłowicz K. E., *Association of the Dietary Approaches to Stop Hypertension, physical activity, and their combination with semen quality: a cross-sectional study*, *Nutrients*, 2020, 12, 39.
6. Danielewicz A., Przybyłowicz K. E., Przybyłowicz M., *Dietary patterns and poor semen quality risk in men: a cross-sectional study*, *Nutrients*, 2018, 10, 1162.
7. Długosz A., *Wzory żywienia, niepożądane skutki zdrowotne, sytuacja społeczno-ekonomiczna i styl życia młodzieży z mniej zurbanizowanych regionów Polski*, Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn 2017.
8. Edefonti V., De Vito R., Dalmartello M., Patel L., Salvatori A., Ferraroni M., *Reproducibility of a posteriori dietary patterns: a systematic review*, *Advances in Nutrition*, 2020, 11, 293 - 326.

9. Fransen H. P., Ocke M. C., *Indices of diet quality*, Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 2008, 11, 559 - 565.
10. Gubbels J. S., Kremers S. P., Stafleu A., Goldbohm R. A., de Vries N. K., Thijs C., *Clustering of energy balance-related behaviors in 5-year-old children: Lifestyle patterns and their longitudinal association with weight status development in early childhood*, International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2012, 9, 77 - 91.
11. Hawrysz I., Wadolowska L., Slowinska M. A., Czerwinska A., Golota J. J., *Adherence to Prudent and Mediterranean Dietary Patterns Is Inversely Associated with Lung Cancer in Moderate But Not Heavy Male Polish Smokers: A Case-Control Study*, Nutrients, 2020, 12, 3788.
12. Hu F. B., *Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology*, Current Opinion in Lipidology, 2002, 13, 3 - 9.
13. Hu F. B., Rimm E., Smith-Warner S. A., Feskanich D., Stampfer M. J., Ascherio A., Sampson L., Willet W. C., *Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire*, American Journal of Clinical Nutrition, 1999, 69, 243 - 249.
14. Jo G., Park D., Lee J., Kim R., Subramanian S. V., Oh H., Shin M-J., *Trends in diet quality and cardiovascular risk factors among Korean adults, 2007-2018*, JAMA Network Open, 2022, 5, e2218297.
15. Kadam I., Neupane S., Wei J., Fullington L. A., Li T., An R., Zhao L., Ellithorpe A., Jiang X., Wang L., *A systematic review of diet quality index and obesity among Chinese adults*, Nutrients, 2021, 13, 3555.
16. Kant A. K., *Dietary patterns: biomarkers and chronic disease risk*, Applied Physiology, Nutrition and Metabolism, 2010, 35, 199 - 206.
17. Kowalkowska J., Wadolowska L., Czarnocinska J., Galinski G., Dlugosz A., Loboda D., Czlapka-Matyasik M., *Data-Driven Dietary Patterns and Diet Quality Scores: Reproducibility and Consistency in Sex and Age Subgroups of Poles Aged 15-65 Years*, Nutrients, 2020, 12, 3598.
18. Krebs-Smith S. M., Pannucci T. R., Subar A. F., Kirkpatrick S. I., Lerman J. L., Toozé J. A., Wilson M. M., Reedy J., *Update of the Healthy Eating Index: HEI-2015*, Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2018, 118, 1591 - 1602.
19. Krijger J. J. A., Nicolaou M., Nguyen A. N., Voortman T., Hutten B. A., Vrijkotte T. G. M., *Diet quality at age 5-6 and cardiovascular outcomes in preadolescents*. Clinical Nutrition ESPEN, 2021, 43, 506 - 513.
20. Krusinska B., Hawrysz I., Wadolowska L., Slowinska M. A., Biernacki M., Czerwinska A., Golota J.J., *Associations of Mediterranean diet and a posteriori derived dietary patterns with breast and lung cancer risk: A case-control study*, Nutrients, 2018a, 10, 470.

21. Krusinska B., Wadolowska L., Slowinska M. A., Biernacki M., Drozdowski M., Chadzynski T., *Associations of dietary patterns and metabolic-hormone profiles with breast cancer risk: A case-control study*, *Nutrients*, 2018b, 10, 2013.
22. Liese A. D., Krebs-Smith S. M., Subar A., George S. M., Harmin B. E., Neuhouser M. L., Boushey C. J., Schap T. R., Reedy J., *The dietary patterns methods project: synthesis of findings across cohorts and relevance to dietary guidance*, *Nutrition Journal*, 2015, 145, 393 - 402.
23. Lonnie M., Wadolowska L., Bandurska-Stankiewicz E., *Dietary-Lifestyle Patterns Associated with Adiposity and Metabolic Abnormalities in Adult Men under 40 Years Old: A Cross-Sectional Study (MeDiSH Project)*, *Nutrients*, 2020, 12, 751.
24. Lonnie M., Wadolowska L., *Empirically derived dietary-lifestyle patterns and cardiometabolic health in young men: a review*, *Proceedings of the Nutrition Society*, 2020, 1 - 7.
25. Lonnie M., Wadolowska L., Morze J., Bandurska-Stankiewicz E., *Associations of Dietary-Lifestyle Patterns with Obesity and Metabolic Health: Two-Year Changes in MeDiSH® Study Cohort*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022, 19, 1 - 17.
26. Movassagh E. Z., Baxter-Jones A. D. G., Kontulainen S., Whiting S. J., Vatanparast H., *Tracking Dietary Patterns over 20 Years from Childhood through Adolescence into Young Adulthood: The Saskatchewan Pediatric Bone Mineral Accrual Study*, *Nutrients*, 2017, 9, 990.
27. Murakami K., Shinozaki N., Fujiwara A., Yuan X., Hashimoto A., Fujihashi H., Wang H. C., Livingstone M. B. E., Sasaki S., *A systematic review of principal component analysis-derived dietary patterns in Japanese adults: Are major dietary patterns reproducible within a country?*, *Advances in Nutrition*, 2019, 10, 237 - 249.
28. Niedzwiedzka E., Wadolowska L., Kowalkowska J., *Reproducibility of anon-quantitative food frequency questionnaire (62-item FFQ-6) and PCA-driven dietary pattern identification in 13-21-year-old females*, *Nutrients*, 2019, 11, 2183.
29. Oecke M. C., *Evaluation of methodologies for assessing the overall diet: dietary quality scores and dietary pattern analysis*, *Proceedings of the Nutrition Society*, 2013, 72, 191 - 199.
30. Ojeda-Rodriguez A., Zazpe I., Alonso-Pedrero L., Zalba G., Guillen-Grima F., Martinez-Gonzalez M. A., Marti A., *Association between diet quality indexes and the risk of short telomeres in an elderly population of the SUN project*, *Clinical Nutrition*, 2020, 39, 2487 - 2494.
31. Osadnik K., Osadnik T., Lonnie M., Lejawa M., Reguła R., Fronczek M., Gawlita M., Wadolowska L., Gašior M., Pawlas N., *Metabolically healthy obese and metabolic syndrome of the lean: the importance of diet quality. Analysis of MAGNETIC cohort*, *Nutrition Journal*, 2020, 19, 19.

32. Osadnik T., Pawlas N., Lonnie M., Osadnik K., Lejawa M., Wądołowska L., Bujak K., Fronczek M., Reguła R., Gawlita M., Strzelczyk J. K., Góral M., Gierlotka M., Poloński L., Gašior M., *Family history of premature coronary artery disease (P-CAD)—A non-modifiable risk factor? Dietary patterns of young healthy offspring of P-CAD patients: A case-control study (MAGNETIC project)*, *Nutrients*, 2018, 10, 1488.
33. Reedy J., Subar A. F., George S. M., Krebs-Smith S. M., *Extending methods in dietary patterns research*, *Nutrients*, 2018, 10, 571.
34. Rosner B., *Fundamentals of biostatistics*, Wyd. 2, PWS Publishers, Boston, USA 1986.
35. Soltani S., Arablou T., Jayedi A., Salehi-Abargouei A. S., *Adherence to the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet in relation to all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, *Nutrition Journal*, 2020, 19 - 37.
36. Talegawkar S. A., Jin Y., Xue Q. L., Tanaka T., Simonsick E. M., Tucker K. L., Ferrucci L., *Dietary Pattern Trajectories in Middle Age and Physical Function in Older Age*, *Journal of Gerontology – A Biological Sciences and Medical Sciences*, 2021, 76, 513 - 519.
37. Trijsburg L., Talsma E. F., de Vries J. H. M., Kennedy G., Kuijsten A., Brouwer I. D., *Diet quality indices for research in low- and middle-income countries: a systematic review*, *Nutrition Reviews*, 2017, 77, 515 - 540.
38. Van der Toorn J. E., Cepeda M., Kieft-de-Jong J. C., Franco O. H., Voortman T., Schofour J. D., *Seasonal variation of diet quality in a large middle-aged elderly Dutch population-based cohort*, *European Journal of Nutrition*, 2020, 59, 493 - 504.
39. Wadolowska L., Hamulka J., Kowalkowska J., Kostacka M., Wadolowska K., Biezanowska-Kopec R., Czarniecka-Skubina E., Kozirok W., Piotrowska A., *Prudent-Active and Fast-Food-Sedentary Dietary-Lifestyle Patterns: The Association with Adiposity, Nutrition Knowledge and Sociodemographic Factors in Polish Teenagers – The ABC of Healthy Eating Project*, *Nutrients*, 2018, 10, 1988.
40. Wadolowska L., Kowalkowska J., Czarnocinska J., Jezewska-Zychowicz M., *Comparing dietary patterns derived by two methods and their associations with obesity in Polish girls aged 13–21 years: the cross-sectional GEBaHealth study*, *Perspectives in Public Health*, 2017, 137, 182 - 189.
41. Waijers P. M. C. M., Feskens E. J. M., Ocke M. C., *A critical review of pre-defined diet quality scores*, *British Journal of Nutrition*, 2007, 97, 219 - 231.
42. Wingrove K., Lawrence M. A., McNaughton S. A., *A systematic review of the methods used to assess and report dietary patterns*, *Frontiers in Nutrition*, 2022, 9, 892351.
43. Wirfält E., Drake I., Wallström P., *What do review papers conclude about food and dietary patterns?*, *Food and Nutrition Research*, 2013, 57, 20523.

PREDEFINED DIETARY PATTERNS IN THE ASSESSMENT OF NUTRITION AND HEALTH

Summary: Since the mid-1990s a holistic approach to dietary assessment and the analysis of the impact of dietary patterns (DPs) on health has been gaining importance. DPs are constructed based on available knowledge (so-called predefined DP, also known as diet quality scores) or identified based on particular characteristics of the given data set (so-called data-driven DP) or using both approaches (so-called hybrid DP). The paper discusses the methodological aspects of predefined DPs and their application in the assessment of nutrition and health. A narrative review of the scientific literature published in 1995-2022 was performed. Predefined DPs are either general in nature or profiled, i.e., they relate to a selected set of dietary characteristics. Predefined DPs are used twice as often by researchers than data-driven DPs. Predefined DPs are widely applied in nutrition and health assessment in various types of research, and, when combined with data-driven DP, can significantly increase the possibilities of a comprehensive analysis and the strength of concluding.

Keywords: dietary patterns, diet quality scores, dietary assessment, diet-related diseases, health

ADRIANNA BOJARCZUK¹, JULIA PONICHTER²,
PAULINA KĘSZYCKA³, DANUTA GAJEWSKA⁴

REKOMENDACJE DOTYCZĄCE SPOŻYCIA WĘGLOWODANÓW, BŁONNIKA POKARMOWEGO W TYM SKROBI OPORNEJ U CHORYCH NA CUKRZYCĘ – PORÓWNANIE ZALECEŃ MIĘDZYNARODOWYCH

Streszczenie: W leczeniu dietetycznym osób chorych na cukrzycę należy dążyć do optymalizacji stężenia glukozy we krwi, stężenia lipidów oraz ciśnienia tętniczego, a u osób z nadwagą i otyłością do redukcji masy ciała. Celem pracy było analiza i porównanie międzynarodowych zaleceń żywieniowych dla osób z cukrzycą, ze szczególnym uwzględnieniem węglowodanów, błonnika i skrobi odpornej. Według istniejących zaleceń dietetycznych zarówno udział węglowodanów, tłuszczów, jak i białka w diecie powinien być dostosowany do indywidualnych potrzeb pacjenta. Informacje o indeksie i ładunku glikemicznym są istotne w dietoterapii cukrzycy i powinny być włączone do zaleceń dla chorych, jednak należy wspomnieć, że jest to tylko jeden z elementów leczenia dietetycznego. Dodatkowo warto zwrócić uwagę na zwiększenie podaży błonnika pokarmowego, w tym skrobi odpornej, gdyż korzyści płynące z ich spożycia mogą być ważnym elementem w dietoterapii pacjentów z cukrzycą.

Słowa kluczowe: błonnik pokarmowy, skrobia oporna, makroskładniki, cukrzyca, dieta

Wstęp

Cukrzyca (ang. *diabetes mellitus*, DM) jest chorobą metaboliczną, która charakteryzuje się występowaniem hiperglikemii, co jest związane z defektem wydzielania i/lub działania insuliny. Chroniczna hiperglikemia jest związana

¹ mgr, Instytut Biotechnologii Przemysłu Rolno-Spożywczego im. prof. Wacława Dąbrowskiego – Państwowy Instytut Badawczy, ORCID: 0000-0002-7241-3424.

² mgr, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

³ dr, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

⁴ dr inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

z uszkodzeniami i zaburzeniami czynnościowymi wielu narządów, takich jak oczy, nerki, serce oraz naczyń krwionośnych i układu nerwowego [Araszkiewicz i in., 2022]. W Polsce około 3 miliony osób choruje na cukrzycę, a na świecie liczba chorych dorosłych (20-79 lat) wynosi ponad 500 milionów. Przewiduje się, że liczba osób dotkniętych cukrzycą wzrośnie do 643 milionów do 2030 roku i do 783 milionów do 2045 roku [Kalbarczyk, 2018; International Diabetes Federation, 2023]. Co istotne, prawie 1 na 2 (240 milionów) dorosłych żyjących z cukrzycą nie jest zdiagnozowana, a w populacji osób zdrowych aż 541 milionów dorosłych jest narażonych na zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 [Kalbarczyk, 2018; International Diabetes Federation, dostęp 2023].

Cukrzyca, która nie jest dobrze kontrolowana, może mieć znaczący wpływ na zachorowalność z powodu powikłań z nią związanych oraz na śmiertelność. Strategie postępowania w cukrzycy obejmują: regularną aktywność fizyczną, zaprzestanie palenia tytoniu, utrzymywanie prawidłowej masy ciała i stosowanie zbilansowanej diety. Ponadto interwencje żywieniowe u pacjentów z cukrzycą mogą obejmować zmniejszoną wartość energetyczną diety w przypadku osób z nadmierną masą ciała, a także stosowanie diet o niskim indeksie i ładunku glikemicznym oraz zwiększenie zawartości błonnika pokarmowego w diecie [Ojo, 2021]. Kluczowe znaczenie w terapii żywieniowej pacjentów z cukrzycą ma podaż takich składników, jak: węglowodany, białko, tłuszcze, a także błonnik i skrobia oporna. Wyniki badań dotyczące znaczenia skrobi odpornej w dietoterapii cukrzycy nie są jednak jednoznaczne. Celowe zatem wydaje się porównanie aktualnych, międzynarodowych wytycznych dotyczących leczenia cukrzycy w tym zakresie.

Makroskładniki w diecie osób z cukrzycą

Na potrzeby niniejszej pracy przeanalizowano najważniejsze rekomendacje żywieniowe dla pacjentów z cukrzycą, w tym amerykańskie, kanadyjskie, brytyjskie, australijskie, włoskie, niemieckie i polskie. Zalecenia dotyczące podaży makroskładników w dietach diabetyków podsumowano w tabeli 1. Leczenie dietetyczne osób z cukrzycą ma na celu osiągnięcie prawidłowego stężenia glukozy we krwi, optymalnego stężenia lipidów i lipoprotein, prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi oraz pożądanej masy ciała. W diecie osób z cukrzycą szczególnie istotne jest kontrolowanie ilości spożywanych węglowodanów zarówno z całodzienną racją pokarmową, jak i poszczególnymi posiłkami oraz ograniczenie spożycia cukrów prostych [Araszkiewicz i in., 2022].

W Polsce zalecenia kliniczne, obejmujące postępowanie w odniesieniu do osób z cukrzycą, publikowane są od 2005 roku przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, z kolei szczegółowe rekomendacje dotyczące postępowania dietetycznego w terapii cukrzycy zostały przygotowane przez Polskie Towarzystwo Dietetyki w 2017 roku [Gajewska i in., 2017; Araszkievicz i in., 2022].

Brakuje dowodów naukowych pozwalających na ustalenie optymalnej ilości węglowodanów w diecie osób z cukrzycą. Autorzy polskich rekomendacji zalecają, aby ich udział w diecie stanowił ok. 45% zapotrzebowania na energię, a w przypadku spożywania produktów o niskim indeksie glikemicznym i dużej ilości błonnika nawet 60% wymienionego zapotrzebowania może pochodzić z węglowodanów. Ilość węglowodanów w diecie osób z cukrzycą powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb na podstawie ustalonego zapotrzebowania na energię, ilości pozostałych makroskładników, aktywności fizycznej, stanu odżywienia oraz preferencji pacjenta. W diecie istotną rolę odgrywa również błonnik pokarmowy. Spożycie węglowodanów prostych u pacjentów z cukrzycą należy ograniczać do minimum [Gajewska i in., 2017; Araszkievicz i in., 2022].

Zarówno udział w diecie tłuszczu, jak i białka powinien być zbliżony do rekomendacji dla populacji ogólnej [Gajewska i in., 2017; Araszkievicz i in., 2022]. Według kanadyjskich zaleceń w diecie osób dorosłych z cukrzycą rozkład makroskładników w pokryciu potrzeb energetycznych może wynosić od 45 do 60% dla węglowodanów, od 15 do 20% dla białka i od 20 do 35% dla tłuszczu w zależności od indywidualnych celów leczenia cukrzycy [Sivvenpiper i in., 2018]. W zaleceniach hiszpańskich pojawia się informacja o tym, że spożycie węglowodanów powinno być równomiernie rozłożone w ciągu dnia w celu utrzymania prawidłowego stężenia glukozy we krwi. W zaleceniach tych znajdziemy również informację, że spożycie tłuszczów powinno być zmniejszone do 30% dziennego zapotrzebowania na energię, a spożycie węglowodanów powinno stanowić 55-60% wartości energetycznej diety [Working group of the Clinical Practice Guideline for type 2 Diabetes, 2008]. Wyniki badań dotyczące optymalnego udziału makroskładników w diecie osób z cukrzycą nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków, dlatego zarówno w rekomendacjach amerykańskich, jak i brytyjskich, autorzy nie zalecili jednoznacznie konkretnych proporcji makroskładników [Dyson i in., 2018; Elsayed i in., 2023]. Elsayed i in. [2023] zwrócili uwagę na konieczność wybierania produktów będących źródłem węglowodanów, które są bogate w błonnik oraz minimalnie przetworzone, takich jak: nieskrobiowe warzywa,

owoce, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste oraz innych, np. produktów mlecznych.

Ilość białka w diecie powinna być dostosowana do potrzeb pacjenta i oceniona na podstawie aktualnego sposobu żywienia. W celu poprawy metabolizmu glukozy oraz zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych można rozważyć uwzględnienie w planie żywieniowym elementów diety śródziemnomorskiej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA) i wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) [Elsayed i in., 2023]. Prawidłowo zbilansowana dieta śródziemnomorska jest również sugerowana w leczeniu cukrzycy typu 2 przez autorów włoskich rekomendacji. Mannucci i in. [2022] zwrócili uwagę, że dieta śródziemnomorska stanowi lepszy wybór w postępowaniu terapeutycznym niż dieta niskowęglowodanowa. Z kolei, zgodnie z zaleceniami dietetycznymi dla osób z cukrzycą typu 2 przygotowanymi w Holandii, dieta o ograniczonej zawartości węglowodanów może pomóc w osiągnięciu krótkoterminowego efektu redukcji masy ciała i poprawy metabolizmu glukozy u osób z nadwagą i otyłością, nie jest jednak zalecana w celu długoterminowej poprawy zdrowia [Health Council of the Netherlands, 2021]. Autorzy australijskich zaleceń określających postępowanie w cukrzycy typu 2 w odniesieniu do młodych dorosłych w wieku 18-30 lat również zwrócili uwagę na niewielką liczbę dowodów wskazujących na zasadność wyznaczania idealnych proporcji makroskładników w diecie młodych dorosłych z cukrzycą typu 2. Osobom tym zaleca się rezygnację ze słodzonych napojów, spożywanie dwóch porcji owoców i pięciu porcji warzyw dziennie, ograniczanie udziału nasyconych kwasów tłuszczowych oraz uwzględnienie MUFA i PUFA. Ponadto należy zapewnić takim osobom odpowiednią edukację na temat węglowodanów, indeksu glikemicznego i produktów bogatych w błonnik pokarmowy [Wong i in., 2022].

Indeks glikemiczny

Zgodnie z informacjami przedstawionymi w tabeli 1 połowa analizowanych rekomendacji uwzględnia również wykorzystanie indeksu glikemicznego (IG) jako pomocznego narzędzia w planowaniu diety dla pacjentów z cukrzycą. Zarówno zalecenia kanadyjskie, australijskie, hiszpańskie, jak i polskie wskazują na potrzebę zastąpienia produktów węglowodanowych o wysokim IG produktami o niskim IG. Pozostałe zalecenia podkreślają jednak niejednoznaczne wyniki badań oceniających wpływ diety opartej na niskim IG na kontrolę glikemii [Working group of the Clinical Practice Guideline for

type 2 Diabetes, 2008; Dyson i in., 2018; Sievenpiper i in., 2018; Health Council of the Netherlands, 2021; Araszkiwicz i in., 2022; Mannucci i in., 2022; Wong i in., 2022; ElSayed i in., 2023].

Zalecenie stosowania diety bazującej jedynie na produktach o niskim indeksie glikemicznym wydaje się więc zbyt dużym uproszczeniem. Wartości glikemii po spożyciu produktu spożywczego są zróżnicowane u poszczególnych osób i zależą od szeregu czynników, w tym wrażliwości komórek na insulinę, funkcjonowania trzustki, funkcjonowania przewodu pokarmowego, aktywności fizycznej i tempa metabolizmu węglowodanów. Na przebieg glikemii poposiłkowej wpływa również stres, palenie papierosów oraz przyjmowane leki (np. paracetamol) [Venn i Green, 2007]. Ponadto na wartość glikemii wpływa zdecydowanie bardziej ładunek glikemiczny całego posiłku niż indeks glikemiczny poszczególnych składników. Planowanie jadłospisów na podstawie dostępnych tabel wartości indeksu glikemicznego może sprzyjać zbyt małemu urozmaiceniu diety, ponieważ tabele te nie uwzględniają wielu produktów spożywczych. Warto również pamiętać, że wśród produktów o niskim indeksie glikemicznym znajdują się zarówno te zalecane w codziennej diecie (np. pieczywo pełnoziarniste, marchew surowa, pomidory, jabłka i wiele innych warzyw i owoców), jak i takie, których spożycie powinno być ograniczane (np. fruktoza i produkty nią słodzone, czekolada z wyjątkiem gorzkiej, ciasta typu brownie) [Atkinson i in., 2021]. Ponadto niektóre produkty o wysokim indeksie glikemicznym mogą być rekomendowane w umiarkowanych ilościach jako składniki prawidłowo zbilansowanych posiłków (np. owoce klimatu ciepłego, gotowane warzywa skrobiowe).

Nie ulega wątpliwości, że pomimo pewnych niedoskonałości indeks glikemiczny jest pomocnym wskaźnikiem przy określaniu potencjalnego wpływu spożycia określonych produktów na glikemię poposiłkową. Pomaga również zróżnicować produkty spożywcze należące do tej samej grupy żywności na te o większym lub mniejszym wpływie na wzrost glikemii po ich spożyciu. Choć istnieją dowody na to, że obniżenie indeksu glikemicznego i ładunku glikemicznego diety może mieć korzystny wpływ na niektóre parametry metaboliczne, to dowody na rolę IG w utrzymaniu masy ciała i zapobieganiu chorobom dietozależnym są niejednoznaczne [EFSA, 2010]. Również zalecenia Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego uwzględniają ten problem wskazując, że wyniki badań dotyczących wpływu IG na stężenie hemoglobiny glikowanej oraz stężenie glukozy na czczo są niejednoznaczne [ElSayed i in., 2023]. Konieczna jest więc edukacja personelu medycznego na temat tego w jaki sposób oznaczany jest IG, co może wpływać na jego wartość oraz

wskazanie, że nie jest to najważniejszy aspekt diety zalecanej osobom z cukrzycą. W zaleceniach Alberta Health Service przygotowanych dla personelu medycznego podkreśla się, że IG jest przydatnym narzędziem pomagającym w dokonywaniu wyborów żywieniowych, jednak, aby był prawidłowo używany, wymaga dodatkowej edukacji pacjenta [Alberta Health Service, 2022].

Zgodnie z Normą ISO z 2010 r. [ISO, 2010], określającą standardy oznaczania, indeks IG wylicza się na podstawie badań przeprowadzonych wśród minimum 11 zdrowych uczestników. Przez dwie godziny po spożyciu badanego produktu (w ilości zawierającej 50 g węglowodanów przyswajalnych) lub standardu (w niektórych badaniach jest nim wodny roztwór 50 g glukozy, a w innych porcja białego pieczywa zawierająca 50 g węglowodanów przyswajalnych) mierzona jest glikemia i wyznaczana jest krzywa odpowiedzi glikemicznej. Indeks glikemiczny oblicza się jako iloraz pola powierzchni pod krzywą wzrostową glikemii po spożyciu badanego produktu do pola powierzchni pod krzywą glikemii po spożyciu standardu. W przypadku, gdy porcja zawierająca 50 g węglowodanów jest zbyt duża do spożycia, podaje się porcję zawierającą 25 g węglowodanów [FAO/WHO, 1998; ISO, 2010]. Badania IG mogą być obciążone dużym błędem wynikającym z niewielkiej liczby uczestników, braku dokładnych standardów przygotowania produktu do badań, różnej wielkości porcji (dostarczającej 25 g lub 50 g węglowodanów przyswajalnych) oraz różnych produktów uznawanych za standard. Wartość IG należy więc traktować jako pewien szacunek, a nie precyzyjną wartość.

Na glikemii poposiłkową (pośrednio na IG produktów) wpływa zarówno ilość, jak i rodzaj spożytych węglowodanów, a także ich interakcja z innymi składnikami diety. Do składników zwiększających indeks glikemiczny należą glukoza, sacharoza i skrobia o wysokiej zawartości amylopektyny. Niższym indeksem glikemicznym charakteryzują się produkty będące dobrym źródłem błonnika pokarmowego, fruktozy czy innych składników, takich jak tłuszcze, białka, kwasy organiczne oraz kwas fitynowy, lektyny i taniny. Również obróbka wstępna, jak obieranie warzyw i owoców, ich rozdrabnianie i poddawanie obróbce termicznej, wpływa na wartości IG [Frost i Dornhorst, 2000; EFSA, 2010]. Podobnie w przypadku ziaren zbóż – zabieg mielienia, rozdrabniania i oczyszczania zmieniają strukturę skrobi i zmniejszają wielkość jej cząsteczek, wpływając w ten sposób na szybsze trawienie i większą odpowiedź glikemiczną [Li i in., 2014].

Znając indeks glikemiczny produktów spożywczych można obliczyć ładunek glikemiczny tych produktów lub całego posiłku, który uwzględnia nie tylko jakość spożywanych węglowodanów, ale również ich ilość. Im wyższa

jest wartość ładunku glikemicznego, tym większy przewidywany wzrost stężenia glukozy we krwi i silniejsza odpowiedź insulinowa po spożyciu porcji danego produktu lub posiłku [Salmeron i in., 1997]. Wykorzystanie wiedzy dotyczącej wpływu spożycia produktów spożywczych o określonej wartości indeksu i ładunku glikemicznego na glikemię, może znajdować zastosowanie w leczeniu zaburzeń gospodarki węglowodanowej i cukrzycy [Livesey i in., 2019]. Wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym jest jednak tylko jednym z zaleceń dotyczących komponowania diety dla pacjentów z cukrzycą, a stosowany z pominięciem pozostałych zaleceń nie przyniesie oczekiwanych korzyści.

Błonnik pokarmowy, skrobia oporna i wpływ na glikemię

Poszukując sposobów na zmniejszenie odpowiedzi glikemicznej po spożyciu pokarmów, podstawowym zaleceniem wydaje się zwiększenie spożycia błonnika pokarmowego, w tym skrobi odpornej. Spożywanie niskoprzetworzonych produktów spożywczych będących źródłem błonnika pokarmowego zapewnia szereg korzyści zdrowotnych, które mogą pomóc w prewencji zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Błonnik pokarmowy występuje głównie w owocach, warzywach, zbożowych produktach pełnoziarnistych i roślinach strączkowych, odgrywa rolę w regulacji stężenia glukozy we krwi, a spożywanie go w odpowiednich ilościach jest elementem zbilansowanej diety. Współdziałanie związków fitochemicznych, zwiększona zawartość składników odżywczych i właściwości prokinetyczne są odpowiedzialne za korzystny wpływ pokarmowych źródeł błonnika na zapobieganie otyłości i cukrzycy [Lattimer i Haub, 2010].

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (ang. *European Food Safety Authority*, EFSA) definiuje błonnik pokarmowy jako niestrawne węglowodany oraz ligninę. EFSA podaje długą listę substancji, które stanowią błonnik pokarmowy, w tym polisacharydy nieskrobiowe, celulozę, pektyny, hydrokoloidy, fruktooligosacharydy i skrobię oporną [EFSA, 2010; Hijová i in., 2019]. Błonnik pokarmowy odgrywa istotną rolę w większości stosowanych interwencji żywieniowych, ponieważ wykazuje wiele efektów fizjologicznych i korzyści zdrowotnych. W badaniu Meyer i in. [2000] stwierdzono istotną, odwrotną zależność między spożyciem błonnika pokarmowego a występowaniem cukrzycy. Kobiety spożywające średnio 26 g/dobę błonnika pokarmowego wykazały o 22% niższe ryzyko zachorowania na cukrzycę w porównaniu z kobietami spożywającymi jedynie 13 g/dobę [Meyer i in., 2000]. Podobne

wnioski wyciągnęli Schulze i in. [2004], stwierdzając u kobiet i mężczyzn zmniejszenie ryzyka zachorowania na cukrzycę przy spożyciu dodatkowych 12 g błonnika pokarmowego dziennie. Hu i in. [2001] potwierdzili powyższe wyniki, skorygowane względem wieku, spożycia tłuszczów, palenia tytoniu, picia alkoholu, wywiadu rodzinny, aktywności fizycznej i masy ciała. Wydaje się zatem, że większe spożycie błonnika pokarmowego jest związane z mniejszym ryzykiem wystąpienia cukrzycy, niezależnie od innych czynników.

W literaturze naukowej istnieje wiele dowodów na poparcie związku pomiędzy spożyciem błonnika pokarmowego, a poprawą insulinowrażliwości [Wieckert i in., 2005; Weickert i in., 2006; Russel i in., 2016; Honsek i in., 2018; Kabisch i in., 2019]. Badanie Morimoto i wsp. [2018], przeprowadzone w japońskiej kohorcie kobiet i mężczyzn (n=190) niedotkniętych cukrzycą, wykazało obniżenie stężenia hemoglobiny glikowanej we krwi osób stosujących dietę o wyższym stosunku błonnika pokarmowego do węglowodanów ogółem w porównaniu do grupy, w której diecie stosunek ten był niższy. Autorzy zasugerowali potencjalną przydatność zwiększenia udziału błonnika w prewencji cukrzycy typu 2. Duże spożycie rozpuszczalnego błonnika pokarmowego wydaje się mieć dodatkowe korzyści metaboliczne, m.in. poprzez wpływ na poprawę indeksu glikemicznego produktów węglowodanowych [Gruendel i in., 2007; Isken i in., 2010; Russel i in., 2016]. Istotny jest fakt, że to głównie spożycie nierozpuszczalnej frakcji błonnika jest związane ze zmniejszonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2, co wykazano w dużych prospektywnych badaniach kohortowych [de Munter i in., 2007; Schulze, 2007; Weickert i Pfeiffer, 2008].

Skrobia oporna (ang. *resistant starch*, RS) to część skrobi zaliczanej do frakcji błonnika pokarmowego, która nie ulega strawieniu w jelicie cienkim i przechodzi do jelita grubego, gdzie ulega fermentacji przez mikrobiom jelitowy, w wyniku której powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *short-chain fatty acids*, SCFAs) [DeMartino i Cockburn, 2020; Dobranowski i Stintzi, 2021; Bojarczuk i in., 2022]. Skrobia oporna znajduje się między innymi w ziarnach zbóż, warzywach skrobiowych, nasionach roślin strączkowych czy zielonych bananach. Termin „skrobia oporna” został użyty po raz pierwszy przez Englysta w latach 80. XX wieku [Englyst i in., 1982] i od tego czasu wpływ RS na metabolizm węglowodanów i lipidów, jej właściwości prebiotyczne, a także wpływ na sytość i masę ciała są intensywnie badane [Bendiks i in., 2020; Cerqueira i in., 2020; Coppola i in., 2021; Xia i in., 2021]. Fermentacja RS w okrężnicy przebiega z wydzieleniem wspomnianych SCFAs, w tym kwasu octowego, propionowego

i masłowego [Canfora i in., 2015]. Kwasy te mogą mieć stymulujący wpływ na produkcję hormonów związanych z metabolizmem insuliny, takich jak glukagonopodobny peptyd-1 (GLP-1) i peptyd YY (PYY), które indukują wydzielanie insuliny [Kim i Egan, 2008; Tolhurst i in., 2012; Manning i Batterham, 2014; Psichas i in., 2015].

Badania na zwierzętach wykazały korzystny wpływ RS na stężenie glukozy w osoczu na czczo poprzez zwiększoną produkcję insuliny i większą wrażliwość insulinową. Jeden z możliwych mechanizmów, umożliwiających modulowanie wrażliwości na insulinę, jest związany z powstałymi SCFAs [Canfora i in., 2015, Wong i Louie, 2017]. Wykazano, że SCFAs poprzez wiązanie się z receptorami w wątrobie i tkance tłuszczowej wpływają na poprawę insulinowrażliwości [Igudesman i in., 2022]. Inne badania sugerują pozytywny wpływ spożycia RS na zwiększenie wrażliwości na insulinę w wyniku redukcji ektopowej tkanki tłuszczowej i regulację adipogenezy [Keenan i in., 2015]. Wyniki randomizowanych badań kontrolnych (ang. *randomized controlled trial*, RCTs) pokazują zróżnicowany wpływ RS na glikemię. Niektóre wyniki świadczą o jej korzystnym wpływie na gospodarkę węglowodanową [Bodinhama i in., 2014; Dainty i in., 2016; Grower i in., 2016; Alfa i in., 2018; Stewart i Zimmer, 2018; Gourineni i in., 2020], podczas gdy inne doniesienia nie potwierdzają takiego działania [Ble-Castillo i in., 2010; Penn-Marshall i in., 2010; Nichenametla i in., 2014; Peterson i in., 2018]. Należy zauważyć, że większość badań dotyczących wpływu spożycia RS na gospodarkę węglowodanową u ludzi została przeprowadzona z udziałem małych grup, liczących mniej niż 30 osób [Ble-Castillo i in., 2010; Bodingam i in., 2012; Bodinhama i in., 2014; Gower i in., 2016; Bergeron i in., 2020]. Jedna z metaanaliz obejmująca 16 badań klinicznych, wykazała istotny wpływ spożycia RS na zmniejszenie stężenia glukozy w osoczu na czczo oraz wskaźnika HOMA-IR w porównaniu ze spożyciem skrobi strawnej. Efekt ten był istotny u osób z nadwagą lub dużym ryzykiem rozwoju cukrzycy. Ponadto stwierdzono istotniejszy efekt, gdy czas trwania interwencji był dłuższy niż 8 tygodni, a ilość RS wynosiła powyżej 28 g dziennie [Xiong i in., 2020].

Rozbieżne wyniki badań, dotyczące wpływu skrobi odpornej oraz innych frakcji błonnika pokarmowego na glikemię, skutkują niejednoznacznymi zaleceniami w tym zakresie. W odniesieniu do tych dwóch grup składników warto porównać rekomendacje zarówno polskich, jak i zagranicznych organizacji zajmujących się prewencją cukrzycy. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ang. *American Diabetes Association*, ADA) zaleca, aby niezależnie od ilości węglowodanów w diecie osób z cukrzycą uwzględniać bogate

w składniki odżywcze źródła węglowodanów – o dużej zawartości błonnika i minimalnie przetworzone. Specjaliści ADA podkreślają, że dodatek błonnika pokarmowego wpływa na skład mikrobioty jelitowej, zwiększając jej różnorodność. Mimo, iż wpływ mikrobiomu na występowanie chorób przewlekłych, w tym cukrzycy, jest ciągle intensywnie badany, na podstawie aktualnych doniesień wiadomo, że diety o większej zawartości błonnika są korzystne [ElSayed i in., 2023].

Zarówno dzieci, jak i dorosłych chorych na cukrzycę zachęca się do ograniczania spożycia rafinowanych węglowodanów z dodatkiem cukrów prostych, tłuszczu i sodu, oraz zwiększania udziału węglowodanów pochodzących z warzyw, roślin strączkowych, owoców, produktów mlecznych oraz pełnych ziaren zbóż. ADA rekomenduje, zgodnie z wytycznymi Dietary Guidelines for Americans, by osoby chore na cukrzycę i te z grupy ryzyka spożywały co najmniej 14 g błonnika/1000 kcal, przy czym co najmniej połowa powinna pochodzić z pełnoziarnistych i niskoprzetworzonych produktów zbożowych [Snetselaar i in., 2021]. Regularne spożywanie wystarczającej ilości błonnika pokarmowego wiąże się z mniejszą śmiertelnością z wszystkich przyczyn osób dotkniętych cukrzycą, a prospektywne badania kohortowe wykazały, że spożycie błonnika pokarmowego jest odwrotnie związane z ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2. ADA nie porusza jednak w swoich najnowszych zaleceniach tematu skrobi odpornej i jej potencjalnych korzyści w prewencji omawianych zaburzeń [ElSayed i in., 2023].

Wytyczne dotyczące postępowania w zapobieganiu i leczeniu cukrzycy w Kanadzie określają odpowiednie spożycie (ang. *adequate intake*, AI) błonnika ogółem na poziomie 25 i 38 g/dobę odpowiednio dla kobiet i mężczyzn w wieku 19-50 lat oraz 21 i 30 g/dobę, odpowiednio dla kobiet i mężczyzn w wieku ≥ 51 lat. Chociaż zalecenia te nie biorą pod uwagę różnic pomiędzy frakcjami nierozpuszczalnymi i rozpuszczalnymi, z badań wynika, że korzyści metaboliczne są największe w przypadku błonnika rozpuszczalnego w wodzie, szczególnie pochodzącego z owsa i jęczmienia beta-glukanu, śluzu z psyllium, glukomannanu z mannanu konjac oraz pektyn z nasion roślin strączkowych, bakłażana, okry i owoców (jabłek, owoców cytrusowych, jagód itp.). Wykazano, że dodatek rozpuszczalnych frakcji błonnika spowalnia opróżnianie żołądka i opóźnia wchłanianie glukozy w jelicie cienkim, poprawiając w ten sposób kontrolę glikemii poposiłkowej. Kanadyjscy specjaliści także nie wspominają w swoich zaleceniach o spożyciu skrobi odpornej [Sievenpiper i in., 2018].

Zalecenia kliniczne z 2022 roku, dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, stworzone przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zawierają

rekomendacje, by minimalna dzienna podaż błonnika pokarmowego wynosiła 25 g/dobę lub 15 g/1000 kcal diety. Specjaliści dodają także, że należy dążyć do zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego przez włączenie do jadłospisu co najmniej 2 porcji pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz 3 porcji warzyw bogatych w ten składnik. W przypadku braku możliwości podaży zalecanej ilości błonnika pokarmowego należy rozważyć wprowadzenie suplementów, szczególnie w postaci frakcji rozpuszczalnych w wodzie. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne jako jedyne z przytoczonych organizacji rekomenduje, iż celowe jest zwiększenie podaży skrobi opornej (frakcji błonnika) w diecie osób chorych na cukrzycę [Araszkiewicz i in., 2022].

Irlandzkie zalecenia dietetyczne, odnoszące się do osób dotkniętych cukrzycą typu 2 również nie podają zalecanych proporcji spożycia makroskładników, w tym węglowodanów. Uznają jednak monitorowanie wielkości spożycia węglowodanów i uwzględnienie odpowiedzi glikemicznej we krwi po spożyciu węglowodanów za kluczowe dla dobrej kontroli glikemii po posiłku. Źródła węglowodanów w diecie powinny być bogate w błonnik pokarmowy, witaminy i składniki mineralne oraz cechować się niską zawartością cukrów dodanych, tłuszczu i soli [Burkett i in., 2020]. Osoby z cukrzycą typu 2 powinny być zachęcane do zwiększania spożycia błonnika poprzez włączenie do diety produktów węglowodanowych bogatych w błonnik, o niskim indeksie glikemicznym, takich jak warzywa, owoce, rośliny strączkowe i pełne ziarna zbóż. Irlandzkie zalecenia mówią, iż spożycie błonnika w populacji ogólnej jest małe, a zwiększenie spożycia przynosi korzyści dla zdrowia. Potwierdzają, że diety wysokobłonnikowe obniżają poposiłkowe stężenie glukozy i mogą powodować umiarkowaną redukcję hemoglobiny glikowanej. Błonnik pokarmowy wykazuje wiele korzyści zdrowotnych, ale jego wpływ na hiperglikemię jest ograniczony. Irlandzkie zalecenia dotyczące spożycia błonnika dyktują od 25 do 45 g błonnika/dobę, z naciskiem na pełne ziarna, jednak także nie wspominają o produktach zawierających skrobię oporną i jej wpływie na gospodarkę węglowodanową [Burkett i in., 2020].

Organizacja formułująca zalecenia, dotyczące dietoprofilaktyki i dietoterapii cukrzycy w Wielkiej Brytanii, Diabetes UK, opierając się na RCTs w tym zakresie, rekomenduje zastosowanie modyfikacji żywieniowych u osób z grupy ryzyka, cukrzycy typu 2. Główne założenia mówią o ograniczeniu wartości energetycznej diety, aby zredukować masę ciała o 5-7% u osób z nadmierną masą ciała. Zalecenia wskazują także na korzyści związane ze zwiększeniem spożycia błonnika pokarmowego do ilości powyżej 15 g na 1000 kcal diety. Nie wspomina się o konkretnych rodzajach błonnika

w przypadku prewencji cukrzycy ani o spożyciu skrobi odpornej lub zwiększeniu jej udziału w diecie [Dyson i in., 2018].

Wnioski

Większość organizacji międzynarodowych jest zgodna, że celem leczenia dietetycznego osób chorych na cukrzycę jest optymalizacja stężenia glukozy, a także dążenie do prawidłowego stężenia lipidów we krwi, ciśnienia tętniczego i prawidłowej masy ciała u osób z nadwagą i otyłością. Autorzy nowszych zaleceń podkreślają, iż brakuje badań wskazujących na jeden, optymalny rozkład makroskładników, dlatego należy dążyć do indywidualizacji zaleceń dla pacjentów. Należy podkreślić, że informacje o indeksie i ładunku glikemicznym są istotne w dietoterapii cukrzycy i powinny być włączone do zaleceń i materiałów edukacyjnych dla chorych. Jednak należy wspomnieć, że jest to tylko jeden z elementów leczenia dietetycznego i stosowanie go bez uwzględnienia pozostałych zaleceń nie da wymiernych efektów terapeutycznych. Dodatkowo warto zwrócić uwagę na zwiększenie podaży błonnika pokarmowego w diecie i co do tej kwestii autorzy zaleceń są zgodni. Wydaje się również, że zwiększenie udziału skrobi odpornej, jako jednej z frakcji błonnika, może przynieść dodatkowe korzyści pacjentom z cukrzycą, jednak takie rozwiązanie zalecane jest aktualnie jedynie przez autorów polskich rekomendacji.

Tabela 1. Porównanie rekomendacji dotyczących spożycia węglowodanów przyswajalnych, białka, tłuszczów, błonnika pokarmowego, w tym skrobi opornej przez diabetyków.

Autorzy	Kraj	W*	B'	T*	IG*	ŁG*	BP*	SO*
Araszkiewicz i in., 2022	Polska	Okolo 45% całkowitej ilości energii	Podaż zbliżona do rekomendacji dla populacji ogólnej	Podaż zbliżona do rekomendacji dla populacji ogólnej	Tak	Tak	25 g lub 15 g/1000 kcal diety	Celowe jest zwiększenie podaży skrobi opornej (frakcji błonnika) w diecie
Dyson i in., 2018	Wielka Brytania	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Brak oceny	Nie uwzględniono w zaleceniach	Zwiększone spożycie	Nie uwzględniono
ElSayed i in., 2023	USA	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Tak/nie	tak/nie	Co najmniej 14 g błonnika na 1000 kcal	Nie uwzględniono
Sievenpiper i in., 2018	Kanada	45-60% całkowitej energii	15-20% całkowitej energii	20-35% całkowitej energii	Tak	tak	30-50 g błonnika	Nie uwzględniono
Wong i in., 2022	Australia	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Tak	Nie uwzględniono	Uwzględnić w diecie produkty bogate w błonnik	Nie uwzględniono
Mannucci i in., 2022	Włochy	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie	Nie uwzględniono	Nie uwzględniono	Nie uwzględniono
Healath Council of Netherlands, 2021	Holandia	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie uwzględniono optymalnego udziału w diecie	Nie	Nie uwzględniono	Nie uwzględniono	Nie uwzględniono
Working group of the Clinical Practice, 2008	Hiszpania	55-60% całkowitej energii	15% całkowitej energii	Do 30% całkowitej energii	Tak	Nie uwzględniono	Dieta o wysokiej zawartości błonnika	Nie uwzględniono

*W-węglowodany, B-białko, T-tłuszcze, IG- zalecenie stosowania produktów o niskim indeksie glikemicznym, ŁG - pozytywny wpływ niskiego ładunku glikemicznego, BP – błonnik pokarmowy, SO- skrobia oporna.

Źródło: opracowanie własne.

Bibliografia

1. Alberta Health Services, Nutrition Guideline, Adult Diabetes, <https://www.albertahealthservices.ca/assets/info/nutrition/if-nfs-ng-diabetes.pdf> [dostęp: 15.01.2023].
2. Alfa M. J., Strang D., Tappia P. S., Olson N., DeGagne P., Bray D., Murray B., Hiebert B., *A Randomized Placebo Controlled Clinical Trial to Determine the Impact of Digestion Resistant Starch MSPrebiotic® on Glucose, Insulin, and Insulin Resistance in Elderly and Mid-Age Adults*, *Frontiers in Medicine Med (Lausanne)*, 2018, 4, 260.
3. Araszkiwicz A., Badurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., Cypryk K., Czech A., Czupryniak L., Drzewoski J., Dzida G., Dziejczak T., Franek E., Gajewska D., Gawrecki A., *2022 Guidelines on the management of patients with diabetes A position of Diabetes Poland*, *Current Topics in Diabetes*, 2022, 2.
4. Atkinson, F. S., Brand-Miller, J. C., Foster-Powell, K., Buyken, A. E., Goletzke, J., *International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review*, *The American Journal of Clinical Nutrition* 2021, 114, 1625 - 1632.
5. Bendiks Z. A., Knudsen K. E. B., Keenan M. J., Marco M. L., *Conserved and Variable Responses of the Gut Microbiome to Resistant Starch Type 2*, *Nutrition Research*, 2020, 77, 12–28.
6. Bergeron N., Williams P. T., Lamendella, R., Faghihnia N., Grube A., Li X., Wang Z., Knight R., Jansson J. K., Hazen S. L., Krauss R., *Diets High in Resistant Starch Increase Plasma Levels of Trimethylamine-N-Oxide, a Gut Microbiome Metabolite Associated with CVD Risk*, *British Journal of Nutrition* 2016, 116, 2020 - 2029.
7. Ble-Castillo J. L., Aparicio-Trapala M. A., Francisco-Luria M. U., Cordova-Uscanga R., Rodriguez-Hernandez A., Mendez J. D., Diaz-Zagoya J. C., *Effects of Native Banana Starch Supplementation on Body Weight and Insulin Sensitivity in Obese Type 2 Diabetics*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2010, 7, 1953 - 1962.
8. Bodinham C. L., Smith L., Thomas E. L., Bell J. D., Swann J. R., Costabile A., Russell-Jones D., Umpleby A. M., Robertson M. D., *Efficacy of Increased Resistant Starch Consumption in Human Type 2 Diabetes*, *Endocrine Connection*, 2014, 3, 75 - 84.
9. Bodinham C. L., Smith L., Wright J., Frost G. S., Robertson M. D., *Dietary Fibre Improves First-Phase Insulin Secretion in Overweight Individuals*, *PLoS One*, 2012, 7, e408434.
10. Bojarczuk A., Skąpska S., Mousavi Khaneghah A., Marszałek K., *Health Benefits of Resistant Starch: A Review of the Literature*, *Journal of Functional Foods*, 2022, 93.

11. Burkett, O.; Harrington, K.; Kilkelly, K.; McGing, D.; Ward, A., HSE community nutrition & dietetic service care guidelines for the management of type 2 diabetes, 2020, <https://www.hse.ie/eng/about/who/cspd/ncps/diabetes/resources/community-nutrition-dietetic-care-guidelines-type-2-diabetes.pdf> [dostęp: 15.01.2023].
12. Canfora E. E., Jocken J. W., Blaak E. E., *Short-Chain Fatty Acids in Control of Body Weight and Insulin Sensitivity*, Nature Reviews Endocrinology, 2015, 11, 577 - 591.
13. Cerqueira F. M., Photenhauer A. L., Pollet R. M., Brown H. A., Koropatkin N. M., *Starch Digestion by Gut Bacteria: Crowdsourcing for Carbs*. Trends in Microbiology, 2020, 28, 95 - 108.
14. Coppola S., Avagliano C., Calignano A., Berni Canani R., *The Protective Role of Butyrate against Obesity and Obesity-Related Diseases*, Molecules, 2021, 26, 682.
15. Dainty S. A., Klingel S. L., Pilkey S. E., McDonald E., McKeown B., Emes M.J., Duncan A. M., *Resistant Starch Bagels Reduce Fasting and Postprandial Insulin in Adults at Risk of Type 2 Diabetes*, Journal of Nutrition, 2016, 146, 2252 - 2259.
16. de Munter J. S. L., Hu F. B., Spiegelman D., Franz M., van Dam R. M., *Whole Grain, Bran, and Germ Intake and Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Cohort Study and Systematic Review*, PLoS Med, 2007, 4, e261.
17. DeMartino P., Cockburn D. W., *Resistant Starch: Impact on the Gut Microbiome and Health*, Current Opinion in Biotechnology, 2020, 61, 66 - 71.
18. Dobranowski P. A., Stintzi A., *Resistant Starch, Microbiome, and Precision Modulation*, Gut Microbes, 2021, 13, 1926842.
19. Dyson P. A., Twenefour D., Hill A., Breen C., Mellor D., Elvin E., Oliver L., Goff L., Marsland N., Kalsi P., McArdle P., *Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes*, Diabetic Medicine, 2018, 35, 541 - 547.
20. EFSA, *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre*, EFSA Journal, 2010, 8, 1462.
21. ElSayed N. A., Aleppo G., Aroda V. R., Bannuru R. R., Brown F. M., Bruemmer D., Collins B. S., Hilliard M. E., Isaacs D., Johnson E. L., Kahan S., Khunti K., Leon J., Lyons S. K., Perry M. L., Prahalad P., Pratley R. E., Seley J. J., Stanton R. C., Young-Hyman D., Gabbay R. A., *Facilitating Positive Health Behaviors and Well-Being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes—2023*, Diabetes Care, 2023, 46, S68 - S96.
22. Englyst H., Wiggins H. S., Cummings J. H., *Determination of the Non-Starch Polysaccharides in Plant Foods by Gas – Liquid Chromatography of Constituent Sugars as Alditol Acetates*, Analyst, 1982, 107, 307 - 318.
23. FAO/WHO, *Carbohydrates in Human Nutrition. The Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*, FAO Food and Nutrition Paper, 1998, 66.

24. Frost G., Dornhorst A., *The relevance of the glycaemic index to our understanding of dietary carbohydrates*, Diabetic Medicine, 2000, 17, 336 - 345.
25. Gajewska D., Kęszycka P., Myszkowska-Ryciak J., Pałkowska-Goździk E., Lange E., Paśko, P., Chłopicka J., Strączek K., Beata S., Klupa T., *Rekomendacje postępowania dietetycznego w cukrzycy. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki*, Dietetyka Oficjalne Czasopismo Polskiego Towarzystwa Dietetyki, 2017, 10.
26. Gourineni V., Stewart M. L., Wilcox M. L., Maki K. C., *Nutritional Bar with Potato-Based Resistant Starch Attenuated Post-Prandial Glucose and Insulin Response in Healthy Adults*, Foods, 2020, 9, 1679.
27. Gower B. A., Bergman R., Stefanovski D., Darnell B., Ovalle F., Fisher G., Sweatt S. K., Resuehr H. S., Pelkman C., *Baseline Insulin Sensitivity Affects Response to High-Amylose Maize Resistant Starch in Women: A Randomized, Controlled Trial*, Nutrition & Metabolism, 2016, 13.
28. Gruendel S., Otto B., Garcia A. L., Wagner K., Mueller C., Weickert M. O., Heldwein W., Koebnick C., *Carob Pulp Preparation Rich in Insoluble Dietary Fibre and Polyphenols Increases Plasma Glucose and Serum Insulin Responses in Combination with a Glucose Load in Humans*, British Journal of Nutrition, 2007, 98, 101 - 105.
29. Health Council of the Netherlands, *Dutch dietary guidelines for people with type 2 diabetes*, The Hague: Health Council of the Netherlands, 2021, 41e
30. Hijová E., Bertková I., Štofilová J., *Dietary Fibre as Prebiotics in Nutrition*, Central European Journal of Public Health, 2019, 27, 251 - 255.
31. Honsek C., Kabisch S., Kemper M., Gerbracht C., Arafat A. M., Birkenfeld A. L., Dambeck U., Osterhoff M. A., Weickert M. O., Pfeiffer A. F. H., *Fibre Supplementation for the Prevention of Type 2 Diabetes and Improvement of Glucose Metabolism: The Randomised Controlled Optimal Fibre Trial (OptiFiT)*, Diabetologia, 2018, 61, 1295 - 1305.
32. Hu F. B., Manson J. E., Stampfer M. J., Colditz G., Liu S., Solomon C. G., Willett W. C., *Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women*, New England Journal of Medicine, 2001, 345, 790 - 797.
33. Igudesman D., Crandell J., Corbin K. D, Muntis F., Zaharieva D. P., Casu A., Thomas J. M., Bulik C. M., Carroll I. M., Pence B. W., Pratley R. E., Kosorok M. R., Maahs D. M., Mayer-Davis E. J., *The Intestinal Microbiota and Short-Chain Fatty Acids in Association with Advanced Metrics of Glycemia and Adiposity Among Young Adults with Type 1 Diabetes and Overweight or Obesity*, Current Developments in Nutrition, 2022, 6.
34. International Diabetes Federation, *Diabetes Facts & Figures*, <https://Idf.Org/Aboutdiabetes/What-Is-Diabetes/Facts-Figures.html> [dostęp: 20.01.2023].

35. Isken F., Klaus S., Petzke K. J., Loddenkemper C., Pfeiffer, A. F. H., Weickert M. O., *Impairment of Fat Oxidation under High- vs. Low-Glycemic Index Diet Occurs before the Development of an Obese Phenotype*, American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 2010, 298, E287 - E295.
36. ISO, *ISO 26642:2010 Food products - Determination of the glycaemic index (GI) and recommendation for food classification*, ISO, 2010.
37. Kabisch S., Meyer N., Honsek C., Gerbracht C., Dambeck U., Kemper M., Osterhoff M., Birkenfeld A., Arafat A., Hjorth M., Hijort M., Weickert A., Pfeiffer A., *Fasting Glucose State Determines Metabolic Response to Supplementation with Insoluble Cereal Fibre: A Secondary Analysis of the Optimal Fibre Trial (OptiFiT)*, Nutrients 2019, 11, 2385.
38. Kalbarczyk W. P., *Raport Instytutu Ochrony Zdrowia Cukrzyca - Gdzie jesteśmy? Dokąd zmierzamy?*, Instytut Ochrony Zdrowia, Warszawa 2018.
39. Keenan M. J., Zhou J., Hegsted M., Pelkman C., Durham H. A., Coulon D. B., Martin R. J., *Role of Resistant Starch in Improving Gut Health, Adiposity, and Insulin Resistance*, Advances in Nutrition, 2015, 6, 198 - 205.
40. Kim W., Egan J. M., *The Role of Incretins in Glucose Homeostasis and Diabetes Treatment*, Pharmacological Reviews, 2008, 60, 470 - 512.
41. Lattimer J. M., Haub M. D., *Effects of Dietary Fiber and Its Components on Metabolic Health*, Nutrients, 2010, 2, 1266 - 1289.
42. Li E., Dhital S., Hasjim J., *Effects of grain milling on starch structures and flour/starch properties*, Starch – Stärke, 2014, 66, 15 - 27.
43. Livesey G., Taylor R., Livesey H. F., Buyken A.E., Jenkins D. J. A., Augustin L. S. A., Sievenpiper J. L., Barclay A. W., Liu S., Wolever T. M. S., Willett W. C., Brighenti F., Salas-Salvadó J., Björck I., Rizkalla S. W., Riccardi G., La Vecchia C., Ceriello A., Trichopoulou A., Poli A., Astrup A., Kendall C. W. C., Ha M-A., Baer-Sinnott S., Brand-Miller J., *Dietary Glycemic Index and Load and the Risk of Type 2 Diabetes: Assessment of Causal Relations*, Nutrients, 2019, 11, 1436.
44. Manning S., Batterham R. L., *The Role of Gut Hormone Peptide YY in Energy and Glucose Homeostasis: Twelve Years On*, Annual Review of Physiology, 2014, 76, 585 - 608.
45. Mannucci E., Candido R., Monache L. delle Gallo M., Giaccari A., Masini M. L. Mazzone A., Medea G., Pintaudi B., Targher G., Trento M., Turchetti G., Lorenzoni V., Monami M., *Italian guidelines for the treatment of type 2 diabetes*, Acta Diabetologica, 2022, 59, 579 - 622.
46. Meyer K. A., Kushi L. H., Jacobs D. R., Slavin, J., Sellers T. A., Folsom A. R., *Carbohydrates, Dietary Fiber, and Incident Type 2 Diabetes in Older Women*, American Journal of Clinical Nutrition, 2000, 71, 921 - 930.
47. Morimoto N., Kasuga C., Tanaka A., Kamachi K., Ai M., Urayama K. Y., Tanaka A., *Association between Dietary Fibre: Carbohydrate Intake Ratio*

- and Insulin Resistance in Japanese Adults without Type 2 Diabetes*, British Journal of Nutrition, 2018, 119, 620 - 628.
48. Nichenametla S. N., Weidauer L. A., Wey H. E., Beare T. M., Specker B. L., Dey M., *Resistant Starch Type 4-Enriched Diet Lowered Blood Cholesterol and Improved Body Composition in a Double-Blind Controlled Cross-over Intervention*, Molecular Nutrition & Food Research, 2014, 58, 1365 - 1369.
 49. Ojo O., *Recent Advances in Nutrition and Diabetes*, Nutrients, 2021, 13, 1573.
 50. Penn-Marshall M., Holtzman G. I., Barbeau W. E., *African Americans May Have to Consume More than 12 Grams a Day of Resistant Starch to Lower Their Risk for Type 2 Diabetes*, Journal of Medicinal Food, 2010, 13, 999 - 1004.
 51. Peterson C. M., Beyl R. A., Marlatt K. L., Martin C. K., Aryana K. J., Marco M. L., Martin R. J., Keenan M. J., Ravussin E., *Effect of 12 Wk of Resistant Starch Supplementation on Cardiometabolic Risk Factors in Adults with Prediabetes: A Randomized Controlled Trial*, American Journal of Clinical Nutrition, 2018, 108.
 52. Psichas A., Sleeth M. L., Murphy K. G., Brooks L., Bewick G. A., Hanyaloglu A. C., Ghatei M. A., Bloom S. R., Frost G., *The Short Chain Fatty Acid Propionate Stimulates GLP-1 and PYY Secretion via Free Fatty Acid Receptor 2 in Rodents*, International Journal of Obesity, 2015, 39, 424 - 429.
 53. Russell W. R., Baka A., Björck I., Delzenne N., Gao D., Griffiths H. R., Hadjilucas E., Juvonen K., Lahtinen S., Lansink M., Loon L., Mykkanen H., Ostman E., Riccardi G., Vinoy, Weickert M., *Impact of Diet Composition on Blood Glucose Regulation*, Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2016, 56, 541 - 590.
 54. Salmeron J., Ascherio A., Rimm E. B., Colditz G. A., Spiegelman D., Jenkins D. J., Stampfer M., Wing A. L., Willett W. C., *Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men*, Diabetes Care, 1997, 20, 545 - 550.
 55. Schulze M. B., *Fiber and Magnesium Intake and Incidence of Type 2 Diabetes*, Archive of International Medicine, 2007, 16, 956 - 965.
 56. Schulze M. B., Liu S., Rimm E. B., Manson J. E., Willett W. C., Hu F. B., *Glycemic Index, Glycemic Load, and Dietary Fiber Intake and Incidence of Type 2 Diabetes in Younger and Middle-Aged Women*, American Journal of Clinical Nutrition 2004, 80, 348 - 56.
 57. Sievenpiper J. L., Chan C., Dworatzek P., Freeze C., Williams S., *Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Nutrition Therapy*, Canadian Journal of Diabetes, 2018, 42, 64 - 79.
 58. Snetselaar L. G., de Jesus J. M., DeSilva D. M., Stoody E. E., *Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025: Understanding the Scientific Process, Guidelines and Key Recommendations*, Nutrition Today, 2021, 56, 287 - 295.

59. Stewart M., Zimmer J., *A High Fiber Cookie Made with Resistant Starch Type 4 Reduces Post-Prandial Glucose and Insulin Responses in Healthy Adults*, *Nutrients*, 2017, 9, 237.
60. Stewart M. L., Zimmer J. P., *Postprandial Glucose and Insulin Response to a High-Fiber Muffin Top Containing Resistant Starch Type 4 in Healthy Adults: A Double-Blind, Randomized, Controlled Trial*, *Nutrition*, 2018, 53, 59 - 63.
61. Tolhurst G., Heffron H., Lam Y. S., Parker H. E., Habib A. M., Diakogiannaki E., Cameron J., Grosse J., Reimann F., Gribble F. M., *Short-Chain Fatty Acids Stimulate Glucagon-like Peptide-1 Secretion via the G-Protein-Coupled Receptor FFAR2*, *Diabetes*, 2012, 6, 364 - 371.
62. Venn B. J., Green T. J., *Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2007, 61, 122 - 131.
63. Weickert M. O., Möhlig M., Schöfl C., Arafat A. M., Otto B., Viehoff H., Koebnick C., Kohl A., Spranger J., Pfeiffer A. F. H., *Cereal Fiber Improves Whole-Body Insulin Sensitivity in Overweight and Obese Women*, *Diabetes Care*, 2006, 29, 775 - 780.
64. Weickert M. O., Mohlig M., Koebnick C., Holst J. J., Namsolleck P., Ristow M., Osterhoff M., Rochlitz H., Rudovich N., Spranger J., Pfeiffer A., *Impact of Cereal Fibre on Glucose-Regulating Factors*, *Diabetologia*, 2005, 48, 2343 - 2353.
65. Weickert M. O., Pfeiffer A. F. H., *Metabolic Effects of Dietary Fiber Consumption and Prevention of Diabetes*, *Journal of Nutrition*, 2008, 138, 439 - 442.
66. Wong J., Ross G. P., Zoungas S., Craig M. E., Davis E. A., Donaghue K. C., Maple-Brown L. J., McGill M. J., Shaw J. E., Speight J., Wischer N., Stranks S., *Consensus statement summary Management of type 2 diabetes in young adults aged 18-30 years: ADS/ADEA/APEG consensus statement*, *Medical Journal of Australia*, 2022, 216, 422 - 429.
67. Wong T. H. T., Louie J. C. Y., *The Relationship between Resistant Starch and Glycemic Control: A Review on Current Evidence and Possible Mechanisms*, *Starch/Staerke*, 2017, 69, 1 - 9.
68. Working group of the Clinical Practice Guideline for type 2 Diabetes, *Clinical Practice Guideline on type 2 Diabetes*, Health Technologies Assessment Agency of the Basque Country, Vitoria-Gasteiz, Hiszpania 2008.
69. Xia W., Zhang K., Su L., Wu J., *Microbial Starch Debranching Enzymes: Developments and Applications*, *Biotechnology Advances*, 2021, 50, 107786.
70. Xiong K., Wang J., Kang T., Xu F., Ma A., *Effects of Resistant Starch on Glycemic Control: A Systematic Review and Meta-Analysis*, *British Journal of Nutrition*, 2020, 125, 1260 - 1269.

GUIDELINES FOR CARBOHYDRATES, DIETARY FIBER, AND RESISTANT STARCH INTAKE IN PATIENTS WITH DIABETES – COMPARISON OF INTERNATIONAL RECOMMENDATIONS

Summary: The dietary management of people with diabetes should focus on optimising blood glucose levels, lipid levels, blood pressure and, in overweight and obese people, reducing body weight. The aim of this study was to analyse and compare international dietary recommendations for people with diabetes, with a particular consideration of carbohydrates, fiber, and resistant starch. According to existing dietary recommendations carbohydrate, fat and protein dietary ratio should be customised to meet the individual needs of the patient. Information on the glycaemic index and glycaemic load is important in diabetes diet therapy and should be included in the recommendations for patients, however, it should be emphasized that it constitutes only a part of the dietary treatment process. In addition, both increased supply of dietary fiber as well as resistant starch are noteworthy, since their consumption might play a beneficial role in the diet therapy of patients with diabetes.

Keywords: dietary fiber, resistant starch, macronutrients, diabetes, diet

WŁAŚCIWOŚCI FUNKCJONALNE I PROZDROWOTNE PIECZYWA

Streszczenie: Dane literaturowe oraz statystyczne wskazują, że struktura i poziom spożycia pieczywa w Polsce zmieniały się na przestrzeni ostatnich lat m.in. ze względu na ewoluujące wzorce żywieniowe i trendy w żywieniu człowieka oraz rosnącą liczbę produktów zbożowych, które wypierają i/lub zastępują pieczywo w posiłkach. Zalecenia dietetyczne, przygotowywane przez towarzystwa naukowe dla różnych krajów świata, podkreślają prozdrowotne działanie produktów zbożowych, wskazując na korzyści ze stosowania w codziennej diecie produktów pełnoziarnistych. Analiza danych literaturowych wykazała, że chleby zyskują nie tylko różną jakość i pożądalność sensoryczną, ale technologia i podstawowe surowce wykorzystywane do ich produkcji wpływają na wartość odżywczą i potencjalne korzyści prozdrowotne oraz funkcjonalne. Do czynników, które wpływają na cechy funkcjonalne można zaliczyć mąki zbóż chlebowych i niechlebowych (tj. owies, jęczmień, proso, gryka, ryż i kukurydza), wprowadzane do pieczywa w celu podniesienia wartości odżywczej produktu, stosowanie fermentacji z wykorzystaniem zakwasu oraz proces przygotowania i wypieku chleba, które mogą wpływać na zawartość i zwiększoną lub zmniejszoną biodostępność składników odżywczych i innych bioaktywnych w pieczywie.

Słowa kluczowe: chleb, pieczywo, zakwas, błonnik pokarmowy

Wstęp

W okresie ostatnich 15-20 lat spożycie pieczywa zmniejszyło się z około 5,9 kg/osobę/miesiąc w 2005 roku [GUS, 2005] do 2,2 kg/osobę/miesiąc w 2020 roku [GUS, 2021], co oznacza obniżenie spożycia o ok. 38%. Struktura i poziom spożycia pieczywa w Polsce zmieniają się m.in. ze względu na różne wzorce i trendy w żywieniu człowieka oraz rozwijający się asortyment produktów zbożowych, takich jak koncentraty śniadaniowe, w tym płatki śniadaniowe i musli, batony zbożowe oraz grupy kasz i makaronów otrzymywanych ze zbóż oraz pseudozbóż, które częściowo wypierają i/lub zastępują

¹ dr inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0003-1337-7774.

pieczywo w posiłkach. Wartość rynkowa sprzedaży pieczywa jest utrzymywana m.in. przez rosnące zainteresowanie wybranymi rodzajami chleba – wyrobami rzemieślniczymi, lokalnymi i specjalnymi, takimi jak na przykład włoska ciabatta, pieczywo z dodatkiem orzechów lub ziaren roślin oleistych oraz pieczywo przeznaczone dla wybranych grup konsumentów, np. stosujących diety bezglutenowe, diety o niskiej zawartości węglowodanów łatwo przyswajalnych lub diety niskobiałkowe [Rachtan-Janicka, 2019].

Zalecenia dietetyczne przygotowywane przez towarzystwa naukowe dla różnych krajów świata, w tym polskie, jednoznacznie podkreślają i potwierdzają prozdrowotne działanie zbożowych produktów pełnoziarnistych, wskazując na korzyści ze stosowania w codziennej diecie produktów zbożowych, które charakteryzują się brakiem lub małym dodatkiem tłuszczów nasyconych, cukrów prostych i soli [NCEŻ, 2021]. Producenci i piekarze oraz konsumenci poszukują nowych możliwości rozwoju oferty, rozszerzając ją np. o chleby o niższym indeksie glikemicznym, będące źródłem białka, bogato błonnikowe oraz wzbogacane np. w źródła nienasyconych kwasów tłuszczowych, wybrane witaminy, składniki mineralne i przeciwutleniacze [Lopez i in., 2001; Dewettinck i in., 2008].

Pieczywo – źródło składników odżywczych i innych prozdrowotnych związków bioaktywnych w diecie

Wartość odżywcza oraz cechy funkcjonalne pieczywa różnią się w zależności od składników, z których jest ono otrzymywane. Mąka pszenna jest podstawowym składnikiem większości chlebów, gdyż podczas miesienia ciasta chlebowego zapewnia powstanie lepko-sprężystej siatki utworzonej przez białka glutenowe - gliadynę i gluteinę. Inne składniki oprócz pszenicy, wykorzystywane do wytwarzania chleba to żyto oraz zboża niechlebowe, orzechy, błonnik pokarmowy, białka serwatkowe, które mogą być stosowane w celu poprawy procesu technologicznego, do produkcji specjalnych i nowatorskich chlebów, o zwiększonej wartości odżywczej lub są przeznaczone dla wąskich grup konsumentów [Jackel, 1994; Sluimer, 2005]. Dodatkowo proces przygotowania i wypieku chleba może wpływać na zawartość oraz biodostępność składników odżywczych i innych bioaktywnych w pieczywie [Slavin i in., 2001]. W czasie rafinacji mąki zarodek i otręby są usuwane, a otrzymana mąka ma minimalną zawartość błonnika pokarmowego. Dzięki wysokiemu oczyszczeniu białe mąki lepiej znoszą proces magazynowania, w porównaniu z mąkami razowymi. Proces rafinacji wpływa jednak na wartość

odżywcza, powodując, że tradycyjny, biały chleb jest produktem o wysokim indeksie glikemicznym i ładunku glikemicznym, a jego spożywanie wiąże się z szybszym tempem poposiłkowego uwalniania glukozy i krócej trwającym odczuciem sytości niż w przypadku pieczywa przygotowanego z wykorzystaniem mąki z pełnego przemiału [Rachtan-Janicka, 2019]. Wiele fitozwiązków obecnych w ziarniakach zbóż oraz pełnoziarnistych mąkach, takich jak karotenoidy, kwasy fenolowe, taniny, stilbeny, ligniny i kumaryny wykazuje bioaktywność, w tym hamowanie aktywności enzymu α -amylazy, spowalniającego trawienie węglowodanów [Aboshora i in., 2016; Amoah i in., 2020]. Tylko kilka z potencjalnych efektów prozdrowotnych związanych z działaniem wybranych związków bioaktywnych, obecnych w zbożach zostało przetestowanych w badaniach z udziałem ludzi, jednak większość z nich prowadzono bez walidacji [Ibrahim i in., 2015; Aboshora i in., 2016; Amoah i in., 2020; Lachowicz i in., 2021].

Węglowodany są jednym z podstawowych składników zbóż i stanowią około 50-80% ich suchej masy [Shelton i Lee, 2000]. Węglowodany powinno podzielić na przyswajalne (trawione i wchłaniane w przewodzie pokarmowym człowieka, tj. skrobia i cukry redukujące) i nieprzyswajalne (błonnik pokarmowy, nie trawiony przez enzymy wydzielane w przewodzie pokarmowym człowieka, tj. skrobia oporna, celuloza, arabinoksylany, β -glukany, pektyny i arabino-galaktany wraz z ligniną). Skrobia jest najbardziej rozpowszechnionym polisacharydem zbóż i stanowi jedno z podstawowych źródeł energii w diecie człowieka. Włączenie do jadłospisu pieczywa otrzymywanego ze zbóż, takich jak pszenica, żyto czy jęczmień, zawierających nierozpuszczalne frakcje błonnika pokarmowego, wpływa na zwiększanie masy kału, częstotliwości wypróżniania i skracanie czasu pasażu jelitowego [Muralikrishna i Rao, 2007], a czynniki te odgrywają rolę w zapobieganiu raka jelita grubego i zaburzeń funkcji jelit, w tym zaparć. Rozpuszczalne frakcje błonnika pokarmowego, w tym β -glukany występujące np. w owsie i jęczmieniu, spowalniają wchłanianie glukozy, zmniejszają stężenie cholesterolu w osoczu krwi i mogą być stosowane w profilaktyce i terapii cukrzycy, a także chorób układu krążenia [Plaami, 1997]. Jednakże duży udział β -glukanów w pieczywie powoduje wyraźne obniżenie parametrów jakościowych chleba, w porównaniu z pieczywem pszennym [Gomez i in., 2003], dotyczących szczególnie tekstury (kruchość miękiszu, trudności w rozdrabnianiu i formowaniu kęsa oraz suchość obniżająca pożądalność miękiszu) i smaku, które nie zawsze są akceptowane przez konsumentów [Rachtan-Janicka, 2019].

Zboża mogą być źródłem białka w diecie człowieka. Białko pszenicy zawiera do 80% gliadyny i gluteliny [białek glutenowych], które cechują się wysoką zawartością proliny i glutaminy kosztem niezbędnych aminokwasów, zwłaszcza lizyny i w mniejszym stopniu treoniny, stąd wartość biologiczna białka pszenicy (ok. 66%) jest niższa niż białek soi (71%), grochu (70%) czy łubinu (74%) [Mariotti i in., 2001; Morens i in., 2003]. Aby podnieść wartość biologiczną białka pszenicy należy kompensować podaż lizyny innymi jej źródłami, zwłaszcza w dietach dzieci i młodzieży. Można to osiągnąć np. przez włączenie do diety mięsa i jego przetworów, mleka i produktów mlecznych, jaj oraz poprzez wzbogacenie pieczywa m.in. w kiełki żytnie, grykę oraz rośliny strączkowe, a także białka konopi i spirulinę [Klopfenstein, 2000; Dewettinck i in, 2008].

Chociaż tłuszcze stanowią jedynie 1,5-7% ziaren zbóż, to zawierają szereg niezbędnych kwasów tłuszczowych i rozpuszczalnych w nich witamin i fitosteroli [Ruibal-Mendieta i in., 2004]. Pszenica, żyto i jęczmień mają podobny skład kwasów tłuszczowych i są bogate w kwas palmitynowy i linolowy, chociaż żyto wykazuje nieznacznie wyższą zawartość kwasu linolenowego [Chung i Ohm, 2000]. Zarówno kwas linolowy, jak i linolenowy są niezbędnymi dla człowieka kwasami tłuszczowymi. Owies zawiera także znaczne ilości kwasu oleinowego. Polarne tłuszcze w błonach komórkowych są zdominowane przez fosfolipidy i gliko- lub galaktolipidy, a przyjmowanie ich z produktami zbożowymi może przyczyniać się do zmniejszenia wchłaniania cholesterolu i poprawy funkcjonowania dolnego odcinka przewodu pokarmowego [Sugawara i Miyazawa, 2001]. Nasiona roślin oleistych oraz strączkowych, dodawane do pieczywa jako składniki wzbogacające jego skład, są bogatym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz witamin, np alfa-tokoferolu. W produkcji chleba dodatek tłuszczów do ciasta nadaje pieczywu akceptowalne cechy tekstury i poprawia jego profil sensoryczny [Amoah i in., 2020].

Dodatek funkcjonalnych składników pochodzących z roślin oleistych może odgrywać podwójną rolę – nie tylko poprawia właściwości organoleptyczne chleba, ale dodatkowo dostarcza niezbędnych bioaktywnych, odżywczych i nieodżywczych składników w matrycy powszechnie dostępnego dla populacji produktu, jakim jest chleb. Należy zwrócić uwagę, że dodatek rozdrobnionych i/lub całych nasion oraz ziaren będących źródłem tłuszczów poprawia teksturę pieczywa, ale zwiększona zawartości lipidów może powodować, że chleb będzie bardziej podatny na psucie w wyniku utleniania kwasów tłuszczowych. Wykazano, że wzbogacenie pieczywa mielonymi nasionami teffu, kozieradki, siemienia lnianego, kminku i kopru włoskiego zwiększyło

zawartość w nim polifenoli [Das i in., 2013; Girma i in., 2013; Vieira da Silva i in., 2013; Afzal i in., 2016; Amoah i in., 2020], flawonoidów [Afzal i in., 2016], kwasu α -linolenowego [Vieira da Silva i in., 2013] oraz poprawiło właściwości antyoksydacyjne pieczywa [Das i in., 2013; Vieira da Silva i in., 2013; Afzal i in., 2016]. Zawartość bioaktywnych związków odnotowana w pieczywie korelowała z poprawą jego cech fizykochemicznych.

Pełnoziarniste produkty zbożowe [Dewettinck i in., 2008] dostarczają znaczących ilości wielu witamin z grupy B, szczególnie tiaminy, ryboflawiny, niacyny i pirydoksyny [Bock, 2000]. Ziarna pszenicy, jęczmienia i owsa są również umiarkowanymi źródłami biotyny (10–100 mg/100 g). Ziarniaki w/w zbóż oraz żyto są źródłami kwasu foliowego (30–90 mg/100 g), który ma szczególne znaczenie w zapobieganiu wadom cewy nerwowej u niemowląt i schorzeniom sercowo-naczyniowym [Truswell, 2002]. Suche ziarna zbóż są ubogie w kwas pantotenowy i nie zawierają kwasu askorbinowego [Bock, 2000]. Pochodne tokolowe, głównie tokoferole i tokotrienole, są odpowiedzialne za aktywność witaminy E w ziarnach zbóż i mogą hamować biosyntezę cholesterolu [Qureshi i in., 1991a; Qureshi i in., 1991b]. Różne oleje zbożowe zawierają niewielkie ilości witaminy D i K [Bock, 2000]. W procesach przetwarzania ziarna na mąkę występują straty witamin. Ponadto na ich zawartość w pieczywie wpływają różne czynniki i etapy przetwarzania, tj. rodzaj mąki oraz składniki ciasta, proces fermentacji, czas i temperatura wypieku.

Zboża zawierają około 1,5-2,5% składników mineralnych [Bock, 2000]. Głównym składnikiem mineralnym, stanowiącym 16-22% całkowitej zawartości popiołu we wszystkich zbożach jest fosfor, który jest głównie związany z fitynianami wapnia i magnezu. Pszenica, żyto i owies są sklasyfikowane jako bogate źródła fosforu (200-1200 mg/100 g), podczas gdy jęczmień jest uważany za źródło umiarkowane (100-200 mg/100 g). Poziomy potas są duże w pszenicy, życie, jęczmieniu i owsie, ale żadne ze zbóż (przed przetworzeniem) nie jest uważane za dobre źródło sodu w diecie. Proces przetwarzania prowadzący od ziarna do pieczywa zmienia zawartość sodu w produkcie końcowym, gdyż dodatek chlorku sodu jest niezbędny dla prawidłowego przebiegu procesu technologicznego. Średnia zawartość soli i sodu w pieczywie wynosi odpowiednio 763 (+/-312) mg/100 g i 300 (+/-123) mg/100 g [Al Jawaldehy i Al-Khamaiseh, 2018]. Istnieje istotna, dodatnia korelacja pomiędzy dużym spożyciem sodu z dietą, a wzrostem ciśnienia tętniczego u dorosłych i dzieci. Badania kliniczne wykazały, że obniżenie spożycia sodu skutkuje zmniejszeniem ciśnienia tętniczego wśród osób

zarówno z prawidłowym, jak i wysokim ciśnieniem tętniczym [Charlton i in., 2007]. Pszenica, żyto, jęczmień i owies są również klasyfikowane jako umiarkowane źródła wapnia (100-200 mg/100 g), magnezu (100-200 mg/100 g), żelaza (1-5 mg/100 g), cynku (1-5 mg/100 g) i miedzi (0,1-1 mg/100 g). Ponadto pszenica jest ważnym źródłem selenu, składnika o działaniu przeciwutleniającym, przeciwnowotworowym i przeciwwirusowym [Lyons i in., 2005]. Ziarna zbóż są ważnym źródłem składników mineralnych, ale zawierają kwas fitynowy (1-4%) [Pandey i in., 2001], który uważany jest za czynnik nieodżywczy [Lopez i in., 2000; Minihane i Rimbach, 2002]. Kwas fitynowy ma dużą zdolność do chelatowania składników mineralnych, co może znacznie zmniejszać ich biodostępność [Bock, 2000]. Fityniany wpływają niekorzystnie także na wchłanianie innych składników odżywczych, takich jak aminokwasy czy glukozę pochodzącą z rozkładu skrobi [Thompson i Yoon, 1984; Gilani i in., 2005].

Produkty zbożowe mogą wykazywać działanie ochronne przed peroksydacją lipidów w osoczu krwi, dzięki obecności składników o właściwościach przeciwutleniających i bioaktywnych [Slavin i in., 2001]. Głównymi składnikami wykazującymi działanie przeciwutleniające są kwasy fenolowe, tj. kwas ferulowy, waniliowy, kawowy i kumarynowy [Klopfenstein, 2000] oraz witamina E. Składniki te występują np. w otrębach zbożowych i mogą wykazywać działanie ochronne dla układu krążenia. Chociaż zakłada się, że naturalne antyoksydanty zawarte w zbożach są tracone podczas przetwarzania, badania dowodzą, że obróbka termiczna może indukować powstawanie związków o nowych właściwościach antyoksydacyjnych. Pomimo, iż zawartość naturalnych przeciwutleniaczy ulegnie znacznemu obniżeniu w wyniku obróbki termicznej, ogólne właściwości przeciwutleniające produktów spożywczych zostaną utrzymane lub nawet wzmocnione przez dehydratację [Morales i in., 2010].

Procesy technologiczne a jakość i wartość odżywcza pieczywa

Przetwarzanie zbóż może zmniejszać lub zwiększać poziom związków bioaktywnych w ziarnach, a także modyfikować ich biodostępność [Slavin i in., 2001]. Istotnymi dla zachowania jakości oraz wartości odżywczej etapami przetwarzania są mielenie ziaren, a następnie proces produkcji chleba. Celem mielenia ziarna jest oddzielenie otrębów i zarodków od bielma skrobiowego. Warstwa aleuronowa, która jest bogata w białko, składniki mineralne i witaminy, zwykle odrywa się z zewnętrzną warstwą otrębów w procesie mielenia [Pederson i in., 1989]. W procesie oczyszczania usuwane są otręby

i zarodki, co przedłuża ich trwałość m.in. dzięki zmniejszonej podatności na procesy oksydacji. Ponadto proces mielenia wpływa na jakość białka mąki, zmniejszając zawartość lizyny, argininy, kwasu asparaginowego, glicyny i alaniny, ale zwiększając glutaminy i proliny [Dubetz i in., 1979; Kasarda i in., 1976]. Zarodek zbóż jest bogatym źródłem kwasów tłuszczowych, tokoferoli, białka i witamin z grupy B [Hoseney, 1992]. Włączenie zarodków zbóż do pieczywa podnosi zawartość witaminy E w chlebie, ale może wpłynąć na większą podatność kwasów tłuszczowych w pieczywie na utlenianie [Leenhardt i in., 2006].

Proces przygotowania chleba składa się z trzech głównych etapów: miesienia, fermentacji i pieczenia, a każdy z nich wpływa na wartość odżywczą pieczywa. Podczas pieczenia skrobia ulega szeregowi zmian zwanych żelatynizacją [Bloksma, 1986], które wpływają na podatność skrobi na rozpad enzymatyczny. Nieskrobiowe składniki pieczywa, takie jak białka i tłuszcze, mogą zaburzać trawienie skrobi przez zmniejszenie powierzchni kontaktu z enzymami trawiennymi w przewodzie pokarmowym. Warunki wytwarzania mogą również wpływać na powstanie w pieczywie skrobi odpornej [Kale i in., 2002; Rachtan-Janicka, 2019]. Stwierdzono, że wzrost temperatury i czasu pieczenia powoduje wzrost zawartości skrobi odpornej w pumperniku, pieczywie razowym i z białej pszenicy. Wyższy poziom wody skutkował obniżeniem zawartości skrobi odpornej. Strawność skrobi zmniejsza się również w obecności kwasu mlekowego, dodawanego lub wytwarzanego podczas fermentacji zakwasu [Dewettinck i in, 2008].

Techniki produkcji chleba są bardzo zróżnicowane. W celu osiągnięcia oczekiwanej wartości odżywczej oraz pożądanych cech technologicznych duże znaczenie ma proces fermentacji ciasta z wykorzystaniem zakwasu. Odbywa się on poprzez zmieszanie wody i mąki, które następnie poddawane są fermentacji z udziałem drożdży oraz homo- i heterobakterii kwasu mlekowego (LAB), octowego i propionowego. W różnych badaniach zaobserwowano stosunek 100:1 LAB i drożdży w fermentowanym cieście z mąki pszennej [Gobbetti, 1998]. W zakwasie występuje głównie sześć rodzajów drożdży: *Saccharomyces cerevisiae*, *Kazachstania exigua*, *Candida humilis*, *Pichia kudriavzevii*, *Torulasporea delbrueckii* i *Wickerhamomyces anomalus*, a ogółem 20 gatunków grzybów. *Saccharomyces cerevisiae* są wrażliwe na kwasowość, zawartość wody i cukrów, które wpływają na wzrost i liczebność populacji drożdży. Wyjaśnienie wpływu (synergicznego lub antagonistycznego) mikroorganizmów wchodzących w skład zakwasu na wartość odżywczą jest poważnym wyzwaniem dla przemysłu piekarskiego

[Sieuwerts i in., 2018]. Bakterie *Lactobacillus sanfranciscensis* wykorzystują maltozę obecną w mące i przekształcają ją w glukozę poprzez szlak 6-fosfoglukonianu, a powstała glukoza jest metabolizowana przez *Saccharomyces exiguus*, maltozo-ujemne drożdże. Tak więc ta asocjacja zmniejsza konkurencję o dostęp do składników będących dla nich pożywką i przyczynia się do wzrostu obu mikroorganizmów [Nistal i in., 2012]. Z kolei wzrost *Saccharomyces cerevisiae*, maltozo-dodatnich drożdży, jest utrudniony, gdy w zakwasie występuje duża liczebność *Lactobacillus brevis*, który wykorzystuje maltozę, w efekcie komórki drożdży zmniejszają się po kolejnym rozmnażaniu z powodu zależnej od maltozy represji genów [Liu i in., 2018].

Ze względu na warunki niezbędne do wzrostu i rozwoju drożdże można kojarzyć z homofermentatywnymi LAB (w porównaniu do heterofermentatywnych LAB), które nadają smak chlebowi na zakwasie, chociaż pieczenie i rodzaj wykorzystanego zboża mają duży wpływ na postrzeganie jego smakowitości. Fermentacja z udziałem LAB powoduje wytworzenie pożądaných wyróżników smaku w mięksiszu, natomiast pieczenie nadaje smak skórce chleba. Badania wykazały, że chleb zakwaszony chemicznie nie jest konkurencyjny pod względem sensorycznym dla chleba fermentowanego na zakwasie. Chleb niefermentowany nie ma tak dobrego smaku i aromatu, jak chleb z ciasta fermentowanego na zakwasie. Współczynnik fermentacji, definiowany jako stosunek kwasu octowego do kwasu mlekowego, nadaje produktowi końcowemu szeroki zakres jakości sensorycznej, na którą wpływają: wygląd zewnętrzny, zapach, smakowitość i tekstura (determinujące wybór produktu spożywczego przez konsumentów). Wykazano również, że współczynnik fermentacji ma wpływ na sieć glutenową, ponieważ kwas octowy powoduje, że gluten tworzy twardszą sieć, podczas gdy kwas mlekowy sieć bardziej elastyczną [Hansen i Schieberle, 2005]. Pożądany smak jest wytwarzany nie tylko przez dodane składniki, ale również poprzez proces fermentacji i pieczenia [Hansen i Schieberle, 2005].

Zakwas może być produkowany nie tylko z mąki pszennej, ale również z żyta, owsa, jęczmienia, kukurydzy i wielu innych pseudozbóż, a mąki różnego pochodzenia nadają odmienne cechy pieczywu [Gobbetti i in., 2018]. Zakwas i pieczywo fermentowane z jego udziałem wykazują właściwości prozdrowotne, tj. zmniejszają ryzyko zachorowania na raka jelita grubego, zaburzeń sercowo-naczyniowych, cukrzycy i otyłości [Slavin, 2004].

Fermentowalne oligosacharydy, disacharydy, monosacharydy i poliole (FODMAP) są heterogenną grupą związków, które mogą być słabo trawione i mogą powodować szereg zmian w procesach zachodzących w przewodzie

pokarmowym [Betts i Gonzalez, 2016]. FODMAP znajdują się w wielu produktach spożywczych, w tym w chlebie, a ich spożycie może być związane z wystąpieniem objawów zespołu jelita drażliwego. Z kolei niektóre FODMAP, działając jako prebiotyki, przyczyniają się do utrzymania korzystnej mikrobioty jelitowej [de Toro-Martin i in., 2017]. Biorąc pod uwagę, że drożdże i LAB – mikroorganizmy dominujące w zakwasie – mogą degradować FODMAP, możliwe byłoby modulowanie ich zawartości w chlebie, a tym samym łagodzenie objawów zespołu jelita drażliwego i poprawa jakości życia konsumentów [Menezes i in., 2018].

Akrylamid jest związkem, który powstaje w efekcie zanieczyszczenia procesowego w chlebie podczas pieczenia. Powstaje w wyniku reakcji Maillarda, zachodzącej pomiędzy cukrami redukującymi a aminokwasem asparaginą. Chleb może nie zawierać dużych ilości akrylamidu w porównaniu z innymi produktami zbożowymi lub ziemniaczanymi, ale ze względu na wysoki wskaźnik spożycia jest jednym z głównych produktów przyczyniających się do pobierania akrylamidu. W pieczywie otrzymywanym z mąki pełnoziarnistej można stwierdzić większe ilości akrylamidu, w porównaniu z chlebem na bazie mąki pszennej rafinowanej, co jest związane z wyższą zawartością asparaginy w zarodku i otrębach [Capuano i in. 2009]. Proces fermentacji z użyciem drożdży także przyczynia się do mniejszego wytwarzania akrylamidu w pieczywie, co jest możliwe m.in. dzięki hydrolizie fruktanów do fruktozy, która nie ma wpływu na jego powstawanie [Konings i in., 2007; Bartkiene i in., 2017]. Badania wykazały, że szczególny potencjał obniżający powstawanie akrylamidu mają zakwasy z bakteriami *Lactobacillus* tj.: *L. plantarum*, *L. sakei subsp. sakei* i *L. rhamnosus* oraz *L. delbrueckii subsp. Bulgaricus* w połączeniu z *Saccharomyces cerevisiae* mogą być wykorzystane do obniżania zawartości akrylamidu w pieczywie [Behnaz i in., 2017].

Podstawowymi składnikami stosowanymi do produkcji chleba są produkty zbożowe (mąka, płatki, ziarna, otręby) woda, drożdże oraz sól [Martin, 2004; Sluimer, 2005]. Chleb jest ważnym elementem diety, a warunki procesu jego wytwarzania (np. temperatura, czas pieczenia) wpływają na poziom w nim witamin. Wykazano jednak, że etap fermentacji nieznacznie zwiększa zawartość niektórych witamin z grupy B. Batifoulier i in. [2005] stwierdzili, że zawartość tiaminy wzrosła, gdy czas fermentacji ciasta został przedłużony i była znacznie wyższa w białym chlebie na drożdżach, gdyż długie procesy fermentacji mogą sprzyjać syntezie netto tiaminy przez drożdże. Należy jednak zwrócić uwagę na straty (5-35%) tiaminy w procesie wypieku [Tanphaichitr, 2001].

Kwas fitynowy, jak wcześniej wspomniano, ma wpływ na zmniejszenie biodostępności składników mineralnych zawartych w pieczywie [Bock, 2000]. Enzymy degradujące fityniany występują m.in. w drożdżach i bakteriach kwasu mlekowego izolowanych z zakwasu [Shirai i in., 1994; Lopez i in., 2000; Turk i in., 2000]. Ponadto czynniki, takie jak: granulacja mąki, pH, temperatura, zawartość wody i czas fermentacji przyczyniają się do zmniejszenia zawartości fitynianów [Fretzdorff i Brummer, 1992; Harinder i in., 1998; De Angeliset i in., 2003]. W produktach na zakwasie, pochodzące z niego dzikie drożdże i bakterie *Lactobacillus* neutralizują kwas fitynowy [Hayta i Hendek Ertop, 2017]. Różne badania wykazały, że fermentacja na zakwasie jest znacznie bardziej efektywna niż fermentacja drożdżowa w obniżaniu zawartości fitynianów w pieczywie pełnoziarnistym (odpowiednio -62 i -38%). Długa i powolna fermentacja, w wyniku której powstaje chleb na zakwasie, przyczynia się do degradacji kwasu fitynowego, co zwiększa biodostępność składników odżywczych, tj. żelaza, cynku i magnezu, przeciwutleniaczy, kwasu foliowego i witamin z grupy B [Montemurro i in., 2019].

Badano wpływ błonnika pokarmowego na biologiczną dostępność witamin zawartych w pieczywie i stwierdzono, że obniżenie ich biodostępności jest w większości przypadków niewielkie. Drożdże są w stanie zrekompensować straty kwasu foliowego zarówno w chlebie żytnim, jak i pszennym, nie tylko dzięki dużej zawartości folianów w nich zawartych, ale także poprzez ich dodatkową, egzogenną syntezę [Kariluoto i in., 2004]. Wytwarzanie chleba wpływa na zawartość karotenoidów i witaminy E [Leenhardt i in., 2006]. Skrócenie czasu i intensywności miesienia, związane z dłuższym okresem fermentacji ciasta, może pozwolić na zachowanie zawartości karotenoidy i witaminy E poprzez ograniczenie wtłaczania do niego tlenu. Zawartość witaminy E w chlebach nie uległa zmniejszeniu podczas pieczenia. Jednak zastosowanie fermentacji na zakwasie zmniejszyło zawartość tokoferoli i tokotrienoli o 20-60% w porównaniu do fermentacji z wykorzystaniem samych drożdży [Wennermark i Jagerstad, 1992].

Na ilość związków fenolowych w pieczywie wpływ mają warunki procesu pieczenia. Zawartość kwasu ferulowego znacznie spadła w wyniku mieszania ciasta, natomiast nie stwierdzono istotnych zmian w ilości innych związków fenolowych [Hansen i in., 2002]. Fermentacja zakwasów i drożdży zwiększyła całkowity poziom związków fenolowych i wolnych kwasów fenolowych pełnoziarnistego żyta, przy czym fermentacja drożdżowa spowodowała największy wzrost [Katina i in., 2007].

Sposób i czas przechowywania składników do wypieku chleba i pieczywa również wpływa na jego jakość żywieniową. Przechowywanie mąki pełnoziarnistej i białej, otrąb i zarodków pszenicy przez 12 miesięcy w temp. 20°C obniża zawartość witaminy E o 28-40% [Wennermark i Jagerstad, 1992]. Po schłodzeniu pieczywa rozpoczyna się stopniowa degradacja skrobi, która powraca do bardziej uporządkowanej struktury. Te zmiany w strukturze skrobi wpływają na jej strawność, a co za tym idzie na wartość energetyczną pieczywa. Częściowe wypiekanie chleba i dalsze przechowywanie go w zamrażarce jest skutecznym sposobem na opóźnienie procesu starzenia pieczywa [Fik i Surówka, 2002; Barcenas i in., 2004; Vulicevic i in., 2004]. Czas wstępnego wypieku pieczywa przed zamrażaniem ma istotny wpływ na jego jakość po rozmrożeniu i pełnym odpieku. Wykorzystanie na wymieniony zabieg 71% czasu wypieku chleba, przed zamrożeniem i końcowym wypiekiem po zamrożeniu pozwalało na uzyskanie w warunkach przemysłowych produktu o cechach sensorycznych i teksturalnych zbliżonych do pieczywa świeżego [Fik i Surówka, 2002].

Podsumowanie

W ciągu ostatnich 2-3 dekad czynnikami wpływającymi na produkcję chleba były wymagania konsumentów – wygoda użytkowania, cechy prozdrowotne pieczywa oraz jego jakość organoleptyczna, jak i zmiany demograficzne w społeczeństwie. Świeżo wypiekane i rzemieślnicze produkty są coraz bardziej popularne. Wykorzystanie mrożonego ciasta i częściowo upieczonego pieczywa to sposoby, które pozwalają piekarzowi sprzedawać bardziej różnorodne produkty i oferować świeże wyroby przez cały dzień. Ponieważ wzrasta świadomość zdrowego stylu życia chleby pełnoziarniste, zawierające całe ziarno lub inne składniki funkcjonalne, stają się coraz ważniejszym elementem diety. Na rynku dostępne są również chleby funkcjonalne, na przykład wzbogacone w wapń, błonnik pokarmowy, prebiotyk inulinę, β -glukany i oligosacharydy, kwasy tłuszczowe omega-3 czy ekstrakt z zielonej herbaty. Jednak składniki funkcjonalne dodawane do pieczywa mogą wpływać na proces jego wytwarzania i parametry procesów technologicznych oraz mogą mieć znaczący (i nie zawsze korzystny) wpływ na smak chleba. Potrzebne są dalsze badania, aby opracowywać nowe prozdrowotne produkty piekarnicze o atrakcyjnej teksturze i smaku.

Konieczne są również badania w celu oceny wpływu źródeł białka na warunki przetwarzania i jakość produktów piekarniczych. Należy także

kontynuować prace nad produkcją chlebów specjalnych, w tym bezglutenowych i niskosodowych. Konieczne jest badanie i wprowadzanie nowych składników i/lub etapów przetwarzania, które pozwolą na opracowanie pieczywa o odpowiedniej strukturze, konsystencji i wyglądzie, a które będą mogły skutecznie konkurować z popularnością jasnego pieczywa z rafinowanej mąki.

Zalecane jest badanie wpływu składników i procesów technologicznych (w tym innowacyjnych) na wartość odżywczą gotowego pieczywa, a ponieważ ważny jest nie tylko sam chleb, ale także jego interakcje z innymi spożywanymi produktami, należy kontynuować badania w tym zakresie, przydatne zarówno dla dietetyków, jaki i konsumentów.

Bibliografia

1. Aboshora W., Lianfu Z., Dahir M., Qingran M., Musa A., Gasmalla M.A., Omar K., *Influence of doum (Hyphaene thebaica L.) flour addition on dough mixing properties, bread quality and antioxidant potential*, Journal of Food Science and Technology, 2016, 53, 591 - 600.
2. Afzal B., Pasha I., Zahoor T., Nawaz H., *Nutritional potential of fenugreek supplemented bread with special reference to antioxidant profiling*, Pakistan Journal of Agricultural Sciences, 2016, 53, 217 - 223.
3. Al Jawaldehy A., Al-Khama iseh M., *Assessment of salt concentration in bread commonly consumed in the Eastern Mediterranean Region*, Eastern Mediterranean Health Journal, 2018, 24, 18–24.
4. Amoah I., Cairncross C., Osei E. O., Yeboah J. A., Cobbinah J. C., Rush E., *Bioactive Properties of Bread Formulated with Plant-based Functional Ingredients Before Consumption and Possible Links with Health Outcomes After Consumption- A Review*, Plant Foods for Human Nutrition, 2022, 77, 329–339.
5. Barcenas M.E., Benedito C., Rosell C.A., *Use of hydrocolloids as bread improvers in interrupted baking process with frozen storage*. Food Hydrocolloids, 2004, 18, 769 - 774.
6. Bartkiene E., Bartkevics V., Pugajeva I., Borisova A., Zokaityte E., Lele V., Starkute V., Zavistanaviciute P., Klupsaite D., Zadeike D., Juodeikiene G., *The Quality of Wheat Bread With Ultrasonicated and Fermented By-Products From Plant Drinks Production*. Frontiers in Microbiology, 2021, 12, e1 - e14.
7. Batifoulier F., Verny M. A., Chanliaud E., Remesy C., Demigne C., *Effect of different breadmaking methods on thiamine, riboflavin and pyridoxine contents of wheat bread*, Journal of Cereal Science, 2005, 42, 101 - 108.

8. Beer M. U., Arrigoni E., Amado R., *Effects of oat gum on blood cholesterol levels in healthy-young men*, European Journal of Clinical Nutrition, 1995, 49, 517 - 522.
9. Behnaz N. E., Mahdi K., Mohammad S., Soleimani-Zad S., *Reduction of acrylamide in whole-wheat bread by combining lactobacilli and yeast fermentation*, Food Additives & Contaminants: Part A, 2017, 34, 1904 - 1914.
10. Betts J. A., Gonzalez J. T., *Personalised nutrition: What makes you so special?*, Nutrition Bulletin, 2016, 41, 353– 359.
11. Bloksma A. H., *Rheological aspects of structural changes during baking* [w:] Blanshard J. M., Frazier P. J., Galliard T. (red.), *Chemistry and Physics of Baking*, The Royal Society of Chemistry, Wielka Brytania 1986, 170 - 178.
12. Bock M. A., *Minor constituents of cereals* [w:] Kulp K., Ponte Jr. J.G. (red.), *Handbook of Cereal Science and Technology*, Wyd. 2, MarcelDekker Inc., Nowy Jork, USA 2000, 479 - 504.
13. Brennan C. S., Cleary L. J., *The potential use of cereal (1/3,1/4)-beta-D-glucans as functional food ingredients*, Journal of Cereal Science, 2005, 42, 1 - 13.
14. Capuano E., Fogliano V., *Acrylamide and 5-hydroxymethylfurfural (HMF): A review on metabolism, toxicity, occurrence in food and mitigation strategies*, LWT - Food Science and Technology, 2011, 44, 793 - 810.
15. Charlton K. E., MacGregor E., Vorster N. H., Levitt N. S., Steyn K., *Partial replacement of NaCl can be achieved with potassium, magnesium and calcium salts in brown bread*, International Journal of Food Sciences and Nutrition, 2007, 58, 508 - 521.
16. Chung O. K., Ohm J.-A., *Cereal lipids* [w:] Kulp K., Ponte Jr. J.G. (red.), *Handbook of Cereal Science and Technology*, Wyd. 2, Marcel Dekker Inc., Nowy Jork, USA 2000, 417 - 477.
17. Das L., Raychaudhuri U., Chakraborty R., *Herbal fortification of bread with fennel seeds*, Food Technology and Biotechnology, 2013, 51, 434–440.
18. De Angelis M., Gallo G., Corbo M. R., McSweeney P. L. H., Faccia M., Giovine M., Gobetti M., *Phytase activity in sourdough lactic acid bacteria: purification and characterization of a phytase from Lactobacillus sanfranciscensis CBI*, International Journal of Food Microbiology, 2003, 87, 259 - 270.
19. de Toro-Martin J., Arsenault B. J., Despre J. P., Voh M. C., *Precision nutrition: A review of personalized nutritional approaches for the prevention and management of metabolic syndrome*, Nutrients, 2017, 9, 913.
20. Dewettinck K., Van Bockstaele F., Kuhne B., Van de Walle D., Courtens T. M., Gellynck M., *Nutritional value of bread: Influence of processing, food interaction and consumer perception*, Journal of Cereal Science, 2008, 48, 243 - 257.

21. Dubetz S., Gardiner E. E., Flynn D., Delaroché A. I., *Effect of nitrogen-fertilizer on nitrogen fractions and amino-acid composition of spring wheat*, Canadian Journal of Plant Science, 1979, 59, 299 - 305.
22. Fik M., Surówka K., *Effect of prebaking and frozen storage on the sensory quality and instrumental texture of bread*, Journal of the Science of Food and Agriculture, 2002, 82, 1268 - 1275.
23. Fretzdorff B., Brummer J. M., *Reduction of phytic acid during breadmaking of whole-meal breads*, Cereal Chemistry, 1992, 69, 266 - 270.
24. Gilani G. S., Cockel K. A., Sepehr E., *Effects of antinutritional factors on protein digestibility and amino acid availability in foods*, Journal of AOAC International, 2005, 88, 967 - 987.
25. Girma T., Bultosa G., Bussa N., *Effect of grain tef [Eragrostis tef (Zucc.) Trotter] flour substitution with flaxseed on quality and functionality of injera*, International Journal of Food Science & Technology, 2013, 48, 350–356.
26. Gobetti M., De Angelis M., Di Cagno R., Calasso M., Archetti G., Rizzello C. G., *Novel insights on the functional/nutritional features of the sourdough fermentation*, International Journal of Food Microbiology, 2018, 302, 103 - 113.
27. Gobetti M., Minervini F., Pontonio E., Di Cagno R., De Angelis M., *Drivers for the establishment and composition of the sourdough lactic acid bacteria biota*, International Journal of Food Microbiology, 2016, 239, 3 - 18.
28. Gómez M., Oliete B., *Effect of fibre in enriched breads* [w:] Rosell C. M., Bajerska J., El Sheikh A. F. (red.), *Bread and its fortification for nutrition and health benefits*, Science Publishers Inc., Boca Raton, USA 2016, 273 - 305.
29. GUS, *Budżety gospodarstw domowych w 2020 r.*, Główny Urząd Statystyczny Departament Statystyki Społecznej, 2021.
30. GUS, *Warunki życia ludności Polski w latach 2004-2005*, Główny Urząd Statystyczny Departament Statystyki Społecznej, 2007.
31. Hansen A., Schieberle P., *Generation of aroma compounds during sourdough fermentation: Applied and fundamental aspects*, Trends in Food Science & Technology, 2005, 16, 85– 94.
32. Hansen H. B., Andreasen M. F., Nielsen M. M., Larsen L. M., Knudsen K. E. B., Meyer A. S., Christensen L. P., Hansen A., *Changes in dietary fibre, phenolic acids and activity of endogenous enzymes during rye bread-making*, European Food Research and Technology, 2002, 214, 33 - 42.
33. Harinder K., Tiwana A. S., Kaur B., *Studies on the baking of whole wheat meals: effect of pH, acids, milling and fermentation on phytic acid degradation*, Advances in Food Sciences, 1998, 20, 181 - 189.
34. Hayta M., Hendek Ertop M., *Optimisation of sourdough bread incorporation into wheat bread by response surface methodology: Bioactive and nutritional*

- properties*, International Journal of Food Science & Technology, 2017, 52, 1828 - 1835.
35. Hoseny R. C., *Principles of Cereal Science and Technology*, AACC, Minnesota, USA 1992.
36. Ibrahim U. K., Salleh R. M., Suzihaque M. U., Hashib S. A., *Effect of radiation heat on the chemical and physical properties of bread enhanced with Garcinia mangostana pericarp powder*, Procedia – Social and Behavioral Sciences, 2015, 195, 2652 - 2659.
37. Jackel S. S., *New value-added opportunities*, Cereal Foods World, 1994, 39, 188 - 189.
38. Kale C. K., Kotecha P. M., Chavan J. K., Kadam S. S., *Effect of processing conditions of bakery products on formation of resistant starch*, Journal of Food Science and Technology-Mysore, 2002, 39, 520 - 524.
39. Kariluoto S., Vahteristo L., Salovaara H., Katina K., Liukkonen K. H., Piironen V., *Effect of baking method and fermentation on folate content of rye and wheat breads*, Cereal Chemistry, 2004, 81, 134 - 139.
40. Kasarda D. D., Bernardin J. E., Nimmo C. C., *Wheat proteins* [w:] Pomeranz Y. (red.), *Advances in Cereal Science and Technology*, AACC, St. Paul, USA 1976, 158 - 236.
41. Katina K., Liukkonen K. H., Kaukovirta-Norja A., Adlercreutz H., Heimonen S. M., Lampi A. M., Pihlava J. M., Poutanen K., *Fermentation-induced changes in the nutritional value of native or germinated rye*, Journal of Cereal Science, 2007, 46, 348 - 355.
42. Kent N. L., *Chemical Composition of Cereals. Technology of Cereals with Special Reference to Wheat*, Wyd. 2, Pergamon Press Ltd., Oxford, USA 1975, 43 - 73.
43. Klopfenstein C. F., *Nutritional quality of cereal-based foods* [w:] Kulp K., Ponte Jr. J. G. (red.), *Handbook of Cereal Science and Technology*, Wyd. 2, Marcel Dekker Inc., Nowy Jork, USA 2000.
44. Konings E. J., Ashby P., Hamlet C. G., Thompson G. A., *Acrylamide in cereal and cereal products: a review on progress in level reduction*, Food Additives and Contaminants, 2007, 24, 47 - 59.
45. Lachowicz S., Swieca M., Pejcz E., *Biological activity, phytochemical parameters, and potential bioaccessibility of wheat bread enriched with powder and microcapsules made from Saskatoon berry*, Food Chemistry, 2021, 338, 128026.
46. Leenhardt F., Lyan B., Rock E., Boussard A., Potus J., Chanliaud E., Remesy C., *Wheat lipoxygenase activity induces greater loss of carotenoids than vitamin E during breadmaking*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2006, 54, 1710 - 1715.

47. Liu A., Jia Y., Zhao L., Gao Y., Liu G., Chen Y., Liu S., *Diversity of isolated lactic acid bacteria in Ya'an sourdoughs and evaluation of their exopolysaccharide production characteristics*, LWT, 2018, 95, 17 - 22.
48. Lopez H. W., Adam A., Leenhardt F., Scalbert A., Remesy C., *Control of the nutritional value of bread*, Industries des Cereales, 2001, 124, 15 - 20.
49. Lyons G., Ortiz-Monasterio I., Stangoulis J., Graham R., *Selenium concentration in wheat grain: is there sufficient genotypic variation to use in breeding?*, Plant and Soil, 2005, 269, 369 - 380.
50. Mariotti F., Pueyo M. E., Tome D., Berot S., Benamouzig R., Mahe S., *The influence of the albumin fraction on the bioavailability and postprandial utilization of pea protein given selectively to humans*, Journal of Nutrition, 2001, 131, 1706 - 1713.
51. Martin P., *Controlling the bread making process: the role of bubbles in bread*, Cereal Foods World, 2004, 49, 72 - 75.
52. Menezes L. A., Minervini F., Filannino P., Sardaro M. S., Gatti M., Lindner J. D., *Effects of sourdough on FODMAPs in bread and potential outcomes on irritable bowel syndrome patients and healthy subjects*, Frontiers in Microbiology, 2018, 9, e1 - e7.
53. Minihaane A. M., Rimbach G., *Iron absorption and the iron binding and antioxidant properties of phytic acid*, International Journal of Food Science and Technology, 2002, 37, 741 - 748.
54. Montemurro M., Pontonio E., Gobbetti M., Rizzello C. G., *Investigation of the nutritional, functional and technological effects of the sourdough fermentation of sprouted flours*, International Journal of Food Microbiology, 2019, 302, 47 - 58.
55. Morales F., Castillo M., Zieliński H., Michalska-Ciechanowska A., *Evaluation of antioxidant capacity and formation of processing contaminants during rye bread making*, Journal of food and nutrition research, 2010, 49, 149 - 159.
56. Morens C., Bos C., Pueyo M. E., Benamouzig R., Gausseres N., Luengo C., Tome D., Gaudichon C., *Increasing habitual protein intake accentuates differences in postprandial dietary nitrogen utilization between protein sources in humans*, Journal of Nutrition, 2003, 133, 2733 - 2740.
57. Muralikrishna G., Rao M. V., *Cereal non-cellulosic polysaccharides: structure and function relationship - an overview*, Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2007, 47, 599 - 610.
58. NCEŻ, *Talerz Zdrowego Żywienia*, 2022, <https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/11/e-book-Talerz-Zdrowego-Zywienia.pdf> [dostęp: 12.12.22].
59. Nistal E., Caminer A., Vivas S., Ruiz de Morales J. M., Sáenz de Miera L. E., Rodríguez-Aparicio L. B., Casqueiro J., *Differences in faecal bacteria populations and faecal bacteria metabolism in healthy adults and celiac disease patients*, Biochimie, 2012, 94, 1724 - 1729.

60. Pandey A., Szakacs G., Soccol C. R., Rodriguez-Leon J. A., Soccol V. T., *Production, purification and properties of microbial phytases*, Bioresource Technology, 2001, 77, 203 - 214.
61. Pederson B., Knudsen K. E., Eggum B. O., *Nutritive value of cereal products with emphasis on the effect of milling*, World Review of Nutrition and Dietetics, 1989, 60, 1 - 5.
62. Perera A. D., Leklem J. E., Miller L. T., *Stability of vitamin-B6 during bread making and storage of bread and flour*, Cereal Chemistry, 1979, 56, 577 - 580.
63. Plaami S. P., *Content of dietary fiber in foods and its physiological effects*, Food Reviews International, 1997, 13, 29 - 76.
64. Qureshi A. A., Quresh N., Haslerrapacz J. O., Weber F. E., Chaudhary V., Crenshaw T. D., Gapor A., Ong, A. S. H., Chong Y. H., Peterson D., Rapacz J., *Dietary tocotrienols reduce concentrations of plasma cholesterol, apolipoprotein B, thromboxane B2, and platelet factor 4 in pigs with inherited hyperlipidemias*, American Journal of Clinical Nutrition, 1991a, 53, 1042 - 1046.
65. Qureshi A. A., Qureshi N., Wrigh J. J. K., Shen Z., Kramer G., Gapor A., Chong Y. H., Dewitt G., Ong, A. S., Peterson D. M., Bradlow B. A., *Lowering of serum-cholesterol in hypercholesterolemic humans by tocotrienols (palm-vitoe)*, American Journal of Clinical Nutrition, 1991b, 53, 1021 - 1026.
66. Rachtan-Janicka J., *Pieczywo – smak, zdrowie, ekonomia. Nowoczesne spożyczenie na przemysł piekarski – opracowanie naukowe*, SNTiITPS, Warszawa 2019, 41 - 60.
67. Ruibal-Mendieta N. L., Rozenberg R., Delacroix D. L., Petitjean G., Dekeyser A., Baccelli C., Marques C., Delzenne N. M., Meurens M., Habib-Jiwan J. L., Quetin-Leclercq J., *Spelt (Triticum spelta L.) and winter wheat (Triticum aestivum L.) wholemeals have similar sterol profiles, as determined by quantitative liquid chromatography and mass spectrometry analysis*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2004, 52, 4802 - 4807.
68. Shelton D. R., Lee W. J., *Cereal carbohydrates* [w:] Kulp K., Ponte Jr. J.G. (red.), *Handbook of Cereal Science and Technology*, Wyd. 2, Marcel Dekker Inc., Nowy Jork, USA 2002, 385 - 416.
69. Shirai K., Revahmoiseev S., Garcagaribay M., Marshall V. M., *Ability of some strains of lactic-acid bacteria to degrade phytic acid*, Letters in Applied Microbiology, 1994, 19, 366 - 369.
70. Sieuwerts S., Bron P. A., Smid E. J., *Mutually stimulating interactions between lactic acid bacteria and Saccharomyces cerevisiae in sourdough fermentation*, LWT, 2018, 90, 201– 206.
71. Slavín J. L., Jacobs D., Marquart, L., *Grain processing and nutrition*, Critical Reviews in Biotechnology, 2001, 21, 49 - 66.

72. Sluimer P., *Principles of Breadmaking: Functionality of Raw Materials and Process Steps*, American Association of Cereal Chemists, St. Paul, USA 2005.
73. Sugawara T., Miyazawa T., *Beneficial effect of dietary wheat glycolipids on cecum short-chain fatty acid and secondary bile acid profiles in mice*. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 2001, 47, 299 - 305.
74. Tanphaichitr V., *Thiamine* [w:] Ruker R. B., Suttie J. (red.), *The Handbook of Vitamins*, Marcel Dekker, Nowy Jork, USA 2001, 275 - 310.
75. Thompson L. U., Yoon J. H., *Starch digestibility as affected by polyphenols and phytic acid*, *Journal of Food Science*, 1984, 49, 1228 - 1229.
76. Truswell A. S., *Cereal grains and coronary heart disease*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2005, 56, 1 - 14.
77. Turk M., Sandber A. S., Carlsson N. G., Andlid T., *Inositol hexaphosphate hydrolysis by baker's yeast. Capacity, kinetics, and degradation products*, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2000, 48, 100 - 104.
78. Vieira da Silva M., Vieira da Silva A., Bonafé E. G., Evelázio de Souza N., Visentainer J. V., *Perilla frutescens: a potential ingredient for the enhancement of white bread as a source of omega-3*, *Acta Scientiarum – Technology*, 2016, 38, 399 - 405.
79. Vulicevic I. R., Abdel-Aa E. S., Mittal G. S., Lu X., *Quality and storage life of par-baked frozen breads*, *Food Science and Technology, Lebensmittel-Wissenschaft Und Technologie*, 37, 205 - 213.
80. Wennermark B., Jagerstad M., *Breadmaking and storage of various wheat fractions affect vitamin-E*, *Journal of Food Science*, 1992, 57, 1205 - 1209.

FUNCTIONAL AND HEALTH-PROMOTING PROPERTIES OF BREAD

Summary: Literature and statistical data indicate that the structure and level of bread consumption in Poland have been changing over the past few years due to, among other things, evolving dietary patterns and trends in human nutrition, and the growing number of cereal products that displace and/or replace bread in meals. Dietary recommendations prepared by scientific societies for various countries around the world emphasize the health-promoting effects of grain products, pointing to the benefits of whole-grain products in the daily diet. Analysis of literature data has shown that breads not only gain different quality and sensory desirability, but the technology and basic raw materials used in their production affect the nutritional value and potential health-promoting and functional benefits. Factors that affect functional characteristics can include the flours of bread and non-bread cereals (i.e., oats, barley, millet, buckwheat, rice and corn, introduced into breads to increase the nutritional value of the product), the use of sourdough fermentation, and the bread preparation and baking process, which can affect the content and increased or decreased bioavailability of nutrients and bioactives in breads.

Keywords: bread, bakery products, sourdough, dietary fibre

EDUKACJA ŻYWIENIOWA I JEJ ZNACZENIE W REEDUKACJI ZACHOWAŃ ŻYWIENIOWYCH DZIECI I MŁODZIEŻY

Streszczenie: Reedukacja zachowań prozdrowotnych dzieci i młodzieży oznacza ogół procesów i oddziaływań, których celem jest zmiana ich negatywnych postaw w sferze zachowań związanych ze zdrowiem, których ważnym elementem są zachowania żywieniowe. Potrzeba systemowych działań edukacyjnych w obszarze żywności i żywienia wynika z jednej strony ze wzrastającej skali chorób dietozależnych i zaburzeń odżywiania, a z drugiej również z niepokojącej skali marnotrawstwa żywności i niskiej świadomości w zakresie wpływu produkcji i konsumpcji żywności na środowisko naturalne. Współczesna nauka, a w szczególności edukacja zdrowotna, nie może nie doceniać ważnego psychospołecznego postulatu, iż jednym z najlepszych sposobów rozwiązywania praktycznych problemów, związanych z negatywnymi postawami żywieniowymi człowieka, jest zmiana interpretacji samego siebie i danej sytuacji społecznej poprzez reedukację.

Słowa kluczowe: edukacja żywieniowa, pedagogika reedukacji, reedukacja postaw żywieniowych, postawy wobec żywności i żywienia, zachowania żywieniowe

Wstęp

Wiek XXI w światowych koncepcjach filozofii zdrowia oraz w strategii działań na rzecz jego ochrony i poprawy przyniósł wiele zmian. Już w 1977 roku Rezolucja Światowego Zgromadzenia Zdrowia w Alma-Acie postawiła przed rządami i Światową Organizacją Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) zadanie podjęcia takich działań, żeby w 2000 roku obywatele mogli osiągnąć poziom zdrowia, który umożliwi im twórcze życie pod względem społecznym i ekonomicznym. Rezolucja ta stanowiła podstawę

¹ prof. dr hab., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0002-0873-8478.

² dr, Instytut Nauk Socjologicznych i Pedagogiki, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

do opracowania strategii działań przyjętych również przez Polskę, co znalazło wyraz między innymi w Narodowym Programie Zdrowia [Narodowy Program Zdrowia, 1993].

W rezolucji Ministrów Edukacji Unii Europejskiej, definiującej edukację zdrowotną, czytamy: „(...) edukacja zdrowotna jest procesem, który zmierza do takiego upodmiotowienia jednostek, aby mogły one podejmować świadomie decyzje dotyczące własnego zdrowia” [Rezolucja Rady Wspólnoty Europejskiej, 1989]. Z przedstawionej definicji wynikają praktyczne, następujące wnioski: proces ten trwa całe życie, tak długo, jak człowiek jest w stanie zmieniać swoją hierarchię wartości, wzbogacać lub reedukować swoją wiedzę, stosunek do świata, ludzi, uczyć się nowych umiejętności i zachowań. Zatem wychowanie dzieci i młodzieży, kształtowanie ich osobowości, rozwijanie ich potencjału i możliwości, uczenie reguł bezpiecznych zachowań zdrowotnych, przygotowywanie do rozumienia i respektowania czynników wpływających na ludzkie zdrowie wymagają nie tylko doświadczenia, ale w szczególności badań i teorii naukowych. Na wiedzę o zdrowiu człowieka składają się różnorodne poglądy, wyrażające się zarówno w filozoficznej refleksji nad zjawiskami zachowań zdrowotnych i stylu życia człowieka, jak i wyniki empirycznych badań dotyczące edukacji zdrowotnej.

Aby dzieci i młodzież mogły być zdrowe, kształtować i poprawiać swoje zdrowie, niezbędne jest zapewnienie im fundamentalnych warunków, takich jak: stabilny system ekonomiczny, materialny, społeczny, odtwarzalne zasoby naturalne, żywność, ale w szczególności odpowiednia edukacja. Istotą nowoczesnej edukacji jest uświadomienie uczniom, że to oni sami podejmują decyzje i wybory dotyczące ich zdrowia. Wybory te dotyczą stylu życia, w tym zachowań zdrowotnych, sposobu odżywiania, form wypoczynku, ale również zachowań ryzykownych. Odpowiednia edukacja zdrowotna powinna zmierzać ku temu, aby „zdrowe” wybory były dla dzieci i młodzieży decyzjami świadomymi – wynikającymi z potrzeby reedukacji dotychczasowych negatywnych nawyków, postaw czy stereotypów myślenia i zachowania. Istotny element edukacji zdrowotnej powinno zatem stanowić kształtowanie od najmwcześniejszych lat życia umiejętności dokonywania wyborów sprzyjających zdrowiu, a w życiu dorosłym uświadomienie sobie odpowiedzialności za zdrowie własne i innych ludzi.

Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom społecznym, pedagogika zdrowia podejmuje próbę połączenia elementów nauk przyrodniczych, o żywieniu człowieka, medycznych i pedagogicznych, a jej podstawowe zadanie polega na wskazaniu roli i miejsca zdrowia w systemie wartości dzieci i młodzieży

oraz jego znaczenia jako źródła ludzkiego szczęścia i dobrostanu. Konieczność wprowadzenia zmian, które wpłyną w istotny sposób na modyfikację edukacji zdrowotnej, prowadzonej nie tylko w obrębie pedagogiki zdrowia czy innych dziedzin wiedzy nierozzerwalnie związanych ze zdrowiem, ukazały znaczenie i rolę oraz niezaprzeczalne związki między edukacją zdrowotną a subdyscypliną, jaką stanowi pedagogika reedukacji.

Potrzeba wykorzystania dorobku pedagogiki reedukacji może stanowić odpowiedź na społeczne zapotrzebowanie dotyczące wiedzy, wzorów zachowań i zasad postępowania, zapewniających człowiekowi możliwość zmiany dotychczasowych negatywnych zachowań i postaw, także w kontekście zdrowia. Praktyka edukacyjna, jak również doświadczenie życiowe, dowodzą, że współczesnemu młodemu pokoleniu potrzebna jest świadomość, że w systemie wyznawanych wartości zdrowie zajmuje naczelne miejsce. Oznacza to, że jest ono:

- wartością, dzięki której jednostka lub grupa może realizować swoje aspiracje i potrzebę satysfakcji,
- zasobem (bogactwem) dla społeczeństwa, gwarantującym jego rozwój społeczny i ekonomiczny,
- warunkiem (środkiem) codziennego życia (a nie jego celem), umożliwiającym lepszą jakość życia,
- koncepcją eksponującą korzyści (dobre samopoczucie, sprawność fizyczną).

Jednocześnie istnieje potrzeba wskazania, że wspólne dążenie do nieustannego polepszania sytuacji i zachowań zdrowotnych dzieci i młodzieży wymaga zarówno od społeczeństwa, jak i od każdej jednostki reedukowania negatywnych postaw i zachowań im szkodzących.

Dążenie to powinno znaleźć swój wyraz zarówno w wychowaniu człowieka w grupach pierwotnych, do których należy rodzina, jak i w procesie edukacyjnym zorganizowanym przez społeczeństwo w różnorodnych instytucjach społecznych. Szczególnie ważne wydaje się tu przyjęcie założenia, że młody człowiek w zakresie postrzegania własnego zdrowia ma zarówno skłonność do zachowań destruktywnych, jak i pozytywnych, ale własnym wysiłkiem, aktywnością i samowychowaniem (reedukacją), autokreacją, jest w stanie pokonać te słabości i rozwinąć najwartościowsze cechy osobowości – również związane z odpowiedzialnością za zdrowie własne i innych. Z tej perspektywy celem edukacji żywieniowej, w tym reedukacji zdrowotnej, jest zmienianie negatywnych zachowań uczniów na takie, które służyć będą lepszej jakości życia

z perspektywy zarówno jednostki, jak i społeczeństwa, dzięki wyeliminowaniu błędów żywieniowych, skutkujących licznymi schorzeniami dietozależnymi, które przyczyniają się do skrócenia przeciętnej długości życia Polaków i których leczenie pochłania znaczące środki z budżetu przeznaczonego na ochronę zdrowia.

Najczęstszym skutkiem niewłaściwych zachowań żywieniowych jest nadwaga i otyłość, przy czym warto w tym miejscu podkreślić, że otyłość to nie tylko problem negatywnego postrzegania osoby otyłej przez innych oraz wynikającej stąd niskiej samooceny, ale choroba przewlekła, wymagająca leczenia. Powszechnie przyjmuje się, że otyłość jest najbardziej powszechną chorobą cywilizacyjną, skutkującą lub współtowarzyszącą 270 powikłaniom zdrowotnym. Osoby z nadmiarem tkanki tłuszczowej narażone są na zaburzenia metaboliczne, cukrzycę, schorzenia kardiologiczne, udar, nadciśnienie, chorobę wieńcową, zaburzenia oddychania oraz bóle i zwyrodnienia stawów. Aktualne badania dowodzą też związku pomiędzy otyłością a ryzykiem zachorowania na nowotwory, jak również na COVID-19, oraz wskazują na liczne konsekwencje natury psychologicznej. Powyższe fakty dowodzą, że należy podejmować wszelkie możliwe działania, by odwrócić trend wciąż rosnącej liczby ludzi otyłych, w tym coraz częściej dzieci i młodzieży, zarówno w naszym kraju, jak i na świecie, zrywając z postawą obojętności wobec tego newralgicznego problemu społecznego i gospodarczego.

Odpowiedzialność za zdrowie jako zasada edukacji zdrowotnej

Edukacja, zarówno z perspektywy etymologii tego terminu, jak i proponowanych jego konceptualizacji, oznacza ogół procesów i oddziaływań, których celem jest zmienianie ludzi, przede wszystkim dzieci i młodzieży, z poszanowaniem obowiązujących w danym społeczeństwie ideałów, wartości i celów wychowawczych poprzez przekazywane im treści edukacyjne i wyuczone dzięki tym oddziaływaniom kompetencje czy umiejętności. Tym samym edukacja jest procesem składającym się z wielu pojedynczych działań, które obejmują nauczanie, jak i uczenie się, łącząc dwa podstawowe ogniwa, którymi są nauczyciel i uczeń. Zmiana zachowań ludzi, a szerzej ich postaw, jest permanentną okolicznością towarzyszącą człowiekowi od narodzin do śmierci poprzez jego funkcjonowanie w różnych grupach i zbiorowościach społecznych, w rozmaitych sytuacjach społecznych, które *ex definitione* wywołują modyfikujący wpływ na zachowania jednostki. Powszechnie przyjmuje

się, mimo różnic w definiowaniu edukacji, że konstytuują ją dwa zasadnicze elementy, a więc nauczyciel i uczeń.

Peterson [1990] stwierdził, że edukacja to świadomie i z góry zaplanowany proces nauczania-uczenia się, obejmujący m.in.: cele edukacji, szczegółowy plan zajęć, stosowane metody i formy nauczania, który powinien przebiegać według pewnych zasad, aby przyniósł spodziewane efekty. Ten zbiór zasad przeznaczonych dla nauczycieli, których stosowanie optymalizuje wybór środków i metod dydaktycznych ułatwiających kontrolę przebiegu zajęć oraz ułatwiających osiąganie przez uczniów założonych wyników czy wpływających na skuteczność procesu edukacji, obejmuje m.in.: przekazywanie uczniom nowych pojęć, faktów, wzorców zachowań, porządkowanie zdobywanej wiedzy przed wprowadzeniem nowego zagadnienia, omawianie teorii przed realizacją zadań praktycznych oraz regularną kontrolę osiągnięć uczniów [Polak, 2013]. Współczesna edukacja dodatkowo, z uwagi na dynamiczne zmiany techniczno-technologiczne, skupiać się powinna na przekazywaniu przez nauczycieli i uzyskiwaniu przez uczniów dwóch podstawowych rodzajów kompetencji, a mianowicie adaptacyjnych, czyli wcielania poznanej teorii w praktykę, oraz życiowych, by lepiej sobie radzić z wyzwaniami dnia codziennego [Korwin-Szymanowska, 2014].

Chęć pozostawania w zdrowiu i możliwość pełnienia przez ludzi ról społecznych nie ograniczonych dysfunkcjami zdrowotnymi była i ciągle pozostaje marzeniem zdecydowanej części ludzkości. Jak jednak wskazuje doświadczenie, w codziennym życiu te dążenia są realizowane na wiele sposobów i prowadzą do bardzo różnych „efektów”. W tym kontekście należy rozważać współczesną koncepcję edukacji zdrowotnej, która powstała jako rezultat wielu wcześniejszych dokonań, ale również jako wynik dzisiejszych uwarunkowań i możliwości społecznych. Do tych czynników, jak wskazuje Szewczyk [2006], zaliczyć należy:

- Skutki przejścia od dotychczasowego, obowiązującego reglamentowanego państwa totalitarnego do państwa podmiotowego, społeczeństwa obywatelskiego, umożliwiającego jednostkom dokonywanie swobodnych wyborów w zakresie form poziomu własnego zaangażowania w podtrzymywanie zdrowia (...).
- Odejście od spetryfikowanej, normatywnej struktury społecznej do struktury, którą w dużej mierze określają dynamicznie zmieniające się zasady gry wolnego rynku świadczonych usług medycznych.

- Przejście od etapu wysokiego poziomu stabilizacji społeczno-ekonomicznej, z odpowiadającymi mu małymi możliwościami spełnienia ludzkich aspiracji, do etapu małej stabilizacji, stwarzającej duże możliwości spełnienia jednostkowych i grupowych aspiracji.
- Ograniczenie możliwości korzystania z zastanej wiedzy wychowawców, spowodowane całkowitą odmiennością warunków, w których funkcjonowało pokolenie rodziców, od warunków, w jakich obecnie funkcjonują ich dzieci.
- Wydatne zwiększenie się niektórych obszarów aktywności prozdrowotnej: rekreacji, turystyki, dietetyki (...).
- Zmieniającą się rolę sportu i jego zasięgu.
- Wyraźne kategoryzowanie stanu zdrowia oraz jego wartościowanie i etykietowanie.
- Traktowanie zdrowia jako atutu i zasobu jednostkowego.
- Wyraźną negację postawy zdeterminowanego fatalizmu zdrowotnego.
- Zmianę w podejściu do zdrowia przez instytucje państwowe (...).
- Zmieniający się wpływ czynników społecznych i kulturowych na zdrowie ze szczególnym uwypukleniem pogłębiającej się zależności między poziomem życia a poziomem zdrowia.

Zmienia się również typ zachorowalności. Warto wskazać na zauważalną eksplozję chorób cywilizacyjnych czy tendencję do pojawiania się coraz to nowych zagrożeń zdrowotnych, w tym zmian w poziomie narażenia na nie dzieci i młodzieży. Na kształt reedukacji zdrowotnej ma wpływ pojawienie się nowych możliwości naprawczych nie tylko proponowanych przez medycynę, ale również związanych z profilaktyką i świadomą zmianą zachowań zdrowotnych człowieka.

Wszystkie te makrospołeczne zmiany mają ogromny wpływ na kryształizowanie się nowoczesnych koncepcji kształcenia i wychowania dzieci i młodzieży do zdrowia zarówno w środowisku wychowawczym, jak i ośrodkach zajmujących się programowaniem edukacji zdrowotnej. Do nich należy zaliczyć na gruncie polskim koncepcję reedukacji Lucjana Turowskiego. Czym zatem jest reedukacja postaw? Reedukacja, jak podkreśla Turowski [2008], „... to przede wszystkim proces przekształcania uprzednio wytworzonych potrzeb, poglądów i zachowań. Warunkiem takiego przekształcania jest ich dogłębne poznanie, identyfikacja i zrozumienie, jaką rolę pełnią w życiu jednostki”. Istotnym warunkiem w reedukacji jest konstruktywna krytyka negatywnych postaw, zachowań i orientacji zdrowotnych młodych ludzi,

sprzyjająca ich odrzuceniu i zrozumieniu ich szkodliwości. Kolejnym czynnikiem wywierającym wpływ na ten proces jest ukazanie jednostce innych, alternatywnych w stosunku do obecnych, postaw czy przekonań na temat otaczającej rzeczywistości. Reedukacja pozwala młodym ludziom na wyzbycie się szkodliwych zachowań czy wyobrażeń o ich zdrowiu. Przedmiotem reedukacji uczniów mogą być nie tylko zachowania, ale też podstawowe składniki struktury i cech osobowości, jak: wiedza, motywy postępowania, poglądy i przekonania.

Takie ujęcie przedmiotu reedukacji ukazuje jej duże znaczenie dla rozwoju jednostki ludzkiej i jej życia zgodnie z regułami kultury zdrowotnej. Jest wyrazem głębokiego przekonania, że dzięki reedukacji możliwy jest proces oczyszczania osobowości z negatywnych skłonności oraz zaszczepiania pozytywnych potrzeb i zapatrywań na autokreację, a w tym na zdrowie człowieka. Tak rozumiana reedukacja jest swoistym naprawianiem błędów i niekonsekwencji wychowania rodzinnego, szkolnego i społecznego. Rozwój pedagogiki reedukacji wiąże się z potrzebą badania procesów skutecznego wychowania młodego pokolenia, umożliwiającego mu pełny rozwój osobowości i eliminowanie za pomocą autokreacji swoich negatywnych cech. Jednym z przykładów poważnego i trudnego problemu współczesnej cywilizacji jest nadwaga i otyłość wśród dzieci i młodzieży. Oczywiście istnieje wiele formalnych form walki ze wskazaną kwestią. Wydaje się jednak, że działania administracyjne i legislacyjne nie dają pożądanego efektów. Zatem konieczne staje się poszukiwanie innych, skuteczniejszych dróg oddziaływania, zwłaszcza na dzieci i młodzież. I tu ogromną rolę może odegrać pedagogika reedukacji.

Dzieci i młodzież są wrażliwe na świat wartości przekazywany im przez dorosłych i uczą się łatwiej prospołecznych i humanistycznych zachowań. Dorosli naznaczeni już swoistym stygmatem nieudanego lub szkodliwego wychowania i kształcenia muszą przede wszystkim podjąć trud wyzwolenia się spod władzy negatywnych poglądów, postaw i wyobrażeń o zdrowiu. Pedagogika reedukacji ujawnia, opisuje i analizuje te czynniki i ich struktury, które powodują, że nie wykształciły się w człowieku pożądane cechy i nawyki z punktu widzenia edukacji zdrowotnej. Do takich czynników należy zaliczyć:

- niedostateczne ukształtowanie się u człowieka logicznego, samodzielnego myślenia,
- brak informacji, które są podstawą orientacji o zdrowiu i jego roli w życiu człowieka,
- błędne rozumienie norm kulturowych.

Zadaniem pedagogiki reedukacji jest wykrycie zatem przyczyn niepowodzeń w wychowaniu zdrowotnym dzieci i młodzieży, opracowanie racjonalnego programu naprawczego i uwolnienia ich od negatywnych postaw i nawyków. Pedagogika reedukacji wykrywa bariery utrudniające wychowanie człowieka do takiego poziomu, na którym będzie on w stanie prawidłowo pojmować swoją odpowiedzialność za zdrowie własne i innych. Reedukacja, jako przedmiot badań, analiz i dociekań naukowych pedagogiki oraz nauk o żywieniu człowieka, obejmuje w dużej mierze zachowania negatywne. W zakres badań teoretycznych wchodzi takie problemy jak [Jaczewski, 1998]:

- zagadnienie stopniowania i kolejności realizowania celów reedukacji,
- zagadnienie doboru i stosowania metod reedukacji,
- zagadnienie związku reedukacji z autokreacją dorosłych,
- zagadnienie czynników warunkujących reedukację,
- zagadnienie diagnozy pedagogicznej i jej znaczenie dla prawidłowego przebiegu reedukacji,
- zagadnienie indywidualności jednostki w procesie reedukacji,
- zagadnienie wzorów osobowych i autorytetów i ich roli w reedukacji,
- zagadnienie swobodnego przepływu informacji, ludzi, usług w procesie reedukacji,
- zagadnienie integracji oddziaływań i wpływów wychowawczych a proces reedukacji człowieka,
- zagadnienie autoanalizy jako jednego z czynników reedukacji i źródła autodiagnozy psychologicznej.

Edukacja a możliwość reedukacji zachowań dzieci i młodzieży

Zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży kształtują się przede wszystkim w okresie dorastania i rozwoju dziecka. Dokonuje się to w procesie socjalizacji, pod wpływem różnorodnych, następujących czynników: wzorców przekazywanych przez rodziców, grupy rówieśniczej, szkoły, religii, społeczności lokalnej oraz środków masowego przekazu. Ukształtowane w dzieciństwie negatywne zachowania stają się bardzo trudne do zmiany w wieku dorosłym. Człowiek jednak uczy się i modeluje swój styl działania przez całe życie. Styl życia i zachowania zdrowotne są ze sobą ściśle powiązane i wzajemnie na siebie wpływają. Na przykład to, co jemy, zależy przecież od tego, gdzie spożywamy posiłki – w szkole, domu, miejscu pracy, restauracji. Jaczewski [1998] podzielił czynniki wpływające na kształtowanie się stylu życia, w tym zachowań zdrowotnych człowieka, na cztery grupy:

1. Czynniki związane ze środowiskiem społecznym, w którym ludzie żyją i pracują.
2. Czynniki kulturowe, w tym przede wszystkim miejsce zdrowia w hierarchii wartości, poczucie ryzyka, dostępność, spójność i rzetelność informacji, wzory ze strony osób znaczących.
3. Wpływ grup ludzi, w których odbywa się proces socjalizacji jednostki. Główną rolę odgrywa tu rodzina, grupa rówieśnicza, środowisko społeczne, miejsce pracy.
4. Czynniki osobiste, w tym własne przekonania w sprawach zdrowia, jego kontroli, potrzeby działań profilaktycznych, a także własna aktywność, wytrzymałość w sytuacjach zagrożenia oraz zdolność do radzenia sobie ze stresem i sytuacjami trudnymi.

Szczególnie istotne z punktu widzenia pedagogiki reedukacji wydają się być przekonanie, że styl życia jest elementem, który poddaje się modyfikacji. Trudno go jednak zmieniać i kształtować, stosując tradycyjne metody wychowania zdrowotnego. Jak wskazuje pedagogika reedukacji, istnieje wiele czynników, które mogą sprzyjać ludziom w zmianie stylu życia. Odgrywają one ogromną rolę w zależności od specyficznej sytuacji jednostki. Problemem reedukacji zdrowotnej jest motywowanie ludzi do zmiany ich negatywnych zachowań i przekonań. Takim czynnikiem motywacyjnym do reedukacji może stać się presja ze strony rówieśników, rodziny, współpracowników, pracodawcy itp. Jednak decyzja człowieka o dokonaniu zmiany zależy przede wszystkim od jego zdolności przewidywania osobistej koncepcji ryzyka i uznania jego związku z własnym działaniem, radzenia sobie z problemami oraz odpowiedzialnością za kierowanie własnym życiem – zdolnością do autokreacji i samo-reedukacji.

W tym znaczeniu podstawowym warunkiem zmiany postawy jest dokonanie wyboru działania i określenie gotowości jednostki do wysiłku. Szczególnie ważne jest, aby uczeń:

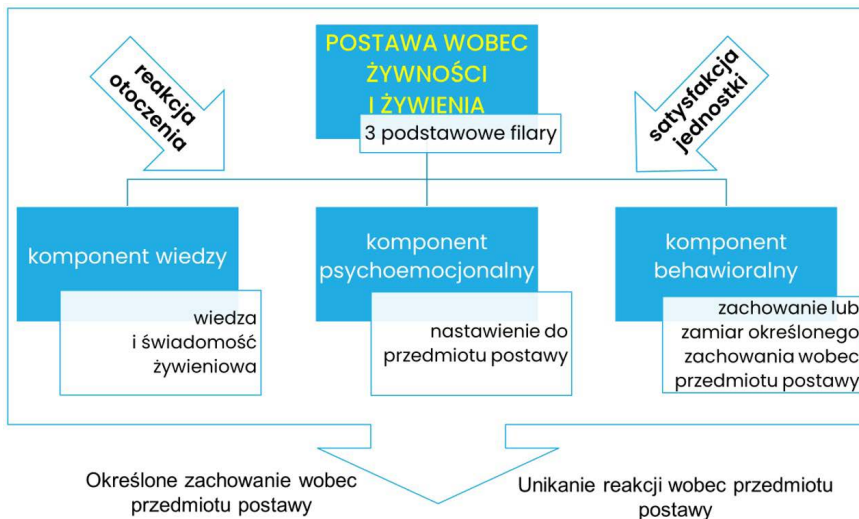
- Po pierwsze: uświadomił sobie korzyści, jakie mogą przynieść zmiany w jego zachowaniu czy przekonaniach i uznał je za imperatyw kategorii, czyli własną korzyść. Jeśli uczeń nie dostrzeże własnej korzyści np. w „zrzuceniu zbędnych kilogramów”, swoje wysiłki może traktować jako karę lub poświęcenie dla innych.
- Po drugie: obudził w sobie potrzebę zmiany i dążenie do jej realizowania. Na przykład gdy uświadomimy sobie, że wyraźnie lepiej czujemy się po umyciu zębów, będziemy starali się zaspokoić

ponownie potrzebę dobrego samopoczucia i zechcemy je czyścić, po każdym posiłku.

Wśród licznych przyczyn związanych z trudnościami w reedukacji zachowań zdrowotnych i zmianie stylu życia dorosłych, istotne znaczenie przypisuje się – typowej dla krajów rozwiniętych – postawie konsumpcyjnej, przejawiającej się w przekonaniu ludzi o słuszności stwierdzenia, że „w życiu ważne są tylko chwile – żyję chwilą i nie martwię się, co przyniesie jutro”. Postawa taka jest rezultatem przekonania, że dzięki permanentnemu rozwojowi medycyny i technologii wszystkie „ułomności naszego zdrowia” dadzą się w cudowny sposób naprawić. Drugą przyczynę stanowi niska pozycja zdrowia w hierarchii uznawanych przez człowieka wartości, co zwłaszcza dotyczy dzieci i młodzieży. Skutecznie ze zdrowiem konkurują: władza, pieniądze, wysoka pozycja społeczna oraz prestiż. Oczywiście dzięki oddziaływaniom między innymi środków masowego przekazu zdecydowanie zwiększa się dotychczasowa wiedza współczesnego człowieka o zdrowiu i jego zagrożeniach. Jednak ciągle niewystarczające są zmiany w zakresie priorytetu wartości zdrowia i zachowań zdrowotnych. Doceniając ogromną rolę, jaką może odegrać andragogika reedukacji w kształtowaniu pozytywnych postaw zdrowotnych społeczeństwa, trzeba jednak podkreślić z całą stanowczością, że bardziej skuteczne wydaje się uczenie zdrowego stylu życia od wczesnego dzieciństwa niż reedukacja negatywnych zachowań w dorosłości.

W wyniku procesu edukacji zarówno formalnej, jak i nieformalnej, konstytuują się postawy jednostki, bardzo rozmaicie definiowane przez teoretyków i badaczy. Postawa skierowana jest zawsze na jakąś wartość, która jest jakimkolwiek faktem mającym treść empiryczną i znaczenie, zgodnie z którym jest lub może być obiektem działania [Znaniiecki i Thomas, 1976]. Spośród różnych sposobów definiowania postawy wyodrębniają się cztery podstawowe koncepcje, a mianowicie: psychologiczna (psychodynamiczna), behawioralna, fizjologiczna i strukturalna, przy czym szczególnie popularnym podejściem jest ujęcie strukturalne [Zimbardo i Rucha, 1998]. W tym przypadku postawę wobec pewnego przedmiotu stanowi ogół względnie trwałych dyspozycji do oceniania tego przedmiotu i emocjonalnego nań reagowania, towarzyszących tym dyspozycjom równie stabilnych przekonań o naturze i własnościach tego przedmiotu oraz względnie stałych dyspozycji do zachowania się wobec niego [Nowak, 1973]. W tym kontekście postawy tworzą trzy komponenty: komponent wiedzy, komponent psychoemocjonalnego nastawienia do przedmiotu postawy oraz komponent behawioralny, którego istotą jest zachowanie

lub zamiar określonego zachowania się wobec przedmiotu postawy. Przedstawiona struktura elementów utrwalana jest lub zmieniana pod wpływem reakcji otoczenia i satysfakcji jednostki, która przejawia określone zachowanie wobec przedmiotu postawy bądź też unika reakcji wobec niego, co przedstawia rysunek 1.



Rysunek 1. Istota postaw jako struktury trójelementowej podtrzymywanej reakcją otoczenia i satysfakcją osoby przejawiającej daną postawę.

Źródło: opracowanie własne.

Zaznaczyć należy, że komponent poznawczy (świadomościowy) postawy stanowi zasób myśli i przekonań o przedmiocie postawy, a komponent emocjonalny (emocjonalno-motywacyjny lub afektywny) obejmuje nastawienie emocjonalne wobec niego. Natomiast rzeczywistym wyrażeniem postawy są zachowania wobec przedmiotu postawy, a więc komponent behawioralny. Jakkolwiek wszystkie trzy komponenty postaw są równie ważne, to trudno nie zauważyć, że bez świadomości istnienia danego przedmiotu, bez wiedzy na jego temat nie może się ukształtować zarówno komponent psychoemocjonalnego doń nastawienia, jak i komponent behawioralny związany z reakcją lub zamiar reakcji. Komponent wiedzy, czy inaczej mówiąc świadomości, kształtowany jest pod wpływem informacji, jakie docierają do jednostki na temat przedmiotu postawy, których źródłem może być bezpośrednia obserwacja, przekaz uzyskiwany od innych osób, w tym również od nauczyciela, lub też własne wnioskowanie na podstawie autopsji. Inne źródła kształtowania

postaw obejmują wnioski z obserwacji modeli i następstw ich działań oraz nagrody i kary uzyskiwane w wyniku manifestowania określonej postawy czy określonych postaw [Zimbardo i Ruch, 1998].

Dopływ informacji i ich istota, dokonując zmian w komponencie wiedzy, inicjują też zmiany postaw poprzez modyfikowanie nastawienia do przedmiotu postawy, a w konsekwencji skłonności do reagowania na ten przedmiot. Zmiany w postawach dokonują się też poprzez stosowanie perswazji. Komunikat perswazyjny przekonuje do zajęcia określonego stanowiska w danej sprawie, a skuteczność perswazji w dużym stopniu jest warunkowana cechami osoby przekonującej i odbiorcy informacji, samą informacją i metodą jej przekazania. Zauważyć można, że nadawcy wiarygodni i atrakcyjni są bardziej skuteczni w stosowaniu perswazji niż niewiarygodni i nieatrakcyjni. Badania potwierdzają też tezę, że stosowanie metod perswazji wzbudzających strach jest bardziej skuteczne niż neutralnych, czego potwierdzeniem może być dowiedziona empirycznie skuteczność perswazji lekarzy sugerujących zmianę nawyków żywieniowych ze względów zagrożenia życia [Batóg, 2017].

Proces modyfikowania postaw jest procesem trudnym, wymagającym szczegółowego rozpoznania istniejących postaw i doboru odpowiednich metod prowadzących do ich modyfikacji, przy czym zauważa się, że kształtowanie właściwych postaw w środowisku domowo-szkolnym jest bardziej skuteczne niż późniejsze ich modyfikowanie. Proces zmian może zmieniać każdy z elementów postaw: komponent poznawczy, emocjonalny i komponent behawioralny, chociaż ten ostatni jest najtrudniejszy do modyfikacji.

Edukacja zdrowotna

i edukacja żywieniowa jako szczególny rodzaj edukacji

Edukację można klasyfikować w różny sposób, a jednym z kryteriów podziału jest obszar przekazywanej wiedzy i na tej podstawie pojawia się edukacja zdrowotna czy edukacja żywieniowa. Najczęściej przyjmuje się, że edukacja żywieniowa jest elementem edukacji zdrowotnej, którą WHO określa jako proces umożliwiający zarówno człowiekowi, jak i społeczeństwu, zwiększanie wiedzy i świadomości zdrowotnej oraz zwiększanie kontroli nad determinantami jego zdrowia i społeczeństwa. Woynarowska [2017] twierdzi, że pojęcie edukacji zdrowotnej wprowadzono w Polsce na początku lat 90. XX wieku, proponując, by określić nim proces, w czasie którego ludzie uczą się jak najlepiej dbać o zdrowie własne oraz innych, a zwłaszcza rodziny. Podstawą tego procesu jest nabywanie, poszerzanie i zgłębianie wiedzy o zdrowiu, w tym

o czynnikach sprzyjających i zagrażających zdrowiu. Autorka podkreśla też, że istotą edukacji zdrowotnej jest kształtowanie właściwych postaw wobec zdrowia, a szerzej kształtowanie prozdrowotnego stylu życia. Styl życia, w tym również zachowania prozdrowotne, jest kształtowany przez całe życie, a więc już od wczesnego dzieciństwa, kiedy to szczególnie ważny jest wpływ rodziny. Dzieci naśladują zachowania rodziców, a więc też ich zachowania żywieniowe oraz formy spędzania wolnego czasu [Jodkowska i in., 2013], przy czym aktywny sposób spędzania wolnego czasu wraz z rodzicami i ewentualnie rodzeństwem wpływa zarówno na zdrowie fizyczne, jak i stopień integracji rodziny, a tym samym jej atomizacji [Gutkowska i in., 2019].

Regularnie powtarzające się zachowania prozdrowotne kształtują prozdrowotny styl życia, w którym wyróżnia się również zachowania profilaktyczne, czyli zachowania zmniejszające ryzyko pojawienia się schorzeń, a tym samym sprzyjające osiągnięciu zdrowia. Ludzie nie tylko powinni prozdrowotnie postępować, ale też tworzyć wokół siebie zbiorowości o podobnych wartościach i stylu życia w celu wzajemnego wspierania się i motywowania do takich zachowań również innych ludzi, uzyskując efekt synergii mechanizmu społecznego naśladownictwa.

Edukacja żywieniowa, jako zasadniczy element edukacji zdrowotnej, jest ściśle powiązana z problematyką żywności i żywienia. Dość powszechnie znana jest konstatacja, że żywienie jest ważną składową zdrowia, wpływając bezpośrednio na stan oraz rozwój fizyczny, psychiczny i ogólne samopoczucie człowieka. Nawiązując do klasycznej definicji edukacji, można zaproponować, by edukację żywieniową określić jako ogół procesów i oddziaływań, których celem jest zmienianie zachowań żywieniowych ludzi, przede wszystkim dzieci i młodzieży, poprzez wyposażanie ich w kompetencje pomocne w wyborze żywności o prozdrowotnych atrybutach oraz sprzyjające przejawianiu prozdrowotnych zachowań żywieniowych. Wspomniana wcześniej Woynarowska [2008] definiuje edukację żywieniową jako długotrwały proces, w którym ludzie uczą się praktycznego zastosowania wiedzy o żywności i żywieniu, opartej na wiarygodnych badaniach naukowych, z uwzględnieniem indywidualnych potrzeb odbiorców, dodając też, że edukacja żywieniowa jest procesem całonocnym [Woynarowska, 2017], a jej głównym celem jest wspieranie ludzi w dokonywaniu świadomych wyborów żywieniowych, sprzyjających prawidłowemu rozwojowi, zdrowiu i dobremu samopoczuciu, jak również czerpaniu z jedzenia przyjemności oraz budowaniu dobrych relacji społecznych. Z uwagi na powszechnie znaną opinię o wzajemnych zależnościach pomiędzy żywnością a zdrowiem, często używa się pojęcia edukacji zdrowotno-żywieniowej.

Badania i obserwacje dowodzą, że wraz z wiekiem nawyki i zachowania żywieniowe coraz trudniej korygować, a młodzi ludzie sporadycznie martwią się swoim stanem zdrowia i tym, co ich czeka w przyszłości. Fakt ten nie dziwi, bowiem, jak wynika z badań, zdrowie jest na szczycie hierarchii wartości wśród osób w wieku powyżej 60. roku życia, a wśród młodych ludzi jego ranga jest relatywnie niższa [Gutkowska i Kwieciński, 2016]. Mimo tego edukacja żywieniowa powinna być adresowana głównie do dzieci i młodzieży [Kozioł-Kozakowska i in., 2008; Broniecka i Wyka, 2012; Sielicka i in., 2015] w sposób adekwatny do ich percepcji i wrażliwości na konkretne przekazy perswazyjne. Każdy rodzaj edukacji, a zatem również i edukacja żywieniowa, może mieć charakter instytucjonalny (np. edukacja realizowana w placówce oświatowej) lub popularyzatorski (np. upowszechnianie wiedzy przez różne media).

Celem działań z zakresu edukacji żywieniowej jest nie tylko kształtowanie prozdrowotnych zachowań żywieniowych, ale i szeroko pojęta profilaktyka chorób dietozależnych, wśród których najbardziej newralgiczną jest otyłość. Stąd wiele realizowanych działań edukacyjnych nakierowanych jest na prewencję otyłości już od najmłodszych lat, bowiem liczne badania dowodzą dużej wagi tego problemu, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży [Gutkowska i in., 2019]. Edukacja żywieniowa uwzględnia również inne problemy zdrowotne występujące w różnych subpopulacjach, np. problemy alergii, choroby próchnicowej czy też ryzyko wybranych chorób dietozależnych (chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2, dietozależnych nowotworów). Edukacja żywieniowa ma na celu rozwinięcie zdolności kształtowania prawidłowych nawyków żywieniowych oraz właściwego rozumienia informacji na temat żywienia i żywności, udostępnianych przez różne środki masowego przekazu. Przekazywana w czasie edukacji żywieniowej wiedza powinna uświadamiać ludziom rolę profilaktyki, a także zapobiegać rozszerzaniu się niekorzystnych wzorców żywieniowych [Cieślik, 2014].

Dzięki edukacji żywieniowej można również kształtować pożądane zachowania dotyczące racjonalnego gospodarowania żywnością oraz organizacji pracy przy przygotowywaniu posiłków, ograniczając nieuniknione skądinąd straty wartości odżywczej surowców [Kołłajtis-Dołowy, 2009]. Dzięki działaniom edukacyjnym można również nauczyć zasad higieny przygotowywania, przechowywania i spożywania posiłków, jak również racjonalnego gospodarowania żywnością, a więc jej niemarnowania [Roszkowski, 2003], zwłaszcza w sytuacji, gdy marnotrawstwo żywności jest problemem ogólnoswiatowym. O jego skali świadczą może fakt, że 25-30% całkowitej światowej produkcji

żywności było w latach 2010-2016 marnotrawione. Z kolei wartość zmarnowanej żywności szacowano na bilon dolarów rocznie, odpowiadającej 8-10% antropogenicznej emisji gazów cieplarnianych. [Climate Change, 2019].

W ramach edukacji żywieniowej nie tylko powinno się przekazywać informacje o tym, co to jest marnotrawstwo żywności i jak mu zapobiegać w skali indywidualnych gospodarstw domowych i społeczeństwa w kontekście dbałości o planetę i ludzkość, ale również wyjaśniać zamieszczane na opakowaniu informacje dotyczące daty minimalnej trwałości czy terminu przydatności do spożycia, co jest bardzo ważne w sytuacji, gdy pojęcia te są niewłaściwie rozumiane, co skutkuje częstym wyrzucaniem żywności rzekomo „przeterminowanej” [Gutkowska i in., 2019].

W ramach edukacji żywieniowej należy też uwzględnić istotę zrównoważonej konsumpcji i zrównoważonej diety jako ważnych wyznaczników troski o planetę oraz zapewnienie możliwości życia następnym generacji. Wśród zasad realizacji idei zrównoważonej konsumpcji należy uwzględnić m.in.: wybór lokalnych, sezonowych produktów; ekologicznej żywności, najlepiej certyfikowanej; zmniejszenie spożycia żywności pochodzenia zwierzęcego (mięso, nabiał i jaja) przy równoczesnym wzroście spożywania posiłków bogatych w owoce, warzywa, rośliny strączkowe, pełne ziarno i orzechy; przygotowywanie posiłków z obfitych porcji warzyw, owoców oraz produktów skrobiowych, zwłaszcza pełnoziarnistych; ograniczanie spożycia soli, tłuszczów, głównie pochodzenia zwierzęcego oraz unikanie produktów zawierających substancje dodatkowe.

Przekazywanie wiedzy o zdrowym żywieniu może odbywać się na wiele sposobów, wśród których coraz większą rolę odgrywają opakowania i zamieszczone na nich informacje. Informacja żywieniowa jest czynnikiem pozwalającym na przyswojenie wiadomości dotyczących danego produktu, a szczególnie jego składu i walorów zdrowotnych. Jednym z ważnych obszarów edukacji żywieniowej są zagadnienia związane ze zbilansowaną dietą oraz utrzymaniem prawidłowej masy ciała. Zwiększający się nieustannie odsetek osób cierpiących z powodu nadwagi bądź otyłości spowodowany jest m.in. brakiem wiedzy na temat prawidłowych nawyków żywieniowych oraz siedzącym trybem życia. Celem prowadzonych kampanii edukacyjnych jest przekazanie różnym grupom odbiorców wiedzy na temat prawidłowego żywienia oraz sposobów zapobiegania otyłości.

Skuteczna walka z otyłością powinna polegać na szeroko zakrojonej profilaktyce, w której edukacja żywieniowa, mająca na celu kształtowanie właściwych nawyków żywieniowych i eliminowanie błędnych przyzwyczajeń,

powinna iść w parze z odpowiednią ofertą artykułów spożywczych o działaniu prozdrowotnym. Istotnym elementem profilaktyki otyłości jest kształtowanie prawidłowych nawyków żywieniowych i promowanie aktywności fizycznej. Wpływając na czynniki związane z trybem życia, takie jak dieta, palenie tytoniu czy aktywność fizyczna, można zapobiec 80% przypadków chorób układu krążenia i cukrzycy oraz 33% nowotworów [Gutkowska i in., 2019].

Najbardziej popularnym wskaźnikiem efektywności przeprowadzonej edukacji jest zmiana poziomu wiedzy związanej z żywnością i żywieniem. Za sukces można uznać sytuację, w której po zakończeniu edukacji uczeń z własnej woli zaczyna się samodzielnie doskonalić w danej dziedzinie. Wszechstronna i efektywna edukacja powinna łączyć różnorodne metody i formy pracy z uczniami, a także uwzględniać różne środki dydaktyczne. Dlatego też w proces edukacyjny powinno się włączać różne atrakcyjne aktywności. Jedną z propozycji jest łączenie tradycyjnych zajęć z warsztatami gotowania smacznych, ale zarazem wartościowych potraw. Ponadto praktyczne przygotowanie posiłków pod nadzorem kompetentnej osoby (np. kucharza) pomaga utrwalić poznane treści teoretyczne i wprowadzać w życie wiedzę o prozdrowotnym odżywianiu, co z kolei potwierdza inną, znaną od wieków tezę Konfucjusza, podkreślającą znaczenie praktycznych działań w procesie edukacji, a mianowicie: „powiedz mi, a zapomnę; pokaż mi, a zapamiętam; pozwól mi zrobić, a zrozumiem”.

Człowiek najlepiej uczy się poprzez udział i doświadczanie oraz poprzez emocje i pytania, jakie im towarzyszą. Szkolenia i warsztaty prowadzone z użyciem interaktywnych ćwiczeń, zadań, łamigłówek są bardzo skuteczne poprzez angażowanie ciała i umysłu, a refleksje i wnioski zostają długo w pamięci, dzięki czemu wdrazamy nabytą wiedzę w życie po szkoleniu. Kolejną możliwością jest korzystanie w trakcie zajęć z edukacyjnych gier planszowych, bezpośrednio lub pośrednio powiązanych z ich tematyką. Gry takie pobudzają wyobraźnię, zapewniają rozrywkę, wprowadzając też konkurencyjność jako szczególnie ważny element motywacyjny dla skutecznej edukacji.

Dowodzono także zwiększenia skuteczności edukacji w przypadku łączenia zajęć edukacyjnych z grupowym opracowaniem, a następnie prezentowaniem pracy, np. plakatu na zadany temat. Można także zaprosić na zajęcia znane wśród młodzieży autorytety z dziedziny zdrowia i żywienia, np. dietetyków oraz kucharzy, ale mogą też być to celebryci czy aktorzy, osoby cieszące się autorytetem wśród uczniów. Istnieje możliwość, że uczeń nie tylko opowie bliskim osobom o spotkaniu, ale też uwzględni w swoich zachowaniach chociaż niektóre zasłyszane informacje zdrowotno-żywieniowe czy zalecenia.

Szczególną atrakcyjnością cieszy się też tzw. edukacja rówieśnicza, w której uczniowie przekazują zdobytą wiedzę swoim rówieśnikom lub młodszym kolegom. Zazwyczaj, chociaż mają mniejsze doświadczenie i kompetencje, są w tym bardziej przekonujący niż nauczyciele. Fakt ten wynika stąd, że młodzież chętniej identyfikuje się z rówieśnikami niż z dorosłymi. Biorąc pod uwagę fakt, że zwłaszcza najmłodsi uczniowie pozostają pod wpływem dwóch głównych instytucji edukacyjno-wychowawczych, szkoły i rodziny, a w zasadzie reprezentantów tych instytucji, a więc nauczycieli i rodziców, warto zauważyć, że edukacja żywieniowa daje lepsze efekty, gdy uczestniczą w niej zarówno jedni, jak i drudzy, przekazując spójne treści, by nie stwarzać poczucia dysonansu poznawczego.

Podsumowanie i wnioski

Wydaje się, że potrzeba edukacji żywieniowej jest bezsporna, a dowodzi tego przede wszystkim rosnąca nieustannie skala chorób dietozależnych, tak w Polsce jak i na świecie, co należy bezwzględnie zahamować. Ten cel można osiągnąć jedynie poprzez zmianę zachowań żywieniowych, czemu służy *ex definitione* edukacja żywieniowa. Zmienianie ludzi w obszarze zachowań żywieniowych powinno przejawiać się w istocie we wszystkich trzech komponentach ich postaw, a zwłaszcza w zakresie komponentu behawioralnego. Tylko kompleksowe podejście do zmian postaw wobec żywności i żywienia może przynieść oczekiwane skutki w walce z podstawową chorobą dietozależną, odpowiedzialną za wiele innych schorzeń, jaką jest otyłość, którą należy traktować jako chorobę przewlekłą wymagającą leczenia. Warto w tym miejscu dodać, że problem nadmiernej masy ciała w latach 2018–2019 dotyczył od 10 do 30% polskich dzieci i młodzieży w zależności od grupy wiekowej i płci, przy czym nadwaga i otyłość, będące najczęstszym zaburzeniem rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży, dotyczyły około 10% małych dzieci (1–3 lata), 25% trzylatków, 33% dzieci w wieku wczesnoszkolnym i niemal 22% młodzieży do 15 roku życia. Jednocześnie szacuje się, że w Polsce w 2025 r. otyłych będzie 26% dorosłych kobiet i 30% dorosłych mężczyzn, którzy przez choroby związane z otyłością żyć będą średnio o 3 lata i 10 miesięcy krócej niż mogliby, gdyby uważali na swoją masę ciała, dietę i sprawność fizyczną. Dodać też trzeba, że w najbliższych 30 latach choroby wywołane otyłością mogą przyczynić się do straty 4,1% PKB Polski, czyli 0,14% PKB rocznie.

Rola edukacji żywieniowej czy też edukacji żywieniowo-zdrowotnej w kształtowaniu zachowań żywieniowych jest nie do przecenienia. Prawdłowo

dobre treści edukacyjne, formy i środki przekazu mogą w istotny sposób przyczynić się do osiągnięcia efektów w postaci względnie trwałej modyfikacji postaw wobec żywności i żywienia w każdym z elementów, tzn. wiedzy, nastawieniu emocjonalnym oraz zachowaniu lub deklarowanych skłonnościach do podejmowania określonych zachowań. Wyniki badań dowodzą, że ważne jest, by o prawidłowych zachowaniach żywieniowych edukować w kontekście współtworzących zdrowy styl życia zachowaniach, a zwłaszcza związanych z aktywnością fizyczną.

Wiedząc, jak ważna dla zdrowia człowieka jest zdolność do zmiany postaw, a zwłaszcza zachowań nie służących jego utrzymaniu, należy podejmować wszelkie możliwe działania skłaniające dzieci i młodzież do rozbudzenia samoświadomości w zakresie wspierania zdrowia poprzez zachowania prozdrowotne, w tym zwiększanie troski o podejmowanie prawidłowych zachowań żywieniowych. Dorobek teoretyczny nauk o żywieniu, pedagogiki reedukacji i psychologii społecznej może z powodzeniem być pomocny w zastosowaniu i rozwiązywaniu rzeczywistych problemów edukacji zdrowotnej młodych ludzi.

Korzystając z dorobku różnych dyscyplin poznajemy mechanizmy, poprzez które ludzie interpretują i rozumieją sytuacje społeczne bezpośrednio dotyczące ich zdrowia, a przy tym stwarzające dla nich poważne zagrożenie. Psychologowie społeczni uważają, że to „nie źli ludzie, lecz złe sytuacje stwarzają problemy społeczne” [Rodin, 2008]. Dlatego dla zrozumienia określonego zachowania społecznego często znacznie istotniejsze ma zbadanie na czym zasadza się sytuacja społeczna niż samo określenie właściwości danej osoby. Co więcej, to subiektywne, a nie obiektywne sytuacje uruchamiają nasze działania. Żeby zrozumieć, dlaczego ludzie zachowują się w niewłaściwy sposób w danych warunkach musimy spojrzeć na te zdarzenia ich oczami, zrozumieć, jak oni interpretują te sytuacje. Zasada ta jest bardzo ważna dla zrozumienia praktycznych aspektów edukacji zdrowotnej dzieci i młodzieży, zważając zwłaszcza na jej cel, którym jest przede wszystkim zmienianie ludzi w kierunku częstszego przejawiania prawidłowych zachowań żywieniowych, w kontekście konsekwencji indywidualnych, społecznych i środowiskowych. Należy też podkreślić potrzebę systemowych działań w zakresie edukacji żywieniowej, którą uzasadnia skala chorób dietozależnych, a zwłaszcza nadwagi i otyłości, których leczenie pochłania znaczącą część wydatków na ochronę zdrowia.

Pamiętać też należy, że przy zmianie silnie zakorzenionych nawyków bardzo skuteczna okazuje się podstawowa zasada reedukacji, a mianowicie: żeby zmienić czyjeś zachowanie, trzeba zmienić jego samoocenę w taki sposób,

by działała na jego korzyść i prowadziła do zmiany niepożądanego zachowania. Ludzie dokonując reedukacji mają o sobie dobre mniemanie, podtrzymują swoją samoocenę, a w konsekwencji są dostatecznie silni by zmieniać swoje przyzwyczajenia.

Bibliografia

1. Abdulsalam N., Condcrasky M., Bridges W., Havice P., *The promise of andragogy and experiential learning to improve teaching of nutrition concepts to culinary arts students*, Journal of Food Science Education, 2017, 16, 54 - 61.
2. Batóg A., *Uwarunkowania zachowań konsumentów na rynku mięsa wołowego w województwie świętokrzyskim*, Rozprawa Doktorska, SGGW, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, 2017.
3. Biedrzycka K., *Porównanie zaleceń żywieniowych z popularnymi dietami oraz skutki ich stosowania* [w]: Wolska-Adamczyk A. (red.), *Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej*, Wydawnictwo Wyższej Szkoły Inżynierii i Zdrowia, Warszawa 2015, 163 - 171.
4. Bieganowska A., Kowaluk-Romanek M., *Miejsce edukacji żywieniowej w autorskich miniprojektach edukacyjnych*, Lubelski Rocznik Pedagogiczny 2013, 32, 69 - 79.
5. Broniecka A., Wyka J., *Wybrane elementy stylu życia wpływające na stan zdrowia młodzieży*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2012, 45, 196 - 205.
6. Buczak A., *Zachowania żywieniowe gimnazjalistów i studentów w kontekście wpływu społecznego*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2013, 19, 116 - 122.
7. Cianciara D., Rdzany R., *Planowanie samorządowych programów zdrowotnych. Część III. Monitorowanie i ewaluacja*, Hygeia Public Health, 2015, 50, 97 - 103.
8. Cieślík E., Siembida A., Kuś A., Folcik A. Kopeć A., *Wpływ edukacji na świadomość żywieniową młodzieży szkół ponadgimnazjalnych w aspekcie profilaktyki chorób dietozależnych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2014, 95, 927 - 933.
9. Climate Change and Land. Special Report. Intergovernmental Panel on Climate Change 2019. (dostęp 3.12.2020).
10. Contento I., Randell J., Basch C., *Review and analysis of evaluation measures used in nutrition education intervention research*, Journal of Nutrition Education and Behavior, 2002, 34, 2 - 17.
11. Contento I. R., *Nutrition education: linking research, theory, and practice*, Asia Pacific Clinical Nutrition Society, 2008, 17, 6 - 9.

12. Czarniecka-Skubina E., Namysław I., *Wybrane elementy zachowań żywieniowych uczniów szkół średnich*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2008, 6, 129 - 143.
13. Furmanek W., *Problemy efektywności edukacji informatycznej i informacyjnej*, Dydaktyka informatyki, 2012, 7 11 - 44.
14. Gutkowska K., Kwieciński P., *Wartości życiowe młodych Polaków aktywnych zawodowo o stabilnej sytuacji finansowej*, Handel Wewnętrzny, 2016, 1, 250 - 265.
15. Henneman A., Wells C., Franzen-Castle L., Colgrove K., Schwarz C., *Incorporating methods of reducing potential wasted food into recipes to reach consumers at a "Teachable Moment"*, Journal of Nutrition Education and Behavior, 2016, 48, S11.
16. Jaczewski A., *Biologiczne i medyczne podstawy rozwoju i wychowania*, Tom I, Warszawa 1998, 273.
17. Jarosz A., *Metody zmiany nawyków żywieniowych i stylu życia* [w:] Jarosz M. (red.), *Praktyczny podręcznik dietetyki*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012, 145 - 152.
18. Jeruszka-Bielak M., Kołtajtis-Dołowy A., *Możliwości zdobywania wiedzy żywieniowej a efektywność jej przekazywania w placówkach oświatowych w Polsce* [w:] Wolska-Adamczyk A. (red.), *Współczesne kierunki działań prozdrowotnych*, Wydawnictwo Wyższej Szkoły Infrastruktury i Zarządzania w Warszawie, Warszawa 2015, 19 - 33.
19. Jodkowska M., Tabak J., Oblacińska A., Stalmach M., *Siedzący tryb życia polskich 13-latków i jego powiązania z wybranymi zachowaniami zdrowotnymi, praktykami rodzicielskimi oraz masą ciała*, Developmental Period Medicine, 2013, 17, 165 - 173.
20. Kirks B., Hughes C., *Long-term behavioral effects of parent involvement in nutrition education*, Journal of Nutrition Education, 1986, 18, 203 - 205.
21. Kołtajtis-Dołowy A., *Edukacja żywieniowa* [w:] Jeznach M. (red.), *Nowe trendy w żywności, żywieniu i konsumpcji*, Wydawnictwo SCRIPT, Warszawa 2009, 4 - 7.
22. Kozioł-Kozakowska A., Piórecka B., Schlegel-Zawadzka M., *Program edukacji żywieniowej dla dzieci w wieku przedszkolnym i ich rodziców realizowany w Krakowie*, Studia Medyczne, 2008, 11 65 - 69.
23. Korwin-Szymanowska A., *Zdrowie jako warunek edukacji przyszłości*, [w:] Welskop W. (red.), *Przyszłość edukacji – edukacji przyszłości*, Wydawnictwo Naukowe Wyższej Szkoły Biznesu i Nauk o Zdrowiu w Łodzi, Łódź 2014, 27 - 34.
24. Lib W., *Film dydaktyczny w technologii 3D*, Edukacja Technika Informatyka, 2015, 3, 104 - 110.

25. Mei Lin Goh L., Xiao Yan Wong A., Yee Ang G., Siok Ling Tan A., *Effectiveness of nutrition education accompanied by cooking demonstration*, British Food Journal, 2017, 119, 1052 - 1066.
26. Muszyński M., *Edukacja i uczenie się – wokół pojęć*, Rocznik Andragogiczny, Warszawa 2014, 21, 77 - 87.
27. Narodowy Program Zdrowia, Warszawa 1993, 5.
28. Nowak S., *Teorie postaw*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1973.
29. Ogunsile S., Ogundele B., *Effect of game-enhanced nutrition education on knowledge, attitude and practice of healthy eating among adolescents in Ibadan, Nigeria*, International Journal of Health Promotion and Education, 2016, 54, 207 - 216.
30. Peterson D., *A history of the education of older learners* [w:] Sherron R., Barry Lumsden D. (red.), *Introduction to educational gerontology*, Hemisphere Publishing Corporation, USA 1990, 1 - 22.
31. Polak B., *Podstawy teorii kształcenia*, Szczecińska Szkoła Wyższa Collegium Balticum, Szczecin, 2013, 33 - 40.
32. Ponczek D., Olszowy I., *Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93, 260 - 268.
33. Rezolucja 89/c3/01/ Rady Wspólnoty Europejskiej przyjęta przez Ministrów Edukacji w 1989 roku.
34. Roszkowski W., *Upowszechnianie wiedzy o żywieniu. Zalecenia żywieniowe* [w:] Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.), *Żywność człowieka – Podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003, 461 - 467.
35. Rodin, J., *The application of social psychology* [w:] G. Lindzey, E. Aronson, (red.), *Handbook of social psychology*, Tom II, Nowy Jork, USA 2008, 808.
36. Sarbinowska J., Jędrzejek M., Synowiec-Piłat M., *Idea upodmiotowienia na rzecz zdrowia na przykładzie wybranych europejskich kampanii społecznych*, Hygeia Public Health, 2013, 48, 424 - 431.
37. Seaman C., McGurk C., *Board games in health education within primary schools*, Journal of Consumer Studies and Home Economics, 1997, 21, 19 - 24.
38. Sielicka M., Pacholek B., Matuszak L., Gabryelczyk M., Majos A., *Ocena świadomości zdrowotnej i pożądalności produktów przekąskowych przez dzieci*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2015, 96, 607 - 612.
39. Szewczyk T., *Pedagogika zdrowia* [w:] B. Śliwerski (red.), *Pedagogika – subdyscypliny wiedzy pedagogicznej*, Tom 3, Gdańsk 2006, 339 - 340.
40. Taylor J., Sutter C., Ontai L., Nishina A., Zidenberg-Cherr S., *Reliability of a digital imaging-based method for estimating food selection and consumption from children's packed lunches*, Journal of Nutrition Education and Behavior, 2016, 48, S67.

41. Turos L., *Andragogika reedukacji*, Towarzystwo Wiedzy Powszechnej, Warszawa 2008, 55.
42. Wanat G., Stolarczyk A., Grochowska-Niedworok E., Kardas M., *Badania nad edukacją żywieniową i poziomem wiedzy o racjonalnym żywieniu uczniów gimnazjum*, Hygeia Public Health, 2011, 46, 376 - 380.
43. Woynarowska B., *Edukacja zdrowotna – podręcznik akademicki*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008, 295 - 297.
44. Zalewska M., Maciorkowska E., *Rola edukacji żywieniowej w populacji dzieci i młodzieży*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2013, 19, 375 - 378.
45. Zimbardo P. G., Ruch F. L., *Psychologia i życie*, PWN, Warszawa 1998.
46. Znanięcki F., Thomas W., *Chłop polski w Europie i Ameryce*, Ludowa Spółdzielnia Wydawnicza, Warszawa 1976.

NUTRITIONAL EDUCATION AND ITS IMPORTANCE IN REEDUCATING EATING BEHAVIOURS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Summary: The importance of nutrition education in the reeducation of children's and adolescents' health-promoting behaviors, stands for the overall range of processes and interactions aimed at changing the negative attitudes of children and adolescents in the sphere of health-promoting behaviors, an important element of which is nutrition behavior, with regard to the prevailing ideals, values and educational goals in a given society. The necessity of systemic educational activities in the area of food and nutrition is a result of, on the one hand, the increasing scale of diet-related diseases and nutritional disorders, and, on the other hand, the alarming scale of food waste and low awareness of the environmental impact of food production and consumption. Modern science, in the field of health education in particular, should not underestimate the vital psychosocial postulate that one of the best means of solving the practical issues of a person's negative eating attitudes is to change their interpretation of themselves and their particular social situation through re-education.

Keywords: nutritional education, pedagogy of re-education, re-education of eating attitudes, attitudes towards food and nutrition, nutritional behavior

II. DIETOTERAPIA WYBRANYCH SCHORZEŃ

DIETA KETOGENICZNA – SZANSA CZY ŚLEPA ULICZKA W TERAPII WYBRANYCH SCHORZEŃ?

Streszczenie: Dieta ketogeniczna (DK) budzi coraz większe zainteresowanie jako sposób wspierania terapii różnych schorzeń. Dieta ta polega na drastycznym ograniczeniu podaży węglowodanów i wykorzystaniu w ich miejsce tłuszczu przy zachowaniu właściwej ilości białka. Prowadzi ona do zwiększenia syntezy ciał ketonowych przez wątrobę, które stają się głównym substratem energetycznym w organizmie, w tym również dla ośrodkowego układu nerwowego. Celem niniejszego opracowania było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego wykorzystania DK w terapii wybranych schorzeń neurologicznych oraz cukrzycy. Wykonano przegląd prac badawczych dostępnych w internetowych bazach danych, obejmujących artykuły z dziedziny medycyny i nauk biologicznych. Badania naukowe wskazują na terapeutyczne działanie DK w leczeniu padaczki lekoopornej. W ostatnich latach zwiększa się liczba badań wskazujących na jej korzystny wpływ na przebieg schorzeń układu nerwowego, w tym choroby Parkinsona i Alzheimerera, stwardnienia rozsianego, depresji oraz migreny. Wskazuje się również, że stosowanie DK może być pomocne w kontroli glikemii osób chorujących na cukrzycę. Należy zaznaczyć, że doniesienia dotyczące terapeutycznego wykorzystania DK obejmują badania *in vitro* i na modelach zwierzęcych, natomiast badań z udziałem ludzi jest mało i są to obserwacje krótkoterminowe z udziałem małej liczby pacjentów. Działania uboczne na początku stosowania DK są łagodne. Brakuje wciąż badań dotyczących skuteczności długotrwałego stosowania tej diety i możliwych odległych działań ubocznych. DK znajduje zastosowanie w leczeniu padaczki lekoopornej, a jednocześnie jej potencjalna przydatność we wspieraniu terapii innych schorzeń wymaga dalszych badań, zwłaszcza badań z udziałem ludzi, w tym badań długoterminowych. Konieczne są również dalsze badania dotyczące bezpieczeństwa jej stosowania.

Słowa kluczowe: dieta ketogeniczna, choroba Alzheimerera, choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, depresja

Wstęp

Dieta ketogeniczna (DK) cieszy się obecnie dużą popularnością. Wiele osób zaczyna stosować taki sposób żywienia licząc na poprawę zdrowia, jednak jego wykorzystanie w terapii różnych schorzeń jest wciąż słabo zbadane.

¹ dr hab., prof. SGGW, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, SGGW w Warszawie, ORCID: 0000-0002-2554-9388.

Cukrzyca była jedną z pierwszych chorób, w której DK była stosowana w celu terapeutycznym. Ponieważ była to dieta bardzo niskowęglowodanowa (podaż węglowodanów ograniczano w niej do ilości mniejszej niż 10 g/dobę), jej przestrzeganie skutkowało poprawą ogólnego stanu zdrowia chorych z cukrzycą typu 1 i umożliwiło wydłużenie ich życia od momentu zachorowania o kilka miesięcy. Po odkryciu insuliny w 1921 r. przez dr Fredericka Bantinga oraz studenta medycyny Charlesa Besta sposób leczenia cukrzycy typu 1 diametralnie się zmienił, a DK przestała być elementem terapii [Włodarek, 2020]. Jednak zainteresowanie tą dietą nie zniknęło, ponieważ na początku XX wieku pojawiły się pierwsze doniesienia dokumentujące, że dieta prowadząca do zmian metabolicznych, jakie występują podczas głodzenia lub postu, może mieć wpływ na obniżenie częstotliwości napadów padaczkowych [Guelpa i Marie, 1911; Conklin, 1922]. Dieta ta była powszechnie stosowana w tej grupie pacjentów, aż do odkrycia w 1938 r. difenylohydantoiny – pierwszego leku na padaczkę [Wheless, 2008]. Ponieważ u pewnej grupy pacjentów chorujących na padaczkę nawet złożona terapia farmakologiczna nie dawała oczekiwanych rezultatów, zaczęto pod koniec ubiegłego wieku znowu stosować DK, szczególnie w terapii dzieci z padaczką lekooporną, uzyskując u pacjentów pediatrycznych zmniejszenie częstotliwości występowania napadów padaczkowych [Pietrzak i in., 2022]. W ostatnich latach zaczęły pojawiać się doniesienia o przydatności DK w terapii innych schorzeń neurologicznych, takich jak stwardnienie rozsiane, choroby neurodegeneracyjne (choroba Parkinsona i choroba Alzheimera), jak również depresja czy migrena [Włodarek, 2019; Pietrzak i in., 2022].

Dieta ketogeniczna charakteryzuje się bardzo dużą zawartością tłuszczu i bardzo małą węglowodanów, natomiast zawartość białka jest zbliżona do wartości prawidłowych. W zwyczajowej diecie węglowodany dostarczają około 55% energii, tłuszcze około 30%, a białko około 15%. Natomiast w klasycznej DK zastosowanej przez doktora Russella Widera w 1921 r. w leczeniu padaczki u dzieci tłuszcze dostarczały około 90% wartości energetycznej diety, przy bardzo ograniczonej ilości węglowodanów i białek [Kossoff i Hartman, 2012]. Należy dodać, że wykorzystane w diecie tłuszcze zawierały głównie długołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Ostatecznie klasyczna wersja DK dostarcza do 50 g/dobę węglowodanów i umiarkowaną ilość białka, a resztę stanowią tłuszcze, co pozwala uzyskać proporcję makroskładników wynoszącą 1:4 (łącznie białka i węglowodany do tłuszczów) [Pondel i in., 2020].

Przestrzeżenie diety o takim składzie może być trudne, dlatego też zaczęto opracowywać kolejne wersje DK, które były organoleptycznie atrakcyjniejsze, a stosowanie takiej diety łatwiejsze w przestrzeganiu i jednocześnie stosowanie ich pozwalało na osiągnięcie zmian metabolicznych takich, jakie występują po zastosowaniu klasycznej wersji DK. W latach 50. XX wieku zaczęto stosować dietę zawierającą duże ilości średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych [Gasior i in., 2006]. Taka zmiana rodzaju stosowanych tłuszczów pozwala na zwiększenie stężenia ciał ketonowych we krwi, nawet jeśli w diecie zawartość węglowodanów i białek jest większa. Dzięki takiej modyfikacji dieta jest mniej restrykcyjna, a jej skuteczność jest podobna jak klasycznej DK, jednak uciążliwym działaniem ubocznym jest występowanie dolegliwości gastrycznych. W kolejnych dekadach pojawiły się inne wersje DK, o różnym składzie makroskładników. Wysokobiałkowa DK, którą opracowano na początku XXI wieku, jest modyfikacją diety Atkinsa. W tej wersji diety węglowodany dostarczają do 5% wartość energetycznej, a stosunek tłuszczów do węglowodanów i białek łącznie wynosi 1-2:1 [Pietrzak i in., 2022]. Kolejnymi wersjami są zmodyfikowana śródziemnomorska DK, w której węglowodany dostarczają mniej niż 10% energii, natomiast tłuszcze i białka odpowiednio 60-65% i 30-35% [Nagpal i in., 2019], oraz zaproponowana przez naukowców z Nowej Zelandii dieta, w której udział wagowy makroskładników wynosi 58% z tłuszczu (26% z nasyconych kwasów tłuszczowych, 32% z nienasyconych kwasów tłuszczowych), 29% z białka, 7% z błonnika i 6% z węglowodanów przyswajalnych [Phillips i in., 2021].

Metaboliczne zmiany związane ze stosowaniem diety ketogenicznej

Stosowanie DK pozwala na uzyskanie podobnych zmian metabolicznych jakie występują podczas postu lub głodzenia. W początkowej fazie stosowania takiej diety stężenie glukozy we krwi obniża się, a stosunek insuliny do glukagonu zmniejsza się. W celu zapewnienia odpowiedniej dla funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego (OUN) podaży glukozy, jej stężenie we krwi jest utrzymywane w granicach normy. Stan ten wynika z uwalniania glukozy z glikogenu zmagazynowanego w wątrobie w wyniku działania glukagonu, którego stężenie we krwi się zwiększa. Po kilku dniach stosowania DK rezerwy glukozy (glikogenu) są zbyt małe dla normalnego przebiegu utleniania kwasów tłuszczowych w procesie β -oksydacji [Włodarek, 2021a]. Jednocześnie dostarczana do OUN glukoza przestaje wystarczać dla pokrycia potrzeb energetycznych tego układu, co pociąga za sobą pozyskanie energii z alternatywnego

źródła, którym stają się ciała ketonowe (acetylooctan, β -hydroksymaślan, aceton). Związki te są wytwarzane w macierzy mitochondrialnej komórek wątroby, a ich stężenie we krwi w warunkach fizjologicznych jest bardzo niskie ($<0,3$ mmol/l). Na skutek stosowania DK w ciągu 2-3 dni stopniowo narasta ketogeneza. Stężenie ciał ketonowych we krwi zwiększa się i gdy osiągnie wartość 4 mmol/l, stają się one dodatkowym źródłem energii dla OUN [Paoli, 2014]. Jednocześnie stężenie glukozy we krwi obniża się, ale w dalszym ciągu jest na poziomie fizjologicznym, co jest możliwe dzięki glukoneogenezie. W tym procesie metabolicznym w pierwszych dniach stosowania DK glukoza powstaje z aminokwasów glukogennych. W kolejnych dniach stosowania DK znaczenie aminokwasów w tym procesie zmniejsza się na rzecz glicerolu pochodzącego z rozpadu triacylogliceroli [Tony David i in., 2017].

Ciała ketonowe mogą być pozyskiwane nie tylko w wyniku metabolizmu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, ale również średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Co istotne, metabolizm tych ostatnich do ciał ketonowych jest możliwy nawet w obecności większej zawartości węglowodanów w diecie niż poziom przewidziany w klasycznej DK. Kwasy oktanowy (C8:0) i dekanowy (C10:0), uwolnione z połączeń z glicerolem w jelicie cienkim, wchłaniane są szybko do układu krążenia i z krwią są transportowane między innymi do mózgu. Należy zaznaczyć, że nie wymagają one do transportu chylomikronów, a także do pokonania błony grzebieni mitochondrialnych obecności karnityny. Te kwasy tłuszczowe przekraczają barierę krew-mózg i w komórkach mózgu w procesie β -oksydacji są utleniane do acetylo-CoA, z którego w kolejnym procesie powstają ciała ketonowe [Włodarek, 2021b].

Dieta ketogeniczna w cukrzycy

Wsparcie dietetyczne jest integralnym elementem terapii cukrzycy. W cukrzycy typu 1 jest stosowane łącznie z insulinoterapią, natomiast w innych rodzajach cukrzycy może być stosowane samodzielnie, szczególnie w początkowym okresie choroby lub jako element uzupełniający farmakoterapię i/lub insulinoterapię. Dotychczas nie ma dowodów, aby KD mogła opóźnić lub zapobiegać wystąpieniu cukrzycy [Foster i in., 2019]. Jak wspomniano wcześniej, odkrycie insuliny zmieniło diametralnie podejście do postępowania dietetycznego w terapii cukrzycy typu 1. Jednocześnie, pomimo znacznego postępu w jej leczeniu, wciąż nie udaje się uzyskać optymalnej kontroli glikemii u wszystkich chorych, dlatego nadal rozważane jest stosowanie diety niskowęglowodanowej, w tym DK [Foster i in., 2019].

Liczba badań dotyczących stosowania DK w cukrzycy typu 1 z udziałem osób dorosłych jest mała – więcej uwagi poświęcono stosowaniu diet niskowęglowodanowych, w których podaż węglowodanów nie jest tak drastycznie ograniczana. Należy zaznaczyć, że DK pozwala na uzyskanie ketozy, podczas gdy inne diety wysokotłuszczowe, ze względu na większą zawartość węglowodanów, nie doprowadzają do tak istotnych zmian w metabolizmie kwasów tłuszczowych i powstawania ciał ketonowych w znacznej ilości. Według norm żywienia minimalne pobranie węglowodanów powinno wynosić 130 g/dobę [Jarosz i in. (red.), 2020]. Będą one zatem dostarczały około 520 kcal/dobę, podczas gdy w klasycznej DK ich podaż jest ograniczana do 50 g/dobę, czyli będą one dostarczały zaledwie 200 kcal/dobę. Ponadto, ze względu na brak jednoznacznej definicji opisującej dietę niskowęglowodanową, określenie to stosowane jest do wszystkich diet, w których udział węglowodanów w pokryciu wartości energetycznej jest mniejszy niż 45% [Institute of Medicine, 2005].

W badaniach osób dorosłych z cukrzycą typu 1, w których uczestniczyła mała liczba pacjentów i które trwały kilka tygodni, wykazano, że stosowanie diet niskowęglowodanowych pozwala na normalizację kontroli metabolizmu węglowodanów. Krebs i in. [2016] stwierdzili, że stosowanie tego rodzaju diety pozwala na znaczne obniżenie stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA1c) we krwi i zmniejszenie dobowych dawek insuliny. Podobne wyniki uzyskali Leow i in. [2018], stwierdzając jednocześnie nieprawidłowy profil lipidowy osocza krwi i zwiększoną częstotliwość zdarzeń hipoglikemicznych. W obserwacji 23 pacjentów trwającej cztery lata Nielsen i in. [2012] również stwierdzili trwałe obniżenie stężenia HbA1c we krwi.

Podobnie znikoma jest liczba obserwacji odnośnie stosowania DK u dzieci. W czterech doniesieniach opisano efekty stosowania DK u łącznie czworga kilkuletnich pacjentów [Dressler i in., 2010; Aguirre Castaneda i in., 2012; Aylward i in., 2014; McClean i in., 2018]. W opisanych przypadkach stwierdzono poprawę kontroli glikemii i zmniejszenie zapotrzebowania na insulinę. Jednak de Bock i in. [2018] przedstawili raport z obserwacji sześciorga dzieci w wieku 2-12 lat, u których zastosowano DK. Autorzy stwierdzili, że wartość energetyczna racji pokarmowych była zbyt mała w stosunku do zapotrzebowania, odnotowali pogorszenie wskaźników antropometrycznych, większe ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych związanych z niekorzystnymi zmianami w profilu lipidowym oraz występowanie uczucia zmęczenia.

W przypadku terapii cukrzycy typu 2 diety o zmniejszonej zawartości węglowodanów są rozpatrywane jako element postępowania terapeutycznego,

co wynika z faktu, że choroba ta jest następstwem rozwoju insulinooporności i względnego niedoboru insuliny oraz zaburzeń w jej działaniu. W badaniach z udziałem pacjentów z tym rodzajem cukrzycy, u których zastosowano diety niskowęglowodanowe, raportowane są istotne korzyści metaboliczne. Trzy metaanalizy badań dotyczących wykorzystania diet niskowęglowodanowych u pacjentów z cukrzycą typu 2 wykazały, że ich stosowanie było bardziej skuteczne w kontroli glikemii i obniżaniu poziomu HbA1c w porównaniu do diet kontrolnych z większą zawartością węglowodanów [Huntriss i in. 2018; Schwingshackl i in., 2018; Pan i in., 2019]. W niedawno opublikowanym przeglądzie artykułów [Wheatley i in., 2021] autorzy stwierdzili na podstawie dostępnych wyników badań, że tego rodzaju diety w leczeniu cukrzycy typu 2 są bardziej skuteczne niż inne podejścia dietetyczne, a ich stosowanie umożliwia ograniczenie zapotrzebowania na niektóre leki. Stosowanie DK wydaje się być równie skuteczne, ale liczba poświęconych temu zagadnieniu badań jest niewielka. Hussain i in. [2012] raportowali normalizację kontroli metabolicznej u około 102 pacjentów ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2, stosujących DK przez 24 tygodnie. Goday i in. [2016] stwierdzili obniżenie masy ciała i poprawę kontroli glikemii u 89 otyłych pacjentów z cukrzycą typu 2 stosujących przez cztery miesiące DK. Warto zaznaczyć, że Huntriss i in. [2018] na podstawie analizy 18 randomizowanych badań klinicznych dotyczących wykorzystania w terapii tego rodzaju cukrzycy diety nieskowieglowodanowej stwierdzili, że stosowanie DK, która dostarcza mniej niż 50 g węglowodanów/dobę, jest nierealne w tej populacji, podczas gdy diety niskowęglowodanowe, dostarczające do 130 g węglowodanów/dobę, są akceptowane przez pacjentów i mogą być realizowane.

Dieta ketogeniczna w chorobach neurologicznych

Choroby neurodegeneracyjne

W ostatnich latach dużym zainteresowaniem cieszy się możliwość wykorzystania DK w leczeniu chorób neurodegeneracyjnych. Wynika to z faktu, że obecnie dostępne metody terapeutyczne są mało skuteczne w zapobieganiu rozwojowi tych schorzeń, jak również w łagodzeniu ich objawów klinicznych [Pietrzak i in., 2022].

Choroba Alzheimera

DK i wynikające z jej stosowania zmiany metaboliczne wydają się mieć znaczenie w spowolnieniu lub w zatrzymaniu procesów prowadzących do śmierci komórek układu nerwowego. Uważa się, że rozwój choroby Alzheimera jest związany z upośledzonym metabolizmem glukozy w komórkach nerwowych, chociaż mechanizmy patofizjologiczne tego stanu wciąż są mało poznane. U chorych stwierdza się zmniejszony wychwyt glukozy i nieefektywną glikolizę, będące skutkiem osłabienia funkcji transporterów glukozy GLUT1 i GLUT3 w komórkach nerwowych mózgu. W takiej sytuacji, gdy glukoza nie może być efektywnie wykorzystywana przez komórki nerwowe jako składnik energetyczny, dodatkowym dla nich źródłem energii mogą być ciała ketonowe. Jak już przedstawiono wcześniej, w wyniku stosowania DK dochodzi do wzrostu stężenia ciał ketonowych we krwi i obniżenia stężenia glukozy. Zwraca się również uwagę na wpływ ciał ketonowych na zwiększenie aktywności glutationu i peroksydazy glutationowej, obniżenie syntezy wolnych rodników, hamowanie apoptozy i kontroli stabilizacji funkcji synaps komórek nerwowych, a także działanie przeciwutleniające. Ciała ketonowe w chorobie Alzheimera mogą mieć działanie ochronne, zabezpieczające lub zmniejszające ryzyko powstawania tzw. płytek starczych, jak również mogą chronić komórki mózgu przed ich neurotoksycznością [Włodarek, 2021a].

Dostępne są badania *in vitro* i na modelach zwierzęcych wskazujące na potencjalne korzyści ze stosowania DK i ciał ketonowych w terapii choroby Alzheimera, jednak liczba badań z udziałem ludzi jest niewielka, a ponadto były one prowadzone z udziałem małej liczby chorych i trwały krótko [Włodarek, 2021a]. U osób chorujących na chorobę Alzheimera, otrzymujących średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe w postaci suplementu, stwierdzono przejściową poprawę pamięci [Reger i in., 2004; Henderson i in., 2009; Ota i in., 2019; Xu i in., 2020]. Z kolei stosowanie przez 6 tygodni DK (dostarczającej 20-50 g węglowodanów/dobę) u osób z łagodnymi zaburzeniami pamięci poprawiało ich pamięć słowną [Krikorian i in., 2012]. Taylor i in. [2017] również raportowali poprawę funkcji poznawczych u pacjentów z chorobą Alzheimera w trakcie stosowania przez trzy miesiące DK ze średniołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi. Grammatikopoulou i in. [2020] opublikowali systematyczny przegląd prac, w którym uwzględniono 10 badań oceniających wpływ stosowania DK lub suplementacji średniołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi u osób z łagodnymi

zaburzeniami poznawczymi lub z chorobą Alzheimera we wczesnej fazie. Zastosowane w badaniach interwencje dietetyczne poprawiły ogólne funkcje poznawcze uczestników. Jednak funkcje wykonawcze i uwaga nie uległy poprawie. Warto zaznaczyć, że badania różniły się nie tylko długością okresu trwania, ale także zastosowanymi protokołami interwencyjnymi. Natomiast w niedawno opublikowanym przez Phillips i in. [2021] badaniu z randomizacją zastosowanie KD przez 12 tygodni u pacjentów z chorobą Alzheimera wpłynęło na poprawę ich funkcji poznawczych i poprawiło ich codzienne funkcjonowanie.

Dieta ketogeniczna a choroba Parkinsona

Zmiany neurodegeneracyjne w chorobie Parkinsona prowadzą do drastycznego zmniejszenia wytwarzania dopaminy przez neurony dopaminergiczne zlokalizowane w istocie czarnej, co prowadzi nie tylko do zaburzeń ruchowych, ale także innych dysfunkcji. Badania *in vitro* i na modelach zwierzęcych wykazały, że ciała ketonowe mogą mieć wpływ na spowolnienie rozwoju choroby Parkinsona [Włodarek, 2019]. W nielicznych badaniach z udziałem ludzi również stwierdza się, że stosowanie DK może być pomocne w zmniejszaniu objawów tej choroby. Vanitallie i in. [2005] opisali poprawę stanu ogólnego u pięciu osób z chorobą Parkinsona, które stosowały DK przez 4 tygodnie. Krikorian i in. [2019] stwierdzili poprawę funkcji poznawczych u pacjentów chorujących na chorobę Parkinsona i mających łagodne zaburzenia poznawcze, którzy przez 8 tygodni stosowali taką dietę. Phillips i in. [2018] stwierdzili, że stosowanie DK u chorych z chorobą Parkinsona pozwala na znaczną poprawę ich sprawności fizycznej, zmniejszenie problemów związanych z oddawaniem moczu, a także odczuwania bólu, zmęczenia, senności w ciągu dnia i zaburzeń poznawczych. Natomiast Tidman [2022] opisał przypadek 68-letniej kobiety w początkowym stadium choroby Parkinsona, która stosowała DK przez 24 tygodnie. Stwierdzono u niej redukcję masy ciała, obniżenie stężenia HgA1c, białka CRP, triacylogliceroli i insuliny na czczo oraz wzrost stężenia cholesterolu frakcji HDL we krwi. Ponadto odnotowano obniżenie poczucia lęku.

Stwardnienie rozsiane

W stwardnieniu rozsianym stosowane metody leczenia farmakologicznego nie prowadzą do wyleczenia, a jedynie do spowolnienia przebiegu choroby,

a ponadto są obciążone istotnymi skutkami ubocznymi. Poszukiwane są zatem opcje leczenia uzupełniające, takie jak określone podejście dietetyczne, w tym stosowanie DK. Wydaje się, że u osób cierpiących na stwardnienie rozsiane oporność na insulinę występuje częściej niż w zdrowej populacji. Ponadto u tych chorych stwierdzane jest podwyższone stężenie prozapalnej cytokiny IL-17 w surowicy krwi, co może przyczyniać się do zaburzeń metabolizmu glukozy i insuliny. Uważa się, że spowolnienie metabolizmu glukozy w komórkach nerwowych występujące u tych pacjentów odzwierciedla dysfunkcję ich mitochondriów. Z tego powodu ciała ketonowe mogą stanowić alternatywne źródło energii dla komórek nerwowych, co skutkuje normalizacją funkcji tych organelli komórkowych. Na chwilę obecną dostępne są badania przedkliniczne prowadzone na modelach zwierzęcych, świadczące o skuteczności DK w spowalnianiu rozwoju stwardnienia rozsianego i zwiększaniu sprawności ruchowej [Behr i in., 2020].

Pierwsze badania z udziałem ludzi wskazały na bezpieczeństwo stosowania DK u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym oraz na poprawę ich jakości życia związanej z kondycją fizyczną [Choi i in., 2016]. W kolejnym badaniu trwającym 6 miesięcy stwierdzono, że stosowanie DK będącej zmodyfikowaną dietą Atkinsa u 20 pacjentów z tym schorzeniem spowodowało redukcję masy ciała, w tym masy tkanki tłuszczowej oraz zmniejszyło uczucie zmęczenia i depresji. Kolejne badanie pilotażowe potwierdziło bezpieczeństwo stosowania i dobrą tolerancję DK, będącej modyfikacją diety Atkinsa. W badaniu Brentona i in. [2019] stwierdzono u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym zmniejszenie wskaźnika masy ciała, masy tkanki tłuszczowej, zmęczenia i depresji. Obecnie rozważana jest możliwość stosowania DK, będącej modyfikacją diety śródziemnomorskiej jako ewentualnego narzędzia zmniejszającego stan zapalny w stwardnieniu rozsianym [Di Majo i in., 2022].

Depresja i migrena

W leczeniu innych schorzeń neurologicznych również rozpatruje się możliwość zastosowania DK. Przypuszcza się, że jedną z przyczyn depresji jest zaburzony metabolizm tryptofanu, który może być dostarczany w większej ilości z produktami, uwzględnianymi przy opracowywaniu DK. Ponadto wpływ tej diety na metabolizm insuliny może być również istotny z uwagi na fakt, że hormon ten ma wpływ na wydzielanie i funkcje neuroprzekazników, między innymi na skutek zmian w aktywności dwóch izoform oksydazy monoaminowej (MAO A i MAO B), odpowiedzialnych za degradację serotoniny,

noradrenaliny i dopaminy. Ponadto ciała ketonowe mogą wpływać na funkcję innych neuroprzekazników (GABA, kwasu γ -aminomasłowego, substancji P i mózgowego czynnika neurotroficznego BDNF), które mają istotne znaczenie w rozwoju i przebiegu depresji [Pietrzak i in., 2022]. Jednak pomimo przesłanek wskazujących na potencjalne korzystne znaczenie DK w leczeniu depresji na chwilę obecną brak jest badań z udziałem ludzi.

Bardzo podobnie przedstawia się sytuacja co do możliwości zastosowania tej diety u osób cierpiących na migrenę. Stwierdzony na podstawie badań *in vitro* i na modelach zwierzęcych wpływ DK na funkcjonowanie OUN, stan zapalny i metabolizm glukozy wydaje się mieć znaczenie również w przebiegu migreny [Pietrzak i in. 2022]. Skuteczność stosowania DK w tej jednostce chorobowej oceniono jednak w zaledwie dwóch badaniach z udziałem ludzi. Di Lorenzo i in. [2019] wykazali, że DK pozwala na zmniejszanie częstości objawów migreny, natomiast Putananickal i in. [2022] nie stwierdzili, aby podawanie beta-hydroksymaślanu wpływało na częstość i nasilenie migreny.

Wątpliwości dotyczące stosowania diety ketogenicznej w cukrzycy i wybranych chorobach neurologicznych

W standardach opieki medycznej American Diabetes Association [2022] diety niskowęglowodanowe oraz KD nie są uwzględniane w terapii żywieniowej, zalecanej pacjentom z cukrzycą typu 1. Nie ma również zgodności co do dopuszczalnego poziomu ketozy u pacjentów z tym typem cukrzycy stosujących diety ze znacznym ograniczeniem podaży węglowodanów. U osób z cukrzycą typu 2 stosowanie KD również budzi obawy ze względu na brak danych dotyczących bezpieczeństwa długoterminowego jej stosowania. Przestrzeganie założeń DK jest trudne, zwłaszcza dla osób starszych, które najczęściej chorują na cukrzycę typu 2. Stosowanie diet bardzo niskowęglowodanowych może istotnie zwiększać ryzyko występowania hipoglikemii, co szczególnie u osób starszych może znacznie pogarszać jakość życia, a także przyczynić się do występowania zasłabnięć, upadków i urazów. Trudniej jest również uzyskać w tego rodzaju dietach prawidłową podaż mikroskładników. Ponadto na podstawie wyników badań można stwierdzić, że umiarkowane zmniejszenie zawartości węglowodanów w diecie jest lepszym podejściem służącym poprawie kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2, niż stosowanie diety o bardzo małej ich zawartości.

Warto zaznaczyć, że stosowanie innych wzorców diety (np. diety o niskim indeksie glikemicznym, Śródziemnomorskiej czy DASH) w terapii osób

z cukrzycą typu 2 jest skuteczne, łatwe do przestrzegania, a także zapewnia właściwą podaż składników pokarmowych. Umiarkowane zwiększenie zawartości tłuszczu w diecie osób chorujących na cukrzycę, pod warunkiem uwzględnienia ich indywidualnego zapotrzebowania energetycznego, jest podejściem akceptowalnym w terapii żywieniowej tych pacjentów, jak również może sprzyjać lepszej kontroli glikemii. Ważne jest, aby zapewnić prawidłowy dobór tłuszczu pokarmowego oraz właściwą podaż wszystkich składników pokarmowych [American Diabetes Association, 2022].

Dostępne wyniki badań dotyczące możliwości zastosowania DK lub średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych u pacjentów z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi, w tym z wczesnymi postaciami choroby Alzheimera lub z chorobą Parkinsona, są obiecujące w aspekcie lepszego funkcjonowania tych osób. Należy jednak pamiętać, że liczba badań z udziałem ludzi jest wciąż mała, a obserwacje dotyczą pojedynczych przypadków lub grup liczących po kilka czy kilkanaście osób. Należy zaznaczyć również, że raportowany okres obserwacji jest krótki. Z kolei w przypadku innych schorzeń neurologicznych istnieją badania przedkliniczne i przesłanki teoretyczne, ale badań z udziałem ludzi wciąż brakuje lub są to obserwacje pojedynczych przypadków. Na dziś trudno jest zatem określić, czy wdrożenie DK w tych schorzeniach będzie dawało oczekiwaną poprawę stanu klinicznego pacjentów i na ile poprawa ta będzie trwała.

Zasadniczym problemem, na który należy zwrócić uwagę, jest możliwość długoterminowego stosowania DK przez osoby chore w celu uzyskania nie tylko doraźnych korzyści zdrowotnych, ale także trwającej długo poprawy stanu zdrowia. Wymagany profil makroskładnikowy DK może być trudny do utrzymania w długiej perspektywie czasowej ze względu na ograniczony wybór produktów i zniechęcenie pacjentów do przestrzegania wymaganych ograniczeń w ich wyborze. Dieta DK charakteryzuje się znaczną ilością bogato-tłuszczowych produktów (tłuste mięsa, sery, jaja, oleje, masło itp.), produkty zbożowe są wyeliminowane, a możliwość wyboru stosowanych warzyw i owoców również jest ograniczona. Wszystko to może prowadzić do złej tolerancji tej diety. Ponadto tego rodzaju sposób żywienia może wymagać suplementacji, aby uzyskać właściwą podaż składników pokarmowych. Dotyczy to przede wszystkim uzupełnienia witamin z grupy B, witaminy D, wapnia, selenu, magnezu i cynku [Włodarek 2021b].

Ponadto stosowanie DK może wiązać się z działaniami ubocznymi, takimi jak występowanie nudności, wymiotów, zaparć czy zmniejszeniem apetytu [Włodarek 2019]. Nie są to poważne działania uboczne, ale mogą zniechęcać

pacjenta do przestrzegania reżimu dietetycznego. Należy również zaznaczyć, że zmniejszenie apetytu oraz związane z tym zmniejszenie ilości spożywanej żywności może prowadzić do niezamierzonej redukcji masy ciała, a nawet zwiększać ryzyko wystąpienia niedożywienia. Należy pamiętać, że działanie anorektyczne DK jest powszechnie opisywane, jednak nadal nie jest w pełni wyjaśnione jaki mechanizm za to odpowiada [Paoli i in. 2015]. Może mieć to bardzo niekorzystny wpływ na ogólny stan zdrowia zwłaszcza osób starszych, które z racji wieku i współistniejących chorób są szczególnie narażone na wystąpienie sarkopenii i niedożywienia. Dodatkowymi objawami ubocznymi spowodowanymi stosowaniem DK może być odwodnienie, zapalenie wątroby i/lub trzustki, hipoglikemia, hipertriglicydemia, hiperurikemia, hipertransaminemia, hipercholesterolemia, hipomagnezemia czy hiponatremia [Włodarek 2019].

Należy również zwrócić uwagę na stosowanie DK u osób z chorobami nerek. Zwiększone wykorzystanie aminokwasów do syntezy glukozy w procesie nasilonej glukoneogenezy, co ma miejsce podczas stosowania tej diety, prowadzi do zwiększenia wytwarzania azotowych produktów metabolicznych, które muszą być usunięte z organizmu przez nerki. U osób z prawidłową funkcją nerek proces ten będzie przebiegał sprawnie i nie będzie miał niekorzystnego wpływu na funkcję tego narządu, jednak u osób z przewlekłą chorobą nerek problemem może być usuwanie przez nerki zwiększonej ilości produktów przemiany azotowej, co będzie miało negatywny wpływ na organizm [Włodarek 2021a].

Podsumowanie

Na dziś trudno jest stwierdzić jaką rolę DK będzie odgrywać w leczeniu schorzeń neurologicznych. Wciąż nie jest jasne, czy jej stosowanie przyniesie oczekiwane długoterminowe korzyści zdrowotne oraz, czy przeważą one nad jej negatywnymi skutkami ubocznymi. Należy pamiętać, że DK może być zalecana do stosowania u osób starszych, u których szczególnie istotne jest zapewnienie wysokiej jakości pożywienia. Z kolei w przypadku stosowania DK w cukrzycy typu 1 nie wydaje się, aby była to właściwa forma terapii. Natomiast w cukrzycy typu 2 stosowanie diet o zmniejszonej zawartości węglowodanów może być wpływać korzystnie na kontrolę glikemii, jednak stosowanie DK wymaga drastycznego ograniczenia tego makroskładnika, przez co ta dieta wydaje się zbyt restrykcyjna. Poprawa kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2 jest możliwa do uzyskania poprzez stosowanie innych

wzorców diety. Konieczne są dalsze badania w tym obszarze, szczególnie oceniające wpływ długoterminowego stosowania KD na przebieg schorzeń oraz trwałość efektów terapeutycznych.

Bibliografia

1. Aguirre Castaneda R. L., Mack K. J., Lteif A., *Successful treatment of type 1 diabetes and seizures with combined ketogenic diet and insulin*, Pediatrics, 2012, 129, e511 - 4.
2. American Diabetes Association, *Standards of Medical Care in Diabetes – 2022*, Diabetes Care 2022, 45, S1 - S258
3. Aylward N. M., Shah N., Sellers E. A., *The ketogenic diet for the treatment of myoclonic astatic epilepsy in a child with type 1 diabetes mellitus*, Canadian Journal of Diabetes, 2014, 38, 223 - 224.
4. Bahr L. S., Bock M., Liebscher D. et al., *Ketogenic diet and fasting diet as Nutritional Approaches in Multiple Sclerosis (NAMS): protocol of a randomized controlled study*, Trials, 2020, 21, 3.
5. Brenton J. N., Banwell B., Bergqvist A. G. C., et al., *Pilot study of a ketogenic diet in relapsing–remitting MS*, Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation, 2019, 6, e565.
6. Choi I. Y., Piccio L., Childress P., et al., *A Diet Mimicking Fasting Promotes Regeneration and Reduces Autoimmunity and Multiple Sclerosis Symptoms*, Cell Reports, 2016, 15, 2136 - 2146.
7. Conklin H. W., *Cause and treatment of epilepsy*, Journal of Osteopathic Medicine, 1922, 26, 11 - 14.
8. de Bock M., Lobley K., Anderson D., et al., *Endocrine and metabolic consequences due to restrictive carbohydrate diets in children with type 1 diabetes: An illustrative case series*, Pediatric Diabetes, 2018, 19, 129 - 137.
9. di Lorenzo C., Pinto A., Ienca R., et al., *A Randomized Double-Blind, Cross-Over Trial of Very Low-Calorie Diet in Overweight Migraine Patients: A Possible Role for Ketones?*, Nutrients, 2019, 11, 1742.
10. Di Majo D., Cacciabauda F., Accardi G., et al., *Ketogenic and Modified Mediterranean Diet as a Tool to Counteract Neuroinflammation in Multiple Sclerosis: Nutritional Suggestions*, Nutrients, 2022, 14, 2384.
11. Dressler A., Reithofer E., Trimmel-Schwahofer P., et al., *Type 1 diabetes and epilepsy: efficacy and safety of the ketogenic diet*, Epilepsia, 2010, 51, 1086 - 1089.
12. Foster N. C., Beck R. W., Miller K. M., et al., *State of type 1 diabetes management and outcomes from the T1D exchange in 2016–2018*, Diabetes Technology & Therapeutics, 2019, 21, 66 - 72.

13. Gasior M., Rogawski M. A., Hartman A. L., *Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet*, Behavioural Pharmacology, 2006, 17, 431 - 439.
14. Goday A., Bellido D., Sajoux I., et al., *Short-Term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus*, Nutrition & Diabetes, 2016, 6, e230.
15. Grammatikopoulou M. G., Goulis D. G., Gkiouras K., et al., *To Keto or Not to Keto? A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Assessing the Effects of Ketogenic Therapy on Alzheimer Disease*, Advances in Nutrition, 2020, 11, 1583 - 1602.
16. Guelpa G., Marie A., *A lutte contre l'épilepsie par la desintoxication et par la reduction alimentaire*, Revue de Thérapeutique Médico-Chirurgicale (Paris), 1911, 78, 8 - 13.
17. Henderson S. T., Vogel J. L., Barr L. J., et al., *Study of the ketogenic agent AC-1202 in mild to moderate Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial*, Nutrition & Metabolism, 2009, 6, 31.
18. Huntriss R., Campbell M., Bedwell C., *The interpretation and effect of a low-carbohydrate diet in the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials*, European Journal of Clinical Nutrition, 2018, 72, 311 - 325.
19. Hussain T. A., Mathew T. C., Dashti A. A., et al., *Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes*, Nutrition, 2012, 28, 1016 - 1021.
20. Institute of Medicine, *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Waszyngton, USA 2005.
21. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020.
22. Kossoff E. H., Hartman A. L., *Ketogenic diets: New advances for metabolism-based therapies*, Current Opinion in Neurology, 2012, 25, 173 - 178.
23. Krebs J. D., Parry Strong A., Cresswell P., et al., *A randomised trial of the feasibility of a low carbohydrate diet vs standard carbohydrate counting in adults with type 1 diabetes taking body weight into account*, Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2016, 25, 78 - 84.
24. Krikorian R., Shidler M. D., Dangelo K., et al., *Dietary ketosis enhances memory in mild cognitive impairment*, Neurobiology of Aging, 2012, 33, 425.e19 - 27.

25. Krikorian R., Shidler M. D., Summer S. S., et al., *Nutritional ketosis for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: A controlled pilot trial*, *Clinical Parkinsonism & Related Disorders*, 2019, 6, 41 - 47.
26. Leow Z. Z. X., Guelfi K. J., Davis E. A., et al., *The glycaemic benefits of a very-low-carbohydrate ketogenic diet in adults with Type 1 diabetes mellitus may be opposed by increased hypoglycaemia risk and dyslipidaemia*, *Diabetic Medicine*, 2018, 35, 1258 - 1263.
27. McClean A. M., Montorio L., McLaughlin D., McGovern S., Flanagan N., *Can a ketogenic diet be safely used to improve glycaemic control in a child with type 1 diabetes?*, *Archives of Disease in Childhood*, 2019, 104, 501 - 504.
28. Nagpal R., Neth B. J., Wang S., et al., *Modified Mediterranean-ketogenic diet modulates gut microbiome and short-chain fatty acids in association with Alzheimer's disease markers in subjects with mild cognitive impairment*, *EBio-Medicine*, 2019, 47, 529 - 542.
29. Nielsen J. V., Gando C., Joensson E., Paulsson C., *Low carbohydrate diet in type 1 diabetes, long-term improvement and adherence: A clinical audit*, *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2012, 4, 23.
30. Ota M., Matsuo J., Ishida I., et al., *Effects of a medium-chain triglyceride-based ketogenic formula on cognitive function in patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease*, *Neuroscience Letters*, 2019, 690, 232 - 236.
31. Pan B., Wu Y., Yang Q., et al., *The impact of major dietary patterns on glycemic control, cardiovascular risk factors, and weight loss in patients with type 2 diabetes: A network meta-analysis*, *Journal of Evidence-Based Medicine*, 2019, 12, 29 - 39.
32. Paoli A., Bosco G., Camporesi E. M., Mangar D., *Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship*, *Frontiers in Psychology*, 2015, 6, 27.
33. Paoli A., *Ketogenic Diet for Obesity: Friend or Foe?*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2014, 11, 2092 - 2107.
34. Phillips M. C. L., Deprez L. M., Mortimer G. M. N., et al., *Randomized crossover trial of a modified ketogenic diet in Alzheimer's disease*, *Alzheimer's Research & Therapy*, 2021, 13, 51.
35. Phillips M. C. L., Murtagh D. K. J., Gilbertson L. J., Asztely F. J. S., Lynch C. D. P., *Low-fat versus ketogenic diet in Parkinson's disease: A pilot randomized controlled trial*, *Movement Disorders*, 2018, 33, 1306 - 1314.
36. Pietrzak D., Kasperek K., Rękawek P., Piątkowska-Chmiel I., *The Therapeutic Role of Ketogenic Diet in Neurological Disorders*, *Nutrients*, 2022, 14, 1952.
37. Pondel N., Liśkiewicz D., Liśkiewicz A., *Dieta ketogeniczna - mechanizm działania i perspektywy zastosowania w terapii: dane z badań klinicznych*, *Postępy Biochemii*, 2020, 66, 270 - 286.

38. Putanack N., Gross E. C., Orsini A. L., et al., *Efficacy and Safety of Exogenous Beta-Hydroxybutyrate for Preventive Treatment in Episodic Migraine: A Single-Centred, Randomised, Placebo-Controlled, Double-Blind Crossover Trial*, Cephalalgia, 2022, 42, 302 - 311.
39. Reger M. A., Henderson S. T., Hale C., et al., *Effects of beta-hydroxybutyrate on cognition in memory-impaired adults*, Neurobiology of Aging, 2004, 25, 311 - 314.
40. Schwingshackl L., Chaimani A., Hoffmann G., Schwedhelm C., Boeing H., *A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus*, European Journal of Epidemiology, 2018, 33, 157 - 170.
41. Taylor M. K., Sullivan D. K., Mahnken J. D., et al., *Feasibility and efficacy data from a ketogenic diet intervention in Alzheimer's disease*, Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions, 2018, 4, 28 - 36.
42. Tidman M., *Effects of a Ketogenic Diet on Symptoms, Biomarkers, Depression, and Anxiety in Parkinson's Disease: A Case Study*, Cureus, 2022, 14, e23684.
43. Tony David K., Divyanjali P., Sai Krishna G., *Ketogenic diet in the management of diabetes*, Indo American Journal of Pharmaceutical Research, 2017, 10, 1 - 12.
44. Vanitallie T. B., Nonas C., Di Rocco A., Boyar K., Hyams K., Heymsfield S. B., *Treatment of Parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: a feasibility study*, Neurology, 2005, 64, 728 - 730.
45. Wheatley S. D., Deakin T. A., Arjomandkhah N. C., Hollinrake P. B., Reeves T. E., *Low Carbohydrate Dietary Approaches for People With Type 2 Diabetes-A Narrative Review*, Frontiers in Nutrition, 2021, 8, 687658
46. Wheless J. W., *History of the ketogenic diet*, Epilepsia, 2008, 49, 3 - 5.
47. Włodarek D., *Bezpieczeństwo stosowania różnego rodzaju diety, w tym diet alternatywnych, u pacjentów z cukrzycą* [w:] Jeznach-Steinhagen A. (red.), *Żywnienie osób z cukrzycą i chorobami towarzyszącymi*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020, 253 - 270.
48. Włodarek D., *Food for thought: the emerging role of a ketogenic diet in Alzheimer's disease management*, Expert Review of Neurotherapeutics, 2021a, 21, 727 - 730.
49. Włodarek D., *Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease)*, Nutrients, 2019, 11, 169.
50. Włodarek D., *The possibility of use of the ketogenic diet and medium chain triglycerides supplementation in the support therapy of Alzheimer disease*, Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2021b, 24, 385 - 391.

51. Xu Q., Zhang Y., Zhang X., et al., *Medium-chain triglycerides improved cognition and lipid metabolomics in mild to moderate Alzheimer's disease patients with APOE4-/-: A double-blind, randomized, placebo-controlled crossover trial*, *Clinical Nutrition*, 2020, 39, 2092 - 2105.

THE KETOGENIC DIET – A CHANCE OR A DEAD END IN TREATING SELECTED DISEASES?

Summary: The ketogenic diet is of increasing interest to support the therapy of various diseases. This diet drastically limits the supply of carbohydrates and uses fat in their place while maintaining the right amount of protein. It leads to an increase in the production of ketone bodies by the liver, which become the main energy component in the body and for the central nervous system. The aim of the study is to present the current state of knowledge regarding the usage of the ketogenic diet to treat selected neurological diseases and diabetes. A review of studies available in online databases was carried out, including articles in the field of medicine and biological sciences. Scientific research points towards the ketogenic diet's therapeutic effect in treating drug-resistant epilepsy. In recent years the number of studies demonstrating its impact on the course of diseases of the nervous system, including Parkinson's disease, Alzheimer's disease, multiple sclerosis, depression, and migraine, has been increasing. Moreover, it is also pointed out that it can be helpful in glycemic control in people with diabetes. It should be noted, however, that reports on the therapeutic use of the ketogenic diet include *in vitro* and animal studies. In contrast, human studies are limited, and these are short-term observations on small groups of patients. Side effects at the beginning of the ketogenic diet use are mild. There is still a lack of research on the effectiveness of long-term use of this diet and possible long-term side effects. The ketogenic diet is used in treating drug-resistant epilepsy. At the same time, its potential usefulness in supporting the treatment of other medical conditions requires further research, especially in human subjects and long-term interventions. Further studies are also needed to determine its safety.

Keywords: ketogenic diet, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, multiple sclerosis, depression

ROLA I MIEJSCE LECZENIA ŻYWIENIOWEGO W ONKOLOGII

Streszczenie: Na podstawie aktualnego stanu wiedzy wiadomo, że zarówno choroba nowotworowa, jak i swoiste onkologiczne leczenie negatywnie wpływają na odżywianie, co prowadzi do niedożywienia, a w krańcowej postaci do nowotworowego wyniszczenia. W obu przypadkach jest to bardzo zły czynnik rokowniczy odnośnie możliwości wyleczenia z nowotworu. Celem niniejszej pracy był przegląd dostępnej literatury na temat roli i miejsca leczenia żywieniowego w onkologii. Na podstawie analizy źródeł wtórnych sporządzono podsumowanie dotychczasowej wiedzy na ten temat. Ustalono, iż leczenie żywieniowe spełnia 3 podstawowe funkcje w onkologii: wspomagającą, pomocniczą i podtrzymującą funkcje życiowe, a prawidłowe postępowanie żywieniowe warunkuje skuteczność i powodzenie leczenia u chorych. Wdrożone leczenie żywieniowe ma na celu utrzymanie masy ciała, zmniejszenie katabolizmu, utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej oraz pokrycie dobowego zapotrzebowania na energię, aminokwasy, pierwiastki śladowe i witaminy.

Słowa kluczowe: onkologia, leczenie żywieniowe, pacjent onkologiczny, choroba nowotworowa, niedożywienie

Wstęp

W onkologii do podstawowych metod leczenia określanymi mianem swoistego (zasadniczego) leczenia należą: chirurgia (główna metoda w leczeniu litych nowotworów), radioterapia (główna metoda leczenia wybranych litych nowotworów wrażliwych na działanie promieniowania jonizującego – promieniowrażliwych) i chemioterapia (główna metoda w leczeniu nowotworów systemowych, pomocnicza dla chirurgii i radioterapii w leczeniu litych nowotworów). Wszystkie swoiste metody leczenia nowotworów mają jednak inwazyjny charakter, co oznacza, że oprócz potencjalnie korzystnego działania dla wyleczenia, uszkodzają też tkanki (narządy) zdrowe, przyczyniając się

¹ mgr inż., Oddział Chirurgii, Szpital Powiatowy, Pruszków, ORCID: 0009-0004-1573-5533.

² prof. dr hab. n. med., Klinika Chirurgii, Szpital MEDICOVER, Warszawa.

do różnych powikłań, w tym śmiertelnych w trakcie leczenia lub po jego zakończeniu. Skutkuje to tym, że chory wyleczony z nowotworu może umrzeć z powodu powikłań związanych z leczeniem.

W związku z tym w onkologii istotne znaczenie dla osiągnięcia terapeutycznego sukcesu, jakim jest przynajmniej 5-letnie przeżycie wolne od nowotworu (jeden z parametrów skuteczności onkologicznego leczenia), a najlepiej trwałe wyleczenie, ma leczenie wspomagające. Składają się nań różne metody profilaktyki i leczenia powikłań związanych z onkologicznym leczeniem lub też związanych z rozwojem choroby nowotworowej w organizmie. Jednym z istotnych objawów choroby nowotworowej, występującym nawet częściej niż zwykle kojarzony z nowotworami ból, jest niedożywienie organizmu, w którego pogłębianiu mają swój udział metody swoistego leczenia onkologicznego. Dlatego do leczenia niedożywienia nowotworowego (ang. *cancer malnutrition*) lub jego skrajnej postaci – wyniszczenia nowotworowego (ang. *cancer cachexia*) – potrzebne jest celowane leczenie w postaci leczenia żywieniowego. Poznanie konsekwencji żywieniowych nowotworów złośliwych i metod ich leczenia przyczyniło się do zdefiniowania roli i miejsca leczenia żywieniowego w onkologii [Kłęk, 2011; Arends i in., 2017; Holubar 2020; Szawłowski i in., 2020a; Kłęk i in. 2022].

Patogeneza i konsekwencje żywieniowe nowotworów złośliwych

Nowotwory złośliwe rozwijając się w organizmie gospodarza (chorego onkologiczne) powodują zmiany strukturalne, takie jak: guz, naciek nowotworowy, zwężenie, owrzodzenie lub przetoka nowotworowa. Skutkiem tego są zgłaszane przez chorego objawy fizyczne, jak ból, krwawienie czy niedrożność. Objawy te występują zwykle w już zaawansowanych stadiach rozwoju nowotworu. Częściej jednak pierwszym, wczesnym objawem jest niezamierzona utrata masy ciała, do której, oprócz strukturalnych zmian, przyczyniają się takie patofizjologiczne zjawiska towarzyszące złośliwym nowotworom jak:

- utrata łaknienia (ang. *anorexia*);
- zaburzenia metaboliczne (ang. *dysmetabolism*);
- zaburzenia wchłaniania (ang. *malabsorption*).

Zaburzenia te mogą być zarówno niespecyficzne, jak i specyficzne dla danego nowotworu. Stanowią one istotny element zespołu przyczyn prowadzących do niedożywienia lub wyniszczenia nowotworowego, które z kolei zwiększają ryzyko związane z leczeniem onkologicznym, skutkując gorszą

tolerancją chemio- i/lub radioterapii, podwyższonym ryzykiem operacyjnym oraz, jako zły czynnik rokowniczy, w konsekwencji przyczyniają się do uzyskiwania gorszych wyników leczenia [Szawłowski i in., 2020a].

Anoreksja nowotworowa

Cechą charakterystyczną anoreksji nowotworowej jest brak apetytu niezależny od woli, a wzrost podaży energii z dietą nie poprawia stanu odżywienia. Do podstawowych przyczyn anoreksji nowotworowej należą zaburzenia funkcji ośrodków w podwzgórzu mózgu (ang. *hypothalamus*), kontrolujących pobieranie pokarmu, wywołanych przez substancje, które syntetyzuje i wydziela nowotworowa tkanka i jej mikrośrodowisko. Są to prozapalne cytokiny, określane też jako anorektyczne cytokiny, do których należą: interleukina 1 beta (IL-1 β), interleukina 6 (IL-6), czynnik martwicy nowotworów (ang. *tumor necrosis factor alpha*, TNF- α), prostaglandyna E2 (PGE2), czynnik indukujący proteolizę (ang. *proteolysis-inducing factor*, PIF), czynnik mobilizujący lipidy (ang. *lipid-mobilizing factor*, LMF), czynnik mobilizujący białka (ang. *protein-mobilizing factor*, PMF) i inne. Cytokiny anorektyczne docierają do podwzgórza, gdzie odpowiadają za zaburzenia tzw. „przyjemności jedzenia” na skutek zaburzeń postrzegania (widzenia), smaku, powonienia (znane powszechnie zjawisko mięsowstrętu), czemu może towarzyszyć nie mająca podłoża infekcyjnego gorączka. Wzrost temperatury ciała o 1°C nasila metabolizm o 10-15%, a podstawową przemianę materii o 30-60%. Dodatkowe czynniki sprzyjające utracie łaknienia to zaburzenia mechaniczne przewodu pokarmowego (np. dysfagia, czyli zaburzenia przełykania), zaburzenia motoryki jelit (niedrożność porażenna), a także skutki efektów ubocznych leczenia onkologicznego (np. emetogenna chemioterapia takimi lekami, jak cisplatyna, karmustyna, lomustyna) oraz czynniki psychologiczne (stres wywołany faktem choroby nowotworowej) [Ramos i in., 2004; Heleander i in., 2019; Szawłowski, 2020a].

Obecnie nie ma skutecznej metody leczenia nowotworowej anoreksji. Poprawy tego stanu rzeczy oczekuje się, kiedy zostaną wprowadzone do praktyki klinicznej nowe leki pobudzające ośrodki głodu i/lub hamujące uczucie sytości. Aktualnie w klinicznej praktyce stosuje się jedynie lek octan megestrolu na niespecyficzne pobudzenie łaknienia i leczenie żywieniowe wspomagające odporność (ang. *immunonutrition*), najlepiej drogą dojelitową (odżywkę przemysłową) przez stomie odżywcze, jak np. przezskórna endoskopowa

gastrostomia (ang. *percutaneous endoscopic gastrostomy*, PEG) [Laviano, 2003; Cacialanza, 2020].

Zaburzenia metabolizmu u chorych na nowotwory złośliwe

Zaburzenia metabolizmu u chorych na złośliwe nowotwory są wynikiem metabolicznej interakcji guza i gospodarza. Dotyczy to wszystkich składowych metabolizmu gospodarza, a mianowicie: gospodarki węglowodanowej, białkowej, tłuszczowej (lipidowej), wodno-elektrolitowej, niedoborów witamin i zaburzeń stężeń pierwiastków śladowych.

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Glukoza jest głównym substratem energetycznym dla komórek nowotworowych, które wykorzystują ten składnik, pochodzący zarówno z żywności, jak i z rezerwy wątrobowej, zdeponowanej w postaci glikogenu (średnio około 40%). Im większa masa nowotworu, tym większe zużycie glukozy. Potwierdzeniem tego faktu jest wzrost aktywności cyklu Corich u chorych na złośliwe nowotwory, który polega na zamkniętym obiegu węglowego łańcucha glukozy na metabolicznym szlaku: wątrobowy glikogen – wzrost wydzielania glukagonu, czyli hormonu produkowanego przez komórki alfa trzustki, i rozkład glikogenu – podniesienie stężenia glukozy we krwi – glikoliza, czyli ciąg biochemicznych reakcji, podczas których u chorych na złośliwe nowotwory glukoza zostaje przekształcona w procesie beztlenowej przemiany głównie do kwasu mlekowego i jego soli (mleczanów), a w mniejszym stopniu do kwasu pirogronowego, który jest substratem acetylokoenzymu A, dostarczającym energii w procesie cyklu Krebsa. Kwas mlekowy zaś jest przetwarzany w wątrobie do glukozy w procesie glukoneogenezy. W zdrowym organizmie cykl Corich odpowiedzialny jest za 20% metabolicznego obrotu glukozy, podczas gdy u chorych z wyniszczeniem nowotworowym obrót ten wzrasta do 50% i przyczynia się do zużycia 60% puli mleczanów w procesie glukoneogenezy.

Do nowotworów, które charakteryzują się obniżeniem stężenia glukozy w surowicy krwi (łac. *hipoglicaemia*) należą w 50% włókniakomięsaki (łac. *fibrosarcoma*) i w 30% raki wątrobowokomórkowe (łac. *hepatoma*). Do nowotworów powodujących wzrost stężenia glukozy w surowicy krwi należy glukagonoma – nowotwór wywodzący się z komórek alfa trzustki (2% guzów neuroendokrynych układu pokarmowego) [Misiak 2003].

Zaburzenia gospodarki białkowej

Tkanka nowotworowa zachowuje się jak pooperacyjna rana w trakcie gojenia. Potrzebuje dla swojego rozwoju budulcowego materiału, jakim są aminokwasy i energii. A zatem chory na złośliwy nowotwór ma zwiększone zapotrzebowanie na energię i azot (podstawowy strukturalny pierwiastek aminokwasów) w porównaniu z organizmem zdrowym. Dlatego u chorych na złośliwe nowotwory powstaje tzw. „zespół podkradania azotu” przez guz, ponieważ komórki nowotworowe rozwijają się szybciej niż zdrowe. Prowadzi to do zaburzenia równowagi anabolizm-katabolizm w organizmie gospodarza. Komórki nowotworowe metabolizują białka dostarczane z pożywieniem oraz własne białka organizmu (głównie mięśni), co skutkuje stopniowym obniżeniem masy białkowej (jeden z mechanizmów utraty masy ciała przez chorych na złośliwe nowotwory). Ponadto aminokwasy raz wbudowane w nowotworowe tkanki nie dostają się do metabolicznej puli, gdzie w stanie zdrowia są przetwarzane. To prowadzi do obniżenia syntezy białek gospodarza i dalszego niedożywienia lub wyniszczenia nowotworowego. Szybkość tego zjawiska zależy od biologii nowotworu i tym samym szybkości jego ewolucji (progresji) w organizmie gospodarza. Tkanki nowotworowe wykorzystują też aminokwasy dostarczane z pożywieniem, jak też białka własne gospodarza, do produkcji energii w mechanizmie glukoneogenezy i odbudowy rezerw glikogenu wątrobowego wykorzystywanego dalej w cyklu Corich do metabolicznych procesów służących zaspokojeniu zapotrzebowania energetycznemu przez komórki nowotworowe [Fearon i in., 2012].

Zaburzenia gospodarki lipidowej

Podstawowym zaburzeniem gospodarki lipidowej u chorych na złośliwe nowotwory jest wzrost lipolizy, czyli procesu rozkładu tkanki tłuszczowej, głównie odpowiedzialnego za utratę masy ciała. W procesie lipolizy dochodzi do hydrolitycznego rozkładu triacylogliceroli z udziałem enzymu lipazy, co prowadzi do powstania kwasów tłuszczowych i glicerolu. W dalszym etapie związki te są uwalniane do krwioobiegu i dalej utleniane w komórkach, jako źródło energii, do dwutlenku węgla i wody. Lipoliza dominuje w warunkach zwiększonego zapotrzebowania na energię (wysiłek fizyczny, zimno) oraz w sytuacjach stresu, głodu i u chorych na złośliwe nowotwory [Becks i Tisdale, 2004; Fearon i in., 2012].

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej

U chorych na złośliwe nowotwory utracie masy ciała może towarzyszyć zwiększona zawartość wody w organizmie w wyniku wzrostu objętości wody w komórkach, a także w przestrzeni pozakomórkowej (łac. *Anasarca*, uogólniony obrzęk). W obrazie klinicznym na początku dominują obwodowe obrzęki, co jest obserwowane w niedożywieniu nowotworowym typu kwashiorkor, a później w jamach ciała: otrzewnej – wodobrzusze (łac. *ascites*), osierdziu (łac. *hydropericardium*) czy jamie opłucnej (łac. *hydrothorax*).

Specyficzne dla choroby nowotworowej zaburzenia jonowe dotyczą głównie zaburzeń stężenia potasu (łac. *hipokaliemia*, obniżenie stężenia potasu), sodu (łac. *hiponatremia*, obniżenie stężenia sodu), wapnia (łac. *hiperkalcemia*, podwyższenie stężenia wapnia) i magnezu (łac. *hipomagnezemia*, obniżenie stężenia magnezu). Hipokaliemia zazwyczaj występuje przy nowotworach z grupy gluczorakoraków wydzielających śluz (łac. *adenocarcinoma mucinosum/gelatinosum coli/recti/ovarui*). Hiponatremia dzieli się na hiponatremię hipowolemiczną i izowolemiczną. Pierwszy rodzaj występuje głównie w zaawansowanych nowotworach przewodu pokarmowego będących przyczyną biegunki, wymiotów czy nadmiernego pocenia. Natomiast hiponatremia izowolemiczna występuje we wtórnej niedoczynności kory nadnerczy w przebiegu przerzutów nowotworowych do nadnerczy (chłoniaki, rak płuca, rak piersi oraz rak żołądka) lub w przebiegu nowotworów, takich jak rak płuca, rak trzustki, rak gruczołu krokowego, rakowiaki, chłoniaki, grasiczaki. Hiperkalcemia najczęściej występuje w nowotworach przytarczyc (łac. *carcinoma glandulae parathyroideae*), raku rdzeniastym tarczycy (łac. *carcinoma medullare glandulae thyroideae*), szpiczaku mnogim (łac. *myeloma multiplex*), chłoniakach złośliwych (łac. *lymphoma malignum*), białaczce (łac. *leucaemia*) czy przerzutach nowotworowych do kości (np. rozsiany rak prostaty lub piersi). Hipomagnezemia jest to istotny niedobór magnezu, do którego powstania przyczyniają się grasiczaki (łac. *thymoma*), chłoniaki złośliwe (łac. *lymphoma malignum*) i białaczki (łac. *leucaemia*) [Sowiński i Symonides, 2009; Bozetti, 2013].

Niedobory witamin u chorych na nowotwory złośliwe

W chorobie nowotworowej obserwuje się niedobory większości witamin. W badaniach wykazano, że istnieje związek między niedoborem witaminy A (retinol) a występowaniem raka żołądka, raka nosogardła oraz raka gruczołów

ślinowych. W przypadku nowotworów złośliwych płuc lub w trakcie chemioterapii 5-fluorouracylem (5-Fu) występują niedobory witaminy B₁ (tiaminy). Natomiast niedobór witaminy B₁₂ (cyjanokobalaminy) obserwujemy w przetutach do wątroby, a niedobory witaminy C (kwasu askorbinowego) występują w przypadku raka piersi [Sowiński i Symonides, 2009; Bozetti, 2013].

Zaburzenia stężeń pierwiastków śladowych u chorych na nowotwory złośliwe

Wpływ nowotworów złośliwych na zaburzenia stężeń pierwiastków śladowych w organizmie gospodarza jest najmniej zbadany i znany jest tylko w odniesieniu do niektórych z nich. W nowotworach układu pokarmowego mogą występować zaburzenia wchłaniania żelaza (klasyczny przykład nowotworu prawej połowy okrężnicy), co skutkuje występowaniem niedokrwistości mikrocytarnej (łac. *anemia sideropenica*). Natomiast podwyższone stężenie cynku w surowicy krwi obserwuje się w nowotworach oskrzeli i jelita grubego, miedzi – w chorobie Hodgkina (ziarnica złośliwa), niklu – w nowotworach nosogardła i/lub krtani. Jeśli pod wpływem leczenia onkologicznego dochodziło do regresji nowotworów, obserwowano normalizowanie się stężeń wymienionych pierwiastków śladowych [Wang i in., 2020; Yang i in., 2021].

Zaburzenia wchłaniania wywołane przez nowotwory złośliwe

Mechanizm zaburzeń wchłaniania wywołany przez nowotwory złośliwe dotyczy występowania równocześnie lub osobno następujących zjawisk patofizjologicznych:

- wpływu masy guza na czynność motoryczną przewodu pokarmowego;
- wpływu masy guza na drożność przewodu pokarmowego;
- zespołu nadmiernego wydzielania (łac. *enteropathia exsudativa*).

Niezależnie od wyżej wymienionych przyczyn zaburzeń wchłaniania w przebiegu choroby nowotworowej wspólny mechanizm dotyczy obniżania pobrania pokarmów przez chorych z niedożywieniem/wyniszczeniem nowotworowym. Leczenie chirurgiczne jest dodatkowym czynnikiem wpływającym na wystąpienie zaburzeń wchłaniania. Jeśli istnieją wskazania (z uwagi na wymogi radykalizmu onkologicznego) do resekcji znacznego odcinka jelita cienkiego i/lub grubego (np. chirurgia cytoredukcyjna w zakresie jamy brzusznej, z powodu zaawansowanego wewnątrzbrzusznie raka

jajnika lub śródbrzusznego rozsiewu raka żołądka – łac. *carcinosis peritonei*), to w efekcie następuje zmniejszenie wchłaniania z przewodu pokarmowego (chirurgiczny zespół jelita krótkiego). Radioterapia (np. z powodu raka macicy) może również doprowadzić do uszkodzenia kosmków jelitowych (szczególnie jelita czczego – łac. *ileum terminale*), co skutkuje zaburzeniami wchłaniania, określanymi jako czynnościowy zespół jelita krótkiego (łac. *enteritis postradiologica*) [Szawłowski, 2020a].

Wpływ masy guza na czynność motoryczną przewodu pokarmowego

W przypadkach wystąpienia guza w obrębie przewodu pokarmowego obserwuje się przede wszystkim spowolnienie perystaltyki (ang. *hypoperistalsis*), co skutkuje zaleganiem jelitowej treści w przewodzie pokarmowym i upośledza wchłanianie. Dotyczy to szczególnie tych nowotworów, które w fazie progresji – oprócz dawania przerzutów drogą układu limfatycznego do węzłów chłonnych lub drogą układu żylnego do narządów mięszo- wych, kości lub skóry – rozsiewają się w obrębie jamy otrzewnej poprzez złuszczenie się komórek nowotworowych z powierzchni guza i rozprowadzanie ich z powstaniem wszczepów nowotworowych na otrzewnej ściennej, trzewnej i w sieci większej. Ten stan nazywa się zrakowacieniem otrzewnej (łac. *carcinosis peritonei*). Sieć większa poprzez właściwości wchłaniania stanowi rodzaj filtru dla jamy otrzewnej i masywnie zajęta przez komórki nowotworowe tworzy rodzaj kożucha lub ciasta (ang. *omental cake*), pokrywając jelita utrudnia ich perystaltykę, co spowalnia tym samym pasaż treści jelitowej i ogranicza wchłanianie. Wzmaga się przy tym wydzielnicza aktywność sieci większej, co objawia się wodobrzuszem.

Do nowotworów złośliwych, szczególnie predestynowanych do wytwarzania stanu zrakowacenia otrzewnej, zalicza się: raka jajników, śluzaka rzekomego otrzewnej (łac. *pseudomyxoma peritonei*) oraz raka żołądka i raka trzustki. Inny mechanizm spowolnienia perystaltyki obserwowany jest w przypadku mięsaków przestrzeni zaotrzewnowej (łac. *liposarcoma, leiomyosarcoma*), które poprzez naciekanie nerwowych splotów krezki jelit, regulujących ich czynność motoryczną, również spowalniają perystaltykę i przyczyniają się do obniżenia wchłaniania [Szawłowski 2020a].

Wpływ masy guza nowotworowego na drożność przewodu pokarmowego

Wszystkie nowotwory występujące w przewodzie pokarmowym mogą powodować niedrożność nowotworową (łac. *obstructio neoplasmatica*), co skutkuje zastojem płynów w jelitach i ograniczeniem możliwości ich wchłaniania. Istnieje też grupa nowotworów, która w mechanizmie zaburzeń drożności utrudnia trawienie pokarmów, co także skutkuje zaburzeniami wchłaniania. Należą do nich nowotwory dróg żółciowych (łac. *carcinoma cholangiocellulare*), upośledzające w sposób mechaniczny wydzielanie żółci do dwunastnicy, czy też nowotwory trzustki upośledzające wydzielanie soku trzustkowego [Szawłowski, 2020a].

Zespół nadmiernego wydzielania

Zespół nadmiernego wydzielania określane jest jako stan biegunkowy obserwowany wówczas, kiedy dochodzi do uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego objawiającego się zanikiem krypt i kosmków jelitowych, co zmniejsza powierzchnię wchłaniania. Takie stany obserwuje się w przebiegu głodzenia lub wyłączenia z metabolicznej aktywności przewodu pokarmowego w trakcie całkowitego odżywiania pozajelitowego. Dochodzi wówczas do utraty białek i hipoalbuminemii oraz zaburzeń wchłaniania produktów trawienia tłuszczów i tłuszczowej biegunki (łac. *steatorrhoea*) [Szawłowski 2020a].

Do zespołu nadmiernego wydzielania może dochodzić też w przebiegu nowotworów cechujących się nadprodukcją śluzu i biegunką śluzową, jak np. mnoga polipowatość jelita grubego. W zespole Zollingera-Ellisona na skutek nadmiernego wydzielania hormonu gastryny przez guz (łac. *gastrinoma*), zlokalizowany najczęściej w dwunastnicy lub trzustce, występują (obok innych objawów, takich jak mnogie wrzody w dwunastnicy lub jelicie czczym) refluks żołądkowo-jelitowy oraz biegunka o charakterze tłuszczowym, spowodowana uszkodzeniem jelitowego nabłonka przez nadprodukcję kwasu solnego i unieczynnienie trzustkowych enzymów, co utrudnia emulgację i wchłanianie tłuszczów. Gastryna upośledza również perystaltykę jelitową, co prowadzi do zaburzeń wchłaniania płynów i elektrolitów [Szawłowski 2020a].

Inny mechanizm powstawania biegunki jest obserwowany w zespole rakowiaka (ang. *carcinoid syndrome*), kiedy dochodzi do nadprodukcji hormonu serotoniny i pobudzenia motorycznej czynności przewodu pokarmowego (75% przypadków zespołu rakowiaka). Masywne biegunki są też

charakterystycznym objawem rzadkiego nowotworu neuroendokrynnego, wydzielającego wazoaktywny peptyd jelitowy (ang. *vasoactive intestinal peptide*, VIP) w zespole Verner-Morrisona. Biegunki są wodniste i osiągają objętość 20 litrów na dobę, prowadząc do znacznego odwodnienia, hipokaliemii i wyniszczenia [Szawłowski, 2014].

Konsekwencje żywieniowe leczenia onkologicznego

Z uwagi na inwazyjny charakter wszystkich form swoistego leczenia onkologicznego, czyli chirurgii, radioterapii i chemioterapii, w leczeniu chorych na złośliwe nowotwory należy się zawsze liczyć z wystąpieniem różnych konsekwencji żywieniowych, które bez odpowiedniego wsparcia żywieniowego mogą zniweczyć potencjalnie korzystne efekty przeciwnowotworowe tego leczenia lub nawet przyczynić się do zgonu chorego wyleczonego z nowotworu [Weiman i in., 2017; Szawłowski i in., 2020b].

Konsekwencje żywieniowe chirurgii onkologicznej

Konsekwencje żywieniowe chirurgii onkologicznej mogą być niespecyficzne – wynikające z samego aktu operacyjnego, niezależnie od operowanego regionu ciała lub też specyficzne – wynikające z konsekwencji żywieniowych, jako efektu resekcji danego narządu lub pooperacyjnych powikłań. Niespecyficzne konsekwencje żywieniowe chirurgii onkologicznej to:

- niedrożność porażenna/mechaniczna;
- utrata krwi;
- „stres chirurgiczny”;
- straty przez jatrogenne przetoki (np. nieszczelność zespolenia jelitowego);
- pooperacyjne powikłania septyczne (skutek: katabolizm).

Podsumowanie specyficznych konsekwencji żywieniowych chirurgii onkologicznej tam, gdzie istnieje ryzyko ich wystąpienia, w świetle aktualnego stanu wiedzy przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Specyficzne konsekwencje żywieniowe chirurgii onkologicznej.

Nowotwór	Przebieg pooperacyjny niepowikłany (efekt resekcji)	Przebieg pooperacyjny powikłany (efekt powikłań)
Narządy głowy/szyi	Przyjmowanie/pobieranie pokarmów.	Przyjmowanie/pobieranie pokarmów.
Narządy klatki piersiowej	<ul style="list-style-type: none"> • Brak. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsa: <ul style="list-style-type: none"> - proteoliza; - hiperglikemia; - retencja wody; - niedobory witamin; - niedobór cynku; - hipoalbuminemia; - koagulopatia.
Przelyk	Brak.	<ul style="list-style-type: none"> • Dysfagia (efekt zwężenia zespolenia); • Chłonnokot (efekt uszkodzenia przewodu piersiowego); • Sepsa (katabolizm).
Żołądek	Zaburzenia wchłaniania (efekt braku kwasu solnego)	<ul style="list-style-type: none"> • Wczesne powikłania: <ul style="list-style-type: none"> - przetoka; - niedrożność; - sepsa (katabolizm); - zapalenie trzustki; - zespół małego żołądka; • Późne powikłania: <ul style="list-style-type: none"> - zespół poposiłkowy; - GERD (choroba refluksowa); - biegunka; - przewlekły zespół pętli doprowadzającej; - zespół Roux; - niedożywienie; - niedokrwistość; - osteoporoza.
Trzustka	<ul style="list-style-type: none"> • Zaburzenia trawienia węglowodanów, białek, tłuszczów; • Hiperglikemia; • Biegunka tłuszczowa; • Hipowitaminoza A, D, E, K; • Niedokrwistość megaloblastyczna / syderopeniczna; • Niedożywienie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Przetoka trzustkowa/żółciowa; • Ostre zapalenie kikuta trzustki; • Sepsa brzuszna (katabolizm); • Puchlina limfatyczna; • Gastroplegia; • Zaburzenia metabolizmu węglowodanów, białek, tłuszczów; • Niedożywienie.

Wątroba	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglikemia; • Hipoproteinemia (hipoalbuminemia); • Obniżenie syntezy białek hemostazy; • Ostra niewydolność wątroby (ang. <i>hepato-renal syndrome</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> • Przetoka żółciowa; • Sepsa brzuszna (katabolizm).
Drogi żółciowe zewnątrzwątrobowe	<ul style="list-style-type: none"> • Zaburzenia wchłaniania tłuszczów; • Biegunka tłuszczowa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Przetoka żółciowa; • Sepsa brzuszna (katabolizm).
Jelito cienkie	<ul style="list-style-type: none"> • Zespół jelita krótkiego (chirurgiczny): - biegunka; - zespół złego wchłaniania; - utrata masy ciała. 	<ul style="list-style-type: none"> • Przetoka jelitowa (zewnątrzna/ wewnętrzna); • Niedrożność; • Sepsa brzuszna (katabolizm).
Jelito grube	<ul style="list-style-type: none"> • Zaburzenia wchłaniania wody/elektrolitów; • Biegunka; • Tężyca. 	<ul style="list-style-type: none"> • Przetoka jelitowa; • Niedrożność; • Sepsa brzuszna (katabolizm); • Biegunka (odwodnienie).

Źródło: [Szawłowski, 2020b].

Konsekwencje żywieniowe radioterapii

Fakt, że promieniowania jonizującego stosowanego w radioterapii nowotworów nie widać, nie oznacza, że oprócz niszczenia nowotworu nie może mieć ono negatywnego wpływu na tkanki zdrowe wchodzące w pole napromieniane. Są to tzw. odczyny (powikłania) popromienne skutkujące konsekwencjami żywieniowymi. Odczyny te są dwojakiego rodzaju: faza ostra – podczas radioterapii i faza przewlekła – od 9 miesięcy po zakończeniu radioterapii do nawet kilku lat [Szawłowski i in., 2015; Szawłowski, 2020b; Chandra, 2021]. Rodzaje popromiennych powikłań (odczynów) i żywieniowych konsekwencji w zależności od napromieniowanego regionu przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Rodzaje powikłań popromiennych (odczynów) i żywieniowych konsekwencji w zależności od napromieniowanego regionu.

Region	Faza ostra* (5-10%)	Faza przewlekła ** (2-5%)
Ośrodkowy układ nerwowy	<ul style="list-style-type: none"> • anoreksja; • nudności; • wymioty. 	<ul style="list-style-type: none"> • martwica substancji białej mózgu.
Głowa/szyja	<ul style="list-style-type: none"> • ból; • zaburzenia połykania; • zapalenie błony śluzowej jamy ustnej; • anoreksja; • zaburzenia smaku; • zaburzenia powonienia. 	<ul style="list-style-type: none"> • popromienne owrzodzenie skóry; • próchnica zębów; • martwica popromienna kości (żuchwa); • szczękocisk; • zaburzenia smaku; • zaburzenia wydzielania śliny; • nowotwory jatrogenne części szyjnej przełyku;
Klatka piersiowa	<ul style="list-style-type: none"> • zaburzenia połykania; • anoreksja; • popromienne zapalenie skóry. 	<ul style="list-style-type: none"> • popromienne zwężenie przełyku; • przetoka przełykowo-tchawicza/oskrzelowa lub śródpiersiowa; • popromienne owrzodzenie lub martwica skóry/zeber; • wysiękowe zapalenie osierdzia; • popromienna kardiomiopatia; • niewydolność oddechowa.
Jama brzuszna	<ul style="list-style-type: none"> • anoreksja; • nudności; • wymioty; • biegunka; • popromienne zapalenie przewodu pokarmowego. • popromienne zapalenie wątroby. 	<ul style="list-style-type: none"> • popromienne owrzodzenia w przewodzie pokarmowym; • popromienne zwężenia i niedrożność przewodu pokarmowego; • popromienne przetoki przewodu pokarmowego; • zespół złego wchłaniania; • cukrzyca (efekt popromiennego zwłóknienia trzustki); • niewydolność nerek.

* w trakcie radioterapii (zmiany odwracalne po zaprzestaniu leczenia)

** 9 – 24 miesiące lub lata po zakończeniu radioterapii (zmiany nieodwracalne)

Źródło: [Szawłowski, 2020b].

Konsekwencje żywieniowe chemioterapii

W chemioterapii nowotworów stosowane są leki silnie działające, które oprócz działania przeciwnowotworowego, objawiającego się remisją (cofanie się objawów choroby nowotworowej – typowe zjawisko dla nowotworów systemowych) lub regresją (cofanie się rozmiarów guza – ang. *downstaging*),

skutkują prawie zawsze efektami ubocznymi, związanymi z konsekwencjami żywieniowymi w postaci:

- nudności;
- wymiotów;
- biegunki;
- zaparcie;
- zaburzeń smaku;
- zapalenia błon śluzowych;
- zapalenia wątroby.

Zaburzenia te mogą mieć przejściowy charakter i stopniowo ustąpić po odstawieniu leków przeciwnowotworowych i/lub zastosowaniu specyficznego leczenia wspomagającego (np. leków przeciwwymiotnych). Mechanizm wystąpienia konsekwencji żywieniowych chemioterapii zależy od zastosowanego leku lub kombinacji leków w ramach polichemioterapii. Dodatkowo negatywne skutki żywieniowe chemioterapii mogą jeszcze bardziej się nasilić w trakcie skojarzonego leczenia, np. chemioradioterapii. Przykłady konsekwencji żywieniowych chemioterapii wybranymi lekami przeciwnowotworowymi przedstawiono w tabeli 3.

Podsumowanie zależności między chorobą nowotworową i jej leczeniem a wystąpieniem konsekwencji żywieniowych w organizmie chorego na złośliwy nowotwór przedstawiono na rysunku 1.

Z rysunku 1 wynika, że w chorobie nowotworowej guz żywi się kosztem gospodarza, wykorzystując do swojego rozwoju (progresji) elementy budulcowe (białka i częściowo lipidy: cholesterol i fosfolipidy jako składniki do budowy błon komórkowych), materiał energetyczny (węglowodany i triglicerydy), a także wpływając na gospodarkę wodno-elektrolitową, witamin i pierwiastków śladowych. Znajomość tych faktów jest istotna dla zrozumienia istoty choroby nowotworowej, która objawia się nie tylko w postaci guza o określonych rozmiarach, lokalizacji czy zaawansowaniu miejscowym, loko-regionalnym czy systemowym, ale jest też przyczyną wielu metabolicznych zaburzeń odpowiadających także za niepowodzenia leczenia czy podwyższone ryzyko powikłań.

Tabela 3. Przykłady konsekwencji żywieniowych chemioterapii.

Lek	Nudności	Wymioty	Biegunki	Zaparcia	Zaburzenia smaku	Zapalenie błon śluzowych	Inne
CTX	++	++	-	-	++	+	
BCNU/ CCNU	+++	+++	+	-	+	-	Zapalenie wątroby
DTIC	++	++	-	+	-	-	
MTX	+	+	++	-	+	++	Zapalenie wątroby
5-FU	+	+	++	-	+	++	
VCR	-	-	-	++	+	-	Niedrożność porażenna
VBL	+	++	+	++	+	+	
cDDP	+++	+++	-	-	-	-	
ADR	++	++	+	-	+	++	
BLM	+	+	-	-	+	++	

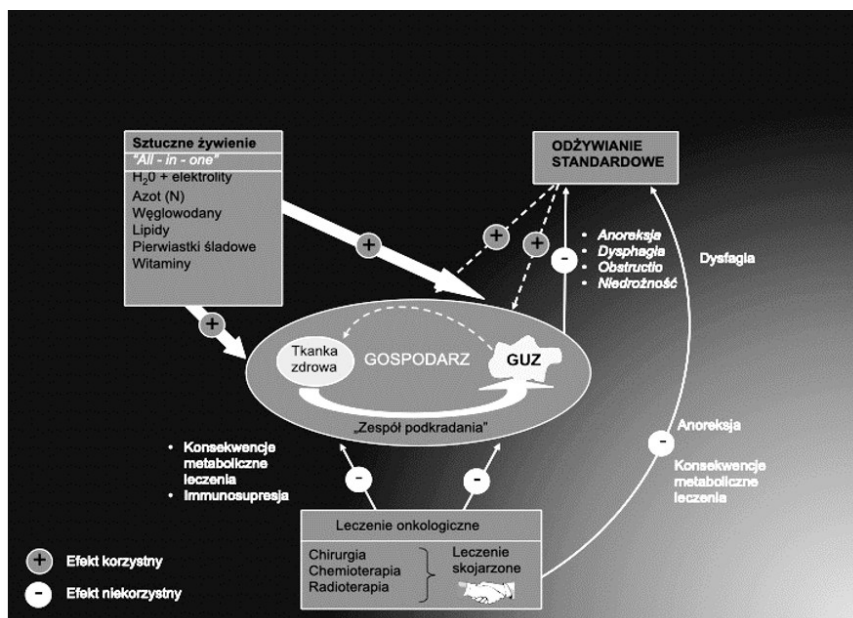
+ reakcja niewielkiego stopnia;

++ reakcja średniego stopnia;

+++ reakcja znacznego stopnia.

CTX – cyklofosfamid, BCNU/CCNU – karmustyna/lomustyna, DTIC – dakarbazylna, MTX – metotreksat, 5-FU – 5-fluorouracyl, VCR – winkrystyna, VBL – winblastyna, cDDP – cisplatylna, ADR – adriamycyna, BLM – bleomycyna.

Źródło: Szawłowski, 2020b].



Rysunek 1. Konsekwencje choroby nowotworowej i jej leczenia w organizmie chorego na nowotwór złośliwy.

Źródło: opracowanie własne.

Rola i miejsce problematyki żywienia w onkologii

Odżywianie, czyli przyjmowanie pokarmów drogą doustną, które służy prawidłowemu funkcjonowaniu organizmu po to, aby żyć, tak samo jak leczenie żywieniowe pojawia się na wszystkich etapach rozwoju nowotworu. Zatem odżywianie/żywienie może być:

- czynnikiem etiologicznym dla wystąpienia choroby nowotworowej, np. nowotworów układu pokarmowego, ponieważ na układ pokarmowy oddziałują bezpośrednio zawarte w niektórych pokarmach karcinogeny;
- czynnikiem leczniczym w postaci sztucznego żywienia poza- i/lub dojelitowego w związku z negatywnymi konsekwencjami żywieniowymi choroby nowotworowej i metod jej leczenia, mającym na celu:
 - utrzymanie masy ciała (rzadziej jej odbudowę) albo zminimalizowanie jej starty;
 - zmniejszenie katabolizmu i osiągnięcie dodatniego bilansu azotowego;
 - utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej;
 - pokrycie dobowego zapotrzebowania organizmu na energię, aminokwasy, pierwiastki śladowe i witaminy.
- czynnikiem zapobiegawczym, czyli w ramach pierwotnej prewencji (jest to tzw. „racjonalne odżywianie”) i/lub wtórnej prewencji po leczeniu przeciwnowotworowym, aby zmniejszyć ryzyko nawrotu choroby nowotworowej (stosowanie tzw. „zdrowego odżywiania” pod nadzorem dietetyków) [Vineis i in., 2014; Szawłowski i Grodzka-Ostrowska, 2022].

W świetle aktualnego stanu wiedzy u chorych na złośliwe nowotwory leczenie żywieniowe w postaci sztucznego odżywiania poza- i/lub dojelitowego ma 3 podstawowe funkcje:

- wspomagające sztuczne odżywianie (ang. *supportive nutrition*), głównie w celu wyeliminowania lub częściowej zmniejszenia skutków nowotworowego niedożywienia/wyniszczenia dla poprawy jakości życia i/lub przygotowania do swoistego leczenia onkologicznego (np. uzyskanie takiego stopnia sprawności organizmu, aby chory kwalifikował się do leczenia operacyjnego – operacyjność);
- sztuczne odżywianie jako czynnik pomocniczy dla innych swoistych metod onkologicznego leczenia (ang. *adjuvant nutrition*),

tak aby poprawić tolerancję leczenia po to, by leczenie przeprowadzić bez przerw z uwagi na potencjalne uboczne efekty i przewidywaną złą tolerancję (np. wymioty, biegunkę, brak apetytu, co może towarzyszyć agresywnym programom chemo- i/lub radioterapii);

- sztuczne odżywianie podtrzymujące funkcje życiowe (ang. *vital nutrition*), stosowane u chorych z zespołem jelita krótkiego: chirurgicznym (poresekcyjnym) lub czynnościowym (łac. *enteritis postradiologica*), kiedy bez sztucznego żywienia chory byłby pozbawiony szansy na przeżycie lub też sztuczne żywienie pozajelitowe ma umożliwić czynnościową regenerację przewodu pokarmowego poprzez odbarczenie jego funkcji (ang. *bowel rest*), kiedy istotna dla procesu wchłaniania część jelita (głównie jelito kręte) została uszkodzona w wyniku działania promieniowania jonizującego w trakcie radioterapii (np. promiennolęcznictwo raka macicy, raka pęcherza moczowego, raka odbytnicy) [Muscaritoli i in., 2021; Zhang i in., 2023].

Prawidłowe odżywianie chorych na nowotwory złośliwe (odżywianie doustne) i prawidłowe żywienie (sztuczne żywienie) mają istotny wpływ na skuteczność specyficznych metod onkologicznego leczenia (chirurgia – radioterapia – chemioterapia) i na jakość życia chorych w każdej fazie leczenia choroby nowotworowej. Chorzy na złośliwe nowotwory, zwłaszcza w zaawansowanym stadium, mają zmniejszoną odporność i są narażeni na większe ryzyko wystąpienia septycznych powikłań (np. zapalenia płuc), dlatego (poprzez doustne odżywianie, żywienie dojelitowe czy pozajelitowe) należy dostarczyć im składników immunomodulujące, ze szczególnym uwzględnieniem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy n-3, zawartych głównie w oleju z ryb morskich. Z tego powodu podstawowym składnikiem mieszanin podawanych chorym na złośliwe nowotwory powinny być lipidy (50% składu mieszaniny odżywczej), w dalszej kolejności węglowodany jako źródło energii (32%) i materiał budulcowy w postaci roztworów aminokwasów (18%). Ponadto mieszaniny odżywcze powinny być wzbogacone w glutaminę i nukleotydy [Jayarajan i in., 2011; Jankowski i in., 2016; Wu i in., 2021].

U chorych na nowotwory złośliwe główną drogą podaży mieszanin odżywczych jest żywienie dojelitowe (enteralne), w tym odżywianie doustne. W ramach przygotowań do zasadniczego leczenia onkologicznego chorych należy leczyć żywieniowo przez przynajmniej 7-10 dni przed jego wdrożeniem. Należy jednak pamiętać, że sztuczne żywienie u chorych na złośliwe nowotwory nie wpływa bezpośrednio na przeżycie, a jedynie pośrednio – poprzez

zmniejszenie odsetka powikłań i śmiertelności związanej z leczeniem, szczególnie w odniesieniu do leczenia chirurgicznego, w mniejszym stopniu do radio- i chemioterapii. W przypadku chorych z zaawansowaną chorobą nowotworową, dla których jedyną formą pomocy jest paliatywne leczenie onkologiczne, a którzy z uwagi na zły stan odżywienia wymagają żywieniowej interwencji, stosując techniki sztucznego żywienia należy pamiętać, że sztuczne żywienie może mieć wpływ na rozwój guza (progresja), ponieważ odżywiają gospodarza (chorego na złośliwy nowotwór), odżywiane są równocześnie komórki nowotworowe [Kłęk i in., 2015; Schuetz i in., 2019; Szawłowski, 2020a; Szawłowski, 2020b; Zhang, 2020; Jankowski i in. 2021].

Podsumowanie

Celem stosowanej u chorych na nowotwory terapii żywieniowej jest przynajmniej utrzymanie masy ciała, zmniejszenie katabolizmu, utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej i pokrycie dobowego zapotrzebowania na energię, aminokwasy, pierwiastki śladowe i witaminy. U chorego na złośliwy nowotwór z niedożywieniem nowotworowym lepiej równocześnie odżywiać guz i jego gospodarza, aby potem łatwiej mógł się go pozbyć, niż pozwolić, aby guz żywił się kosztem gospodarza i przyczynił się w konsekwencji do jego śmierci. Na zakończenie należy zaznaczyć, że leczenie żywieniowe spełnia 3 podstawowe funkcje w onkologii: wspomagającą (ang. *supportive nutrition*), pomocniczą (ang. *adjuvant nutrition*) i podtrzymującą funkcje życiowe (ang. *vital nutrition*).

Bibliografia

1. Arends J., Bachmann P., Baracos V. i in., *ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients*, Clinical Nutrition, 2017, 36, 11 - 48.
2. Becks S. A., Tisdale M. J., *Effect of cancer cachexia on triacylglycerol/fatty acid substrate cycling in white adipose tissue*, Lipids, 2004, 39, 1187 - 1189.
3. Bozetti F., *Nutritional support of the oncology patient.*, *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 2013, 87, 172 - 200.
4. Caccialanza R., Goldwasser F., Marschal O., Ottery F., Schiefke I., Tilleul P., *Unmet needs in clinical nutrition in oncology: a multinational a of real-world evidence*, Therapeutic Advances in Medical Oncology, 2020, 12.
5. Chandra R., Keane F., Voncken F., Thomas C. R., *Contemporary radiotherapy: present and future*, The Lancet, 2021.

6. Durán-Poveda M., Bonavina L., Reith B., Caruso R., Kłęk S., *Praktyki żywieniowe ze szczególnym uwzględnieniem żywienia pozajelitowego w kontekście programów wzmocnionego powrotu do zdrowia: ankieta eksploracyjna wśród chirurgów przewodu pokarmowego*, Odżywianie kliniczne, 2022.
7. Fearon K. C., Glass D. J., Guttridge D. C., *Cancer cachexia: mediators, signaling and metabolic pathways*, Cell Metabolism, 2012, 16, 153–166.
8. Helander E. M., Webb M. P., Menard B., Prabhakar A., Helmstetter J., Cornett E.M. i in., *Metabolic and the surgical stress response considerations to improve postoperative recovery*, Current Pain and Headache Reports, 2019, 23, 33.
9. Holubar S. D., *Perioperative optimization of patient nutritional status* [w:] Ljungqvist O., Francis N. K., Urman R. D. (red.), *Enhanced Recovery after Surgery (ERAS): a complete guide to optimizing outcomes*, Springer, 2020, 51 - 58.
10. Jayarajan S., Daly J. M., *The relationships of nutrients, routes of delivery, and immunocompetence*, Surgical Clinics of North America, 2011, 91, 737 - 753.
11. Jankowski M., Kapała A., Las-Jankowska M., *Obecne zalecenia leczenia żywieniowego u chorych na nowotwory złośliwe*, Medycyna Praktyczna. Onkologia, 2016.
12. Jankowski P., Qelaj A., Kłęk S., Murawa D., Nartowicz M., Patela Z., Mańkowska-Wierzbicka D., Kapała A., Kuczyńska B., Zegarski W., *The role of comprehensive nutritional care in cancer patients*, Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego Nowotwory, 2021, 6, 207 - 210.
13. Kłęk S., *Leczenie żywieniowe w onkologii*, Onkologia w Praktyce Klinicznej, 2011, 7, 269 - 273.
14. Kłęk S., Jankowski P., Kruszewski W. J. i in., *Standardy leczenia żywieniowego w onkologii*, Nowotwory, 2015, 65, 320 - 337.
15. Laviano A., Meguid M. M., Rossi-Fanelli F., *Cancer anorexia: clinical implications, pathogenesis and therapeutic strategies*, Lancet Oncology, 2003, 4, 686 - 694.
16. Misiak M., *Wyniszczenie nowotworowe*, Współczesna Onkologia, 2003, 7, 381 - 388.
17. Muscaritoli M., Arends J., Bachmann P., Baracos V., Barthelemy N., Bertz H., *ESPEN practical guideline: clinical nutrition in cancer*, Clinical Nutrition ESPEN, 2021, 40, 2898 - 2913.
18. Ramos E. J., Suzuki S., Marks D., Inui A., Asacawa A., Mequid M. M., *Cancer anorexia-cachexia syndrome: cytokines and neuropeptides*, Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2004, 7, 427-34.

19. Sowiński P., Symonides M., *Zaburzenia wodno-elektrolitowe w chorobach nowotworowych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
20. Schuetz P., Fehr R., Baechli V., i in., *Individualised nutritional support in medical inpatients at nutritional risk: a randomised clinical trial*, *Lancet*, 2019, 393, 2312 - 2321.
21. Szawłowski A. W., *Kompleksowe podejście do leczenia żywienia w onkologii*, *Chirurgia po Dyplomie*, 2014, 28 - 40.
22. Szawłowski A. W., Stojcev Z., *Powikłania radioterapii* [w:] Szawłowski A. W., Wallner G. (red.), *Stany nagłe w onkologii: występowanie i leczenie*, Termedia, 2015.
23. Szawłowski A. W., *Konsekwencje żywieniowe nowotworów złośliwych* [w:] Szawłowski A. W., Gromadzka-Ostrowska J., Paluszkiwicz P., Słodkowski M., Sobocki J. (red.), *Żywienie w chorobach nowotworowych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020, 627 - 636.
24. Szawłowski A. W., *Konsekwencje żywieniowe leczenia onkologicznego* [w:] Szawłowski A. W., Gromadzka-Ostrowska J., Paluszkiwicz P., Słodkowski M., Sobocki J. (red.), *Żywienie w chorobach nowotworowych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020b, 637 - 672.
25. Szawłowski A. W., Gromadzka-Ostrowska J. (red.), *Dietetyka w chorobach nowotworowych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2022.
26. Wang H., Liu H., Zhou M., Shi H., Shen M., *Correlations between 13 Trace Elements and Circulating Tumor Cells in Patients with Colorectal Cancer in Guangzhou, China*, *Biological Trace Element Research*, 2020, 198, 58 - 67.
27. Weimann A., Braga M., Carli F. i in., *ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery*, *Clinical Nutrition*, 2017, 36, 623 - 650.
28. Wu J. M., Ho T. W., Lai I. R., Chen C. N., Lin M. T., *Parenteral glutamine supplementation improves serum albumin values in surgical cancer patients*, *Clinical Nutrition*, 2021, 40, 645 - 650.
29. Yang Y. W., Dai C. M., Chen X. H., Feng J. F., *The Relationship between Serum Trace Elements and Oxidative Stress of Patients with Different Types of Cancer*, *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2021, 2021, 1 - 13.
30. Zhang Y., Zhang Z., *The history and advances in cancer immunotherapy: understanding the characteristics of tumor-infiltrating immune cells and their therapeutic implications*, *Cellular & Molecular Immunology*, 2020, 17, 807 - 821.
31. Zhang Y., Zhang J., Zhu L., Hao J., He F., Xu T. i in., *A Narrative Review of Nutritional Therapy for Gastrointestinal Cancer Patients Underwent Surgery*, *Journal of Investigative Surgery*, 2023, 36, 215033.

THE ROLE AND THE PLACE OF NUTRITIONAL TREATMENT IN ONCOLOGY

Summary: According to current knowledge cancer and their specific methods of treatment have a negative impact on patient's nutritional status which can lead to malnutrition and, in extreme situations, to cancer cachexia. Both constitute a highly unfavorable prognostic factor regarding the possibility of curing the patient from cancer. The aim of this study was to review the available literature on the role and place of nutritional treatment in oncology. Based on the analysis of secondary sources, a summary of knowledge on the subject was prepared. It was established that nutritional treatment plays 3 main roles in oncology: as supportive, adjuvant and vital nutrition. Proper nutritional management determines the effectiveness and success of treatment in patients. The basic aim of nutritional treatment in cancer patients is to at least keep the body weight constant, diminish the catabolism, maintain water and electrolyte balance as well as meet patient's energy, amino acids, trace elements and vitamins requirements.

Keywords: oncology, nutritional treatment, cancer patient, cancer, malnutrition

ZESPÓŁ JELITA NADWRAŻLIWEGO – METODY TERAPII

Streszczenie: Zespół jelita nadwrażliwego jest chorobą czynnościową jelit, która objawia się bólami brzucha, zmiennym rytmem wypróżnień, zmienną konsystencją stolca, a często także bólem przy defekacji i uczuciem niepełnego wypróżnienia. Etiologia i patogenezę choroby jest nieznana. Jak dotąd nie znaleziono parametru oznaczonego we krwi lub w kale, który mógłby świadczyć o obecności choroby lub jej braku. Do czynników wpływających na powstanie choroby zalicza się przebyte infekcje układu pokarmowego, obecność stanu zapalnego, stres, a także niewielką różnorodność mikrobioty jelitowej. Istotną rolę w leczeniu odgrywa zmiana diety i stylu życia (w ty diety), jak również techniki radzenia sobie ze stresem. W leczeniu bardzo często potrzebne jest wsparcie psychoterapeuty. Celem niniejszego opracowania było przedstawienie aktualnych metod diagnozowania tego schorzenia i nefarmakologicznych metod terapii. Terapia skojarzona nakierowana na zmianę stylu życia pacjenta oraz współpraca dietetyka z gastrologiem i psychoterapeutą mogą znacznie poprawić jakość życia pacjenta, a podstawą jest indywidualnie dobrana dieta, aktywność fizyczna i praktyki medytacyjne.

Słowa kluczowe: zespół jelita nadwrażliwego, dietoterapia, medytacja, depresja, błonnik pokarmowy

Wstęp

Zespół jelita nadwrażliwego (ang. *irritable bowel syndrome*, IBS) jest definiowany jako choroba czynnościowa jelit charakteryzująca się nawracającym bólem brzucha i zmiennym rytmem wypróżnień, którym towarzyszy zmiana konsystencji stolca i nasilenie bólu. W zależności od objawów wyróżnia się następujące formy IBS: postać z dominującym zaparciem, z dominującą biegunką, ze zmiennym rytmem wypróżnień (postać mieszana) oraz postać nieklasyfikowana. W celu diagnostyki IBS i określenia jego podtypu wykorzystuje się Kryteria Rzymskie IV. Do czynników ryzyka wystąpienia choroby zalicza się:

¹ mgr inż., Szkoła Doktorska, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0001-6064-1123.

pleć, miejsce zamieszkania, predyspozycje genetyczne, przebyte ostre infekcje układu pokarmowego, ilościowe i jakościowe zmiany w składzie mikrobioty jelitowej, stan psychiczny oraz sposób żywienia [Barbara i in., 2011; Palsson i in., 2012]. Złożoność choroby oraz zmienność i niespecyficzność jej objawów powodują, że pacjenci trafiają do gabinetu dietetycznego relatywnie późno. Przeważnie są to kobiety, których jakość życia jest istotnie pogorszona [Aziz i in., 2018].

Celem niniejszego opracowania było zaprezentowanie charakterystyki zespołu jelita nadwrażliwego, metod diagnozowania tego schorzenia oraz wskazanie możliwości terapeutycznych, jakie niesie ze sobą postępowanie niefarmakologiczne, w oparciu o praktykę w gabinecie dietetyka. Wskazano najważniejsze elementy współpracy z pacjentem, które w gabinecie dietetyka mają największe znaczenie dla poprawy jakości jego życia.

Epidemiologia, etiologia i patogenezę IBS

Zespół jelita nadwrażliwego jest chorobą osób młodych, jednakże diagnozuje się ją u ludzi w każdym wieku. Według danych epidemiologicznych dotyka ona od 1,1 do 45% populacji w krajach zachodnich i od 5 do 10% w Chinach. [Mayer i in., 2023]. Ponadto IBS diagnozuje się prawie dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn, bowiem wśród kobiet częstość występowania IBS wynosi około 14%, podczas gdy u mężczyzn około 9%. W grupie osób ze zdiagnozowanym IBS połowa jest przed 35 rokiem życia. U ludzi młodych (przed 35 rokiem życia) występuje o 25% wyższe ryzyko zachorowania niż u osób starszych [Brouwers i in., 2010].

Terminem „zespół jelita nadwrażliwego” określa się idiopatyczny zespół objawów utrzymujących się przez okres co najmniej 12 tygodni. Dotychczas nie zidentyfikowano jednoznacznego biomarkera umożliwiającego wykluczenie lub potwierdzenie tego schorzenia. Na rozwój choroby wpływa wiele czynników, przez co nie można określić który z nich determinuje chorobę [Monsbakken i in., 2006]. Szczególną uwagę zwraca się na zaburzoną w odpowiedzi na stres regulację hormonalną i/lub nerwową, zakłóconą czynność motoryczną jelit, dysbiozę jelitową upośledzającą funkcjonowanie układu immunologicznego oraz przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu [Ford i Sperber, 2020]. Publikowane są coraz mocniejsze dowody wskazujące na związek przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu z patogenezą IBS [O'Mahony i in., 2005].

Podjęto również próbę zbadania mechanizmów działania regulacyjnych

szlaków cytokinowych mających związek z konkretnymi manifestacjami klinicznymi dominującymi w IBS, takimi jak biegunka czy zaparcie. Jednoznaczność zależności zaobserwowano u pacjentów, u których stwierdzono IBS z przewagą zaparć. U tych osób wskazano na wyższe niż u zdrowych osób stężenie czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF- α), interleukiny 1 β (IL-1 β) i interleukiny 6 (IL-6) [Liebregts i in., 2007]. Stwierdzono również, że aktywowana adaptacyjna odpowiedź immunologiczna może być związana z patogenezą IBS. Wskazano na zwiększone przenikanie limfocytów T CD3+ i limfocytów T CD25+ przez błony komórek nabłonka jelita grubego u pacjentów z IBS bez towarzyszących temu zmian histologicznych świadczących o występowaniu stanu zapalnego [Chadwick i in., 2002]. Co ważne, nie tylko limfocyty T były aktywowane u pacjentów z IBS, ale także limfocyty B. Zwiększona liczebność limfocytów B powoduje aktywację limfocytów T wraz ze zwiększoną w ich błonach komórkowych ekspresją antygenów CD80 i CD86 [Ohman i in., 2009].

Najnowsze doniesienia podkreślają także istotność zaburzenia funkcjonowania osi regulacyjnej jelito-mózg. Sygnały, które wytwarza mikrobiota, modulują różne aspekty homeostazy tej osi poprzez immunologiczne, hormonalne i neuronowe szlaki sygnalizacyjne między jelitem a mózgiem – na tej podstawie wprowadzono koncepcję osi mikrobiota-jelito-mózg (ang. *microbiota-gut-brain axis*, MGB). Nerwem, który łączy poszczególne elementy MGB i moduluje jej aktywność, jest nerw błędny. Ulega on stymulacji przez reagujące na składniki diety drobnoustroje jelitowe i ich metabolity, takie jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *short-chain fatty acids*, SCFA), enzymy i neuroprzekazniki, jak dopamina, serotonina, acetylocholina, kwas γ -aminomasłowy (ang. *gamma-butyric acid*, GABA), glutaminian i noradrenalina. Na każdy z tych związków wpływają zmiany w składzie mikrobioty, a to z kolei ma wpływ na patogenezę IBS. W jelitach zakończenia nerwu błędnego łączą się z neuronami jelitowego układu nerwowego, regulującego perystaltykę oraz czynności neurohormonalne i wydzielnicze przewodu pokarmowego. W mózgu osób cierpiących na IBS sygnały eferentne mogą być postrzegane jako nieprzyjemne lub bolesne, co może prowadzić do chronicznego dyskomfortu lub bólu trzewnego [Hillestad i in., 2022].

IBS rozwija się u 3,7-36% osób, u których uprzednio wystąpiły infekcje bakteryjne. Aktualne dane wskazują, że prawdopodobieństwo rozwoju IBS wzrasta sześciokrotnie po ostrej infekcji żołądkowo-jelitowej i pozostaje znacząco zwiększone nawet przez okres do trzech lat po wystąpieniu infekcji [Halvorson i in., 2006]. Inne badania epidemiologiczne sugerują, że infekcja

bakteryjna układu pokarmowego jest najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju IBS. Stawia się ją na równi z występowaniem lęku, lecz jest to przyczyna silniejsza niż obecność depresji, zaburzeń snu, palenia papierosów, wysokiego BMI (*body mass index*, wskaźnik masy ciała) czy spożywania alkoholu w nadmiarze. Najczęściej wyróżnia się zakażenia *Campylobacter spp.*, ale także często diagnozuje się zakażenie układu pokarmowego *Salmonella spp.* oraz *Escherichia coli* [Grabow i in., 2003]. Dane dotyczące zakażeń i IBS poinfekcyjnego, które zebrano po wylewie ścieków z farmy w Walkerton w prowincji Ontario (Kanada), który spowodował skażenie niebezpiecznymi szczepami bakteryjnymi wód komunalnych, wskazują także na silną korelację ryzyka wystąpienia IBS poinfekcyjnego po zakażeniu *Campylobacter jejuni* i *Escherichia coli* [Neal i in., 1997]. Wykazano także, że ryzyko wystąpienia IBS zwiększa się po zakażeniu *Salmonella enteritidis* i *Shigella flexneri*. Przebadano pacjentów, którzy rozwinęli IBS po przejściu infekcji bakteryjnej, i zaobserwowano obecność cytokin prozapalnych oraz limfocytów T w komórkach okrężnicy, a także większą ekspresję genu interleukiny IL-1 β w porównaniu do pacjentów, u których nie występowało IBS. Świadczy to o istotnej roli stanu zapalnego o niskim natężeniu w patogenezie IBS [Gwee i in., 2003].

Diagnostyka zespołu jelita nadwrażliwego

Rekomendacją American College of Gastroenterology (ACG) jest wykorzystanie w diagnostyce IBS Kryteriów Rzymskich IV oraz wykonanie diagnostyki różnicującej w celu eliminacji obecności nieswoistych chorób zapalnych jelit, takich jak wrzodziejące zapalenie jelita grubego (łac. *colitis ulcerosa*, CU) lub choroba Leśniowskiego-Crohna (ang. *Crohn's disease*, CD) [Porter i in., 2012]. W tym celu stosuje się oznaczenia z próbki kału na obecność podwyższonego stężenia laktoferyny i kalprotektyny oraz równoległe stężenia białka ostrej fazy (białka C-reaktywnego, CRP) w surowicy krwi [Sood i in., 2015]. Najważniejszym i głównym objawem rozpoznawanym w IBS jest nawracający ból brzucha oraz zmiana konsystencji stolca [Halpin i Ford, 2012]. ACG rekomenduje w przypadku pacjentów spełniających kryteria zespołu jelita nadwrażliwego z dominującą biegunką, wykonanie oznaczenia w surowicy krwi stężenia przeciwciał IgA przeciw transglutaminazie tkankowej i przeciw endomysium mięśni gładkich oraz stężenia całkowitego IgA [Singh i in., 2018]. Wnioskując na podstawie analizy kosztów wykonania badań przesiewowych w kierunku celiakii u pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego bardziej opłacalne jest wykonanie tych samych analiz profilaktycznie

[Brandt i in., 2009]. Należy dodać, że identyfikacja dominującej formy stolca pacjenta ma kluczowe znaczenie dla właściwego doboru diagnostyki i zalecanej terapii. Aby określić rodzaj konsystencji stolca wykorzystuje się Skalę Bristolską Uformowania Stolca (tabela 1).

Tabela 1. Rodzaje uformowania stolca według Skali Bristolskiej.

RODZAJ STOLCA	OPIS STOLCA
1	Stolec w formie oddzielnych twardych bryłek, przypominających orzechy
2	Stolec podłużny, uformowany z posklejanych bryłek
3	Stolec o podłużnym kształcie, spękany na powierzchni
4	Stolec o podłużnym kształcie, gładki i miękki
5	Miękkie, obłe kawałki o gładkich krawędziach
6	Kłaczkowate drobiny o nieregularnych krawędziach, maziste
7	Stolec wodnisty, bez stałych elementów, całkowicie płynny

Źródło: [Kołodziej, 2020].

Rekomendacja ACG obejmuje następujące czynności, które poprzedzają diagnozę według Kryteriów Rzymskich IV [Drossman i Hasler, 2016]:

1. Określenie konsystencji na podstawie Skali Bristolskiej Uformowania Stolca.
2. Przez dwa tygodnie prowadzenie dziennik określający pierwotną konsystencję stolca pacjenta w dniach, w których zgłasza nieprawidłowe wypróżnienia.
3. Określenie wzorca konsystencji stolca zgodnie z kryteriami Rzymskimi IV (tabela 2):
 - a) IBS z dominującym zaparciem: powyżej 25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2 według Bristolskiej Skali Uformowania Stolca i jednocześnie poniżej 25% wypróżnień ma uformowanie typu 6 i 7;
 - b) IBS z dominującą biegunką: powyżej 25% wypróżnień ma uformowanie typu 6 i 7 oraz jednocześnie poniżej 25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2;
 - c) IBS z mieszanym rytmem wypróżnień: powyżej 25% wypróżnień ma uformowanie typu 6 i 7 oraz jednocześnie powyżej 25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2;
 - d) IBS nieklasyfikowane – pozostałe przypadki.

Tabela 2. Postacie zespołu jelita drażliwego.

POSTACIE ZESPOŁU JELITA DRAŻLIWEGO	
TYP	POSTAĆ
IBS-C	z dominującym zaparciem
IBS-D	z dominującą biegunką
IBS-M	mieszana
IBS-U	niezróżnicowana (nieklasyfikowana)

Źródło: [Adrych, 2019].

Kryteria Rzymskie IV to zaktualizowana forma poprzednich Kryteriów Rzymskich wprowadzona w 2016 roku. Porównując ją z Kryteriami Rzymskimi III, które powstały w 2006 roku, z definicji i kryteriów diagnostycznych usunięto określenie „dyskomfort”, ponieważ jest ono mało precyzyjne, a ponadto w wielu językach nie występuje lub ma zupełnie inne znaczenie [Spiegel i in., 2010; Lacy i in., 2016]. Druga istotna modyfikacja dotyczy kryteriów określających występowanie i ustępowanie bólów brzucha towarzyszących wypróżnieniom lub występujących niezależnie od tej czynności fizjologicznej. W Kryteriach Rzymskich IV bóle brzucha są związane tylko z wypróżnianiem. Według nowej definicji ból brzucha, który po oddaniu stolca nie zmniejsza się, a nawet nasila, także kwalifikuje pacjenta do diagnozy IBS. Kryteria rozpoznawania zespołu jelita drażliwego (Kryteria Rzymskie IV) są następujące:

„Ból brzucha nawracający minimum jeden dzień w tygodniu przez ostatnie trzy miesiące, któremu towarzyszą co najmniej dwie z następujących cech*:

- związany z defekacją,
- związany ze zmianą częstotliwości wypróżnień,
- związany ze zmianą konsystencji stolca.

*kryteria muszą być spełnione przez ostatnie trzy miesiące, z początkiem objawów co najmniej na pół roku przed rozpoznaniem” [Adrych, 2016].

Postępowanie farmakologiczne

Zalecenia dotyczące leczenia farmakologicznego IBS dorosłych pacjentów (osób powyżej 18 roku życia) są podzielone na cztery kierunki zależne od dominującej postaci schorzenia. Pierwsza grupa leków to leki rozkurczowe, które można wprowadzić niezależnie od postaci IBS. Grupa leków rozkurczowych jest duża i z tego względu zaproponowano konkretne preparaty,

takie jak hioscyna i drotaweryna. Jednocześnie w zaleceniach określono siłę rekomendacji stosowania leków rozkurczowych jako słabą, a jakość dowodów oceniono na bardzo niską. Oznacza to, że dowody naukowe są sprzeczne i nie ma jednoznacznych korzyści dla pacjenta ze stosowania tych leków [Pietrzak i in., 2018].

Drugim kierunkiem leczenia farmakologicznego jest stosowanie ryfaksyminy w niezaparciowej postaci IBS (czyli z dominującą biegunką, mieszanej i niesklasyfikowanej). Ryfaksymina jest eubiotykiem, który ma działanie przeciwbakteryjne, moduluje i przywraca prawidłowy skład mikrobioty. 14-dniowe leczenie zwiększa liczbę bakterii z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, moduluje odpowiedź układu immunologicznego, hamuje aktywność cytokin prozapalnych oraz działa przeciwzapalnie. Dodatkowo stosowanie leku nie powoduje zmniejszenia populacji korzystnych drobnoustrojów jelitowych, a jedynie wpływa na bakterie *Escherichia*, *Peptostreptococcaceae* i *Clostridium*. Ryfaksyminę stosuje się w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych, wzdęć oraz zmniejszenia intensywności i częstości występowania biegunki. Analizując skuteczność leczenia ryfaksyminą, wzięto pod uwagę sześć badań prospektywnych z randomizacją i grupą kontrolną (włączono 2439 pacjentów z niezaparciowym IBS), metaanalizę oraz przegląd systematyczny [Białkowska-Warzecha, 2020]. Wykazano statystycznie istotną korzyść z leczenia eubiotykiem przez 14 dni w dawce 1600 mg/dobę (4 x 400 mg). Lepszą odpowiedź na leczenie raportowały osoby starsze oraz kobiety. Zaleca się stosować ryfaksyminę przez 14 dni w dawce 1600 mg dziennie, i w razie braku odpowiedzi na leczenie powtórzyć terapię w odstępie nie dłuższym niż cztery tygodnie. Zalecenia te uzyskały 100% siłę rekomendacji oraz wysoką siłę dowodów naukowych [Pietrzak i in., 2018].

Leczenie farmakologiczne w IBS z dominującym zaparciem traktuje się jako terapię wspierającą. Stosowane makrogole, czyli preparaty glikolu polietylenowego (PEG), są środkami osmotycznie czynnymi, nie wchłaniają się z przewodu pokarmowego i są stosowane jako środki przeczyszczające przed zabiegiem kolonoskopii. Analiza niewielu opublikowanych badań randomizowanych nie pozwoliła na sformułowanie jednoznacznych wniosków dotyczących skuteczności stosowania środków przeczyszczających w leczeniu zaparciowej postaci IBS, ponieważ grupa otrzymująca placebo wykazywała podobne nasilenie objawów. Zaleca się, aby stosować makrogole w celu zmniejszenia nasilenia zaparć, natomiast warto podkreślić, że terapia środkami osmotycznie czynnymi w zaparciowej postaci IBS uzyskała niską siłę rekomendacji i dowodów naukowych [Pietrzak i in., 2018].

Leczenie farmakologiczne w biegunkowej IBS obejmuje stosowanie loperamidu. Badania nad skutecznością leczenia tą substancją obejmują lata 1987-1996, co utrudnia sformułowanie zaleceń dotyczących farmakoterapii tym lekiem. W badaniach raportowano istotność statystyczną ($p \leq 0,001$) różnic między grupami w łagodzeniu nasilenia biegunki, a więc uzyskano zgodność, że warunkowo lek może być zalecony w takim przypadku. Wykazano natomiast brak skuteczności loperamidu w łagodzeniu dolegliwości spowodowanych IBS ogółem. Postępowanie farmakologiczne w IBS stosuje się w celu złagodzenia objawów i nie powoduje ono trwałego ustąpienia dolegliwości [Pietrzak i in., 2018, Adrych, 2019].

Postępowanie nefarmakologiczne

Postępowanie nefarmakologiczne obejmuje wprowadzenie kilku lub wszystkich z poniżej wymienionych zaleceń: zmiany stylu życia, indywidualnie dobranej dietoterapii, regularnej aktywności fizycznej, wsparcia psychologicznego, suplementacji z wykorzystaniem ekstraktów i olejków roślinnych, probiotyków i prebiotyków oraz błonnika rozpuszczalnego, na przykład pochodzącego z babki lancetowatej [Spencer i in., 2014].

Dietoterapia

Ponad 80% pacjentów z IBS zgłasza dyskomfort związany ze spożyciem błonnika pokarmowego, szczególnie węglowodanów fermentujących, a także tłuszczu [Böhn i in., 2013]. Ci pacjenci, którzy zgłaszają intensywne objawy żołądkowo-jelitowe związane z bólem brzucha, biegunkami oraz zaparciami, skarżą się także na subiektywne dolegliwości zdrowotne powiązane z bólami mięśni szkieletowych, chroniczne zmęczenie, anhedonię, a także obniżoną jakość życia w porównaniu z osobami, które nie wykazują nadwrażliwości na ten składnik pokarmowy. W związku ze zgłaszanymi dolegliwościami terapia pacjenta IBS prowadzona przez dietetyka jest niezbędna [Lind i in., 2005; Berstad i in., 2012]. Wychodząc naprzeciw potrzebom pacjentów ze zdiagnozowanym IBS, badano poziom ich wiedzy dotyczącej tego schorzenia, w tym metod diagnozowania i jego leczenia, jak też czynników nasilających chorobę, roli stresu w chorobie oraz potrzeby radzenia sobie z zaburzeniami. Stwierdzono, że znaczna część z nich wyraża chęć przeanalizowania swoich jadłospisów, przy czym ponad 60% tych osób wyraża chęć otrzymania informacji zwrotnej dotyczącej produktów, których należy unikać [Halpert i in., 2007].

Aby określić indywidualne postępowanie, dobrane do potrzeb danego pacjenta, trzeba wziąć pod uwagę mechanizmy, które wywołują konkretne objawy IBS, w tym zjawiska osmotyczne, chemiczne, immunologiczne czy neuroendokrynne. Konieczne jest uwzględnienie występowania dolegliwości, których przyczyną mogą być skutki uboczne, wynikające ze spożycia produktów spożywczych, w tym wrażliwość na produkty fermentacji bakteryjnej błonnika pokarmowego czy zmiany odczynu w świetle jelita, jak również zmieniony profil mikrobioty jelitowej. Sposób żywienia pacjentów z IBS powinien opierać się o rekomendowane dla poszczególnych grup zasady zdrowego żywienia, tak aby zapewnić pokrycie dziennego zapotrzebowania na białko, węglowodany i tłuszcze oraz witaminy i składniki mineralne [Moayyedi i in., 2020].

W biegunkowej postaci IBS należy zwrócić uwagę na to, aby dieta była łatwostrawna, tj. ograniczyć spożycie błonnika pokarmowego nierozpuszczalnego, który nasila perystaltykę jelit i podrażnia mechanicznie śluzówkę przewodu pokarmowego oraz zmniejszyć spożycie tłuszczu. Obróbka termiczna produktów spożywczych powinna obejmować gotowanie, duszenie, gotowanie na parze lub gotowanie w wolnowarze. Ważne jest odpowiednie nawodnienie organizmu, czyli wypijanie 2-3 litrów dziennie czystej wody bez dodatków. Aby uniknąć biegunek nie należy spożywać ciężkostrawnych smażonych potraw, czerwonego i przetworzonego mięsa. W zaparciowej postaci IBS zaleca się ograniczyć produkty zapierające, czyli kakao, słodczyce i warzywa wzdymające, takie jak warzywa kapustne, cebulowe oraz rośliny strączkowe. Dieta powinna być bogatoresztkowa, co oznacza zwiększoną podaż błonnika pokarmowego zarówno frakcji rozpuszczalnej (beta-glukany, pektyny, skrobia oporna, gumy roślinne, śluz roślinne, np. psyllium), jak i nierozpuszczalnej (celuloza, większość hemiceluloz i ligniny) [Capuano, 2017].

Błonnik

Błonnik pokarmowy jest pozostałością ścian komórek roślinnych oporną na działanie enzymów trawiennych człowieka. Zalecane spożycie błonnika według *World Health Organization* (WHO) wynosi 20-40 g/dobę [WHO/FAO, Jarosz i in. (red.), 2020]. Do jego najważniejszych funkcji fizjologicznych zalicza się:

- zwiększanie objętości stolca,
- zmniejszanie czasu pasażu jelitowego,
- zwiększanie fermentacji w jelicie grubym,

- obniżanie stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL w surowicy krwi,
- obniżanie glikemii poposiłkowej we krwi,
- obniżanie poposiłkowego stężenia insuliny we krwi [Jarosz i in., 2020, Soliman, 2019].

U pacjentów z IBS polisacharydy, w tym fruktuktooligosacharydy (FOS) oraz galaktooligosacharydy (GOS), stanowią czynnik nasilający objawy kliniczne tego schorzenia, w związku z tym zaleca się czasową eliminację produktów, które je zawierają [Pawlak i in., 2017]. W tym celu stosuje się dietę Low FODMAP (ang. *fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols*), która w badaniach wykazuje najwyższą skuteczność w redukcji objawów klinicznych IBS. Do najsilniejszych FODMAP zalicza się fruktozę, laktozę, fruktany i galaktany oraz poliole. Dolegliwości bólowe wiążą się z mechanizmami działania charakterystycznymi dla FOS i GOS. Pierwszy mechanizm wynika z dużej aktywności osmotycznej tych związków, która nasila sekrecję wody do światła jelita, a to z kolei powoduje naprężenie ścian jelita, wywołując dolegliwości brzuszne. W celu zbadania tego mechanizmu podano pacjentom z IBS (jedna grupa) lub zdrowym (druga grupa) jednorazowo po 10 g laktulozy, a następnie zmierzono objętość wody w jelicie cienkim. Badanie wykonano rezonansem magnetycznym na czczo oraz po godzinie od przyjęcia tej substancji. Wykazano, że w porównaniu z grupą osób zdrowych u pacjentów z IBS zawartość wody w jelicie cienkim znacznie wzrosła, jednocześnie nasilając dolegliwości brzuszne. Drugi mechanizm wiąże się ze zwiększeniem ilości gazów zawartych w jelicie grubym, które powstały w wyniku szybkiej fermentacji FOS i GOS przez mikrobiotę jelitową [Gibson i Shepherd, 2010; Undseth i in., 2014].

Schumann i in. [2018] porównali w szerokiej metaanalizie skuteczność diety Low FODMAP z innymi dietami: zwyczajową, dietą bogatą w FODMAP, dietą przygotowaną zgodnie ze zmodyfikowanymi wytycznymi brytyjskiego National Institute for Health and Care Excellence, dietą placebo, dietą opracowaną na podstawie standardowych zaleceń dietetycznych dla pacjentów z IBS oraz dietą „zachodnią” (amerykańską lub australijską). Pod uwagę wzięto dziewięć badań (łącznie 596 pacjentów) i wykazano istotne zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz żołądkowo-jelitowych. Podkreślono jednak fakt, że konieczne są dalsze badania nad skutecznością diety Low FODMAP [Schumann i in., 2018]. Zaobserwowano także, że już czterotygodniowe stosowanie diety Low FODMAP

proceeds to a reduction in the number of bacteria of the *Bifidobacteria* [Staudacher et al., 2012; So et al., 2022]. The Low FODMAP diet protocol contains:

- elimination stage (4-6 weeks),
- reintroduction stage.

When working with a patient with IBS, starting the Low FODMAP diet, it is helpful to use a food diary, in which the patient can record symptoms of abdominal discomfort. There is also an application created by Monash University, which helps to get through the entire diet therapy period, enabling the recording of symptoms in a mobile diary. The application also contains up-to-date tables of products providing higher and average amounts of FODMAP [Monash University, 2023].

It should be noted that patients with IBS consume small amounts of fiber, which leads to a reduction in the population of *Bifidobacteria*, which can be improved by introducing soluble fiber, which does not exacerbate abdominal discomfort. Sources of soluble fiber include oat grains and rye, fruits, vegetables, seeds of flax, oat grains, flaxseed and nuts. Due to the characteristics of the above products in IBS therapy, flaxseed and oat grains (Plantago psyllium), which contain fiber known as psyllium [Capuano, 2017]. Shulman et al. [2017] demonstrated a potentially therapeutic effect of psyllium in a study conducted with a double-blind trial in 103 children aged 3-13 years. In children with IBS, confirmed by a two-week food diary, the analysis included stool frequency, next, the symptom of IBS (abdominal pain, disturbed bowel rhythm, stool consistency), and a stool sample was taken for microbiota analysis. An 8-week exclusion of FOS and GOS was conducted, continuing to record symptoms of IBS. The study included children with results indicating a reduction in symptoms of the disease by at least 75%.

The study participants were randomly assigned to a group receiving psyllium (n=37) or placebo in the form of maltodextrin (n=47) for the next six weeks. During the last two weeks of the study, the participants completed a food diary recording the intensity of pain and bowel rhythm and stool consistency, which were compared to the baseline diaries. The study also included a repeat breath test (measuring the volume of produced methane and hydrogen) and a stool sample for microbiota analysis. In the psyllium group, a greater reduction in

epizodów bólowych niż u dzieci z grupy placebo, bez zmian w nasileniu bólu. Pod koniec doświadczenia odsetek stolców, które były normalne, zawartość wodoru i metanu w wydychanym powietrzu, przepuszczalność jelit i skład mikrobioty były podobne w obu grupach. Wyniki tego badania wskazują, że psyllium jako błonnik rozpuszczalny, wykazuje obiecujące właściwości terapeutyczne, zmniejszające nasilenie epizodów bólowych [Shulman i in., 2017].

Depresja a zespół jelita nadwrażliwego

Metaanaliza przeprowadzona przez Zamani i in. [2019] wykazała silny związek pomiędzy depresją a współistniejącym IBS. Oceniano badania dotyczące częstości występowania objawów lękowych i depresyjnych u pacjentów z IBS powyżej 15 roku życia. Wykazano również istotnie wyższe ryzyko wystąpienia wymienionych problemów psychicznych u pacjentów z IBS w porównaniu ze zdrowymi osobami z grupy kontrolnej [Zamani i in., 2019]. Jest to spowodowane prawdopodobnie zaburzeniem równowagi wydzielania 5-hydroksytryptaminy, która wspomaga motorykę przewodu pokarmowego i jest obecna w ośrodkowym układzie nerwowym jako neuroprzebiegacz, czyli cząsteczka sygnałowa. Zaburzenia w wydzielaniu tego związku prowadzą do zapor u pacjentów z IBS [Lee i in., 2017; Manchia i in., 2017].

U podłoża związku między IBS a chorobami psychicznymi leżą prawdopodobnie interakcje pomiędzy mózgiem a jelitami. W badaniach psychofizjologicznych i neuroobrazowych stwierdzono, że dysfunkcja osi mózg-jelito, która jest dwukierunkowym szlakiem komunikacji łączącym mózg z przewodem pokarmowym, prowadzi do wystąpienia IBS. Zgodnie z tym modelem objawy brzuszne wpływają na pojawienie się i utrzymywanie lęku i depresji, a z drugiej strony czynniki psychologiczne oraz czynniki fizjologiczne zwiększają ryzyko wystąpienia objawów IBS [Weaver i in., 2016]. Przewlekłe objawy IBS mają negatywny wpływ na jakość życia i są między innymi spowodowane nasileniem stresu obecnego w życiu pacjentów, w tym problemami w pracy i znaczącym wzrostem kosztów życia i leczenia, co dodatkowo nasila zaburzenia psychiczne. W trakcie leczenia IBS można oczekiwać również złagodzenia objawów zaburzeń lękowych oraz depresji. Badania naukowe potwierdzają skuteczność leczenia psychiatrycznego w złagodzeniu epizodów bólowych brzucha [Ford i in., 2019].

Aktywność fizyczna a zespół jelita nadwrażliwego

W 2020 roku WHO ogłosiła nowe wytyczne dotyczące aktywności fizycznej. Mają one na celu zwiększenie świadomości i zmianę zachowań społeczeństwa w tym zakresie. WHO stara się wywierać wpływ szczególnie na osoby nietreningujące, które nie czerpią korzyści z uprawiania aktywności fizycznej. Zaleceniem ogólnym dla dorosłych w wieku 18-64 lat jest podejmowanie regularnej aktywności fizycznej. Dorośli, aby uzyskać znaczące korzyści dla zdrowia, powinni wykonywać co najmniej 150-300 minut aerobowej aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności lub co najmniej 75-150 minut energicznej aerobowej aktywności fizycznej, bądź ewentualnie uwzględnić równoważne połączenie aktywności o umiarkowanej i energicznej intensywności w ciągu tygodnia. Osoby dorosłe powinny również stosować trening oporowy dwa razy w tygodniu. Wiadomo bowiem, że siedzący tryb życia, będący udziałem coraz większej części społeczeństwa, powoduje wzrost ryzyka zgonu, gdyż pociąga on za sobą zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy typu 2 oraz nowotworów. Aby spotęgować pozytywny wpływ aktywności fizycznej dorośli powinni ograniczać czas spędzany w pozycji siedzącej, zastępując go jakąkolwiek formą ruchu [Bull F i in., 2020].

Johannesson i in. [2015] zbadali w jaki sposób aktywność fizyczna wpływa na zmniejszenie dolegliwości związanych z IBS. Badania przeprowadzono z udziałem 39 kobiet w wieku 45 lat, które zwiększyły swoją aktywność fizyczną poprzez spacerowanie, aerobik i jazdę na rowerze w ciągu 12 tygodni. Jednocześnie kobiety wypełniały kwestionariusze, w których oceniały nasilenie bólu brzucha, częstotliwość tego bólu, nasilenie wzdęć i innych dolegliwości jelitowych, a także wpływ tych czynników na jakość życia. W dodatkowej ankiecie wskazywały również na występowanie wymiotów, odbijania, poziom satysfakcji z posiłków, bóle głowy, nasilenie zmęczenia, bólu mięśni szkieletowych, zgagi, parcia na pęcherz moczowy oraz nagłość tych zdarzeń. Po 12 tygodniach interwencji tylko za pomocą aktywności fizycznej u 54% badanych stwierdzono zmniejszenie częstości występowania dolegliwości, a u 10% odnotowano ich wzrost. W badaniu wykazano, że umiarkowana, systematyczna aktywność fizyczna ma długotrwały, korzystny wpływ na zmniejszenie objawów związanych z IBS [Johannesson i in., 2015].

Villoria i in. [2006] wykazali, że łagodna aktywność fizyczna zwiększa klirens gazów jelitowych i zmniejsza objawy u pacjentów skarżących się na wzdęcia. Dodatkową korzyścią wynikającą z wykonywania aktywności

fizycznej jest obniżenie stresu i wpływ na interakcję osi jelitowo-mózgowej. Stres powoduje zwiększenie odpowiedzi neuroendokrynej i trzewne zmiany percepcyjne [Posserud i in., 2004]. Aktywność fizyczna zmniejsza poziom stresu i dzięki temu jednocześnie wpływa korzystnie na neuroplastyczność [Dishman i in., 2006]. Jak opisano wcześniej, w IBS występuje zwiększone uczucie zmęczenia, zaburzenia lękowe i depresyjne, a aktywność fizyczna wpływa na złagodzenie tych dolegliwości. Jednocześnie obserwuje się klinicznie istotną poprawę w zakresie depresji i lęku, w wyniku stosowania interwencji ruchowej. Aktywność fizyczna jest więc istotnym elementem terapii w IBS, nie tylko ze względu na poprawę parametrów fizjologicznych, ale także na lepsze samopoczucie pacjentów, a to z kolei wpływa na łagodzenie dolegliwości żołądkowo-jelitowych [Johannesson i in., 2015].

Medytacja a zespół jelita nadwrażliwego

Celem medytacji jest poprawa zdolności samoregulacji w zakresie uwagi oraz emocji. Stosowanie medytacji opisuje się jako element praktyk religijnych, kulturowych oraz praktyk, takich jak karate, joga, qi-gong, tai-chi czy interwencje oparte na praktyce uważności (ang. *mindfulness*). Amerykańskie National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH) informuje o korzyściach zdrowotnych, jakie niesie praktyka medytacji, dotyczących m.in. regulacji ciśnienia krwi i/lub stężenia glukozy we krwi oraz obniżania stresu u zdrowych uczestników badania [Goyal i in., 2014]. Wpływ terapeutyczny medytacji w IBS polega na zmianach w układzie nerwowym, szczególnie funkcjonalnych i strukturalnych w korze zakrętu obręczy, ciała migdałowatego i ciała prążkowanego [Tang i in., 2015].

Babos i in. [2022] przeprowadzili szeroką metaanalizę dotyczącą wpływu medytacji na IBS. Badano między innymi siłę odczuwanych dolegliwości w IBS, jakość życia pacjentów, odczuwanie stresu, poziom lęku, poziom duchowości i odczuwanie bólu oraz wrażliwość trzewną. Wykazano, że osoby chore na IBS i praktykujące medytację, charakteryzowały się wyższą jakością życia i poczuciem duchowości. Doświadczały również mniejszych dolegliwości żołądkowo-jelitowych oraz odczuwały niższy poziom stresu i lęku. W grupie praktykującej medytację zaobserwowano także niższy poziom bólu trzewnego, nie wykazano natomiast różnic w odczuwaniu wrażliwości trzewnej [Baboş i in., 2022]. Shah i in. [2020] wykazali z kolei istotnie mniejsze nasilenie odczuwania dolegliwości bólowych spowodowanych przez IBS u dzieci

praktykujących trening uważności, jednak w przypadku dorosłych wyniki nie były istotne statystycznie.

Własna praktyka zawodowa autorki potwierdza, że podczas pracy z pacjentem chorym na IBS, który stosuje zalecaną dietoterapię i jednocześnie wdraża praktykę uważności, można zauważyć znacznie szybsze zmniejszanie dolegliwości bólowych oraz tendencję wzrostową w zakresie jakości życia, która utrzymuje się po zakończeniu dietoterapii w porównaniu z pacjentem, który nie wdraża innych zaleceń niż żywieniowe. Pacjenci stosujący się do zaleceń dietetycznych oraz dotyczących aktywności fizycznej i praktyki uważności zmieniają preferencje żywieniowe po kilku tygodniach od wprowadzenia protokołu, spożywają mniej produktów typu fast food, zauważają poprawę jakości snu, zmniejszenie ilości epizodów kompulsywnego objadania się, odczuwają na co dzień większy spokój i odporność na stres. Pacjenci raportują także chęć uczestniczenia w spotkaniach towarzyskich oraz odczuwają mniejsze zmęczenie i większą ilość energii na co dzień.

Podsumowanie i wnioski

IBS jest chorobą czynnościową jelit. Jej objawami są dolegliwości żołądkowo-jelitowe, ból brzucha, zmienny rytm wypróżnień i zmienna konsystencja stolca. Podstawą leczenia nefarmakologicznego IBS jest dietoterapia, a najskuteczniejszą jest dieta Low FODMAP. Dodatkowo warto wdrożyć suplementację białką płesznik. Wskazuje się także na dużą skuteczność terapii skojarzonej, obejmującej psychoterapię oraz stosowanie zaleceń dotyczących aktywności fizycznej. Aby efekty terapii były długotrwałe, zaleca się edukację pacjenta w zakresie żywienia oraz radzenia sobie ze stresem. Jedną ze skutecznych metod obniżających poziom stresu jest praktyka uważności. Zalecenia dotyczące zmiany stylu życia, w tym żywieniowe powinny być dobierane indywidualnie do każdego pacjenta. Tematyka, która została przedstawiona w niniejszej pracy, obejmuje interdyscyplinarne podejście do leczenia IBS, które w praktyce zawodowej dietetyka jest elementem skutecznej i efektywnej terapii tego schorzenia.

Wybierając sposób leczenia pacjenta z IBS, należy zwrócić uwagę na współpracę dietetyka z gastrologiem i psychoterapeutą. Celem powinno być zmniejszenie dolegliwości bólowych i objawów IBS w pierwszych tygodniach terapii oraz edukacja żywieniowa pacjenta, tak aby efekt leczenia był długotrwały. Dietoterapia, opieka gastrologa i psychoterapeuty wraz z zaleceniami dotyczącymi aktywności fizycznej oraz praktykami medytacyjnymi

stanowią narzędzia, które poprawiają jakość życia pacjenta w długiej perspektywie czasowej i pozwalają na samodzielne utrzymywanie efektów leczenia. Aktualnie dobrze udokumentowanym postępowaniem dietetycznym w IBS jest dieta Low FODMAP. Jej wdrażanie powinno odbywać się pod kontrolą wykwalifikowanego dietetyka, ponieważ jako dieta eliminacyjna może prowadzić do niedoborów żywieniowych.

Bibliografia

1. Adrych K., *Zespół jelita drażliwego w świetle najnowszych wytycznych*, *Varia Medica*, 2019, 3, 89 - 95.
2. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brandt L., Chey W., Foxx-Orenstein A., Foxx-Orenstein, Schiller L., Schoenfeld P., Spiegel B., Talley N., Quigley E., *An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome*, *The American Journal of Gastroenterology*, 2009, 104, 1 - 35.
3. Aziz I., Törnblom H., Pålsson O., Whitehead W., Simrén M., *How the change in IBS criteria from Rome III to Rome IV impacts on clinical characteristics and key pathophysiological factors*, *The American Journal of Gastroenterology*, 2018, 113, 1017 - 1025.
4. Baboş C., Leucuţa D., Dumitraşcu D., *Meditation and Irritable Bowel Syndrome, a Systematic Review and Meta-Analysis*, *Journal of Clinical Medicine*, 2022,11, 6516.
5. Barbara G., Cremon C., de Giorgio R., Dothel G., Zecchi L., Carini G., Stanghellini V., Corinaldesi R., *Mechanisms underlying visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome*, *Current Gastroenterology Reports*, 2011, 13, 308 - 315.
6. Berstad A., Undseth R., Lind R., Valeur J., *Functional bowel symptoms, fibromyalgia and fatigue: a food-induced triad*, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2012, 47, 914 - 9.
7. Białkowska-Warzecha J., Jabłkowska A., Stanisław Jabłkowski M., *Eubiotyk ryfaksymina alfa – zastosowanie w leczeniu chorób układu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego w świetle nowych wytycznych*, *Lekarz POZ*, 6, 2020, 128 - 134.
8. Böhn L., Störsrud S., Törnblom H., Bengtsson U., Simrén M., *Self-Reported food-related gastrointestinal symptoms in IBS are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life*, *The American Journal of Gastroenterology*, 2013, 108, 634 - 41.
9. Brouwers M., Kho M., Browman G., Burgers J., Cluzeau F., Feder G., Fervers B., Graham I., Grimshaw J., Hanna S., Littlejohns P., Makarski J., Zitzelsberger L., AGREE Next Steps Consortium, *AGREE II: advancing*

- guideline development, reporting and evaluation in health care*, Canadian Medical Association Journal, 2010, 182, 839 - 42.
10. Bull F., Al-Ansari S., Biddle S., Borodulin K., Buman. M., Cardon G., Carty C., Chaput J., Chastin S., Chou R., Dempsey P., DiPietro L., Ekelund U., Firth J., Friedenreich C., Garcia L., Gichu M., Jago R., Katzmarzyk P., Lambert E., Leitzmann M., Milton K., Ortega P., Ranasinghe F., Ranasinghe C., Stamatakis E., Tiedemann A., Troiano R., Ploeg H., Wari V., Willumsen J., *World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour*, British Journal of Sports Medicine, 2020, 54, 1451 - 1462.
 11. Capuano E., *The behavior of dietary fiber in the gastrointestinal tract determines its physiological effect*, Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2017,16, 3543 - 3564.
 12. Chadwick V., Chen W., Shu D, Paulus B., Bethwaite P., Tie A., Wilson I., *Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome*, Gastroenterology, 2002, 122, 778 - 1783.
 13. Chey W., Eswaran S., Kurlander J., *Irritable Bowel Syndrome*, Journal of the American Medical Association, 2015, 313, 982.
 14. Dishman R., Berthoud H., Booth F., Cotman C., Edgerton V., Fleshner M., Gandevia S., Gomez-Pinilla F., Greenwood B., Hillman C., Kramer A., Levin B., Moran T., Russo-Neustadt A., Salamone J., Van Hoomissen J., Wade C., York D., Zigmond M., *Neurobiology of exercise. Obesity*, 2006, 14, 345 - 356.
 15. Drossman D., Hasler W., *Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction*, Gastroenterology, 2016, 150, 1257 - 1261.
 16. Ford A., Forman D., Bailey A., Axon A., Moayyedi P., *Irritable bowel syndrome: a 10-year natural history of symptoms, and factors that influence consultation behavior*, The American Journal of Gastroenterology, 2008, 103, 1229 - 1239.
 17. Ford A., Lacy B., Harris L., Quigley E., Moayyedi P., *Effect of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: an updated systematic review and meta-analysis*, The American Journal of Gastroenterology, 2019, 114, 21 - 39.
 18. Ford A., Sperber A., Corsetti M., Camilleri M., *Irritable bowel syndrome*, Lancet, 2020, 396, 1675 - 1688.
 19. Gibson P., Shepherd S., *Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach*, Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2010, 25, 252 - 258.
 20. Goyal, M., Singh, S., Sibinga E., Gould N., Rowland-Seymour A., Sharma, R., Berger, Z., Sleicher, D., Maron, D.D., Shihab, H., *Meditation programs for psychological stress and well-being: A systematic review and meta-analysis.*, JAMA Internal Medicine. 2014, 174, 357 - 368.

21. Gwee K., Collins S., Read N., Rajnakova A., Deng Y., Graham J., McKendrick., *Moochhala S., Increased rectal mucosal expression of interleukin 1 beta in recently acquired post-infectious irritable bowel syndrome*, Gut, 2003, 52, 523 - 526.
22. Halpert A., Dalton C., Palsson O., Morris C., Hu Y., Bangdiwala S., Hankins J., Norton N., Drossman D., *What patients know about irritable bowel syndrome (IBS) and what they would like to know. National survey on patient educational needs in IBS and development and validation of the patient educational needs questionnaire (PEQ)*, The American Journal of Gastroenterology, 2007, 102, 1972 - 1982.
23. Halpin S., Ford A., *Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis*, The American Journal of Gastroenterology, 2012, 107, 1474 - 1482.
24. Halvorson H., Schlett C., Riddle M., *Post infectious irritable bowel syndrome – a meta-analysis*, American Journal of Gastroenterology, 2006, 101, 1894 - 1899.
25. Hillestad E., Van der Meeren A., Nagaraja B., Bjørsvik B., Haleem N., Benitez-Paez A., Sanz Y, Hausken T., Lied G., Lundervold A., Berentsen B., *Gut bless you: The microbiota-gut-brain axis in irritable bowel syndrome*, Gastroenterology, 2022, 28, 412 - 431.
26. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020.
27. Johannesson E., Ringström G., Abrahamsson H., Sadik R., *Intervention to increase physical activity in irritable bowel syndrome shows long-term positive effects*, World Journal of Gastroenterology, 2015, 14, 600-608.
28. Joint FAO/WHO expert consultation on diet NatPoCD 92003, *Diet nutrition and the prevention of chronic diseases*, Public Health Nutrition, 2003, 7, 245 - 250.
29. Kane S., Sandborn W., Rufo P., Zholudev A., Boone J., Lysterly D., Camilleri M., Hanauer S., *Fecal lactoferrin is a sensitive and specific marker in identifying intestinal inflammation*, American Journal of Gastroenterology, 2003, 98, 1309 - 1314.
30. Kendig D., Grider J., *Serotonin and colonic motility*, Neurogastroenterology & Motility, 2015, 27, 899 - 905.
31. Kołodziej G., Balwierz R., Jasiński K., Osowski K., Bursy D., *Rola składników aktywnych zawartych w suplementach diety i probiotyków stosowanych w przebiegu zespołu jelita drażliwego*, Farmacja Polska, 2020, 76, 2020 .
32. Lacy B., Mearin F., Chang L., Chey W., Lembo A., Spiller R., *Bowel disorders*, Gastroenterology. 2016, 150, 393 - 1407.

33. Lee C., Doo E., Choi J., Jang S., Ryu H., Lee J., Oh J., Park J., Kim Y., *Brain-Gut Axis Research Group of Korean Society of Neurogastroenterology and Motility*, *The increased level of depression and anxiety in irritable bowel syndrome patients compared with healthy controls: systematic review and meta-analysis*, *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 2017, 23, 349 - 362.
34. Liebrechts T., Adam B., Bredack C., Röth A., Heinzel S., Lester S., Downie-Doyle S., Smith E., Drew P., Talley N., Holtman G., *Immune activation in patients with irritable bowel syndrome*, *Gastroenterology*, 2007, 132, 913 - 920.
35. Lind R., Arslan G., Eriksen H., Kahrs G., Haug T., Florvaag E., Berstad A., *Subjective health complaints and modern health worries in patients with subjective food hypersensitivity*, *Digestive Diseases and Sciences*, 2005, 50, 1245 - 1251.
36. Lovell, R., Ford A., *Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta- analysis*, *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2012, 10, 712 - 721.
37. Manchia M., Carpiello B., Valtorta F., Comai S., *Serotonin dysfunction, aggressive behavior, and mental illness: exploring the link using a dimensional approach*, *ACS Chemical Neuroscience*, 2017, 961 - 972.
38. Mayer E., Ryu H., Bhatt R., *The neurobiology of irritable bowel syndrome*, *Molecular Psychiatry*, 2023, 2, 2 - 15.
39. Moayyedi P., Simrén M., Bercik P., *Evidence-Based and mechanistic insights into exclusion diets for IBS*, *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology* 2020, 17, 406 - 413.
40. Monash University, *Monash FODMAP App*, 2023, <https://www.monashfodmap.com/ibs-central/i-have-ibs/get-the-app/> [dostęp: 22.03.2023].
41. Monsbakken K., Vandvik P., Farup P., *Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome, etiology, prevalence and consequences*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 60, 667 - 672.
42. Neal K., Hebden J., Spiller R., *Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients*, *British Medical Journal*, 1997, 314, 779 - 782.
43. Ohman L., Lindmark A., Isaksson S., Posserud I., Strid H., Sjövall H., Simren M., *B-cell activation in patients with irritable bowel syndrome (IBS)*, *Neurogastroenterology and Motility*, 2009, 21, 644 - 650.
44. O'Mahony L., McCarthy J., Kelly P., Hurley G., Luo F., Chen K., O'Sullivan G., Kiely B., Collins J., Shanahan F., Quigley E., *Lactobacillus and Bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles* *Gastroenterology*, 2005, 128, 541 - 551.

45. Palsson O., Baggish J., Turner M., Whitehead W., *IBS patients show frequent fluctuations between loose/watery and hard/lumpy stools: implications for treatment*, The American Journal of Gastroenterology, 2012, 107, 286 - 295.
46. Pawlak K., Rudzik R., Lewiński M., Majcher S., Słucznanowska-Głabowska S., *Dieta L-FODMAP w leczeniu zespołu jelita drażliwego*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2017, 2, 179 - 183.
47. Pietrzak A., Skrzydło-Radomańska B., Mulak A., Lipiński M., Małecka-Panas E., Reguła J., Rydzewska G., *Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne w zespole jelita nadwrażliwego*, Gastroenterology Review, 2018, 13, 259 - 288.
48. Porter C., Cash B., Pimentel M., Akinseye A., Riddle M., *Risk of inflammatory bowel disease following a diagnosis of irritable bowel syndrome*, BioMed Central Gastroenterology, 2012, 12, 3 - 10.
49. Posserud I., Agerforz P., Ekman R., Björnsson E., Abrahamsson H., Simrén M., *Altered visceral perceptual and neuroendocrine response in patients with irritable bowel syndrome during mental stress*, Gut, 2004, 53, 102 - 1108.
50. Schumann D., Klose P., Lauche R., Dobos., Langhorst J., Cramer H., *Low fermentable, oligo-, di-, mono-saccharides and polyol diet in the treatment of irritable bowelsyndrome: a systematic review and meta-analysis*, Nutrition, 2018, 45, 24 - 31.
51. Shah K., Ramos-Garcia M., Bhavsar J., Lehrer P., *Mind-body treatments of irritable bowel syndrome symptoms: An updated metaanalysis*, Behaviour Research and Therapy, 2020, 128, 103462.
52. Shulman R., Emily B. Hollister E., Cain K., Danita I., Czyzewski D., Self, M., Weidler E., Devaraj S., Luna R., Versalovic J., Heitkemper M., *Psyllium Fiber Reduces Abdominal Pain in Children With Irritable Bowel Syndrome in a Randomized, Double-Blind Trial*, Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2017, 15, 712 - 719.
53. Singh P., Arora A., Strand T., Leffler D., Catassi C., Green P., Kelly C., Ahuja V., Makharia., *Global prevalence of celiac disease: Systematic review and meta-analysis*, Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2018, 16, 823 - 836.
54. So D., Amy Loughman A., Heidi Staudacher H., *Effects of a low FODMAP diet on the colonic microbiome in irritable bowel syndrome: a systematic review with meta-analysis*, The American Journal of Clinical Nutrition, 2022, 116, 943 - 952.
55. Soliman A., *Dietary Fiber, Atherosclerosis and Cardiovascular Disease*, Nutrients, 2019, 11, 1155.
56. Sood R., Gracie D., Law G., Ford A., *Systematic review with meta-analysis: The accuracy of diagnosing irritable bowel syndrome with symptoms, biomarkers and/or psychological markers*, Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 2015, 42, 491-503.

57. Spencer M., Chey W., Eswaran S., *Dietary renaissance in IBS: has food replaced medications as a primary treatment strategy*, Current Treatment Options in Gastroenterology, 2014, 12, 424 - 40.
58. Spiegel B., Bolus R., Agarwal N., Sayuk G., Harris L., Lucak S., Esrailian E., Chey W., Lembo A., Karsan H., Tillisch K., Talley J., Chang, *Measuring symptoms in the irritable bowel syndrome: development of a framework for clinical trials*, Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 2010, 32, 1275 - 1291.
59. Staudacher H., Lomer M., Anderson J., Barrett J., Muir J., Irving P., Whelan K., *Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal Bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome*, Journal of Nutrition, 2012, 142, 1510 - 1518.
60. Tang Y., Hölzel B., Posner., *The neuroscience of mindfulness meditation.*, Nature Reviews Neuroscience, 2015, 16, 213 - 25.
61. Undseth R., Berstad A., Kløw N., Arnljot K., Moi K., Valeur J., *Abnormal accumulation of intestinal fluid following ingestion of an unabsorbable carbohydrate in patients with irritable bowel syndrome: an MRI study*, Neurogastroenterology and Motility, 2014, 26, 1686 - 1693.
62. Villoria A., Serra J., Azpiroz F., Malagelada J., *Physical activity and intestinal gas clearance in patients with bloating*, The American Journal of Gastroenterology, 2006, 101, 2552 - 2557.
63. Vork L., Weerts Z., Mujagic J., Kruimel J., Hesselink M., Muris J., Keszthely D., Jonkers D., Masclee A., *Rome III vs Rome IV criteria for irritable bowel syndrome: a comparison of clinical characteristics in a large cohort study*, Neurogastroenterology and Motility, 2018, 30.
64. Waehrens R., Zoller B., Sundguist J., Sundquist K., Pirouzifard M., *A Swedish national adoption study of risk of irritable bowel syndrome (IBS)*, BMJ Open Gastroenterology, 2017, 214.
65. Weaver K., Sherwin L., Walitt B., Melkus G., Henderson W., *Neuroimaging the brain-gut axis in patients with irritable bowel syndrome*, World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics, 2016, 7, 320 - 333.
66. WOK Grabow, Müller E., Ehlers M., de Wet M., Uys M., Clay C., *Occurrence of E. coli and other pathogenic E. colistrains in water sources intended for direct and indirect human consumption, Final Report to the Water Research Commission, Department of Medical Virology, University of Pretoria*, 2003.
67. Zamani M., Alizadeh-Tabari S., Vahid Zamani V., *Systematic review with meta-analysis: the prevalence of anxiety and depression in patients with irritable bowel syndrome*, Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 2019, 6, 132 - 143.

IRRITABLE BOWEL SYNDROME – THERAPEUTIC METHODS

Summary: Irritable bowel syndrome is a functional bowel disease that manifests as abdominal pain, altered bowel movements, altered stool consistency, and often pain during defecation as well as a feeling of incomplete bowel movement. Etiology and pathogenesis of the disease are unknown. So far, no blood or faeces parameters indicating the presence or absence of the disease have been found. Factors contributing to the onset of the disease include a history of gastrointestinal infections, presence of inflammation, stress and low intestinal microbiota diversity. Diet and lifestyle changes, as well as stress management techniques, play an important role in irritable bowel syndrome treatment. Also the support of a psychotherapist is very often needed. The aim of this paper was to present current methods of diagnosis and non-pharmacological therapies of this disease. Combination therapy aimed at changing lifestyle-dependent factors as well as collaboration between a dietitian, a gastrointestinal specialist and a psychotherapist can significantly improve the quality of life of the patient. The core of the lifestyle-based intervention should be an individually tailored diet, physical activity and meditation.

Keywords: irritable bowel syndrome, diet therapy, depression, meditation, dietary fibre

ZNACZENIE INDEKSU GLIKEMICZNEGO W DIETOTERAPII CUKRZYCY TYPU 2

Streszczenie: Właściwe odżywianie, a zwłaszcza spożywane węglowodany, pełnią szczególną rolę w zapobieganiu i leczeniu cukrzycy. W niniejszym rozdziale przedstawiono czynniki mające wpływ na wartość indeksu glikemicznego (IG) oraz wyniki badań wskazujące na jego znaczenie w dietoterapii cukrzycy typu 2. Dostępne dane wskazują, że dieta bazująca na produktach o wysokim IG powoduje nasilenie insulinooporności. Natomiast obniżenie IG diety prowadzi do poprawy wrażliwości tkanek na insulinę, obniżenia stężenia hemoglobiny glikowanej i glukozy we krwi na czczo oraz wpływa korzystnie na profil lipidowy osocza krwi. Istnieją publikacje naukowe, które sugerują niejednoznaczny związek pomiędzy wykorzystaniem IG a odpowiedzią glikemiczną w okresie poposiłkowym, co wynika ze złożonych wzajemnych relacji pomiędzy różnymi czynnikami żywieniowymi wpływającymi na trawienie i wchłanianie węglowodanów i ich metabolizm (np. zawartość błonnika pokarmowego i/lub węglowodanów przyswajalnych w diecie). Co więcej, jest możliwe, że produkty spożywcze lub zawartość składników pokarmowych w dietach o różnym IG mogą wpływać na skład mikrobiomu jelitowego i przez to wywoływać niespodziewane efekty metaboliczne. Dlatego też istotne jest, aby wskazywać nie tylko na korzystny wpływ IG, ale również ładunku glikemicznego (ŁG), który uwzględnia wielkość spożywanej porcji, a co za tym idzie rzeczywistą podaż węglowodanów łatwo przyswajalnych. Z tego względu korzystniejszym rozwiązaniem wydaje się być zastosowanie diety opartej na produktach o niskim IG i ŁG w dietoterapii osób chorych na cukrzycę typu 2.

Słowa kluczowe: indeks glikemiczny, cukrzyca typu 2, dietoterapia

Wstęp

Cukrzyca to choroba metaboliczna, w której występująca hiperglikemia jest skutkiem upośledzonego lub całkowitego braku wydzielania insuliny. Główną przyczyną zachorowania na cukrzycę typu 2 jest insulinooporność,

¹ lic., Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska Nauk Stosowanych im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej.

² dr inż., Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska Nauk Stosowanych im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, ORCID: 0000-0002-2045-7679.

³ dr hab., Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska Nauk Stosowanych im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej.

czyli stan obniżonej wrażliwości komórek, zwłaszcza mięśni szkieletowych, wątroby i tkanki tłuszczowej, na działanie tego hormonu. Jej patogenезу upatruje się w nieprawidłowej diecie, otyłość, braku aktywności fizycznej i długotrwałym stresie [Gibała i Janowski, 2016; Grycel i Błachnio-Zabiel-ska, 2019; Mayer-Davis i in., 2020]. Cukrzyca powoduje szereg skutków zdrowotnych, takich jak przewlekłe uszkodzenie, zaburzenie funkcjonowania i niewydolność wielu narządów, w tym serca, nerek, nerwów obwodowych, naczyń krwionośnych czy narządu wzroku. Zachorowalność na cukrzycę w społeczeństwie nasila się w szybkim tempie. Wzrost ten wiąże się głównie ze zwiększoną częstością występowania nieprawidłowego stylu życia [Forouhi i Wareham, 2014].

Dane Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) wykazały, że częstość występowania cukrzycy w latach 1980-2014 wzrosła aż o 80%, zaś według danych opublikowanych przez Międzynarodową Federację Diabetologiczną (ang. *International Diabetes Federation*, IDF) w 2019 roku 9,3% światowej populacji osób w wieku od 20 do 79 lat chorowało na cukrzycę [El-Kebbi i in., 2021]. Liczba osób z cukrzycą stale rośnie i według przewidywań globalna zachorowalność na tę chorobę do 2030 roku osiągnie liczbę 578 milionów, zaś do 2045 roku wzrośnie do 700 milionów. Szacuje się, że co druga osoba borykająca się z cukrzycą nie jest tego świadoma [Saeedi i in., 2019], a za ponad 90% wszystkich przypadków odpowiada cukrzyca typu 2 [Xie i in., 2021]. Dane Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) wskazują, że w Polsce w 2014 roku na cukrzycę chorowało 2,55 milionów osób dorosłych, natomiast w 2018 roku liczba ta wzrosła do 2,86 miliona. W 2018 roku osoby z cukrzycą stanowiły 9,1% populacji. Wśród osób dorosłych przeważały osoby powyżej 55. roku życia [Kanteluk i in., 2021].

Indeks glikemiczny produktów spożywczych

Pojęcie indeksu glikemicznego (ang. *glycemic index*, IG) wprowadzone zostało w 1981 r. przez Jenkinsa, który wraz z zespołem w grupie ochotników zbadał wpływ 62 spożywanych na co dzień produktów i cukrów prostych na glikemię poposiłkową. Na tej podstawie stworzono alternatywny system charakteryzujący żywność zawierającą węglowodany, zwany indeksem glikemicznym [Jenkins i in., 1981].

Indeks glikemiczny (IG) to klasyfikacja produktów spożywczych na podstawie ich wpływu na zmiany stężenia glukozy we krwi w ciągu dwóch godzin od momentu spożycia [Dudziak i Regulska-Ilow, 2013]. Indeks glikemiczny

produktu definiowany jest jako pole powierzchni pod krzywą wzrostową stężenia glukozy we krwi w ciągu dwóch godzin od spożycia porcji produktu spożywczego zawierającej 50 g węglowodanów przyswajalnych w stosunku do pola powierzchni krzywej glikemicznej powstałej po spożyciu 50 g czystej glukozy lub białego pieczywa. Indeks glikemiczny dla glukozy przyjmuje umownie wartość 100 [Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2015].

W badaniach wykazano, że pole powierzchni pod krzywą odpowiedzi glikemicznej produktu spożywczego o wysokim IG w stosunku do pola pod krzywą odpowiedzi dla produktu o średnim IG było dwukrotnie większe oraz blisko czterokrotnie większe w porównaniu do produktu z niskim IG [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016]. Biorąc pod uwagę wartość indeksu glikemicznego wyróżnia się trzy grupy produktów: produkty o niskim IG (<55), produkty o średnim IG (55-70) oraz produkty o wysokim IG (>70) (tabela 1) [Eleazu, 2016; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016; Jarosz i in., 2019].

Tabela 1. Podział wybranych produktów spożywczych w oparciu o wartość indeksu glikemicznego.

Niski IG		Średni IG		Wysoki IG	
Chleb owsiany z dodatkiem otrąb	47±3	Chleb razowy jęczmienny	67	Chleb pszenny „Baltonowski”	70
Chleb jęczmienny pełnoziarnisty, z dodatkiem 20 % mąki pszennej	34±4	Chlebek pita	57	Bagietka (bułka francuska)	95±15
Pumpernikiel	50±4	Chleb żytni pełnoziarnisty jasny	67	Chleb orkiszowy, biały, z pełnego przemiału	74
Ryż biały długoziarnisty dziki	54	Ryż biały	64±7	Ryż biały łamany	86±10
Kasza gryczana gotowana	45	Kuskus gotowany	65±4	Mąka pszenna biała	70
Ziemniaki pieczone	41	Ziemniaki młode, gotowane	57±7	Ziemniaki gotowane, tłuczone	74±5
Ciecierzycza gotowana	28±6	Fasola czerwona/biała w puszcze	52	Bób	79±16
Marchew gotowana	40±2	Burak ćwikłowy	64±16	Dynia	75±9
Grapefruit	25	Ananas	59±8	Arbuz	72±13
Jabłko	38±2	Winogrona czarne	59	Daktyle suszone	103±21
Czereśnie	22	Morele	57	Melon	74

Źródło: [Jarosz i in., 2019].

Węglowodany w diecie mogą powodować podwyższenie stężenia glukozy we krwi, szczególnie w okresie poposiłkowym. Jednakże nie wszystkie produkty bogate w węglowodany prowadzą do znacznego zwiększenia stężenia glukozy we krwi po ich spożyciu. Różnice w poposiłkowych reakcjach glikemii na różne produkty zawierające węglowodany wykazano zarówno u osób zdrowych, jak i u osób z cukrzycą, nawet jeśli były one spożywane w ilościach zawierających jednakową pulę węglowodanów. Wskazuje to, że mogą występować różnice w poszczególnych składnikach węglowodanów, które są odpowiedzialne za odnotowywane zmiany poposiłkowych odpowiedzi stężenia glukozy we krwi po spożyciu różnych produktów zawierających węglowodany zarówno przez osoby zdrowe, jak i chore na cukrzycę [Eleazu, 2016].

W diecie opartej na produktach o niskim IG podstawę powinny stanowić surowe warzywa i owoce, rośliny strączkowe, orzechy oraz niskotłuszczowe produkty mleczne. Proporcjonalnie mniejszy udział w diecie o niskim IG mają produkty o niewielkim stopniu przetworzenia, m.in. pieczywo pełnoziarniste, pieczywo na zakwasie, naturalne płatki zbożowe, nierozgotowany ryż, kasze i makarony. Natomiast w najmniejszej ilości zalecane są produkty o najwyższym IG, takie jak przetworzone produkty zbożowe, w tym pieczywo z mąki wysokoocyszczzonej, wyroby cukiernicze, słodczyce, napoje słodzone i ziemniaki oraz inne rozdrobnione warzywa poddane obróbce cieplnej (rysunek 1) [Lange, 2010; Lange, 2014].

Obserwuje się duże zróżnicowanie w indywidualnej odpowiedzi glikemicznej po spożyciu takiego samego posiłku lub produktu (np. produktów mlecznych). Kolejność spożywania produktów z różnych grup w ramach jednego posiłku może również znacząco wpływać na glikemię poposiłkową. Korzystne jest spożywanie warzyw i produktów zawierających białko (chude mięso, ryby) przed produktami skrobiowymi [Araszkiewicz i in., 2022].

Istnieją produkty spożywcze o wysokim IG, które w tradycyjnie spożywanej porcji mają małą zawartość węglowodanów przyswajalnych – z tego względu zaproponowano także pojęcie ładunku glikemicznego (ang. *glycaemic load*, ŁG) [Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2015], który jest wskaźnikiem rzeczywistego wpływu porcji przyjmowanego produktu spożywczego lub potrawy zawierającej węglowodany na glikemię poposiłkową. ŁG jest iloczynem IG i zawartości węglowodanów przyswajalnych w porcji produktu i ma następujące zakresy wartości: niski (ŁG<10), średni (ŁG 10-20) i wysoki (ŁG >20) [Dudziak i Regulska-Iłow, 2013]. Przykładem przytaczanym dość często w piśmiennictwie jest arbuz. Jego indeks glikemiczny jest wysoki, wynosi bowiem 72. Jednak, aby uzyskać taką odpowiedź glikemiczną

należałoby spożyć go dużo więcej niż standardowa porcja, ponieważ w 100 g mięszu tego owocu jest tylko 8 g węglowodanów [Panasiuk i in., 2012; Mironiuk, 2018].



Rysunek 1. Piramida diety o niskim indeksie glikemicznym.

Źródło: [Lange, 2014].

Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego produktów spożywczych

Wartość indeksu glikemicznego produktów spożywczych zależy od wielu czynników, takich jak fizyczna postać produktu, skład produktu, stopień jego dojrzałości oraz temperatura spożywanego produktu. Ważny jest również czas obróbki termicznej produktu i tempo w jakim jest spożywany [Adamska i Górńska, 2008; Ukleja i in., 2010].

Wartość indeksu glikemicznego w zależności od postaci fizycznej produktu

Występujące w żywności ziarna skrobi stanowią niejednorodny związek węglowodanowy. Składa się ona bowiem z dwóch frakcji: amylozy i amylopektyny, występujących w różnych stosunkach ilościowych w zależności od źródła tego węglowodanu. Amyloza ma strukturę nierozgałęzioną, z kolei

amylopektyna tworzy łańcuchy rozgałęzione, dzięki czemu jest łatwiej dostępna dla enzymów trawiennych, a także szybciej pęcznieje, co skutkuje szybszym jej rozkładem. W rezultacie stosunek obu tych frakcji wpływa na wartość IG. Produkty o niskiej zawartości amylozy i wysokiej zawartości amylopektyny charakteryzują się wysokim IG, czego przykładem jest mąka pszenna (tabela 2) [Dudziak i Regulska-Ilow, 2012; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Tabela 2. Zawartość amylozy i amylopektyny (%) w przykładowych produktach spożywczych wraz z ich indeksem glikemicznym.

Produkt spożywczy	Zawartość amylozy (%)	Zawartość amylopektyny (%)	Indeks glikemiczny
Mąka jęczmienna	66-70	30-34	22
Mąka pszenna	25	75	85

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Czas obróbki termicznej także wpływa na postać fizyczną produktu spożywczego. Woda równocześnie z wysoką temperaturą prowadzi do pęcznienia ziaren skrobi oraz przechodzenia w postać żelową. Są one w takiej formie łatwo i szybko hydrolizowane przez enzymy występujące w jelicie cienkim, co prowadzi do szybkiego wzrostu stężenia glukozy we krwi. Węglowodany w produktach gotowanych w krótkim czasie na półtwardo lub surowe o wiele trudniej ulegają hydrolizie, w wyniku czego dochodzi do wolniejszego ich wchłaniania, powodując stosunkowo łagodny wzrost glikemii poposiłkowej (tabela 3) [Ciok i Dolna, 2006; Ukleja i in. 2010; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Tabela 3. Indeks glikemiczny wybranych produktów w zależności od obróbki produktu spożywczego.

Produkt spożywczy	Indeks glikemiczny
Marchew surowa	16
Ryż biały ugotowany tradycyjnie	64
Marchew gotowana	65
Rozgotowany kleik ryżowy	90

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Wielkość ziaren skrobi jest kolejnym czynnikiem mającym wpływ na jej pęcznienie, a tym samym na wartość IG. Procesy obróbki, takie jak mielenie, rozgniatanie czy tłuczenie, prowadzą do rozerwania ziaren skrobi na mniejsze fragmenty, co ułatwia wchłanianie wody i stymuluje ich pęcznienie. Ziar-
na skrobiowe w takiej formie są łatwiej dostępne dla enzymów trawiennych. Na skutek tego procesu produkty uzyskane z wysoko przetworzonej mąki, ta-
kie jak płatki kukurydziane, białe pieczywo czy produkty instant, mają wysoki IG (tabela 4) [Ukleja i in., 2010; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Tabela 4. Indeks glikemiczny wybranych produktów w zależności od postaci produktu.

Produkt spożywczy	Indeks glikemiczny
Chleb żytni (80% całych ziaren)	50
Płatki owsiane	55
Ziemniaki gotowane	69
Ziemniaki gotowane tłuczone	74
Płatki kukurydziane	81
Puree ziemniaczane w proszku	85
Bagietka	99

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Wartość indeksu glikemicznego w zależności od składu produktu

Do czynników mających wpływ na wartość IG należy występowanie w produkcie węglowodanowym innych związków, takich jak błonnik pokarmowy (stanowiący uzupełnienie węglowodanów ogółem), białka, tłuszcze, substancje antyodżywcze oraz kwasy organiczne. Zarówno tłuszczy, jak i białko powodują spowolnienie opróżniania żołądka oraz zmniejszają tempo trawienia i wchłaniania węglowodanów w jelicie cienkim [Adamska i Górska, 2008; Lange 2010; Ukleja i in., 2010; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016]. Białko pokarmowe ma również wpływ na zwiększenie wydzielania hormonów jelitowych, m.in. cholecystokininy (CCK), glukagopodobnego peptydu 1 (GLP-1) i peptydu YY (PYY) oraz insuliny [Panasiuk i in., 2012; Golonko, 2013]. Konsekwencją tych procesów jest obniżenie IG produktów, np. produktów mlecznych czy nasion roślin strączkowych (tabela 5) [Adamska i Górska, 2008; Lange 2010; Ukleja i in., 2010; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Tabela 5. Zawartość węglowodanów i tłuszczów (%) w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym.

Produkt spożywczy	Zawartość węglowodanów (%)	Zawartość tłuszczu (%)	Indeks glikemiczny
Śmietana	2,5	18	7
Mleko pełnotłuste	4,8	3,2	27
Mleko odtłuszczone	5,0	1,5	32

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Dowodzono, że produkty glutenowe odznaczają się niższym IG niż produkty bezglutenowe (tabela 6) [Dudziak i Regulska-Iłow, 2012; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016]. Skrobie stosowane do wyrobu produktów bezglutenowych (tzw. bezglutenowych przetworzonych) zawierają w swoim składzie znacznie więcej amylopektyny niż amylozy, co skutkuje ich większą podatnością na działanie α -amylazy, a tym samym wyższym IG tych produktów. Ponadto gluten, będący białkiem zawartym w pieczywie i innych produktach z pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa, tworzy sieć wokół cząstek skrobi, utrudniając dostęp do niej enzymom hydrolizującym węglowodany. Zniszczenie naturalnej interakcji skrobia-białko w produktach bezglutenowych powoduje szybsze przyswajanie skrobi i wzrost glikemii poposiłkowej [Dudziak i Regulska-Iłow, 2012].

Tabela 6. Zawartość węglowodanów i białka (%) w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym.

Produkt spożywczy	Zawartość węglowodanów (%)	Zawartość białka (%)	Indeks glikemiczny
Soja, nasiona suche	32,7	34,3	18
Makaron	76,8	12,0	47
Makaron bezglutenowy kukurydziany	73,6	6,4	78
Bób gotowany	14,0	7,1	80

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Błonnik pokarmowy stanowi również istotny czynnik wpływający na obniżenie wartości IG (tabela 7) [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016]. Przede wszystkim zalecane są frakcje włókna pokarmowego rozpuszczalne w wodzie, w tym pektyny i β -glukany, ponieważ mają one zdolność wiązania

wody i tworzenia żeli powodujących zwiększenie lepkości treści przewodu pokarmowego. Powstały w świetle jelita żel stanowi barierę fizyczną spowalniającą proces działania enzymów trawiennych oraz wydłuża okres trawienia pokarmu, co prowadzi do niewielkiego wzrostu stężenia glukozy we krwi. Bogatym źródłem błonnika rozpuszczalnego w wodzie są między innymi owies, jęczmień czy nasiona roślin strączkowych [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Tabela 7. Zawartość błonnika pokarmowego (%) w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym.

Produkt spożywczy	Zawartość błonnika pokarmowego (%)	Indeks glikemiczny
Ryż brązowy gotowany	8,7	55
Ryż biały gotowany	2,4	64

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Występowanie w produktach węglowodanowych substancji antyodżywczych czy kwasów organicznych również wpływa na wartość IG. Wzrost stężenia glukozy we krwi może spowalniać obecność kwasu mlekowego, propionowego czy octowego, a także substancji antyodżywczych, takich jak fityniany, taniny, inhibitory amylazy i lektyny zawarte m.in. w całych ziarnach zbóż, otrębach, warzywach i nasionach roślin strączkowych. Substancje antyodżywcze utrudniają trawienie węglowodanów w przewodzie pokarmowym, co obniża IG tych produktów. Dlatego pieczywo na zakwasie i produkty fermentowane z dużą zawartością kwasów organicznych cechują się niskim IG (tabela 8). Podobnie spożycie nasion roślin strączkowych, charakteryzujących się dużą zawartością substancji antyodżywczych (m.in. błonnika pokarmowego), i białka prowadzi do powolnego i stosunkowo niewielkiego wzrostu stężenia glukozy we krwi [Lange, 2010; Sieradzki, 2011; Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Tabela 8. Indeks glikemiczny wybranych produktów w zależności od ich fermentacji.

Produkt spożywczy	Indeks glikemiczny
Mleko acidofilne	11
Mleko	27

Źródło: [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016].

Wartość indeksu glikemicznego w zależności od stopnia dojrzałości produktu pochodzenia roślinnego oraz temperatury spożywanego produktu

Stwierdzono, że istnieje zależność pomiędzy stopniem dojrzałości produktu pochodzenia roślinnego a zmianą wartości IG. Dla przykładu, stopień dojrzałości określonego gatunku banana wskazuje, że niedojrzały ma niższy IG niż banan dojrzały [Menezes i in., 2010]. Dowiedziono również, że temperatura spożywanego produktu ma wpływ na glikemię poposiłkową. Ziemniaki spożyte zaraz po ugotowaniu (w temperaturze ok. 83°C) skutkują wyższą glikemią poposiłkową niż te spożyte po wystudzeniu (o temperaturze 26°C) [Najjar i in., 2004].

Rola indeksu glikemicznego w dietoterapii cukrzycy typu 2

Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z 2022 roku zawartość węglowodanów w diecie u osób z cukrzycą, z racji niedostatecznych dowodów naukowych, nie jest dokładnie określona – istotna jest natomiast ich jakość. Udział węglowodanów w diecie powinien wynosić około 45% całkowitej energii pożywienia. Pod warunkiem, że węglowodany będą pochodzić ze źródeł o niskim IG i wysokiej zawartości błonnika pokarmowego, ich udział w ogólnej energetyczności diety może stanowić nawet 60%. Głównym źródłem tego składnika pokarmowego w diecie powinny być pełnoziarniste produkty zbożowe o niskim IG (<55). Minimalna dzienna podaż błonnika pokarmowego powinna wynosić 25 g lub 15 g/1000 kcal diety. Należy dążyć do zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego poprzez włączenie do diety co najmniej dwóch porcji pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz trzech porcji warzyw bogatych w ten składnik pokarmowy [PTD, 2022]. Stosowanie diety bogatej w błonnik pokarmowy wiąże się z lepszym wyrównaniem glikemii, jej niższymi wartościami poposiłkowymi, jak również rzadszymi incydentami hipoglikemii [Rychter i in., 2018].

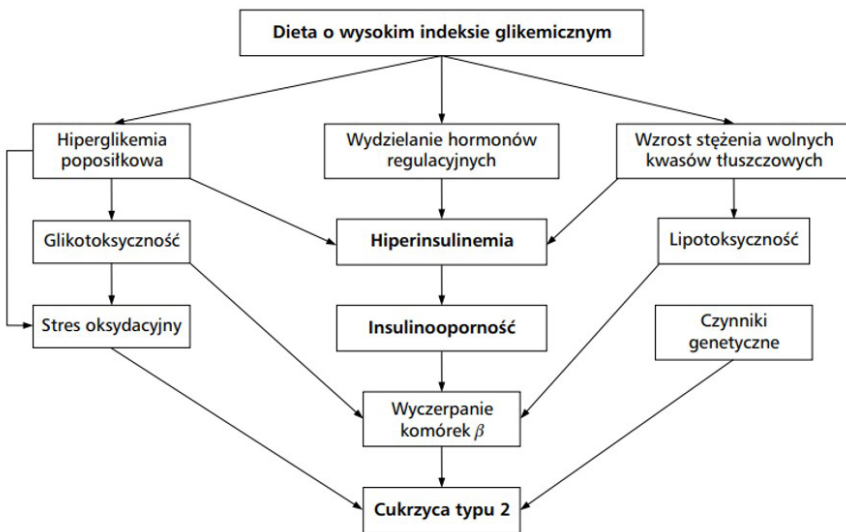
Nieprawidłowa glikemia, utrzymująca się przez szereg lat, prowadzi do utraty funkcji wydzielniczych komórek beta wysp trzustkowych produkujących insulinę. Skutkuje to wzmożonym zapotrzebowaniem organizmu na ten hormon i jest podstawowym mechanizmem odpowiedzialnym za powstawanie i rozwój nietolerancji glukozy, a w konsekwencji - cukrzycy typu 2. Tak więc mechanizm zmniejszenia funkcji wydzielniczej komórek beta wysp trzustkowych polega na ich ciągłym pobudzaniu do sekrecji insuliny w odpowiedzi na wysokie stężenie glukozy we krwi lub też na bezpośrednim, destrukcyjnym

wpływie hiperglikemii na komórki beta tego narządu [Hu i in., 2001]. Według dostępnych danych spożycie dużej ilości węglowodanów o wysokim IG nasila oporność na insulinę, na co wskazują wyniki badań przeprowadzonych zarówno na zwierzętach, jak i z udziałem ludzi [Ciok i Dolna, 2006]. Natomiast stosowanie u mężczyzn z nadmierną masą ciała diety o niskim IG zawierającej produkty zbożowe pełnoziarniste przez okres 6 tygodni spowodowało poprawę wrażliwości na insulinę [Pereira i in., 2002]. Bardzo interesujące wyniki otrzymano w badaniach dotyczących oceny tzw. „efektu drugiego posiłku”. Zdrowym uczestnikom badania podawano śniadanie o identycznym udziale głównych składników odżywczych, lecz różniące się wartościami indeksu glikemicznego. Następnie dokonano pomiaru odpowiedzi glikemicznej i insulinowej po spożyciu standardowego lunchu. Dowiedziono, że odpowiedź glikemiczna i stężenie insuliny są wyższe po spożyciu takiego samego lunchu w grupie osób, które spożyły na śniadanie posiłek o wysokim IG [Ciok i Dolna, 2006].

Do destrukcji komórek beta wysp trzustkowych może dojść na skutek stosowania diety o wysokim IG. Głównym czynnikiem jest zwiększone stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w osoczu kilka godzin po spożyciu posiłku. Związki te powstają na skutek reaktywnej hipoglikemii występującej w następstwie przejściowej hiperglikemii, a także działania glukagonu, kortyzolu i hormonu wzrostu regulujących ten proces [Jenkins i in., 1990]. Wolne kwasy tłuszczowe przypuszczalnie uszkadzają komórki beta wysp trzustkowych, co określa się jako lipotoksyczność. Niewątpliwie znaczenie ma także stan hiperglikemii, prowadzący do obniżenia wrażliwości na insulinę i zwiększający wytwarzanie glukozy w wątrobie (glikotoksyczność) [Ciok i Dolna, 2006]. W badaniach na zwierzętach wykazano, że wzrost glikemii na czczo może znacznie zaburzać funkcjonowanie komórek beta wysp trzustkowych właśnie ze względu na glikotoksyczność [Leahy, Bonner-Weir i Weir, 1988]. Mechanizmy patogenezы cukrzycy typu 2 przedstawiono na rysunku 2.

W 2018 roku Vega-Lopez, Venn i Slavin dokonali przeglądu publikacji z lat 2006-2018, analizując związek pomiędzy indeksem glikemicznym i odpowiedzią glikemiczną a fizjologicznymi czynnikami ryzyka wystąpienia cukrzycy. Korzystne działanie diety o niskim IG powiązано ze stężeniem we krwi glukozy na czczo, zaś wyniki dotyczące wpływu diety niskoglikemicznej na stężenie insuliny, wrażliwość na insulinę lub stężenie hemoglobiny glikowanej były niejednoznaczne. Normalizację homeostazy glukozy stwierdzono u osób z nadmierną masą ciała w kontekście ograniczenia

wartości energetycznej diety. Różnorodność wyników zależała prawdopodobnie od złożonych wzajemnych zależności pomiędzy różnymi czynnikami żywieniowymi wpływającymi na trawienie węglowodanów oraz ich metabolizm (np. błonnik pokarmowy lub ilość węglowodanów przyswajalnych w diecie), jak również od różnej metodyki badań, charakterystyki badanej populacji oraz od ograniczeń związanych z różnymi rodzajami wykonanych analiz biochemicznych. Ponadto na wyniki przedstawione w badaniach mogły wpływać inne czynniki przez te prace nieoceniane. Na przykład w badaniach, w których uwzględniono spożycie błonnika, brano pod uwagę tylko całkowitą jego ilość, ale nie poszczególne źródła go zawierające, takie jak pełne ziarna, owoce, warzywa itd. Co więcej, istnieje możliwość, że produkty spożywcze czy diety o różnym indeksie glikemicznym mogą wpływać na skład mikrobiomu jelitowego i przez to powodować późniejsze efekty metaboliczne opisane w publikacjach naukowych [Vega-Lopez, Venn i Slavin, 2018].



Rysunek 2. Rola diety o wysokim indeksie glikemicznym w patogenezie cukrzycy typu 2.

Źródło: [Ciok i Dolna, 2006].

W artykule przeglądowym opublikowanym przez Marsha i in. [2011], dotyczącym znaczenia IG i ŁG diety osoby chorej na cukrzycę stwierdzono, że zarówno ilość, jak i rodzaj spożywanych węglowodanów są istotne w prognozowaniu odpowiedzi glikemicznej po spożyciu posiłku. Stosowanie diety opartej na produktach zawierających węglowodany o niskim IG wiązało się ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2

i schorzeń sercowo-naczyniowych, zaś badania interwencyjne dowiodły normalizacji wrażliwości na insulinę oraz redukcji stężenia HbA1c u osób z cukrzycą. Diety bazujące na produktach o niskim IG mogą także być pomocne w obniżaniu masy ciała u osób z nadwagą czy otyłością, ponieważ przedłużają one uczucie sytości, co w rezultacie może powodować obniżenie pobrania energii. Nie ma dowodów sugerujących, aby stosowanie diety o niskim IG i ŁG miało negatywne skutki uboczne, co może być istotnym walorem w leczeniu dietetycznym cukrzycy [Marsh i in., 2011].

Zafar i in. [2019] dokonali przeglądu systematycznego i metaanalizy w celu weryfikacji hipotezy, że stosowanie u osób chorych na cukrzycę typu 1 i typu 2 lub z nieprawidłową tolerancją glukozy diety o niskim IG jest skuteczniejsze niż stosowanie innych rodzajów diet pod względem kontroli i obniżania stężenia glukozy we krwi. Do analizy włączone zostały 54 randomizowane badania kontrolowane z udziałem dzieci lub osób dorosłych. Diety o niskim IG okazały się skuteczne w redukcji stężenia HbA1c i glukozy na czczo, cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL oraz wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index*, BMI), lecz nie miały wpływu na stężenie insuliny na czczo, wskaźnik insulinooporności HOMA-IR, stężenie cholesterolu frakcji HDL i triglicerydów. Największe obniżenie stężenia glukozy we krwi na czczo odnotowano w badaniach o najdłuższym okresie stosowania diety o niskim IG. Zatem diety oparte na produktach o niskim IG mogą być przydatne w kontrolowaniu glikemii, a ich stosowanie wspomaga redukcję masy ciała u osób ze stanem przedcukrzycowym lub cukrzycą.

Podsumowanie

Cukrzyca to choroba metaboliczna, w której występująca hiperglikemia jest skutkiem upośledzonego lub całkowitego braku wydzielania insuliny. Główną przyczyną zachorowania na cukrzycę typu 2 jest insulinooporność, której patogenezy upatruje się w stosowaniu nieprawidłowej diety, braku aktywności fizycznej i długotrwałym stresie oraz otyłości [Gibała i Janowski, 2016]. Stale rosnąca liczba zachorowań, powikłań i śmiertelności będących skutkiem cukrzycy wymaga natychmiastowego podjęcia działań zapobiegawczych mających na celu uświadomienie społeczeństwu, jak istotna jest zmiana stylu życia. Z doniesień naukowych wynika, że proces ten w dużym stopniu zależy od sposobu żywienia, a w szczególności od jakości i ilości spożywanych węglowodanów. Odpowiednio dobrana dieta jest pomocna w utrzymaniu

właściwej kontroli metabolicznej, co w konsekwencji minimalizuje ryzyko pojawienia się powikłań cukrzycy bądź spowalnia ich rozwój.

Produkty spożywcze bogate w węglowodany są trawione i wchłaniane w różnym stopniu u różnych osób, a tym samym wywierają różny wpływ na stężenie insuliny i glukozy we krwi. Zastosowanie indeksu glikemicznego stanowi jedną z najlepszych metod pozwalających dokonać oceny jakości węglowodanów oraz umożliwia podział produktów spożywczych w zależności od ich wpływu na odpowiedź glikemiczną [Ostrowska i Jeznach-Steinhagen, 2016]. Dostępne dane wskazują, że dieta bazująca na produktach o wysokim IG prowadzi do nasilenia insulinooporności [Ciok i Dolna, 2006], natomiast obniżenie IG diety prowadzi do poprawy wrażliwości komórek na działanie insuliny, obniżenia stężenia hemoglobiny glikowanej i glukozy na czczo oraz wpływa korzystnie na profil lipidowy osocza krwi [Ciok i Dolna, 2006; Panasiuk, Śliwińska i Małgorzewicz, 2012; Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2015; Zafar i in., 2019].

Nie ma dowodów sugerujących, aby dieta o niskim IG wywierała na organizm działanie niekorzystne [Marsh i in., 2011; Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2015]. Istnieją jednak wyniki badań naukowych, które sugerują niejednoznaczny związek pomiędzy wykorzystaniem indeksu glikemicznego a odpowiedzią glikemiczną. Ponadto wpływ diety o niskim IG na poziom insuliny, wrażliwość insulinową czy stężenie HbA1c we krwi wydaje się również niespójny. Przeprowadzone badania wykazały, że istnieją prawdopodobnie złożone wzajemne zależności pomiędzy różnymi czynnikami żywieniowymi wpływającymi na trawienie i wchłanianie węglowodanów oraz ich metabolizm. Należy dodać, że na wyniki wspomnianych badań miały wpływ różne dodatkowe czynniki, m.in. uwzględnienia tylko całkowitej zawartości błonnika w pożywieniu. Ponadto istnieje możliwość, że produkty spożywcze lub diety o różnym IG mogą mieć wpływ na profil gatunkowy mikrobiomu jelitowego i przez to powodować późniejsze efekty metaboliczne [Vega-Lopez i in., 2018].

Istnieją produkty, które pomimo wyższego IG w zwyczajowo spożywanej porcji mają małą zawartość węglowodanów przyswajalnych, wywołując tym samym niewielką odpowiedź glikemiczną. Im wyższa wartość ŁG, tym większy wzrost stężenia glukozy we krwi i silniejsza odpowiedź insulinowa na spożycie porcji danego produktu. Produkty o zbliżonym ŁG po spożyciu ich standardowej porcji, pomimo różnego IG, powodują na ogół podobną odpowiedź glikemiczną [Lange, 2010]. Z tego względu korzystnym rozwiązaniem w leczeniu dietetycznym osób z cukrzycą typu 2 wydaje się być

zastosowanie nie tylko koncepcji indeksu glikemicznego, ale również ładunku glikemicznego, który w odróżnieniu od IG uwzględnia nie tylko jakość węglowodanów, ale również ich zawartość w porcji spożywanego produktu [Brand-Miller i in., 2003; Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2015].

Wnioski

Spożycie produktów zawierających w swoim składzie węglowodany skutkuje podwyższeniem stężenia glukozy we krwi. Niemniej jednak każdy z tych produktów wywołuje zróżnicowany efekt glikemiczny. Indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny są wskaźnikami, które pozwalają na sklasyfikowanie produktów według stopnia wywoływania przez nie odpowiedzi glikemicznej.

Dostępne dane z badań laboratoryjnych, eksperymentalnych i klinicznych wskazują na zasadność wprowadzenia w żywieniu chorych na cukrzycę i w profilaktyce cukrzycy typu 2 diety opartej na produktach o niskim indeksie i ładunku glikemicznym. Dieta niskoglikemiczna, na skutek zwiększenia wrażliwości komórek beta trzustki na insulinę i normalizację profilu lipidowego, pozwala na zachowanie łagodnego przebiegu glikemii i właściwego stężenia insuliny we krwi. Z tego powodu warto promować wzorce żywieniowe oparte na produktach o niskim indeksie i ładunku glikemicznym jako istotny element prewencyjny w obszarze zdrowia publicznego.

Bibliografia

1. Adamska E., Górska M., *Indeks i ładunek glikemiczny diety*, Przegląd Kardiodiabetologiczny, 2008, 3, 223 - 231.
2. Araszkiwicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., i in., *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2022. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*, Current Topics in Diabetes, 2022, 2, 22 - 23.
3. Brand-Miller J., Haye S., Petocz P., Colagiuri S., *Low-glycemic index diets in the management of Diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials*, Diabetes Care, 2003, 26, 2261 - 2267.
4. Ciok J., Dolna A., *Indeks glikemiczny w patogenezie i leczeniu dietetycznym cukrzycy*, Diabetologia Praktyczna, 2006, 7, 78 - 85.
5. Dudziak K., Regulska-Ilow B., *Znaczenie wartości indeksów glikemicznych produktów bezglutenowych w terapii choroby trzewnej i współistniejącej cukrzycy typu 1*, Endokrynologia Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, 2012, 8, 98 - 108.

6. Dudziak K., Regulska-Illow B., *Znaczenie ładunku glikemicznego diety w rozwoju chorób nowotworowych*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2013, 67, 451.
7. Eleazu C.O., *The concept of low glyceemic index and glyceemic load foods as panacea for type 2 diabetes mellitus; prospects, challenges and solutions*, African Health Sciences, 2016, 16, 468 - 479.
8. El-Kebbi I.M., Bidikian N.H., Hneiny L., Nasrallah M.P., *Epidemiology of type 2 diabetes in the Middle East and North Africa: Challenges and call for action*, World Journal of Diabetes, 2021, 12, 1401 - 1425.
9. Forouhi N., Wareham N. J., *Epidemiology of diabetes*, Medicine, 2014, 42, 698 - 702.
10. Gibała M., Janowski G., *Wpływ stylu życia na zapobieganie oraz przebieg cukrzycy*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2016, 6, 63 - 67.
11. Golonko A., Ostrowska L., Waszczeniuk M., Adamska E., Wilk J., *Wpływ hormonów jelitowych i neuroprzebieżników na uczucie głodu i sytości*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2013, 4, 91 - 93.
12. Grycel S., Błachnio-Zabielska A., *Cukrzyca typu 2 – epidemiologia i farmakoterapia*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2019, 100, 75 - 76.
13. Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G., Liu S., Solomon C.G., Willett W.C., *Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women*, The New England Journal of Medicine, 2001, 345, 790 - 797.
14. Jarosz M., Sajór I., Gugala-Mirosz S., Nagel P., *Czy wiesz ile potrzebujesz węglowodanów?*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2019, 13 - 14.
15. Jenkins D., Wolever T., Taylor R., Barker H., Fielden H., Baldwin J., Bowling A., Newman H., Jenkins A., Goff D., *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange*, The American Journal of Clinical Nutrition, 1981, 34, 362 - 366.
16. Jenkins D.J., Wolever T.M., Ocana A.M., Vuksan V., Cunnane S.C., Jenkins M., Wong G.S., Singer W., Bloom S.R., Blendis L.M., Josse R.G., *Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus versus continuous sipping*, Diabetes, 1990, 39, 775 - 781.
17. Kanteluk A.A., Lankau A., Krajewska-Kułak E., *Wybrane czynniki wpływające na rozwój udaru mózgu wśród mieszkańców Gminy Michałowo*, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2021, 40.
18. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2015, 96, 52 - 55.
19. Lange E., *Zastosowanie indeksu glikemicznego w dietoterapii zespołu metabolicznego*, Kosmos. Problemy nauk biologicznych, 2010, 59, 355 - 363.
20. Lange E., *Węglowodany [w:] Dietoterapia*, Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głabska D. (red.), PZWL, Warszawa 2014, 33.

21. Leahy J.L., Bonner-Weir S., Weir G.C., *Minimal chronic hyperglycemia is a critical determinant of impaired insulin secretion after an incomplete pan-createctomy*, Journal of Clinical Investigation, 1988, 81, 1407 - 1414.
22. Marsh K., Barclay A., Colagiuri S., Brand-Miller J., *Glycemic index and glycemic load of carbohydrates in the diabetes diet*, Current Diabetes Reports, 2011, 11, 120 - 127.
23. Mayer-Davis E.J., Kahkoska A.R., Jefferies C., Dabelea D., Balde N., Gong C.X., Craig M.E., *ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of children and adolescents*, Pediatric Diabetes, 2018, 19, 7 - 19.
25. Menezes E.W., Dan M.C.T., Cardenette G.H.L., Goni I., Bello-Perez L.A., Lajolo F.M., *In Vitro Colonic Fermentation and Glycemic Response of Different Kinds of Unripe Banana Flour*, Plant Foods for Human Nutrition, 2010, 65, 379 - 385.
26. Mironiuk K., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w diecie w profilaktyce i leczeniu wybranych chorób*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2018, 99, 198.
27. Najjar N., Adra N., Hwalla N., *Glycemic and insulinemic responses to hot vs cooled potato in males with varied insulin sensitivity*, Nutrition Research, 2004, 24, 993 - 1004.
28. Ostrowska J., Jeznach-Steinhagen A., *Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego oraz jego zastosowanie w leczeniu dietetycznym cukrzycy*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2016, 10, 84 - 90.
29. Panasiuk A., Śliwińska A., Małgorzewicz S., *Wpływ diety opartej na produktach o niskim indeksie glikemicznym na efekty redukcji masy ciała u osób z nadwagą i otyłością*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2012, 3, 101.
30. Pereira M.A., Jacobs Jr D.R., Pins J.J., Raatz S.K., Gross M.D., Slavin J.L., Seaquist E.R., *Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults*, The American Journal of Clinical Nutrition, 2002, 75, 848 - 855.
31. Rychter A., Zawada A., Kanikowska A., Grzymisławski M., *Postępowanie dietetyczne i behawioralne chorych na cukrzycę typu 1 ze współistniejącą nadwagą*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2018, 9, 18 - 19.
32. Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., Malanda B., Karuranga S., Unwin N., Colagiuri S., Guariguata L., Motala A.A., Ogurtsova K., Shaw J.E., Bright D., Williams R., *Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Result from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas 9th edition*, Diabetes Research and Clinical Practice, 2019, 157, 1 - 2.
33. Sarkar D., Lebediew I. V., Emdad L., Kang D. C., Baldwin Jr A. D., Fisher P. B., *Human polynucleotide phosphorylase (hPNPaseold-35): a potential link between aging and inflammation*, Cancer Research, 2004, 64, 7473 - 7478.

34. Sieradzki J., *Choroby układu wewnętrzwydzielniczego – cukrzyca i zespół metaboliczny* [w]: *Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011*, (red.) Szczekliki A., Medycyna Praktyczna, Kraków 2011, 1274 - 1317.
35. Ukleja A., Kunachowicz H., Szczygieł B., *Zastosowanie indeksu glikemicznego w profilaktyce i leczeniu otyłości*, Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2010, 6 - 31.
36. Vega-Lopez S., Venn B. J., Slavin J. L., *Relevance of the glycemic index and glycemic load for body weight, diabetes, and cardiovascular disease*, *Nutrients*, 2018, 10, 1 - 27.
37. Xie L., Zhao X., Zhang B., Zhu H., *Epidemiology and risk factors for diabetes in the suburbs of Beijing: a retrospective cohort study*, *BMJ Open*, 2021, 11, 1.
38. Zafar M. I., Mills K. E., Zheng J., Regmi A., Hu S. Q., Gou L., Chen L. L., *Low-glycemic index diets as an intervention for diabetes: a systematic review and meta-analysis*, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2019, 110, 891 - 902.

SIGNIFICANCE OF THE GLYCAEMIC INDEX IN DIET THERAPY OF TYPE 2 DIABETES

Summary: Proper nutrition, particularly the consumption of carbohydrates, plays a significant role in the prevention and treatment of diabetes. The following paper presents factors which have an impact on the glycaemic index (GI) value and discusses the research revealing the significance of the glycaemic index in the diet therapy of type 2 diabetes. The available data indicates that a diet based on products with a high glycaemic index causes an increase in insulin resistance. However, lowering the glycaemic index of the diet results in improved cellular sensitivity to insulin, lower concentration of glycated haemoglobin as well as fasting blood glucose level and has a positive impact on the lipid profile. There are research papers which suggest an ambiguous correlation between using the glycaemic index and the postprandial glycaemic response due to the existence of a complex interplay between different factors associated with issues related to dietary factors influencing carbohydrate digestion and metabolism (e.g., dietary fiber or amount of carbohydrates in the diet). Moreover, there is a possibility that different GI foods/diets may impact gut microbiome composition and, therefore, have downstream metabolic effects. That is also why it is suggested that a positive effect is provided not to a lesser degree by the glycaemic index itself, but rather by the glycaemic load (GL), which takes into account the size of the portion consumed and, consequently, the actual intake of simple carbohydrates. Therefore, using a diet based on products with low GI/GL in diet therapy of type 2 diabetic patients seems to be a more appropriate approach.

Keywords: glycaemic index, type 2 diabetes, diet therapy

MARTA KOTUŁA¹, JOANNA KAPUSTA-DUCH²,
MARTYNA SOBCZYK³, BARBARA BORCZAK⁴

ZALECENIA ŻYWIENIOWE DLA OSOBY CHORUJĄCEJ NA CHOROBY HASHIMOTO

Streszczenie: Zapalenie tarczycy typu Hashimoto występuje często w korelacji z insulinoopornością. Jednym z czynników ryzyka wystąpienia tych dwóch jednostek chorobowych jest nieodpowiednia dieta. Celem pracy było opracowanie zaleceń żywieniowych dla pacjentów z chorobą Hashimoto i insulinoopornością. Dietoterapia powinna uwzględniać czynniki usprawniające leczenie: zmianę sposobu żywienia, wprowadzenie aktywności fizycznej oraz redukcję nadmiernej masy ciała. Zaplanowanie odpowiedniej podaży energii, stosowanie produktów i posiłków o niskim ładunku glikemicznym oraz wprowadzenie do diety rozpuszczalnej frakcji błonnika pokarmowego to najważniejsze zalecenia żywieniowe. Ważnym aspektem jest również właściwe pobranie witaminy D₃ oraz selenu, a także ograniczenie substancji goitrogennych.

Słowa kluczowe: choroba Hashimoto, insulinooporność, jod, ładunek glikemiczny, celiakia

Wstęp

Zapalenie tarczycy typu Hashimoto często występuje w korelacji z insulinoopornością. Jednym z czynników ryzyka wystąpienia tych dwóch jednostek chorobowych jest nieodpowiednia dieta. Choroba Hashimoto występuje u osób w wieku rozwojowym i reprodukcyjnym oraz częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn (10-krotnie), co może sugerować potencjalną rolę estrogenów w rozwoju wymienionej jednostki chorobowej [Cayres i in., 2021;

¹ mgr inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, ORCID: 0000-0003-1054-651X.

² dr hab. inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

³ mgr inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

⁴ dr hab. inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

Waliszewska-Prosoła i Ejma, 2022]. Z analiz statystycznych GUS [2019] wynika, że na przestrzeni lat 2014-2019 odsetek kobiet dotkniętych zapaleniem tarczycy typu Hashimoto wzrósł o 2,3%.

Insulinooporność jest przyczyną wielu chorób metabolicznych, w tym cukrzycy typu 2. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) liczba osób chorujących na cukrzycę wyniosła w 2019 roku aż 463 miliony i było to czterokrotnie więcej niż w latach 80. [Lee i in., 2022]. Nieodpowiedni sposób żywienia, brak aktywności fizycznej oraz nadmierna masa ciała przyczyniają się do rozwoju insulinooporności, której skutkiem są, oprócz wystąpienia cukrzycy typu 2, także pojawienie się jej późniejszych powikłań. Celem pracy było opracowanie przeglądu przedmiotowej literatury oraz zaleceń żywieniowych dla pacjentów z chorobą Hashimoto i współistniejącą insulinoopornością.

Obraz kliniczny choroby Hashimoto i insulinooporności

Choroba Hashimoto, znana jako limfocytarne lub autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, jest zaburzeniem o charakterze przewlekłym. W tego typu schorzeniach układ odpornościowy traci zdolność do rozpoznawania antygenów swoistych i obcych, co w efekcie prowadzi do autoimmunizacji, czyli reakcji immunologicznej organizmu skierowanej przeciwko własnym narządom [Ihnatowicz i in., 2019]. Za wyniszczanie własnych komórek i tkanek w przypadku chorób autoimmunizacyjnych odpowiadają dwa patomechanizmy – humoralny i komórkowy. Konsolidacja obu mechanizmów przejawia się wystąpieniem objawów klinicznych choroby. Zapalenie tarczycy typu Hashimoto bardzo często przebiega w sposób utajony, z prawidłowymi stężeniami hormonów tarczycy (stan eutyreozy) i jest główną niejatrogenną przyczyną wystąpienia niedoczynności tarczycy. W przypadku choroby Hashimoto układ odpornościowy wytwarza przeciwciała przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) i tyreoglobulinie (anty-TG) [Casto i in., 2021]. Jednakże przeciwciała te nie są parametrami, dzięki którym można rozpoznać chorobę, ponieważ nie wykazują one sprzężenia ze stanem czynnościowym tarczycy, ani typem jej dysfunkcji [Zagrodzki i Kryczyk, 2014].

Insulinooporność jest to zaburzenie homeostazy glukozy w postaci zmniejszenia wrażliwości tkanek organizmu na insulinę – głównie wątroby, mięśni oraz tkanki tłuszczowej. Z klinicznego punktu widzenia wyróżnia się dwie postaci insulinooporności: wątrobową oraz obwodową [Khalid i in., 2021]. Insulina wywiera wpływ na tkanki docelowe za pomocą swoistych

receptorów, których najwięcej usytuowanych jest na powierzchni adipocytów i hepatocytów, dlatego wyróżnia się insulinooporność przedreceptorową, receptorową i postreceptorową. Nieleczona insulinooporność prowadzi do rozwoju cukrzycy typu 2, dlatego tak istotna jest w jej kontekście modyfikacja stylu życia, zakładająca redukcję masy ciała, wprowadzenie lub zwiększenie aktywności fizycznej oraz zmianę nawyków żywieniowych. W badaniu Diabetes Prevention Program (DPP) wzięło udział 3234 pacjentów będących w stanie przedcukrzycowym – osoby poniżej 65 roku życia, z BMI powyżej 35 kg/m² oraz stężeniem glikemii na czczo przekraczającej wartość 110 mg/dl. Zaobserwowano, że zarówno redukcja masy ciała, jak i leczenie farmakologiczne, wykazują analogiczną skuteczność w zahamowaniu progresji cukrzycy typu 2 [Napiórkowska i Franek, 2017].

Etiologia choroby Hashimoto

Na progresję chorób autoimmunizacyjnych wpływają głównie dwa czynniki: genetyczne i środowiskowe. Za rozwój autoimmunologicznego zapalenia tarczycy odpowiedzialne są w 80% czynniki genetyczne, czyli mutacje i polimorfizmy genów ściśle związanych z działaniem układu immunologicznego i zgodności tkankowej, a także z tarczycą i syntezą przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej. Pozostałe 20% to czynniki środowiskowe, wśród których wyróżniamy: spożycie jodu, palenie papierosów, leki immunomodulujące, infekcje wirusowe czy długotrwały stres [Casto i in., 2021; Danailova i in., 2022].

Etiologia insulinooporności

Do najczęstszych przyczyn powodujących progresję insulinooporności zaliczamy otyłość. Istotną rolę w patogenezie wrażliwości na insulinę, oprócz czynników genetycznych, odgrywają także: brak aktywności fizycznej, nadmiar wolnych kwasów tłuszczowych we krwi, palenie papierosów, stres psychiczny, alkohol i niektóre leki [Khalid i in., 2021].

Celiakia a zapalenie tarczycy typu Hashimoto

Niejednokrotnie udokumentowano, że pacjenci zmagający się z celiakią są narażeni na wystąpienie chorób tarczycy na tle autoimmunologicznym. Częstotliwość współwystępowania limfocytarnego zapalenia gruczołu

tarczowego z chorobą trzewną szacuje się na 2-7,8% [Malandrin i in., 2022]. Na zależność tę składają się czynniki genetyczne, które stanowią podłoże rozwoju choroby w przypadku obu przypadłości. Związane są one bezpośrednio z genami kodującymi fragmenty układu HLA klasy I i II, a także z polimorfizmami pojedynczych nukleotydów w obszarze genów, które nie są powiązane z układem HLA, np. kodujących czynniki prozapalne (cytokiny, interferony) [Weetman, 2021]. Stosowanie diety bezglutenowej u osób chorych na limfocytarne zapalenie gruczołu tarczowego jest uzasadnione tylko w przypadku współwystępowania choroby trzewnej. Nie ma badań potwierdzających korzystny jej wpływ na przebieg choroby Hashimoto bez korelacji z celiakią [Malandrin i in., 2022].

Nietolerancja laktozy a zapalenie tarczycy typu Hashimoto

Nietolerancją laktozy określa się brak aktywnego enzymu laktazy, który jest odpowiedzialny za rozkład dwucukru laktozy do glukozy i galaktozy. Występowanie tego zaburzenia może negatywnie wpływać na wchłanianie leków, w tym lewoskrętnej tyroksyny (L-tyroksyny) stosowanej w leczeniu zapalenia tarczycy typu Hashimoto. Warto zaznaczyć, że w przypadku osób cierpiących na nietolerancję laktozy, jak i autoimmunizacyjne zapalenie gruczołu tarczowego, dawka lewotyroksyny potrzebna do osiągnięcia prawidłowego miana TSH (hormonu tyreotropowego) w osoczu krwi jest znacznie większa, niż u chorych z prawidłową tolerancją laktozy [Usai-Satta i in., 2022]. Dodatkowo skład mikrobioty jelitowej u chorych na oba schorzenia znacząco różni się w porównaniu do osób zdrowych, co może wywierać wpływ na absorpcję leków [Cayres i in., 2021]. Badanie przeprowadzone przez Asik i in. [2014] wykazało, że stosowanie diety bezlaktozowej ma sens tylko w przypadku chorych zmagających się z tą dolegliwością. Co więcej, autorzy badania stwierdzili, iż pacjenci, którzy miewają duże wahania stężenia TSH w surowicy krwi, przyjmując L-tyroksynę, powinni wykonać testy w kierunku nietolerancji laktozy.

Składniki pokarmowe a zapalenie tarczycy typu Hashimoto i insulinooporność

Jod

Zarówno nadmiar jodu, jak i jego niedomiar jest niekorzystny w kontekście choroby Hashimoto. Niedobór jodu powoduje obniżenie stężenia

trójiodotyroniny (T₃) i tyroksyny (T₄) oraz wzrost stężenia TSH, co prowadzi do zahamowania wzrostu, powiększenia gruczołu tarczycy i powstania wola. Natomiast, jego nadmiar prowadzi do uaktywnienia szlaku związanego z cząsteczkami adhezji międzykomórkowej (ICAM) i tym samym, wzrostu produkcji cytokin prozapalnych (IL-6, TNF α czy INF- γ). Xu i in. [2016] stwierdzili, że nawet najmniejszy nadmiar jodu we krwi prowadzi do apoptozy komórek pęcherzykowatych tarczycy obserwowanych w rozwoju choroby Hashimoto. Suplementacja diety jodem nie jest wskazana, gdyż jego nadmiar w organizmie może pogłębić stadium choroby, stopień nacieków limfocytarnych oraz uszkodzeń struktur pęcherzykowych gruczołu tarczycy [Teng i in., 2006].

Selen

Przewlekły niedobór selenu wpływa na mechanizm przemian trójiodotyroniny i stanowi czynnik ryzyka otyłości u kobiet z limfocytarnym zapaleniem tarczycy. W badaniach wykonanych przez Sochę i in. [2012] zaobserwowano, że u osób chorych na zapalenie tarczycy typu Hashimoto występuje niższe stężenie selenu w surowicy krwi. W związku z tym przeprowadzono kolejne badania w kierunku korzyści z suplementacji selenem diety u pacjentów z chorobą Hashimoto. Gärtner i in. [2002] zaobserwowali, że suplementacja selenem w dawce 80 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ przez rok, wpłynęła pozytywnie na poprawę echogeniczności tarczycy u pacjentów we wczesnym stadium rozwoju choroby autoimmunizacyjnej. Warto podkreślić, że na hamowanie procesów autoimmunizacyjnych u chorych korzystny wpływ miały obie formy selenu – selenian(IV) sodu i selenometionina [Zagrodzki i Kryczyk, 2014]. Wykazano zależność między suplementacją wynoszącą 80-200 μg selenu/dobę a krótkotrwałym obniżeniem stężenia przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej. Jednakże optymalne działanie tego enzymu jest uwarunkowane przez odpowiedni poziom jodu w organizmie, gdyż wykazują one istotny synergizm, warunkujący prawidłową pracę tarczycy [Duntas i in., 2003; Nacamulli i in., 2010].

Witamina D₃

Witamina D₃, oprócz funkcji regulatorowej, wykazuje także działanie przeciwzapalne i immunomodulujące. Działanie to opiera się na bezpośrednim wpływie na komórki układu immunologicznego poprzez aktywowanie dyferencjacji monocytów oraz ograniczenie proliferacji limfocytów, syntezy immunoglobulin oraz cytokin (IL-2, INF- γ , IL-12).

Na tej podstawie można stwierdzić, że witamina D₃ jest immunomodulatorem w chorobach autoimmunologicznych tarczycy [Główka i in., 2018]. Witamina D₃ ma ogromne znaczenie w patogenezie insulinooporności, ponieważ obecność jej receptorów wykazano na powierzchni wysp trzustkowych, co sugeruje, że cholekalcyferol odgrywa istotną rolę w przemianach związanych z glikemią. Co istotne, 25(OH)D ingeruje w funkcje wydzielniczą komórek β, wpływając jednocześnie na syntezę i sekrecję insuliny. Goluch-Koniuszy i Salmanowicz [2017] wykazali, że niskie stężenie witaminy D₃ w organizmie, szczególnie u osób z nadmierną masą ciała, jest ściśle związane z rozwojem insulinooporności. Badania przeprowadzone dotychczas skupiają się na dogłębnej analizie oddziaływania 1,25(OH)₂D₃ na komórki prezentujące antygen oraz limfocyty grasiczozależne. Co więcej, Štefanić i Tokić [2020] wykazali, że niedobór 25(OH)D występuje znacznie częściej u osób z autoimmunizacyjnymi chorobami tarczycy niż u osób zdrowych.

Znaczenie aktywności fizycznej w insulinooporności

Aktywność fizyczna należy do jednego z najskuteczniejszych sposobów zmniejszających ryzyka rozwoju insulinooporności. Podczas wysiłku fizycznego pracujące mięśnie zwiększają swoje zapotrzebowanie na glukozę, dzięki czemu wykorzystują jej nadmiar, zapobiegając w ten sposób hiperglikemii. Ponadto aktywność fizyczna jest czynnikiem warunkującym prawidłową masę ciała i tym samym poprawiającym wrażliwość tkanek na insulinę. Wysiłek dobrany adekwatnie do możliwości chorego, a następnie stopniowo zwiększany, korzystnie oddziałuje również na stężenie lipidów we krwi, ciśnienie tętnicze oraz tolerancję glukozy. U osób prowadzących aktywny tryb życia ryzyko rozwoju oporności na insulinę zmniejsza się od 30 do 50% [Gibała i Janowski, 2016]. W badaniu przeprowadzonym przez LaMonte i in. [2000] wykazano, że wyższy poziom aktywności fizycznej, a także sprawności, jest ściśle związany z poprawą wrażliwości tkanek obwodowych na insulinę, obniżeniem masy tkanki tłuszczowej, stężenia we krwi białka CRP oraz cholesterolu frakcji LDL.

Zalecenie żywieniowe w chorobie Hashimoto i insulinooporności

Prawidłowo zbilansowana dieta, dostarczająca wszystkich niezbędnych makro- i mikroelementów, przyczynia się do zmniejszenia stanu zapalnego wywołanego chorobą Hashimoto, usprawnienia leczenia farmakologicznego, a także korzystnie wpływa na samopoczucie chorego [Zakrzewska i in., 2015].

Dobowa podaż energii w diecie pacjentów z chorobą Hashimoto, współliczącą z insulinoopornością, powinna być dobrana zgodnie z indywidualnym zapotrzebowaniem chorego. Gruczoł tarczycowy jest odpowiedzialny za spoczynkową przemianę materii, co przy zaburzeniach funkcji hormonów tarczycy jest czynnikiem powodującym spowolnienie metabolizmu [Ihnatowicz i in., 2019]. Rodzi to u pacjentów z tą jednostką chorobową problemy z utrzymaniem należytej masy ciała, co wynika z korelacji między niedoborem hormonów tarczycy a dostarczaną energią, która przez obniżone stężenie T3 i T4 jest magazynowana w nadmiernej ilości w postaci tkanki tłuszczowej. Utrzymanie stałej i prawidłowej masy ciała jest równie ważne w insulinooporności, ponieważ według Goluch-Koniuszy i Salmanowicz [2017] obniżenie masy ciała w przypadku otyłości przyczynia się do poprawy wrażliwości tkanek organizmu na działanie insuliny. Jednakże wprowadzenie znacznego deficytu kalorycznego, powodującego niedożywienie kaloryczno-białkowe, jest istotnym czynnikiem wpływającym na pogorszenie czynności gruczołu tarczycowego oraz na wzrost stężenia TSH [Ihnatowicz i in., 2019]. U osób z nadwagą i otyłością chorujących na Hashimoto korzystniejszą niż wprowadzanie znacznych restrykcji kalorycznych strategią jest zastosowanie niewielkiego deficytu kalorycznego oraz zwiększenie aktywności fizycznej.

Zalecana podaż białka w diecie chorego na Hashimoto powinna być większa niż w przypadku ludzi zdrowych i wynosić od 15 do 25% [Ihnatowicz i in., 2019]. Jednakże zalecenia informują, że zawartość tego składnika w diecie osób z insulinoopornością powinna pokrywać 10-15% dobowego zapotrzebowania na energię, ponieważ jego nadmierne spożycie prowadzi do wzrostu stężenia insuliny oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) w surowicy krwi. Warto jednak zaznaczyć, że białka w korelacji z aktywnością fizyczną odgrywają istotną rolę w hiperplazji mięśni szkieletowych, zwiększając ich masę i równocześnie obszar, na którym może działać insulina, dzięki czemu dochodzi do poprawy wrażliwości na insulinę [Goluch-Koniuszy i Salmanowicz, 2017].

W opisywanych jednostkach chorobowych istotną rolę odgrywają wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, które pobudzają konwersję T4 do T3. Korzystnie wpływają również na zahamowanie syntezy czynników indukujących procesy zapalne oraz nasilają syntezę cytokin działających przeciwzapalnie, co jest istotne w leczeniu limfocytarnego zapalenia tarczycy. Ebbesson i in. [2007] w przeprowadzonym badaniu zaobserwowali zależność między wzrostem wrażliwości na insulinę a spożyciem kwasów,

takich jak: eikozapentaenowy, dokozapentaenowy oraz dokozaheksaenowy, pozyskiwanych z ryb oraz owoców morza.

Ilość spożywanych węglowodanów przez pacjentów z Hashimoto i współistniejącą insulinoopornością powinna pokrywać od 45 do 65% dobowej podaży energii w diecie. Monro i Shaw [2008] podkreślają, że spożycie produktów o niskim ładunku glikemicznym (ŁG), wynoszącym <10 dla jednostkowego produktu i <120 dla dobowego spożycia, przyczynia się do obniżenia poposiłkowego stężenia glukozy w surowicy krwi. Powoduje także wyrównanie poziomu glikemii, co związane jest bezpośrednio z obniżeniem sekrecji insuliny i równoczesnym zmniejszeniem poposiłkowej hiperinsulinemii. Osoby chorujące na autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy, współistniejące z opornością na insulinę, wraz z dietą powinny dostarczać ok. 30 g/dobę błonnika pokarmowego. Szczególnie ważna w prewencji insulinooporności jest rozpuszczalna frakcja błonnika, która wpływa na zmniejszenie poposiłkowej glikemii oraz obniżenie stężenia insuliny [Ihnatowicz i in., 2019].

Równie ważnym aspektem u chorych na Hashimoto jest zwrócenie uwagi na goitrogeny, występujące w takich produktach jak brukselka, kapusta, rzepa, brokuł, truskawki czy szpinak. Substancje goitrogenne wiążą jod i w ten sposób ograniczają jego dostępność w organizmie. Całkowite wykluczenie tego typu produktów z diety nie jest zalecane, ponieważ zawierają one niezbędne witaminy oraz składniki mineralne, a ich odpowiednia obróbka termiczna (gotowanie) inaktywuje ok. 30% substancji goitrogennych. Dodatkowo należy zwrócić uwagę pacjentom, aby nie spożywali produktów bogatych w goitrogeny w okresie zażywania L-tyroksyny (2 godziny przed i 2 godziny po zażyciu). Warto również poinformować pacjentów, że goitrogeny znajdują się także w innych produktach (gorczyca, orzeszki ziemne i soja).

Podsumowanie

Dietoterapia choroby Hashimoto wraz ze współistniejącą insulinoopornością powinna uwzględniać czynniki poprawiające leczenie, wśród których wyróżnić można: zmianę sposobu żywienia, wprowadzenie aktywności fizycznej oraz redukcję nadmiernej masy ciała. Zalecenia żywieniowe w tych jednostkach chorobowych nie różnią się znacząco od zasad prawidłowego żywienia dla ogółu społeczeństwa. Modyfikacje diety, związane ze zwiększoną podażą błonnika, mogą poprawiać wrażliwość tkanek oraz mięśni szkieletowych na działanie insuliny. Pacjenci powinni zwracać szczególną uwagę

na produkty zawierające substancje goitrogenne, mogące osłabiać działanie L-tyroksyny. Bez stwierdzenia celiakii oraz nietolerancji laktozy nie powinno stosować się u osób chorych na chorobę Hashimoto diety bezglutenowej oraz bezlaktozowej. Dodatkowo dieta powinna realizować zapotrzebowanie na takie składniki jak selen, jod oraz witamina D, będące istotnym czynnikiem wspomagającym farmakoterapię oraz prawidłową czynność tarczycy.

Bibliografia

1. Asik M., Gunes F., Binnetoglu E., *Decrease in TSH levels after lactose restriction in Hashimoto's thyroiditis patients with lactose intolerance*, Endocrine, 2014, 46, 279 - 284.
2. Casto C., Pepe, G., Li Pomi A., Corica, D., Aversa T., Wasniewska M., *Hashimoto's Thyroiditis and Graves' Disease in Genetic Syndromes in Pediatric Age*, Genes, 2021, 12, 222.
3. Cayres L. C. F., de Salis L. V. V., Rodrigues G. S. P., Lengert A. V. H., Biondi A. P. C., Sargentini L. D. B., Brisotti J. L., Gomes E., de Oliveira G. L. V., *Detection of Alterations in the Gut Microbiota and Intestinal Permeability in Patients With Hashimoto Thyroiditis*, Frontiers in Immunology, 2021, 12, 579140.
4. Danailova Y., Velikova T., Nikolaev G., Mitova Z., Shinkov A., Gagov H., Konakchieva R., *Nutritional Management of Thyroiditis of Hashimoto*, International Journal of Molecular Sciences, 2022, 23, 5144.
5. Duntas L. H., Mantzou E., Koutras D. A., *Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis*, European Journal of Endocrinology, 2003, 148, 389 - 393.
6. Ebbesson S., Tejero M., Nobmann E., Lopez-Alvarenga J., Ebbesson L., Romenesko T., Carter E., Resnick H., Devereux R., MacCluer J., Dyke B., Laston S., Wenger C., Fabsitz R., Comuzzie A., Howard B., *Fatty acid consumption and metabolic syndrome components: the Gocadan study*, Journal of the Cardiometabolic Syndrome, 2007, 2, 244 - 249.
7. Gärtner R., Gasnier B. C., Dietrich J. W., Krebs B., Angstwurm M. W., *Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations*, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2002, 87, 1687 - 1691.
8. Gibała M., Janowski G., *Wpływ stylu życia na zapobieganie oraz przebieg cukrzycy*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2016, 6, 63 - 67.
9. Główka E., Waszyk-Nowaczyk M., Fałana A., Staś D., Sadowski B., Kwasięroch K., Superczyńska S., *Rola witaminy D w wybranych jednostkach chorobowych – przegląd najnowszej literatury*, Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu, 2018, 3, 351 - 358.

10. Główny Urząd Statystyczny, *Stan zdrowia ludności Polski w 2019 na podstawie wyników Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS) 2019 r.*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2019.
11. Goluch-Koniuszy Z., Salmanowicz M. *Znaczenie żywienia w fizjologicznej insulinooporności u młodzieży będącej w skoku pokwitaniowym*, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2017, 50, 8 - 16.
12. Ihnatowicz P., Drywień M., Wątor P., Wojsiat J., *The importance of nutritional factors and dietary management of Hashimoto's thyroiditis*, *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2019, 27, 184 - 193.
13. Khalid M., Alkaabi J., Khan M. A. B., Adem A., *Insulin Signal Transduction Perturbations in Insulin Resistance*, *International Journal of Molecular Sciences*, 2021, 22, 8590.
14. LaMonte M. J., Eisenman P. A., Adams T. D., *Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors: the LDS Hospital Fitness Institute cohort*, *Circulation*, 2000, 102, 1623 - 1628.
15. Lee S.H., Park S.Y., Choi C.S., *Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies*, *Diabetes & Metabolism Journal*, 2022, 46, 15 - 37.
16. Malandrini S., Trimboli P., Guzzaloni G., Virili C., Lucchini B., *What about TSH and Anti-Thyroid Antibodies in Patients with Autoimmune Thyroiditis and Celiac Disease Using a Gluten-Free Diet? A Systematic Review*, *Nutrients*, 2022, 14, 1681.
17. Monro J. A., Shaw M., *Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index and glycemic load: definitions, distinctions, and implications*, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2008, 87, 237 - 243.
18. Nacamulli D., Mian C., Petricca D., Lazzarotto F., Barollo S., Pozza D., Masiero S., Faggian D., Plebani M., Girelli M. E., Mantero F., Betterle C., *Influence of physiological dietary selenium supplementation on the natural course of autoimmune thyroiditis*, *Clinical Endocrinology*, 2010, 73, 535 - 539.
19. Napiórkowska L., Franek E., *Insulinooporność a stan przedcukrzycowy*, *Postępy Nauk Medycznych*, 2017, 30, 84 - 88.
20. Socha K., Dziemianowicz M., Omeljaniuk W., Soroczyńska J., Borawska M., *Nawyki żywieniowe a stężenie selenu w surowicy u pacjentów z chorobą Hashimoto*, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93, 824 - 827.
21. Štefanić M., Tokić S., *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to Hashimoto's thyroiditis: a systematic review, meta-analysis and meta-regression of observational studies*, *European Journal of Nutrition*, 2020, 59, 859 - 872.
22. Teng W., Shan Z., Teng X., Guan H., Li Y., Teng D., Jin Y., Yu X., Fan C., Chong W., Yang F., Dai H., Yu Y., Li J., Chen Y., Zhao D., Shi X., Hu F., Mao J., Gu X., Yang R., Tong Y., Wang W., Gao T., Li C., *Effect of iodine intake on thyroid diseases in China*, *The New England Journal of Medicine*, 2006, 354, 2783 - 2793.

23. Usai-Satta P., Lai M., Oppia F., *Lactose Malabsorption and Presumed Related Disorders: A Review of Current Evidence*, *Nutrients*, 2022, 14, 584.
24. Waliszewska-Prosół M., Ejma, M., *Hashimoto Encephalopathy – Still More Questions than Answers*, *Cells*, 2022, 11, 2873.
25. Weetman A. P., *An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis*, *Journal of Endocrinological Investigation*, 2021, 44, 883 - 890.
26. Xu C., Wu F., Mao C., Wang X., Zheng T., Bu L., Mou X., Zhou Y., Wang S., Xiao Y., *Excess iodine promotes apoptosis of thyroid follicular epithelial cells by inducing autophagy suppression and is associated with Hashimoto thyroiditis disease*, *Journal of Autoimmunity*, 2016, 75, 50 - 57.
27. Zagrodzki P., Kryczyk J., *Znaczenie selenu w leczeniu choroby Hashimoto*, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2014, 68, 1129 - 1137.
28. Zakrzewska E., Zegan M., Michota-Katulaska E., *Zalecenia dietetyczne w niedoczynności tarczycy przy współwystępowaniu choroby Hashimoto*, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2015, 48, 117 - 127.

NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR PERSON WITH HASHIMOTO AND INSULIN RESISTANCE

Summary: Hashimoto's thyroiditis very often occur in correlation with insulin resistance. One of the risk factors for these two disease entities is an inadequate diet. The aim of this study was elaboration nutritional recommendations for patients with Hashimoto disease and insulin resistance. Dietary therapy should take into account factors that improve treatment: change of diet, introduction of physical activity and reduction of excessive body weight. In addition, planning an adequate energy supply, using products and meals with a low glycemic load, and introducing dietary fiber of the soluble fraction are the most important nutritional recommendations. An important aspect is also the proper supply of vitamin D₃ and selenium, as well as limiting goitrogenic substances.

Keywords: Hashimoto disease, insulin resistance, iodine, glycemic load, celiac disease

INTERAKCJE PREPARATÓW LEWOTYROKSYNY Z ŻYWNOŚCIĄ

Streszczenie: Odpowiedni sposób przyjmowania lewotyroksyny jest niezbędny do zapewnienia skuteczności leczenia niedoczynności tarczycy. Jednak dostępność biologiczna tego leku jest ściśle zależna od wielu czynników, do których zaliczyć można m.in. sposób odżywiania się pacjenta. W pracy scharakteryzowano budowę i funkcje tarczycy oraz wpływ hormonów tarczycowych na fizjologię organizmu. Omówiono niedoczynność tarczycy. Opisano preparaty lewotyroksyny stosowane w leczeniu tej jednostki chorobowej. Opisano też interakcje ze składnikami żywności, w jakie może wchodzić lewotyroksyna.

Słowa kluczowe: hormony, niedoczynność tarczycy, lewotyroksyna, interakcje

Wstęp

Syntetycznie otrzymywana sól sodowa lewoskrętnej tyroksyny (T₄) jest lekiem stosowanym w standardowym leczeniu przypadków niedoczynności tarczycy, niezależnie od jej przyczyny czy grupy wiekowej - w celu doprowadzenia do klinicznej i biochemicznej eutyreozy.

Tarczyca i jej funkcje

Tarczyca to nieparzysty gruczoł dokrewny umiejscowiony w przedniej części szyi, poniżej krtani. Zbudowana jest z dwóch płatów bocznych połączonych wąską cieśnią (węzłą). Niekiedy możemy również wyróżnić trzeci płat – płat piramidowy, będący pozostałością po przewodzie tarczowo-językowym obecnym w życiu płodowym. Płaty u osób dorosłych mają

¹ dr hab., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie, ORCID: 0000-0003-3882-2483.

² mgr inż. absolwentka, Wydziału Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie.

długość około 4 cm, grubość i szerokość około 2 cm. Masa narządu wynosi ok. 30-60 g i u kobiet jest zależna od fazy cyklu menstruacyjnego, zmienia się także w czasie ciąży. Tarczyca wydziela hormony odpowiedzialne za regulację przemian metabolicznych w organizmie: tyroksynę (3,5,3'5'-tetrajodotyroninę, T4) i trójiodotyroninę (3,5,3'-trijodotyroninę, T3) oraz kalcytoninę – hormon regulujący gospodarkę wapniowo-fosforanową. Tyroksyna jest wydzielana w ilości 20-krotnie większej od trójiodotyroniny. Podstawową jednostką budującą narząd są pęcherzyki wypełnione koloidem zawierającym tyreoglobulinę, stanowiącą magazyn hormonów. Pęcherzyki zbudowane są z komórek nabłonkowych, otoczone naczyniami krwionośnymi. Ich zadaniem jest wychwyt jodu, synteza tyreoglobuliny oraz wydzielanie hormonów do krwi. Oprócz komórek pęcherzykowych w gruczole wyróżniamy także komórki C, produkujące kalcytoninę. Tarczyca zaopatrywana jest w krew przez tętnice tarczowe górne oraz tętnice tarczowe dolne. Przepływ krwi przez narząd wynosi około 7 litrów na godzinę. Zużyta krew odprowadzana jest przez żyły tarczowe górne, środkowe i dolne. Tarczyca unerwiona jest przez włókna nerwowe współczulne zwojów szyjnych oraz włókna przywspółczulne pochodzące od nerwu błędnego [Tafil-Klawe i Klawe, 2009; Górski, 2010; Ratajczak i in., 2017; Tuchendler i Zdrojewicz, 2017].

Wydzielanie hormonów tarczycowych pozostaje pod kontrolą osi podwzgórze-przysadka. Narząd tarczowy jest pobudzany do wydzielania hormonów poprzez hormon tyreotropowy (TSH), produkowany przez przysadkę mózgową. Z kolei przysadkę do aktywności stymuluje tyreoliberyna (TRH), wydzielana przez podwzgórze. Produkcja hormonów tarczycy odbywa się na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego, co oznacza, że wysokie ich stężenie we krwi hamuje wydzielanie TRH i TSH, a niskie – pobudza wydzielanie [Tafil-Klawe, 2009; Górski, 2010].

Tyroksyna i trójiodotyronina są pochodnymi tyrozyny. Do wytworzenia tych hormonów niezbędny jest jod. Pierwiastek ten jest wychwytywany z krwi i gromadzony w koloidzie. Tam jodki są utleniane i wbudowywane do pierścieni tyrozyny związanej z tyreoglobuliną, przy udziale peroksydazy tarczycowej (TPO), w wyniku czego powstaje monojodotyrozyna oraz diiodotyrozyna. Tyroksyna powstaje w wyniku kondensacji dwóch cząsteczek diiodotyrozyny, a trójiodotyronina – monojodotyrozyny i diiodotyrozyny. Tarczyca magazynuje hormony w postaci związanej z tyreoglobuliną. Zapas ten jest wystarczający do pokrycia zapotrzebowania organizmu przez trzy miesiące [Tafil-Klawe i Klawe, 2009; Górski, 2010].

Tyrosyna pełni funkcję prohormonu, z uwagi na niską aktywność, w porównaniu do trójiodotyroniny. W narządach (głównie wątrobie, nerkach, mięśniach szkieletowych, mózgu i tarczycy) T₄ jest przekształcana do T₃ pod wpływem dejodynaz [Ostrowska, 2018]. Hormony tarczycy krążą we krwi głównie w postaci związanej z następującymi białkami:

- globuliną wiążącą tyroksynę (TBG),
- prealbuminą wiążącą tyroksynę (TBPA),
- albuminą wiążącą tyroksynę (TBA).

Pozostała część, tzw. wolna frakcja T₃ (fT₃) i wolna frakcja T₄ (fT₄), stanowią niecały 1% krążących we krwi hormonów tarczycy [Górski, 2010]. Hormony tarczycy łączą się w komórce z receptorami jądrowymi, przy czym trójiodotyronina wykazuje większe powinowactwo do tych receptorów. Kompleks ten wpływa na transkrypcję genów, prowadząc do zwiększania syntezy mRNA i w konsekwencji do wzrostu wytwarzania określonego typu białek: hormonalnych, enzymatycznych, kurczliwych i innych [Tafil-Klawe i Klawe, 2009].

Hormony tarczycy zwiększają zużycie tlenu przez komórki, co jest równoznaczne ze zwiększeniem tempa przemiany materii. Wpływają także bezpośrednio na zwiększenie termogenezy. Hormony tarczycy regulują metabolizm białek, węglowodanów i tłuszczów. W stężeniach fizjologicznych pobudzają syntezę białek, obniżają stężenie cholesterolu i zwiększają stężenie glukozy we krwi. Nadmiar hormonów prowadzi do rozpadu białek ustrojowych. Hormony tarczycy wpływają na przebieg procesu embriogenezy, a w okresie wzrostu organizmu warunkują prawidłowy rozwój układu nerwowego (mielinizacja neuronów), kostnego, płciowego oraz odpowiednie różnicowanie się tkanek ustroju. Powodują wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Nadmiar hormonów tarczycy prowadzi do przyspieszenia przemiany materii, co objawia się m.in. przyspieszoną akcją serca, nadmierną potliwością, utratą masy ciała. Niedobór hormonów prowadzi do zwolnienia tempa reakcji metabolicznych [Tafil-Klawe i Klawe, 2009; Górski, 2010; Tuchendler i Zdrojewicz, 2017; Ostrowska, 2018].

Niedoczynność tarczycy (hipotyreoza) to patologiczny stan organizmu, w którym synteza hormonów tarczycy jest niewystarczająca [Biondi i Wartofsky, 2014]. Niedoczynność tarczycy jest jedną z najczęstszych chorób układu hormonalnego. Częstość występowania klinicznej niedoczynności tarczycy u dorosłych wynosi 1,9% w odniesieniu do kobiet i 0,1% do mężczyzn.

Częstość występowania choroby wzrasta wraz z wiekiem: choruje 0,5% mężczyzn i 5% kobiet powyżej 60 roku życia [Biondi i Wartofsky, 2014; Giassi i in., 2019].

Wyróżnia się niedoczynność pierwotną, drugorzędową oraz trzeciorzędową [Łącka i Czyżyk, 2008; Biondi i Wartofsky, 2014; Tuchendler i Zdrojewicz, 2017]. Pierwotna niedoczynność jest najczęściej spotykanym rodzajem niedoczynności tarczycy. Spowodowana jest nieprawidłowościami w funkcjonowaniu gruczołu. Niedoczynność drugorzędowa wynika z niedostatecznej stymulacji tarczycy przez TSH, a więc z niedoczynności przysadki. Niedoczynność trzeciorzędowa wynika z chorób podwzgórza [Łącka i Czyżyk, 2008].

Niedoczynność tarczycy można dalej kategoryzować na podstawie czasu wystąpienia choroby: niedoczynność wrodzona (objawy widoczne po urodzeniu lub już w życiu płodowym) i nabyta oraz na podstawie ciężkości: niedoczynność jawna (kliniczna) i subkliniczna. Niedoczynność subkliniczna charakteryzuje się prawidłowym stężeniem fT₄, ale podwyższonym TSH oraz zwykle brakiem ewidentnych objawów [Łącka i Czyżyk, 2008; Biondi i Wartofsky, 2014]. Do przyczyn pierwotnej niedoczynności tarczycy [Łącka i Czyżyk, 2008; Omeljaniuk i in., 2011; Tuchendler i Zdrojewicz, 2017] zaliczamy:

- zapalenie tarczycy Hashimoto: przewlekłą chorobę autoimmunologiczną, w której enzymy tarczycowe blokowane są przez przeciwciała,
- inne stany zapalne tarczycy,
- wycięcie gruczołu tarczowego,
- zniszczenie tarczycy w wyniku radioterapii,
- stosowanie niektórych leków (m.in. tyreostatyków),
- niedostateczną podaż jodu.

Przyczyny wtórnej (drugo- i trzeciorzędowej) niedoczynności tarczycy to:

- uszkodzenia przysadki i podwzgórza,
- zespół Sheehana,
- sarkoidoza.

Objawy niedoczynności tarczycy związane są ze spowolnieniem procesów metabolicznych [Łącka i Czyżyk, 2008; Górski, 2010; Biondi i Wartofsky, 2014; Ratajczak i in., 2017]. Zalicza się do nich m.in.:

- przewlekłe uczucie zmęczenia,
- osłabienie mięśni,

- ciągle uczucie zimna,
- zwolnioną pracę serca,
- zmniejszoną objętość wyrzutową serca,
- złą kondycję skóry i włosów,
- nadmierne wypadanie włosów,
- błądność,
- obrzęk twarzy,
- przewlekłe zaparcia,
- przyrost masy ciała,
- wole tarczycowe,
- zmieniony głos,
- zaburzenia miesiączkowania,
- niepłodność,
- problemy z pamięcią i koncentracją,
- uczucie senności,
- depresję.

Niedoczynność tarczycy zwiększa ryzyko rozwinięcia się u pacjenta choroby niedokrwiennej serca. Niedoczynność tarczycy wiązana jest także z niealkoholową tłuszczeniową chorobą wątroby, dną moczanową, cukrzycą, dysfunkcjami nerek i zwiększoną umieralnością na nowotwory, jednak przyczynowość ta nie została jeszcze ostatecznie udowodniona [Chaker i in., 2017]. W diagnostyce niedoczynności tarczycy najpierw wykonuje się badanie stężenia TSH w surowicy krwi, a następnie, jeśli wynik jest nieprawidłowy, poszerza się diagnostykę o pomiar fT₄. Dodatkowo wykonuje się badanie poziomu przeciwciał przeciw tarczycowym. Zakres referencyjny stężenia TSH waha się od 0,2-0,4 do 4,0-4,5 mIU/l. Jeśli wynik mieści się w podanym zakresie, to z dużym prawdopodobieństwem można wykluczyć niedoczynność lub nadczynność tarczycy. Podwyższone stężenia TSH obserwuje się w pierwotnej niedoczynności tarczycy, natomiast obniżone – we wtórnej niedoczynności. Obniżone stężenie fT₄ (poniżej 10 pmol/l) występuje w niedoczynności tarczycy. U osób z przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy (chorobie Hashimoto) wykrywa się także przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie (anty-Tg) oraz przeciwciała przeciwko tyreoperoksydazie (anty-TPO) [Ostrowska, 2018].

Sól sodowa lewotyroksyny (LT-4) to lewoskrętny analog hormonu tarczycy – tyroksyny. Syntetyczna forma hormonu jest identyczna z tą produkowaną przez organizm pod względem budowy chemicznej. Stosowana jest

jako terapia zastępcza lub uzupełniająca w celu wyrównania poziomu hormonów tarczycowych w niedoczynności tarczycy (pierwotnej oraz wtórnej) oraz w leczeniu wola tarczycowego i zapalenia tarczycy (przewlekłego i ostrego). Lewotyroksyna jest również podawana pacjentom po chirurgicznym usunięciu tarczycy lub jej części, a także u chorych na nowotwór po radioterapii. Pacjenci z niedoczynnością tarczycy zwykle stosują lewotyroksynę przez całe życie [Olejniczak-Rabinek, 2016].

Lewotyroksyna została po raz pierwszy wyizolowana przez Kendalla w 1914 r. z wysuszonej tarczycy pochodzenia zwierzęcego. Syntetyczne preparaty lewotyroksyny zaczęły być stosowane w latach pięćdziesiątych XX wieku [Formenti i in., 2015]. Lewotyroksyna należy do najczęściej przepisywanych leków, co spowodowane jest powszechnością występowania chorób tarczycy [Olejniczak-Rabinek, 2016]. W 2020 r. LT-4 była trzecim, najczęściej wydawanym lekiem na receptę w Stanach Zjednoczonych [Wiesner i in., 2021].

Odpowiednie stosowanie lewotyroksyny może sprawiać pacjentom trudności. Rola farmakokinetyki lewotyroksyny w leczeniu niedoczynności tarczycy jest często niedoceniana. Nieodpowiedni stopień leczenia występuje u 1/3 pacjentów stosujących lewotyroksynę, pomimo regularnego monitorowania parametrów biochemicznych [Olejniczak-Rabinek, 2016]. Dawkowanie lewotyroksyny powinno być indywidualnie dostosowane do pacjenta w oparciu o wyniki badań stężenia hormonów tarczycy w organizmie. Lekarz powinien wziąć także pod uwagę wiek pacjenta (u dzieci dawki leku powinny być wyższe, a u osób starszych – niższe, w porównaniu do osób w wieku średnim) [Łącka i Czyżyk, 2008], stan fizjologiczny, a także czynniki, które mogą zaburzać biodostępność leku. Lewotyroksyna powinna być podawana na czczo, przynajmniej pół godziny przed śniadaniem [Łącka i Czyżyk, 2008], chociaż najczęściej rekomenduje się odstęp około 1 godziny [Ianiro i in., 2014].

Tyroksyna jest hormonem niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania organizmu, stąd nie ma przeciwwskazań, które bezwzględnie wykluczałyby możliwość leczenia lewotyroksyną [Łącka i Czyżyk, 2008]. Niemniej należy zachować szczególną ostrożność u pacjentów z nieprawidłowościami w funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego. Do możliwych działań niepożądanych leku należą: „objawy nadczynności tarczycy (najczęściej dość łagodne, jak: bezsenność, drżenie rąk, uczucie gorąca), objawy ze strony układu krążenia (kołatanie serca, dławica, tachykardia)” [Łącka i Czyżyk, 2008]. Efekt terapeutyczny stosowanego leku zaczyna być zauważalny po około 1-2 tygodniach, jednak stężenie TSH w organizmie ulega zmianie po około 6-12 tygodniach stosowania [Łącka i Czyżyk, 2008].

Biodostępność lewotyroksyny waha się między 60 a 80% u pacjentów w stanie eutyreozy. Wartość ta może być wyższa u osób z niedoczynnością tarczycy. Stężenie maksymalne substancji w surowicy osiągane jest po około 120 minutach u zdrowych osób. Czas potrzebny do osiągnięcia stężenia maksymalnego wydłuża się do 3 godzin u pacjentów z niedoczynnością tarczycy [Olejniczak-Rabinek, 2016]. Uwalnianie substancji aktywnej z leku odbywa się pod wpływem pH przewodu pokarmowego. Im wyższe pH, tym gorsze wchłanianie preparatu. Lewotyroksyna wchłaniana jest głównie w jelicie czczym i krętym, a także w niewielkim stopniu w żołądku. Okres biologicznego półtrwania lewotyroksyny wynosi 7 dni [Olejniczak-Rabinek, 2016].

Lewotyroksyna dostępna jest pod różną postacią: tabletek, miękkich kapsułek, w formie płynnej lub jako proszek do wykonywania iniekcji. W Polsce dostępne są jedynie tabletki. Lewotyroksyna jest wchłaniana z tabletki po około 20-30 minutach od przyjęcia. Proces absorpcji trwa około 3 godzin. W obecności pokarmu biodostępność leku zmniejsza się o około 15-40%. Pacjenci, u których nawet niewielkie wahania poziomu TSH mogą być niebezpieczne (kobiety w ciąży, pacjenci z chorobami serca lub rakiem tarczycy), powinni kategorycznie unikać przyjmowania lewotyroksyny wraz z pożywieniem [Olejniczak-Rabinek, 2016; Wiesner i in., 2021]. W przypadku płynnej formy leku krótszy czas, potrzebny do osiągnięcia maksymalnego stężenia, może minimalizować ryzyko interakcji lek-pożywienie. Płynna forma LT-4 może być rozważana u pacjentów, którym zależy na zachowaniu swoich dotychczasowych nawyków [Olejniczak-Rabinek, 2016; Wiesner i in., 2021].

Odpowiedni sposób przyjmowania lewotyroksyny jest niezbędny do zapewnienia skuteczności leczenia niedoczynności tarczycy. Jednak dostępność biologiczna tego leku jest ściśle zależna od wielu czynników, do których zaliczyć można:

- wiek pacjenta,
- sposób i czas przyjmowania leku,
- sposób odżywiania się pacjenta,
- obecność pokarmu w przewodzie pokarmowym,
- pH w żołądku,
- patologię przewodu pokarmowego,
- przyjmowanie innych leków.

Wchłanianie lewotyroksyny jest niższe u starszych pacjentów. Fakt ten powinien być uwzględniony podczas ustalania dawki leku dla pacjentów geriatrycznych [Olejniczak-Rabinek, 2016].

Leczenie lewotyroksyną przynosi najlepsze efekty, jeśli lek stosowany jest rano, na czczo, z zachowaniem odpowiednio długiego odstępu czasu (zazwyczaj rekomendowana jest jedna godzina) między przyjęciem lewotyroksyny a spożyciem śniadania. Skuteczne jest także podawanie leku wieczorem przed snem. Lewotyroksyna pozostaje wtedy dłużej w przewodzie pokarmowym ze względu na zwolnioną perystaltykę [Olejniczak-Rabinek, 2016]. Fizjologiczna kwasowość soku żołądkowego wpływa na odpowiednią absorpcję lewotyroksyny. Przystawalność leku zmniejsza się wraz ze wzrostem pH w żołądku [Olejniczak-Rabinek, 2016]. Różnego rodzaju choroby i nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu pokarmowego również zaburzają wchłanianie lewotyroksyny. Wpływ taki prezentują: „zakażenie *Helicobacter pylori*, stany zapalne błony śluzowej żołądka, choroby żołądka i dwunastnicy, choroba refluksowa przełyku, nietolerancja laktozy, celiakia, choroby jelit, w tym także nieswoiste zapalenia jelit, zespół jelita krótkiego, zabiegi bariatryczne” [Olejniczak-Rabinek, 2016].

Szczególną uwagę na wchłanianie lewotyroksyny należy zwrócić w przypadku stosowania przez pacjenta takich leków, jak: inhibitory pompy protonowej (IPP), leki zobojętniające (antacida), sole wapnia (węglan wapnia), cholestyramina, kolestypol, sewelamer, lantan, siarczan żelaza, antagoniści receptora H₂, lowastatyna, węgiel aktywny, żywice jonowymienne [Olejniczak-Rabinek, 2016]. Interakcje między lewotyroksyną a składnikami żywności mogą wpływać na bezpieczeństwo i skuteczność leczenia, ale nadal są powszechnie niedoceniane przez pacjentów i pracowników ochrony zdrowia [Wiesner i in., 2021]. Skuteczność leczenia lewotyroksyną może być hamowana przez interakcje z żywnością. Do produktów i składników żywności mogących wchodzić w interakcję z lekiem [McMillan i in., 2016; Pastusiak i in., 2018; Tanguay i in., 2019; Wolf i in., 2021] zalicza się:

- błonnik pokarmowy,
- produkty sojowe,
- papaję,
- napoje, takie jak: kawa, mleko, sok grejpfrutowy,
- preparaty wapnia i żelaza.

Błonnik pokarmowy

Jednym ze składników zdrowej diety powinien być błonnik pokarmowy, wykazujący pozytywny wpływ na organizm człowieka, w tym działanie

przeciwnowotworowe [Zalega i Szostak-Węgierek, 2013]. Mimo to Polacy nadal spożywają go zbyt mało [Wąskiewicz i in., 2016]. Normy spożycia błonnika na poziomie wystarczającego spożycia (AI) wynoszą 25 g na dobę dla dorosłych kobiet i mężczyzn oraz 20 g na dobę dla osób po 65 roku życia (lekarz lub dietetyk mogą zalecić inne wartości, w zależności od indywidualnych wskazań zdrowotnych) [Jarosz i in., 2020]. Jednak niektórzy pacjenci, w celu walki z nadmierną masą ciała lub zaparciami, postanawiają zastosować dietę bogatą w błonnik lub preparaty będące źródłem błonnika. Takie działania, w szczególności bez konsultacji z lekarzem lub dietetykiem, mogą prowadzić do znacznego obniżenia skuteczności działania lewotyroksyny, a w konsekwencji do nieefektywnego leczenia niedoczynności tarczycy. Wynika to z faktu, że lewotyroksyna ulega niespecyficznemu adsorpcji na błonniku pokarmowym, co skutkuje jej obniżoną dostępnością biologiczną. Dodatkowo duże spożycie błonnika pokarmowego nasila ruchy perystaltyczne jelit, co może wpływać na absorpcję leku z przewodu pokarmowego [Olejniczak-Rabinek, 2016; Wiesner i in., 2021].

Produkty sojowe

Wpływ soi oraz produktów sojowych, takich jak tofu, tempeh, czy napój sojowy, na funkcjonowanie tarczycy, zwłaszcza u osób z zaburzeniami pracy tego narządu, często bywa kontrowersyjny. Na spożycie tych produktów zdecydowanie powinni zwrócić uwagę chorzy na niedoczynność tarczycy stosujący lewotyroksynę, ponieważ wchłanianie leku może być zaburzone przez białko sojowe [Lachowicz i in., 2019]. Regularne stosowanie lewotyroksyny w połączeniu z soją może prowadzić do podwyższonego stężenia TSH oraz fT₄, a w konsekwencji do nieskutecznego leczenia niedoczynności tarczycy. Spowodowane jest to adsorpcją lewotyroksyny na powierzchni białka sojowego [Wiesner i in., 2021]. W związku z tym produkty sojowe mogą zwiększać ilość leków tarczycowych potrzebnych pacjentom z niedoczynnością tarczycy [Messina, 2016]. Znane są przypadki wola tarczycowego oraz klinicznych objawów niedoczynności tarczycy, spowodowane wzrostem poziomu TSH po stosowaniu sojowej odżywkę dla niemowląt. Problem ten u dzieci został jednak wyeliminowany, gdy preparaty dla niemowląt zaczęto dodatkowo wzbogacać w jod [Messina, 2016]. Odpowiednia podaż jodu warunkuje odpowiedni poziom syntezy hormonów tarczycy poprzez zwiększenie stopnia wiązania jodu z tyreoglobuliną [Górski, 2010].

Istnieje obawa, że soja może pogorszać funkcjonowanie tarczycy u osób z upośledzoną czynnością tego narządu, takich jak pacjenci z subkliniczną niedoczynnością tarczycy oraz u osób spożywających małe ilości jodu. Obawa o to ostatnie wynika z możliwości jodowania izo flawonów, a nie tyrozyny, co może spowodować zahamowanie syntezy hormonu tarczycy. Badania kliniczne wskazują jednak, że jodowanie izo flawonów jest znikome i nieistotne klinicznie [Messina, 2016]. Badania nie potwierdziły również, jakoby suplementy zawierające izo flawony sojowe dla kobiet w okresie menopauzy miały zaburzać wchłanianie lewotyroksyny [Wiesner i in., 2021]. Nie ma konieczności, aby pacjenci z niedoczynnością tarczycy (z wyjątkiem niemowląt z wrodzoną niedoczynnością tarczycy) unikali soi, ponieważ prawidłowe przyjmowanie leków zapobiega niepożądanym interakcjom [Messina, 2016].

Kawa

Badania z udziałem chorych na niedoczynność tarczycy wykazały, że kawa, zwłaszcza espresso, może zmniejszać skuteczność i bezpieczeństwo leczenia lewotyroksyną. Prawdopodobny mechanizm interakcji między kawą a lekiem opiera się na sekwestracji L-T₄ przez kawę i w konsekwencji zmienne wchłanianie jelitowe leku [Wiesner i in., 2021]. Badania wykazują, że istnieje możliwość wystąpienia nieprawidłowego stężenia hormonów tarczycy u pacjentów, którzy przyjmują płynną postać leku kilka minut przed śniadaniem lub podczas spożywania tego posiłku [Formenti i in., 2015].

Kofeina, zawarta m.in. w kawie, może utrudniać wchłanianie związków nieorganicznych i organicznych, w tym preparatów lewotyroksyny. Znacząco opóźnia również czas osiągnięcia maksymalnego poziomu w surowicy krwi. Według najnowszych źródeł literaturowych jedna godzina przerwy między spożyciem kawy a przyjęciem leku wystarczy, aby zapobiec interakcji [Wiesner i in., 2021]. Rozwiązaniem problemu interakcji kawy z lewotyroksyną wydaje się być przyjmowanie leku pod postacią miękkich żelowych kapsułek, gdzie T₄ jest rozpuszczona w glicerynie. W szereg badań wykazano ich wysoką skuteczność w przeciwdziałaniu interakcjom kawy z lewotyroksyną. Poziom TSH u pacjentów przyjmujących lek wraz z kawą nie ulega wahaniom w przypadku stosowania tej formy leku [Biondi i Wartofsky, 2014; Olejniczak-Rabinek, 2016; Wiesner i in., 2021].

Sok grejpfrutowy

Spożycie soku grejpfrutowego wraz z przyjmowanym preparatem lewotyrosyny może zaburzać wchłanianie leku [Maciąg i Maciąg, 2018]. Różne rodzaje transporterów biorą udział w transporcie lewotyrosyny z jelita cienkiego do krwiobiegu, między innymi OATP – polipeptydy transportujące aminy organiczne: OATP1A2, OATP1B1, OATP1C1. Aktywne składniki soku grejpfrutowego mogą blokować te transportery. Co więcej, hormony tarczycy zwiększają ekspresję transporterów z rodziny OATP, co oznacza, że niedoczynność tarczycy może wpływać na interakcję lewotyrosyny z sokiem grejpfrutowym [Wiesner i in., 2021]. Sok grejpfrutowy zawiera składniki, takie jak m.in. naryngenina, hesperydyna, kwercetyna, które mogą powodować inhibicję OATP. Jednoczesne przyjmowanie leku i soku z grejpfruta może obniżyć stężenie hormonu i skutkować niewystarczającym leczeniem niedoczynności tarczycy [Firlej, 2016]. Nie ma konieczności, aby pacjenci z niedoczynnością tarczycy całkowicie zrezygnowali ze spożycia soku grejpfrutowego, jednak, aby zapobiec niepożądanym interakcjom, rekomenduje się 4-godzinną przerwę między przyjęciem leku a wypiciem soku [Firlej 2016].

Mleko

W badaniach opierających się na pomiarze stężenia hormonów tarczycy w surowicy krwi wykazano, że mleko krowie obniża wchłanianie lewotyrosyny. U pacjentów zażywających lek wraz z mlekiem maksymalne stężenie tyrosyny jest istotnie obniżone [Wiesner i in., 2021]. Wyniki te nie dotyczą roślinnych alternatyw mleka, takich jak mleko migdałowe, kokosowe, owsiane czy ryżowe, ze względu na różną zawartość białka i wapnia. Interakcje mogą być mniej istotne klinicznie, gdy przepisywane dawkowanie jest oparte o stężenie hormonów w surowicy, przy konsekwentnym przyjmowaniu leku w ten sam sposób. Połączenie lewotyrosyny z mlekiem może być mniej szkodliwe, gdy zawsze pije się mleko przy przyjmowaniu leku [Wolf i in., 2021]. Ponadto zaburzonemu wchłanianiu lewotyrosyny można zapobiec, stosując przerwę między przyjęciem leku a spożyciem mleka. Jednak czas separacji potrzebny do uniknięcia możliwej interakcji lewotyrosyny z mlekiem nie jest jeszcze dokładnie zbadany [Wiesner i in., 2021].

Papaja

Spożycie dużej ilości papai może skutkować zaburzeniem wchłaniania lewotyrosyny. Substancja czynna owocu – papaina, ogranicza wydzielanie kwasu żołądkowego (do 48 godzin), a podwyższone pH żołądka jest związane z niższą absorpcją lewotyrosyny. Inne składniki owocu, takie jak terpenoidy, saponiny, alkaloidy czy flawonoidy, także mogą zmniejszać wchłanianie L-T4. Ponadto papaja zawiera błonnik, który przy zbyt wysokim spożyciu może wiązać L-T4 w jelicie [Wiesner i in., 2021].

Preparaty wapnia i żelaza

Wpływ leczenia lewotyrosyną na gęstość mineralną kości jest nadal kwestią otwartą, jednak pacjenci z niedoczynnością tarczycy, zwłaszcza kobiety po okresie menopauzy, często stosują suplementy mające zapobiegać osteoporozie [Mazokopakis i in., 2008; Wiesner i in., 2021]. Naukowcy wykazali jednak, że węglan wapnia może zmniejszać wchłanianie lewotyrosyny, a jego regularne stosowanie obniżać stężenie fT₄ oraz podwyższać TSH, które wracają do normy po odstawieniu suplementacji [Olejniczak-Rabinek, 2016; Wiesner i in., 2021]. Wynika to z faktu, że lewotyrosyna ulega adsorpcji na węglanie wapnia [Olejniczak-Rabinek, 2016]. Zmniejszenie wchłaniania LT-4 o 20-25%, a nawet więcej, u niektórych pacjentów może skutkować klinicznie istotnymi zmianami, szczególnie u osób z rakiem tarczycy, zaburzeniami pracy serca lub depresją [Zamfirescu i Carlson, 2011]. Stosowanie węglanu wapnia skutkuje znacznie większym podwyższeniem stężenia TSH w porównaniu do suplementacji octanem wapnia. Efekty interakcji lewotyrosyny z suplementami wapnia uwidaczniają się wyłącznie w przypadku przyjmowania suplementów do dwóch godzin po przyjęciu lewotyrosyny. Interakcji z preparatami wapnia można uniknąć, zamieniając formę lewotyrosyny z tabletek na postać płynną. Doustny płyn LT-4 jest odporny na sekwestrację przez wapń [Wiesner i in., 2021].

Fenolowe, karboksylanowe i aminowe grupy funkcyjne lewotyrosyny ułatwiają tworzenie nierozpuszczalnych lub trudno rozpuszczalnych kompleksów z solami żelaza [Olejniczak-Rabinek, 2016; Wiesner i in., 2021]. Proces ten może prowadzić do zmian w absorpcji leku. U pacjentów regularnie stosujących siarczany żelaza(II) obserwuje się zmniejszoną skuteczność leczenia lewotyrosyną i wzrost stężenia TSH w surowicy krwi. Podobnie jak w przypadku wapnia, stosowanie doustnej postaci płynnej leku może

korygować pogorszone wchłanianie lewotyroksyny wywołane przez suplementy żelaza [Wiesner i in., 2021].

Podsumowanie

Kwestie niepożądanych interakcji są szczególnie ważne w niedoczynności tarczycy, ponieważ nieprawidłowe przyjmowanie leku prawdopodobnie będzie skutkowało niedostatecznym stopniem leczenia, a tym samym brakiem satysfakcjonującej poprawy stanu zdrowia i samopoczucia pacjentów.

Bibliografia

1. Biondi B., Wartofsky L., *Treatment With Thyroid Hormone*, Endocrine Reviews, 2014, 35, 433 - 512.
2. Chaker L., Bianco A. C., Jonklaas J., Peeters R. P., *Hypothyroidism*, Lancet, 2017, 390, 1550 - 1562.
3. Firlej M., *Interakcje leków związane z transporterem OATP*, Farmacja Współczesna, 2016, 9, 73 - 77.
4. Formenti A. M., Daffini L., Pirola I., Gandossi E., Cristiano A., Cappelli C., *Liquid levothyroxine and its potential use*, Hormones, 2015, 14, 183 - 189.
5. Giassi K., Piccoli V., da Costa Rodrigues T., de Mello R. G. B., *Evaluation of evening versus morning levothyroxine intake in elderly*, Trials, 2019, 20, 742.
6. Górski J. (red.), *Fizjologia człowieka*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
7. Ianiro G., Mangiola F., Di Rienzo T. A., Bibbo S., Franceschi F., Greco A. V., Gasbarrini A., *Levothyroxine absorption in health and disease, and new therapeutic perspectives*, European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2014, 18, 451 - 456.
8. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020.
9. Lachowicz K., Stachoń M., Pałkowska-Goździk E., Lange E., *Fizjologiczne aspekty postępowania dietetyczne w chorobie Hashimoto*, Kosmos, 2019, 323, 201 - 214.
10. Łącka K., Czyżyk A., *Leczenie niedoczynności tarczycy*, Farmacja Współczesna, 2008, 1, 222 - 230.
11. Maciąg M., Maciąg K. (red.), *Medyczne aspekty kosmetologii i dietetyki*, Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2018.

12. Mazokopakis E. E., Giannakopoulos T. G., Starakis I. K., *Interaction between levothyroxine and calcium carbonate*, Canadian Family Physician, 2008, 54, 39.
13. McMillan M., Rotenberg K. S., Vora K., Serman A. B., Thevathasan L., Ryan M. F., Mehra M., Sandulli W., *Comorbidities, Concomitant Medications, and Diet as Factors Affecting Levothyroxine Therapy: Results of the Control Surveillance Project*, Drugs in R&D, 2016, 16, 53 - 68.
14. Messina M., *Soy and Health Update: Evaluation of the Clinical and Epidemiologic Literature*, Nutrients, 2016, 8, 754.
15. Olejniczak-Rabinek M., *Czynniki wpływające na dostępność biologiczną lewotyrosyny*, Farmacja Współczesna, 2016, 9, 194 - 201.
16. Omeljaniuk W. J., Dziemianowicz M., Naliwajko S. K., Bartosiuk E., Markiewicz-Żukowska R., Borawska M. H., *Ocena sposobu żywienia pacjentek z chorobą Hashimoto*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2011, 3, 428 - 433.
17. Ostrowska L. (red.), *Diagnostyka laboratoryjna w dietetyce*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2018.
18. Pastusiak K., Michałowska J., Bogdański P., *Postępowanie dietetyczne w chorobach tarczycy*, Varia Medica, 2018, 2, 111 - 115.
19. Ratajczak A. E., Moszak M., Grzymisławski M., *Zalecenia żywieniowe w niedoczynności tarczycy i chorobie Hashimoto*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2017, 7, 305 - 311.
20. Tafil-Klawe M., Klawe J. J. (red.), *Wykłady z fizjologii człowieka*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
21. Tanguay M., Girard J., Scarsi C., Mautone G., Larouche R., *Pharmacokinetics and Comparative Bioavailability of a Levothyroxine Sodium Oral Solution and Soft Capsule*, Clinical Pharmacology in Drug Development, 2019, 8, 521 - 528.
22. Tuchendler P., Zdrojewicz Z., *Dieta w chorobach tarczycy*, Medycyna Rodzinna, 2017, 20, 299 - 303.
23. Waśkiewicz A., Szczeńiewska D., Szostak-Węgierek D., Kwaśniewska M., Pająk A., Stepaniak U., Kozakiewicz K., Tykarski A., Zdrojewski T., Zujko M. E., Drygas W., *Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II Project*, Kardiologia Polska, 2016, 74, 969 - 977.
24. Wiesner A., Gajewska D., Paśko P., *Levothyroxine Interactions with Food and Dietary Supplements – A Systematic Review*, Pharmaceuticals, 2021, 14, 206.

25. Wolf C. P. J. G., Rachow T., Ernst T., Hochhaus A., Zomorodbakhsch B., Foller S., Rengsberger M., Hartmann M., Hübneer J., *Interactions in cancer treatment considering cancer therapy, concomitant medications, food, herbal medicine and other supplements*, Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 2021, 148, 461 - 473.
26. Zalega J., Szostak-Węgierek D., *Żywnie w profilaktyce nowotworów. Część III. Diety o właściwościach przeciwnowotworowych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2013, 94, 59 - 70.
27. Zamfirescu I., Carlson H. E., *Absorption of Levothyroxine When Coadministered with Various Calcium Formulations*, Thyroid, 2011, 21, 483 - 486.

INTERACTIONS OF LEVOTHYROXINE PREPARATIONS WITH FOOD

Summary: Adequate intake of levothyroxine is essential to ensure the effectiveness of hypothyroidism treatment. However, the bioavailability of this drug is closely dependent on a number of factors, which include the patient's diet. The structure and function of the thyroid gland and the influence on the physiology of the organism were characterized in this paper. Hypothyroidism and levothyroxine preparations that are used in the treatment of this disease were described. Food interactions involving levothyroxine were characterized.

Keywords: hormones, hypothyroidism, levothyroxine, interactions

ROLA IMMUNOMODULATORÓW ROŚLINNYCH W ŁAGODZENIU PRZEBIEGU CHOROBY COVID-19

Streszczenie: Celem niniejszego opracowania była analiza aktualnych dowodów naukowych dotyczących roli i wpływu immunomodulatorów roślinnych na wsparcie i łagodzenie przebiegu choroby COVID-19. Przeglądu piśmiennictwa dokonane wykorzystując obcojęzyczne dane literaturowe pochodzące z wyszukiwarki PubMed oraz bazy danych Medline, opublikowane w latach 2010-2023. Do przeglądu zostały włączone wyłącznie pełne prace oryginalne oraz poglądowe. Obecnie nie istnieją wytyczne dotyczące rutynowego stosowania immunomodulatorów roślinnych w profilaktyce i terapii pacjentów w przebiegu choroby COVID-19. Jednak większość immunomodulatorów roślinnych była stosowana u pacjentów z powodzeniem, bez występowania skutków ubocznych. Istnieje potrzeba prowadzenia dalszych badań naukowych dotyczących mechanizmów działania i skuteczności interwencji fitoterapeutycznych w kontekście łagodzenia przebiegu choroby COVID-19.

Słowa kluczowe: choroba COVID-19, immunomodulacja, fitoterapia, rośliny, układ immunologiczny

Wstęp

W grudniu 2019 odnotowano pierwsze przypadki infekcji wirusem SARS-CoV-2. Pandemia wywołana przez określoną później mianem COVID-19 chorobę zakaźną stała się przyczynkiem do poszukiwania nowych metod leczenia i wspierania pracy układu immunologicznego człowieka [Zhou i in., 2020]. Choroba COVID-19, nazywana zespołem ostrej niewydolności oddechowej, wciąż stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego na całym świecie. Wiek, choroby współistniejące czy dietozależne w znaczącym

¹ mgr, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, ORCID: 0000-0002-6393-0630.

² dr inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

stopniu wpływają na przebieg zakażenia [Liu i in., 2020; Singh i in., 2020; Zhao i in., 2020]. Jak wynika z metaanalizy Kumar i in. [2020], istnieje zwiększone ryzyko zgonu w przebiegu choroby COVID-19 u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2. Dodatkowo z przeglądu systematycznego Zhao i in. [2021] wynika, że ryzyko zgonu wzrasta również u pacjentów, którzy są dodatkowo obciążeni chorobami sercowo-naczyniowymi.

Do typowych objawów choroby COVID-19 zalicza się m.in. gorączkę, kaszel, uczucie zmęczenia czy bóle różnego pochodzenia [Nasserie i in., 2021]. Uznaje się, że ciężki przebieg choroby cechuje się nagłym i niekontrolowanym wzrostem krążących cytokin i chemokin prozapalnych, m.in. interleukiny 1 (IL-1), interleukiny 6 (IL-6), interleukiny 8 (IL-8) i czynnika martwicy nowotworów (TNF- α), co określane jest mianem „burzy cytokinowej” [Coomes i Haghbayan 2020; Leisman i in., 2020]. Ding i in. [2020] podkreślają, że kluczowym wydaje się być powoływanie interdyscyplinarnych zespołów leczniczych w celu diagnostyki i leczenia pacjentów z podejrzeniem oraz w przebiegu COVID-19. Z kolei Shankar i in. [2020] zwracają uwagę na wysoką skuteczność zastosowania metod komplementarnych leczenia choroby COVID-19. Najnowsze doniesienia wskazują, że istnieje związek między układami pokarmowym i immunologicznym a ryzykiem zachorowania na COVID-19 [Cha i in., 2020; Mao i in., 2020; Dong i in., 2021; Peiris i in., 2021; Wang i Yuan 2021]. Prawidłowo zbilansowany i racjonalny sposób żywienia, jego skład i źródła pochodzenia składników odżywczych, mogą odgrywać kluczową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu immunologicznego człowieka [James i in., 2021]. Jako że nie zostały jeszcze opracowane leki o wysokiej skuteczności klinicznej przeciwko chorobie COVID-19, podkreśla się znaczenie działania przeciwwirusowego m.in. immunomodulatorów roślinnych i składników żywności. Dlatego celowym wydaje się być promowanie stosowania prawidłowo zbilansowanego sposobu żywienia oraz preparatów ziołowych jako elementu wsparcia leczenia pacjentów w przebiegu COVID-19 [Feng i in., 2021; Ang i in., 2022a; Ang i in., 2022b; Kumar i in., 2022].

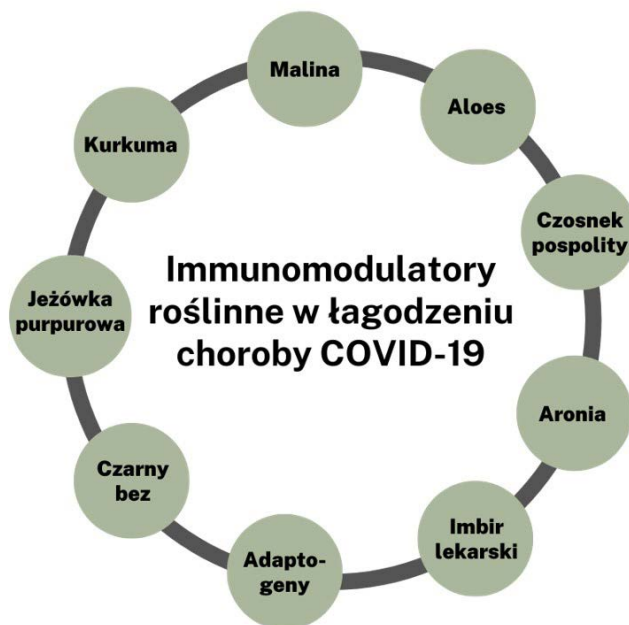
Celem niniejszego rozdziału jest przegląd aktualnych dowodów naukowych dotyczących roli i wpływu immunomodulatorów roślinnych na wsparcie i łagodzenie przebiegu choroby COVID-19. Opracowanie bazuje na przeglądzie literatury obcojęzycznej, dostępnej w wyszukiwarce PubMed oraz bazie danych Medline w latach 2010-2023. Do przeglądu zostały włączone jedynie pełne prace oryginalne oraz pogładowe.

Immunomodulatory roślinne

Szacuje się, że preparaty roślinne o działaniu immunomodulującym są znane już od wielu lat. Obecnie określa się je jako modyfikatory odpowiedzi biologicznej (ang. *biological response modifiers*, BMR), które znajdują szerokie zastosowanie w profilaktyce, wsparciu leczenia i leczeniu przewlekłych chorób infekcyjnych oraz zapalnych. Do immunostymulatorów pochodzenia roślinnego zalicza się także olejki eteryczne pozyskiwane z ziół. Aktualnie trudno jest określić ich dokładną liczbę [Allijn i in., 2019; Zou i in., 2020; Kang i in., 2022].

Złożoność wciąż badanego patomechanizmu (hiperzapalenie, hiper-cytokinemia, tworzące się immunokompleksy, neutrofilowe sieci zewnątrzkomórkowe (NETy) oraz wzmocnienie odpowiedzi zależnej od przeciwciał (ang. *antibody-dependent enhancement*, ADE) i objawów klinicznych choroby COVID-19 sugeruje potrzebę wdrożenia kompleksowej terapii z zastosowaniem środków przeciwwirusowych, immunostymulujących czy immunosupresantów i antykoagulantów [Siemieniuk i in., 2020; Badakhsh i in., 2021]

Adler i in. [2022] oraz Wen i in. [2022] podają, że leki i suplementy roślinne są zalecane w profilaktyce zakażeń SARS-CoV-2. Natomiast Ang i in. [2022c] dostrzegają potencjalne właściwości przeciwzapalne preparatów roślinnych, mających zastosowanie we wsparciu terapii oraz po ekspozycji na wirusa SARS-CoV-2. Jednak wciąż brakuje jednoznacznych dowodów naukowych w tym zakresie. W niniejszej pracy dokonano przeglądu najpopularniejszych, roślinnych substancji immunomodulujących, które potencjalnie mogą mieć zastosowanie jako wsparcie terapii u pacjentów w przebiegu choroby COVID-19. Na poniższym rysunku (rysunek 1) zamieszczono immunomodulatory roślinne mające zastosowanie we wsparciu leczenia choroby COVID-19.



Rysunek 1. Przegląd immunomodulatorów roślinnych mających zastosowanie we wsparciu leczenia choroby COVID-19.

Źródło: Opracowanie własne.

Adaptogeny

Adaptogeny to związki lub ekstrakty roślinne pochodzące z różnych gatunków roślin. Uznaje się, że wykazują one działanie farmakologicznie czynne. Posiadają m.in. zdolność do zwiększania stabilności metabolicznej organizmu w trakcie obciążeń fizycznych, bez zwiększania zużycia tlenu. Wykazują potencjalnie korzystny wpływ na układ immunologiczny oraz poprawiają sprawność umysłową [Todorova i in., 2021]. Adaptogeny pochodzące z roślin były stosowane przez człowieka od czasów starożytnych, choć sam termin „adaptogen” jest stosunkowo młody, został bowiem wprowadzony dopiero w 1947 roku. W 2017 roku Panossian dokonał redefinicji pojęcia adaptogenów, uwzględniając ich działanie wzmacniające i regulujące funkcje organizmu [Panossian 2017; Panossian i in., 2018].

W najnowszych badaniach i przeglądach systematycznych wykazano działanie immunomodulujące wybranych adaptogenów [Choudhary i in., 2017; Jamshidi i Cohen 2017; Tandon i Yadav 2020; Bonilla i in., 2021; Verma i in., 2021]. Podkreśla się głównie ich działanie przeciwwirusowe poprzez wpływ na mechanizmy odporności wrodzonej komórkowej i humoralnej,

takie jak: aktywacja defensyn, układu dopełniacza, zwiększanie ekspresji receptorów rozpoznających patogen, szczególnie receptorów toll-podobnych (ang. *toll-like receptors*, TLR) i syntezy interferonu. Dodatkowo suplementacja diety adaptogenami może indukować obniżanie ekspresji następujących cytokin prozapalnych: IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF- α [Chopra i in., 2021; Kumar i in., 2022]. Jak wynika z przeglądów systematycznych [Devpura i in., 2021; Singh i in., 2021] suplementacja adaptogenami roślinnymi, takimi jak *Rhodiola rosea* (RR), *Eleutherococcus senticosus* (ES) czy *Schisandra chinensis* (SC), obniżała poziom zmęczenia i bólu u pacjentów w przebiegu COVID-19 oraz miała działanie przeciwwirusowe, immunomodulujące i trombolityczne. Preparaty pozyskiwane z m.in. *Andrographis paniculata* (brodziuszka wiechowata), *Panax spp.* (żeń-szeń) i *Withania somnifera* (ashwagandha) również wykazywały zdolność plejotropowego działania na układ nerwowy, endokrynną i immunologiczną [Gannon i in., 2019; Chopra i in., 2021; Devpura i in., 2021].

Aloes

Cenne walory lecznicze aloesu były znane już przez starożytnych Egipcjan i Sumerów. Uznaje się, że do wciąż najbardziej cenionych gatunków *Aloe* należą: *Aloe arborescens* (aloes drzewiasty), *Aloe vera* (aloes zwyczajny) oraz *Aloe xerox* (aloes kolczasty) [Shelton 1991; Surjushe i in., 2008]. Aktualnie zwraca się uwagę na działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i immunomodulujące aloesu [Surjushe i in., 2008; Sharma i in., 2014; Banik i Sharangi 2019]. Opisywana roślina zawiera w składzie związki aktywne biologicznie, m.in. witaminy z grupy B (w tym kwas foliowy) i witaminę C oraz szereg składników mineralnych. Co więcej, aloes cechuje duża zawartość polisacharydów, z których głównym jest acemannan o właściwościach silnie immunomodulujących [Montaner i in., 1996; Hwang i in., 2021]. Acemannan stanowi składową większość substancji śluzowych obecnych w *Aloe vera*, natomiast inne polisacharydy pochodzące z *Aloe vera* wspomagają pracę układu immunologicznego poprzez wpływ na wydzielanie cytokin prozapalnych, takich jak IL-1, IL-6 oraz TNF- α . Wspomniane związki stymulują wzrost fibroblastów i zwiększają zdolność makrofagów do fagocytozy [Duan i in., 2003; Budai i in., 2013]. Ponadto acemannan może indukować dojrzewanie niedojrzałych komórek dendrytycznych [Im i in., 2005]. Z kolei wyizolowana z *Aloe arborescens* lektyna P-2 potencjalnie wykazuje zdolność pobudzania odpowiedzi immunologicznej [Park i in., 2009]. Sugeruje się,

że zastosowanie aloesu w profilaktyce, terapii jak i w okresie po przebyciu COVID-19, może wykazywać działanie immunomodulujące [Nalimu i in., 2021; Mousavi i in., 2022].

Aronia czarnoowocowa

Aronia czarnoowocowa należy do rodziny *Rosaceae* i pochodzi ze wschodnich części Ameryki Północnej. Korzystne właściwości przypisywali tej roślinie głównie rdzenni Amerykanie, którzy używali jej do sporządzania naparów herbaty na przeziębienie [Sidor i in., 2019]. Uznaje się, że surowce pozyskiwane z aronii czarnoowocowej zawierają znaczne ilości składników bioaktywnych, m.in. witaminy A, C, E i z grupy B oraz składniki mineralne (miedź, mangan, wapń, żelazo). Aronia czarnoowocowa stanowi również dobre źródło polifenoli, garbników czy kwasów organicznych [Valcheva-Kuzmanova i Belcheva 2006]. Podkreśla się działanie przeciwzapalne, przeciwnowotworowe, przeciwdrobnoustrojowe oraz przeciwwirusowe produktów pozyskiwanych z aronii czarnoowocowej [Ohgami i in., 2005; Sidor i in., 2019; Jang i in., 2020]. Działanie przeciwzapalne polega głównie na blokowaniu ekspresji indukowanej syntazy tlenku azotu (iNOS) i cyklooksygenazy (COX-2) oraz hamowaniu uwalniania prostaglandyny E2 (PGE2) i białka chemotaktycznego dla monocytów (MCP-1) [Jang i in., 2020]. Spożywanie owoców aronii czarnoowocowej ma potencjalny wpływ na obniżenie ekspresji cząsteczki adhezyjnej ICAM-1 na śródbłonku. Ponadto odpowiada za adhezję monocytów do powierzchni śródbłonka w procesie zapalnym [Ohgami i in., 2005; Jang i in., 2020]. Barwniki antocyjaninowe, obecne w owocach aronii czarnoowocowej, mają zdolność zmniejszania degranulacji mastocytów, regulując tym samym ograniczenie miejscowego stanu zapalnego [Zhang i in., 2020]. Warto podkreślić, że zawarte w owocach aronii czarnoowocowej kwercetyna i kwas elagowy, w połączeniu z białkami wirusa, wykazywały aktywność przeciwwirusową wobec wirusa SARS-CoV-2 [Zhang i in., 2020].

Czarny bez

Czarny bez (*Sambucus nigra* L.) stosowany był już wiele lat temu przez Indian jako środek napotny, wykorzystywany w leczeniu przeziębienia oraz przeciwgorączkowy. Kwiaty czarnego bzu są bogate m.in. w antocyjany, flawonoidy (kampferol, rutozyd czy kwercetynę) oraz kwasy cytrynowy, jabłkowy i winowy [Ulbricht i in., 2014]. Z badań klinicznych i przeglądów

systematycznych [Zakay-Rones i in., 1995; Roscheck i in., 2009; Hawkins i in., 2019] wynika, że spożywanie kwiatów czarnego bzu w czasie przeziębienia lub grypy może skutkować działaniem przeciwwirusowym i immunomodulacyjnym. Jak podaje Boroduška i in. [2022], suplementacja diety czarnym bzem zwiększa produkcję IL-1 β , IL-6, IL-8 oraz TNF- α przez monocyty aktywowane lipopolisacharydem bakteryjnym, przez co może wykazywać właściwości przeciwzapalne w przebiegu choroby COVID-19. Jak wynika z przeglądu systematycznego Martin i Richardson [2021], ekstrakty pozyskiwane z kwiatów czarnego bzu w połączeniu z witaminą C i cynkiem mogą potencjalnie skrócić czas trwania przeziębienia i grypy oraz złagodzić ich nasilenie. Sugeruje się, że suplementy kwiatu czarnego bzu mogą wykazywać działanie immunomodulujące [Kronbichler i in., 2020; Boroduška i in., 2021]. Jednak wciąż brakuje badań klinicznych dotyczących wsparcia leczenia choroby COVID-19 z wykorzystaniem tego surowca.

Czosnek pospolity

Od tysięcy lat czosnek pospolity (*Allium sativum* L.) znajduje szerokie zastosowanie w leczeniu wielu schorzeń. Do działań korzystnych tej rośliny zalicza się m.in. działanie przeciwgrzybiczne, przeciwbakteryjne, przeciwzapalne, przeciwnowotworowe oraz immunomodulujące. W skład czosnku pospolitego wchodzi szereg substancji bioaktywnych, w tym allicyna, ajoen, S-allo cysteina, siarczek diallilowy i disiarczek diallilowy [Ried 2016; Lawson i Hunsaker 2018]. Uznaje się, że właściwości immunomodulujące czosnku pospolitego są związane ze stymulowaniem aktywności komórek „naturalnych zabójców” (ang. *natural killers*, NK), fagocytozą makrofagów i aktywowaniem odpowiedzi limfocytów na cytokiny i miogeny [Koushki i in., 2021; Laffin in., 2023]. Warto podkreślić, że zawarte w *Allium sativum* L. związki siarki wykazują zdolność ograniczania ekspresji syntazy tlenu azotu przez makrofagi [Baik i in., 2022]. Właściwości przeciwzapalne czosnku wynikają z korzystnego wpływu na uwalnianie międzykomórkowych cząstek adhezyjnych ICAM-1 oraz naczyniowych VCAM-1, które są odpowiedzialne za przyleganie leukocytów do komórek śródbłonna [Koushki i in., 2021]. Za kluczowy związek o działaniu bioaktywnym w czosnku pospolitym uznaje się allicynę, która wykazuje zdolność wnikania do wnętrza komórki i oddziaływania na składniki cytoplazmy oraz enzymy [Lawson i Hunsaker 2018]. Dodatkowo z badań Getti i Poole [2019] wynika, że terapia skojarzona z wykorzystaniem allicyny i leków przeciwdrobnoustrojowych może stanowić dobrą alternatywę

dla problemu lekooporności w przebiegu chorób zakaźnych u pacjentów. Jak podają badacze [Metin Donma i Donma 2020; Wang i Yang 2021; Vahid i Rahmani 2021] spożycie lub/i stosowanie suplementów czosnku pospolitego wydaje się obiecującą alternatywą terapeutyczną dla pacjentów z chorobą COVID-19. Mimo to podkreśla się potrzebę prowadzenia dalszych badań klinicznych w omawianym temacie.

Imbir lekarski

Aktualne doniesienia naukowe dostarczają wielu dowodów, że imbir lekarski (*Zingiber officinale*) posiada prozdrowotne właściwości we wsparciu leczenia i leczeniu m.in bólu gardła, niestrawności, wymiotów, gorączki oraz chorób zakaźnych. Uznaje się, że imbir lekarski wykazuje działanie przeciwzapalne, przeciwnowotworowe oraz immunomodulujące [Veen i Morales 2015; Zhang i in., 2021]. Najważniejszym związkiem bioaktywnym występującym w imbirze lekarskim jest gingerol – substancja o silnie przeciwzapalnych właściwościach [Kubra i Mohan 2012]. Warto dodać, że kłącza imbiru lekarskiego mogą hamować aktywność cyklooksygenaz (odpowiedzialnych za syntezę prostaglandyn), podobnie jak nieopiodowe leki przeciwbólowe (NLP) i niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) [Adib Rad i in., 2018; Martins i in., 2019; Heidari-Beni i in., 2020]. Co więcej, imbir działa hamująco w procesie syntezy interleukiny IL-2 z udziałem limfocytów T oraz ekspresji genu kodującego IL-2. Dodatkowo może zwiększać wrażliwość limfocytów NK na działanie IL-2 [Dall'Acqua i in., 2019]. Ciekawych wniosków dostarcza analiza badania naukowego Fouda i Berika [2009], którzy wykazali, że podawanie ekstraktów z imbiru lekarskiego szczurom w dawce 200 mg/kg m.c./dobę powodowało obniżenie poziomu następujących cytokin prozapalnych: IL-1 β , IL-2, IL-6 i TNF- α . Jak wynika z niewielkiej ilości dostępnych badań naukowych [Rangnekar i in., 2020; Mesri i in. 2021], suplementy kłącza imbiru lekarskiego mogą być obiecującym rozwiązaniem w kontekście wsparcia leczenia choroby COVID-19, przy czym sugeruje się potrzebę prowadzenia dalszych badań naukowych w tym zakresie.

Jeżówka purpurowa

Jeżówka purpurowa (*Echinacea purpurea*) należy do rodziny astrowatych (*Asteraceae*). Warto podkreślić, że właściwości lecznicze tej rośliny były doceniane już przez plemiona Indian w Ameryce Północnej. Kwiaty

jeżówki wykorzystywano głównie do leczenia schorzeń układu oddechowego, w przebiegu chorób zakaźnych, infekcji, gorączki czy jako środek przeciwzapalny i immunomodulujący [Hudson i in., 2005; Vimalanathan i in., 2005; Sharifi-Rad i in., 2018]. Jak podają Declerck i in. [2021], suplementacja preparatami zawierającymi jeżówkę może zwiększać wytwarzanie przeciwciał, nasilać fagocytozę i wspomagać proces aktywacji limfocytów poprzez zwiększenie sekrecji cytokin. Mechanizmy immunostymulującego działania jeżówki purpurowej nie są do końca poznane. Uznaje się, że odpowiadają za nie polifenole, polisacharydy, glikoproteiny czy alkamidy zawarte w liściach, kwiatach oraz korzeniach rośliny. W wyniku suplementacji diety preparatami z jeżówki dochodziło do zmniejszenia produkcji TNF- α , obserwowano natomiast wzrost sekrecji interferonu gamma (IFN- γ) i białka chemotaktycznego monocytów 1 (MCP-1) [Shah i in., 2007; Aly i Mohamed 2010; Barrett i in., 2010]. Dodatkowo związki chemiczne obecne w jeżówce potencjalnie mogą stymulować aktywność metaboliczną granulocytów (zwiększając ilości komórek NK, CD16+, CD56+). Wykazują również wpływ na stosunek limfocytów CD4+ do CD8+ [Brush i in., 2006]. Jak wynika z metaanalizy, przeprowadzonej przez Schapowala i in. [2015], suplementacja preparatami z jeżówką purpurową prowadziła do zmniejszenia występowania nawracających infekcji pochodzenia wirusowego. Chociaż obecnie nie ma badań naukowych nad terapeutycznym działaniem jeżówki purpurowej w leczeniu burzy cytokinowej lub choroby COVID-19, obecne dowody dotyczące wpływu tego zioła na poziom cytokin sugerują, że dalsze lecz kliniczne badania z udziałem pacjentów z COVID-19 mogą być uzasadnione [Aucoin i in., 2021].

Kurkuma

Kurkuma (*Curcuma longa* L.) zaliczana jest do rodziny imbirowatych. Uprawia się ją głównie w Bengalu, Chinach i na Tajwanie. Wśród substancji biologicznie czynnych, które są obecne w kłączu kurkumy, wyróżnia się kurkuminę. Jak wynika z badań naukowych, kurkumina posiada właściwości przeciwzapalne, przeciwtleniające, immunostymulujące, przeciwdrobnoustrojowe oraz przeciwnowotworowe [Mehra i in., 1984; Yu i in., 2002; Anandakumar i in., 2014; Amalraj i in., 2017]. Według badaczy [Valizadeh i in., 2020; Asadirad i in., 2022; Abdelazeem i in., 2022; Askari i in., 2022; Honarkar Shafie i in., 2022; Shojaei i in., 2023] suplementy kurkumy potencjalnie mogą korzystnie wpływać na przebieg choroby COVID-19,

tj. na penetrację wirusa, zwłóknienie płuc wynikające z burzy cytokinowej i koagulopatię naczyniową. Dodatkowo kurkumina może blokować receptory ACE2, hamując tym samym wnikanie wirusa SARS-CoV-2 do komórek gospodarza [Abdelazeem i in., 2022; Shojaei i in., 2023]. Co więcej, kurkumina wykazuje zdolność do blokowania uwalniania cytokin o charakterze prozapalnym [Askari in., 2022]. Suplementacja diety kurkumina pochodząca z *Curcuma longa* L., może stanowić bezpieczną i skuteczną formą wsparcia terapii pacjentów z chorobą COVID-19 [Valizadeh i in., 2020; Asadirad i in., 2022; Abdelazeem i in., 2022; Askari i in., 2022; Honarkar Shafie i in., 2022; Shojaei i in., 2023].

Malina

Malina (*Rubus idaeus* L.) jest wykorzystywana jako roślina lecznicza o działaniu przeciwzapalnym, przeciwgorączkowym oraz przeciwwirusowym. *Rubus idaeus* L. w swoim składzie zawiera głównie witaminy z grupy B (B₁, B₂, B₆) oraz witaminę C i E. Jest również cennym źródłem składników mineralnych, takich jak: wapń, żelazo, potas, miedź, mangan [Beekwilder i in., 2005; Radovanović i in., 2013; Stefaňuť i in., 2013]. Ponadto owoce maliny są bogate w polifenole (antocyjany, kwasy fenolowe, flawony, taniny czy β -sitosterol) [Milosevic i in., 2012]. Jak wynika z badania Bowen-Forbes i in. [2010], antocyjany obecne w malinie wykazują zdolność hamowania aktywności enzymów COX-1 i COX-2 w procesie zapalnym. Podkreśla się również znaczenie obecności w malinach kwasu elagowego o właściwościach przeciwwirusowych, przeciwbakteryjnych, antykancerogennych czy antyoksydacyjnych [Stoner i in., 2005; González-Barrio i in., 2011]. W kontekście wspomagania terapii choroby COVID-19 sugeruje się potrzebę prowadzenia badań naukowych w omawianym zakresie.

Podsumowanie

Aktualnie nie istnieją wytyczne dotyczące rutynowego stosowania opisanych immunomodulatorów roślinnych w profilaktyce i terapii pacjentów w przebiegu choroby COVID-19. Wydaje się, że mogą one być potencjalnie wykorzystywane w profilaktyce oraz jako wsparcie w leczeniu zakażenia wirusem SARS-CoV-2. Wskazuje się na potrzebę prowadzenia dalszych, dobrze zaplanowanych badań i metaanaliz dotyczących mechanizmów działania i skuteczności interwencji fitoterapeutycznych z wykorzystaniem

immunomodulatorów pochodzenia roślinnego w kontekście łagodzenia przebiegu choroby COVID-19.

Bibliografia

1. Abdelazeem B., Awad A. K., Elbadawy M. A., *The effects of curcumin as dietary supplement for patients with COVID-19: A systematic review of randomized clinical trials*, Drug Discoveries & Therapeutics, 2022, 16, 14 - 22.
2. Adib Rad H., Basirat Z., Bakouei F., *Effect of Ginger and Novafen on menstrual pain: A cross-over trial*, Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology, 2018, 57, 806 - 809.
3. Adler U. C., Adler M. S., Padula A. E. M., *Homeopathy for COVID-19 in primary care: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial (COVID-Simile study)*, Journal of Integrative Medicine, 2022, 20, 221 - 229.
4. Allijn I. E., Brinkhuis R. P., Storm G., *Anti-Inflammatory Properties of Plant Derived Natural Products - A Systematic Review*, Current Medicinal Chemistry, 2019, 26, 4506 - 4536.
5. Aly S. M., Mohamed M. F., *Echinacea purpurea and Allium sativum as immunostimulants in fish culture using Nile tilapia (Oreochromis niloticus)*, Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 2010, 94, 31 - 39.
6. Amalraj A., Pius A., Gopi S., *Biological activities of curcuminoids, other bio-molecules from turmeric and their derivatives—a review*, Journal of Traditional and Complementary Medicine, 2017, 7, 205 - 233.
7. Anandakumar S., Joseph J. A., Bethapudi B., *Anti-inflammatory effects of turmeric (Curcuma longa L.) extract on acute and chronic inflammation models*, Journal of the Korean Society of Food Science and Nutrition, 2014, 43, 612 - 617.
8. Ang L., Song E., Hu X. Y., *Herbal Medicine Intervention for the Treatment of COVID-19: A Living Systematic Review and Cumulative Meta-Analysis*, Frontiers in Pharmacology, 2022, 13, 906764.
9. Ang L., Song E., Zhang J., *Herbal medicine for COVID-19: An overview of systematic reviews and meta-analysis*, Phytomedicine, 2022, 102, 154136.
10. Asadirad A., Nashibi R., Khodadadi A., *Antiinflammatory potential of nano-curcumin as an alternative therapeutic agent for the treatment of mild-to-moderate hospitalized COVID-19 patients in a placebo-controlled clinical trial*, Phytotherapy Research, 2022, 36, 1023 - 1031.
11. Askari G., Sahebkar A., Soleimani D., *The efficacy of curcumin-piperine co-supplementation on clinical symptoms, duration, severity, and inflammatory factors in COVID-19 outpatients: a randomized double-blind, placebo-controlled trial*, Trials, 2022, 23, 472.

12. Aucoin M., Cardozo V., McLaren M. D., *A systematic review on the effects of Echinacea supplementation on cytokine levels: Is there a role in COVID-19?*, *Metabolism Open*, 2021, 11, 100115.
13. Badakhsh M., Dastras M., Sarchahi Z., *Complementary and alternative medicine therapies and COVID-19: a systematic review*, *Reviews on Environmental Health*, 2021, 36, 443 - 450.
14. Baik J. S., Min J. H., Ju S. M., *Effects of Fermented Garlic Extract Containing Nitric Oxide Metabolites on Blood Flow in Healthy Participants: A Randomized Controlled Trial*, *Nutrients*, 2022, 1, 238.
15. Banik S., Sharangi A. B., *Phytochemistry, health benefits and toxicological profile of Aloe*, *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 2019, 8, 4499 - 4506.
16. Barrett B., Brown R., Rakel D., *Echinacea for treating the common cold: a randomized trial*, *Annals of Internal Medicine*, 2010, 153, 769 - 777.
17. Beekwilder J., Hall R. D., de Vos C. H., *Identification and dietary relevance of antioxidants from raspberry*, *Biofactors*, 2005, 23, 197 - 205.
18. Bonilla D. A., Moreno Y., Gho C., *Effects of Ashwagandha (Withania somnifera) on Physical Performance: Systematic Review and Bayesian Meta-Analysis*, *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 2021, 6, 20.
19. Boroduške A., Balode M., Nakurte I., *Sambucus nigra L. cell cultures produce main species-specific phytochemicals with anti-inflammatory properties and in vitro ACE2 binding inhibition to SARS-CoV2*, *Industrial Crops and Products*, 2022, 186, 115 - 236.
20. Boroduske A., Jakobsons K., Riekstina U., *Wild Sambucus nigra L. from north-east edge of the species range: A valuable germplasm with inhibitory capacity against SARS-CoV2 S-protein RBD and hACE2 binding in vitro*, *Industrial Crops and Products*, 2021, 165, 113438.
21. Bowen-Forbes C. S., Zhang Y., Nair G. M., *Anthocyanin content, antioxidant, anti-inflammatory and anticancer properties of blackberry and raspberry fruits*, *Journal of Food Composition and Analysis*, 2010, 23, 554 - 560.
22. Brush J., Mendenhall E., Guggenheim A., *The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans*, *Phytotherapy Research*, 2006, 20, 687 - 695.
23. Budai M. M., Varga A., Milesz S., *Aloe vera downregulates LPS-induced inflammatory cytokine production and expression of NLRP3 inflammasome in human macrophages*, *Molecular Immunology*, 2013, 56, 471 - 479.
24. Cha M. H., Regueiro M., Sandhu D. S., *Gastrointestinal and hepatic manifestations of COVID-19: A comprehensive review*, *World Journal of Gastroenterology*, 2020, 26, 2323 - 2332.

25. Chopra A., Srikanth N., Patwardhan B., *Withania somnifera* as a safer option to hydroxychloroquine in the chemoprophylaxis of COVID-19: Results of interim analysis, *Complementary Therapies in Medicine*, 2021, 62, 102768.
26. Choudhary D., Bhattacharyya S., Joshi K., *Body Weight Management in Adults Under Chronic Stress Through Treatment With Ashwagandha Root Extract: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial*, *Journal of Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2017, 22, 96 - 106.
27. Coomes E. A., Haghbayan H., *Interleukin-6 in Covid-19: A systematic review and meta-analysis*, *Reviews in Medical Virology*, 2020, 30, 1 - 9.
28. Dall'Acqua S., Grabnar I., Verardo R., *Combined extracts of Echinacea angustifolia DC. and Zingiber officinale Roscoe in softgel capsules: Pharmacokinetics and immunomodulatory effects assessed by gene expression profiling*, *Phytomedicine*, 2019, 65, 153090.
29. Declerck K., Novo C. P., Grielens L., *Echinacea purpurea (L.) Moench treatment of monocytes promotes tonic interferon signaling, increased innate immunity gene expression and DNA repeat hypermethylated silencing of endogenous retroviral sequences*, *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 2021, 21, 141.
30. Devpura G., Tomar B. S., Nathiya D., *Randomized placebo-controlled pilot clinical trial on the efficacy of ayurvedic treatment regime on COVID-19 positive patients*, *Phytomedicine*, 2021, 84, 153494.
31. Ding S., Yu S., Chen H., *Roles of multidisciplinary team in diagnosis and treatment of suspected cases of COVID-19*, *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2020, 49, 209 - 214.
32. Dong Z. Y., Xiang B. J., Jiang M., *The Prevalence of Gastrointestinal Symptoms, Abnormal Liver Function, Digestive System Disease and Liver Disease in COVID-19 Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis*, *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2021, 55, 67 - 76.
33. Duansak D., Somboonwong J., Patumraj S., *Effects of Aloe vera on leukocyte adhesion and TNF-alpha and IL-6 levels in burn wounded rats*, *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, 2003, 29, 239 - 246.
34. Feng Z., Yang J., Xu M., *Dietary supplements and herbal medicine for COVID-19: A systematic review of randomized control trials*, *Clinical Nutrition ESPEN*, 2021, 44, 50 - 60.
35. Fouda A. M., Berika M. Y., *Evaluation of the effect of hydroalcoholic extract of Zingiber officinale rhizomes in rat collagen-induced arthritis*, *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 2009, 104, 262 - 271.

36. Gannon J. M., Brar J., Rai A., *Effects of a standardized extract of Withania somnifera (Ashwagandha) on depression and anxiety symptoms in persons with schizophrenia participating in a randomized, placebo-controlled clinical trial*, Annals of Clinical Psychiatry, 2019, 31, 123 - 129.
37. Getti G. T. M., Poole P. L., *Allicin causes fragmentation of the peptidoglycan coat in Staphylococcus aureus by effecting synthesis and aiding hydrolysis: a determination by MALDI-TOF mass spectrometry on whole cells*, Journal of Medical Microbiology, 2019, 68, 667 - 677.
38. González-Barrio R., Edwards C. A., Crozier A., *Colonic catabolism of ellagitannins, ellagic acid, and raspberry anthocyanins: in vivo and in vitro studies*, Drug Metabolism & Disposition, 2011, 39, 1680 - 1688.
39. Hawkins J., Baker C., Cherry L., *Black elderberry (Sambucus nigra) supplementation effectively treats upper respiratory symptoms: A meta-analysis of randomized, controlled clinical trials*, Complementary Therapies in Medicine, 2019, 42, 361 - 365.
40. Heidari-Beni M., Moravejolahkami AR., Gorgian P., *Herbal formulation "turmeric extract, black pepper, and ginger" versus Naproxen for chronic knee osteoarthritis: A randomized, double-blind, controlled clinical trial*, Phytotherapy Research, 2020, 34, 2067 - 2073.
41. Honarkar Shafie E., Taheri F., Alijani N., *Effect of nanocurcumin supplementation on the severity of symptoms and length of hospital stay in patients with COVID-19: A randomized double-blind placebo-controlled trial*, Phytotherapy Research, 2022, 36, 1013 - 1022.
42. Hudson J., Vimalanathan S., Kang L., *Characterization of antiviral activities in Echinacea root preparations*, Pharmaceutical Biology, 2005, 43, 790 - 796.
43. Hwang J. H., Oh M. R., Hwang J. H., *Effect of processed Aloe vera gel on immunogenicity in inactivated quadrivalent influenza vaccine and upper respiratory tract infection in healthy adults: A randomized double-blind placebo-controlled trial*, Phytomedicine, 2021, 91, 153668.
44. Im S. A., Oh S. T., Song S., *Identification of optimal molecular size of modified Aloe polysaccharides with maximum immunomodulatory activity*, International Immunopharmacology, 2005, 5, 271 - 279.
45. James P. T., Ali Z., Armitage A. E., *The Role of Nutrition in COVID-19 Susceptibility and Severity of Disease: A Systematic Review*, The Journal of Nutrition, 2021, 151, 1854 - 1878.
46. Jamshidi N., Cohen M. M., *The Clinical Efficacy and Safety of Tulsi in Humans: A Systematic Review of the Literature*, Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2017, 20, 9217567.
47. Jang B. K., Lee J. W., Choi H., *Aronia melanocarpa Fruit Bioactive Fraction Attenuates LPS-Induced Inflammatory Response in Human Bronchial Epithelial Cells*, Antioxidants, 2020, 9, 816.

48. Kang X., Jin D., Jiang L., *Efficacy and mechanisms of traditional Chinese medicine for COVID-19: a systematic review*, Chinese Medicine, 2022, 17, 30.
49. Koushki M., Amiri-Dashatan N., Pourfarjam Y., *Effect of garlic intake on inflammatory mediators: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials*, Postgraduate Medical Journal, 2021, 97, 156 - 163.
50. Kronbichler A., Effenberger M., Eisenhut M., *Seven recommendations to rescue the patients and reduce the mortality from COVID-19 infection: An immunological point of view*, Autoimmunity Reviews, 2020, 19, 102570.
51. Kubra I. R., Mohan L. J., *An impression on current developments in the technology, chemistry, and biological activities of ginger (Zingiber officinale Roscoe)*, Critical Reviews in Food Technology, 2012, 52, 651 - 688.
52. Kumar A., Arora A., Sharma P., *Is diabetes mellitus associated with mortality and severity of COVID-19? A meta-analysis*, Diabetology & Metabolic Syndrome, 2020, 14, 535 - 545.
53. Kumar A., Rai A., Khan M. S., *Role of herbal medicines in the management of patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, Journal of Traditional and Complementary Medicine, 2022, 12, 100 - 113.
54. Laffin L. J., Bruemmer D., Garcia M., *Comparative Effects of Low-Dose Rosuvastatin, Placebo, and Dietary Supplements on Lipids and Inflammatory Biomarkers*, Journal of the American College of Cardiology, 2023, 81, 1 - 12.
55. Lawson L. D., Hunsaker S. M., *Allicin Bioavailability and Bioequivalence from Garlic Supplements and Garlic Foods*, Nutrients, 2018, 10, 812.
56. Leisman D. E., Ronner L., Pinotti R., *Cytokine elevation in severe and critical COVID-19: a rapid systematic review, meta-analysis, and comparison with other inflammatory syndromes*, The Lancet Respiratory Medicine, 2020, 8, 1233 - 1244.
57. Liu K., Chen Y., Lin R., *Clinical features of COVID-19 in elderly patients: A comparison with young and middle-aged patients*, Journal of Infection, 2020, 80, 14 - 18.
58. Mao R., Qiu Y., He J. S., *Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis*, The Lancet Gastroenterology and Hepatology, 2020, 5, 667 - 678.
59. Martin B. R., Richardson J., *An Exploratory Review of Potential Adjunct Therapies for the Treatment of Coronavirus Infections*, Journal of Chiropractic Medicine, 2021, 20, 199 - 217.
60. Martins L. B., Rodrigues A. M. D. S., Rodrigues D. F., *Double-blind placebo-controlled randomized clinical trial of ginger addition in migraine acute treatment*, Cephalalgia, 2019, 39, 68 - 76.

61. Mehra K. S., Mikuni I., Gupta U., *Curcuma longa* (Linn) drops in corneal wound healing, Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine, 1984, 9, 27 - 31.
62. Mesri M., Esmacili Saber S. S., Godazi M., *The effects of combination of Zingiber officinale and Echinacea on alleviation of clinical symptoms and hospitalization rate of suspected COVID-19 outpatients: a randomized controlled trial*, Journal of Complementary and Integrative Medicine, 2021, 18, 775 - 781.
63. Metin Donma M., Donma O., *The effects of allium sativum on immunity within the scope of COVID-19 infection*, Medical Hypotheses, 2020, 144, 109934.
64. Milosevic T., Mratinic E., Milosevic N., *Segregation of blackberry cultivars based on the fruit physico-Chemical attributes*, Yuzuncu Yil University Journal of Agricultural Sciences, 2012, 18, 100 - 109.
65. Montaner J. S., Gill J., Singer J., *Double-blind placebo-controlled pilot trial of acemannan in advanced human immunodeficiency virus disease*, Journal of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology, 1996, 12, 153 -157.
66. Mousavi S., Zare S., Mirzaei M., *Novel Drug Design for Treatment of COVID-19: A Systematic Review of Preclinical Studies*, Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology, 2022, 202, 2044282.
67. Nalimu F., Oloro J., Kahwa I., *Review on the phytochemistry and toxicological profiles of Aloe vera and Aloe ferox*, Future Journal of Pharmaceutical Sciences, 2021, 7, 145.
68. Nasserie T., Hittle M., Goodman S. N., *Assessment of the Frequency and Variety of Persistent Symptoms Among Patients With COVID-19: A Systematic Review*, 2021, JAMA Network Open, 2021, 4, 2111417.
69. Ohgami K., Ilieva I., Shiratori K., *Anti-inflammatory Effects of Aronia Extract on Rat Endotoxin-Induced Uveitis*, Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2005, 46, 275 - 281.
70. Panossian A., Seo E. J., Efferth T., *Novel molecular mechanisms for the adaptogenic effects of herbal extracts on isolated brain cells using systems biology*, Phytomedicine, 2018, 50, 257 - 284.
71. Panossian A., *Understanding adaptogenic activity: specificity of the pharmacological action of adaptogens and other phytochemicals*, Annals of the New York Academy of Sciences, 2017, 1401, 49 - 64.
72. Park M. Y., Kwon H. J., Sung M. K., *Evaluation of aloin and aloe-emodin as anti-inflammatory agents in aloe by using murine macrophages*, Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry, 2009, 73, 828 - 832.
73. Peiris S., Mesa H., Aysola A., *Pathological findings in organs and tissues of patients with COVID-19: A systematic review*, PLoS One, 2021, 16, 0250708.

74. Radovanović B. C., Anđelković A. S. M., Radovanović A. B., *Antioxidant and antimicrobial activity of polyphenol extracts from wild berry fruits grown in southeast Serbia*, Tropical Journal of Pharmaceutical Research, 2013, 12, 813 - 819.
75. Rangnekar H., Patankar S., Suryawanshi K., *Safety and efficacy of herbal extracts to restore respiratory health and improve innate immunity in COVID-19 positive patients with mild to moderate severity: A structured summary of a study protocol for a randomised controlled trial*, Trials, 2020, 21, 943.
76. Ried K., *Garlic Lowers Blood Pressure in Hypertensive Individuals, Regulates Serum Cholesterol, and Stimulates Immunity: An Updated Meta-analysis and Review*, The Journal of Nutrition, 2016, 146, 389 - 396.
77. Roschek B., Fink R. C., McMichael M. D., *Elderberry flavonoids bind to and prevent H1N1 infection in vitro*, Phytochemistry, 2009, 70, 1255 - 1261.
78. Schapowal A., Klein P., Johnston S. L., *Echinacea reduces the risk of recurrent respiratory tract infections and complications: a meta-analysis of randomized controlled trials*, Advances in Therapy, 2015, 32, 187 - 200.
79. Shah S. A., Sander S., White C. M., *Evaluation of echinacea for the prevention and treatment of the common cold: a meta-analysis*, The Lancet Infectious Diseases, 2007, 7, 473 - 80.
80. Shankar A., Dubey A., Saini D., *Role of Complementary and Alternative Medicine in Prevention and Treatment of COVID-19: An Overhyped Hope*, Chinese Journal of Integrative Medicine, 2020, 26, 565 - 567.
81. Sharifi-Rad M., Mnayer D., Morais-Braga M. F., *Echinacea plants as anti-oxidant and antibacterial agents: From traditional medicine to biotechnological applications*, Phytotherapy Research, 2018, 32, 1653 - 1663.
82. Sharma P., Kharkwal AC., Kharkwal H., *A review on pharmacological properties of Aloe vera*, International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research, 2014, 29, 31 - 37.
83. Shelton R. M., *Aloe vera. Its chemical and therapeutic properties*, International Journal of Dermatology, 1991, 30, 679 - 83.
84. Shojaei M., Foshati S., Abdi M., *The effectiveness of nano-curcumin on patients with COVID-19: A systematic review of clinical trials*, Phytotherapy Research, 2023, 45, 145 - 156.
85. Sidor A., Drożdżyńska A., *Black chokeberry (Aronia melanocarpa) and its products as potential health-promoting factors—an overview*, Trends in Food Science & Technology, 2019, 89, 45 - 60.
86. Siemieniuk R. A., Bartoszko J. J., Zeraatkar D., *Drug treatments for covid-19: living systematic review and network meta-analysis*, BMJ, 2020, 370, 2980.
87. Singh A. K., Gupta R., Ghosh A., *Diabetes in COVID-19: Prevalence, pathophysiology, prognosis and practical considerations*, Diabetes Metabolic Syndrome, 2020, 14, 303 - 310.

88. Singh R. S., Singh A., Kaur H., *Promising traditional Indian medicinal plants for the management of novel Coronavirus disease: A systematic review*, *Phytotherapy Research*, 2021, 35, 4456 - 4484.
89. Stefănuț M. N., Căta A., Pop R., *Anti-hyperglycemic effect of bilberry, blackberry and mulberry ultrasonic extracts on diabetic rats*, *Plant Foods for Human Nutrition*, 2013, 68, 378 - 384.
90. Stoner G. D., Sardo C., Apseloff G., *Pharmacokinetics of anthocyanins and ellagic acid in healthy volunteers fed freeze-dried black raspberries daily for 7 days*, *The Journal of Clinical Pharmacology*, 2005, 45, 1153 - 1164.
91. Surjushe A., Vasani R., Saple D. G., *Aloe vera: a short review*, *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 2008, 53, 163 - 166.
92. Tandon N., Yadav S. S., *Safety and clinical effectiveness of Withania Somnifera (Linn.) Dunal root in human ailments*, *Journal of Ethnopharmacology*, 2020, 255, 112768.
93. Todorova V., Ivanov K., Delattre C., *Plant Adaptogens-History and Future Perspectives*, *Nutrients*, 2021, 13, 2861.
94. Ulbricht C., Basch E., Cheung L., *An evidence-based systematic review of elderberry and elderflower (Sambucus nigra) by the Natural Standard Research Collaboration*, *Journal of Dietary Supplements*, 2014, 11, 80 - 120.
95. Vahid F., Rahmani D., *Can an anti-inflammatory diet be effective in preventing or treating viral respiratory diseases? A systematic narrative review*, *Clinical Nutrition ESPEN*, 2021, 43, 9 - 15.
96. Valcheva-Kuzmanova S. V., Belcheva A., *Current knowledge of Aronia melanocarpa as a medicinal plant*, *Folia Medica Plovdiv*, 2006, 48, 11 - 17.
97. Valizadeh H., Abdolmohammadi-Vahid S., Danshina S., *Nano-curcumin therapy, a promising method in modulating inflammatory cytokines in COVID-19 patients*, *International Immunopharmacology*, 2020, 89, 107088.
98. Veen M. V., Morales J., *The Roman and Islamic spice trade: New archaeological evidence*, *Journal of Ethnopharmacology*, 2015, 167, 54 - 63.
99. Verma N., Gupta S. K., Tiwari S., *Safety of Ashwagandha Root Extract: A Randomized, Placebo-Controlled, study in Healthy Volunteers*, *Complementary Therapies in Medicine*, 2021, 57, 102642.
100. Vimalanathan S., Kang L., Amiguet V. T., *Echinacea purpurea aerial parts contain multiple antiviral compounds*, *Pharmaceutical Biology*, 2005, 43, 740 - 745.
101. Wang J., Yuan X., *Digestive system symptoms and function in children with COVID-19: A meta-analysis*, *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100, 24897.
102. Wang Z., Yang L., *Chinese herbal medicine: Fighting SARS-CoV-2 infection on all fronts*, *Journal of Ethnopharmacology*, 2021, 270, 113869.

103. Wen W., Chen C., Tang J., *Efficacy and safety of three new oral antiviral treatment (molnupiravir, fluvoxamine and Paxlovid) for COVID-19; a meta-analysis*, *Annals of Medicine*, 2022, 54, 516 - 523.
104. Yu Z. F., Kong L. D., Chen Y., *Antidepressant activity of aqueous extracts of Curcuma longa in mice*, *Journal of Ethnopharmacology*, 2002, 83, 161 - 165.
105. Zakay-Rones Z., Varsano N., Zlotnik M., *Inhibition of several strains of influenza virus in vitro and reduction of symptoms by an elderberry extract (Sambucus nigra L.) during an outbreak of influenza B Panama*, *Journal Complementary Therapies in Medicine*, 1995, 1, 361 - 369.
106. Zhang D. H., Wu K. L., Zhang X., *In silico screening of Chinese herbal medicines with the potential to directly inhibit 2019 novel coronavirus*, *Journal of Integrative Medicine*, 2020, 18, 152 - 158.
107. Zhang M., Zhao R., Wang D., *Ginger (Zingiber officinale Rosc.) and its bioactive components are potential resources for health beneficial agents*, *Phytotherapy Research*, 2021, 35, 711 - 742.
108. Zhao Q., Meng M., Kumar R., *The impact of COPD and smoking history on the severity of COVID-19: A systemic review and meta-analysis*, *Journal of Medical Virology*, 2020, 92, 1915 - 1921.
109. Zhao Y. H., Zhao L., Yang X. C., *Cardiovascular complications of SARS-CoV-2 infection (COVID-19): a systematic review and meta-analysis*, *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 2021, 30, 159-165.
110. Zhou P., Yang X. L., Wang X. G., *A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin*, *Nature*, 2020, 579, 270 - 273.
111. Zuo X., Gu Y., Wang C., *A Systematic Review of the Anti-Inflammatory and Immunomodulatory Properties of 16 Essential Oils of Herbs*, *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2020, 20, 8878927.

THE ROLE OF PLANT IMMUNOMODULATORS IN ALLEVIATING THE COURSE OF COVID-19 DISEASE

Summary: The aim of the review was to analyze the current scientific evidence on the role and impact of plant-based immunomodulators in supporting and alleviating COVID-19 disease. The literature review was conducted using literature in English literature data from the PubMed search engine and Medline database, published between 2010 and 2023. Only full original and review papers were included in the review. Currently, there are no guidelines regarding the routine use of plant-based immunomodulators in the prevention and treatment of COVID-19 disease. However, most plant-based immunomodulators have been used successfully in patients, with no side effects. There is a need for further scientific research into the mechanisms of action and efficacy of phytotherapeutic interventions in the context of alleviating the course of COVID-19 disease.

Keywords: COVID-19 disease, immunomodulation, phytotherapy, plants, immune system

ŁUSZCZYCA JAKO PRZEWLEKŁA CHOROBA ZAPALNA

Streszczenie: Łuszczyca to choroba autoimmunologiczna o podłożu genetycznym, w rozwoju której ważny jest również szeroko pojęty nieprawidłowy styl życia. Istnieje wiele metod farmakologicznego leczenia tej choroby, jednak podstawą kompleksowej terapii powinna być zdrowa dieta i aktywność fizyczna. Celem niniejszej pracy był przegląd dostępnej literatury na temat łuszczycy, w szczególności roli żywienia w zapobieganiu występowania tej choroby, niefarmakologicznego leczenia oraz łagodzenia dotkliwych objawów jej towarzyszących. Na podstawie analizy źródeł wtórnych sporządzono przegląd dotychczasowej wiedzy na temat łuszczycy. Leczenie łuszczycy jako przewlekłej, autoimmunologicznej choroby zapalnej wymaga holistycznego podejścia. Istotą nie jest jedynie terapia farmakologiczna zlecona przez dermatologa, ale również pomoc ze strony dietetyka, psychologa, fizjoterapeuty, diabetologa, kardiologa i wielu innych specjalistów. Wyzwaniem jest doprowadzenie łuszczycy w stan remisji i jak najdłuższe jego utrzymywanie. Prawidłowy sposób żywienia jest jednym z ważniejszych elementów terapii, bowiem spożywane pokarmy mogą łagodzić lub zaostrzać stan zapalny skóry na drodze wielu skomplikowanych procesów.

Słowa kluczowe: łuszczyca, choroby skóry, dieta, suplementacja

Wstęp

Łuszczyca (łac. *psoriasis*) to przewlekła choroba autoimmunologiczna o niewyjaśnionej do końca genezie, która może pojawić się w każdym momencie życia, z równym prawdopodobieństwem zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. W zależności od wariantu schorzenia objawy kliniczne są bardzo zróżnicowane. Najczęściej spotykana jest łuszczyca plackowata, która dotyczy około 85% diagnozowanych przypadków tej choroby. Głównym objawem jest pojawienie się na skórze dosyć grubej, zaczerwienionej zmiany,

¹ dr hab. inż., prof. URK, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, ORCID: 0000-0001-6380-7344.

² mgr inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

którą pokrywa łśniąca, łuszcząca się łuska [Grabarek i in., 2019]. Wykwity pojawiają się okresowo w zależności od tego, czy choroba jest w fazie zaostrzenia czy remisji. W fazie zaostrzenia zmiany charakteryzują się intensywniejszą barwą i obejmują dużą powierzchnię ciała [Piekarska-Myślińska i in., 2017].

Za najbardziej typowe miejsca występowania wykwitów łuszczycy uznaje się kolana oraz ich zgięcia, łokcie, skórę głowy oraz okolice krzyżową. Do innych wariantów łuszczycy zalicza się także: łuszczycę kropelkową, powszechnie występującą u dzieci, najczęściej po przebytych zakażeniu paciorkowcem [Piekarska-Myślińska i in. 2014]; łuszczycę krostkowatą; łuszczycę skóry owłosionej głowy; łuszczycę twarzy; łuszczycę paznokci; łuszczycę wysiękową i łuszczycowe zapalenie stawów [Wielowieyska-Szybińska i Wojas-Pelc 2012; Reich i in., 2020]. Ciekawym przypadkiem jest tzw. łuszczycyca odwrócona, w której zmiany chorobowe występują w zgięciach stawowych i fałdach skórnych, np. w okolicach narządów płciowych, w dołach pachowych oraz przerwie pomiędzy pośladkami. W odróżnieniu od typowych zmian łuszczycowych posiadają jednak gładką strukturę oraz brak typowej dla choroby łuski [Reich i in., 2020].

Epidemiologia

Występowanie łuszczycy na świecie szacuje się średnio na 1-3% populacji [Reich i in., 2020]. Dokładniejsze dane wskazują, że na łuszczycę choruje 125-180 milionów ludzi na całym świecie [Piekarska-Myślińska i in., 2017]. Najbardziej podatne na wystąpienie choroby są osoby rasy kaukaskiej, szczególnie zamieszkujące tereny geograficzne o niższej średniej temperaturze powietrza. Dotyczy to np. krajów skandynawskich i północnej części Europy. Wśród Chińczyków, Japończyków czy rdzennych Amerykanów choroba występuje statystycznie rzadziej [Wielowieyska-Szybińska i Wojas-Pelc, 2012]. W 2014 roku łuszczycyca została uznana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za chorobę o poważnym przebiegu, występującą niemal na całym świecie [Borzęcki in., 2019].

Choroba ta może pojawić się w każdym momencie życia. Częstość jej występowania u kobiet i mężczyzn jest bardzo podobna [Wielowieyska-Szybińska i Wojas-Pelc, 2012]. W przybliżeniu 4% wszystkich chorób dermatologicznych, rozpoznanych do 16 roku życia, stanowi właśnie łuszczycyca [Reich i in., 2020]. Przeprowadzone badania wykazały, że u pary, w której zarówno kobieta jak i mężczyzna chorują na łuszczycę, ryzyko wystąpienia tego schorzenia u dziecka wynosi około 40%. Natomiast jeśli jeden z rodziców jest chory,

ryzyko to zmniejsza się do 14% [Grabarek i in., 2019]. Według Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Polsce na łuszczycę cierpi 1,5-2,8% populacji [Reich i in. 2020]. Na podstawie danych demograficznych Głównego Urzędu Statystycznego pochodzących z lat 2008-2015 ustalono, że w związku z chorowaniem na łuszczycę z usług medycznych w ramach kontraktu z Narodowym Funduszem Zdrowia (NFZ) skorzystało w tamtym okresie 1 147 279 pacjentów [Borzęcki i in., 2019].

Patogeneza i etiologia łuszczycy

Łuszczycą to wielogenowa choroba autoimmunologiczna o bardzo złożonej etiologii. Choć jest to jedno z najlepiej poznanych schorzeń dermatologicznych, jego patogeneza wciąż nie jest do końca wyjaśniona [Georgescu i in., 2019]. Do rozwoju łuszczycy dochodzi w wyniku interakcji czynników genetycznych oraz środowiskowych [Zhou i in., 2018]. Interakcje te prowadzą do występowania bardzo złożonych powiązań pomiędzy komórkami skóry – keratynocytami, komórkami dendrytycznymi, neutrofilami, limfocytami T oraz komórkami tuczными. Szereg reakcji zachodzących w obrębie wymienionych elementów odpowiada za rozwój objawów łuszczycy [Georgescu i in., 2019]. Głównym mechanizmem prowadzącym do występowania zaburzeń łuszczycowych jest dysfunkcja limfocytów T. Na ich działanie natomiast ma wpływ wiele czynników zarówno genetycznych, jak i środowiskowych, takich jak infekcje oraz stres.

Istotną rolę w patogenezie odgrywa ogólnie pojęty nieprawidłowy styl życia, w tym nadużywanie narkotyków, papierosów oraz alkoholu. Czynniki te prowadzą do zmian epigenetycznych na poziomie genomu [Zhao i in., 2018]. W przebiegu łuszczycy zaobserwowano kilka następujących mechanizmów: hipermetylację DNA w zaostrzeniu choroby, hipoacetylację histonu H4 oraz nieprawidłowy sposób ekspresji mikroRNA [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014ab]. W wielu pracach badano związek pomiędzy czynnikami genetycznymi, środowiskowymi oraz zmianami epigenetycznymi a łuszczycą [Roszkiewicz i in., 2020]. Wykazano, że zmiany epigenetyczne są istotnie większe u osób chorych na łuszczycę niż u osób zdrowych [Zhao i in., 2018]. Do chwili obecnej poznano 424 *loci* genów z polimorfizmem pojedynczego nukleotydu, które były związane z rozwojem choroby [Roszkiewicz i in., 2020]. Duża część zidentyfikowanych *loci* znajdowała się w niedalekim sąsiedztwie genów regulujących pracę układu odpornościowego. Wskazuje to na ważną rolę tego właśnie układu w patogenezie łuszczycy [Zhou i in., 2018].

Należy jednak w tym miejscu zaznaczyć, że to nie czynniki genetyczne są największym determinantem ujawnienia się choroby. Głównym genetycznym czynnikiem wywołującym łuszczycę jest *loci* PSORS1 [Puig i in., 2014]. Powiązany jest on z antygenem zgodności histologicznej HLA-Cw6 zlokalizowanym na powierzchni komórek. HLA-Cw6 zaobserwowano u 90% pacjentów z wcześniej rozpoznaną łuszczycą i u 50%, u których choroba wystąpiła później. HLA-Cw6, związany jest z regionem chromosomalnym nazywanym głównym kompleksem zgodności tkankowej (ang. *major histocompatibility complex*, MHC) [Roszkiewicz i in., 2020]. Niezwykle istotna wydaje się rola MHC w etiologii choroby. Różnice w regionie MHC u osób chorych mogą być podstawą do zrozumienia dziedziczności tego schorzenia [Zhou i in., 2018]. PSORS1 jest najważniejszym, ale nie jedynym miejscem *loci*, związanym z rozwojem łuszczycy. Patogeneza choroby na poziomie genetycznym jest bardzo skomplikowana i obejmuje wiele *loci* oraz genów.

Istotą łuszczycy jest przede wszystkim nadmierna proliferacja komórek naskórka i ich nieprawidłowe różnicowanie się związane z wzmoczoną aktywnością komórek odpornościowych [Georgescu i in., 2018]. W procesie tym uczestniczą zarówno elementy wrodzonej, jak i nabytej odporności. Przez długi czas twierdzono, że jest to reakcja zapalna, w której biorą udział głównie limfocyty T. Teraz wiadomo już, że w procesie chorobowym uczestniczą również komórki odpowiedzi wrodzonej, a także komórki nieimmunologiczne [Ermis i in., 2018]. Czynnikiem biorącym udział w patogenezie łuszczycy i innych chorób skóry są również peptydy przeciwdrobnoustrojowe (ang. *antimicrobial peptides*, AMP). Stanowią one element odporności wrodzonej. Wytwarzane są w dużej ilości nie tylko przez komórki skóry – keratynocyty, ale również przez gruczoły potowe, komórki NK (ang. *natural killers*), monocyty i mastocyty. AMP mają działanie przeciwbakteryjne, przeciwwirusowe, przeciwgrzybicze i przeciwpasożytnicze [Błażewicz i in., 2016]. W przebiegu łuszczycy ilość AMP gwałtownie się zwiększa [Ermis i in. 2018]. W związku ze stanem zapalnym skóry nadmiernie proliferujące keratynocyty wytwarzają większą ilość peptydów przeciwdrobnoustrojowych, takich jak niskocząsteczkowe białko S100A mające powinowactwo do jonów wapnia, katelicydyny oraz β -defensyny. Wpływ tych peptydów na stan skóry i jej mikrobiom w miejscu ich wytwarzania nie jest jeszcze do końca poznany [Hsu i in., 2020].

Keratynocyty, czyli komórki skóry, odgrywają kluczową rolę w przebiegu tej dermatozy. Ich działanie ulega zaburzeniu w wyniku choroby. Są one stymulowane przez komórki Th17, przez co wydzielane są peptydy AMP oraz CXCL8, które to pobudzają wytwarzanie neutrofilii do naskórka. Proces ten

działa na zasadzie sprzężenia zwrotnego i wspierany jest przez cytokiny prozapalne [Garzorz-Stark i Eyerich, 2019]. Nie jest to jedyny możliwy szlak pojawiania się zmian łuszczycowych. Istnieją bowiem jeszcze inne kierunki patogenezy łuszczycy w odniesieniu do powstających zmian genetycznych [Puig i in., 2014]. Komórki dendrytyczne (MDC) wytwarzają interleukiny IL-12 i IL-23 po aktywacji przez cytokiny prozapalne, takie jak czynnik martwicy nowotworu TNF- α . Limfocyty Th w obecności czynnika wzrostu guza beta (ang. *transforming growth factor β* , TGF- β) i interleukin różnicują się. Limfocyty Th17 wytwarzają szereg interleukin, które aktywują keratynocyty do proliferacji i wytwarzania hemokin, cytokin i peptydów przeciwdrobnoustrojowych. Tym samym IL-12 działa na komórki limfocytów Th i dochodzi do rozpoczęcia odpowiedzi typu Th1. Rola IL-23 natomiast polega na podtrzymaniu wytworzonej reakcji zapalnej oraz na aktywowaniu Th17. Uważa się, że to utrata immunotolerancji jest powodem powstawania autoreaktywnych limfocytów Th1 i Th17. Rozpoznają one autoantygeny i niszczą je w narządzie docelowym, którym w przypadku łuszczycy jest skóra. Wskazuje to na autoimmunologiczny charakter choroby [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014].

Warto zwrócić także uwagę na mikrobiom skóry i jelit. Bakterie bytujące zarówno wewnątrz organizmu, jak i na skórze mogą wywoływać odpowiedź immunologiczną naskórka oraz keratynocytów. Dotychczas nie wskazano jednego drobnoustroju, który byłby odpowiedzialny za wywołanie lub pogorszenie się zmian łuszczycowych [Hsu i in., 2020]. Skóra jako największy organ ciała stanowi pierwszą barierę fizyczną przed wnikaniem drobnoustrojów. W związku z tym ma swój własny mikrobiom, składający się ze specyficznych szczepów komensalnych, wykształcających mechanizmy obrony przed patogenami. Bariera mikrobiologiczna skóry składa się głównie z bakterii *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Bacteroidetes* i *Proteobacteriaphyla*. Należy zauważyć, że mikrobiom skóry zmienia się w zależności od części ciała [Hsu i in., 2020]. W przypadku zdrowej skóry mikrobiom znajduje się w obrębie naskórka. Natomiast przy zmianach łuszczycowych, podczas których częste drapanie powoduje zerwanie struktury skóry, bakterie przedostają się do skóry właściwej lub nawet do krwi obwodowej, wywołując reakcje odpornościowe. To natomiast powoduje dysbiozę jelitową i uruchomienie szlaku sygnałowego IL-23/IL-17, który prawdopodobnie odgrywa kluczową rolę w stanach zapalnych, zarówno skóry, jak i jelit. Z powodu tego połączenia pacjenci z łuszczycą często zmagają się z zaburzeniami funkcji przewodu pokarmowego [Hsu i in., 2020].

Choroby współistniejące z łuszczycą

Istnieje silna zależność pomiędzy łuszczycą a rozwojem innych chorób, m.in. zespołu metabolicznego, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, nadciśnienia tętniczego, otyłości, cukrzycy typu 2, dyslipidemii, chorób psychicznych oraz schorzeń wątroby [Stawczyk i in., 2011; Pasierb i in., 2019; Kozłowska i in., 2020]. Łuszczycy i jej powikłania mają podobne szlaki patogenezy. Wszystkim z nich towarzyszy przewlekły stan zapalny wiążący się z zaburzeniami układu immunologicznego oraz nadmiernym stresem oksydacyjnym. Dodatkowo większość z tych chorób jest po części uwarunkowana genetycznie. Wydaje się zatem słuszne prowadzenie badań przesiewowych wśród chorych na łuszczycę, np. w kierunku chorób układu krążenia [Nowowiejska i in., 2020].

Okazuje się, że umieralność wśród osób chorujących na łuszczycę jest większa niż u ogółu populacji. Jest to związane z częściej występującą chorobą wieńcową. Naukowcy przedstawili pojęcie „marszu łuszczycowego”. Współwystępująca u chorych otyłość powoduje oporność tkanek na insulinę oraz wystąpienie cukrzycy typu 2 (ang. *diabetes mellitus*, DM). To natomiast prowadzi do dysfunkcji śródbłonna naczyń krwionośnych i schorzeń układu krążenia [Nowowiejska i in., 2020]. Z badań wynika, że choroby skóry mają silny związek z rozwojem zespołu metabolicznego (ang. *metabolic syndrome*, MS). Występowanie MS wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na schorzenia układu sercowo-naczyniowego (ang. *cardiovascular diseases*, CVD) oraz cukrzycę typu 2. Łuszczycy wpływa na pogorszenie jakości życia. Pacjenci bywają niesprawni lub mniej produktywni w pracy oraz odsuwają się od środowiska społecznego w związku ze swoją częściową niepełnosprawnością fizyczną [Barrea i in., 2016]. Badania wykazały, że osoby z łuszczycą częściej zapadają na choroby o podłożu psychicznym [Nowowiejska i in. 2020]. Z kolei badanie Kim i in. [2014] wykazało, że osoby z otyłością chore na łuszczycę gorzej oceniały swój stan zdrowia. Dodatkowo pacjentów tych częściej dotyczyły zaburzenia snu, niska samoocena, unikanie interakcji społecznych i aktywności fizycznej. Te wszystkie czynniki długoterminowo wpływały niekorzystnie na stan zdrowia i życie pacjentów [Krasowska i Adamczyk, 2017].

Wśród pacjentów z łuszczycą mogą wystąpić zaburzenia psychiczne i psychiatryczne, takie jak depresja i stany lękowe [Krasowska i Adamczyk, 2017]. Wyzwalaczem tych problemów są prawdopodobnie cytokiny prozapalne, które mogą zaburzać przekazywanie impulsów nerwowych [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2017]. Nie sposób ominąć kwestii zaburzeń odżywiania wśród

tej grupy pacjentów. Wśród badanych zaobserwowano bowiem częstsze epizody kompulsywnego objadania się, które korelują dodatnio z pogłębianiem problemu otyłości oraz zaburzeniami lękowymi i depresyjnymi [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2017]. Częstość występowania depresji u chorych na łuszczycę ambulatoryjnie wynosi około 30%, a u pacjentów hospitalizowanych 60% [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2017]. Przeprowadzone badania kliniczne dowodzą, że problemy psychiczne pacjentów zmniejszają się wraz z poprawą stanu skóry. Dlatego też włączenie właściwego leczenia łuszczycy jest kluczowe [Kanda, 2021].

Rola żywienia w leczeniu łuszczycy

Łuszczycy wiąże się z występowaniem otyłości, ale nie tylko. Może jej też towarzyszyć przyspieszona utrata składników odżywczych i występowanie niedoborów, szczególnie w ciężkich przypadkach choroby wymagających hospitalizacji. Dostępne dane donoszą o skuteczności dobrze zbilansowanej diety niskoenergetycznej, przy czym na szczególną uwagę zasługuje model śródziemnomorskiej, wegetariańskiej, przeciwzapalnej, bezglutenowej lub diety ketogenicznej [Barrea i in., 2016]. Równocześnie badania z udziałem pacjentów wskazują na to, że do żywności, która szczególnie zaostrza przebieg łuszczycy, należy cukier, alkohol, pomidory oraz przetwory mleczne [Baran i in., 2017]. Zastosowanie dobranego indywidualnie do pacjenta modelu żywienia z dużym prawdopodobieństwem pozytywnie wpłynie na stan skóry oraz zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób współistniejących, szczególnie dietozależnych. Należy mieć świadomość, że to, co znajduje się w codziennym jadłospisie pacjentów, ma duży wpływ na funkcjonowanie całego organizmu. Dietę więc można stosować zarówno w celu prewencji chorób, jak i ich leczenia. Wykazano, że to, co trafia do żołądków pacjentów, oddziałuje na błonę śluzową tego narządu, której uszkodzona struktura wiąże się z nasileniem dermatozy [Antosik i in., 2017].

Najszerzej w kontekście łuszczycy opisywana jest skuteczność diety ubogoenergetycznej (ang. *low-energy diet*, LED). Liczne badania, w tym randomizowane kontrolowane, potwierdzają jej korzystny wpływ na stan skóry u chorych [Debbaneh i in., 2014; Baran i in., 2017; Gołąbek i Regulska-Iłlow, 2017]. Dodatkowo zastosowanie tego rodzaju diety prowadzi do normalizacji parametrów lipidowych oraz zmniejszenia zaburzeń związanych z gospodarką węglowodanową. W tym miejscu należy wspomnieć, że w czasie przeprowadzania badań, oprócz diety redukcyjnej, duży nacisk kładziono

na odpowiednio zwiększoną aktywność fizyczną [Nowowiejska i in., 2020]. Prawidłowo dobrany wysiłek fizyczny, poza wspomaganiem utraty masy ciała, wpływa również na obniżanie stężenia czynnika prozapalnego TNF- α , którego nadmierne wydzielanie wiąże się z zaburzeniami w obrębie tkanki tłuszczowej. Aktywność fizyczna pozytywnie wpływa też na gospodarkę hormonalną. Jest to istotne, ponieważ zaburzona regulacja hormonalna nasila ogólny stan zapalny organizmu [Gołąbek i Regulska-Illow, 2017]. Po kilku tygodniach stosowania u pacjentów z nadmierną masą ciała diety niskoenergetycznej, oprócz poprawy stanu skóry, zaobserwowano wydłużenie trwania remisji choroby. Warunkiem było jednak stosowanie diety w połączeniu z odpowiednimi lekami i aktywnością fizyczną [Baran i in., 2017]. Ograniczenie przyjmowanej energii wraz z pożywieniem u otyłych chorujących na łuszczycę obniżyło stężenie cytokin prozapalnych w osoczu krwi [Debbaneh i in., 2014].

Energetyczność diety LED powinna być indywidualnie dobierana do pacjenta. W literaturze są podawane wartości od 800 do 1600 kcal [Debbaneh i in., 2014]. W przebiegu stosowania diety LED nie tylko podaż energii ma znaczenie. Równie ważna jest jakość przyjmowanej żywności. Najczęściej rekomendowany model żywienia to model śródziemnomorski. Jest to zdrowa, zbilansowana dieta, w której nie może zabraknąć kolorowych warzyw i owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, nasion roślin strączkowych, orzechów, ryb, owoców morza, zdrowych tłuszczów, drobiu i chudego nabiału. Ogromną zaletą tego modelu żywienia jest jego smakowitość, co wpływa na chęć przestrzegania diety w dłuższej perspektywie czasu. Dieta śródziemnomorska dostarcza wszystkich potrzebnych składników odżywczych, błonnika oraz dodatkowo obfituje w inne związki bioaktywne, takie jak przeciwutleniacze, polifenole oraz kwasy tłuszczowe omega-9, omega-6 i omega-3. Model diety śródziemnomorskiej dyktuje natomiast ograniczanie spożycie tłuszczów nasyconych i typu trans oraz cukrów prostych zwiększających stan zapalny organizmu [Barrea i in., 2016].

Kwasy omega-3 (kwasy eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy), znajdujące się głównie w rybach, owocach morza i orzechach spożywanych przez pacjentów przestrzegających modelu diety śródziemnomorskiej, powodują zmniejszenie stanu zapalnego w organizmie oraz zapobiegają występowaniu chorób układu krążenia. Produkty mleczne, ze względu na wysoką zawartość białka, wapnia oraz bakterii probiotycznych, stanowią ważny element diety. Produkty mleczne poddane fermentacji, takie jak jogurt, kefir, maślanka czy zsiadłe mleko, mogą wywoływać pozytywne zmiany w różnorodności mikroflory jelitowej i tym samym zapobiegać chorobom zapalnym jelit, które

współwystępują u części pacjentów z łuszczycą [Barrea i in., 2016]. Barrea i in. [2015] wykazali związek pomiędzy stosowaniem diety śródziemnomorskiej a nasileniem zmian łuszczycowych. Sformułowano wniosek, że wprowadzenie diety śródziemnomorskiej o odpowiedniej podaży energii jest łatwym i tanim sposobem na zmniejszenie stanu zapalnego u pacjentów z łuszczycą i remisję zmian skórnych. Autorzy badania szczególny nacisk położyli na wykazanie związku pomiędzy większym spożyciem oliwy z oliwek, będącej podstawą diety śródziemnomorskiej, a poprawą stanu skóry.

Ważna jest również podaż soli w diecie osób cierpiących na łuszczycę. Badania na modelu zwierzęcym wykazały zależność pomiędzy zbyt dużą podażą sodu w paszy a stężeniem interleukiny IL-17 zaangażowanej w procesy zapalne w łuszczycy. Stwierdzono, że wysokosodowa dieta wpływa negatywnie na przebieg dermatozy i zmniejsza odpowiedź na leczenie celowane. W związku z tym kontrola podaży soli wraz z dietą wydaje się właściwą interwencją u pacjentów z łuszczycą, w szczególności u tych, u których współwystępuje nadciśnienie tętnicze [Gołąbek i Regulska-Iłlow, 2017].

Dieta wegetariańska charakteryzuje się udziałem warzyw i owoców. Ta grupa produktów jest szczególnie bogata w β -karoten, flawonoidy, witaminę C oraz inne związki biologicznie czynne o działaniu przeciwzapalnym [Baran i in., 2017]. Julia i in. [2013] wykazali, że spożywanie odpowiedniej ilości warzyw i owoców wiązało się z niższym stężeniem markerów stanu zapalnego we krwi, np. białka C-reaktywnego (CRP). Wykazano również, że wegetarian charakteryzowało większe spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [Baran i in., 2017]. Pacjenci stosujący dietę semiwegetariańską spożywają dużą ilość ryb, w których występują kwasy z rodziny omega-3, mające silne działanie przeciwzapalne [Antosik i in., 2017]. Dzięki wyeliminowaniu z diety mięsa zmniejsza się podaż cholesterolu i nasyconych kwasów tłuszczowych, które działają prozapalnie. Taka interwencja zapobiega również rozwojowi chorób układu krążenia ze względu na niższe stężenie kwasu moczowego, CRP i triacylogliceroli we krwi. Dieta wegetariańska sprzyja ponadto utrzymaniu prawidłowej masy ciała [Antosik i in., 2017]. U pacjentów z łuszczycą stwierdza się podwyższone stężenie kwasu arachidonowego (AA) i jego pochodnych – leukotrienów prozapalnych LTB₄. Głównymi źródłami kwasu AA są produkty odzwierzęce. Dlatego stosowanie diety wegetariańskiej, wykluczającej tego rodzaju żywność, może skutkować obniżeniem stężenia leukotrienów LTB₄ i wprowadzić chorobę w stan remisji [Antosik i in., 2017].

Dieta bezglutenowa powinna być wprowadzana ostrożnie. Jej zastosowanie jest uzasadnione w przypadku pojawienia się celiakii, która czasem

towarzyszy łuszczycy. Te dwa schorzenia najprawdopodobniej mają podobne podłoże genetyczne. Zależność pomiędzy nimi jest obustronna. Łuszczycza może prowadzić do rozwoju celiakii, a osoby chore na celiakię mają zwiększone prawdopodobieństwo zachorowania na łuszczycę. Oprócz czynników genetycznych ta zależność wiąże się prawdopodobnie z większą przepuszczalnością jelit w obu schorzeniach [Baran i in., 2017]. Celiakia to przewlekła choroba autoimmunologiczna charakteryzująca się całkowitą nietolerancją glutenu, który uszkadza kosmki jelitowe, co prowadzi do ciężkich powikłań zdrowotnych. Wykazano, że u pacjentów z łuszczycą oraz wykrytą chorobą trzewną po trzech miesiącach stosowania diety z wykluczeniem glutenu, stan zdrowia poprawił się zarówno w kontekście zmian skórnych, jak i ogólnego samopoczucia. Natomiast u pacjentów z łuszczycą bez wykrytej celiakii po wykluczeniu z diety glutenu stan zdrowia nie uległ poprawie [Antosik i in., 2017]. Jednakże u chorych na łuszczycę może pojawić się także nieceliakalna nadwrażliwość na gluten związana z większą przepuszczalnością jelit. W takich przypadkach rekomenduje się wyeliminowanie glutenu na trzymiesięczny okres próbny [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014].

Dieta przeciwzapalna jest modyfikacją diety wegetariańskiej. Dodatkowo uwagę zwraca się na podaż produktów funkcjonalnych o szczególnym działaniu prozdrowotnym. Głównym problemem w przebiegu łuszczycy i chorób z nią współistniejących jest rozległy stan zapalny i zaburzenia w układzie immunologicznym i hormonalnym. W związku z tym podaż przez dłuższy czas żywności o potencjale przeciwutleniającym, w połączeniu z odpowiednim leczeniem, może dać oczekiwane rezultaty kliniczne. Wong i in. [2015] opisali przypadek pacjentki z łuszczycą, która bezskutecznie przez kilkanaście lat leczyła chorobę farmakologicznie. Po przejściu na dietę wegetariańską zawierającą dużą ilość warzyw i owoców, a eliminującą produkty typu fast food i cukier, zmiany skórne w ciągu pół roku całkowicie ustąpiły.

Żywność funkcjonalna, inaczej określana jako superfoods, może zapobiegać rozwojowi zespołu metabolicznego, chorób dietozależnych, autoimmunologicznych i nowotworowych. Badania nad produktami, które można zaliczyć do grupy żywności funkcjonalnej, są nadal prowadzone. Do kwietnia 2017 roku do „superżywności” zaliczono 17 następujących produktów o potwierdzonych właściwościach prozdrowotnych: jagody, żurawinę, jagody goji, truskawki, papryczkę chili, czosnek, imbir, nasiona chia, siemię lniane, komosę ryżową, kakao, korzeń maku, spirulinę, trawę pszeniczną, jagody acai, nasiona konopi i pyłek pszczoły [van den Driessche i in., 2018]. Grupa tych produktów natomiast nie jest ściśle określona i w wielu publikacjach

pojawiają się inne nazywane superżywnością, np. awokado, aloes, cynamon czy czystek [Ekiert i Dochniak, 2015; Banach i in., 2017]. Dodatkowo do tej listy dołączane są rodzime produkty, a mianowicie bez czarny, rokitnik, kasza jagłana, pigwa oraz aronia czarnoowocowa [Banach i in., 2017].

Wspólnym mianownikiem większości produktów superfoods jest występowanie przeciwutleniaczy, które skutecznie zmniejszają stan zapalny organizmu. Przykładowo związki z grupy polifenoli, jak również karotenoidy, mają wpływ na proces różnicowania keratynocytów, co ma szczególne znaczenie w przebiegu łuszczycy [Antosik i in., 2017]. Do owoców o najwyższym potencjale antyoksydacyjnym należą owoce jagodowe, śliwki, granaty, i grejpfruty [Winiarska-Mieczan i in., 2020]. Szereg antyoksydantów znajduje się również w zielonej herbacie, nasionach roślin strączkowych, kawie i kakao [Antosik i in., 2017]. W kontekście żywności przeciwzapalnej wartym uwagi produktem jest kurkuma zawierająca kurkuminę – polifenol o działaniu przeciwzapalnym, przeciwbakteryjnym i przeciwutleniającym. Badania wykazały, że kurkuma może stanowić uzupełnienie terapii łuszczycy ze względu na zdolność obniżania stężenia IL-22 w surowicy krwi. Nie jest to jednak jedyna przyprawa, która wykazuje silne działanie przeciwutleniające. Pacjenci z łuszczycą powinni do swojej diety włączyć szereg ziół i przypraw, które mogą mieć istotny wpływ na przebieg choroby. Należą do nich m.in. cynamon, papryczka chili, pieprz, imbir, czosnek, oregano, tymianek i koperek [Winiarska-Mieczan i in., 2020]. W pieprzu i papryczkach chili znajdują się kapsaicynoidy, które mogą pobudzać syntezę IL-8 oraz TGF i nasilać proliferację keratynocytów. Dlatego ich podaż z dietą jest indywidualnym wyborem, zależnym od tolerancji pacjenta [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014].

U chorych na łuszczycę zaobserwowano obniżone stężenie lipidów oraz nieprawidłowości w ich syntezie i przemianach. W związku z tym zadbanie o podaż „zdrowych” tłuszczów w diecie jest niezwykle istotna u pacjentów z tą dermatozą [Antosik i in., 2017]. Jak już wcześniej wspomniano w kontekście regulacji stanu zapalnego w organizmie ogromną rolę odgrywają także niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), ich odpowiednia podaż oraz stosunek względem siebie. [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014]. Stosunek kwasów omega-3 do omega-6 powinien wynosić 1:1,8. Zbyt wysoka podaż kwasów omega-6 powoduje nasilenie stanu zapalnego [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014]. Kwasy omega-3 zmniejszają stan zapalny w wielu chorobach, w tym m.in. w chorobie Crohna czy reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS) [Kanda i in., 2020]. Stanowią też jedną ze składowych błon komórkowych, działają przeciwzakrzepowo i przeciwzapalnie oraz przeciwdziałają depresji

[Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014]. Kwasy omega-3 zapobiegają też rozwojowi otyłości, występowaniu zaburzeń lipidowych i insulinooporności [Balić i in., 2020].

Metaanaliza dotycząca wpływu kwasów tłuszczowych omega-3 na przebieg chorób o podłożu autoimmunologicznym wykazała, że suplementy diety z zastosowaniem olejów rybnych wpływała na zmniejszenie stężenia TNF- α , białka CRP oraz cytokiny IL-6 [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014]. Hamowanie procesu zapalnego przez ALA polega na utrzymywaniu bariery lipidowej skóry, odpowiedniej proliferacji komórek naskórka i hamowaniu syntezy eikozanoidów i cytokin, które działają prozapalnie [Balić i in. 2020]. Bania Adil i in. [2017] sprawdzały wpływ spożycia kwasów tłuszczowych omega-3 na zmiany łuszczycowe. Grupie badanej podawano olej rybny z kwasami EPA i DHA, w ilości 1,8 g/dobę przez trzy miesiące. Po tym czasie odnotowano znaczącą poprawę stanu skóry badanego wskaźnikiem PASI (ang. *Psoriasis Area Severity Index*), określającym nasilenie zmian łuszczycowych. Podobne wyniki otrzymano również we wcześniejszych badaniach [Lassus i in., 1990].

U chorych na łuszczycę odnotowano niższe stężenie poziomu selenu w surowicy krwi niż w grupie kontrolnej, dlatego zaczęto rozważać potrzebę suplementacji tym pierwiastkiem [Antosik i in., 2017]. Selen to mikroelement o właściwościach przeciwutleniających i immunomodulujących. Pierwiastek ten uczestniczy w wielu procesach zachodzących w organizmie. Głównie wchodzi w skład selenoprotein, np. peroksydazy glutationu. Jest to enzym, który działa przeciwzapalnie, redukując reaktywne formy tlenu [Kanda i in., 2020]. Dodatkowo wraz z witaminą E bierze udział w regeneracji komórek. Źródłami selenu w żywności są produkty zbożowe, pestki, orzechy, ryby oraz drób [Antosik i in., 2017]. Prowadzono badania oceniające skuteczność suplementacji selenem w przebiegu łuszczycy. Zwyczajowo w opisywanych próbach selen nie był podawany osobno, ale w połączeniu z innymi przeciwutleniaczami. Kharaeva i in. [2009] przeprowadzili podwójnie zaślepienie badania kliniczne, podając grupie badanej asparaginian selenu, koenzym Q10 i witaminę E. Okazało się, że przeprowadzona suplementacja spowodowała istotną poprawę stanu klinicznego pacjentów z łuszczycą. Kilka badań potwierdza też skuteczność skojarzonej suplementacji selenem z witaminą B₁₂ w celu łagodzenia zmian łuszczycowych [Millsop i in., 2014].

Dane wskazują, że poziom witaminy D₃ u pacjentów z łuszczycą jest zbyt niski w stosunku do zakresów referencyjnych, co może wiązać się z cięższym przebiegiem tej choroby. W związku z powyższym istnieją przypuszczenia, że odpowiednia podaż tej witaminy może również zapobiegać

występowaniu powikłań związanych z łuszczycą [Zuccotti i in., 2018]. Kalcetriol bierze udział w różnicowaniu komórek, w tym keratynocytów, oraz w wydzielaniu insuliny. Wpływa także modulująco na układ odpornościowy oraz zwiększa wchłanianie wapnia z jelit, dzięki czemu zapobiega demineralizacji kości. Niedobory witaminy D₃ wiążą się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia szeregu problemów zdrowotnych u chorych na łuszczycę, gdyż mogą prowadzić do większego wydzielania cytokin prozapalnych i w ten sposób do zaostrzenia przebiegu choroby. Najlepszymi źródłami witaminy D₃ w żywności są tłuste ryby, drożdże, grzyby, oleje pozyskiwane z ryb, wątroba, żółtko jaja lub w mniejszym stopniu przetwory mleczne. Niemniej jednak, nawet przy odpowiedniej częstotliwości spożywania wymienionych produktów, dzienne zapotrzebowanie na witaminę D₃ zostaje zaspokojone jedynie w 20%. Najważniejszym źródłem tej witaminy jest jej synteza skórna, która następuje w momencie ekspozycji na słońce [Antosik i in., 2017; Barrea i in., 2017]. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) za bezpieczną, najwyższą dzienną dawkę witaminy D₃ uznaje 4000 IU dla wszystkich dorosłych [Barrea i in., 2017].

Chorobom skóry często towarzyszą zaburzenia w obrębie przewodu pokarmowego o podłożu zapalnym. Stwierdzono, że u 7-11% pacjentów z nieswoistym zapaleniem jelit rozpoznana została również łuszczycy, co wskazuje na silny związek zaburzeń mikrobioty jelitowej ze stanem klinicznym skóry [Salem i in., 2018]. Co więcej, skład mikrobioty jelitowej u pacjentów z łuszczycą oraz nieswoistym zapaleniem jelit był bardzo zbliżony [Scher i in., 2015]. Przykładowo u osób cierpiących na łuszczycę wykazano mniejszą liczebność *Faecalibacterium prausnitzii*, bakterii produkujących kwas masłowy [Kanda i in., 2020]. Kwas masłowy, obok kwasu propionianowego i octowego należą do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA), które mają zdolność regulacji stanu zapalnego jelit oraz innych narządów. Ma to związek przede wszystkim ze wspieraniem aktywności limfocytów T regulatorowych, których działanie często jest zaburzone w przebiegu łuszczycy. Badania wykazały również, że maślan sodu suplementowany przez pacjentów z łuszczycą wspierał końcowe różnicowanie keratynocytów i hamował ich nadmierną proliferację [Kanda i in., 2020].

Dodatkowo podawanie wyizolowanych szczepów bakteryjnych *Lactobacillus brevis* SBC8803 pacjentom chorującym na łuszczycę zmniejszało ubytek wody przez skórę i przyczyniało się do jej lepszego nawilżenia. Zastosowanie *Lactobacillus pentosus* GMNL-77 złagodziło stan zapalny skóry u badanych myszy z łuszczycą. Natomiast podanie pacjentom łuszczycy-

wym *Bifidobacterium infantis* 35624 spowodowało obniżenie stężenia TNF- α i CRP we krwi [Kanda i in., 2020]. Vijayashankar i Raghunath [2012] przeprowadzili badania u pacjentki z ciężkim, nie odpowiadającym na leczenie farmakologiczne przypadkiem łuszczycy. Już po dwóch tygodniach od rozpoczęcia suplementacji diety probiotykiem z wyizolowanym szczepem *Lactobacillus sporogenes* podawanym trzy razy dziennie zaobserwowano poprawę stanu skóry, a po czterech tygodniach objawy łuszczycy praktycznie całkiem ustąpiły. Suplementacja probiotykami i SCFA wydaje się więc uzasadniona w przebiegu łuszczycy, szczególnie w przypadku towarzyszących jej zaburzeń układu pokarmowego [Salem i in., 2018].

Podsumowanie

Podsumowując, dieta pacjentów z łuszczycą powinna obfitować przede wszystkim w tłuszcze roślinne, produkty superfoods, kawę, herbatę, zioła i przyprawy oraz owoce i warzywa, które poza polifenolami dostarczają witamin C, A, D, E i mają właściwości zmniejszające stan zapalny [Winiarska-Mieczan i in., 2020]. Wiele badań potwierdza także skuteczność zwiększenia podaży selenu w diecie, również poprzez suplementację, w celu zmniejszania stanu zapalnego [Owczarczyk-Saczonek i Placek, 2014]. Konkretnie zmiany w składzie diety mają wpływ na ekspresję genów, przez co mogą zmniejszać ryzyko nasilenia łuszczycy bądź wystąpienia chorób z nią powiązanych [Winiarska-Mieczan i in., 2020].

Bibliografia

1. Adil M., Singh P., Maheshwari K., *Clinical evaluation of omega-3 fatty acids in psoriasis*, *Dermatology Review*, 2017, 3, 314 - 323.
2. Antosik K., Krzęcio-Nieczyporuk E., Kurowska-Socha B., *Rola diety i żywienia w leczeniu łuszczycy*, *Hygeia Public Health*, 2017, 52, 131 - 137.
3. Balić A., Vlašić D., Žužul K., Marinović B., Bukvić Mokos Z., *Omega-3 Versus Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids in the Prevention and Treatment of Inflammatory Skin Diseases*, *International Journal of Molecular Sciences*, 2020, 21, 741.
4. Baran A., Kiluk P., Myśliwiec H., Flisiak I., *Znaczenie lipidów w łuszczycy*, *Przegląd Dermatologiczny*, 2017, 6, 619 - 635.

5. Barrea L., Balato N., Di Somma C., Macchia P., Napolitano M., Savanelli M., Esposito K., Colao A., Savastano S., *Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet?*, Journal of Translational Medicine, 2015, 13, 18.
6. Barrea L., Napolitano M., Savanelli M., Megna M., Di Somma C., Colao A., Savastano S., *Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist*, Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, 2017, 18, 195 - 205.
7. Barrea L., Nappi F., Di Somma C., Savanelli M.C., Falco A., Balato A., Balato N., Savastano S., *Environmental Risk Factors in Psoriasis: The Point of View of the Nutritionist*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2016, 13, 743.
8. Błażewicz I., Jaśkiewicz M., Piechowicz L., Kamysz W., Nowicki R., Barańska-Rybak W., *Rola peptydów przeciwdrobnoustrojowych w wybranych dermatozach*, Przegląd Dermatologiczny, 2016, 103, 227 - 232.
9. Borzęcka A., Koncewicz A., Raszewska-Famielec M., Dudra-Jastrzębska M., *Epidemiologia łuszczycy w Polsce w latach 2008–2015*, Przegląd Dermatologiczny, 2019, 6, 603 - 614.
10. Debbaneh M., Millsop J., Bhatia B., Koo J., Liao W., *Diet and Psoriasis: Part I. Impact of Weight Loss Interventions*, Journal of the American Academy of Dermatology, 2014, 71, 133 - 140.
11. Ekiert K., Dochniak M., *Superfoods – idealne uzupełnienie diety czy zbędny dodatek?*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2015, 5, 401–408.
12. Ermis E., Celik S.K., Solak N., Genc G.C., Dursun A., *The role of GNLY gene polymorphisms in psoriasis pathogenesis*, Anais Brasileiros de Dermatologia, 2019, 94, 198 - 203.
13. Garzorz-Stark N., Eyerich K., *Psoriasis Pathogenesis: Keratinocytes Are Back in the Spotlight*, Journal of Investigative Dermatology, 2019, 139, 995 - 996.
14. Georgescu S. R., Tampa M., Caruntu C., Sarbu M. I., Mitran C. J., Mitran M. I., Matei C., Constantin C., Neagu M., *Advances in Understanding the Immunological Pathways in Psoriasis*, International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20, 739.
15. Gołąbek K., Regulska-Ilow B., *Wspomaganie dietetyczne leczenia farmakologicznego pacjentów z łuszczycą*, Hygeia Public Health, 2017, 52, 335 - 342.
16. Grabarek K. O., Krzaczyński J., Strzałka-Mrozik B., Wcisło-Dziadecka D., *Analiza wybranych czynników wpływających na efektywność terapii łuszczycy*, Przegląd Dermatologiczny, 2019, 6, 603 - 614.

17. Hsu D. K., Fung M. A., Chen H. L., *Role of skin and gut microbiota in the pathogenesis of psoriasis, aninflammatory skin disease*, Medicine in Microecology, 2020, 4.
18. Julia C., Meunier N., Touvier M., Ahluwalia N., Sapin V., Papet I., Cano N., Hercberg S., Galan P., Kesse-Guyot E., *Dietary patterns and risk of elevated C-reactive protein concentrations 12 years later*, British Journal of Nutrition, 2013, 110, 747 - 754.
19. Kanda N., Hoashi T., Saeki H., *Nutrition and Psoriasis*, International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21, 5405.
20. Kharaeva Z., Gostova E., De Luca C., Raskovic D., Korkina L., *Clinical and biochemical effects of coenzyme Q(10), vitamin E, and selenium supplementation to psoriasis patients*, Nutrition, 2017, 25, 295 - 302.
21. Kim G. E., Seidler E., Kimball A. B., *The relative impact of psoriasis and obesity on socioeconomic and medical outcomes in psoriasis patients*, Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 2014, 28, 216 - 221.
22. Kozłowska D., Myśliwiec H., Flisiak I., *Stan zapalny i metabolizm lipidów jako silne podłoże łączące łuszczycę oraz choroby wątroby*, Przegląd Dermatologiczny, 2020, 3, 257 - 272.
23. Krasowska D., Adamczyk M., *Znaczenie otyłości w łuszczycy*, Przegląd Dermatologiczny, 2017, 6, 619 - 635.
24. Lassus A., Dahlgren A. L., Halpern M. J., Santalahti J., Happonen H. P., *Effects of dietary supplementation with polyunsaturated ethyl ester lipids (Angiosan) in patients with psoriasis and psoriatic arthritis*, Journal of International Medical Research, 1990, 18, 68 - 73.
25. Millsop J., Bhatia B., Debbaneh M., Koo J., Liao W., *Diet and Psoriasis: Part 3. Role of Nutritional Supplements*, Journal of the American Academy of Dermatology, 2014, 71, 561 - 569.
26. Nowowiejska J., Baran A., Flisiak I., *Łuszczycyca i schorzenia kardiometaboliczne*, Przegląd Dermatologiczny, 2020, 6, 508 - 520.
27. Owczarczyk-Saczonek A., Placek A., *Związki łuszczycy z otyłością i nadwagą*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2017, 71, 761 - 772.
28. Owczarczyk-Saczonek A., Placek W., *Czy dieta w łuszczycy ma znaczenie?*, Przegląd Dermatologiczny, 4, 2014a, 319 - 326.
29. Owczarczyk-Saczonek A., Placek W., *Łuszczycyca jako choroba autoimmunologiczna*, Przegląd Dermatologiczny, 2014b, 4, 278 - 287.

30. Piekarska-Myślińska D., Pietrzak A., Myśliński W., Pietrzak D., Borysowicz M., Socha M., Krasowska D., *Łuszczyca wieku dziecięcego*, Przegląd Dermatologiczny, 2017, 4, 363 - 376.
31. Puig L., Julià A., Marsa S., *The Pathogenesis and Genetics of Psoriasis*, Actas Dermosifiliogr, 2014, 105, 535 - 545.
32. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Krasowska D., Lesiak A., Maj J., Narbutt J., Osmola-Mańkowska A.J., Owczarczyk-Saczonek A., Owczarek W., Placek W.J., Rudnicka L., Szepietowski J., *Łuszczyca. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część 1*, Przegląd Dermatologiczny, 2020, 2, 92 - 109.
33. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Krasowska D., Lesiak A., Maj J., Narbutt J., Osmola-Mańkowska A. J., Owczarczyk-Saczonek A., Owczarek W., Placek W. J., Rudnicka L., Szepietowski J., *Łuszczyca. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część 2*, Przegląd Dermatologiczny, 2020, 2, 110 - 137.
34. Roszkiewicz M., Dopytalska K., Szymańska E., Jakimiuk A., Walecka I., *Environmental risk factors and epigenetic alternations in psoriasis*, Annals of Agricultural and Environmental Medicine, 2020, 27, 335 - 342.
35. Salem I., Ramser A., Isham N., Ghannoum M., *The Gut Microbiome as a Major Regulator of the Gut-Skin Axis*, Frontiers in Microbiology, 2018, 9, 1459.
36. Stawczyk M., Szczerkowska-Dobosz A., Komorowska O., Dobosz M., *Maciejewska-Radomska A., Znaczenie diety w łuszczycy - przewlekłej układowej chorobie zapalnej*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2011, 2, 205 - 212.
37. Van den Driessche J., Plat J., Mensink R., *Effects of superfoods on risk factors of metabolic syndrome: a systematic review of human intervention trials*, Food and Function Journal, 2018, 25, 1944 - 1966.
38. Wielowiejska-Szybińska D., Wojas-Pelc A., *Przebieg i postępowanie w łuszczycy zwykłej*, Postępy Dermatologii i Alergologii, 2012, 29, 123 - 127.
39. Winiarska-Mieczan A., Mieczan T., Wójcik G., *Importance of Redox Equilibrium in the Pathogenesis of Psoriasis—Impact of Antioxidant-Rich Diet*, Nutrients, 2020, 12, 1841.
40. Wong A. P., Kalinovsky T., Niedzwiecki A., Rath M., *Efficacy of nutritional treatment in patients with psoriasis: A case report*, Experimental and Therapeutic Medicine, 2015, 10, 1071 - 1073.
41. Zhao M., Lu Q., *The Aberrant Epigenetic Modifications in the Pathogenesis of Psoriasis*, Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings, 2018, 19, 81 - 82.

42. Zhou F., Zhang X., *Major Histocompatibility Complex and Psoriasis*, Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings, 2018, 19, 79 - 80.
43. Zhou H., Wu R., Kong Y., Zhao M., Su Y., *Impact of smoking on psoriasis risk and treatment efficacy: a meta-analysis*, Journal of International Medical Research, 2020, 48, 1 - 20.
44. Zuccotti E., Olivieri M., Girometta C., Ratto D., Di Iorio C., Occhinegro A., Rossi P., *Nutritional strategies for psoriasis: current scientific evidence in clinical trials*, European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2018, 22, 8537 - 8551.

PSORIASIS AS A CHRONIC INFLAMMATORY DISEASE

Summary: Psoriasis is an autoimmune disease with a genetic basis, with a widely abnormal lifestyle also important in its development. There are many pharmacological treatments for this disease, but the basis of comprehensive therapy should be a healthy diet and physical activity. The purpose of this study was to review the existing knowledge about psoriasis as a chronic inflammatory disease, particularly the role of nutrition in the prevention, non-pharmacological treatment and alleviation of symptoms associated with the disease. Based on the analysis of secondary sources a review of existing knowledge about psoriasis was conducted. Treatment of psoriasis as a chronic autoimmune inflammatory disease requires a holistic approach. The essence is not just drug therapy prescribed by a dermatologist, but also an assistance from a nutritionist, psychologist, physiotherapist, diabetologist, cardiologist and many other specialists. The challenge is to bring psoriasis into remission and maintain it for as long as possible. Healthy nutrition is one of the most important elements of therapy, as foods consumed can alleviate or exacerbate skin inflammation through a number of complex processes.

Keywords: psoriasis, skin diseases, diet, supplementation

III. PRAKTYCZNE ZASTOSOWANIE MODYFIKACJI DIETETYCZNYCH

OCENA RYZYKA NIEDOBORÓW POKARMOWYCH U PACJENTÓW Z WRODZONYMI WADAMI METABOLIZMU BIAŁKA

Streszczenie: Celem pracy była ocena ryzyka niedoborów pokarmowych u pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka. Podczas realizacji badania przeprowadzono autorską ankietę wśród rodziców i pacjentów ≥ 16 r.ż. ($n=34$) z wrodzonymi wadami metabolizmu białka, przeanalizowano również dane z bieżącego notowania spożycia oraz wyniki badań krwi pacjentów. U dzieci i młodzieży z wrodzonymi wadami metabolizmu białka, stosującej dietę o kontrolowanym udziale białka, zaobserwowano błędy żywieniowe i odbiegające od zaleceń spożycie białka naturalnego z dietą oraz preparatu białkozastępczego w przypadku pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią. U pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka zaobserwowano niższe niż wartości referencyjne stężenie witaminy D₃ we krwi. Pacjenci z wrodzonymi wadami metabolizmu białka nie realizowali również zaleceń dotyczących spożycia z dzienną racją pokarmową wapnia i witaminy D₃. Mimo stosowania wzbogacanych w składniki mineralne i witaminy preparatów białkozastępczych oraz suplementacji diety pacjenci z wrodzonymi wadami metabolizmu białka byli narażeni na niedobory pokarmowe.

Słowa kluczowe: wrodzone wady metabolizmu białka, aminokwasy, preparat białkozastępczy, dieta o kontrolowanym udziale białka

Wstęp

Wady wrodzone związane z metabolizmem białka są to choroby powodowane przez mutacje w genach. Mutacje te zaburzają przemiany aminokwasów, powodując niedobór enzymów, które biorą udział w ich metabolizmie [Zschocke i Hoffmann, 2011]. Wrodzone wady metabolizmu można podzielić na aminoacidopatie, acydurie organiczne i hiperamonemie. Do aminoacidopatii zalicza się chorobę syropu klonowego (MSUD), fenyloketonurię

¹ mgr inż., Wydział Żywienia Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

² dr. hab., prof. SGGW, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0003-1093-4571.

(PKU), tyrozynemię typu I, II i III (TYR, HT) oraz homocystynurię (HCU). Do acydurii organicznych natomiast: acydurię metylomalonową (MMA), propionową (PA), acydurię glutarową typu I (GA1), izowalerianową (IVA) oraz 3-metylokrotonyloglicynurię (3MCC) [Ehmke vel Emczyńska-Seliga, 2016]. Do hiperamonemii zalicza się z kolei deficyt enzymu transkarbamyłazy ornityny (OTC), cytrulinemię (ASS), deficyt syntazy karbamylofosforanu I (CPS1), argininemię (ARG) oraz arginino-bursztynurie (ALS) [Szymańska i Rokicki, 2016].

W konsekwencji zaburzeń metabolizmu aminokwasów w organizmie kumulują się toksyczne substancje, które mogą uszkadzać różne organy. Uszkodzeniom tym najczęściej ulegają: wątroba, mózg oraz nerki. Mogą pojawić się także takie objawy, jak: uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, obrzęk mózgu, padaczka, śpiączka, powiększenie i marskość wątroby, ciężka niewydolność wątroby, osteoporoza, ostre zapalenie trzustki, zespół Fanconiego oraz zwichnięcie lub podwinięcie soczewki [Zschocke i Hoffmann, 2011].

Kluczowym leczeniem wrodzonych wad metabolizmu białka jest dietoterapia, która polega na stosowaniu diety o kontrolowanej podaży białka (tabela 1) z dodatkiem preparatu białkozastępczego (aminokwasowego), który pozbawiony jest szkodliwych w danej chorobie aminokwasów. Preparaty te wzbogacane są w witaminy i składniki mineralne. W aminoacidopatiach stosuje się dietę o kontrolowanej podaży białka z produktami niskobiałkowymi, a w acyduriach i hiperamonemiach dietę o kontrolowanej podaży białka z klasycznymi produktami zbożowymi. Dieta ta jest bardzo restrykcyjna i wymaga eliminacji wielu produktów, które są bardzo ważne w diecie osób zdrowych. Wyklucza się w niej mięso i jego przetwory, podroby, ryby, jaja, mleko i produkty mleczne, nasiona roślin strączkowych oraz nasiona, pestki i orzechy. W przypadku aminoacidopatii również eliminuje się z diety wszystkie produkty zbożowe. Aby zapewnić urozmaicenie diety wprowadza się produkty niskobiałkowe, które są zamiennikami klasycznej żywności. W zależności od jednostki chorobowej stosowana jest dodatkowa suplementacja diety poszczególnymi aminokwasami oraz witaminami i składnikami mineralnymi, a także leki [Ehmke vel Emczyńska-Seliga, 2016].

Pacjenci muszą być pod stałą kontrolą lekarską oraz dietetyczną. Podczas każdej wizyty kontrolowane są wyniki badań oraz analiza diety pacjentów. W piśmiennictwie niewiele jest danych na temat ryzyka niedoborów pokarmowych u pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka, jednak odpowiednie zbilansowanie diety, dobór preparatu białkozastępczego

oraz suplementacji pozwala na osiągnięcie dobrej kontroli klinicznej choroby oraz poprawę jakości życia pacjentów.

Tabela 1. Dozwolone spożycie białka u osób z wrodzonymi wadami metabolizmu białka oraz u osób zdrowych .

Wiek (lata)	Normy NIZP-PZH AI/RDA	TYR* HCU	PKU	MSUD	MMA PA	IVA 3MCC	GA1	OTC
	Bc**	Bc	Bc	Bc	Bn i Be	Bc	Bn i Be	Bc
0-0,5	1,52***	2,1-2,3	2,5-3,0	2,5-3,5	1,0-1,5 i 0,5-1,0	2,1-2,3	1,2-1,5 i 0,8-1,0	1,14-1,77
0,5-1	1,60	2,0		2,5-3,0		2,0		1,14
1-3	1,1	22 g/d	1,8-2,5	1,5-2,5	0,8-1,3 i 0,5-1,0	22 g/d	1,0-1,3 i 0,8	0,9-1,14
4				32 g/d				1,7-2,0
5		40 g/d	1,1-1,5		1,2-1,8	45-60 g/d	0,82-0,91	
6				55-60 g/d				1,0-1,3
7		0,95	50-60 g/d		1,0-1,3	1,1-1,7	0,83	
8				0,90				50-60 g/d
9		0,90	50-60 g/d		1,0-1,3	1,1-1,7	0,83	
10				0,90				50-60 g/d
11		0,90	50-60 g/d		1,0-1,3	1,1-1,7	0,83	
12				0,90				50-60 g/d
13	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
14				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
15	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
16				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
17	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
18				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
19	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
20				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
21	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
22				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
23	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
24				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
25	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
26				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
27	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
28				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
29	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
30				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
31	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
32				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
33	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
34				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
35	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
36				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
37	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
38				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
39	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
40				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
41	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
42				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
43	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
44				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
45	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
46				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
47	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
48				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
49	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
50				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
51	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
52				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
53	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
54				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
55	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
56				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
57	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
58				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
59	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
60				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
61	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
62				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
63	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
64				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
65	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
66				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
67	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
68				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
69	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
70				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
71	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
72				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
73	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
74				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
75	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
76				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
77	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
78				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
79	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
80				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
81	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
82				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
83	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
84				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
85	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
86				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
87	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
88				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
89	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
90				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
91	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
92				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
93	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
94				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
95	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
96				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
97	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
98				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3
99	0,90	50-60 g/d	1,0-1,3		1,1-1,7	0,83		
100				0,90			50-60 g/d	1,0-1,3

* TYR – tyrozynemia, HCU – homocystynuria, PKU – fenyloketonuria, MSUD – choroba syropu klonowego, MMA – acyduria metylomalonowa, PA – acyduria propionowa, IVA – acyduria izowalerianowa, 3MCC – 3-metyloktrotyloglicynuria, GA 1 – acyduria glutarowa typ.1, OTC – hiperamonemia.

** Bc - białko całkowite, Bn - białko naturalne (z klasycznych produktów), Be - białko podawane z preparatem aminokwasowym (ekwiwalent).

*** Wartość podana w g/kg masy ciała.

Źródło: [Mönch i Link, 2002; Żółkowska, 2014; Häberle i in., 2019; Jarosz i in., 2020].

Materiał i metodyka

Materiał

Badanie przeprowadzono w okresie od marca do lipca 2021 r. wśród pacjentów Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” oraz ich rodziców. Na przeprowadzenie badania ankietowego, wykorzystanie wyników badań pacjentów, analizę jadłospisów dostarczanych na wizyty oraz zebranie

niezbędnych danych uzyskano pisemną zgodę Dyrektora Naukowego Instytutu i Kierownika Kliniki Pediatrii, Żywienia i Chorób Metabolicznych.

W badaniu uczestniczyli rodzice oraz młodzież w wieku powyżej 16 lat. Badaną grupę stanowiło 34 pacjentów: 20 dzieci i młodzieży z aminoacidopatiami (tyrozynemia, choroba syropu klonowego i homocystynuria) oraz 14 dzieci i młodzieży z acyduriami (acyduria metylomalonowa, propionowa, izowalerianowa i glutarowa typu 1) oraz z hiperamonemią. Warunkiem włączenia pacjentów do badania było zaburzenie metabolizmu aminokwasów, które wymaga stosowania diety o kontrolowanym udziale białka oraz uzyskanie pisemnej zgody od rodziców/opiekunów prawych dziecka. Dla porównania zebranych wyników osoby uczestniczące w badaniu podzielono na dwie grupy:

- grupa I – to pacjenci z aminoacidopatiami, którzy stosowali dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi (n=20);
- grupa II – to pacjenci z acyduriami oraz hiperamonemią, którzy stosowali dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi (n=14).

Na podstawie podanej w ankiecie masy i wysokości ciała określono wartość współczynnika BMI. W tym celu wykorzystano wzór: $BMI = \text{masa ciała (kg)} / \text{wysokość (m)}^2$ oraz siatki centylowe OLA/OLAF (dla dzieci w wieku od 3 do 18 lat) i WHO (dla dzieci od 0 do 3 lat) [Kułaga i in., 2015]. Rodzice/opiekunowie prawni oraz dzieci starsze w wieku ≥ 16 lat w sposób dobrowolny wyrażali zgodę na udział w badaniu. Poinformowani zostali o poufności danych, wykorzystaniu ich tylko w celu opracowania niniejszego rozdziału oraz możliwości rezygnacji w dowolnym momencie zgodnie z ustawą z dn. 10 maja 2018 r. o ochronie danych osobowych [Dz.U. 2018 poz. 1000].

Metodyka przeprowadzonego badania

Pierwszą częścią badania był wywiad, który został przeprowadzony metodą bezpośrednią z wykorzystaniem autorskiej ankiety. Ankieta dotyczyła między innymi ilości spożywanego białka, preparatu aminokwasowego oraz preferencji i zwyczajów żywieniowych. Drugą część badania stanowiła analiza jadłospisów pacjentów – wywiad o spożyciu z ostatnich 24 godzin, z uwzględnieniem stosowanych preparatów aminokwasowych oraz suplementacji. Do analizy jadłospisów wykorzystano program Dieta 6.0. Analizie poddano

33 jadłospisy. Do opracowania wyników, w przypadku wartości energetycznej i makroskładników, wzięto pod uwagę, czy spożycie danego składnika jest zbyt małe, prawidłowe, czy zbyt duże w odniesieniu do indywidualnych zaleceń dietoterapii [Mönch i Link, 2002; Żółkowska, 2014; Häberle i in., 2019; Jarosz i in., 2020]. Wartość energetyczną diety ustalano w oparciu o normy żywienia PZH [Jarosz i in. (red.), 2020], a zalecenia spożycia białka ze źródeł naturalnych i preparatu zawierającego mieszaninę aminokwasów ustalono na podstawie wytycznych spożycia białka dla danej choroby [Mönch i Link, 2002; Żółkowska, 2014; Häberle i in., 2019]. W przypadku witamin i składników mineralnych wyniki zostały opracowane na podstawie odsetka osób realizujących i nierealizujących normy żywienia [Jarosz i in., 2020]. Spożycie witaminy D₃ porównywano do norm AI, a spożycie witamin z grupy B (foliany i kobalamina) oraz wapnia i żelaza porównywano do norm na poziomie RDA.

Trzecią część badania stanowiła analiza wyników stężenia witamin, składników mineralnych oraz aminokwasów we krwi pacjentów. Wszystkie wyniki zostały przeanalizowane w zależności od tego czy ich stężenie w surowicy było powyżej normy, w normie, poniżej normy lub czy brakowało wyniku dla danego pacjenta. Wapń i żelazo oznaczane były metodą kolorymetryczną, witamina D, kwas foliowy i witamina B₁₂ metodą chemiluminescencyjną, a aminokwasy oceniano za pomocą chromatografii jonowymiennej (EIC) [Kłys i in., 1978]. Przyjęto następujące normy stężenia witamin i składników mineralnych oraz aminokwasów w surowicy krwi [De Laet i in., 2013; Frasier i in., 2014]:

- witamina D:
 - deficyt 0 – 20 ng/ml,
 - stężenie suboptymalne >20 – 30 ng/ml,
 - stężenie optymalne >30 – 50 ng/ml,
 - stężenie wysokie >50 – 100 ng/ml,
 - stężenie potencjalnie toksyczne >100 ng/ml,
 - stężenie toksyczne >200 ng/ml;
- witamina B₁₂: 187 – 883 pg/ml;
- kwas foliowy: 2,34 – 17,56 ng/ml;
- wapń: 2,09 – 2,62 mmol/l (przedział wartości referencyjnych różni się w zależności od wieku pacjenta);
- żelazo: w zakresie od 16 do 158 ug/dl (przedział wartości referencyjnych różni się w zależności od wieku pacjenta);

- aminokwasy – normy laboratoryjne w zależności od wieku dziecka zostały wyznaczone na podstawie podręcznika Nelson Pediatrics T. 1 i 2 z modyfikacjami [Marcdante i in., 2012]. W przypadku tyrozyinemii norma na stężenie w surowicy tyrozyny różni się od normy laboratoryjnej i wynosi 200 – 400 $\mu\text{mol/L}$ do wieku około 12 lat, a u nastolatków do 500 $\mu\text{mol/L}$. Również w chorobie syropu klonowego normy na stężenie w surowicy poszczególnych aminokwasów są inne i wynoszą odpowiednio:
 - leucyna: 70 – 300 $\mu\text{mol/L}$,
 - walina i izoleucyna: 200 – 400 $\mu\text{mol/L}$.

Analiza statystyczna wyników

Do porównania rozkładu odpowiedzi w zależności od rodzaju stosowanej diety wykorzystano test Chi^2 , a dla porównania wartości odżywczej jadłospisów i stężenia wybranych parametrów biochemicznych we krwi wykorzystano test t-Studenta dla prób niezależnych. W celu określenia związku między badanymi cechami wykorzystano jedno- i wieloczynnikową analizę regresji opartą na teście korelacji rang Spearmana. Założony poziom istotności wynosił $p \leq 0,05$.

Omówienie i dyskusja wybranych wyników

W grupie pacjentów z aminoacidopatiami ponad 50% osób miało prawidłową wartość współczynnika BMI. W przypadku grupy II mniej niż 50% dzieci miało prawidłową wartość współczynnika BMI, a niedowagę i nadwagę miało w obu przypadkach niespełna 30% pacjentów (tabela 2).

Tabela 2. Procentowy udział BMI pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka.

Odpowiedź	Grupa I n=20	Grupa II n=14	Wartość p*
BMI[%]			
Niedowaga	30	28,5	0,611
Prawidłowa masa ciała	55	43	
Nadwaga	15	28,5	
Oryłość	0	0	

* test Chi^2 ; Grupa I (n=20) – pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, Grupa II (n=14) – pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi.

Źródło: opracowanie własne.

OCENA RYZYKA NIEDOBORÓW POKARMOWYCH U PACJENTÓW Z WRODZONYMI WADAMI METABOLIZMU BIAŁKA

Wśród pacjentów z aminoacidopatiami najwięcej osób miało dozwolone w diecie ≤ 12 g białka/d. Każdy z pacjentów stosował preparat białkozastępczy, a ilość białka z preparatu wynosiła u większości pacjentów od 11 do 30 g/d. W przypadku dzieci z acyduriami organicznymi lub hiperamonemią dozwolona ilość białka była znacznie wyższa i stanowiła od 13 do 50 g/d (tabela 3). Z danych uzyskanych w przeprowadzonym przez Witalisa i in. [2017] badaniu wśród pacjentów z fenyloketonurią (173 pacjentów w wieku 10-19 lat) wynikało, że tylko ok. 17% ankietowanych wiedziało jakie jest w ich przypadku zalecane dzienne spożycie białka. W badaniu Forda i in. [2018], przeprowadzonym wśród pacjentów z fenyloketonurią (338 pacjentów dorosłych i 293 dzieci) zaobserwowano, że preparat białkozastępczy (aminokwasowy) nie był stosowany przez 39% pacjentów dorosłych oraz przez 11% dzieci lub stosowany był w mniejszej niż zalecane ilości.

Tabela 3. Procentowy rozkład odpowiedzi na pytania dotyczące ilości zalecanego w diecie białka naturalnego, stosowania preparatu białkozastępczego oraz ilości białka, które było z nim dostarczane.

Odpowiedź	Grupa I (n=20)	Grupa II (n=14)	Wartość p*
Dozwolona dzienna ilość białka naturalnego w diecie [%]			
≤ 12 g	80	0	0,00003
13-30 g	10	43	
31-50 g	0	43	
>51 g	10	14	
Czy stosowany jest preparat białkozastępczy (aminokwasowy)? [%]			
TAK	100	86	0,081
NIE	0	14	
Dobowa ilość białka pochodzącego z preparatu białkozastępczego (aminokwasowego) [%]			
≤ 10 g	10	42	0,039
11-20 g	35	50	
21-30 g	35	8	
31-40 g	20	0	

* test χ^2 .

Grupa I (n=20) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, Grupa II (n=14) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi.

Źródło: opracowanie własne.

W grupie pacjentów stosujących dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi średnia energetyczność diety wyniosła 1572 kcal/dobę. Odpowiednią do wieku oraz masy ciała wartość energetyczną obserwowano w przypadku ponad połowy diet dzieci należących do tej grupy (tabela 4). W badaniu przeprowadzonym przez Schulpisa i in. [2013] wśród pacjentów z fenylketonurią, którzy restrykcyjnie przestrzegali zaleceń dietetycznych, średnia wartość energetyczna diety wynosiła 2020±400 kcal/dobę. Wśród pacjentów stosujących dietę niskobiałkową z klasycznymi produktami zbożowym średnie pobranie energii było nieznacznie wyższe i wyniosło 1634 kcal/d. Jedynie niespełna połowa diet pacjentów należących do tej grupy dostarczała prawidłowe ilości energii (tabela 4).

Tabela 4. Pobranie energii oraz spożycie i realizacja norm żywieniowych na mikroskładniki przez pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka.

Wartość energetyczna i mikroskładniki diety	Grupa	Średnia i odchylenie standardowe	Wartość p*	Odsetek pacjentów realizujących normy/zalecenia [%]	Wartość P**
Energia (kcal/dobę)	I	1572±516,8	0,703	55	0,544
	II	1634±409,8		46	
Białko naturalne (g/dobę)	I	12,5±8	0,005	45	0,0002
	II	24,7±12,3		54	
Białko ekwiwalent (g/dobę)	I	25,8±9,7	0,000006	95	0,311
	II	10,2±6,8		85	
Tłuszcze (g/dobę)	I	45±22	0,037	50	0,025
	II	66,8±30,7		54	
Węglowodany (g/dobę)	I	260,2±94,5	0,122	45	0,027
	II	215,9±66		69	

*test t-studenta, ** test Chi².

Grupa I (n=20) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, Grupa II (n=13) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi.

Źródło: opracowanie własne.

Średnie spożycie białka naturalnego przez dzieci i młodzież stosującą dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi wyniosło ok. 12 g/dobę, a ekwiwalentu białka (pochodzącego z preparatu białkozastępczego) niespełna 26 g/dobę. W badaniu przeprowadzonym przez Schulpisa i in. [2013] średnie spożycie białka naturalnego z dietą przez osoby

z fenylketonurią wynosiło $9 \pm 1,2$ g/dobę. Podczas analizy realizacji norm żywieniowych oraz indywidualnych zaleceń dla każdego pacjenta zaobserwowano, że w tej grupie więcej niż połowa osób spożywała z dietą więcej białka naturalnego, co mogło być związane z pojadaniem produktów niedozwolonych. Wśród dzieci i młodzieży, będącej na diecie o kontrolowanej podaży białka z klasycznymi produktami zbożowymi, średnie spożycie białka naturalnego było wyższe i wyniosło niespełna 25 g/dobę, a średnie spożycie ekwiwalentu białka było niższe (10,2 g/dobę). Prawie połowa pacjentów z tej grupy, spożywała jednak mniej, niż przewidywały zalecenia, białka naturalnego z dietą. U pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią może być to spowodowane często występującymi problemami z karmieniem, niechęcią do spożywania posiłków oraz wymiotami spowodowanymi zbyt wysokim stężeniem amoniaku w surowicy krwi. Prawidłową ilość ekwiwalentu białka (pochodzącego z preparatu białkozastępczego) przyjmowało ponad 4/5 pacjentów należących do obu grup, co świadczy o przestrzeganiu zaleceń dietetyka.

Średnie spożycie tłuszczu przez dzieci i młodzież z aminoacidopatiami wyniosło 45 g/dobę. Połowa osób z tej grupy spożywała z dietą prawidłową ilość tłuszczu. W badaniu przeprowadzonym przez Schulpisa i in. [2013] średnie spożycie tłuszczu z dietą przez osoby z PKU wynosiło 80 ± 5 g/dobę. W przypadku pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią średnie spożycie tłuszczu z dietą było wyższe i wyniosło ok. 67 g/dobę. Prawidłową realizację zaleceń stwierdzono u ponad połowy dzieci i młodzieży, ale przeszło 40% dzieci spożywało więcej niż przewidują zalecenia tłuszczu z dietą. Mogło być to spowodowane koniecznością zwiększonej podaży energii, która zapobiega występowaniu dekompensacji metabolicznej [Wesoł-Kucharska i in., 2018]. Mniej niż połowa dzieci i młodzieży realizowała zalecenia spożycia węglowodanów z dietą. Wśród pacjentów na diecie z ograniczoną podażą białka naturalnego z klasycznymi produktami zbożowymi ok. 70% realizowało zalecenia spożycia węglowodanów z dietą. W badaniu przeprowadzonym przez Kowalik i in. [2007] wśród 7 pacjentów z chorobą syropu klonowego w wieku od 1,5 do 18 lat stwierdzono, że około połowa dziennych racji pokarmowych dostarczała prawidłowej ilości węglowodanów, a 24,5% dzieci realizowało zalecenia spożycia tłuszczu z dietą.

Tabela 5. Spożycie wybranych witamin i składników mineralnych z dietą oraz realizacja norm żywieniowych przez pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka.

Wybrane witaminy i składniki mineralne	Grupa	Średnia i odchylenie standardowe	Wartość p*	Odsetek osób realizujących normę [%]	Odsetek osób nierealizujących normy [%]	Wartość p*
Witamina D ₃ (µg/dobę)	I	24,9±17,2	0,213	70	30	0,346
	II	18,2±13,2		54	46	
Foliany (µg/dobę)	I	873,1 ±1541,8	0,158	55	45	0,200
	II	364±139,6		77	23	
Witamina B ₁₂ (µg/dobę)	I	29,1±111,7	0,314	65	35	0,801
	II	3,2±2		69	31	
Żelazo (mg/dobę)	I	13,4±4	0,124	85	15	0,557
	II	27,7±30,9		77	23	
Wapń (mg/dobę)	I	820,9 ±291,6	0,658	30	70	0,346
	II	867,8 ±296,9		46	54	

* test Chi².

Grupa I (n=20) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, Grupa II (n=13) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi.

Źródło: opracowanie własne.

Podczas przeprowadzonej analizy jadłospisów pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka zaobserwowano różnice w średnim spożyciu folianów i witaminy B₁₂ pomiędzy obiema grupami, jednak różnice te nie były istotne statystycznie. Znaczące średnie spożycie tych dwóch witamin przez pacjentów z aminoacidopatiami było prawdopodobnie spowodowane faktem, że chorowali oni na homocystynurię [Zschocke i Hoffmann, 2011]. Zalecenia spożycia z dietą folianów realizowało 55% pacjentów z aminoacidopatiami i 77% dzieci i młodzieży z acyduriami i hiperamonemią. W przypadku witaminy B₁₂ normę realizowało niespełna 70% osób należących do obu grup.

U dzieci i młodzieży z aminoacidopatiami było większe spożycie witaminy D niż u pacjentów z acyduriami (70 vs 54%). W grupie dzieci i młodzieży z aminoacidopatiami średnie spożycie żelaza wyniosło 13,4 mg/dobę i było mniejsze o ponad połowę w stosunku do pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią, ale normę spożycia żelaza z dietą realizowało odpowiednio

OCENA RYZYKA NIEDOBORÓW POKARMOWYCH U PACJENTÓW Z WRODZONYMI WADAMI METABOLIZMU BIAŁKA

85 i 75% z nich. W badaniu przeprowadzonym przez Kowalik i in. [2007] wśród 7 pacjentów z chorobą syropu klonowego w wieku od 1,5 do 18 lat również stwierdzono niedostateczne spożycie wapnia w diecie, ale zgodny z zaleceniami udział w diecie żelaza. W badaniu własnym średnie spożycie wapnia w obu grupach wyniosło powyżej 800 mg/dobę, równocześnie ponad 50% z nich nie realizowało normy. Problemy te spowodowane są koniecznością wyeliminowania z diety produktów bogatych w wapń, takich jak mleko i produktów mleczne [Ehmke vel Emczyńska-Seliga, 2015].

Wśród dzieci i młodzieży z aminoacidopatią ponad 60% z nich miało poziom witaminy D₃ we krwi w normie, natomiast takie wartości obserwowano jedynie u ok. 2/5 dzieci z acyduriami lub hiperamonemią. W obu grupach wyniki poniżej normy miała około 1/3 pacjentów. Zaobserwowano, że stężenie witaminy D₃ w surowicy jest zależne od jej spożycia wraz z dietą ($p=0,0124$; $r=-0,5613$; $R^2=31,5\%$).

Tabela 6. Odsetek pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka, pokrywających normy stężeń witamin i składników mineralnych w surowicy krwi [%]

Badany parametr	Grupa	Wyniki				Wartość p*
		Powyżej normy [%]	W normie [%]	Poniżej normy [%]	Brak [%]	
Witamina D ₃	I	0	65	30	5	0,222
	II	14	43	29	14	
Witamina B ₁₂	I	10	70	0	20	0,081
	II	7	36	0	57	
Kwas foliowy	I	10	70	0	20	0,003
	II	7	14	0	79	
Wapń	I	5	95	0	0	0,794
	II	7	93	0	0	
Żelazo	I	20	35	0	45	0,037
	II	0	64	14	21	

* test Chi².

Grupa I (n=20) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, Grupa II (n=14) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi.

Źródło: opracowanie własne.

Z badania przeprowadzonego przez Van Vilet i in. [2019] wśród 104 pacjentów z fenylketonurią i tyrozyნიemią u 25-30% zaobserwowano niedobór witaminy D₃. W badaniu własnym właściwe stężenie witaminy B₁₂ i kwasu foliowego we krwi w normie miało 70% dzieci z aminoacidopatiami, a powyżej normy 10%. Natomiast ponad połowa dzieci z acyduriami lub hiperamonemią nie miała wykonywanych takich oznaczeń. W badaniu Van Vileta i in. [2019] większe niż przewiduje norma stężenie witaminy B₁₂ we krwi miało od 20 do 35% pacjentów z fenylketonurią lub tyrozyნიemią. Stężenie w surowicy krwi witaminy B₁₂ i kwasu foliowego najczęściej kontrolowane było u pacjentów z homocystynurią, którzy suplementowali nimi dietę, i najczęściej było powyżej normy. Kontrolowanie stężenia tych witamin u pacjentów z homocystynurią było konieczne w celu dobrania odpowiednich dawek suplementacji i sprawdzenia przestrzegania zaleceń lekarskich/dietetycznych. Stężenie we krwi wapnia w normie miało ponad 90% pacjentów w obu grupach. W badaniu przeprowadzonym przez Van Vileta i in. [2019] również uzyskano takie wyniki. Stężenie żelaza w surowicy nie było oznaczane u prawie połowy dzieci z aminoacidopatiami, a wśród pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią ponad 60% miało prawidłowy poziom wapnia we krwi.

Analiza stężeń aminokwasów w surowicy krwi pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka wykazała istotne różnice dla glicyny, alaniny, metioniny, tyrozyny i argininy. Średnie stężenie glicyny w surowicy krwi u dzieci i młodzieży z acyduriami lub hiperamonemią było dwa razy większe niż pacjentów z aminoacidopatiami i wynik ten przekraczał normę. W przypadku alaniny średnie stężenie było o prawie 100 $\mu\text{mol/L}$ wyższe u pacjentów na diecie o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi w stosunku do dzieci i młodzieży będącej na diecie o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi. Średnie stężenie metioniny w surowicy krwi pacjentów z aminoacidopatiami było znacznie wyższe w stosunku do dzieci i młodzieży z acyduriami lub hiperamonemią i wynosiło powyżej 50 $\mu\text{mol/L}$. Różnica ta była spowodowana często występującym podwyższonym stężeniem metioniny u pacjentów z homocystynurią [Al-Sadeq i Nasrallah, 2020].

OCENA RYZYKA NIEDOBORÓW POKARMOWYCH U PACJENTÓW Z WRODZONYMI WADAMI METABOLIZMU BIAŁKA

Tabela 7. Stężenie wybranych aminokwasów w surowicy pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka oraz pokrycie wartości referencyjnych [%].

Aminokwasy w osoczu	Grupa	Średnia i odchylenie standardowe	Wartość p*	Wyniki			Wartość p*
				Poniżej normy [%]	W normie [%]	Powyżej normy [%]	
Treonina (μmol/L)	I	99±25,8	0,452	0	95	5	0,026
	II	90,7±34		7	57	36	
Glicyna (μmol/L)	I	304±78,2	0,030	25	75	0	0,133
	II	620,2±481,6		50	50	0	
Alanina (μmol/L)	I	290,2±89,9	0,030	15	85	0	0,479
	II	384,2±131,6		14	79	7	
Cytrulina (μmol/L)	I	29,1±8,3	0,498	0	100	0	1,00
	II	26,5±12,6		0	100	0	
Walina (μmol/L)	I	189,2±105	0,081	5	95	0	0,030
	II	138,7±57	0%		71	29	
Metionina (μmol/L)	I	53,4±66,8	0,019	10	90	0	0,222
	II	15±5,2		0	100	0	
Izoleucyna (μmol/L)	I	62,8±89,2	0,245	5	75	20	0,615
	II	38,4±16,1		0	71	29	
Leucyna (μmol/L)	I	81,4±20,5	0,184	0	90	10	0,068
	II	70,9±23,2		0	64	36	
Tyrozyna (μmol/L)	I	249,3±276,7	0,004	35	65	0	0,099
	II	45,7±16		7	86	7	
Fenylalanina (μmol/L)	I	45,3±11,2	0,506	0	100	0	0,081
	II	43±8,3		0	86	14	
Lizyna (μmol/L)	I	117,8±13,2	0,717	0	100	0	0,039
	II	112±56,9		7	71	21	
Arginina (μmol/L)	I	57,5±12,9	0,047	0	100	0	1,00
	II	46,3±16,9		0	100	0	

* test Chi².

Grupa I (n=20) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, Grupa II (n=14) - pacjenci stosujący dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi.

Źródło: opracowanie własne.

Taką samą zależność zaobserwowano w przypadku tyrozyny, której stężenie surowicy krwi było o ponad pięć razy większy w przypadku dzieci i młodzieży na diecie o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi w porównaniu do wartości obserwowanych u pacjentów

na diecie o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi. Średnie stężenie tyrozyny u pacjentów z aminoacidopatiami wyniosło niespełna 250 $\mu\text{mol/L}$. W badaniu przeprowadzonym przez Yilmaz i in. [2020] wśród pacjentów z tyrozynemią średnie stężenie tyrozyny we krwi wynosiło 370 $\mu\text{mol/L}$. Często występujące podwyższone stężenie tego aminokwasu u pacjentów z tyrozynemią powodowane jest stosowaniem leku o nazwie nityzynon [Wojtyło i in., 2018]. W badaniu własnym zaobserwowano, że stężenie tyrozyny w surowicy było zależne od jej spożycia wraz z dietą ($p=0,0169$; $r=-0,4230$; $R^2=17,1\%$). W przypadku argininy większe średnie stężenie zaobserwowano u pacjentów z aminoacidopatiami.

Prawie wszyscy pacjenci z aminoacidopatiami oraz niespełna 60% pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią miało stężenie treoniny we krwi w normie. W przypadku waliny wynik w normie miało więcej pacjentów z aminoacidopatiami niż dzieci i młodzieży z acyduriami lub hiperamonemią (95% vs 71%). Zaobserwowano, że stężenie waliny w surowicy jest zależne od jej spożycia wraz z dietą ($p=0,0301$, $r=0,3778$; $R^2=14,3\%$). Stężenie lizyny w normie miały wszystkie osoby stosujące dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi, a u pacjentów stosujących dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi stężenie tego aminokwasu w normie miało jedynie ok. 70% pacjentów.

Wszyscy pacjenci stosując dietę o kontrolowanym udziale białka z produktami niskobiałkowymi mieli w normie stężenie w surowicy krwi aminokwasów, takich jak: cytrulina, fenyloalanina, lizyna i arginina. Wynik powyżej normy najczęściej występował w przypadku alaniny, glicyny oraz tyrozyny u pacjentów z tyrozynemią i metioniny u pacjentów z homocystynurią, a poniżej w przypadku izoleucyny i waliny (10-20%). W grupie pacjentów stosujących dietę o kontrolowanym udziale białka z klasycznymi produktami zbożowymi stężenie aminokwasów w normie obserwowano w przypadku cytruliny, metioniny oraz argininy. Stężenie glicyny we krwi powyżej normy występowało u połowy pacjentów z tej grupy. Inne aminokwasy, których stężenia we krwi najczęściej były powyżej normy, to alani-
na, a poniżej – treonina, walina, izoleucyna, leucyna, fenyloalanina i lizyna. W obu grupach pacjentów stężenia aminokwasów w surowicy powyżej lub poniżej normy były charakterystyczne dla danej jednostki chorobowej.

Podsumowanie

W przypadku wrodzonych wad metabolizmu białka podstawowe leczenie podstawowe na stosowaniu diety, która bazuje na ograniczeniu konkretnych aminokwasów. Aby zapewnić odpowiednią podaż białka w diecie wykorzystywany jest preparat białkozastępczy (aminokwasowy) dobrany do danej jednostki chorobowej. Preparat ten jest wzbogacany w witaminy i składniki mineralne. Czasami konieczna jest dodatkowa suplementacja diety poszczególnymi aminokwasami, których niedobory stwierdzone są podczas badania aminoacidogramu [Zschocke i Hoffmann, 2011]. W aminoacidopatiach (fenyloketonuria, tyrozynergia, homocystynuria, choroba syropu klonowego) stosowana jest dieta o kontrolowanej podaży białka z produktami niskobiałkowymi, a w acyduriach organicznych (acyduria metylomalonowa, propionowa, izowalerianowa, glutarowa typ. I, 3-metylokrotonyloglicynuria) oraz hiperamonemiach stosowana jest dieta o kontrolowanej podaży białka z klasycznymi produktami zbożowymi [Ehmke vel Emczyńska-Seliga, 2016]. W celu odpowiedniego zbilansowania diety pacjenci stosują niskobiałkowe zamienniki klasycznej żywności [Ehmke vel Emczyńska-Seliga, 2015].

Ponad 75% pacjentów z aminoacidopatiami spożywało ponad 12 g/dobę białka, a ponadto każda z tych osób stosowała preparaty białkozastępcze. W grupie dzieci i młodzieży z acyduriami lub hiperamonemią stwierdzono większe spożycie białka (11-30 g/dobę), co wynikało m.in. z rzadszego stosowania preparatów białkozastępczych. Wskazuje to na fakt, że dieta o kontrolowanym udziale białka była znacznie bardziej restrykcyjna.

Analizując wartość odżywczą diety pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka stwierdzono, że u około 50% tych osób wartość energetyczna spożywanej diety była prawidłowa, a spożycie białka, węglowodanów i tłuszczu było zgodne z zaleceniami. Zgodne z zaleceniami spożycie białka z preparatu białkozastępczego realizowało ponad 80% osób w obu grupach. U 46% pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią zaobserwowano zbyt duże spożycie z dietą tłuszczu. Mogło być to spowodowane koniecznością dostarczenia odpowiedniej ilości źródeł energii w celu zapobiegania epizodom dekompensacji metabolicznej.

Ponad 50% pacjentów z aminoacidopatiami spożywało więcej niż przewidywały zalecenia białka, co przekładało się na obserwowane wysokie stężenia aminokwasów we krwi, w tym m.in. tyrozyny w tyrozynergii i metioniny w homocystynurii. Natomiast w przypadku 46% pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią spożycie białka naturalnego było mniejsze niż przewidywały

zalecenia. W tej grupie obserwowano obniżone stężenie we krwi aminokwasów, takich jak treonina, walina, izoleucyna, leucyna, fenyloalanina i lizyna, a podwyższone stężenie glicyny u połowy pacjentów. W obu grupach stężenie aminokwasów w surowicy krwi powyżej lub poniżej normy było charakterystyczne dla danej jednostki chorobowej. W przypadku witamin, mimo deklarowanej suplementacji, pacjenci najczęściej spożywali mniej niż przewidują zalecenia witaminy D₃, folianów i witaminy B₁₂ (23-46% pacjentów w obu grupach). Zarówno u pacjentów z aminoacidopatiami, jak i u pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią występował problem z realizacją zalecanego spożycia z diety wapnia. Badania biochemiczne krwi pacjentów w obu grupach wskazywały na częste występowanie niedoborów witaminy D₃, co potwierdza problem z realizacją norm żywieniowych na tę witaminę.

Z przeprowadzonego badania wynika, że pacjenci z wrodzonymi wadami metabolizmu białka, mimo przyjmowania preparatu białkozastępczego, który jest wzbogacany w witaminy i składniki mineralne, byli narażeni na niedobory pokarmowe. Ważna jest więc edukacja dzieci i młodzieży oraz ich rodziców na temat konieczności stosowania się do zaleceń lekarskich oraz dietetycznych i ich systematycznej kontroli, przyjmowania zalecanej ilości preparatu białkozastępczego oraz ewentualnej suplementacji diety dopasowanej do stanu odżywienia.

Wnioski

1. Stosowanie diety o kontrolowanym udziale białka wiązało się z błędami żywieniowymi i niewłaściwą realizacją zaleceń dietetycznych, w tym głównie nieodpowiedniego spożycia białka naturalnego z dietą oraz preparatu białkozastępczego w przypadku pacjentów z acyduriami lub hiperamonemią.
2. U pacjentów z wrodzonymi wadami metabolizmu białka obserwowano mniejsze niż wartości referencyjne wartości stężenia w surowicy krwi witaminy D₃ oraz niewystraczające jej spożycie z diety. Pacjenci z wrodzonymi wadami metabolizmu białka nie realizowali również zaleceń spożycia z dzienną racją pokarmową wapnia.
3. Mimo stosowania preparatu białkozastępczego, który wzbogacany jest w witaminy i składniki mineralne, pacjenci z wrodzonymi wadami metabolizmu białka byli narażeni na niedobry pokarmowe.

Bibliografia

1. Al-Sadeq D.W., Nasrallah G.K., *The Spectrum of Mutations of Homocystinuria in the MENA Region*, Genes, 2020, 11, 1 - 17.
2. De Laet C., Dionisi-Vici C., V Leonard J., McKiernan P., Mitchell G., Monti L., Ogier de Baulny O., Pintos-Morell G., Spiekercötter U., *Recommendations for the management of tyrosinaemia type I*, Orphanet Journal of Rare Diseases, 2013, 8, 1 - 9.
3. Ehmke vel Emczyńska-Seliga E., *Leczenie dietetyczne w chorobach metabolicznych*, Klinika Pediatryczna, 2015, 23, 6081 - 6085.
4. Ehmke vel Emczyńska-Seliga E., *Terapia dietetyczna wybranych wrodzonych wad metabolizmu-część 2*, Polish Journal of Nutrition, 2016, 1, 47 - 52.
5. Ford S., O'Driscoll M., MacDonald A., *Living with Phenylketonuria: Lessons from the PKU community*. Molecular Genetics and Metabolism Reports, 2018, 17, 57 - 63.
6. Frazier D. M., Allgeier C., Homer C., Marriage B. J., Ogata B., Rohr F., Splett P. L., Stenbridge A., Singh R., *Nutrition management guideline for maple syrup urine disease: An evidence- and consensus-based approach*, Molecular Genetics and Metabolism, 2014, 112, 210 - 217.
7. Häberle J., Burlina A., Chakrapani A., Dixon M., Karall D., Lindner M., Mandel H., Martinelli D., Pintos-Morell G., Santer R., Skouma A., Servais A., Tal G., Rubio V., Huemer M., Dionisi-Vici C., *Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders: First revision*. Journal of Inherited Metabolic Disease, 2019, 42, 1 - 39.
8. Jarosz M. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-PZH, Warszawa 2020.
9. Kłys W., Kunachowicz H., Czarnowska-Misztal E., Wicińska M., *Oznaczenie wolnych aminokwasów w surowicy krwi i mięśniach*, Rocznik PZH T. XXIX, 1978, 3, 263 - 268.
10. Kowalik A., Narojek L., Sykut-Cegielska J., *Realizacja diety z ograniczeniem leucyny, izoleucyny i waliny u dzieci z chorobą syropu klonowego (MSUD)*, ROCZNIK PZH, 2007, 58, 95 - 101.
11. Kułaga Z., Rózdżyńska-Świątkowska A., Grajda A., Gurskowska B., Wojtyło M., Gózdź M., Świąder-Leśniak A., Litwin, M., *Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia*, Standardy Medyczne/Pediatrics, 2015, 12, 119 - 135.
12. Marcdante K., Kliegman R., Jenson H., Behrman R., *Nelson Pediatrics T.1*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
13. Marcdante K., Kliegman R., Jenson H., Behrman, R., *Nelson Pediatrics T.2*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.

14. Mönch E., Link R., *Diagnostik und Therapie bei angeborenen Stoffwechselfstörungen*, SPS Publ., 2002.
15. Schulps K.H., Gioni V., Platis D., Kalogerakou M., Karikas G.A., Afordakou D., Papassotiriou I., *The beneficial effect of adherence to the therapeutic diet on the main protein-energy wasting and several other biomarkers in children with phenylketonuria*, Journal of Pediatric Biochemistry, 2013, 3, 99 - 106.
16. Szymańska E., Rokicki D., *Postępowanie terapeutyczne w hiperamonemii pierwotnej*, Standardy Medyczne/Pediatrics, 2016, 13, 1037-1043.
17. Ustawa z dn. 10 maja 2018 r. o ochronie danych osobowych., Dz.U. 2018 poz. 1000.
18. Van Vliet D., GJ Derks T., Van Rijn M., J de Groot M., MacDonald A., Heiner-Fokkema M. R., J Van Spronsen F., *Single amino acid supplementation in aminoacidopathies: a systematic review*, Orphanet Journal of Rare Diseases, 2014, 9, 7.
19. Wesół-Kucharska D., Wojtyło M., Lewandowska M., Pajdowska M., Ehmke vel Emczyńska-Seliga E., Bogdańska A., Kozłowski D., Rokicki D., *Obraz kliniczny i ocena efektów leczenia pacjentów z acydurią metylomalonową*, Standardy Medyczne/Pediatrics, 2018, 15, 679 - 687.
20. Witalis E., Mikoluc B., Motkowski R., Sawicka-Powierza J., Chrobot A., Didycz B., Lange A., Mozrzyk R., Milanowski A., Nowacka M., Piotrowska-Depta M., Romanowska H., Starostecka E., Wierzbka J., Skorniewska M., Wojcicka-Bartłomiejczyk I. B., Gizewska M., Car H., Polish Society of Phenylketonuria, *Phenylketonuria patients' and their parents' knowledge and attitudes to the daily diet-multi-centre study*, Nutrition & Metabolism, 2017, 14, 57.
21. Wojtyło M., Wesół-Kucharska D., Pajdowska M., Ehmke vel Emczyńska-Seliga E., Bogdańska A., Kozłowski D., Rokicki D., *Obraz kliniczny i ocena efektów leczenia pacjentów z tyrozynemią typu I*, Standardy Medyczne/Pediatrics, 2018, 15, 470 - 477.
22. Yilmaz O., Daly A., Pinto A., Ashmore C., Evans S., Gupte G., Santra S., Preece M. A., Mckiernan P., Kitchen S., Ayhan N. Y., MacDonald A., *Natural Protein Tolerance and Metabolic Control in Patients with Hereditary Tyrosinaemia Type I*, Nutrients, 2020, 12, 1 - 16.
23. Żółkowska J., *Postępowanie dietetyczne w klasycznej postaci Fenylketonurii*, Standardy Medyczne/Pediatrics, 2014, 11, 555 - 564.
24. Zschocke J., Hoffmann G. F., *Vademecum Metabolicum*, Milupa Metabolics GmbH & Co, Niemcy, Friedrichsdorf, Niemcy 2011.

ASSESSMENT OF THE RISK OF NUTRITIONAL DEFICIENCIES AMONG PATIENTS WITH INBORN ERRORS OF PROTEIN METABOLISM

Summary: The aim of the study was to assess the risk of nutritional deficiencies among patients with inborn errors of protein metabolism. During the study a proprietary questionnaire was conducted among parents and patients aged ≥ 16 years ($n=34$) with inborn errors of protein metabolism. Moreover, the 24-hour interview and the patient's blood test results were analyzed. Dietary errors and inappropriate natural protein intake were observed among patients on a protein-controlled diet. Among patients with organic aciduria or hyperammonaemia the consumption of protein substitutes also deviated from recommendations. In patients with inborn errors of protein metabolism blood levels of vitamin D₃ were lower than the reference values. Patients with inborn errors of protein metabolism had problems with the implementation of the recommended daily intake of calcium and vitamin D₃. Despite the use of enriched protein substitutes and dietary supplementation, patients with inborn errors of protein metabolism were at risk of nutritional deficiencies.

Keywords: inborn errors of protein metabolism, amino acids, protein substitutes, diet with controlled protein intake

ANNA DANIELEWICZ¹, KATARZYNA E. PRZYBYŁOWICZ²,
MARIA DUNAJ³, TOMASZ SAWICKI⁴, BARTOSZ KROPLEWSKI⁵

POZIOM AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W RELACJI DO PARAMETRÓW JAKOŚCI NASIENIA MĘŻCZYZN W POLSKIEJ POPULACJI

Streszczenie: Jakość nasienia i płodność mężczyzn pogorszyła się na całym świecie w ciągu ostatnich dziesięcioleci. Okazuje się, że istnieje wiele czynników środowiskowych mających wpływ na jakość nasienia. Jednym z nich jest aktywność fizyczna, która w tej kwestii, jak i w profilaktyce innych chorób, odgrywa ważną rolę. Celem pracy było wykazanie zależności pomiędzy aktywnością fizyczną a jakością nasienia u mężczyzn w wieku 18-45 lat. Dodatkowo badanie miało również na celu ocenę zależności między poszczególnymi parametrami nasienia a intensywnością i rodzajem aktywności fizycznej oraz czasem spędzonym w sposób bierny. Badaniem objęto 86 zdrowych mężczyzn w wieku 18-45 lat. Aktywność fizyczną oceniono z wykorzystaniem Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ). Jakość nasienia oceniono za pomocą komputerowej analizy nasienia (CASA-SCA). Nieprawidłową koncentrację plemników wykazano u mężczyzn spędzających więcej czasu w sposób bierny ($16,3 \pm 9,6$ h/tydz. vs. $22,9 \pm 12,7$ h/tydz., $p=0,007$). Mężczyźni poświęcający dwa razy więcej czasu na umiarkowaną aktywność fizyczną ($15,1 \pm 15,2$ h/tydz. vs. $8,4 \pm 10,1$ h/tydz., $p=0,049$) charakteryzowali się prawidłową morfologią plemników. Uzyskane wyniki wskazują na współzależność pomiędzy stylem życia, ze szczególnym uwzględnieniem aktywności fizycznej, a płodnością mężczyzn. Przedstawione w badaniu interakcje mogą posłużyć do opracowania skuteczniejszych programów profilaktycznych i interwencyjnych, uwzględniających odpowiedni poziom aktywności fizycznej, dostosowanych do specyfiki problemów żywieniowych i zdrowotnych w planowaniu ojcostwa.

Słowa kluczowe: aktywność fizyczna, jakość nasienia, płodność męska, niepłodność

¹ dr inż., Katedra Żywienia Człowieka, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, ORCID: 0000-0002-3684-4278.

² dr hab. inż. prof. nadzw., Katedra Żywienia Człowieka, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie.

³ mgr. Katedra Żywienia Człowieka, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie.

⁴ dr inż., Katedra Żywienia Człowieka, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie.

⁵ mgr inż., Katedra Żywienia Człowieka, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie.

Wstęp

Niepłodność definiowana jest współcześnie przez Światową Organizację Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) jako „niemożność zajścia w ciążę pomimo regularnego współżycia płciowego (3-4 razy w tygodniu), utrzymywanego powyżej 12 miesięcy, bez stosowania jakichkolwiek środków zapobiegawczych” [World Health Organization, 2020]. Niepłodność została uznana przez WHO jako choroba, będąca przeciwieństwem stanu zdrowia reprodukcyjnego. Zdrowie reprodukcyjne w świetle definicji należy rozumieć jako dobry stan psychiczny, fizyczny i społeczny odnoszący się do spraw związanych z układem rozrodczym, satysfakcjonującym pożyciem płciowym i prokreacyjnym [World Health Organization, 2020]. Wobec powyższych postulatów niepłodność jest czynnikiem ograniczającym człowiekowi możliwość spełnienia jego dążenia do posiadania potomstwa. Jest to problem dotyczący nie tylko jednostki, ale również całego społeczeństwa, wymagający długotrwałej opieki lekarskiej. Nie należy jednak mylić ze sobą pojęć bezpłodności i niepłodności, ponieważ są to dwa różne terminy medyczne. Bezpłodność jest stanem trwałym, nieodwracalnym i może być wynikiem braku bądź niedorozwoju narządów płciowych, natomiast niepłodność jest stanem ograniczonej płodności i może zostać wyleczona [Łepecka-Klusek i in., 2012]. Rozpowszechnienie problemu ograniczonej płodności nie jest do końca zbadane. Według Stanowiska Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, dotyczącego diagnostyki i leczenia niepłodności, dotyczy około 20% społeczeństwa w wieku rozrodczym – w Polsce jest to około 1,5 miliona par [Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, 2012].

Wysiłek fizyczny jest to „czynność mięśni szkieletowych, której wynikiem jest wykonywanie pracy zewnętrznej wraz ze wszystkimi towarzyszącymi jej czynnościowymi zmianami w organizmie” [Jaskólski i Jaskólska, 2009]. Zmiany w czynnościach narządów, które zachodzą podczas wysiłku, zależą od intensywności i czasu jego trwania, masy zaangażowanych mięśni oraz stopnia wytrenowania osoby [Górski, 2010]. Zmiany te następują w układzie mięśniowym, krążenia, oddechowym, nerwowym oraz hormonalnym [Jaskólski i Jaskólska, 2009]. Aktywność fizyczną uważa się za wyznacznik zdrowia psychicznego i fizycznego jednostki oraz za jeden z najważniejszych elementów zdrowego stylu życia [Leszczyńska, 2013]. Odpowiednia dawka aktywności fizycznej niesie za sobą wiele korzyści zdrowotnych, takich jak poprawa wydolności układu oddechowego i krążenia oraz opóźnienie pojawienia się objawów schorzeń tych układów [Haris i in., 2006; Jaskólski i Jaskólska,

2009; Ignaszak-Kaus i Jędrzejczak, 2015]. Co więcej, podczas wysiłku fizycznego silne mięśnie oddechowe powodują rozrost klatki piersiowej i poprawę postawy ciała, przez co organizm jest lepiej zaopatrywany w tlen [Schnohr i in., 2006].

Odpowiedni wysiłek fizyczny powoduje korzystne zmiany również w układzie ruchu: stabilizuje i wzmacnia stawy, zwiększa siłę i masę mięśniową, wzmacnia ścięgna, przyczepy i więzadła oraz zapobiega powstawaniu zwyrodnień stawowych [Rosemann i in., 2008]. Podtrzymuje także prawidłową mineralizację kości oraz zapobiega i koryguje wady postawy [Chakravarthy i in., 2002]. Wysiłek fizyczny zwiększa również objętość i przekrój włókien mięśniowych, siłę, napięcie i sprężystość mięśni. Zmiany biochemiczne zachodzące w mięśniach prowadzą do poprawy odporności na zmęczenie oraz do szybszej odnowy sił [Dziak, 2006]. Według wytycznych UE, dotyczących aktywności fizycznej, „ćwiczenia fizyczne mogą również zmniejszać lub usuwać zaburzenia równowagi i koordynacji ruchów” [Grupa Robocza UE „Sport i Zdrowie”, 2008]. Regularna aktywność fizyczna pozytywnie wpływa również na funkcjonowanie układu nerwowego, m.in. wspomaga sprawność intelektualną [Abu-Omar i in., 2004], zmniejsza stany lękowe i depresyjne oraz zmniejsza napięcie nerwowe [Haris i in., 2006], poprawia samopoczucie [Abu-Omar i in., 2004] i jakość snu [Guszkowska, 2009].

Aktywność fizyczna pozytywnie wpływa również na układ hormonalny, wspomagając czynność i budowę przysadki mózgowej, czego konsekwencją jest intensyfikacja rozwoju fizycznego. Ponadto systematyczny, umiarkowany wysiłek fizyczny korzystnie wpływa na układ immunologiczny poprzez zwiększenie odporności organizmu na zachorowania [Rothenbacher i in., 2003]. Powoduje również poprawę sprawności fizycznej [Lemura i in., 2000] oraz wydolności (wzrost mocy aerobowej). Trenujące systematycznie osoby deklarują wyższą ocenę stanu zdrowia, lepsze samopoczucie zarówno z punktu widzenia psychicznego, jak i fizycznego, oraz cieszą się lepszą jakością życia [Kozdroń, 2006]. Mimo że aktywność fizyczna jest dla większości osób wskazana i korzystna, to nieodpowiednia dawka wysiłku, zwłaszcza zbyt intensywne, może nieść za sobą negatywne skutki [Makowiec-Dąbrowska, 2012]. Nadmierny trening, niedostosowany do wieku, stanu zdrowia oraz możliwości fizycznych, może być szkodliwy, natomiast zbyt mały wysiłek fizyczny może nie przynieść efektów fizjologicznych [Siwiński i Rasińska, 2015]. WHO zaleca osobom w wieku 18-65 lat min. 150 minut umiarkowanego wysiłku fizycznego w tygodniu lub min. 75 minut ćwiczeń o wysokiej

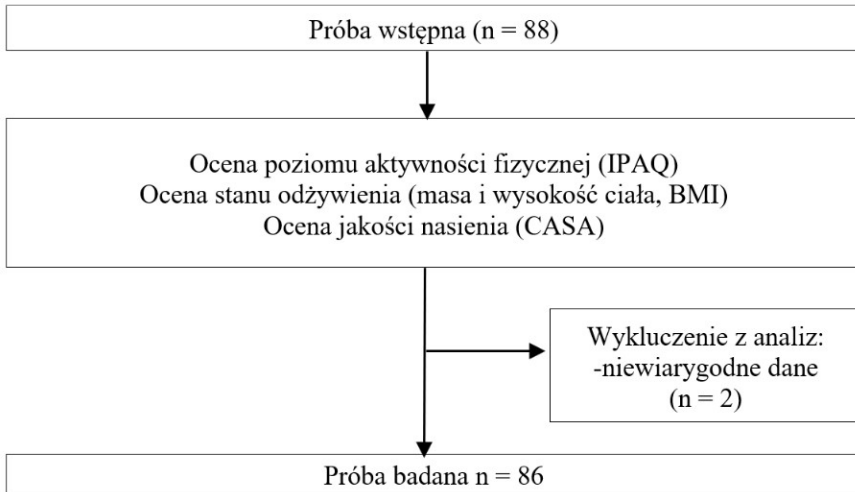
intensywności. Korzystne jest również połączenie obu wymienionych intensywności aktywności fizycznej [WHO, 2020].

Korzyści wynikające z uprawiania aktywności fizycznej są niezaprzeczalne [Hajizadeh Maleki i in. 2022]. Brak ćwiczeń ruchowych ma negatywny wpływ na męski układ rozrodczy, jednak należy pamiętać, że zbyt intensywny wysiłek fizyczny może prowadzić do zaburzeń równowagi oksydacyjnej, zaburzeń hormonalnych, pogarszając tym samym jakość nasienia [Di Luigi i in. 2012; Ibanez-Perez i in., 2019; Vaamonde i in. 2018]. Uszkodzenia jąder, zdarzające się najczęściej w grupie jeźdźców konnych i rowerzystów, są również problemem, na który powinno się zwrócić uwagę [Di Luigi i in., 2012]. Coraz większa popularność aktywności fizycznej czy rozwój sportów wyczynowych to z pewnością zjawisko pozytywne. Należy jednak pamiętać o negatywnym wpływie zbyt intensywnych treningów na zdrowie reprodukcyjne mężczyzn [Ignaszak-Kaus i Jędrzejczak, 2015]. Dlatego też celem pracy była ocena współzależności między aktywnością fizyczną a jakością nasienia u mężczyzn w wieku 18-45 lat.

Organizacja badań i próba badana

Badania zostały przeprowadzone zimą 2017 roku. Do badań zakwalifikowano 88 zdrowych mężczyzn w wieku 18-45 lat. Dobór próby był nielosowy, wygodny. Kryteriami włączenia do badania były wiek od 18 do 45 lat oraz wyrażenie zgody na udział w badaniach, a kryteriami wyłączenia były instytucjonalizacja lub niezdolność do czynności prawnych, choroby układu krążenia, historia nowotworów w wywiadzie, zapalna choroba jelit, zaburzenia układu odpornościowego, marskość lub niewydolność wątroby, poważne zaburzenia psychiczne, jakikolwiek poważny stan zdrowia, w którym przewidywany czas życia był krótszy niż 24 miesiące, historia przeszczepiania dużych narządów, stosowanie doustnych kortykosteroidów lub środków immunosupresyjnych, ostra infekcja lub stan zapalny oraz wszelkie inne stany, które mogły zakłócić przestrzeganie protokołu badania. Każdemu z uczestników badania zostały przedstawione informacje o przebiegu badań oraz ich celu. Mężczyźni wyrazili pisemną zgodę na dobrowolny udział w badaniach. Kwestionariusze były wypełniane przez badanych samodzielnie, jednak w razie jakichkolwiek wątpliwości podczas ich wypełniania cały czas do dyspozycji pozostawał przeszkolony ankieter. Po przeglądzie danych, z powodu niespełnienia kryteriów metodologicznych, z dalszych analiz wykluczono dwóch badanych.

Ostatecznie właściwe analizy statystyczne przeprowadzono na próbie 86 mężczyzn (rysunek 1).



Rysunek 1. Schemat doboru próby badanej.

Źródło: opracowanie własne.

Metodyka

Do oceny poziomu aktywności fizycznej wykorzystano długą wersję Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (ang. *International Physical Activity Questionnaire*, IPAQ). Kwestionariusz ten został zwalidowany w wielu krajach świata [Craig, 2003], w tym w Polsce [Biernat, 2013]. Długa wersja kwestionariusza IPAQ składa się z pięciu niezależnych części zawierających 27 pytań. Pytania te dotyczą wszelkich czynności fizycznych, które były podejmowane w ciągu ostatnich 7 dni. Cztery pierwsze części oceniają aktywność fizyczną osób w wieku 15-69 lat w różnych obszarach życia codziennego (podczas przemieszczania się, w pracy zawodowej, podczas prac domowych, sportu i rekreacji). Piąta część ocenia czas spędzany w sposób bierny [Biernat, 2013]. Na potrzeby dalszych analiz dla poszczególnych poziomów aktywności przyjęto następujące przedziały: (i) niska aktywność fizyczna <600 MET-min/tydzień, (ii) umiarkowana aktywność fizyczna 600-1500 MET-min/tydz., (iii) wysoka aktywność fizyczna uprawianie przez 3 lub więcej dni intensywnych wysiłków fizycznych, łącznie co najmniej 1500 MET-min/tydz. oraz (iv) wysoka aktywność fizyczna, przekraczająca

3000 MET-min/tydz.

W celu oceny jakości nasienia mężczyźni zostali skierowani do kliniki medycyny rozrodu. Przeprowadzono badanie mikroskopowe nasienia zgodnie z 5. wydaniem podręcznika laboratoryjnego WHO dla badania i przetwarzania ludzkiego nasienia [WHO, 2010]. Parametry mikroskopowe liczby, koncentracji, ruchliwości i morfologii plemników były określane przy pomocy komputerowej analizy nasienia (CASA). Podstawowymi komponentami systemu był mikroskop z jasnym polem (Olympus CX41, Japonia), aparat cyfrowy do robienia zdjęć (Olympus U-CMAD3) oraz komputer z zainstalowanym oprogramowaniem (SCA®Microptic S.L., Hiszpania). Punkty odcięcia WHO [WHO, 2010] wykorzystano do oceny nieprawidłowych wartości parametrów jakości nasienia.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica 14.1 PL (StatSoft Polska) i przedstawiono graficznie w postaci wykresów i tabel. Rozkład zmiennych oceniono za pomocą testu Shapiro-Wilka, co pozwoliło na dobór odpowiednich narzędzi statystycznych. Zmienne charakteryzowały się brakiem rozkładu normalnego i/lub brakiem homogeniczności analizowanych grup, dlatego w dalszych analizach wykorzystano testy nieparametryczne. Zależność między parametrami nasienia w grupach poziomu aktywności fizycznej oceniono za pomocą testu Kruskala-Wallisa. Zależność między rodzajami aktywności fizycznej w grupach prawidłowości parametrów nasienia oceniono za pomocą testu U Manna-Whitney'a. Związek między aktywnością fizyczną a parametrami nasienia oceniono za pomocą testu korelacji rang Spearmana. Za istotne statystycznie przyjęto wartości o poziomie istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki i dyskusja

W badaniach udział wzięło 86 mężczyzn, których średnia wieku wynosiła $28,03 \pm 6,03$ lat. Wśród uzyskanych wyników (tabela 1) można było zauważyć pewne trendy i zależności potwierdzające opisane we wstępie obserwacje innych badaczy, jednak w badanej grupie nie uzyskały one mocy statystycznej. Wykazano natomiast istnienie zależności między aktywnością fizyczną mężczyzn i czasem spędzonym w sposób bierny a prawidłowością ocenianych parametrów jakości nasienia (tabela 2). Mężczyźni o nieprawidłowej koncentracji plemników spędzali w sposób bierny o około 7 godzin więcej czasu tygodniowo niż mężczyźni o prawidłowej koncentracji ($16,3 \pm 9,6$ h/tydz. vs. $22,9 \pm 12,7$ h/tydz., $p=0,007$). W przypadku morfologii plemników

mężczyźni o prawidłowych wartościach tego parametru poświęcali niemal dwa razy więcej czasu na umiarkowaną aktywność fizyczną ($15,1 \pm 15,2$ h/tydz. vs. $8,4 \pm 10,1$ h/tydz., $p=0,049$). Nie stwierdzono zależności między czasem aktywności fizycznej lub czasem spędzonym w sposób bierny a prawidłowością liczby i koncentracji plemników oraz ruchu postępowego i całkowitego (tabela 2).

Tabela 1. Rozkład parametrów jakości nasienia oraz zmiennych aktywności fizycznej względem poziomów aktywności fizycznej.

Parametry jakości nasienia	Aktywność fizyczna Me (IQR)				P
	Ogólnie	Umiarkowana	Wysoka 1500 MET	Wysoka >3000 MET	
n		19	41	26	
Ruch postępowy (%)	29,8 (20,9-40,5)	22,4 (34,7-17,3)	33,2 (21,8-40,5)	29,7 (22,3-46,1)	0,275
Ruch całkowity (%)	51,5 (34,5-60,3)	46,2 (33,8-54,3)	52,1 (34,5-60,3)	52,5 (36,5-66,0)	0,536
Liczba plemników (mln/ej)	95,5 (36,0-230,2)	86,3 (23,0-387,6)	94,7 (48,4-347,9)	124,5 (36,0-201,0)	0,696
Koncentracja plemników (mln/ml)	27,9 (8,6-77,1)	27,8 (5,8-102,0)	28,1 (11,0-78,5)	27,3 (12,0-49,3)	0,825
Objętość (ml)	3,5 (2,6-4,8)	3,5 (2,4-4,0)	3,5 (2,6-5,0)	3,4 (2,4-4,5)	0,651
Morfologia (%)	7,0 (4,0-12,0)	4,0 (4,0-8,0)	6,0 (4,0-12,0)	8,0 (4,0-12,0)	0,241

N – liczebność próby, Me – mediana, IQR – rozstęp kwartyłowy, p – poziom istotności statystycznej, MET – współczynnik intensywności (Metabolic Equivalence of Task), ej – ejakulat, NS – brak istotności.

Źródło: opracowanie własne.

Zależność można zauważyć w badaniach Hajizadeh Maleki [2012], w których prawidłowe parametry nasienia, w tym morfologię plemników, zaobserwowano wśród mężczyzn rekreacyjnie uprawiających aktywność fizyczną. Eisenberg i in. [2014] wykazali, że u mężczyzn po zakończeniu programu

treningowego, opartego na umiarkowanym treningu aerobowym, znacznie polepszyły się parametry nasienia. Niektórzy autorzy sugerują jednak, że poziom aktywności fizycznej nie jest związany z jakością nasienia. Wise i in. [2011] wykazali, że parametry nasienia nie korelowały z uprawianiem regularnej, umiarkowanej aktywności fizycznej. Ponadto Wogatzky i in. [2012] nie wykazali zależności między ćwiczeniami a parametrami nasienia w szczególowej analizie nasienia. Co ciekawe, wyniki stosunkowo dużych badań kohortowych, przeprowadzonych w populacjach ogólnych w Ameryce i populacjach studenckich w Europie, również nie dostarczyły dowodów na takie powiązania [Eisenberg i in., 2014; Minguez-Alarcon i in., 2014].

Analizując zależności między badanymi cechami wysiłku fizycznego oraz parametrami jakości nasienia, nie zauważono istotnych korelacji. Stwierdzono jednak nieistotne, pozytywne zależności między umiarkowanym wysiłkiem fizycznym a ruchem postępowym i całkowitym plemników, oraz negatywne między chodzeniem a objętością nasienia (tabela 3).

Tabela 2. Czas aktywności fizycznej wśród mężczyzn o prawidłowych i nieprawidłowych parametrach nasienia (średnia \pm odchylenie standardowe).

Parametry nasienia	n	Rodzaj wysiłku (h/tydz.)				
		chodzenie	umiarkowany	intensywny	czas łączny wysiłku	czas spędzony siedząc
Morfologia ($\geq 4\%$)						
Prawidłowa	72	10,3 \pm 9,0	15,1 \pm 15,2	5,8 \pm 8,7	31,2 \pm 21,9	19,9 \pm 12,3
Nieprawidłowa	14	9,5 \pm 6,1	8,4 \pm 10,1	8,4 \pm 12,2	26,4 \pm 21,4	22,5 \pm 10,8
p		0,580	0,049	0,431	0,774	0,297
Ruchliwość postępową ($\geq 32\%$)						
Prawidłowa	47	11,4 \pm 9,8	13,6 \pm 12,8	7,1 \pm 10,6	32,1 \pm 22,2	21,8 \pm 12,8
Nieprawidłowa	39	9,2 \pm 7,2	14,0 \pm 16,1	5,6 \pm 8,4	28,8 \pm 21,7	19,3 \pm 11,3
p		0,524	0,984	0,767	0,856	0,325
Ruchliwość całkowita ($\geq 40\%$)						
Prawidłowa	56	10,4 \pm 9,0	14,2 \pm 14,3	6,9 \pm 10,3	31,6 \pm 23,4	22,2 \pm 12,7
Nieprawidłowa	30	9,7 \pm 7,7	13,1 \pm 15,3	5,0 \pm 7,5	27,8 \pm 18,8	17,2 \pm 10,1
p		0,925	0,770	0,799	1,000	0,081

Liczba plemników (≥ 39 mln/ej)						
Prawidłowa	61	10,6 \pm 9,3	14,4 \pm 14,3	6,8 \pm 9,9	31,8 \pm 21,6	21,3 \pm 12,9
Nieprawidłowa	25	9,0 \pm 6,3	12,4 \pm 15,6	5,0 \pm 8,2	26,5 \pm 22,3	18,3 \pm 9,6
p		0,812	0,336	0,852	0,221	0,313
Koncentracja plemników (≥ 15 mln/ej)						
Prawidłowa	54	8,9 \pm 6,3	12,3 \pm 14,7	4,7 \pm 7,5	25,9 \pm 19,9	16,3 \pm 9,6
Nieprawidłowa	32	10,9 \pm 9,6	14,7 \pm 14,6	7,2 \pm 10,4	32,8 \pm 22,7	22,9 \pm 12,7
p		0,716	0,358	0,935	0,184	0,007
Objętość ejakulatu ($\geq 1,5$ ml)						
Prawidłowa	72	10,8 \pm 9,1	14,2 \pm 15,1	6,3 \pm 9,9	31,3 \pm 22,5	19,9 \pm 11,4
Nieprawidłowa	14	7,0 \pm 3,8	11,9 \pm 12,3	6,2 \pm 6,6	25,2 \pm 17,5	22,7 \pm 15,3
p		0,250	0,765	0,277	0,495	0,774

n – liczebność próby, p – poziom istotności statystycznej, $p \leq 0,05$ – różnice istotne statystycznie (test U Manna-Whitney'a).

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 3. Zależność między parametrami jakości nasienia a poziomem i rodzajami aktywności fizycznej.

Parametry jakości nasienia	Intensywność wysiłku [MET-min/tydz.]			Intensywność wysiłku [h/tydz.]			Rodzaj wysiłku [h/tydz.]	
	Chodzenie	Umiarkowany	Intensywny	Chodzenie	Umiarkowany	Intensywny	Czas łącznie	Bierny
ruch postępowy %	0,069	0,142*	0,088	0,052	0,048	0,077	0,086	0,098
ruch całkowity %	0,094	0,167*	0,030	0,066	0,112	0,040	0,118	0,077
liczba plemników	-0,036	-0,002	0,074	-0,006	-0,027	0,013	-0,015	-0,034
koncentracja plemników	0,030	-0,003	0,011	0,050	-0,030	-0,024	-0,012	-0,026
objętość	-0,188*	0,027	0,016	-0,106	0,002	-0,017	-0,047	0,038
morfologia	-0,031	0,105	0,05	0,050	0,066	-0,001	0,063	-0,041

Dane zaprezentowane jako r – współczynnik korelacji, *p – poziom istotności przyjęto na poziomie $p \leq 0,05$.

Źródło: opracowanie własne.

Uzyskane wyniki badań potwierdzają hipotezę, że brak aktywności fizycznej związany jest z pogorszeniem niektórych parametrów jakości nasienia. Wyniki dostarczają danych wskazujących, że mężczyźni spędzający dużo czasu w sposób siedzący charakteryzują się gorszymi parametrami nasienia, głównie koncentracją plemników. Podobne wyniki uzyskano w badaniu wykonanym przez Lalinde-Acevedo i in. [2017], w którym wykazano, że kilka parametrów nasienia, w tym koncentracja plemników, były gorsze w grupie mężczyzn prowadzących bierny tryb życia. Należy również pamiętać, że brak aktywności fizycznej związany jest często z podwyższonym wskaźnikiem masy ciała (ang. *body mass index*, BMI). Wielu autorów wykazuje, że podwyższone BMI ma wpływ na jakość, ilość i postępowy charakter ruchu plemników. Istnieją również dowody, że brak aktywności fizycznej oraz towarzysząca jej często otyłość, mogą wpływać na pogorszenie jakości nasienia, obniżając liczbę plemników poprzez zmniejszenie liczby komórek Sertoliego [Cooper i in., 2006]. Fariello i in. [2012] przeprowadzili badanie parametrów nasienia w odniesieniu do BMI, z którego wynika, że nasienie mężczyzn z prawidłowym BMI charakteryzowało się lepszymi parametrami, w tym wyższą koncentracją plemników, niż nasienie otyłych mężczyzn.

W przeprowadzonym badaniu, mimo braku istotności, można było zauważyć, że wraz ze wzrostem ogólnej aktywności fizycznej polepszają się parametry nasienia, a mianowicie zwiększa się ruch całkowity plemników, liczba plemników oraz polepsza się morfologia plemników. Potwierdzają to badania Vaamonde i in. [2012], które wykazały, że mężczyźni aktywni fizycznie charakteryzują się lepszą ruchliwością plemników oraz lepszą morfologią plemników. Gaskins i in. [2015] wykazali z kolei, że wyższy poziom aktywności fizycznej wiąże się ze zwiększoną liczbą plemników oraz ich koncentracją. Zaobserwowano, że mężczyźni z nieprawidłową koncentracją i morfologią plemników charakteryzowali się aktywnością fizyczną o wysokiej intensywności oraz długim czasem jej trwania. Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych przez Safarinejad i in. [2009], którzy wykazali, że długi, intensywny wysiłek ma znaczny wpływ na pogorszenie parametrów nasienia, takich jak ruchliwość, koncentracja, morfologia i liczba plemników. Badania Hajzadeh i in. [2014] dowodzą, że długotrwały, intensywny trening na rowerze pogarsza takie parametry, jak koncentracja, objętość, ruchliwość oraz morfologia plemników. Mędraś [2010] opisuje w swojej książce badania, które również potwierdzają, że mężczyźni intensywnie trenujący jazdę na rowerze charakteryzują się obniżeniem ruchliwości i koncentracji plemników.

Na uzyskane wyniki przeprowadzonego badania mogły wpłynąć pewne kwestie metodologiczne, o których należy wspomnieć. Jednym z głównych czynników, który mógł mieć decydujący wpływ na uzyskane wyniki, była niedostateczna liczebność badanej próby, zwłaszcza mając na uwadze osobniczą zmienność parametru aktywności fizycznej. Innym ważnym czynnikiem mogła być nieumiejętność lub brak chęci dokładnego oszacowania czasu poświęconego na aktywność fizyczną przez badanych. Wykorzystane do wyznaczenia wielkości i czasu aktywności fizycznej narzędzie obarczone jest również błędem pamięci badanych oraz przez ściśle określa metodykę opracowywania wyników, nie jest w stanie odzwierciedlić zwyczajowego stylu życia badanych.

Podsumowanie

Podsumowując, wydaje się, że dobranie odpowiedniej aktywności fizycznej oraz utrzymywanie prawidłowej masy ciała może sprzyjać utrzymaniu i poprawie jakości nasienia wśród mężczyzn. Należy jednak pamiętać, że nie tylko wyżej wymienione czynniki wpływają na płodność mężczyzn. Oprócz aktywności fizycznej warto zadbać o zachowanie odpowiednich zasad żywienia, w tym odpowiednią proporcję składników odżywczych w diecie, wykluczenie lub ograniczenie spożycia niektórych produktów i składników oraz w razie konieczności, suplementację diety witaminami i składnikami mineralnymi. Na podstawie dotychczasowej wiedzy oraz badań własnych można zaobserwować, że wraz ze wzrostem ogólnej aktywności fizycznej polepszają się parametry nasienia. Poprawie ulega ruch postępowy i całkowity plemników, liczba plemników oraz polepsza się morfologia plemników. Jednak rodzaj wybranej aktywności nie miał w przeprowadzonym badaniu wpływu na oceniane parametry. Warto określić, że intensywny, długotrwały wysiłek fizyczny może negatywnie oddziaływać na parametry nasienia, przyczyniając się do pogorszenia koncentracji i morfologii plemników.

Uzyskane wyniki badań wskazują na istnienie zależności pomiędzy stylem życia, ze szczególnym uwzględnieniem aktywności fizycznej, a jakością nasienia, mogącą mieć bezpośredni związek z płodnością mężczyzn. Należy podkreślić, że otrzymane wyniki mogą być następstwem pewnych ograniczeń metodycznych, takich jak mała liczebność, nielosowy dobór próby oraz zastosowana do oceny aktywności metodyka, obarczona błędem pamięci respondentów oraz niedoszacowania lub przeszacowania czasu poświęconego na aktywność fizyczną. Jednak w celu dokładniejszego wyjaśnienia uzyskanych wyników i potwierdzenia zaobserwowanych związków konieczne

są dalsze prospektywne badania obserwacyjne i kliniczne, w szczególności dobrze zaprojektowane randomizowane badania kontrolowane oparte o wzory żywienia. Analiza opisanych w badaniu interakcji może mieć duże znaczenie i służyć do opracowania skuteczniejszych programów profilaktycznych i interwencyjnych, uwzględniających odpowiedni poziom aktywności fizycznej, dostosowany do specyfiki problemów żywieniowych i zdrowotnych w planowaniu ojcostwa.

Finansowanie

Praca została napisana w wyniku odbywania przez autorkę stażu w Human Nutrition Unit w Rovira i Virgili University (Hiszpania), współfinansowanego przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego (Program Operacyjny Wiedza Edukacja Rozwój), zrealizowanego w projekcie Program Rozwojowy Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (POWR.03.05.00-00-Z310/17).

Bibliografia

1. Abu-Omar K., Rütten A., Lehtinen V., *Mental health and physical activity in the European Union*, Sozial und Präventivmedizin, 2004, 49, 301 - 309.
2. Abu-Omar K., Rütten A., Robine J. M., *Self-related health and physical activity in the European Union*, Sozial und Präventivmedizin, 2004, 49, 235 - 242.
3. Biernat E., *International Physical Activity Questionnaire – Polish long version*, Polish Journal of Sports Medicine, 2013, 29, 1 - 15.
4. Booth F. W., Chakravarthy M. V., Gordon S. E., Spangenburg E. E., *Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy*, Journal of Applied Physiology, 2002, 93, 3 - 30.
5. Bruunsgaard H., *Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation*, Journal of Leukocyte Biology, 2005, 78, 1 - 17.
6. Chakravarthy M. V., Joyner M. J., Booth F. W., *An obligation for primary care physicians to prescribe physical activity to sedentary patients to reduce the risk of chronic health conditions*, Mayo Clinic Proceedings, 2002, 77, 165 - 173.
7. Cooper T. G., Hellenkemper B., Jonckheere J., *Azoospermia: Virtual reality or possible to quantify?*, Journal of Andrology, 2006, 27, 483 - 490.

8. Craig C. L., Marshall A. L., Sjostrom M., Bauman A. E., Booth M. L., Ainsworth B. E., et al., *International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity*, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2003, 35, 1381 - 1395.
9. Di Luigi L., Romanelli F., Sgro P., Lenzi A., *Andrological aspects of physical exercise and sport medicine*, *Endocrine*, 2012, 42, 278 - 284.
10. Dziak A., *Urazy i uszkodzenia sportowe narządu ruchu* [w:] Jegier A., Nazar K., Dziak A. (red.), *Medycyna sportowa*, PTMS, Warszawa 2006, 247 - 376.
11. Eisenberg M. L., Kim S., Chen Z., Sundaram R., Schisterman E. F., Buck Louis G. M., *The relationship between male BMI and waist circumference on semen quality: data from the LIFE study*, *Human Reproduction*, 2014, 2, 193 - 200.
12. Fariello R. M., Pariz J. R., Spaine D. M., Cedenho A. P., Bertolla R. P., Fraietta R., *Association between obesity and alteration of sperm DNA integrity and mitochondrial activity*, *BJU International*, 2012, 6, 863 - 867.
13. Gaskins A. J., Mendiola J., Afeiche M., Jørgensen N., Swan S. H., Chavarro J. E., *Physical activity and television watching in relation to semen quality in young men*, *British Journal of Sports Medicine*, 2015, 49, 265 - 70.
14. Górski J., *Fizjologia człowieka*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2010.
15. Grupa Robocza UE „Sport i Zdrowie”, Wydział Sportu Dyrekcji Generalnej ds. Edukacji i Kultury Komisji Europejskiej, *Wytyczne UE dotyczące aktywności fizycznej. Zalecane działania polityczne wspierające aktywność fizyczną wpływającą pozytywnie na zdrowie. Czwarty projekt skonsolidowany*, Bruksela, Belgia 2008.
16. Guskowska M., *Ćwiczenia fizyczne a psychika kobiet – korzyści i zagrożenia* [w:] Guskowska M. (red.), *Aktywność ruchowa kobiet. Formy, uwarunkowania, korzyści, zagrożenia*, AWF, Warszawa 2009, 275 - 288.
17. Hajizadeh M. B., Tartibian B., *Long-term low-to-intensive cycling training: impact on semen parameters and seminal cytokines*, *Clinical Journal of Sport Medicine*, 2014.
18. Hajizadeh Maleki B., Tartibian B., Chehrazi M. *Effectiveness of Exercise Training on Male Factor Infertility: A Systematic Review and Network Meta-analysis*. *Sports Health*, 2022, 14, 508 - 517.
19. Haris A. H., Cronkite R., Moos R., *Physical activity, exercise coping, and depression in a 10-year cohort study of depressed patients*, *Journal of Affective Disorders*, 2006, 93, 79 - 85.
20. Ibanez-Perez J., Santos-Zorrozua B., Lopez-Lopez E., Matorras R., Garcia-Orad A., *An update on the implication of physical activity on semen quality: a systematic review and meta-analysis*, *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 2019, 299, 901 - 921.

21. Ignaszak-Kaus N., Jędrzejczak P., *Wpływ sportu na męski układ rozrodczy*, Postępy Andrologii Online, 2015, 2, 34 - 40.
22. Jaskólski A., Jaskólska A., *Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka*, AWF, Wrocław 2009.
23. Kozdroń E., *Zorganizowana rekreacja ruchowa kobiet w starszym wieku w środowisku miejskim*, AWF, Warszawa 2006.
24. Lalinde-Acevedo P. C., Mayorga-Torres B. J. M., Agarwal A., duPlessis S. S., Ahmad G., Cadavid Á. P., Cardona Maya W. D., *Physically active men show better semen parameters than their sedentary counterparts*, International Journal of Fertility and Sterility, 2017, 11, 156 - 165.
25. Lemura L. M., von Duvillard S. P., Mookerjee S., *The effects of physical training of functional capacity in adults. Ages 46 to 90: a meta-analysis*, The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 2000, 40, 1 - 10.
26. Łepecka-Klusek C., Pilewska-Kozak A. B., Jakiel G., *Niepłodność w świetle definicji choroby podanej przez WHO*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2012, 18, 163 - 166.
27. Leszczyńska A., *Sport to zdrowie! Refleksje o aktywności fizycznej Polaków*, Acta Universitatis Lodzianensis, Folia Sociologia, 2013, 45, 179 - 189.
28. Makowiec-Dąbrowska T., *Wpływ aktywności fizycznej w pracy i w życiu codziennym na układ krążenia*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2012, 6, 130 - 138.
29. Mędraś M., *Endokrynologia wysiłku fizycznego sportowców z zarysem endokrynologii ogólnej*, wyd. MedPharm, Wrocław 2010.
30. Minguez-Alarcon L., Chavarro J. E., Mendiola J., Gaskins A. J., Torres-Cantero A. M., *Physical activity is not related to semen quality in young healthy men*, Fertility and Sterility, 2014, 102, 1103 - 1109.
31. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, *Rekomendacje dotyczące diagnostyki i leczenia niepłodności – skrót*, Ginekologia Polska, 2012, 83, 149 - 154.
32. Rosemann T., Grol R., Herman K., Wensing M., Szecsenyi J., *Association between obesity, quality of life, physical activity and health service utilization in primary care patients with osteoarthritis*, International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2008, 5, 4.
33. Rothenbacher D., Hoffmeister A., Brenner H., Koenig W., *Physical activity, coronary heart disease and inflammatory response*, The Archives of Internal Medicine, 2003, 163, 1200 - 1205.
34. Safarinejad M. R., Azma K., Kolahi A. A., *The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus-pituitary-testis axis, and semen quality: a randomized controlled study*, Journal of Endocrinology, 2009, 3, 259 - 271.

35. Schnohr P., Lange P., Scharling H., Scharling H., Jensen J. S., *Long-term physical activity in leisure time and mortality from coronary heart disease, stroke, respiratory diseases and cancer. The Copenhagen City Heart Study*, *The European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 2006, 13, 173 - 179.
36. Siwiński W., Rasińska R., *Aktywność fizyczna, jako zasadniczy cel stylu życia i zdrowia człowieka*, *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, 2, 56.
37. Tartibian B., Maleki B. H., *Correlation between seminal oxidative stress biomarkers and antioxidants with sperm DNA damage in elite athletes and recreationally active men*, *Clinical Journal of Sport Medicine*, 2012, 2, 132 - 139.
38. Vaamonde D., Da Silva-Grigoletto M. E., Garcia-Manso J. M., Barrera N., Vaamonde-Lemos R., *Physically active men show better semen parameters and hormone values than sedentary men*, *European Journal of Applied Physiology*, 2012, 112, 3267 - 3273.
39. Vaamonde D., Algar-Santacruz C., Abbasi A., Garcia-Manso J. M., *Sperm DNA fragmentation as a result of ultra-endurance exercise training in male athletes*, *Andrologia*, 2018, 50.
40. Watts K., Beye P., Siafarikas A., O'Driscoll G., Jones T. W., Davis E. A., Green D. J., *Effects of exercise training on vascular function in obese children*, *The Journal of Pediatrics*, 2004, 144, 620 - 625.
41. Wise L. A., Cramer D. W., Hornstein M. D., Ashby R. K., Missmer S. A., *Physical activity and semen quality among men attending an infertility clinic*, *Fertility and Sterility*, 2011, 3, 1025 - 1030.
42. Wogatzky J., Wirleitner B., Stecher A., Vanderzwalmen P., Neyer A., Spitzer D., Zech N. H., *The combination matters—distinct impact of lifestyle factors on sperm quality: A study on semen analysis of 1683 patients according to MSOME criteria*, *Reproductive Biology and Endocrinology*, 2012, 10, 115.
43. World Health Organization, *WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen*, wyd. 5, WHO Press, Genewa, Szwajcaria 2010.
44. World Health Organization, *WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen*, wyd. 5, WHO Press, Genewa, Szwajcaria 2020.
45. World Health Organization, *WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance*, World Health Organization, Genewa, Szwajcaria 2020.

PHYSICAL ACTIVITY IN RELATION TO SEMEN QUALITY PARAMETERS IN MEN IN THE POLISH POPULATION

Summary: Semen quality and male fertility have deteriorated worldwide in recent decades. It turns out that there are many environmental factors that affect semen quality. One of them is physical activity, which plays an important role both in this aspect as well as in the prevention of other diseases. The aim of this study was to investigate the relationship between physical activity and semen quality in men aged 18-45. In addition, the study also aimed to assess the relationship between individual semen parameters and the intensity and type of physical activity as well as sedentary behaviour. The study included 86 healthy men, aged 18-45. Physical activity was assessed using the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). Semen quality was assessed using computer-assisted semen analysis (CASA-SCA). Abnormal sperm concentration was found in men spending more time passively (16.3 ± 9.6 h/week vs. 22.9 ± 12.7 h/week, $p=0.007$). Men spending twice as much time on moderate physical activity (15.1 ± 15.2 h/week vs. 8.4 ± 10.1 h/week, $p=0.049$) had normal sperm morphology. The results indicate a correlation between lifestyle, with particular emphasis on physical activity, and male fertility. The interactions presented in the study can be used to develop more effective preventing and intervening programmes that take into account appropriate levels of physical activity, tailored to the specific nutritional and health problems in paternity planning.

Keywords: physical activity, sperm quality, male fertility, infertility

OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA I STANU ODŻYWIENIA OSÓB DOROSŁYCH Z INSULINOOPORNOŚCIĄ

Streszczenie: Styl życia odgrywa istotną rolę w leczeniu oraz prewencji insulinooporności (IO), która w ostatnim czasie stała się powszechnym problem zdrowotnym. Celem pracy była ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia pacjentów z IO. Badanie przeprowadzono z wykorzystaniem metody ankietowej CAWI. Badaną populację podzielono na dwie grupy, z czego grupę 1 stanowiły osoby, u których IO została rozpoznana w ciągu ostatniego roku. Do grupy 2 włączono osoby, u których IO została rozpoznana ponad 12 miesięcy wcześniej. W badaniu wzięły udział 743 osoby z IO. Wyniki wykazały, że blisko $\frac{3}{4}$ badanych miało nadwagę lub otyłość. Osoby z wcześniej zdiagnozowaną IO istotnie częściej spożywały jasne pieczywo ($p=0,008$) i inne wysokoprzetworzone produkty zbożowe ($p=0,000$), ziemniaki ($p=0,000$), słodczyce ($p=0,005$), soki owocowe ($p=0,024$) i słodkie napoje ($p=0,004$). Uczestnicy badania z niedawno zdiagnozowaną IO częściej pozostawali pod opieką specjalisty ($p=0,000$) i stosowali się do zaleceń obejmujących styl życia i farmakoterapię ($p=0,029$). W opiece nad pacjentami z IO należy zwrócić uwagę na regularne konsultacje z dietetykiem, które umożliwią wprowadzenie modyfikacji i poprawę błędów żywieniowych oraz redukcję masy ciała.

Słowa kluczowe: insulinooporność, dieta, sposób żywienia, stan odżywienia

Wstęp

Insulinooporność stanowi zaburzenie metaboliczne polegające na zmniejszeniu wrażliwości tkanek docelowych, takich jak komórki mięśniowe, wątrobowe oraz tłuszczowe, na działanie insuliny, pomimo jej prawidłowego lub podwyższonego stężenia w surowicy krwi [Napiórkowska i Franek, 2017]. W ostatnim czasie obserwuje się wzrost częstości występowania insulinooporności, a jako jeden z głównych czynników ryzyka insulinooporności

¹ mgr, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0002-7219-9202.

² student, Wydział Żywienia Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

³ dr inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

wskazuje się otyłość. Wśród innych przyczyn insulinooporności wymienia się również nieprawidłowy styl życia, który sprzyja nadmiarowi wolnych kwasów tłuszczowych we krwi, nadczynność i niedoczynność tarczycy lub stosowanie niektórych leków [Gołacki i in., 2022]. Wiadomo, że insulinooporność ma wpływ na wiele narządów i tkanek organizmu. Do powikłań insulinooporności należą m.in. nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, zespół metaboliczny, choroby układu krążenia czy cukrzyca typu 2 [Jellinger, 2007; Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2016]. Ponadto często współistniejącym z insulinoopornością schorzeniem jest zespół policystycznych jajników [Kowalska, 2017]. Należy zaznaczyć, że diagnostyka insulinooporności jest utrudniona ze względu na brakujące możliwości bezpośredniego pomiaru insulinowrażliwości oraz niewystandaryzowane kryteria oceny insulinooporności za pomocą stężeń insuliny [Sutkowska, 2017].

Podstawę leczenia IO stanowi modyfikacja stylu życia, obejmująca interwencje dietetyczne oraz zwiększoną aktywność fizyczną. Celem leczenia dietetycznego insulinooporności jest redukcja i utrzymanie optymalnej masy ciała, a także poprawa wrażliwości na insulinę [Govers, 2015]. Dotychczas nie został jednak określony uniwersalny schemat postępowania żywieniowego przy insulinooporności. Wśród diet, które wydają się być skuteczne w zmniejszeniu insulinooporności, autorzy wskazują między innymi dietę o niskim indeksie glikemicznym oraz dietę śródziemnomorską [Mirabelli i in., 2020; Papakonstantinou i in., 2022]. Jednak w każdym przypadku postępowanie terapeutyczne musi zostać indywidualnie dobrane do potrzeb, preferencji i możliwości pacjenta. Przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia, a także dbanie o zdrowy styl życia, mogą przyczynić się do zmniejszenia ryzyka rozwoju powikłań insulinooporności. W niniejszej pracy dokonano oceny sposobu żywienia i stanu odżywienia osób dorosłych z insulinoopornością.

Cel badania

Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia osób dorosłych z insulinoopornością.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiły 743 osoby, w tym 732 kobiety i 11 mężczyzn w wieku od 18 do 63 lat. W celu zebrania danych wykorzystano metodę ankietową CAWI (ang. *Computer Assisted Web Interview*). Kwestionariusz

ankiety został udostępniony osobom należącym do następujących grup internetowych: „Insulinooporność – jadłospisy, dieta”, „Dieta/Niski indeks glikemiczny/Insulinooporność/Otyłość” oraz „SGGW w Warszawie”. Udział w badaniu był anonimowy i dobrowolny. Kryterium włączenia do badania stanowił wiek powyżej 18 roku życia oraz rozpoznana insulinooporność. Uczestnicy badania zostali poproszeni o wskazanie specjalisty, który zdiagnozował u nich insulinooporność (endokrynolog, diabetolog lub inny specjalista).

W badaniu wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety liczący 62 pytania o charakterze otwartym i zamkniętym. Kwestionariusz został podzielony na cztery części. Pierwsza część obejmowała dane socjodemograficzne, takie jak płeć, wiek, wzrost i masa ciała, miejsce zamieszkania, wykształcenie, status zawodowy oraz sytuacja finansowa. Pytania w drugiej części dotyczyły zdrowia i stylu życia. W trzeciej części kwestionariusza zapytano o zwyczaje żywieniowe. Ostatnia część składała się z pytań dotyczących częstotliwości spożycia żywności w ciągu ostatnich trzech miesięcy. Deklarowana masa ciała oraz wzrost zostały wykorzystane do obliczenia wskaźnika masy ciała BMI (ang. *Body Mass Index*) za pomocą wzoru: masa ciała podana w kg podzielona przez kwadrat wzrostu podany w metrach. Interpretacji prawidłowości masy ciała dokonano na podstawie klasyfikacji BMI według Światowej Organizacji Zdrowia [World Health Organization, 2010].

Badaną populację podzielono na dwie grupy, w zależności od czasu diagnozy IO. Grupę 1 stanowiły osoby, u których insulinooporność została rozpoznana w ciągu ostatniego roku. Do grupy 2 włączono osoby, u których insulinooporność została rozpoznana ponad 12 miesięcy wcześniej. Podział ten został wykorzystany w celu określenia wpływu czasu od rozpoznania IO na zmianę nawyków żywieniowych pacjentów.

Do analizy statystycznej wyników wykorzystano program statystyczny Statistica wersja 13 (StatSoft Inc.). Do oceny rozkładu zmiennych wykorzystano Test Shapiro-Wilka. Do analizy różnic zmiennych jakościowych między grupami wykorzystano test Chi². Próg istotności statystycznej dla przeprowadzonych obliczeń został wyznaczony na poziomie $p \leq 0,05$.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę socjodemograficzną osób z IO. Zdecydowaną większość osób biorących udział w badaniu stanowiły

OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA I STANU ODŻYWIENIA OSÓB DOROSŁYCH Z INSULINOOPORNOŚCIĄ

kobiety. Niemal połowa respondentów wskazała jako miejsce zamieszkania miasto powyżej 100 tys. mieszkańców (44,9%). Prawie ¾ ankietowanych stanowiły osoby z wykształceniem wyższym. Większość uczestników badania pracowała zawodowo (68,8%), a niespełna 14% badanych poza pracą również kontynuowała naukę. Respondenci zapytani o swoją sytuację finansową najczęściej wskazywali poziom przeciętny (62,2%), natomiast najmniej osób oceniło własną sytuację finansową na poziomie poniżej przeciętnego (6,0%).

Zdecydowana większość respondentów była pod opieką specjalisty, jednak istotnie częściej korzystały z niej osoby, u których insulinooporność została zdiagnozowana w ciągu ostatniego roku ($p=0,000$). Osoby z niedawno zdiagnozowaną insulinoopornością istotnie częściej wskazywały leczenie farmakologiczne, dietę i aktywność fizyczną jako stosowane metody leczenia insulinooporności w porównaniu z osobami, u których insulinooporność rozpoznano wcześniej ($p=0,029$) (tabela 1).

Tabela 1. Charakterystyka badanej populacji ($n=743$) [odsetek respondentów].

Parametr	Ogółem	Czas od diagnozy insulinooporności		p	
		<12 miesięcy	≥12 miesięcy		
Płeć	Kobiety	98,5	98,4	98,6	0,828
	Mężczyźni	1,5	1,6	1,4	
Miejsce zamieszkania	Wieś	19,0	19,7	18,5	0,220
	Miasto poniżej 20 tys. mieszkańców	9,4	11,7	7,7	
	Miasto od 20 tys. Do 100 tys. mieszkańców	10,2	18,2	24,7	
	Miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	44,9	50,4	49,1	
Wykształcenie	Podstawowe	0,7	0,6	0,7	0,049*
	Zawodowe	2,3	3,2	1,6	
	Średnie	25,0	29,3	21,9	
	Wyższe	72,0	66,9	75,8	
Status zawodowy	Pracuję	68,8	66,6	70,4	0,042
	Uczę się	7,8	8,3	7,4	
	Pracuję i uczę się	13,1	12,7	13,3	
	Nie pracuję i nie uczę się	10,3	12,4	8,9	

Sytuacja finansowa	Przeciętna	62,2	60,8	63,2	0,607
	Poniżej przeciętnej	31,8	7,0	5,4	
	Powyżej przeciętnej	6,0	32,2	31,4	
Pozostawanie pod opieką specjalisty	Tak	77,4	83,4	73,0	0,000
	Nie	22,6	16,6	27,0	
Stosowane leczenie	Leczenie farmakologiczne	67,9	71,0	64,8	0,029
	Dieta	83,4	89,2	77,6	
	Aktywność fizyczna	54,4	60,8	49,0	

*Różnica istotna statystycznie, test Chi².

Źródło: opracowanie własne.

W tabeli 2 przedstawiono dane dotyczące prawidłowości masy ciała respondentów ocenionej na podstawie wskaźnika masy ciała BMI. Zdecydowaną większość wśród respondentów stanowiły osoby z nadmierną masą ciała, niezależnie od czasu zdiagnozowania zaburzenia. Jedynie 22,5% badanych osób miało prawidłową masę ciała. Nie zaobserwowano istotnych różnic w odniesieniu do BMI między grupą 1 i grupą 2 ($p=0,893$).

Tabela 2. Prawidłowość masy ciała osób z insulinoopornością na podstawie BMI [odsetek respondentów].

Kategorie BMI	Ogółem	Czas od diagnozy insulinooporności		P
		<12 miesięcy	≥12 miesięcy	
Niedowaga	2,0	1,6	2,3	0,893
Prawidłowa masa ciała	22,5	22,3	22,6	
Nadwaga	29,5	30,2	28,9	
Otyłość	46,0	45,9	46,2	

Źródło: opracowanie własne.

OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA I STANU ODŻYWIENIA OSÓB DOROSŁYCH Z INSULINOOPORNOŚCIĄ

W tabeli 3 przedstawiono częstość spożycia wybranych produktów spożywczych. Ankietowani najczęściej wybierali pieczywo razowe, nieco rzadziej – kilka razy w tygodniu – spożywali kasze gruboziarniste, płatki owsiane i makaron pełnoziarnisty. Ryż biały, makaron oraz drobne kasze przez większość respondentów były wybierane rzadko. Ankietowani spożywali owoce najczęściej raz dziennie. Najmniej osób zadeklarowało, że nigdy nie spożywa owoców. Prawie 70% respondentów spożywało warzywa raz lub kilka razy dziennie. Uczestnicy badania najczęściej odpowiadali, że sięgają po słodycze 1-3 razy w miesiącu. Soki owocowe i napoje słodzone były najczęściej wybierane przez respondentów 1-3 razy w miesiącu bądź nigdy.

Istotną zależność wykazano między częstotliwością spożycia wybranych produktów spożywczych a czasem zdiagnozowania IO w odniesieniu do 6 z 15 produktów. Osoby z grupy 2 istotnie częściej spożywały jasne pieczywo ($p=0,000$), biały ryż, makaron pszenny lub drobne kasze ($p=0,000$), ziemniaki ($p=0,008$), słodycze ($p=0,005$), soki owocowe ($p=0,024$) i słodkie napoje gazowane lub niegazowane ($p=0,004$). W przypadku pozostałych produktów nie odnotowano różnic istotnych statycznie (tabela 3).

Tabela 3. Częstość spożycia wybranych produktów spożywczych przez osoby biorące udział w badaniu w zależności od czasu rozpoznania insulinooporności.

Produkty	Grupa	Częstotliwość spożycia (%)						P
		Nie spożywam	1-3 razy w miesiącu	Raz w tygodniu	Kilka razy w tygodniu	Raz dziennie	Kilka razy w ciągu dnia	
Pieczywo jasne	Grupa 1 ^a	32	31	18	10	5	4	0,000*
	Grupa 2 ^b	20	31	16	17	11	5	
	Ogółem	25	31	17	14	8	5	
Pieczywo razowe	Grupa 1	10	15	9	23	27	17	0,393
	Grupa 2	9	16	14	24	25	12	
	Ogółem	9	15	12	24	26	14	
Ryż biały, makaron pszenny lub drobne kasze, np. kasza manna, kuskus	Grupa 1	42	32	12	12	1	1	0,000*
	Grupa 2	25	42	16	14	3	0	
	Ogółem	32	38	14	13	2	1	
Kaszę gryczaną, płatki owsiane, makaron pełnoziarnisty lub inne kasze gruboziarniste	Grupa 1	5	14	17	41	17	6	0,331
	Grupa 2	4	18	20	36	16	6	
	Ogółem	4	16	19	38	17	6	

JULIA PONICHTER, JUSTYNA ANDRUK, DANUTA GAJEWSKA

Mleko (w tym mleko smakowe, kakao, kawę na mleku)	Grupa 1	20	16	15	17	21	11	0,759
	Grupa 2	19	17	11	18	22	13	
	Ogółem	19	17	13	17	22	12	
Fermentowane napoje mleczne, np. jogurty, kefir (naturalne lub smakowe)	Grupa 1	11	11	20	28	23	6	0,058
	Grupa 2	9	19	20	28	18	6	
	Ogółem	10	16	20	28	20	6	
Sery twarogowe (w tym serki homogenizowane, desery twarogowe)	Grupa 1	15	20	22	26	14	3	0,693
	Grupa 2	12	23	20	29	14	2	
	Ogółem	13	22	21	27	14	3	
Sery żółte (w tym serki topione, sery pleśniowe)	Grupa 1	10	26	23	27	12	2	0,511
	Grupa 2	7	24	24	27	15	3	
	Ogółem	8	25	24	27	14	2	
Potrawy z nasion roślin strączkowych, np. fasoli, grochu, soi, soczewicy	Grupa 1	13	27	22	29	7	2	0,274
	Grupa 2	10	28	27	26	8	1	
	Ogółem	11	28	25	27	8	1	
Ziemniaki (nie wliczając frytek i chipsów)	Grupa 1	19	37	22	17	5	0	0,008*
	Grupa 2	12	30	30	22	6	0	
	Ogółem	15	33	27	20	5	0	
Owoce	Grupa 1	3	10	21	24	29	13	0,477
	Grupa 2	2	10	18	22	31	17	
	Ogółem	3	10	19	23	30	15	
Warzywa	Grupa 1	0	5	15	12	22	46	0,937
	Grupa 2	0	5	14	12	23	46	
	Ogółem	0	5	14	12	23	46	
Słodycze	Grupa 1	28	41	15	11	5	1	0,005*
	Grupa 2	19	40	15	15	8	3	
	Ogółem	23	40	15	13	7	2	
Soki owocowe	Grupa 1	50	29	14	5	1	1	0,024*
	Grupa 2	46	29	12	7	5	1	
	Ogółem	48	29	13	6	3	1	
Słodzone napoje gazowane lub niegazowane	Grupa 1	64	25	7	3	0	1	0,004*
	Grupa 2	52	29	8	7	2	2	
	Ogółem	57	27	8	5	1	2	

*Różnica istotna statystycznie, test Chi², ^aGrupa 1 Osoby, u których insulinooporność została rozpoznana w ciągu ostatniego roku (n=314), ^bGrupa 2 Osoby, u których insulinooporność została rozpoznana ponad 12 miesięcy wcześniej (n=429).

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Celem pracy była ocena stanu odżywienia oraz sposobu żywienia osób z insulinoopornością. W ostatnim czasie insulinooporność stała się powszechnym problem zdrowotnym. Według holenderskich wytycznych dotyczących postępowania przy insulinooporności z 2015 roku istotną rolę w leczeniu insulinooporności powinni odgrywać dietetycy we współpracy z psychologami i fizjoterapeutami. W zaleceniach tych podkreślono również, że lekarze rodzinni oraz pielęgniarki muszą być świadomi pozytywnego wpływu diety i stylu życia na efektywność leczenia [Govers i in., 2015]. Uczestnicy badania własnego z niedawno zdiagnozowaną insulinoopornością częściej pozostawali pod opieką specjalisty niż osoby, u których insulinooporność stwierdzono wcześniej. Wyniki różnych badań wskazują, że wraz z upływem czasu przestrzeganie zaleceń medycznych słabnie. Motywowanie pacjenta nie tylko do podjęcia, ale także do kontynuowania leczenia stanowi ważne wyzwanie dla pracowników medycznych. Należy pamiętać, że im więcej zmian pacjent musi wprowadzić do swojego stylu życia, tym jest to trudniejsze, a motywacja słabsza [Winniki i in., 2016]. Insulinooporność jest w znacznym stopniu odwracalna dzięki modyfikacji stylu życia, która obejmuje regularną aktywność fizyczną, unikanie siedzącego trybu życia, zdrowszą dietę bogatą w błonnik i wystarczającą ilość snu [Barber i in., 2021]. Dieta, leczenie farmakologiczne i aktywność fizyczna były częściej przestrzegane przez osoby, u których insulinooporność została rozpoznana w ciągu ostatnich 12 miesięcy. Zgodnie z danymi w literaturze insulinooporność, która nie jest leczona, może skutkować rozwojem stanu przedcukrzycowego, a następnie cukrzycy [Stawerska i in., 2021]. Zachęcanie pacjentów do regularnych wizyt kontrolnych może przyczynić się do lepszego przestrzegania zaleceń, a co za tym idzie lepszych wyników zdrowotnych. Szczególną uwagę należy poświęcić pacjentom w kolejnych latach po zdiagnozowaniu schorzenia i zachęcać ich do dalszego stosowania zasad zdrowego stylu życia.

W badaniach własnych prawie połowa respondentów była otyła (40,6%). Otyłość wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju insulinooporności, a także cukrzycy typu 2. U osób otyłych tkanka tłuszczowa uwalnia zwiększone ilości niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych, glicerolu, hormonów, cytokin prozapalnych i innych czynników, które biorą udział w rozwoju insulinooporności [Steven i in., 2006]. Verkouter i in. [2019] zaobserwowali, że przyrost masy ciała w wieku dorosłym wynoszący zaledwie 5% wiązał się z większą opornością na insulinę. Im większy przyrost masy ciała, tym

silniejszy był związek z insulinoopornością. W badaniu przeprowadzonym przez de Mutsert i in. [2018] zarówno podskórna, jak i trzewna tkanka tłuszczowa była związana z insulinoopornością i wydzielaniem insuliny. U mężczyzn tkanka tłuszczowa podskórna i tkanka tłuszczowa trzewna łączyła się z insulinoopornością w podobnym stopniu, podczas gdy u kobiet obserwowano głównie zależność między tkanką tłuszczową a insulinoopornością i wydzielaniem insuliny [de Mutsert i in., 2018]. Dane literaturowe wskazują, że insulinooporność może być traktowana jako konsekwencja otyłości. Wydaje się zatem, że głównym celem postępowania terapeutycznego powinno być przeciwdziałanie otyłości obejmujące: zmianę stylu życia, tj. żywienie i aktywność fizyczną, farmakoterapię i chirurgię bariatryczną [Gołacki i in., 2022]. Utrzymanie prawidłowej masy ciała w wieku dorosłym odgrywa istotną rolę w zapobieganiu narastającej oporności na insulinę oraz innych powikłań zdrowotnych, dlatego dietoprofilaktyka otyłości powinna stanowić podstawę opieki zdrowotnej osób dorosłych.

W 2007 zostało przeprowadzone badanie wśród kobiet mające na celu ocenę związku głównych wzorców żywieniowych z insulinoopornością i zespołem metabolicznym. Autorzy stwierdzili, że zdrowa dieta wiązała się z niższym ryzykiem insulinooporności i zespołu metabolicznego, podczas gdy zachodni wzorzec żywieniowy był związany z wyższym ryzykiem wspomnianych zaburzeń. Zdrowa dieta charakteryzowała się dużą zawartością owoców, pomidorów, nasion roślin strączkowych, warzyw kapustnych i zielonych warzyw liściastych, herbaty, soków owocowych i produktów pełnoziarnistych. W diecie typu zachodniego dominowały produkty rafinowane, czerwone mięso, masło, przetwory mięsne, wysokotłuszczowe produkty mleczne, słodczyce, pizza i ziemniaki. Dodatkowo dieta ta była uboga w warzywa i niskotłuszczowe produkty mleczne [Esmailzadeh i in., 2007]. W badaniach własnych większość respondentów wybierała produkty zalecane przy insulinooporności, a rzadziej te niewskazane. Warto jednak zwrócić uwagę, że osoby z wcześniej zdiagnozowaną insulinoopornością istotnie częściej wybierały jasne pieczywo, biały ryż, makaron pszenny i drobne kasze, ziemniaki, słodczyce, soki owocowe oraz słodkie napoje gazowane. McKeown i in. [2004] zaobserwowali, że wyższe spożycie produktów pełnoziarnistych, błonnika pokarmowego, zbóż oraz stosowanie diety o niższym indeksie glikemicznym i ładunku glikemicznym wiążą się z niższą insulinoopornością.

W badaniu, którego celem była ocena związku między makroskładnikami a insulinoopornością u 5665 osób dorosłych mieszkających w Stanach Zjednoczonych, bez zdiagnozowanej cukrzycy, stwierdzono, że wraz ze wzrostem

spożycia węglowodanów wzrastała insulinooporność. Zauważono jednak, że spożycie skrobi nie było związane z insulinoopornością [Tucker, 2022]. Wyniki badań wskazują, że spożycie białka zwierzęcego nasila insulinooporność, podczas gdy białko roślinne zwiększa wrażliwość na insulinę zarówno u zdrowych osób jak i pacjentów z cukrzycą [Adeva-Andany i in., 2019]. Według wyników badań większa ilość produktów roślinnych i mniejsza pokarmów zwierzęcych w diecie wegetarian i wegan wiąże się z niższą insulinoopornością oraz mniejszym ryzykiem stanu przedcukrzycowego oraz cukrzycy typu 2 [Banaszek i in., 2022].

Wielu autorów wskazuje, że diety o wysokiej zawartości błonnika pokarmowego mają korzystny wpływ na wrażliwość na insulinę [Tucker, 2022]. Wśród produktów, które wiążą się z wyższym stężeniem insuliny we krwi, leptyny oraz wyższym wskaźnikiem HOMA-IR, można wymienić słodzone napoje [Lana i in., 2014]. W badaniu z udziałem ponad 1500 osób zauważono, że regularne spożywanie słodkich napojów wiąże się z większym wzrostem insulinooporności i wyższym ryzykiem rozwoju stanu przedcukrzycowego [Ma i in., 2016]. Z kolei autorzy metaanalizy mającej na celu ocenę związku soków owocowych z kontrolą glikemii i wrażliwością na insulinę stwierdzili, że soki owocowe mogą nie mieć ogólnego wpływu na stężenie glukozy na czczo oraz insuliny [Wang i in., 2014]. W badaniu własnym zdecydowana większość uczestników nie piła soków owocowych i słodkich napojów lub sięgała po nie rzadko.

Wydaje się, że pacjenci ze zdiagnozowaną insulinoopornością znają zasady prawidłowego żywienia przy oporności na insulinę i stosują się do zaleceń, jednak wraz z upływem czasu od diagnozy przestrzeganie wytycznych może słabnąć. Wyniki te wskazują na konieczność regularnej edukacji pacjentów z insulinoopornością w zakresie roli prawidłowego żywienia i aktywności fizycznej w poprawie wrażliwości na insulinę.

Wnioski

Wyniki przeprowadzonego badania wskazują, że osoby z niedawno zdiagnozowaną insulinoopornością lepiej stosują się do zaleceń dietetycznych, częściej unikając wybranych produktów, takich jak wysokoprzetworzone produkty zbożowe, słodyczne czy słodkie napoje gazowane i niegazowane. Osoby te częściej pozostają pod opieką specjalisty, stosują farmakoterapię lub są aktywne fizycznie w porównaniu z osobami, u których wcześniej rozpoznano insulinooporność. W opiece nad pacjentami ze zdiagnozowaną insulinoopornością

należy zwrócić uwagę na regularne konsultacje i ocenę sposobu żywienia przez dietetyka, która umożliwi wprowadzanie modyfikacji i poprawę błędów żywieniowych. Biorąc pod uwagę wysoki odsetek osób z nadwagą i otyłością, istotna jest również ich edukacja w celu redukcję masy ciała.

Bibliografia

1. Adeva-Andany M., González-Lucán M., Fernández-Fernández C., Carneiro-Freire N. Seco-Filgueira M., Pedre-Piñeiro A., *Effect of diet composition on insulin sensitivity in humans*, Clinical Nutrition ESPEN, 2019, 33, 29 - 38.
2. Banaszek M., Górna I., Przyłowski J., *Non-Pharmacological Treatments for Insulin Resistance: Effective Intervention of Plant-Based Diets-A Critical Review*, Nutrients, 2022, 14, 1400.
3. Barber T. M., Kyrou I., Randeve H. S., Weickert M. O., *Mechanisms of Insulin Resistance at the Crossroad of Obesity with Associated Metabolic Abnormalities and Cognitive Dysfunction*, International Journal of Molecular Sciences, 2021, 7, 546.
4. de Mutsert R., Gast K., Widya R., de Koning E., Jazet I., Lamb H., le Cessie S., de Roos A., Smit J., Rosendaal F., den Heijer M., *Associations of Abdominal Subcutaneous and Visceral Fat with Insulin Resistance and Secretion Differ Between Men and Women: The etherlands Epidemiology of Obesity Study*, Metabolic Syndrome and Related Disorders, 2018, 16, 54 - 63.
5. Esmailzadeh A., Kimiagar M., Mehrabi Y., Azadbakht L., Hu F., Willett W., *Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women*, The American Journal of Clinical Nutrition, 2007, 85, 910 - 918.
6. Gołacki J., Matuszek M., Jarosz P., *Insulinresistance—the basics every medical specialist should know*, Journal of Education, Health and Sport, 2022, 12, 179 - 184.
7. Gołacki J., Matuszek M., Matyjaszek-Matuszek B, *Link between Insulin Resistance and Obesity—From Diagnosis to Treatment*, Diagnostics, 2022, 12, 1681.
8. Govers E., Slof E., Verkoelen H., Ten Hoor-Aukema N.M., *Guideline for the Management of Insulin Resistance*, International Journal of Endocrinology and Metabolic Disorders, 2015, 1, 1 - 10.
9. Jellinger P. S., *Metabolic consequences of hyperglycemia and insulin resistance*, Clinical Cornestone, 2007, 8, 30 - 42.
10. Kahn S. E., Hull R. L., Utzschneider K. M., *Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes*, Nature, 2006, 444, 840 - 846.

11. Kowalska H., Lenart A., Marzec A., Kowalska J., Samborska K., Żebrowska M., *Wykorzystanie produktów prozdrowotnych i suplementów diety w insulinooporności*, Postępy techniki przetwórstwa spożywczego, 2017, 2, 46 - 55.
12. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2015, 96, 51 - 56.
13. Lana A., Rodríguez-Artalejo F., Lopez-Garcia E., *Consumption of sugar-sweetened beverages is positively related to insulin resistance and higher plasma leptin concentrations in men and nonoverweight women*, Journal of Nutrition, 2014, 144, 1099 - 1105.
14. Ma J., Jacques P. F., Meigs J. B., Fox C. S., Rogers G. T., Smith C. E., Hruby A., Saltzman E., McKeown N. M., *Sugar-Sweetened Beverage but Not Diet Soda Consumption Is Positively Associated with Progression of Insulin Resistance and Prediabetes*, Journal of Nutrition, 2016, 146, 2544 - 2550.
15. McKeown N. M., Meigs J. B., Liu, S., Saltzman E., Wilson P. W. F., Jacques P. F., *Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the Framingham Offspring Cohort*, Diabetes Care, 2004, 27, 538 - 546.
16. Mirabelli M., Chiefari E., Arcidiacono B., Corigliano D. M., Brunetti F. S., Maggisano V., Russo D., Foti D. P., Brunetti A., *Mediterranean Diet Nutrients to Turn the Tide against Insulin Resistance and Related Diseases*, Nutrients, 2020, 12, 1066.
17. Papakonstantinou E., Oikonomou C., Nychas G., Dimitriadis G. D., *Effects of Diet, Lifestyle, Chrononutrition and Alternative Dietary Interventions on Postprandial Glycemia and Insulin Resistance*, Nutrients, 2022, 14, 823.
18. Stawerska R., Łupińska A., Bieniek E., Lewiński A., *Insulinooporność i stan przedcukrzycowy – diagnostyka i leczenie*, Lekarz POZ, 2021, 5, 358 - 365.
19. Sutkowska E., *Jak prawidłowo rozpoznać insulinooporność – czy i jak leczyć?*, Medycyna po dyplomie, 2017, 26, 60 - 68.
20. Tucker L. A., *Macronutrient Intake and Insulin Resistance in 5665 Randomly Selected, Non-Diabetic U.S. Adults*, Nutrients, 2022, 14, 918.
21. Verkouter I., Noordam R., le Cessie S., van Dam R. M., Lamb H. J., Rosendaal F. R., van Heemst D., de Mutsert R., *The Association between Adult Weight Gain and Insulin Resistance at Middle Age: Mediation by Visceral Fat and Liver Fat*, Journal of Clinical Medicine, 2019, 28, 1559.
22. Wang B., Liu K., Mi M., Wang J., *Effect of Fruit Juice on Glucose Control and Insulin Sensitivity in Adults: A Meta-Analysis of 12 Randomized Controlled Trials*, PLoS ONE, 2014, 9, e95323.

23. Winnicki M., Basiński K., Szyndler A., Chrostowska M., Narkiewicz K., *Jak poprawić stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych i jakość współpracy lekarz-pacjent?*, Choroby serca i naczyń, 2016, 3, 194 - 202.
24. World Health Organization, *A healthy lifestyle - WHO recommendations*, 2010, <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations> [dostęp: 28.09.2022].

ASSESSMENT OF NUTRITION AND NUTRITIONAL STATUS OF ADULTS WITH INSULIN RESISTANCE

Summary: Lifestyle plays an important role in the treatment and prevention of insulin resistance (IR) which recently has become a common health problem. The aim of the study was to evaluate the diet and nutritional status of patients with IR. The study was conducted using the CAWI survey method. The study population was divided into two groups, of which group 1 consisted of people among whom IR was diagnosed within the last year. Group 2 included people whose IR was diagnosed more than 12 months ago. 743 people with IR participated in the study. The results showed that nearly 3/4 of the respondents were overweight or obese. People with previously diagnosed IR significantly more often consumed white bread ($p=0.008$) and other highly processed cereal products ($p=0.000$), potatoes ($p=0.000$), sweets ($p=0.005$), fruit juices ($p=0.024$) and sweet drinks ($p=0.004$). Study participants with a recent diagnosis of IR were more likely to be under specialist care ($p=0.000$) and adhere to lifestyle and pharmacotherapy recommendations ($p=0.029$). Patients with IR should receive regular consultations with a dietitian, which might enable them to introduce dietary modifications and reduce weight.

Keywords: insulin resistance, diet, nutrition, nutritional status

DOMINIKA KWAŚNY¹, BARBARA BORCZAK²,
JOANNA KAPUSTA-DUCH³, SYLWIA MIREK⁴

OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA OSÓB CHORUJĄCYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2

Streszczenie: Jedną z głównych przyczyn cukrzycy typu 2 upatruje się w nieodpowiedniej diecie. Celem badania była ocena sposobu żywienia osób chorych na cukrzycę typu 2. Badanie zostało przeprowadzone w formie kwestionariusza ankietowego. Zgodnie z wynikami badań najnowsze zalecenia dla diabetyków zna 58% mieszkańców miast i 65% osób z wykształceniem wyższym. Pieczywo razowe było zdecydowanie częściej spożywane przez respondentów niż pieczywo jasne. Ponad połowa respondentów deklarowała spożycie warzyw kilka razy dziennie. Natomiast potrawy smażone kilka razy w tygodniu były spożywane przez 24% ankietowanych, a mięso czerwone – przez 29% z nich. Na podstawie otrzymanych wyników wywnioskowano, iż osoby z wykształceniem wyższym oraz zamieszkujące miasta miały największą wiedzę na temat zaleceń żywieniowych. Ponadto osoby z cukrzycą typu 2 w większości wybierały odpowiednie produkty spożywcze do swojego jadłospisu, z wyjątkiem mięsa czerwonego i potraw smażonych.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, sposób żywienia, zalecenia żywieniowe

Wstęp

Cukrzyca typu 2 jest jedną z najbardziej powszechnych chronicznych chorób niezakaźnych XXI wieku. Ponadto z każdym rokiem rośnie odsetek osób chorujących na cukrzycę typu 2. Podstawową metodą niefarmakologicznego leczenia tego schorzenia jest dietoterapia. Nieodpowiedni sposób żywienia może prowadzić do braku bądź zmniejszonych

¹ mgr inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, ORCID: 0000-0002-9652-2406.

² dr hab. inż., prof. URK, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

³ dr hab. inż., prof. URK, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

⁴ mgr inż., Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

pozytywnych efektów leczenia farmakologicznego, w tym nasilać bardzo niebezpieczne dla zdrowia powikłania cukrzycowe [Ciborowska i Rudnicka, 2014].

Cukrzyca typu 2 jest jednostką chorobową, której towarzyszy hiperglikemia oraz insulinooporność. Zaburzenie stężenia glukozy we krwi spowodowane jest również poprzez niedostateczną produkcję insuliny przez komórki beta trzustki [Ciborowska i Rudnicka, 2014]. Jako pierwotną przyczynę cukrzycy typu 2 uznaje się nieodpowiednią dietę oraz bardzo często towarzyszący jej siedzący tryb życia. Są to dwa czynniki, które najczęściej prowadzą do nadwagi, otyłości, insulinooporności, a w efekcie do cukrzycy typu 2 [Kolb i Martin, 2017]. Nadwaga i otyłość stają się coraz bardziej powszechne na całym świecie. Dotykają nie tylko osób dorosłych czy starszych, ale również dzieci. W przypadku dzieci występowanie nadwagi oraz otyłości na świecie wzrosło aż o 47,1% w 2013 r. w stosunku do roku 1980. Natomiast w przypadku osób dorosłych wzrost ten wyniósł 27,5% [Ng i in., 2014]. Ze względu na powszechność występowania otyłość nazywana jest epidemią XXI w. Główną jej przyczyną jest zbyt duża podaż energii z pożywienia względem energii wydatkowanej. Wynika to ze spożycia dużej ilości wysokoenergetycznych produktów żywnościowych przy jednoczesnej minimalnej aktywności fizycznej [Muchacka i Cebula, 2017; Zegan i in., 2017]. Warto również zwrócić uwagę na jakość spożywanego pożywienia, ponieważ ma ona istotny wpływ na rozwój otyłości, insulinooporności oraz cukrzycy typu 2. Spożywanie napojów słodzonych zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju cukrzycy typu 2 o 20% w stosunku do osób, które rezygnują z tego typu napojów. Słodzone napoje są zazwyczaj wysokoenergetyczne, a ich spożywanie może prowadzić do nadmiernej podaży energii. Ponadto często taki rodzaj napoju wzmacnia apetyt [Löfvenborg i in., 2016].

Zgodnie z najnowszymi zaleceniami dietetycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego [Araszkiewicz i in., 2022], węglowodany powinny pokrywać ok. 45% dobowego zapotrzebowania energetycznego chorych na cukrzycę typu 2. Głównym źródłem węglowodanów powinny być pełnoziarniste produkty zbożowe, szczególnie o niskim indeksie glikemicznym (IG <55). Spożycie cukrów prostych powinno zostać ograniczone do minimum. Błonnik pokarmowy powinien być spożywany na poziomie min. 25 g/dobę lub min. 15 g/1000 kcal diety. Podaż tłuszczów w diecie osób chorych na cukrzycę typu 2, powinna stanowić 25-40% wartości energetycznej diety, z czego nasycone kwasy tłuszczowe powinny zapewnić mniej niż 10% pokrycia zapotrzebowania energetycznego, jednonienasycone kwasy

tłuszczowe – do 20%, wielonienasycone kwasy tłuszczowe – ok. 6-10%, natomiast spożycie cholesterolu do 300 mg/dobę, a spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych należy maksymalnie ograniczyć. Z kolei udział energii pochodzącej z białka w diecie większości osób z cukrzycą typu 2 powinien wynosić 15-20%. Picie alkoholu przez osoby chore na cukrzycę typu 2 nie jest zalecane. Podaż soli kuchennej nie powinna przekraczać 5 g/dobę [Araškiewicz i in., 2022].

Cel badania

Celem pracy była ocena sposobu żywienia osób chorych na cukrzycę typu 2 oraz jednocześnie wykrycie popełnianych przez nie błędów żywieniowych.

Materiał i metody

Badanie oceny sposobu żywienia osób chorych na cukrzycę typu 2 zostało przeprowadzone w formie formularza opracowanego w aplikacji Google i udostępnionego na forach internetowych przeznaczonych dla osób z cukrzycą typu 2. Tworzenie ankiety służącej do oceny sposobu żywienia odbyło się na podstawie wzorcowego kwestionariusza [Jeżewska-Zychowicz i in., 2014]. Pytania zawarte w kwestionariuszu dotyczyły głównie częstotliwości spożycia określonych produktów żywnościowych oraz świadomości żywieniowej ankietowanych. W badaniu wzięło udział 105 osób ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2, w tym 85 kobiet oraz 20 mężczyzn. Uzyskane wyniki zostały poddane analizie statystycznej z wykorzystaniem testu χ^2 w programie Statistica 13 firmy StatSoft Polska.

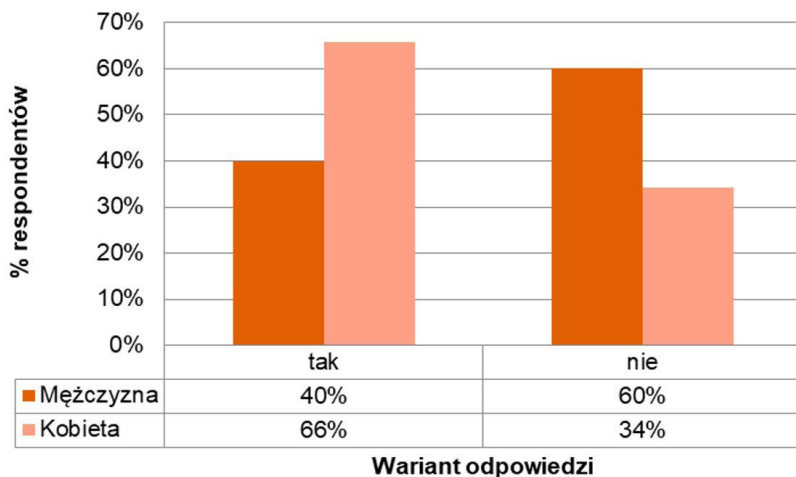
Wyniki

Analizując odpowiedzi respondentów stwierdzono, że najliczniejszą grupą biorącą udział w badaniu były osoby, u których rozpoznano cukrzycę typu 2 w ciągu ostatnich trzech lat. Niewielki odsetek ankietowanych stanowiły osoby chorujące na cukrzycę typu 2 dłużej niż 10 lat. Ponadto z przeprowadzonej ankiety wynikało, że niemal 70% ankietowanych miało w swojej rodzinie osoby dotknięte cukrzycą typu 2. Co istotne, większość z badanych osób ze zdiagnozowaną tą chorobą cierpiała na inne choroby (nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemię, osteoporozę, parodontozę).

W przypadku ankietowanych 87% osób z otyłością III stopnia występowały również inne niż cukrzyca choroby. Natomiast 62% osób z prawidłową masą ciała cierpiało równocześnie na inne choroby. Podobnie w najmłodszej wiekowo grupie (18-30 lat), aż $\frac{3}{4}$ z nich zadeklarowało współistnienie innych niż cukrzyca typu 2 chorób.

Zdecydowana większość respondentów zadeklarowała, że stosowała leczenie farmakologiczne w kierunku cukrzycy typu 2 – przypadku kobiet 92%, natomiast w przypadku mężczyzn 65% ($p=0,001$). Analizowano również częstość stosowania insulinoterapii przez chorych na cukrzycę typu 2. Zdecydowana większość respondentów wskazała odpowiedź, że nie stosowała insulinoterapii. Natomiast 20% mężczyzn i 22% kobiet wybrało odpowiedź świadczącą o stosowaniu insuliny w leczeniu cukrzycy typu 2 ($p=0,818$).

W pierwszym pytaniu, które dotyczyło stosowania specjalnej diety przez osoby chorujące na cukrzycę typu 2, wykazano statystycznie istotną różnicę pomiędzy badanymi grupami ($p=0,032$). Zgodnie z wynikami więcej kobiet (66%) niż mężczyzn (40%) stosowało dietę przeznaczoną dla osób z cukrzycą typu 2 (rysunek 1).

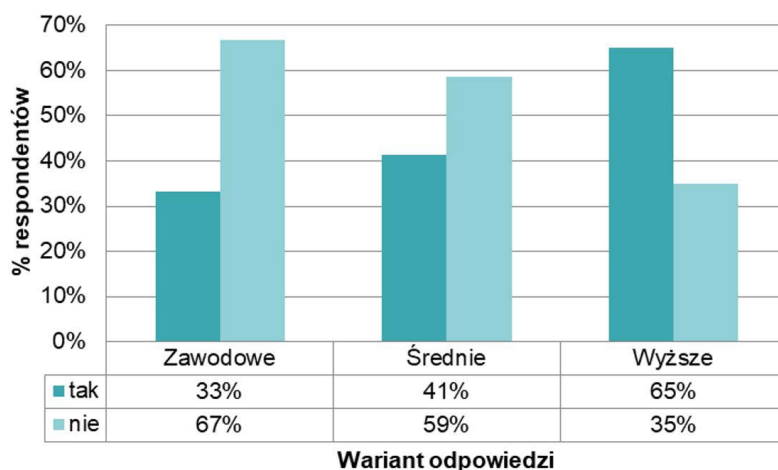


Rysunek 1. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Czy stosuje Pani/Pan specjalną dietę dla osób z cukrzycą typu 2?” w zależności od płci.

Źródło: opracowanie własne.

Następne pytanie w formularzu związane było z samooceną znajomości najnowszych zaleceń dla osób z cukrzycą typu 2. Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzono występowanie istotnej statystycznie różnicy biorąc pod

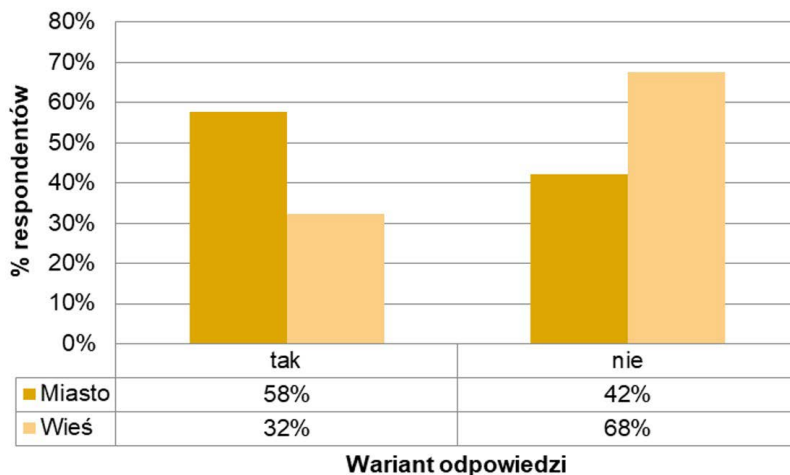
uwagę wykształcenie ankietowanych ($p=0,024$) (rysunek 2). Bowiem 65% badanych osób z wyższym wykształceniem zadeklarowało znajomość najnowszych zaleceń dla diabetyków, 41% z wykształceniem średnim oraz 33% z zawodowym.



Rysunek 2. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Czy zna Pani/Pan najnowsze zalecenia dla osób chorujących na cukrzycę typu 2?” w zależności od wykształcenia. Źródło: opracowanie własne.

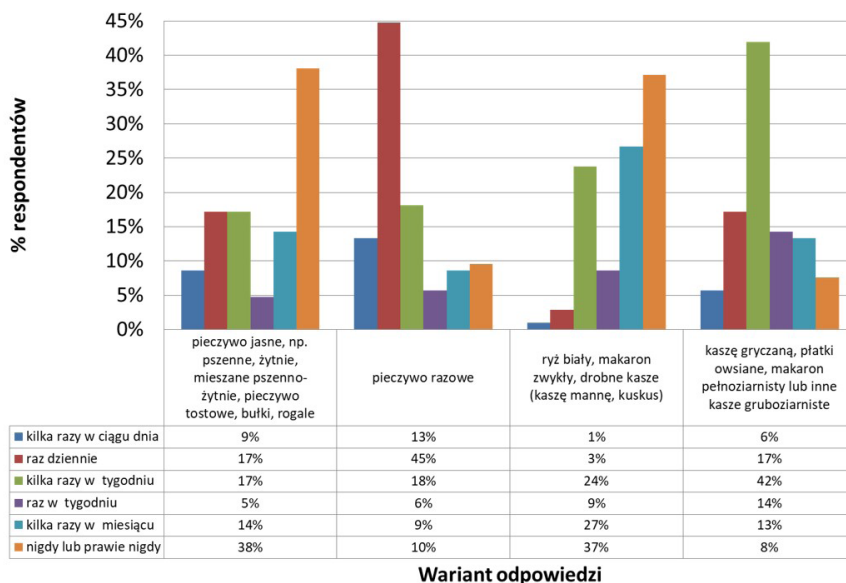
Podczas analizy tego samego pytania, lecz tym razem w zależności od miejsca zamieszkania, stwierdzono statystycznie istotną różnicę ($p=0,014$) (rysunek 3). Ankietowani zamieszkujący miasta, stanowiący 58% zadeklarowali znajomość najnowszych zaleceń dla diabetyków. Z kolei 32% respondentów zamieszkujących na terenach wiejskich zapewniało o znajomości tej wiedzy.

W kolejnym pytaniu zbadano częstotliwość spożycia poszczególnych produktów przez respondentów. W przypadku pieczywa jasnego, takiego jak pieczywo pszenne, mieszane pszenno-żytnie, pieczywo tostowe, bułki czy rogaliki, najczęściej pojawiającą się odpowiedzią (38%) był wariant „nigdy lub prawie nigdy”. Spożycie pieczywa razowego jeden raz dziennie deklarowało 45% ankietowanych. Ryż biały, makaron zwykły oraz drobne kasze respondenci najczęściej spożywali sporadycznie (27%) lub wcale (37%). 42% ankietowanych wybierało kasze gruboziarniste, płatki owsiane oraz makaron pełnoziarnisty kilka razy w tygodniu (rysunek 4).



Rysunek 3. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Czy zna Pani/Pan najnowsze zalecenia dla osób chorujących na cukrzycę typu 2?” w zależności od miejsca zamieszkania.

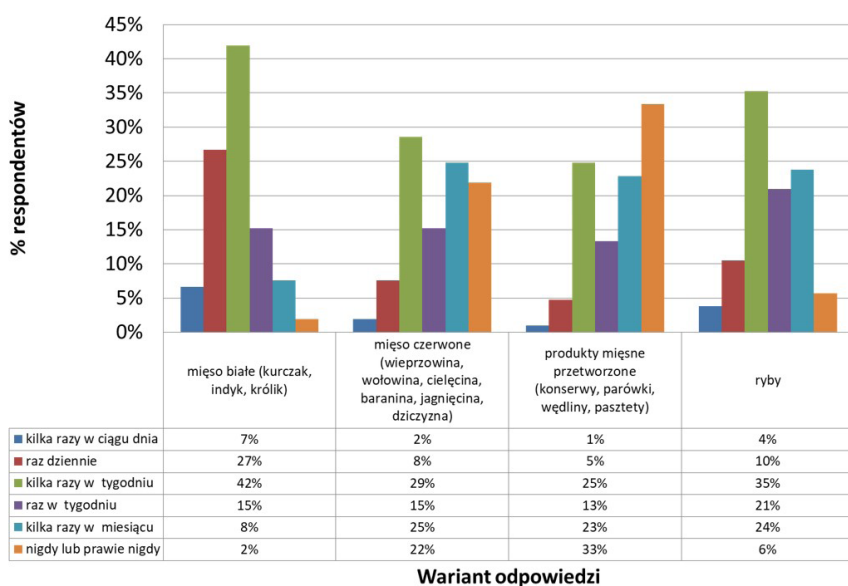
Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 4. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Jak często spożywa Pani/Pan następujące produkty?”.

Źródło: opracowanie własne.

Na poniższym wykresie przedstawiono częstotliwość spożywania mięsa przez respondentów (rysunek 5). Mięso białe, takie jak kurczak, indyk i królik, było wybierane najczęściej. Ponad 40% badanych deklaroowało jego spożycie kilka razy w tygodniu, a 27% – jeden raz dziennie. Jedynie 2% ankietowanych spożywało mięso białe okazjonalnie lub nigdy. Kolejnym chętnie spożywanym mięsem było mięso ryb, bowiem 35% ankietowanych zadeklarowało, że spożywało ryby kilka razy w tygodniu. Na podobnym poziomie uplasowało się spożycie ryb – jeden raz w tygodniu (21%) oraz kilka razy w miesiącu (24%). Mięso czerwone, takie jak wieprzowina, wołowina, cielęcina, baranina, jagnięcina i dziczyzna, było spożywane kilka razy w tygodniu przez niemal 30% badanych osób z cukrzycą typu 2. Niewiele mniej respondentów deklaroowało spożywanie czerwonego mięsa kilka razy w miesiącu (25%) oraz okazjonalnie bądź nigdy (22%). Konserw, parówek, wędlin i pasztetów, zaliczanych do grupy produktów mięsnych przetworzonych, największy odsetek ankietowanych nie spożywał lub spożywał bardzo rzadko (33%).

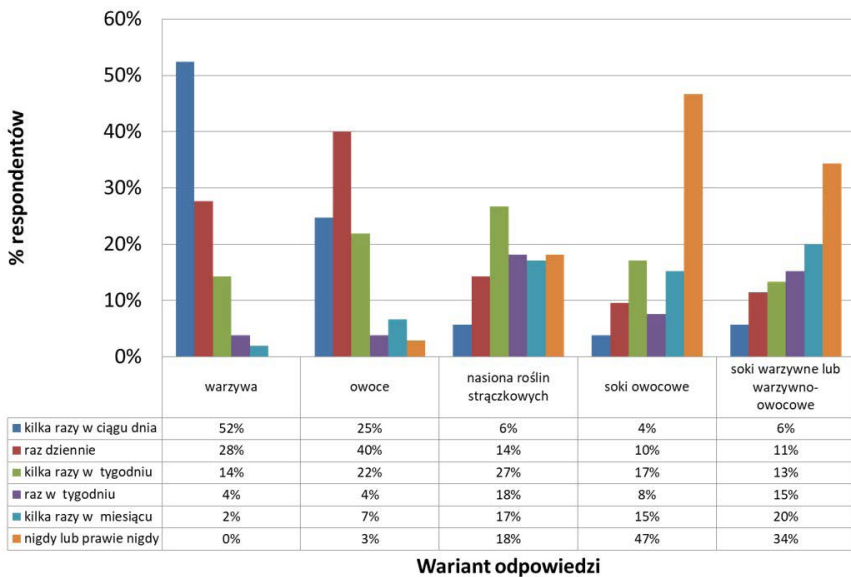


Rysunek 5. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Jak często spożywa Pani/Pan następujące produkty?”.

Źródło: opracowanie własne.

Analizując spożycie produktów pochodzenia roślinnego stwierdzono, że respondenci chętniej sięgali po warzywa niż owoce. Ponad połowa ankietowanych deklaroowała spożycie warzyw kilka razy dziennie, natomiast

w przypadku owoców takiej odpowiedzi udzieliła ¼ badanych osób. W przypadku warzyw żaden z respondentów nie wybrał odpowiedzi wskazującej na ich niespożywanie, a w przypadku owoców 3%. Jeśli chodzi o spożycie nasion roślin strączkowych, 27% osób zadeklarowało, że były one obecne w diecie kilka razy w tygodniu. Większość ankietowanych nie spożywała bądź spożywała okazjonalnie soki owocowe (47%), warzywne lub owocowo-warzywne (34%). Z kolei 10% respondentów zadeklarowało ich spożycie na poziomie kilku razy dziennie, a ponad 20% – jednego razu dziennie (rysunek 6).

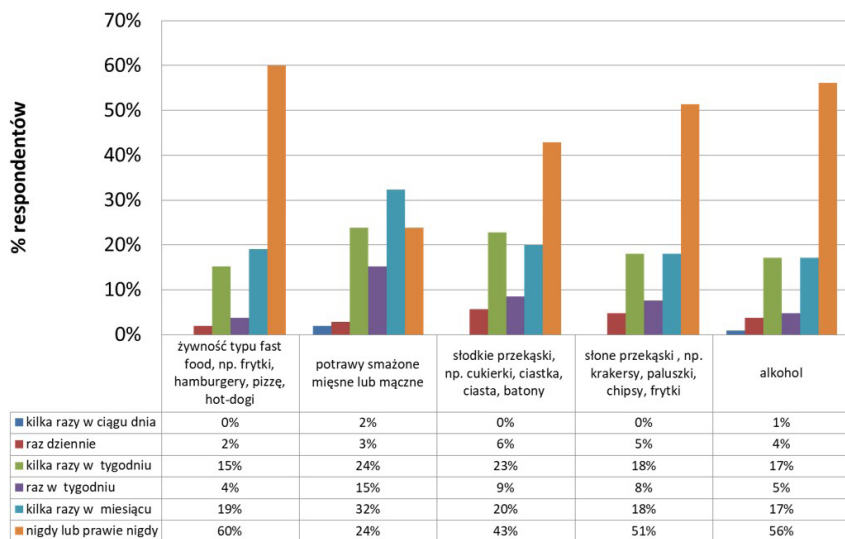


Rysunek 6. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Jak często spożywa Pani/Pan następujące produkty?”.

Źródło: opracowanie własne.

Ostatnimi z analizowanych produktów były potrawy smażone, słodkie i słone przekąski, żywność typu fast food oraz alkohol (rysunek 7). Potrawy smażone, mączne lub mięsne 32% respondentów spożywało kilka razy w miesiącu. Niemal ¼ respondentów zadeklarowała, że nie spożywała ich wcale bądź prawie wcale. Natomiast 24% ankietowanych spożywało potrawy smażone kilka razy w tygodniu. W przypadku przekąsek słodkich oraz słonych odpowiedzi respondentów uplasowały się na podobnym poziomie. Najczęściej padała odpowiedź „nigdy lub prawie nigdy”. Ponadto nikt z biorących udział w badaniu osób nie spożywał takich przekąsek kilka razy dziennie. Słodkie przekąski jeden raz dziennie spożywało 6%, a słone – 5% osób.

Spożywanie żywności typu fast food, np. frytek, pizzy, hot-dogów, hamburgerów, deklarowało 40% respondentów. Ponadto 15% z nich spożywało te produkty kilka razy w tygodniu, a 19% – kilka razy w miesiącu. Niemal 60% ankietowanych nie spożywało alkoholu lub spożywało bardzo rzadko. Natomiast 17% osób spożywało napoje alkoholowe kilka razy w tygodniu, 5% – jeden raz w tygodniu, a 4% – jeden raz dziennie. Pojawiła się również odpowiedź wskazująca na spożywanie alkoholu kilka razy w ciągu dnia.



Wariant odpowiedzi

Rysunek 7. Procentowy udział odpowiedzi ankietowanych na pytanie: „Jak często spożywa Pani/Pan następujące produkty?”.

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Przeprowadzenie niniejszego badania pozwoliło na ocenę świadomości żywieniowej oraz sposobu żywienia osób zmagających się z cukrzycą typu 2. Ponadto możliwe było zestawienie porównawcze z istniejącymi już w tym zakresie badaniami. Odpowiednia wiedza na temat diety w cukrzycy typu 2 jest ważnym elementem w leczeniu tej choroby, który przyczynia się do minimalizowania ryzyka wystąpienia powikłań oraz innych zaburzeń metabolicznych. Właściwa świadomość żywieniowa pozwala na zmianę sposobu żywienia, głównie poprzez eliminację niekorzystnych nawyków żywieniowych, co z kolei może prowadzić do poprawy stanu zdrowia chorych [Bronkowska i in., 2013].

Właściwa, indywidualnie przygotowana dieta może być niezwykle pomocna w terapii cukrzycy typu 2. W powyższym badaniu analizowano zależność pomiędzy stosowaniem specjalnej diety, przeznaczonej dla osób z cukrzycą typu 2, a płcią respondentów. 66% kobiet deklaroowało stosowanie diety przeznaczonej dla diabetyków. Natomiast w przypadku mężczyzn specjalnej diety dla osób z cukrzycą typu 2 przestrzegało 40% z nich. Odmienne wyniki uzyskała Bronkowska i in. [2013], według których zarówno większość kobiet (94%), jak i mężczyzn z cukrzycą typu 2 (89%), nie stosowała specjalnej diety. Uzyskane rozbieżne wyniki mogą wynikać z różnicy czasu, w jakim wykonywane były powyższe badania. Obecnie stale wzrasta świadomość pacjentów w zakresie roli diety w cukrzycy typu 2, mają też oni lepszy dostęp do specjalistów – lekarzy oraz dietetyków.

Kluczowe w ocenie sposobu żywienia pacjentów cierpiących na cukrzycę typu 2 było zbadanie częstotliwości spożywania poszczególnych grup produktów spożywczych. Analizując spożycie pieczywa dostrzeżono, iż respondenci dużo chętniej sięgali po pieczywo razowe (58% – minimum jeden raz dziennie) niż pieczywo jasne (26% – minimum jeden raz dziennie). W przypadku innych produktów zbożowych, w diecie badanych osób częściej pojawiały się gruboziarniste kasze, makarony z mąki pełnoziarnistej czy też płatki owsiane niż kasze drobne, makarony z mąki pszennej i ryż biały. W badaniach przeprowadzonych przez Szewczyk i in. [2011] uzyskano zbliżone wyniki. Respondenci również chętniej sięgali po pieczywo razowe (51,8% – minimum jeden raz dziennie) niż pieczywo jasne (22,2% – minimum jeden raz dziennie). Natomiast ankietowani zdecydowanie chętniej spożywali makaron (70,4% – kilka razy w miesiącu) i ryż jasny (88,9% – kilka razy w miesiącu) niż pieczywo (7,4% – kilka razy w miesiącu) i ryż ciemny (7,4% – kilka razy w miesiącu). Warto zauważyć, że w diecie osób chorujących na cukrzycę typu 2 zalecane są produkty zbożowe, takie jak: pieczywo razowe, kasze gruboziarniste, makaron pełnoziarnisty oraz płatki owsiane [Szostak i in., 2008].

Podczas analizy spożycia mięsa przez ankietowanych stwierdzono, że najchętniej wybierane było mięso białe (kurczak, indyk, królik). Na drugim miejscu badani chętnie sięgali po mięso ryb (35% – kilka razy w tygodniu). Spożycie mięsa czerwonego, takiego jak wieprzowina, wołowina, jagnięcina, baranina, cielęcina czy dziczyzna oraz produktów mięsnych przetworzonych, było na podobnym poziomie. Zaskakująco duży odsetek ankietowanych (średnio 27,5%) zadeklarował niespożywanie wyżej wymienionych produktów. W badaniach, które przeprowadziła Mędreła-Kuder [2011], wykazano, że mięso i przetwory mięsne były produktami często pojawiającymi się

w diecie pacjentów z cukrzycą typu 2. Niemal 60 % badanych sięgało po te produkty kilka razy dziennie, a 33% – jeden raz dziennie. Osoby te najchętniej wybierały mięso drobiowe (62%), a najrzadziej wieprzowe (9%). Przetwory mięsne, które najczęściej występowały w jadłospisie badanych osób, to: szynka, wędliny drobiowe, polędwica, pasztety, salami. Odmienne wyniki uzyskano w odniesieniu do ryb, ponieważ po ten rodzaj mięsa, kilka razy w tygodniu, sięgało 19% pacjentów. Najczęściej pojawiającą się odpowiedzią, którą wskazało 46% respondentów, było: „kilka razy w miesiącu”. Z kolei w badaniach Abramczyk [2007] wykazano, że 30% osób z cukrzycą typu 2 spożywało zbyt dużo mięsa czerwonego, głównie wieprzowego. Ponadto w diecie tych osób znalazła się nadmierna ilość produktów mięsnych przetworzonych. Mięso oraz przetwory mięsne w diecie wielu osób stanowią główne źródło białka. W przypadku pacjentów z cukrzycą typu 2 podaż białka powinna być na poziomie 15-20% całodziennego zapotrzebowania na energię. Jako źródło białka pochodzenia zwierzęcego zaleca się wybieranie mięsa chudego, najlepiej drobiowego, bez skóry. Natomiast należy ograniczyć mięso czerwone oraz produkty mięsne przetworzone [Szostak i Cichocka, 2008; Baranik i Ostrowska, 2011].

Podczas analizy częstości spożycia warzyw oraz owoców zaobserwowano, że warzywa były spożywane minimum jeden raz dziennie przez 80% respondentów, natomiast owoce – przez 65% z nich, natomiast 52% ankietowanych deklarowało, że uwzględnią w diecie warzywa kilka razy w ciągu dnia. W badaniach dotyczących spożycia warzyw i owoców, przeprowadzonych przez Włodarkę i Głąbską [2010] wykazano, że częstotliwość spożywania tych grup produktów przez pacjentów z cukrzycą typu 2 była bardzo zróżnicowana. W odpowiedziach pojawiały się pozycje wskazujące na przyjmowanie tylko jednej porcji warzyw bądź owoców tygodniowo. Jednak respondenci uczestniczący w niniejszym badaniu średnio spożywali jedną porcję warzyw oraz owoców dziennie. Do najchętniej wybieranych warzyw surowych należały kolejno: pomidor, kapusta, marchew, ogórek. Natomiast do warzyw poddanych uprzednio obróbce termicznej: marchew, kalafior, kapusta, buraki i brokuły. W przypadku owoców najczęściej sięgano po: jabłka, śliwki, gruszki, banany i pomarańcze. W badaniu wykazano również, że to kobiety chętniej niż mężczyźni sięgały po owoce. Wyciągnięto ponadto wniosek, iż pacjenci cierpiący na cukrzycę typu 2 uwzględniali w swoich jadłospisach zbyt mało warzyw.

Wśród analizowanych grup produktów spożywczych znalazły się również słodkie i słone przekąski oraz żywność typu fast food. Ponad 40%

ankietowanych zadeklarowało, że w ogóle nie spożywało słodczy, 23% że spożywało je kilka razy w tygodniu, a 20% – kilka razy w miesiącu. Podobną zależność uzyskano w przypadku przekąsek słonych, bowiem 51% respondentów twierdziło, że nie spożywało ich wcale, a po 18% – kilka razy w tygodniu i kilka razy w miesiącu. Badania w podobnym zakresie zostały przeprowadzone przez Grzywacz i Śliża [2020], w których wykazano, że najchętniej spożywane słodczy to batoniki, ciastka i cukierki, rzadziej ciasta. Batoniki, ciastka i cukierki były wybierane przez 18% badanych kilka razy w tygodniu, a 32% osób sięgało po nie kilka razy w miesiącu. Natomiast 18% respondentów nie spożywało w ogóle tych produktów. Nieco odmienne wyniki uzyskano w odniesieniu do słonych przekąsek, ponieważ niespełna 2% ankietowanych spożywało te produkty kilka razy w tygodniu, 16% – kilka razy w miesiącu, a 44% – nigdy. Podczas porównania spożycia żywności typu fast food również zaobserwowano występowanie różnic. W niniejszym badaniu żywność typu fast food nie była spożywana przez 60% respondentów, lecz 15% uwzględniało ją w swoim jadłospisie kilka razy w tygodniu, a 19% – kilka razy w roku. Natomiast w badaniu Grzywacz i Śliża [2020] wykazano, że żadna z badanych osób nie spożywała tego rodzaju żywności kilka razy w tygodniu. Z kolei niemal 50% ankietowanych zadeklarowało, że w ogóle nie spożywało żywności typu *fast food*.

Wnioski

1. Stosowanie diety przeznaczonej dla osób chorujących na cukrzycę typu 2 było uzależnione od płci ankietowanych. Dieta ta była stosowana częściej przez kobiety niż mężczyzn.
2. Osoby z wykształceniem wyższym oraz zamieszkujące miasta najwyższej oceniały swoją wiedzę na temat najnowszych zaleceń żywieniowych.
3. Osoby z cukrzycą typu 2 w większości wybierały odpowiednie produkty spożywcze do swojego jadłospisu. Wyjątek stanowiło mięso czerwone, produkty mięsne przetworzone oraz potrawy smażone, które zbyt często pojawiały się w menu diabetyków.
4. Konieczna jest edukacja pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 w zakresie prawidłowego sposobu żywienia. W tym celu niezbędne jest przeprowadzenie dalszych, szczegółowych badań.

Bibliografia

1. Abramczyk A., *Sposób żywienia chorych na cukrzycę w świetle badań ogólnopolskich*, Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, 2007, 62, 5 - 9.
2. Baranik A., Ostrowska L., *Praktyczne zalecenia dotyczące żywienia chorych z cukrzycą typu 2 i otyłością*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2011, 2, 222 - 230.
3. Bronkowska M., Zatońska K., Orzeł D., Biernat J., *Ocena wiedzy żywieniowej osób z cukrzycą typu 2 w świetle zaleceń dietetycznych*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2013, 46, 520 - 530.
4. Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka. Żywienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2014.
5. Gacek M., *Wybrane parametry somatyczne, stan zdrowia i zachowania żywieniowe w grupie chorych na cukrzycę typu 2*, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, 2011, 7, 172 - 178.
6. Grzywacz A., Śliż D., *Assessment of adherence to physician recommendations among patients with diagnosed diabetes mellitus type 2*, Folia Cardiologica, 2020, 15, 210 - 218.
7. Jeżewska-Zychowicz M., Gawęcki J., Wądołowska L., Czarnocińska J., Galiński G., Kołajtis-Dołowy A., Roszkowski W., Wawrzyniak A., Przybyłowicz K., Krusińska B., Hawrysz I., Słowińska M., Niedźwiedzka E., *Kwestionariusz do badania poglądów i zwyczajów żywieniowych dla osób w wieku od 16 do 65 lat, wersja 1.1 – kwestionariusz administrowany przez ankietera-badacza*, Wyd. Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa 2014.
8. Kolb H., Martin S., *Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes*, BMC Medicine, 2017, 15, 131.
9. Löfvenborg J., Andersson T., Carlsson P., Dorkhan M., Groop L., Martinell M., Tuomi T., Wolk A., Carlsson S., *Sweetened beverage intake and risk of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and type 2 diabetes*, European Journal of Endocrinology, 2016, 175, 605 - 614.
10. Mędreła-Kuder E., *Prawidłowa dieta w cukrzycy typu 2 jako forma rehabilitacji chorych*, Roczniki PZH, 2011, 62, 219 - 223.
11. Muchacka R., Cebula N., *Nadwaga i otyłość – ogólnoswiatowa epidemia*, Prace Naukowe WSZiP, 2017, 42, 75 - 85.
12. Ng M., Fleming T., Robinson M., Thomson B., Graetz N., *Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*, Lancet, 2014, 384, 766 - 781.
13. Piejko L., Nawrat-Szołtysik A., Kopeć D., Broncel-Czekaj D., Nowak Z., *Jakość diety i wybrane zachowania zdrowotne dorosłych chorych na cukrzycę typu 2*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2018, 9, 36 - 44.

14. Szewczyk A., Białek A., Kukielczak A., Czech N., Kokot T., Muc-Wiergoń M., Nowakowska-Zajdel E., Klakla K., *Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2011, 92, 267 - 271.
15. Szostak W., Cichocka A., *Leczenie dietą dorosłych chorych na cukrzycę*, Diabetologia Praktyczna, 2008, 9, 18 - 27.
16. Włodarek D., Głąbska D., *Zwyczaje żywieniowe osób chorych na cukrzycę typu 2*, Diabetologia Praktyczna, 2010, 11, 17 - 23.
17. Araszkievicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., Cypryk K., Czech A., Czupryniak L. i in., *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2022. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*, Current Topics in Diabetes, 2022, 2, 22 - 24.
18. Zegan M., Michota-Katuliska E., Lewandowska M., Boniecka I., *Rola podejmowanej aktywności fizycznej w profilaktyce oraz wspomaganiu leczenia otyłości oraz cukrzycy typu 2*, Medycyna Rodzinna, 2017, 20, 273 - 278.

ASSESSMENT OF NUTRITION IN PEOPLE WITH TYPE 2 DIABETES

Summary: One of the main causes of type 2 diabetes is an inadequate diet. The aim of the study was to evaluate the diet of people with type 2 diabetes. The study was conducted in the form of a questionnaire. When it comes to knowing the latest recommendations for diabetics, 58% of city dwellers and 65% of those with a university education are familiar with these recommendations. Whole meal bread was eaten much more often by the respondents than white bread. More than half of the respondents declared the consumption of vegetables several times a day. On the other hand, fried foods at level of several times a week were eaten by 24% of respondents, and red meat – by 29% of them. On the basis of the obtained results, it was concluded that people with higher education and living in cities were the most knowledgeable about dietary recommendations. Moreover, people with type 2 diabetes mostly chose the correct foods for their diets, except red meat and fried foods.

Keywords: type 2 diabetes, diet, nutritional recommendations

ANALIZA ZACHOWAŃ ŻYWIENIOWYCH KOBIEŃ Z CUKRZYCĄ CIAŻOWĄ LECZONYCH FARMAKOTERAPIĄ I/LUB DIETĄ

Streszczenie: Cukrzyca ciążowa (GDM) jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń w trakcie ciąży. Celem pracy była analiza zachowań żywieniowych kobiet z GDM leczonych wyłącznie dietą lub jednocześnie dietą i farmakoterapią. Badanie przeprowadzono za pomocą ankiety internetowej oceniającej częstotliwość spożycia wybranych grup produktów spożywczych oraz aspektów żywieniowych. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że zachowania żywieniowe pomiędzy kobietami z obu grup nie różniły się istotnie, a ich sposób żywienia nie był zgodny ze wszystkimi rekomendacjami. Błędy dotyczyły głównie nieprawidłowego spożycia produktów będących źródłem nasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. W leczeniu kobiet z GDM wymagana jest indywidualizacja zaleceń żywieniowych, a także dodatkowa edukacja pacjentek w zakresie prawidłowego żywienia.

Słowa kluczowe: cukrzyca ciążowa, hiperglikemia w ciąży, dieta, zwyczaje żywieniowe

Wstęp

Cukrzyca ciążowa (ang. *gestational diabetes mellitus*, GDM), będąc jednym z najczęściej występujących zaburzeń u kobiet ciężarnych, stała się najpowszechniejszym problemem zdrowotnym współczesnego położnictwa. Rozpoznawana jest u kobiet bez wcześniejszej diagnozy cukrzycy, które wykazują zaburzenia gospodarki węglowodanowej różnego stopnia, po raz pierwszy w trakcie ciąży [PTD, 2021]. Zaburzenie to może pojawić się w dowolnym momencie ciąży. Według International Diabetes Federation (IDF) [2019] hiperglikemia wystąpiła u 16% kobiet, które ciążę zakończyły porodem, a 84% tych przypadków spowodowane było cukrzycą ciążową. W ciągu ostatnich lat częstość występowania GDM na całym świecie znacznie wzrosła.

¹ mgr, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0001-7330-1048.

² dr inż, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Jest to szczególnie niepokojąca tendencja, ponieważ GDM związane jest z niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi zarówno dla matki, jak i dla płodu/norodka. Powikłania mogą dotyczyć nie tylko okresu ciąży, ale również skutkować zaburzeniami metabolicznymi w przyszłości. Wśród najczęściej występujących skutków wymienia się przedwczesny poród, urazy okołoporodowe, wady metaboliczne dziecka czy cukrzycę typu 2 kobiet [Lee i in., 2013]. Aktualnie w leczeniu GDM stosowane są dwa modele terapeutyczne:

- leczenie żywieniowe, które obejmuje stosowanie zbilansowanej diety oraz regularną aktywność fizyczną;
- leczenie farmakologiczne, które oprócz stosowania diety zakłada rozpoczęcie insulinoterapii [Wender-Ożęgowska i in., 2017].

Sugeruje się, że zmiana stylu życia, bez konieczności włączania farmakoterapii, pozwala odpowiednio kontrolować stężenie glukozy we krwi u większości kobiet z GDM [ADA, 2021].

Podstawę leczenia GDM stanowi zatem modyfikacja stylu życia, która obejmuje właściwie zbilansowaną dietę, regularną aktywność fizyczną, dbanie o higienę snu oraz eliminowanie stresu. Wszystkim kobietom po zdiagnozowaniu GDM należy przekazać zasady prawidłowego żywienia w ciąży, a także wyjaśnić jaki wpływ na homeostazę glukozy mają żywność i składniki pokarmowe. Właściwie dobrana dieta powinna zapewniać kobiecie ciężarnej normoglikemię, co pozwoli zmniejszyć ryzyko wystąpienia powikłań ciążyowych i okołoporodowych, a także zapewni prawidłowy przyrost masy ciała i odpowiedni rozwój płodu. Często edukacja pacjentek przez lekarzy czy personel szpitala jest niewystarczająca, a kobiety nie posiadają odpowiedniej wiedzy na temat żywienia w GDM. Dodatkowo pacjentki stosują nieprawidłowe wzorce żywieniowe, co w konsekwencji nie przynosi odpowiednich skutków w postaci unormowania glikemii i wymagane jest wdrożenie leczenia insuliną.

Cel badania

Celem badania była analiza zachowań żywieniowych kobiet z diagnozą GDM, leczonych wyłącznie dietą lub dietą i farmakoterapią oraz weryfikacja stosowania się kobiet do zaleceń żywieniowych.

Material i metody

Badanie przeprowadzono wśród 114 kobiet. Kryteriami włączenia były: wiek ≥ 18 lat, cukrzyca ciążowa występująca w momencie wypełniania ankiety oraz ustalony przez lekarza prowadzącego sposób leczenia cukrzycy ciążowej (leczenie dietetyczne lub farmakoterapia insuliną). Do badania zakwalifikowanych zostało 107 kobiet. Badanie przeprowadzono metodą CAWI (ang. *Computer-Assisted Web Interview*). Ankiety zamieszczono na forach internetowych i grupach zraszających kobiety w ciąży z GDM. Ankieta składała się z 18 pytań dotyczących: wieku, wysokości, masy ciała aktualnej i przed zajściem w ciążę, wieku ciążowego, miejsca zamieszkania, wykształcenia, obecnie występującej GDM i sposobu jej leczenia, diagnozy GDM w poprzedniej ciąży (jeżeli nie była to pierwsza ciąża), zmiany nawyków żywieniowych po diagnozie GDM, liczby i regularności spożywanych posiłków, częstości spożycia wybranych produktów, przyjmowanych suplementów witamin i składników mineralnych oraz ich dawki i nazwy rynkowej, a także określenia stopnia obecnie uprawianej aktywności fizycznej.

Kobiety określiły częstość spożycia następujących produktów: pieczywo białe, pieczywo razowe, kasze gruboziarniste, ryż brązowy, makaron razowy, kasze drobnoziarniste, makaron, ryż biały, owoce ogółem, warzywa ogółem, nasiona roślin strączkowych, produkty mleczne naturalne, produkty mleczne słodzone, jaja, mięso drobiowe, mięso czerwone, wędliny i inne wyroby, ryby chude i owoce morza, ryby tłuste, orzechy, nasiona, pestki, oleje roślinne, oliwa z oliwek, słodycze, słone przekąski, cukier, miód, soki owocowe i owocowo-warzywne, napoje gazowane, słodzone i energetyzujące, kawa, herbata, woda. Częstość spożycia wybranych produktów oceniono, używając następujących określeń: „kilka razy dziennie”, „1 raz dziennie”, „5-6 razy w tygodniu”, „3-4 razy w tygodniu”, „1-2 razy w tygodniu”, „sporadycznie/nie spożywam”. Dodatkowo wyliczono wskaźnik masy ciała przed zajściem w ciążę (BMI) oraz prawidłowość przyrostów masy ciała w ciąży (na podstawie masy ciała aktualnej i przed zajściem w ciążę) [Rogozińska i in., 2019; Weir i Jan, 2022]. Analizę statystyczną wyników opracowano przy użyciu programów Statistica 13. Przeprowadzono test chi-kwadrat oraz jednoczynnikową analizę wariancji ANOVA. Wartości $p \leq 0,05$ uznano za istotne statystycznie.

Wyniki i ich omówienie

Grupę 107 kobiet z cukrzycą ciążową podzielono w zależności od sposobu leczenia na:

- kobiety leczone wyłącznie dietą (59 kobiet; 55% ogółu),
- kobiety leczone jednocześnie dietą i insuliną (48 kobiet; 45% ogółu).

Wyniki przeprowadzonej analizy świadczą o występowaniu błędów żywieniowych kobiet ze zdiagnozowaną cukrzycą ciążową. Nie wykazano jednak, aby zachowania żywieniowe różniły się między grupą kobiet stosujących leczenie dietetyczne a grupą kobiet leczonych farmakologicznie.

Średni wiek kobiet z grupy leczonej dietetycznie wyniósł około 29 lat, podczas gdy kobiety z grupy leczonej farmakologicznie były istotnie starsze ($p=0,02$), a ich średni wiek wyniósł około 31 lat, co może sugerować, że jednym z czynników kwalifikujących do wdrożenia insulinoterapii jest wiek pacjentek z GDM. Uwzględniając wartości wskaźnika masy ciała (BMI) przed ciążą, zaobserwowano, że w grupie leczonej wyłącznie dietą istotnie więcej ciężarnych miało prawidłową masę ciała (64,6%) w porównaniu z grupą leczoną insuliną (35,4%). Wykazano istotną zależność pomiędzy przedciążowym wskaźnikiem masy ciała BMI w każdym przedziale a sposobem leczenia kobiet z GDM ($p=0,006$). Można zatem zauważyć, że w leczeniu cukrzycy ciążowej kobiet z otyłością zmiana nawyków żywieniowych nie będzie wystarczająca do uzyskania normoglikemii i konieczne będzie rozpoczęcie leczenia farmakologicznego. Natomiast dla kobiet o prawidłowej masie ciała zazwyczaj wystarczające będą modyfikacje żywieniowe [Barda i in., 2019].

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy kobiet z cukrzycą ciążową.

		Grupa kobiet leczonych dietą, n=59	Grupa kobiet leczonych dietą + insuliną, n=48	Poziom istotności p*
Wiek (lata)	średnia±SD	29,38±3,54	31,10±3,92	0,020
	(min-max)	23-37	32-38	
Wzrost ciała (cm)	średnia±SD	165,29±6,57	167,33±4,68	0,073
	(min-max)	152-178	158-177	
Masa ciała przed zajściem w ciążę (kg)	średnia±SD	66,85±14,71	75,27±17,39	0,008
	(min-max)	46-130	49-130	

ANALIZA ZACHOWAŃ ŻYWIENIOWYCH KOBIEĆ Z CUKRZYCĄ CIĄŻOWĄ LECZONYCH FARMAKOTERAPIĄ I/LUB DIETĄ

Wskaźnik BMI przed ciążą (kg/m ²)	średnia±SD	24,43±5,2	26,85±5,88	0,026
	(min-max)	18,43-51,42	17,93-46,6	
Wiek ciążowy (tydzień)	średnia±SD	30,03±7,43	29,69±6,71	0,803
	(min-max)	12-40	13-42	

SD – odchylenie standardowe; min-max – zakres minimum-maksimum; * jednoczynnikowa analiza wariancji ANOVA, istotność dla $p \leq 0,05$.

Źródło: opracowanie własne.

W obu grupach ponad 2/3 ciężarnych zadeklarowało znaczną zmianę nawyków żywieniowych po zdiagnozowaniu cukrzycy ciążowej przez lekarza. Tylko jedna kobieta zadeklarowała brak zmiany sposobu żywienia po rozpoznaniu cukrzycy ciążowej (z grupy leczonej dietetycznie), natomiast pozostała część kobiet z tej grupy stwierdziła, że trochę zmieniła swoje nawyki żywieniowe (22%). Podobnie wyniki kształtowały się w grupie stosującej insulinę i dietę (25% osób stwierdziło, że trochę zmieniło sposób żywienia). Wyniki badania własnego różniły się od tych uzyskanych w innym polskim badaniu, zgodnie z którymi tylko 28% kobiet z GDM określiło stopień modyfikacji diety jako znaczny, a 72% przyznało, że jedynie trochę zmieniło swoje nawyki żywieniowe [Sadowska i Krzezińska, 2015]. Mały odsetek kobiet, które wprowadziły zmiany w sposobie żywienia ze względu na zdiagnozowanie GDM, może wynikać z niewystarczającej wiedzy na temat tego zaburzenia. Kobiety mogą nie zdawać sobie sprawy, że jest to choroba, którą u większości pacjentek można unormować tylko za pomocą modyfikacji diety lub nie wiedzą jak to zrobić. Kobiety ciężarne otrzymują od lekarzy prowadzących jedynie ogólne informacje odnośnie zaleceń żywieniowych w GDM. Jak stwierdziła Borkowska i in. [2009], nawet materiały edukacyjne udostępniane pacjentkom przez lekarzy nie są zawsze wiarygodne, a proponowane w nich jadłospisy zazwyczaj nie odpowiadają zasadom prawidłowego żywienia. Jednak wyniki własne wskazują na to, że świadomość żywieniowa wśród kobiet wzrasta. Widać to na przykładzie między innymi właściwej regularności spożycia posiłków, a także zalecanej liczby posiłków.

Większość kobiet z grupy leczonej farmakologicznie zadeklarowała spożycie 6 i więcej posiłków w ciągu dnia (81%). W grupie leczonej dietą było to 68% kobiet. Żadna z respondentek w obu grupach nie spożywała 4 lub mniej posiłków. O regularność spożywania posiłków dbała zdecydowana większość kobiet, jednak wyższy odsetek stwierdzono w grupie leczonej dietą i insuliną (87,5%) w porównaniu z drugą grupą (78%). Zgodnie z zaleceniami

większości towarzystw naukowych w celu uzyskania prawidłowych stężeń glukozy we krwi ciężarne z GDM powinny spożywać w regularnych odstępach czasowych 3 posiłki o umiarkowanej wielkości oraz przekąski (z uwzględnieniem przekąski wieczornej), których ilość należy dostosować indywidualnie, uwzględniając wartość energetyczną diety, glikemię oraz potrzeby kobiety [Blumer i in., 2013; ACOG, 2018; Feig i in., 2018]. Ponadto warto zauważyć, że kobiety leczone farmakologicznie w tym badaniu przykładały większą uwagę do wspomnianych aspektów diety niż ciężarne leczone wyłącznie żywieniowo, co z kolei można tłumaczyć koniecznością przyjmowania insuliny.

Poza regularnością i określoną liczbą posiłków istotnym elementem, w przypadku osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej jest spożywanie węglowodanów (zarówno ich ilość, jak i rodzaj). Kobiety z grupy leczonej farmakologicznie częściej niż respondentki z drugiej grupy sięgały po pieczywo razowe kilka razy dziennie (odpowiednio 65 i 42%). W przypadku kasz gruboziarnistych, makaronu razowego i ryżu brązowego około 20-25% kobiet z obu grup deklarowało ich spożycie 1 raz dziennie. Pozostała część kobiet sięgała po te produkty rzadziej niż 6 razy w tygodniu. Prawie wszystkie kobiety z obu grup nie spożywały tzw. „białego” pieczywa lub robiły to sporadycznie (ponad 90%). Podobnie wyniki kształtowały się w przypadku spożycia kasz drobnoziarnistych, makaronu i ryżu białego, bowiem ponad 70% ankietowanych z obu grup spożywało je sporadycznie lub nie spożywało ich wcale.

Kolejnym istotnym składnikiem diety kobiet z cukrzycą ciążową są warzywa. 94% kobiet przyjmujących insulinę oraz 83% kobiet leczonych jedynie żywieniowo stwierdziło, że spożywa warzywa kilka razy dziennie. Z kolei 4% ankietowanych leczonych farmakologicznie zadeklarowało spożycie tylko 1 porcji warzyw dziennie, natomiast w grupie leczonej dietą takich kobiet było aż 14%. Kilka pacjentek w obu grupach przyznało, że nie spożywa dziennie nawet 1 warzywa, co jest niepokojącym wynikiem. W obu grupach owoce spożywane były przez ok. 60% kobiet najczęściej 1 raz dziennie. Pozostała część respondentek przyznała, że zwykle sięga po owoce kilka razy dziennie. Głównym źródłem węglowodanów powinny być produkty zbożowe pełnoziarniste, warzywa, a także w mniejszej ilości owoce o niskim indeksie glikemicznym. Prawie całkowita eliminacja produktów, takich jak pieczywo jasne, biały ryż czy makaron z diety kobiet ankietowanych świadczy o tym, że posiadają one podstawową wiedzę na temat zasad żywienia w cukrzycy, jako że wyroby z mąki wysoko oczyszczonej mogą przyczyniać się do szybkiego wzrostu stężenia glukozy we krwi ze względu na wyższy indeks glikemiczny. Zupełnie

odmienne wyniki otrzymali w swoim badaniu Dąbrowski i Pawluś [2017], według których 52% kobiet z GDM sięgało codziennie po jasne pieczywo, natomiast pieczywo pełnoziarniste było spożywane tylko 1 raz w tygodniu (lub rzadziej) przez aż 84% respondentek.

Oprócz produktów zbożowych źródłem błonnika pokarmowego w diecie, który przyczynia się do kontroli poprawy glikemii poposiłkowej, są przede wszystkim warzywa. Z tego względu powinny być one obecne najlepiej w każdym posiłku osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Uzyskane wyniki świadczą, iż większość respondentek stosuje się do tych zaleceń. Ze względu na dość dużą zawartość węglowodanów prostych w owocach, które wpływają niekorzystnie na glikemię poposiłkową powodując jej szybki wzrost, kobiety powinny wybierać je rzadziej niż warzywa, co także zauważono w badaniu. Elvebakk i in. [2018] zaobserwowali jednak, że ciężarne, pomimo dziennego spożycia łącznie prawie 500 g warzyw i owoców, nie zastosowały się do rekomendacji dotyczących przewagi warzyw nad owocami w diecie. Korzystnym wynikiem w tym badaniu było jednak deklarowane spożycie zalecanych ilości błonnika pokarmowego, które wyniosło 28 g.

Kobiety regularnie sięgały po naturalne produkty mleczne takie jak mleko, jogurt naturalny czy kefir (około 70% z obu grup spożywało je minimum 1 raz dziennie). Z kolei około 90% ankietowanych sporadycznie lub w ogóle nie spożywało produktów mlecznych słodzonych. Kobiety z cukrzycą ciążową powinny zwrócić uwagę na spożycie tego rodzaju produktów, gdyż zawierają one laktozę – naturalnie występujący w produktach mlecznych dwucukier, charakteryzujący się szybkim tempem wchłaniania i gwałtownym podniesieniem stężenia glukozy we krwi. Obserwowane w badaniu własnym małe spożycie produktów mlecznych słodzonych jest jednym z dobrych nawyków żywieniowych. Takie produkty powinny być eliminowane z diety, ponieważ zawierają znaczne ilości cukrów dodanych (w procesie produkcji).

Tabela 2. Częstość spożycia produktów zbożowych, warzyw i owoców w grupie kobiet biorących udział w badaniu.

Grupa produktów/ Rodzaj żywności	Odpowiedzi	Liczba kobiet leczonych dietą, n=59 (%)	Liczba kobiet leczonych dietą i insuliną, n=48 (%)	Poziom istotności P*
Pieczywo białe	Kilka razy dziennie	0	0	0,212
	1 raz dziennie	1 (1,7)	3 (6,2)	
	5-6 razy w tygodniu	0	0	
	3-4 razy w tygodniu	0	0	
	1-2 razy w tygodniu	2 (3,3)	0	
	Sporadycznie/nie spożywam	56 (95)	45 (93,8)	
Pieczywo razowe	Kilka razy dziennie	25 (42,4)	31 (64,6)	0,239
	1 raz dziennie	21 (35,6)	11 (22,9)	
	5-6 razy w tygodniu	3 (5,1)	2 (4,2)	
	3-4 razy w tygodniu	2 (3,3)	1 (2,1)	
	1-2 razy w tygodniu	0	0	
	Sporadycznie/nie spożywam	8 (13,6)	3 (6,2)	
Kasze gruboziarniste, makaron razowy, ryż brązowy	Kilka razy dziennie	1 (1,7)	1 (2,1)	0,765
	1 raz dziennie	12 (20,3)	12 (25)	
	5-6 razy w tygodniu	10 (17)	5 (10,4)	
	3-4 razy w tygodniu	17 (28,8)	15 (31,3)	
	1-2 razy w tygodniu	16 (27,1)	10 (20,8)	
	Sporadycznie/nie spożywam	3 (5,1)	5 (10,4)	
Kasze drobnoziarniste, makaron, ryż biały	Kilka razy dziennie	1 (1,7)	0	0,677
	1 raz dziennie	0	1 (2,1)	
	5-6 razy w tygodniu	0	0	
	3-4 razy w tygodniu	2 (3,3)	1 (2,1)	
	1-2 razy w tygodniu	13 (22)	12 (25)	
	Sporadycznie/nie spożywam	43 (73)	34 (70,8)	
Warzywa ogółem	Kilka razy dziennie	49 (83,1)	45 (93,7)	0,222
	1 raz dziennie	8 (13,6)	2 (4,2)	
	5-6 razy w tygodniu	2 (3,3)	1 (2,1)	
	3-4 razy w tygodniu	0	0	
	1-2 razy w tygodniu	0	0	
	Sporadycznie/nie spożywam	0	0	
Owoce ogółem	Kilka razy dziennie	13 (22)	12 (25)	0,2
	1 raz dziennie	38 (64,6)	29 (60,4)	
	5-6 razy w tygodniu	4 (6,8)	1 (2,1)	
	3-4 razy w tygodniu	2 (3,3)	6 (12,5)	
	1-2 razy w tygodniu	2 (3,3)	0	
	Sporadycznie/nie spożywam	0	0	

* test zgodności chi-kwadrat Pearsona, istotność dla $p \leq 0,05$.

Źródło: opracowanie własne.

Analizując spożycie poszczególnych produktów spożywczych, można stwierdzić, że kobiety przestrzegały wytycznych dotyczących wyboru pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz ograniczenia lub całkowitego eliminowania produktów bogatych w cukry proste i dodane. Może to świadczyć o tym, że pacjentki mają podstawową wiedzę na temat diety stosowanej w cukrzycy, kierując się wyborem produktów o niskim indeksie glikemicznym.

Tabela 3. Częstość spożycia produktów mlecznych naturalnych i słodzonych w grupie kobiet biorących udział w badaniu.

Grupa produktów/ Rodzaj żywności	Odpowiedzi	Liczba kobiet leczonych dietą, n=59 (%)	Liczba kobiet leczonych dietą i insuliną, n=48 (%)	Poziom istotności P*
Produkty mleczne naturalne	Kilka razy dziennie	26 (44,1)	18 (37,5)	0,970
	1 raz dziennie	16 (27,1)	16 (33,3)	
	5-6 razy w tygodniu	8 (13,6)	7 (14,6)	
	3-4 razy w tygodniu	5 (8,4)	3 (6,2)	
	1-2 razy w tygodniu	1 (1,7)	1 (2,1)	
	Sporadycznie/nie spożywam	3 (5,1)	3 (6,2)	
Produkty mleczne słodzone	Kilka razy dziennie	1 (1,7)	1 (2,1)	0,921
	1 raz dziennie	0	0	
	5-6 razy w tygodniu	1 (1,7)	0	
	3-4 razy w tygodniu	2 (3,3)	2 (4,2)	
	1-2 razy w tygodniu	2 (3,3)	2 (4,2)	
	Sporadycznie/nie spożywam	53 (90)	43 (89,6)	

* test zgodności chi-kwadrat Pearsona, istotność dla $p \leq 0,05$.

Źródło: opracowanie własne.

Większość kobiet rzadko spożywała nasiona roślin strączkowych. W obu grupach około 80% uwzględniło je w swojej racji pokarmowej 1-2 razy w tygodniu lub rzadziej. Zgodnie z wynikami aktualnych badań warto włączyć do diety tego typu produkty, ponieważ stanowią one dobre źródło białka roślinnego. Stwierdzono, że pacjentki z wyższym spożyciem tego rodzaju białka wykazywały lepsze parametry kontroli glikemii, między innymi niższe stężenie glukozy i insuliny na czczo [Jamilian i Asemi, 2015].

Jaja spożywane były najczęściej 1-4 razy w tygodniu (około 60% kobiet z obu grup). Pozostały odsetek ankietowanych spożywał je częściej – przynajmniej 5-6 razy w tygodniu. Podobne wyniki uzyskała Elvebakk i in. [2018]

wykazując, że kobiety z GDM w ciągu tygodnia spożywały średnio 2 jajka. Według Qiu i in. [2011] wyższe spożycie jaj (tzn. ≥ 7 sztuk/tydzień) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju GDM. Z tego względu, że mechanizmy, przez które duże spożycie jaj i cholesterolu może wpływać na homeostazę glukozy i ryzyko cukrzycy, są w dużej mierze nieznanymi, a badania w tym temacie ograniczone, nie można jednoznacznie stwierdzić jaki powinien być rekomendowany udział jaj w diecie kobiet z GDM.

Najczęściej wybieranym źródłem białka zwierzęcego przez kobiety z obu grup było mięso drobiowe, natomiast mięso czerwone spożywane było przez znaczną większość kobiet maksymalnie 1-2 razy w tygodniu. Z kolei spożycie wędlin było zróżnicowane. Kobiety z grupy leczonej żywieniowo częściej spożywały je nawet kilka razy dziennie (27%) w porównaniu do ankietowanych kobiet leczonych farmakologicznie (8%). Podobne wyniki otrzymali Dąbrowski i Pawluś [2017], którzy stwierdzili, że kobiety z GDM istotnie częściej spożywały wędliny i parówki niż kobiety z normoglikemią. Wędliny, szczególnie te niskiej jakości, nie są produktem zalecanym w codziennej diecie ze względu na to, że podobnie jak czerwone mięso, dostarczają dużych ilości nasyconych kwasów tłuszczowych. Ponadto autorzy innego badania wykazali, że kobiety otyłe spożywały istotnie mniej nasyconych kwasów tłuszczowych niż kobiety z prawidłową masą ciała [Martino i in., 2016]. Podobne wnioski można wyciągnąć z badania własnego, bowiem ankietowane z grupy leczonej żywieniowo, których wskaźnik BMI był istotnie niższy niż leczonych insuliną, spożywały większe ilości wędlin. Może to świadczyć o tym, że te pacjentki nie przywiązywały większej uwagi do rodzaju i jakości wybieranych produktów, ponieważ ich masa ciała była w normie.

Ryby chude i owoce morza wybierane były średnio 1-2 razy w tygodniu przez około 60% osób z obu grup. Większość pozostałej części grupy zadeklarowała sporadyczne spożywanie chudych ryb lub jego brak. Natomiast udział w diecie tłustych ryb był jeszcze mniejszy. Prawie 60% respondentek z obu grup sporadycznie lub wcale nie spożywało tego rodzaju produktów, a pozostałe zadeklarowały ich spożycie 1-2 razy w tygodniu. W diecie kobiet obu grup zdecydowanie zbyt rzadko pojawiały się ryby, szczególnie tłuste, które są źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, niezbędnych między innymi do prawidłowego rozwoju dziecka. Przypuszczalnie jest to spowodowane małą popularnością ryb w kuchni polskiej, a także ich wysoką ceną. Małe spożycie tłustych ryb, na poziomie około 38 g tygodniowo, wykazała również Elvebakk i in. [2018].

Tabela 4. Częstość spożycia mięsa drobiowego, mięsa czerwonego oraz wędlin w grupie kobiet biorących udział w badaniu.

Grupa produktów/ Rodzaj żywności	Odpowiedzi	Liczba kobiet leczonych dietą, n=59 (%)	Liczba kobiet leczonych dietą i insuliną, n=48 (%)	Poziom istotności p*
Mięso drobiowe	Kilka razy dziennie	5 (8,4)	4 (8,3)	0,532
	1 raz dziennie	16 (27,1)	10 (20,8)	
	5-6 razy w tygodniu	10 (17)	12 (25)	
	3-4 razy w tygodniu	21 (35,6)	12 (25)	
	1-2 razy w tygodniu	6 (10,2)	7 (14,6)	
	Sporadycznie/nie spożywam	1 (1,7)	3 (6,2)	
Mięso czerwone	Kilka razy dziennie	0	0	0,366
	1 raz dziennie	2 (3,3)	1 (2,1)	
	5-6 razy w tygodniu	0	0	
	3-4 razy w tygodniu	5 (8,4)	6 (12,5)	
	1-2 razy w tygodniu	29 (49,1)	16 (33,3)	
	Sporadycznie/nie spożywam	23 (39)	25 (52,1)	
Wędliny	Kilka razy dziennie	16 (27,1)	4 (8,3)	0,065
	1 raz dziennie	12 (20,3)	11 (22,9)	
	5-6 razy w tygodniu	4 (6,8)	7 (14,6)	
	3-4 razy w tygodniu	10 (17)	7 (14,6)	
	1-2 razy w tygodniu	7 (11,9)	13 (27,1)	
	Sporadycznie/nie spożywam	10 (17)	6 (12,5)	

* test zgodności chi-kwadrat Pearsona, istotność dla $p \leq 0,05$.

Źródło: opracowanie własne.

Spożycie orzechów, pestek i nasion było zróżnicowane. Około 40% kobiet z grupy stosującej wyłącznie dietę oraz około 50% kobiet stosujących insulinoterapię spożywało je kilka razy lub 1 raz dziennie. Z kolei odpowiednio 10% oraz 4% nie spożywało ich w ogóle lub sporadycznie. Podobnie kształtowało się użycie olejów roślinnych i oliwy z oliwek. Ponad 50% kobiet leczonych żywieniowo oraz ponad 60% leczonych farmakologicznie stosowało te produkty kilka razy lub 1 raz dziennie, natomiast sporadycznie/nigdy odpowiednio 5 i 8% kobiet. Podobne wyniki uzyskały Sadowska i Krzezińska [2015] stwierdzając, że kobiety z GDM spożywają zbyt małe ilości jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, realizując odpowiednio 74% i 52% zalecanych ilości spożycia. Należy wspomnieć, że kobiety ciężarne spożywały natomiast zbyt duże ilości nasyconych kwasów tłuszczowych (pokrywając aż w 116% dopuszczalnej ilości spożycia). Wyniki

te sugerują, że kobiety sięgają po produkty o niewłaściwym profilu kwasów tłuszczowych, najprawdopodobniej nie zdając sobie sprawy z ich niekorzystnego wpływu na zdrowie zarówno swoje, jak i dziecka.

Warto zwrócić uwagę na niewielkie spożycie korzystnych kwasów tłuszczowych (ryby tłuste, orzechy, oleje roślinne) oraz częste produktów będących źródłem przede wszystkim nasyconych kwasów tłuszczowych (wędliny). Na tej podstawie nasuwa się wniosek, że kobiety znają jedynie podstawowe zasady prawidłowego żywienia (takie jak wybór rekomendowanych źródeł węglowodanów w diecie), natomiast nie zdają sobie sprawy, że w leczeniu istotne jest całościowe podejście do diety, uwzględniające także odpowiednią ilość oraz jakość białka i tłuszczów.

Całkowite wyeliminowanie słodyczy lub ich sporadyczne spożycie zadeklarowało 85% kobiet leczonych dietą oraz 94% kobiet leczonych dodatkowo insuliną. Większość pozostałych kobiet przyznała, że sięga po słodycze 1-2 razy w tygodniu. Co ciekawe, 6,8% osób stosujących wyłącznie dietę stwierdziło, że spożywa słodycze 1 raz dziennie. Słone przekąski także były produktem rzadko spożywanym przez zdecydowaną część ankietowanych. Spożycie cukru i miodu było bardzo małe w obu grupach. Około 95% kobiet zadeklarowało, że nie używa tych produktów spożywczych. Tylko jedna kobieta z grupy stosującej leczenie żywieniowe zadeklarowała ich spożycie 5-6 razy w tygodniu. Odmienne wyniki otrzymali polscy autorzy w swoim badaniu, bowiem 88% ciężarnych z GDM 2-3 razy w tygodniu lub częściej sięgało po grupy produktów, takich jak słodycze, ciastka, frytki i typu „fast food”, podczas gdy tylko 20% ciężarnych z prawidłową tolerancją glukozy sięgało po te produkty [Dąbrowski i Pawluś, 2017].

Około 80% kobiet z obu grup nie spożywało soków owocowych lub owocowo-warzywnych, podobnie napoje gazowane, energetyzujące i słodzone nie były chętnie przez nie wybierane. Wyniki dotyczące spożycia kawy w obu grupach były podobne. Ogółem około 40% kobiet przyznało, że pije kawę 1 raz dziennie, z kolei prawie 30% kobiet z obu grup nie piło tego napoju w ogóle lub robiło bardzo sporadycznie. Respondentki zdecydowanie częściej wybierały herbatę (55% badanych z obu grup piło ją 1 raz dziennie lub częściej). Należy pamiętać, że soki owocowe stanowią źródło cukrów prostych, a więc mają wpływ na szybki wzrost poposiłkowej glikemii [Elvebakk i in., 2018]. Z kolei napoje energetyzujące czy kawa nie są zalecane ciężarnym z powodu wysokiej zawartości kofeiny, która może skutkować niekorzystnymi wynikami położniczymi, a nawet, według niektórych badań, powodować zmiany epigenetyczne u rozwijającego się płodu [Qian i in., 2020].

Tabela 5. Częstość spożycia ryb chudych, ryb tłustych, orzechów, nasion, pestek oraz olejów roślinnych i oliwy z oliwek w grupie kobiet biorących udział w badaniu.

Grupa produktów/ Rodzaj żywności	Odpowiedzi	Liczba kobiet leczonych dietą, n=59 (%)	Liczba kobiet leczonych dietą i insuliną, n=48 (%)	Poziom istotności p*
Ryby chude i owoce morza	Kilka razy dziennie	0	0	0,314
	1 raz dziennie	0	2 (4,2)	
	5-6 razy w tygodniu	0	0	
	3-4 razy w tygodniu	1 (1,7)	0	
	1-2 razy w tygodniu	35 (59,3)	30 (62,5)	
	Sporadycznie/nie spożywam	23 (39)	16 (33,3)	
Ryby tłuste	Kilka razy dziennie	0	0	0,478
	1 raz dziennie	0	0	
	5-6 razy w tygodniu	0	1 (2,1)	
	3-4 razy w tygodniu	1 (1,7)	0	
	1-2 razy w tygodniu	21 (35,6)	20 (41,7)	
	Sporadycznie/nie spożywam	37 (62,7)	27 (56,2)	
Orzechy, nasiona, pestki	Kilka razy dziennie	12 (20,3)	16 (33,3)	0,526
	1 raz dziennie	12 (20,3)	8 (16,7)	
	5-6 razy w tygodniu	7 (11,9)	6 (12,5)	
	3-4 razy w tygodniu	13 (22)	7 (14,6)	
	1-2 razy w tygodniu	9 (15,2)	9 (18,8)	
	Sporadycznie/nie spożywam	6 (10,2)	2 (4,2)	
Oleje roślinne, oliwa z oliwek	Kilka razy dziennie	13 (22)	16 (33,3)	0,304
	1 raz dziennie	19 (32,2)	16 (33,3)	
	5-6 razy w tygodniu	4 (6,8)	5 (10,4)	
	3-4 razy w tygodniu	11 (18,6)	4 (8,3)	
	1-2 razy w tygodniu	9 (15,2)	3 (6,2)	
	Sporadycznie/nie spożywam	3 (5,1)	4 (8,3)	

* test zgodności chi-kwadrat Pearsona, istotność dla $p \leq 0,05$.

Źródło: opracowanie własne.

Zdecydowana większość kobiet w obu grupach zadeklarowała przyjmowanie suplementów witamin i składników mineralnych w trakcie ciąży (93% kobiet leczonych żywieniowo i 96% kobiet leczonych insuliną). Respondentki najczęściej stosowały preparaty witaminowo-mineralne, charakteryzujące się różną zawartością poszczególnych witamin i składników mineralnych. Jednocześnie z preparatami wielowitaminowymi ciężarne przyjmowały również preparaty jednoskładnikowe, najczęściej wybierając: magnez, następnie

żelazo i witaminę D. Podobne wyniki otrzymała Hamułka i in. [2010] wykazując, że ponad 98% kobiet ciężarnych przyjmowało preparaty witaminowo-mineralne. Na podstawie tej obserwacji można zauważyć, że ciężarne przywiązują dużą wagę do zapewnienia organizmowi właściwych ilości witamin i składników mineralnych. Ze względu na to, że podczas ciąży zapotrzebowanie na niektóre składniki znacznie wzrasta, stosowanie suplementacji może być uzasadnione (jeżeli pacjentka nie jest w stanie pokryć zapotrzebowania dietą). Jednak przyjmowanie preparatów wielowitaminowych, bez względu na to czy u kobiet występują niedobory spożywanych składników, może skutkować przekroczeniem zalecanych norm spożycia. Należy zatem pamiętać, aby suplementację dobierać indywidualnie, najlepiej na podstawie wyników badań biochemicznych krwi oraz po konsultacji z lekarzem prowadzącym [PTGiP, 2020].

W grupie osób leczonych dietą podobna liczba ankietowanych zadeklarowała uprawianie aktywności fizycznej w stopniu małym lub umiarkowanym (odpowiednio 46 i 44%). W grupie kobiet stosujących insulinoterapię najczęściej przyznało, że ich aktywność fizyczna jest na umiarkowanym poziomie (54%). Niski poziom aktywności fizycznej wśród takich samych kobiet wykazali również Galliano i in. [2019] w badaniu, w którym 26% kobiet sklasyfikowano jako nieaktywne, a 40% jako mało aktywne. Co więcej, ponad 60% kobiet zadeklarowało zmniejszenie poziomu aktywności fizycznej podczas ciąży. Autorzy zaobserwowali, że leczenie farmakologiczne GDM nie miało wpływu na poziom aktywności fizycznej. Niewystarczająca aktywność fizyczna w trakcie ciąży wynika z obaw, jakie wzbudza wysiłek fizyczny. Innymi zgłaszanymi barierami był brak czasu, zmęczenie, praca i obowiązki związane z opieką nad dziećmi [Flannery i in., 2018]. Przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia oraz dodatkowo uprawianie aktywności fizycznej, dopasowanej do własnych możliwości, wydają się być bardziej skuteczne w celu uzyskania lepszej kontroli glikemii oraz zmniejszania powikłań GDM niż stosowanie wyłącznie diety, dlatego przy braku przeciwwskazań medycznych każda kobieta z GDM powinna zadbać o aktywność fizyczną.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można sformułować następujące wnioski:

1. Badanie nie wykazało istotnych różnic w zachowaniach żywieniowych pomiędzy grupą kobiet z cukrzycą ciążową leczonych dietą a leczonych dietą i farmakoterapią.
2. Nie wszystkie zachowania żywieniowe kobiet z cukrzycą ciążową, bez względu na sposób leczenia, były zgodne z rekomendacjami. Błędy dotyczyły przede wszystkim zbyt małego spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i jednocześnie zbyt dużego nasyconych kwasów tłuszczowych, a także przyjmowania preparatów wielowitaminowych bez względu na to, czy w organizmie występowały niedobory przyjmowanych składników.
3. Kobiety z GDM wymagają dodatkowej edukacji na temat znaczenia i stosowania prawidłowych zachowań żywieniowych zarówno w trakcie ciąży, jak i w okresie poporodowym, w celu optymalizacji ich nawyków żywieniowych oraz związanego z odżywianiem zdrowia swojego i potomstwa.
4. Aby zapewnić prawidłową kontrolę glikemii u pacjentek konieczna jest indywidualizacja zaleceń żywieniowych w zależności od ich potrzeb i możliwości. Takie podejście pozwoli wyeliminować błędy żywieniowe oraz zwiększy przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia.

Bibliografia

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, *ACOG practice bulletin no. 190: gestational diabetes mellitus*, Obstetrics & Gynecology, 2018, 131, 49 - 64.
2. American Diabetes Association (ADA), *5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: standards of medical care in diabetes-2021*, Diabetes Care, 2021, 44, 53 - 72.
3. Araszkiwicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., Cypryk K., Czech A., Czupryniak L., Drzewoski J., i in., Zozulińska-Ziółkiewicz D., *A position of Diabetes Poland Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, PTD, 2021 Guidelines on the management of patients with diabetes*, Clinical Diabetology, 2021, 10, 1 - 113.

4. Barda G., Bar J., Mashavi M., Schreiber L., Shargorodsky M., *Insulin treatment is associated with improved fetal placental vascular circulation in obese and non-obese women with gestational diabetes mellitus*, *Frontiers in Endocrinology* (Lausanne), 2019, 10, 84.
5. Blumer I., Hadar E., Hadden D.R., Jovanović L., Mestman J.H., Murad M.H., Yogeve Y., *Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline*, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2013, 98, 4227 - 4249.
6. Borkowska K., Górská M., Pawłowska D., *Błędy żywieniowe w dietach z broszur proponowanych chorym na cukrzycę*, *Przegląd Kardiodiabetologiczny*, 2009, 4, 18 - 24.
7. Dąbrowski M., Pawluś D., *Association of food choices during pregnancy with gestational diabetes mellitus*, *Clinical Diabetology*, 2017, 6, 131 - 135.
8. Elvebakk T., Mostad I. L., Mørkved S., Salvesen K. A., Stafne S. N., *Dietary intakes and dietary quality during pregnancy in women with and without gestational diabetes mellitus - a Norwegian longitudinal study*, *Nutrients*, 2018, 10, 1811.
9. Feig D.S., Corcoy R., Donovan L. E., Murphy K. E., Barrett J. F. R., Sanchez J. J., Wysocki T., Ruedy K., Kollman C., Tomlinson G., Murphy H. R., CONCEPTT Collaborative Group, *Pumps or Multiple Daily Injections in Pregnancy Involving Type 1 Diabetes: A Prespecified Analysis of the CONCEPTT Randomized Trial*, *Diabetes Care*, 2018, 41, 2471 - 2479.
10. Flannery C., McHugh S., Anaba A. E., Clifford E., O'Riordan M., Kenny L. C., McAuliffe F. M., Kearney P. M., Byrne M., *Enablers and barriers to physical activity in overweight and obese pregnant women: an analysis informed by the theoretical domains framework and COM-B Model*, *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2018, 18, 178.
11. Galliano L. M., Del Vecchio A. H. M., Silvani J., Façanha C., Del Vecchio F. B., *Physical activity level in women with gestational diabetes mellitus: Lifestyle Intervention for Diabetes prevention After pregnancy (LINDA-Brasil) study*, *Journal of Diabetes*, 2019, 11, 457 - 465.
12. Hamułka J., Wawrzyniak A., Pawłowska R., *Ocena spożycia witamin i składników mineralnych z suplementami diety przez kobiety w ciąży*, *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2010, 61, 269 - 275.
13. International Diabetes Federation, *IDF Diabetes Atlas*, 9th edition, International Diabetes Federation, Bruksela, Belgia 2019.
14. Jamilian M., Asemi Z., *The effect of soy intake on metabolic profiles of women with gestational diabetes mellitus*, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2015, 100, 4654 - 4661.
15. Lee S. E., Talegawkar S. A., Merialdi M., Caulfield L. E., *Dietary intakes of women during pregnancy in low- and middle-income countries*, *Public Health Nutrition*, 2013, 16, 1340 - 1353.

16. Martino J., Sebert S., Segura M. T., García-Valdés L., Florido J., Padilla M. C., Marcos A., Rueda R., McArdle H. J., Budge H., Symonds M. E., Campoy C., *Maternal body weight and gestational diabetes differentially influence placental and pregnancy outcomes*, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2016, 101, 59 - 68.
17. Qian J., Chen Q., Ward S. M., Duan E., Zhang Y., *Impacts of caffeine during pregnancy*, Trends in Endocrinology & Metabolism 2020, 31, 218 - 227.
18. Qiu C., Frederick I. O., Zhang C., Sorensen T. K., Enquobahrie D. A., Williams M. A., *Risk of gestational diabetes mellitus in relation to maternal egg and cholesterol intake*, American Journal of Epidemiology, 2011, 173, 649 - 658.
19. Rogozińska E., Zamora J., Marlin N., Betrán A.P., Astrup A., Bogaerts A., Cecatti J. G., Dodd J. M., Facchinetti F., Geiker N. R. W., Haakstad L. A. H., Hauner H., Jensen D. M., Kinnunen T. I., Mol B. W. J., Owens J., Phelan S., Renault K. M., Salvesen K. Å., Shub A., Surita F. G., Stafne S. N., Teede H., van Poppel M. N. M., Vinter C. A., Khan K. S., Thangaratinam S., International Weight Management in Pregnancy (i-WIP) Collaborative Group, *Gestational weight gain outside the Institute of Medicine recommendations and adverse pregnancy outcomes: analysis using individual participant data from randomised trials*, BMC Pregnancy Childbirth, 2019, 19, 322.
20. Sadowska J., Krzemińska J., *Porównanie sposobu żywienia zdrowych kobiet w ciąży i obciążonych cukrzycą ciążową typu G1*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2015, 6, 160 - 169.
21. WHO, *Global Database on Body Mass Index*, 2010, <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations> [dostęp: 03.09.2022].
22. USDA, *The USDA National Nutrient Database for Standard Reference*, 2015, <https://ndb.nal.usda.gov> [dostęp: 03.09.2022].
23. Wender-Ożegowska E., Bomba-Opoń D., Brązert J., Celewicz Z., Czajkowski K., Gutaj P., Malinowska-Polubiec A., Zawiejaska A., Wielgoś M., *Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników postępowania u kobiet z cukrzycą*, Ginekologia i Perinatologia Praktyczna, 2017, 2, 215 - 229.
24. Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P., Huras H., Fuchs T., Pawłosek A., *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych*, Ginekologia i Perinatologia Praktyczna, 2020, 5, 170 - 181.

ANALYSIS OF EATING BEHAVIORS OF WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES TREATED WITH PHARMACOTHERAPY AND/OR DIET

Summary: Gestational diabetes mellitus (GDM, *gestational diabetes mellitus*) is one of the most common disorders during pregnancy. The aim of the study was to analyze the nutritional behavior of women with GDM treated solely with diet or both diet and pharmacotherapy. The study was conducted using an online questionnaire assessing the frequency of consumption of selected groups of food products and nutritional aspects. Based on the obtained results, it can be concluded that the nutritional behavior between women from both groups did not differ significantly and their diet was not consistent with all recommendations. Mistakes were mainly related to improper consumption of foods that are a source of saturated and polyunsaturated fatty acids. In the treatment of women with GDM individualization of nutritional recommendations is required as well as additional education of patients in the field of proper nutrition.

Keywords: gestational diabetes mellitus, hyperglycemia in pregnancy, diet, eating habits

KAROLINA OSOWIECKA¹, ANNA HARTON²,
JOANNA MYSKOWSKA-RYCIAK³

OCENA SPOŻYCIA WYBRANYCH SKŁADNIKÓW POKARMOWYCH W PROFILAKTYCE CHOROBY HASHIMOTO U MŁODYCH KOBIET

Streszczenie: Prawidłowe żywienie może zminimalizować ryzyko występowania wielu chorób, w tym chorób autoimmunizacyjnych. Do takich należy choroba Hashimoto, która jest częściej diagnozowana u kobiet. Zbilansowana dieta, w tym odpowiednia podaż składników o działaniu przeciwzapalnym oraz jodu, może stanowić element dietoprofilaktyki tego schorzenia. Celem badań była analiza spożycia wybranych składników pokarmowych istotnych w profilaktyce choroby Hashimoto w grupie młodych kobiet. Badaniem objęto zdrowe młode kobiety (n=170). Oceny stanu odżywienia badanych kobiet dokonano przy użyciu wskaźnika masy ciała (BMI). Oceny wielkości spożycia wybranych składników pokarmowych, ze szczególnym uwzględnieniem składników o działaniu antyoksydacyjnym, dokonano na podstawie 3-dniowego bieżącego notowania spożycia żywności. Otrzymane wartości średnie w grupie oraz indywidualne odniesiono do przedmiotowych norm i zaleceń żywieniowych. Zdecydowana większość kobiet miała prawidłową masę ciała (BMI $21 \pm 2,5$ kg/m²). Większość kobiet realizowała zalecenia na cynk oraz witaminę C. Średnie spożycie flawonoidów ogółem wyniosło 295 mg/dobę. Niedostateczne spożycie zaobserwowano dla żelaza oraz witaminy D, natomiast średnie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych przekraczało zalecenia. Nieoptymalne spożycie wybranych składników pokarmowych może zwiększać ryzyko choroby Hashimoto, dlatego należy zwrócić uwagę na prawidłowe bilansowanie diety młodych kobiet, szczególnie pod kątem składników o charakterze antyoksydacyjnym, jodu, witaminy D oraz długołańcuchowych kwasów tłuszczowych n-3.

Słowa kluczowe: choroba Hashimoto, dietoprofilaktyka, sposób żywienia

¹ mgr, Szkoła Doktorska, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0002-9087-067X.

² dr hab. inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

³ dr hab. inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Wstęp

Choroba Hashimoto, czyli przewlekłe limfocytarne zapalenie tarczycy, podobnie jak reumatoidalne zapalenie stawów, stwardnienie rozsiane czy choroba Leśniowskiego-Crohna, należy do chorób autoimmunizacyjnych. W wyniku zaburzeń funkcjonowania układu immunologicznego dochodzi do stopniowego uszkodzenia gruczołu tarczycy. Występowanie szacuje się na 5-10% populacji, z czego od 5 do 10 razy częściej schorzenie to dotyczy kobiet [Rydzewska i in., 2018]. Choroba Hashimoto ma wiele objawów i konsekwencji zdrowotnych pogarszających jakość życia. Należą do nich: nadmierny przyrost masy ciała, zmęczenie, pogorszenie koncentracji, jak również zaburzenia żołądkowo-jelitowe i sercowo-naczyniowe [Ragusa i in., 2019]. Leczenie polega głównie na przyjmowaniu lewotyroksyny przez pacjenta do końca życia [Ratajczak i in., 2017].

Czynniki genetyczne (wpływające na funkcjonowanie niektórych limfocytów Th, biorących udział w patogenezie choroby Hashimoto) i środowiskowe (w tym dostarczanie składników pokarmowych w nieodpowiedniej ilości) mogą zwiększać ryzyko wystąpienia tej choroby [Ragusa i in., 2019]. W meta-analizie Luo i in. [2021] wykazano, że niedobór żelaza istotnie zwiększał ryzyko podwyższonego stężenia autoprzeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) u kobiet w wieku prokreacyjnym. Natomiast niedobór magnezu był związany z ryzykiem podwyższonego poziomu przeciwciał skierowanych przeciwko tyreoglobulinie (anty-TG) [Wang i in., 2018]. Istnieją przesłanki, że znaczące spożycie sodu wiązało się z wyższym stężeniem limfocytów Th17, co ma działanie prozapalne i może być przyczyną powstawania chorób autoimmunizacyjnych, takich jak stwardnienie rozsiane czy autoimmunologiczne zapalenie mózgu i rdzenia [Kleinewietfeld i in., 2013; Probst i in., 2019].

Witaminy, takie jak A, C oraz E zmniejszają stres oksydacyjny, a więc wykazują korzystne działanie w odniesieniu do układu immunologicznego [Elmadfa i Meyer, 2019]. Cynk oraz miedź, w tym ich odpowiedni stosunek, mają również działanie immunomodulujące [Bredholt i Frederiksen, 2016; Yazdanpanah i in., 2011]. Niedobór witaminy D zwiększa ryzyko wystąpienia choroby Hashimoto [Khozam, 2022]. Dane literaturowe wskazują, że dłuższe nadmierne spożycie jodu również negatywnie wpływa na powstawanie chorób autoimmunizacyjnych, w tym choroby Hashimoto [Jarosz i in. (red.), 2020; Wan i in., 2020].

Ilość spożywanych nasyconych kwasów tłuszczowych powinna być jak najmniejsza przy odpowiednim zbilansowaniu diety, ponieważ wpływają one negatywnie na zdrowie, w tym również na funkcjonowanie układu odpornościowego. Natomiast nienasycone kwasy tłuszczowe n-3 mają działanie przeciwwzapalne, tak więc źródła pokarmowe bogate w jedno- (JNKT) czy wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT) powinny być uwzględnione w diecie codziennie [Derakhshandeh-Rishehri i in., 2019; DiNicolantonio i O'Keefe, 2021]. Na funkcje układu immunologicznego ma również wpływ spożycie flawonoidów, które mają udowodnione działanie w schorzeniach autoimmunizacyjnych [Martinez i in., 2019; Shen i in., 2021]. Dlatego istotnym elementem profilaktyki pierwotnej czy wtórnej jest odpowiednia dieta, opierająca się głównie na składnikach, które mają udowodnione działanie ochronne w rozwoju chorób autoimmunizacyjnych, w tym choroby Hashimoto [Sadowska i Stawska, 2015].

Cel badania

Celem badania była analiza spożycia wybranych składników pokarmowych istotnych w profilaktyce choroby Hashimoto w grupie młodych kobiet.

Materiał i metody

Badaniem objęto studentki kierunku dietetyka oraz żywienie człowieka i ocena żywności w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Kryterium wyłączenia była zdiagnozowana choroba wymagająca stosowania diety leczniczej. Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Etyki Badań Naukowych z Udziałem Ludzi (nr Uchwały 29/2017 z dnia 18.12.2017).

Spożycie wybranych składników pokarmowych oceniono na podstawie 3-dniowego bieżącego notowania spożycia żywności, z czego 2 dni były dniami roboczymi a 1 dzień dniem wolnym. Uczestniczki badania zostały przeszkolone odnośnie zasad zapisu spożywanych produktów i potraw oraz wypełniania kwestionariusza. Kwestionariusz zawierał takie rubryki, jak: data wypełniania kwestionariusza, godzina i miejsce spożycia posiłku, nazwa i skład posiłku, miara domowa lub ilość w gramach. Do oszacowania zawartości składników pokarmowych (kwasów tłuszczowych, sodu, magnezu, żelaza, cynku, miedzi, jodu oraz witamin: A, C, E, D) w jadłospisach wykorzystano program dietetyczny Energia 2.0. Do oszacowania zawartości flawonoidów wykorzystano

amerykańską bazę National Nutrient Database for Standard Reference [Haytowitz i in., 2019]. Wielkość spożytych porcji, w przypadku braku informacji co do gramatury, oszacowano posiłkując się stroną internetową *IleWazy.pl*.

Otrzymane wartości uśredniono i następnie odniesiono do norm żywienia Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) [Jarosz i in. (red.), 2020] na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EAR). W przypadku witamin D i E oraz sodu uzyskane wartości porównano do norm na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Wielkość spożycia nasyconych, jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (NKT, JNKT, WNKT) porównano do zaleceń: odpowiednio 6% energii z NKT [Jarosz i in. (red.), 2020], 13% energii z JNKT i 10% energii z WNKT [Jarosz, 2012]. Podaż flawonoidów porównano z zaleceniami na poziomie 500 mg/dobę, proponowanymi przez Williamson i Holst [2008] oraz Bondonno i in. [2019]. Sprawdzono również wartość najwyższego tolerowanego poziom spożycia (UL) dla jodu i sodu (UL odpowiednio 1100 µg/dobę i 2300 mg/dobę) na podstawie Institute of Medicine Panel on Micronutrients [2001] oraz National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division [2019].

Oceny stanu odżywienia dokonano za pomocą deklarowanej masy ciała oraz wzrostu, na podstawie których obliczono wskaźnik masy ciała BMI (Body Mass Index), według następującego wzoru: wskaźnik masy ciała BMI = masa ciała [kg]/ wzrost² [m]. Wyniki zaklasyfikowano według wytycznych WHO (World Health Organization): BMI <18,5 kg/m² jako „niedowaga”, BMI 18,5–24,99 kg/m² jako „prawidłowa masa ciała”, BMI 25–29,99 kg/m² jako „nadwaga”, BMI ≥30kg/m² jako „otyłość” [WHO, 2010]. Dane dotyczące spożycia każdego składnika pokarmowego przedstawiono jako wartość średnią, odchylenie standardowe (SD), wartość minimalną i maksymalną, medianę oraz odsetek osób o niedostatecznym/niewystarczającym spożyciu.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 170 kobiet w wieku od 21 do 34 lat. Średnia masa ciała w grupie wynosiła 58,2 kg i wahała się między 39 a 84 kg. Najniższa osoba miała 145 cm, a najwyższa 178 cm wzrostu. Wskaźnik masy ciała wynosił średnio 21 kg/m², a mediana 20,5 kg/m². Szczegółowe dane antropometryczne przedstawiono w tabeli 1. Prawidłową masę ciała miały 134 kobiety (78,4%), niedowagę 24 (14%), a nadwagę 13 kobiet (7,6%). W badanej grupie nie było kobiet z otyłością.

Tabela 1. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy kobiet (n=170).

	Średnia±SD	Min – max	Mediana
Wiek [lat]	22,3±1,3	21 – 34	22
Masa ciała [kg]	58,2±7,9	39 – 84	57
Wzrost [cm]	166,5±5,1	145 – 178	167
BMI [kg/m ²]	21±2,5	16 – 29,4	20,5

SD - odchylenie standardowe; min - minimum; max - maksimum; BMI - Body Mass Index.

Źródło: opracowanie własne.

Wielkość spożycia analizowanych składników pokarmowych przedstawiono w tabeli 2. Analizowane jadłospisy kobiet pokrywały zapotrzebowanie na większość składników pokarmowych. Prawie wszystkie kobiety spożywały dostateczne lub wystarczające ilości miedzi, witaminy A, C oraz żelaza, cynku i magnezu. Dieta badanych kobiet charakteryzowała się również odpowiednią zawartością witaminy E. Do składników o niedostatecznym lub niewystarczającym spożyciu należały: flawonoidy, witamina D oraz jod. Blisko dwie trzecie badanych kobiet (n=68) przekroczyło maksymalne, dopuszczalne wartości spożycia (w gramach) nasyconych kwasów tłuszczowych z diety. Natomiast rekomendację dotyczącą spożycia poniżej 6% udziału energii z nasyconych kwasów tłuszczowych spełniło jedynie 7 kobiet. Wielkość podaży tych składników w diecie pozostałych osób mieściła się w zakresach referencyjnych przedstawionych w tabeli 2. Jedna trzecia badanych osób realizowała na zalecanym poziomie podaż JNKT, a tylko 10% wszystkich badanych – WNKT. Obserwowane większe ilości dostarczonych nasyconych kwasów w stosunku do jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wskazują na prozapalny sposób żywienia. Wartości UL dla jodu nie przekroczyła żadna uczestniczka, natomiast w przypadku sodu przekroczeniem takiego poziomu charakteryzowały się diety 44 kobiet (26%) [Institute of Medicine Panel on Micronutrients, 2001].

Tabela 2. Ocena spożycia wybranych składników pokarmowych (n=170 dla wszystkich składników, wyjątek stanowią flawonoidy ogółem, dla których n=121).

Składnik pokarmowy	Norma wg NIZP-PZH-2020	Średnia \pm SD	Min – Max	Mediana	N (%) osób o dostatecznym / wystarczającym spożyciu
Sód [mg]	1500	1878,1 \pm 792,1	424 – 4514,4	1758,5	106 (62)
Magnez [mg]	255 / 265	366,7 \pm 118	88 – 797	361,8	142 (84)
Żelazo [mg]	8	12,9 \pm 6,9	3,5 – 59,6	11,5	149 (88)
Cynk [mg]	6,8	10,3 \pm 3,3	3,1 – 22,9	10,2	147 (87)
Miedź [mg]	0,7	1,5 \pm 0,7	0,3 – 4,5	1,3	160 (94)
Jod [ng]	95	70,5 \pm 51,7	1,4 – 347,9	54,9	38 (22)
Witamina A [ng]	500	1470,7 \pm 1200	148 – 12484	1204,9	156 (92)
Witamina D [ng]	15	3,4 \pm 2,9	0,1 – 16	2,5	1 (0,6)
Witamina E [mg]	8	12,1 \pm 6,6	1,8 – 44,8	11	133 (78)
Witamina C [mg]	60	166,8 \pm 103,6	27 – 530,3	144,2	149 (88)
Nasycone kwasy tłuszczowe [g] [% energii]	14,5-17,3 / 14-16,8 [g] <6% z energii	20,6 \pm 8,9 [g] 11 \pm 3 [%]	4,9 – 60,8 [g] 0,8 – 23,6 [%]	18,8 [g] 11 [%]	30 (18) 7 (4)
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe [g] [% energii]	13% z energii *	22,4 \pm 9 [g] 18,3 \pm 6,4 [%]	3,6 – 54,8 [g] 1,7 – 51,1 [%]	20,4 [g] 23,8 [%]	61 (36)
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe [g] [% energii]	10% z energii *	11,6 \pm 7,1 [g] 23,8 \pm 4,9 [%]	1,9 – 44,8 [g] 1,3 – 39,3 [%]	10,2 [g] 18,3 [%]	17 (10)
Flawonoidy ogółem [mg]	500**	294,5 \pm 272,4	19,9 – 1320,8	178,8	23 (19)

N - liczba badanych osób; SD - odchylenie standardowe; min - minimum; max - maksimum; EAR - poziom średniego spożycia; AI - poziom wystarczającego spożycia; NIZP -PZH Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny; * Jarosz, 2012; ** propozycja na podstawie Williamson i Holst, [2008] oraz Bondonno i in., [2019].

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Na chorobę Hashimoto szczególnie narażone są kobiety po 50 roku życia, ale obecnie dotyka ona również coraz to młodsze grupy wiekowe [Ragusa i in., 2019]. Podjęcie działań profilaktycznych w młodszy wieku może zmniejszyć ryzyko zachorowania, dlatego też w badaniu własnym skupiono

się na tej grupie populacyjnej. Większość badanych kobiet miała prawidłową masę ciała, a jedynie 13 osób nadwagę. Prawidłowa masa ciała znacznie minimalizuje występowanie podwyższonego anty-TPO, którego stężenie we krwi według metaanalizy Song i in. [2019] jest skorelowane z otyłością. Duża podaż sodu, którego źródłami są produkty wysokoprzetworzone i sól, może przyczynić się do zwiększenia stężenia prozapalnych Th17, a więc i do powstawania chorób autoimmunologicznych, takich jak autoimmunologiczne zapalenie mózgu i rdzenia, stwardnienie rozsiane [Kleinewietfeld i in., 2013; Probst i in., 2019] czy toczeń rumieniowaty układowy [Willebrand i Kleinewietfeld, 2018].

Częstość występowania reumatoidalnego zapalenia stawów istotnie zmniejszała się, gdy spożycie magnezu z dietą wynosiło <181 mg/dobę i znacząco wzrastała, gdy wynosiło >446 mg/dobę [Hu i in., 2020]. Niedobór żelaza w diecie prowadzi do zwiększenia syntezy hormonu tyreotropowego (TSH), a zmniejszenia syntezy i konwersji tyroksyny (T4) do trijodotyroniny (T3). Dodatkowo prawidłowe wyniki gospodarki żelazem są skorelowane ze zmniejszeniem poziomu przeciwciał anty-tarczycowych [Lachowicz i in., 2019]. Stężenie cynku we krwi było istotnie niższe u osób dotkniętych chorobą tarczycy (1/3 pacjentów stanowili pacjenci z chorobą Hashimoto) niż w grupie osób zdrowych, a miedź była na podobnym poziomie [Mehl i in., 2020]. Według metaanalizy przeprowadzonej w chińskiej kohorcie wysokie stężenie we krwi jodu może zwiększać ryzyko nieprawidłowych poziomów anty-TPO, anty-TG oraz TSH, związanych z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy [Wan i in., 2020]. Większe spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wiązało się z mniejszym ryzykiem wystąpienia stwardnienia rozsianego [Bjørnevik i in., 2018]. Natomiast w innym badaniu kwasy tłuszczowe wielonienasycone, jak również nasycone i jednonienasycone, nie miały wpływu na rozwój bielactwa [Derakhshandeh-Rishehri i in., 2019].

Wpływ flawonoidów na chorobę Hashimoto jest dwojaki. Wykazują one działanie przeciwutleniające (przeciwzapalne), co jest korzystne w tej chorobie. Z drugiej strony duża ilość flawonoidów w diecie może uniemożliwiać wykorzystanie jodu do funkcjonowania tarczycy, jak również przyczynić się do wzrostu stężenia fT4 we krwi [Lachowicz i in., 2019]. Niskie stężenie witaminy D we krwi, wynikające z niskiej podaży tego pierwiastka w diecie, skutkuje większym ryzykiem choroby Hashimoto [Khozam i in., 2022]. Niedobór witaminy A, C oraz E również zmniejsza działanie przeciwutleniające. Dodatkowo niewystarczająca podaż witaminy A wpływa na zaburzenia wydzielania hormonów tarczycowych [Lachowicz i in., 2019].

Niniejsze badanie wskazuje na zasadność stosowania dietoprofilaktyki choroby Hashimoto. Do mocnych stron tego badania należą: w miarę homogenna grupa młodych kobiet oraz użycie jako metody badawczej kwestionariusza trzydniowego bieżącego notowania spożycia żywności, dzięki czemu oszacowane wartości spożywanych, najważniejszych składników odżywczych są bardziej wiarygodne. Natomiast ograniczeniem badania jest relatywnie mała liczebność grupy, nielosowy jej dobór, a więc brak reprezentatywności, jak również raportowanie danych antropometrycznych.

Wnioski

Ze względu na obserwowane nieprawidłowości dotyczące składu diet młodych kobiet wskazana jest celowana edukacja żywieniowa. Specjalistyczna dietoprofilaktyka w chorobie Hashimoto powinna obejmować:

- odpowiednią podaż dobrych źródeł pokarmowych witaminy D, jodu oraz flawonoidów;
- spożycie sodu poniżej wartości UL;
- większe spożycie produktów bogatych w nienasycone kwasy tłuszczowe przy ograniczeniu spożycia pokarmowych źródeł nasyconych kwasów tłuszczowych.

Bibliografia

1. Bondonno N., Dalgaard F., Kyrø C., Murray K., Bondonno C., Lewis J., Croft K., Gislason G., Scalbert A., Cassidy A., Tjønneland E., Overvad K., Hodgson., *Flavonoid intake is associated with lower mortality in the Danish Diet Cancer and Health Cohort*, Nature Communications, 2019, 10, 3651.
2. Bjørnevik K., Chitnis T., Ascherio A., Munger, K., *Polyunsaturated fatty acids and the risk of multiple sclerosis*, Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England), 2017, 23, 1830 - 1838.
3. Bredholt M., Frederiksen J., *Zinc in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis*, ASN neuro, 2016, 8, 1759091416651511.
4. Derakhshandeh-Rishehri S., Heidari-Beni M., Jaffary F., Askari G., Nilfroshzade M., Adibi N., *Role of fatty acids intake in generalized vitiligo*, International journal of preventive medicine, 2019, 10, 52.
5. DiNicolantonio J., O'Keefe J., *The importance of maintaining a low omega-6/omega-3 ratio for reducing the risk of autoimmune diseases, asthma, and allergies*, Missouri medicine, 2021, 118, 453 - 459.

6. Elmadfa I., Meyer A., *The role of the status of selected micronutrients in shaping the immune function*, Endocrine, metabolic & immune disorders drug targets, 2019, 19, 1100 - 1115.
7. Hu C., Zhu F., Liu L., Zhang, M., Chen G., *Relationship between dietary magnesium intake and rheumatoid arthritis in US women: a cross-sectional study*, BMJ open, 2020, 10, e039640.
8. Haytowitz D., Ahuja J., Wu X., Somanchi M., Nickle M., Nguyen Q., Roseland J., Williams J., Patterson K., Li Y., Pehrsson P., *USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Legacy Release*, Nutrient Data Laboratory, Beltsville Human Nutrition Research Center, ARS, USDA, 2019.
9. Institute of Medicine Panel on Micronutrients, *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, National Academy Press, Waszyngton, USA 2001.
10. Jarosz M. i in. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020.
11. Jarosz M., *Praktyczny Podręcznik Dietetyki*, Wydawnictwo Intytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
12. Khozam S., Sumaili A., Alflan M., Shawabkeh, R., *Association between vitamin D deficiency and autoimmune thyroid disorder: a systematic review*, Cureus, 2022, 14, e25869.
13. Kleinewietfeld M., Manzel A., Titze J., Kvakan H., Yosef N., Linker R., Muller D., Hafler D., *Sodium chloride drives autoimmune disease by the induction of pathogenic TH17 cells*, Nature, 2013, 496, 518 - 522.
14. Lachowicz K., Stachoń M., Pałkowska-Goździk E., Lange E., *Fizjologiczne aspekty postępowania dietetycznego w chorobie Hashimoto*, Kosmos. Problemy Nauk Biologicznych, 2019, 68, 201 - 214.
15. Luo J., Wang X., Yuan L., Guo L., *Iron deficiency, a risk factor of thyroid disorders in reproductive-age and pregnant women: a systematic review and meta-analysis*, Frontiers in endocrinology, 2021, 12, 629831.
16. Martínez G., Mijares M., De Sanctis J., *Effects of flavonoids and its derivatives on immune cell responses*, Recent patents on inflammation & allergy drug discovery, 2019, 13, 84 - 104.
17. Mehl S., Sun Q., Görlich C., Hackler J., Kopp J., Renko K., Mittag J., Schwerdtle T., Schomburg L., *Cross-sectional analysis of trace element status in thyroid disease*, Journal of trace elements in medicine and biology: organ of the Society for Minerals and Trace Elements (GMS), 2020, 58, 126430.

18. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Food and Nutrition Board; Committee to Review the Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium; Oria M, Harrison M, Stallings VA (red.), *Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium*, National Academies Press, Waszyngton, USA 2019.
19. Probst Y., Mowbray E., Svensen E., Thompson K., *A systematic review of the impact of dietary sodium on autoimmunity and inflammation related to multiple sclerosis*, Advances in nutrition (Bethesda, Md.), 2019, 10, 902 - 910.
20. Ragusa F., Fallahi P., Elia G., Gonnella D., Paparo S., Giusti C., Churilov L., Ferrari S., Antonelli A., *Hashimoto's thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy*, Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2019, 33, 101367.
21. Ratajczak A., Moszak M., Grzymisławski M., *Zalecenia żywieniowe w niedoczynności tarczycy i chorobie Hashimoto*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2017, 7, 305 - 311.
22. Rydzewska M., Jaromin M., Pasierowska I., Stożek K., Bossowski A., *Role of the T and B lymphocytes in pathogenesis of autoimmune thyroid diseases*, Thyroid Research, 2018, 11, 2.
23. Sadowska J., Stawska A., *Dietoprofilaktyka chorób współtowarzyszących niedoczynności tarczycy w wybranej grupie kobiet*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2015, 48, 690 - 700.
24. Shen P., Lin W., Deng X., Ba X., Han L., Chen Z., Qin K., Huang Y., Tu S., *Potential Implications of quercetin in autoimmune diseases*, Frontiers in immunology, 2021, 12, 689044.
25. Song R., Wang B., Yao Q., Li Q., Jia X., Zhang J., *The impact of obesity on thyroid autoimmunity and dysfunction: a systematic review and meta-analysis*, Frontiers in immunology, 2019, 10, 2349.
26. Wan S., Jin B., Ren B., Qu M., Wu H., Liu L., Boah M., Shen H., *The Relationship between high iodine consumption and levels of autoimmune thyroiditis-related biomarkers in a Chinese population: a meta-analysis*, Biological trace element research, 2020, 196, 410 - 418.
27. Wang K., Wei H., Zhang W., Li Z., Ding L, Yu T., Tan L., Liu Y.; Liu T., Wang H., Fan Y., Zhang P., Shan Z., Zhu M., *Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-thyroglobulin antibody and hypothyroidism: a cross-sectional study*, Scientific Reports, 2018, 8, 9904.
28. Williamson G, Holst B., *Dietary reference intake (DRI) value for dietary polyphenols: are we heading in the right direction?*, British Journal of Nutrition, 2008, 99, S55 - S58.
29. Willebrand R., Kleinewietfeld M., *The role of salt for immune cell function and disease*, Immunology, 2018, 154, 346 - 353.

30. Yazdanpanah M., Ghayour-Mobarhan M., Taji A., Javidi Z., Pezeshkpoor F., Tavallaie S., Momenzadeh A., Esmaili H., Shojaie-Noori S., Khoddami M., Sahebkar A., *Serum zinc and copper status in Iranian patients with pemphigus vulgaris*, *International journal of dermatology*, 2011, 50, 1343 - 1346.
31. WHO, *Global Database on Body Mass Index 2010*, <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations> [dostęp: 30.09.2022].
32. USDA, *The USDA National Nutrient Database for Standard Reference*, 2015, <https://ndb.nal.usda.gov> [dostęp: 02.09.2022].
33. IleWazy.pl, *Fotograficzny Przelicznik Wąg*, <http://www.ilewazy.pl/> [dostęp: 02.09.2022].

ASSESSMENT OF THE INTAKE OF SELECTED NUTRIENTS IN THE PREVENTION OF HASHIMOTO DISEASE IN YOUNG WOMEN

Summary: Proper nutrition can minimize the risk of many diseases, including autoimmune diseases. One of them is Hashimoto disease, which is more often diagnosed in women. A balanced diet, including an adequate supply of anti-inflammatory nutrients and iodine, can act as preventive factor in this disease. The aim of the study was to analyze the consumption of selected nutrients important in the prevention of Hashimoto's disease in a group of young women. Healthy young women (n=170) were included in the study. The nutritional status of the studied women was assessed using the body mass index (BMI). Assessment of selected nutrients intake, with particular emphasis on ingredients with antioxidant activity, was performed on the basis of a 3-day current record of food consumption. The obtained mean values in the group and individual values were compared with the relevant standards and nutritional recommendations. The vast majority of women had a normal body weight (BMI 21 ± 2.5 kg/m²). Most of the women followed the recommendations for zinc and vitamin C. The average consumption of total flavonoids was 295 mg. Insufficient consumption was observed for iron and vitamin D, while the average consumption of saturated fatty acids exceeded the recommendations. Suboptimal consumption of selected nutrients may increase the risk of Hashimoto's disease, therefore attention should be paid to the proper balance of the diet of young women.

Keywords: Hashimoto's disease, diet prophylaxis, dietary intake

PRZEBIEG TRZYMIESIĘCZNEJ INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ U KOBIET Z ATOPOWYM ZAPALENIEM SKÓRY – STUDIUM PRZYPADKÓW

Streszczenie: Dietoterapia u osób chorujących na atopowe zapalenie skóry (AZS) jest ważnym elementem leczenia choroby, stąd też celem niniejszej pracy była ocena skuteczności interwencji żywieniowej w zmniejszeniu objawów AZS. Rezultaty trzymiesięcznej współpracy z trzema pacjentkami chorującymi na AZS opisano w niniejszej pracy. U każdej z nich wprowadzono modyfikacje żywieniowe oraz niezbędną suplementację, a następnie weryfikowano subiektywne odczucia pacjentek oceniając powstawanie zmian skórnych, zadowolenie z życia oraz zmniejszenie dolegliwości współistniejących. Przebieg zmian monitorowano na comiesięcznych wizytach w poradni dietetycznej, wykorzystując m.in. skalę SCORAD. Okazało się, że interwencja żywieniowa wpłynęła na zmniejszenie typowych objawów choroby, takich jak: świąd, suchość skóry oraz lichenizację, a także na poprawę jakości snu i zmniejszenie problemów ze strony przewodu pokarmowego.

Słowa kluczowe: dieta dla skóry, atopowe zapalenie skóry, żywienie w AZS

Wstęp

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła choroba zapalna, która znacząco obniża jakość życia pacjentów oraz ich rodzin, a częstość jej występowania stale rośnie. Osoby dotknięte chorobą mają genetycznie zdeterminowane czynniki ryzyka wpływające na funkcję bariery skórnej oraz układ immunologiczny. Obecność mutacji nie jest jednak jednoznaczna z rozwojem klinicznych objawów, a największe znaczenie ma wpływ czynników środowiskowych na dysfunkcyjną barierę naskórkową [Silverberg, 2020]. Choroba swój początek ma zazwyczaj we wczesnym okresie dzieciństwa, dlatego

¹ mgr, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ORCID: 0000-0002-2636-457X.

² dr inż., Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

badania naukowe skupiają się przede wszystkim na grupie pediatrycznej oraz wpływie diet eliminacyjnych na kontrolę choroby. Obecnie udział reakcji alergicznych w zapoczątkowaniu AZS jest kwestionowany i sugeruje się, że alergja jest raczej konsekwencją, nie przyczyną dolegliwości. Literatura dostarcza niewiele informacji w zakresie rekomendacji żywieniowych, a badania z udziałem osób dorosłych z atopowym zapaleniem skóry są nieliczne [Dioatallevi i in., 2022].

Biorąc pod uwagę indywidualne różnice w objawach i wynikach wywiadu wśród pacjentów, zasadne okazuje się stosowanie spersonalizowanej interwencji żywieniowej. Żywnienie powinno opierać się na zasadach diety przeciwzapalnej z uwzględnieniem składników o udokumentowanym wpływie na skórę atopową. Produkty pełnoziarniste, warzywa oraz owoce mogą potencjalnie zmniejszać objawy stanu zapalnego dzięki dużej zawartości błonnika, przeciwutleniaczy, witamin i składników mineralnych. Orzechy, oleje oraz ryby bogate w nienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 oraz witaminę E zwiększają nawilżenie suchej skóry i zapobiegają uszkodzeniom oksydacyjnym. Badania nad doustną suplementacją witaminą D, kwasami tłuszczowymi omega-3, olejem z wiesiołka oraz probiotykami są obiecujące i potwierdzają możliwe działanie tych związków w zakresie obniżania typowych objawów choroby [Schütte i in., 2022].

Celem pracy była ocena skuteczności trzymiesięcznej interwencji żywieniowej w zmniejszaniu objawów atopowego zapalenia skóry, na podstawie otrzymanej dokumentacji dietetycznej. Na podstawie zebranego materiału podjęto próbę weryfikacji, jak skuteczna okazała się modyfikacja żywieniowa w hamowaniu powstawania zmian skórnych.

Materiał i metodyka badawcza

Materiałem badawczym była dokumentacja dietetyczna otrzymana od poradni dietetycznej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie. Kryteriami doboru były: płeć żeńska, wiek powyżej 18 lat, zdiagnozowane AZS oraz zgoda na wykorzystanie zgromadzonej dokumentacji do celów naukowych. Wybrano teczki dotyczące interwencji żywieniowej trzech kobiet ze zdiagnozowanym AZS, które były pacjentkami poradni dietetycznej w pierwszej połowie 2022 r. Wszystkie pacjentki były pod opieką tego samego dietetyka, konsultacje z nimi odbywały się w analogiczny sposób (tabela 1) i obejmowały zebranie wywiadu żywieniowego, analizę dzienniczka żywieniowego,

ocenę stanu skóry wg skali SCORAD (ang. *Scoring Atopic Dermatitis*) oraz ocenę samopoczucia wg skali SWLS (ang. *Satisfaction with Life Scale*).

Skala SCORAD jest najczęściej stosowaną metodą pomiarową u chorych na AZS. Stopień nasilenia choroby ocenia się na podstawie objawów obiektywnych – rozległości zmian (A) i ich nasilenia (B) oraz objawów subiektywnych (świąd i zaburzenia snu) odczuwanych przez pacjenta w ciągu ostatnich 72 h (C). Do oceny powierzchni skóry objętej zmianami chorobowymi najczęściej stosuje się tzw. regułę dziewiątek. Określenie nasilenia zmian skórnych polega na ocenie sześciu objawów, takich jak: rumień, obrzęk, sączenie lub strupy, lichenizacja i suchość skóry, w skali 4-stopniowej – od 0 (brak zmian) do 3 (najbardziej nasilone zmiany). Stopień nasilenia świądu i zaburzeń snu pacjent określa na wizualnej skali analogowej (w zakresie od 0 do 10) jako średnią wartość z ostatnich 3 dni i 3 nocy. Maksymalny wynik w tej skali wynosi 103 punkty. Nasilenie zmian wyliczamy ze wzoru SCORAD: $A/5 + 7B/2 + C$. Ze względu na uzyskany wynik atopowe zapalenie skóry klasyfikuje się na łagodne (<25 punktów), umiarkowane (25–50 punktów) i ciężkie (>50 punktów) [PTCA, 2022].

Skala SWLS służy do oceny satysfakcji z życia i jest wynikiem porównania własnej sytuacji z ustalonymi przez siebie standardami. Jeżeli wynik porównania jest zadowalający, to jego skutkiem jest odczucie satysfakcji. Skala SWLS składa się z pięciu stwierdzeń ocenianych w skali siedmiostopniowej. Uzyskane wyniki są sumowane, a na ich podstawie określa się stopień satysfakcji z własnego życia. Im wyższy wynik, tym większe poczucie zadowolenia [Juczyński, 2012].

Każda z pacjentek po pierwszej konsultacji dietetycznej otrzymała indywidualne zalecenia żywieniowe opracowane przez dietetyka, obejmujące: podstawy żywienia w AZS oraz zasady pielęgnacji skóry atopowej. Zaproponowano także autorskie ćwiczenia psychodietetyczne w zależności od zadeklarowanego problemu – najczęściej było to nadmierne spożycie żywności przetworzonej. Każda z kobiet otrzymała też zadanie mające pomóc w kontroli stresu. Dwie pacjentki otrzymały indywidualnie dopasowany jadłospis oparty o zasady diety przeciwzapalnej – m.in. bogaty w warzywa, owoce, produkty pełnoziarniste, orzechy, oleje i ryby. Natomiast jedna pacjentka, ze względu na dotychczasowe prawidłowe żywienie, otrzymała zalecenia oraz propozycje przepisów kulinarnych. Zaproponowano suplementację diety witaminą D, nienasyconymi kwasami tłuszczowymi omega-3, olejem z wiesiołka oraz probiotykiem Latopic®, zawierającym bakterie *Lactobacillus casei* ŁOCK 0919, *Lactobacillus rhamnosus* ŁOCK 0908 i *Lactobacillus rhamnosus* ŁOCK 0900.

Tabela 1. Przebieg konsultacji dietetycznych.

Konsultacja dietetyczna	Wykorzystane w interwencji żywieniowej elementy
Pierwsza	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wywiad żywieniowy, składający się z pytań o dotychczasowy sposób żywienia, historię choroby oraz aspekty psychologiczne; 2. Analiza dzienniczka żywieniowego; 3. Ocena stanu skóry wg skali SCORAD; 4. Ocena samopoczucia wg skali SWLS.
Druga	<ol style="list-style-type: none"> 1. Subiektywna ocena stanu zdrowia pacjentki; 2. Wprowadzone przez pacjentkę zmiany żywieniowe i zauważone przez pacjentkę rezultaty.
Trzecia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Subiektywna ocena stanu zdrowia pacjentki; 2. Wprowadzone przez pacjentkę zmiany żywieniowe i zauważone rezultaty.
Czwarta	<ol style="list-style-type: none"> 1. Subiektywna ocena stanu zdrowia pacjentki; 2. Wprowadzone przez pacjentkę zmiany żywieniowe i zauważone przez pacjentkę rezultaty; 3. Ocena stanu skóry wg skali SCORAD; 4. Ocena samopoczucia wg skali SWLS.

Źródło: opracowanie własne.

Wyniki badań

Pacjentka nr 1

Kobieta w wieku 35 lat, 164 cm wzrostu, o masie ciała 55 kg (BMI=20 kg/m²) zgłosiła się do poradni dietetycznej w celu weryfikacji dotychczasowych nawyków żywieniowych oraz poszerzenia wiedzy na temat dietoterapii w AZS. Chorobę zdiagnozowano u niej w wieku dorosłym, a objawy pojawiły się w trakcie studiów, kiedy pracowała przy uprawie chryzantem. Pacjentka tłumaczyła to częstą ekspozycją na pleśń, opryski oraz wysoką temperaturę w szklarni. Zmiany skórne pojawiały się przede wszystkim na dłoniach. W okresie zaostrzenia choroby towarzyszył im silny świąd, zaczerwienienie, pęknięcia, grudki oraz pęcherze. Nasilenie pojawiało się w sytuacjach stresowych. W przeszłości stosowała leki przeciwhistaminowe, z których zrezygnowała ze względu na wzmożoną senność. W okresie konsultacji dietetycznych stosowała maści sterydowe oraz emolientowe – *Novate*, *Elidel*, *Elocom*. Kobieta nie robiła testów alergicznych dotyczących produktów spożywczych, natomiast na podstawie własnych obserwacji wykluczyła z diety bakłażana oraz figi, bo po ich spożyciu pojawiał się świąd i pieczenie przełyku. Zauważyła też, że źle reagowała na owoce konsumowane ze skórką.

Dieta pacjentki była zgodna z zasadami prawidłowego żywienia, a w dotychczasowym jadłospisie znajdowały się owoce, warzywa, produkty pełnoziarniste, orzechy, oleje oraz ryby, a do picia woda. Pacjentka otrzymała ogólne zalecenia oraz podsumowanie przesłanego dzienniczka żywieniowego. Ze względu na prawidłowość dotychczasowego jadłospisu nie zaproponowano nowego, a interwencja opierała się na indywidualnych zaleceniach. Kobiecie zalecono zwiększenie spożycia tłustych ryb (min. dwa razy w tygodniu), włączenie probiotykoterapii oraz kontynuację suplementacji diety witaminą D. Pacjentka chętnie spożywała różne oleje roślinne (lniany, z ostropestu), dlatego zaproponowano, by olej z wiesiołka został włączony do diety po zużyciu posiadanych produktów. Skupiono się też na aspekcie zdrowia psychicznego. Rozmowy z psychodietetykiem miały obniżyć napięcie emocjonalne, zwiększyć poczucie wartości oraz pomóc w znalezieniu sposobu na relaks.

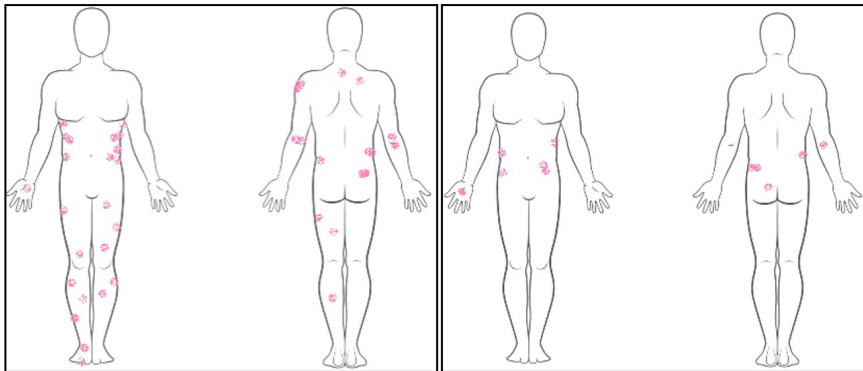
Na drugiej wizycie zauważono wyraźną zmianę w nastawieniu kobiety, tj. była radosna, zmieniła się także jej narracja – opowiadała o pozytywnych aspektach, swoich osiągnięciach, a nie jak do tej pory wyłącznie o popełnianych błędach. Zdecydowała się także na włączenie intensywnych ćwiczeń fizycznych (tabaty), które okazały się niezwykle pomocne w rozładowaniu napięcia. Oceniała, że ruch znacznie podnoszący tętno jest dla niej najlepszą formą aktywności. Zaczęła obserwować sygnały płynące z ciała. Pojawiły się nowe zmiany skórne w okresie, kiedy skończyła się jej witamina D, co uznała za główną przyczynę. Starła się spożywać ryby 2 razy w tygodniu. Z popularnego probiotyku dostępnego w aptekach korzystała przez 2 tygodnie, ale nie zauważyła poprawy w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego i znacznej redukcji zmian skórnych. Zalecono, by pomimo tego kontynuowała suplementację probiotykiem. Pacjentka miała też wiele pytań dotyczących żywienia i popularnych mitów związanych z odżywianiem – te wątpliwości udało się rozwiązać podczas rozmowy.

Na trzeciej konsultacji dietetycznej pacjentka zadeklarowała, że sama świadomość stałego kontaktu z psychodietetykiem powoduje, że czuje się mniej zestresowana, spokojniejsza, łagodniejsza w stosunku do siebie i odczuwa mniejsze napięcie. Zauważyła też poprawę snu. Zasługę tę przypisywała diecie i suplementacji witaminą D oraz probiotykiem, po których w ostatnim czasie zauważyła znaczną poprawę.

Na ostatniej konsultacji pacjentka przyznała, że największą zmianę zauważyła w poprawie zdrowia psychicznego, co miało przełożenie na jej pozostałe dolegliwości. Nie sięgała już po słodycze – przyznała, że nie czuje takiej potrzeby, mimo że wcześniej pojawiała się ona często. Prawdopodobną

przyczyną było zmniejszenie stresu, co ograniczyło zachowania kompensacyjne. Oceniała, że wyprysk zmniejszył się w 90%, a dzień przed tą konsultacją był pierwszym od dłuższego czasu, kiedy nie miała żadnych zmian skórnych. Zdała sobie sprawę jak uciążliwa była dla niej choroba dopiero w momencie, kiedy objawy, które były codziennością, zmniejszyły się. Jak sama przyznała, mimo początkowo sceptycznego nastawienia uświadomiła sobie, że żywienie ma duże znaczenie w tej jednostce chorobowej. Przyznała także, że codzienne wybory żywieniowe stały się dla niej codziennością i nawykami, nad którymi nie musi się zastanawiać, nie stosuje też ograniczeń. Spożywanie ryb w ilości 2 porcji na tydzień było dla niej trudne do realizacji. Zauważyła, że ma to wpływ na jej skórę, która, jak określiła, była sucha i mniej nawilżona, kiedy nie stosowała tej ilości. Zdecydowała się na 1 porcję ryby/tydzień i dodatkową suplementację diety kwasami omega-3 oraz włączenie oleju z wiesiołka.

Zmiany atopowe uległy znacznemu zmniejszeniu, co potwierdza ocena obrazowa pacjentki (rys. 1) oraz wartość skali SCORAD. Przed interwencją wynik wynosił 49, co wskazuje na umiarkowaną, z tendencją co ciężkiej, postać choroby. Po interwencji wartość SCORAD zmniejszyła się do 16, co oznacza postać lekką.



Rysunek 1. Wyniki zmian obszaru objętego zmianami atopowymi – subiektywna ocena pacjentki nr 1, przed interwencją (po lewej) i po 3-miesięcznej interwencji (po prawej).

Źródło: opracowanie własne.

Stan skóry w subiektywnej ocenie pacjentki uległ poprawie. Skóra nie była tak sucha, a rumień zniknął. Znacznie zmniejszyło się odczuwanie świądu oraz zaburzenia snu, co wpłynęło na poprawę życia pacjentki. Pozostałe objawy, takie jak obecność grudek, wysięków, zadrapań oraz lichenizacja, uległy poprawie pod wpływem wprowadzonych zmian w żywieniu i suplementacji.

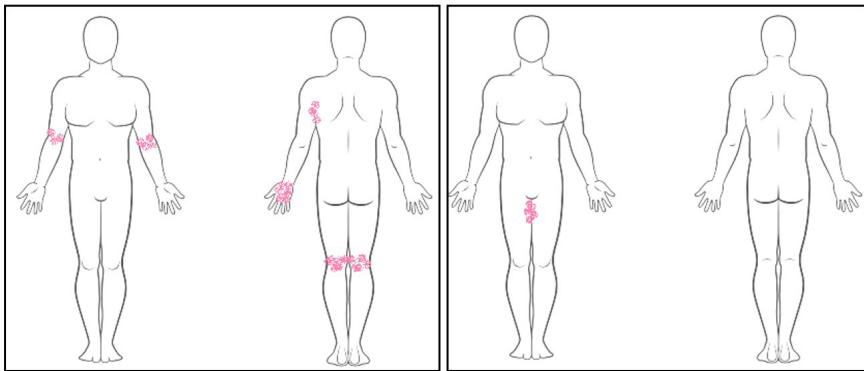
Pacjentka nr 2

Kobieta 25-letnia, o wzroście 166 cm i masie ciała 59,5 kg (BMI=21 kg/m²) zgłosiła się do poradni dietetycznej w celu zmiany sposobu żywienia i kontroli zmian skórnych. Początek choroby miał miejsce w dzieciństwie. Pacjentka określiła, że AZS towarzyszy jej, odkąd pamięta. Okres zaostrzenia obserwowała w wieku 10-12 lat – obecność piekących plam na skórze. Prawdopodobną przyczyną było wejście w okres dojrzewania i wpływ żeńskich hormonów płciowych na zmiany atopowe. Kobieta zaobserwowała zaostrzenie zmian i świądu w sytuacjach stresowych, po ekspozycji na zimno i spożyciu ostrych przypraw. Wyprysk pojawiał się najczęściej w okolicy zgięć oraz na dłoniach. Pacjentka określiła swój aktualny stan zdrowia jako okres remisji. Kobieta miała dodatni wywiad rodzinny – mama miała podobne zmiany skórne. Nie miała alergii pokarmowych, natomiast wyeliminowała mleko jako produkt potencjalnie nasilający zmiany. Mimo to nadal spożywała inne produkty mleczne. Stosowane dotychczas leczenie to maści z antybiotykiem, sterydowe, przeciwzapalne oraz przeciwświądowe (*Bedicort G*, *Maxicorton*, *Cutivate*, *Hydrocortisonum*). Na pierwszej wizycie pacjentka przyznała, że świadomie dobiera kosmetyki – zrezygnowała z tych, które zawierają silne detergenty, stosowała krem hipoalergiczny i emolienty.

Z dzienniczka żywieniowego i wywiadu wynikało, że kobieta ma doległości ze strony przewodu pokarmowego. Po niektórych potrawach obserwowała odbijanie, pieczenie w przełyku oraz przelewanie w żołądku. Wspominała, że sporadycznie po zbyt obfitych posiłkach ma biegunki. Obserwowała u siebie migrenowe bóle głowy z aurą, pojawiające się 2-3 razy w miesiącu. Przyczyną, według pacjentki, było przeciążenie psychiczne i natłok obowiązków. Dotychczasowe żywienie pacjentki było różnorodne – codziennie spożywała warzywa, owoce, produkty pełnoziarniste oraz orzechy, rzadko natomiast pojawiały się ryby. Spożycie wody było prawidłowe. Element, który pacjentka chciałaby zmienić, to częstotliwość spożywania żywności wysokoprzetworzonej – z dzienniczka wynikało, że takie produkty pojawiały się kilka razy w tygodniu. Kobieta suplementowała dietę witaminą D i A.

Pacjentka otrzymała materiały edukacyjne, zalecenia oraz jadłospis. Polecono zwiększenie spożycia ryb oraz suplementację dietytranem w związku z dotychczasowym małym spożyciem. Pacjentka zadeklarowała, że ma olej z wiesiołka i włączy go do diety. Otrzymała także autorskie ćwiczenia psychodietetyczne, które miały pomóc w znalezieniu przyczyny sięgania po słodczyce i naprowadzić ją na możliwe rozwiązania.

Na konsultacji drugiej pacjentka przyznała, że zastosowała się do zaproponowanego jadłospisu, zwiększyła się regularność spożywanych posiłków. Poinformowała, że zmniejszeniu uległo odczuwane zmęczenie, pojawiło się uczucie lekkości oraz nastąpiło zmniejszenie wzdęć. Na trzeciej wizycie pacjentka zadeklarowała, że poprawiła się jakość jej snu, przy jednoczesnym wzroście uczucia spokoju, relaksacji i redukcji stresu. Pacjentka nauczyła się systematyczności i regularności spożywania posiłków, zmniejszyła udział żywności przetworzonej. Na ostatniej konsultacji pacjentka przyznała, że w wyniku interwencji poziom zadowolenia z życia wzrósł z przeciętnego na wysoki. Pomimo tego, że w międzyczasie zachorowała na COVID-19, a jej żywienie przez 2 tygodnie uległo pogorszeniu, aktualnie czuła się już dobrze. W wyniku choroby pojawiły się natomiast nowe zmiany atopowe. Mimo przerwy spowodowanej chorobą wróciła do zalecanych nawyków, co świadczy o wypracowaniu prawidłowego podejścia i trwałych zmian w sposobie żywienia.



Rysunek. 2. Wyniki zmian obszaru objętego zmianami atopowymi – subiektywna ocena pacjentki nr 2, przed interwencją (po lewej) i po 3-miesięcznej interwencji (po prawej).

Źródło: opracowanie własne.

Zmiany atopowe uległy znacznej zmniejszeniu, co potwierdza ocena obrazowa pacjentki oraz wartość skali SCORAD (rys. 2). Zmiany, które pacjentka zaznaczyła na ostatniej konsultacji, pojawiły się po przechorowaniu COVID-19 i 2-tygodniowej przerwie w stosowaniu zaleceń. Wartość skali SCORAD w wyniku interwencji zmniejszyła się z 30 (postać umiarkowana) do 18 (postać lekka). Zmiany typowe dla AZS uległy zmniejszeniu. Zmniejszyła się suchość skóry, odczuwany świąd oraz zaburzenia snu. Grudki oraz lichenizacja skóry nie były już obecne.

Pacjentka nr 3

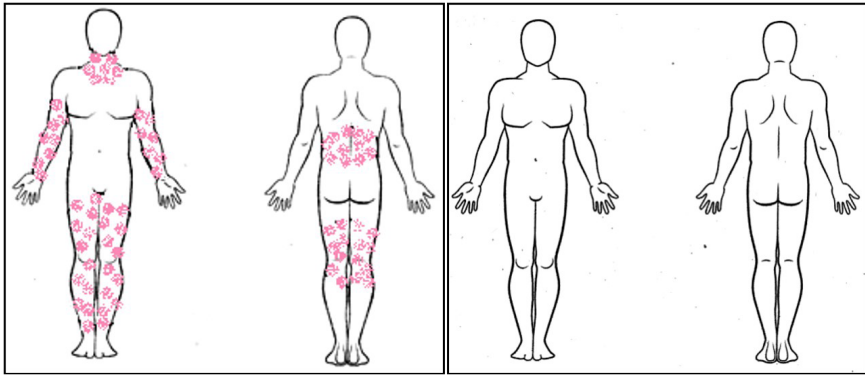
Kobieta 23-letnia, o wzroście 170 cm i masie ciała 68,5 kg (BMI=24 kg/m²) zgłosiła się do poradni dietetycznej w związku ze znacznym nasileniem objawów AZS w ostatnim czasie. W okresie niemowlęcym miała alergię na białka mleka krowiego, a od 6 roku życia miała już zdiagnozowane AZS. Aktualnie przyjmowała leki przeciwhistaminowe 2 razy dziennie – *Telfasto* oraz *Clemastinum Hasco*. Wspomniała, że okresem największego zaostrzenia był staż w fabryce, gdzie miała styczność z metalami. Zmiany pojawiały się na rękach, nogach, plecach oraz w okolicy zgięcia łokci i kolan. Do typowych objawów należy uporczywy świąd, wybudzający ze snu w nocy, suchość i zaczerwienienie skóry, trwające wymiennie okresy remisji i nawrotów oraz zaostrzenie w sytuacjach stresowych. Dodatkowo wspomniała, że odczuwa pieczenie oczu – zapalenie spojówek jest jednym z objawów choroby, który nie występuje powszechnie. Stwierdzono u niej symptomy innych chorób atopowych (alergia na sierść zwierząt, roztocza kurzu domowego, kakao).

Dieta pacjentki była zgodna z zasadami prawidłowego żywienia – codziennie spożywała warzywa, także kiszone oraz wypijała 2 litry wody. W jadłospisie pojawiały się ryby kilka razy w miesiącu. Rzadko sięgała po orzechy oraz nasiona, a oleje roślinne spożywała sporadycznie. Kobieta zauważyła, że zbyt często – kilka razy w tygodniu – spożywa słodkie oraz żywność typu fast food. Zdarzało się to w sytuacjach stresowych, co wskazywało na potrzebę rozładowania napięcia. Pacjentka otrzymała materiały edukacyjne, zalecenia oraz jadłospis. Polecono suplementację diety tranem z witaminą D (2000 j.m), której pacjentka wcześniej nie przyjmowała, włączenie do diety probiotykoterapii oraz oleju z wiesiołka. Kobieta otrzymała także zalecenie wykonywania ćwiczeń, które miały pomóc w ograniczeniu potrzeby sięgania po słodkie.

Na pierwszej konsultacji pacjentka poprosiła o zmiany w jadłospisie – zmniejszenie liczby posiłków do 3 dziennie, tłumacząc to brakiem czasu i zbyt dużą ich liczbą do spożycia. Przyznała, że stosuje codziennie suplementację diety olejem z wiesiołka oraz tranem i dzięki temu zauważyła zmniejszenie cieni pod oczami. Przyznała, że ma problem z ograniczeniem słodkiego w diecie. Na trzeciej wizycie na prośbę pacjentki zmieniono jadłospis na zalecenia żywieniowe, gdyż chciała ona samodzielnie układać swoje posiłki. Otrzymała też od dietetyka przepisy zdrowych, szybkich w wykonaniu potraw, w związku z brakiem czasu na gotowanie. Zauważyła poprawę stanu skóry, jednak wystąpiło u niej zaostrzenie objawów. Pojawiła się reakcja

alergiczną po zażyciu pyralginy, o której wcześniej nie wiedziała. Jak sama określiła, w związku z rozpoczęciem nowej pracy miała więcej sytuacji stresowych.

Na ostatniej konsultacji pacjentka nie zadeklarowała żadnych zmian atopowych na skórze. Wspomniała, że wiosną zazwyczaj występował u niej okres zaostrzenia, natomiast teraz (wizyta była w maju) wyprysk się nie pojawił. Wprowadziła trwałe zmiany w sposobie żywienia – sporadyczne sięgała po słodycze, regularnie spożywała śniadania, które wcześniej pomijała. Pacjentka przez cały okres projektu przyjmowała olej z wiesiołka oraz tran z witaminą D. Poziom zadowolenia z życia zarówno przed, jak i po interwencji, był na wysokim poziomie. Zachowania zdrowotne uległy znacznej poprawie.



Rysunek 3. Wyniki zmian obszaru objętego zmianami atopowymi – subiektywna ocena pacjentki nr 3, przed interwencją (po lewej) i po 3-miesięcznej interwencji (po prawej).

Źródło: opracowanie własne.

Zmiany atopowe uległy znacznemu zmniejszeniu, co potwierdza ocena obrazowa pacjentki oraz wartość skali SCORAD (rys. 3). Kobieta na ostatniej wizycie nie zaobserwowała żadnych zmian skórnych. Wartość skali SCORAD w wyniku interwencji zmniejszyła się z 58 (postać ciężka) do 19 (postać lekka). Zmniejszeniu uległa większość objawów, a największe dotyczyło odczuwania świądu oraz obecności rumienia.

Dyskusja

Żywnienie w AZS może okazać się skuteczną metodą terapeutyczną, a w połączeniu z farmakoterapią i odpowiednią pielęgnacją skóry, istotnie zmniejszać objawy choroby. Naukowcy skupiają się przede wszystkim

na populacji pediatrycznej oraz dietach eliminacyjnych. Brakuje więc badań obejmujących interwencje dietetyczne skierowane na dietę przeciwwzapalną, a w szczególności doniesienia o efektach u dorosłych są nieliczne. Pacjenci, poszukując informacji na temat żywienia, trafiają przede wszystkim na temat diet eliminacyjnych. Statystyki przedstawiane w badaniach wskazują, że częstość występowania alergii w tej populacji osób chorujących na AZS stanowi nawet 50% [Rustad i in. 2022]. Dysfunkcja bariery skórnej i wynikająca z niej upośledzona tolerancja immunologiczna leżą prawdopodobnie u podstaw współwystępowania atopowego zapalenia skóry i alergii pokarmowej. Pomimo braku zaleceń opartych na dowodach wielu pacjentów wprowadza eliminacje grup produktów podejrzewanych o wywoływanie reakcji w nadziei na złagodzenie objawów. W badaniu Nosrati i in. [2017], w którym pacjenci z AZS opisywali wprowadzone przez siebie zmiany w diecie, jednym z najczęściej wykluczanych pokarmów był nabiał. Spostrzeżenia te są tożsame z wynikami niniejszego badania – pacjentki najczęściej eliminowały mleko. Ograniczenia stosowane były przed rozpoczęciem projektu i nie przyniosły pożądanych rezultatów, co sugeruje ich niską skuteczność. Diety eliminacyjne nie powinny być polecane bez rozpoznania alergii, a wprowadzenie ich bez konsultacji z lekarzem lub dietetykiem wiązać się może z ograniczoną różnorodnością grup produktów spożywczych i niedoborami.

Nosrati i in. [2017] sugerują, że najlepsze rezultaty w kwestii poprawy stanu skóry zauważono po wprowadzeniu do jadłospisu warzyw, oleju rybiego lub wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, owoców, witaminy D i probiotyków oraz eliminacji żywności przetworzonej. Prawdopodobną przyczyną był też zwiększony udział błonnika, przeciwwzapalnych kwasów tłuszczowych i przeciwutleniaczy, które są odwrotnie skorelowane ze stresem oksydacyjnym i poziomem cytokin prozapalnych. Pacjentki opisane w niniejszym badaniu stosowały jadłospis oparty o zasady diety przeciwwzapalnej. W porównaniu do poprzedniego modelu odżywiania zwiększono udział warzyw, owoców oraz produktów pełnoziarnistych. Szczególny nacisk położono na tłuszcze – w każdym dniu uwzględniano oleje, orzechy lub nasiona, a 2 razy w tygodniu ryby. Jedna z pacjentek spożywała ryby dwa razy w tygodniu – pozostałe włączyły suplementację diety kwasami tłuszczowymi omega-3. Każda z pacjentek przyjmowała codziennie popularny probiotyk oraz witaminę D w ilości 2000 IU, a dwie z nich także olej z wiesiołka. Polecono picie co najmniej 2 litrów wody dziennie i znacznie ograniczono spożycie żywności przetworzonej. Wśród badanych wysokie spożycie produktów przetworzonych wiązało się z cięższym przebiegiem atopowego

zapalenia skóry. Obserwacje te potwierdza badanie Schütte i in. [2022], którzy zauważyli w populacji dzieci z AZS tendencję do stosowania prozapalnych wzorców żywieniowych.

Każda z pacjentek otrzymała indywidualny plan żywieniowy zgodne z preferencjami oraz ewentualnymi niedoborami. Artemyeva i in. [2020] zauważyli, że spersonalizowany jadłospis obniża wartość skali SCORAD w większym stopniu niż dieta eliminacyjna. W badaniu Rokaite i in. [2009] wykazano, że indywidualnie zbilansowana dieta dla dzieci z AZS pozwoliła na pełną kontrolę żywienia chorych dzieci z różnych grup wiekowych i pozytywnie wpłynęła na przebieg kliniczny choroby. Pacjenci stosujący się do indywidualnych zaleceń dietetycznych rzadziej cierpieli na ciężką wysypkę alergiczną i mogli przyjmować mniej leków przeciwalergicznych. Ponadto dzieci przestrzegające zaleceń żywieniowych istotnie rzadziej cierpiały na zaburzenia żołądkowo-jelitowe (ból brzucha, wzdęcia brzucha, zaparcia) w porównaniu z dziećmi, które ich nie stosowały. Podobne wnioski zaobserwowano w niniejszym badaniu – pacjentki z AZS miały zwiększone ryzyko występowania problemów żołądkowo-jelitowych (cierpiało na nie 67% kobiet), jednak odpowiedni jadłospis jest w stanie zniwelować te dolegliwości. Ich zmniejszenie zaobserwowano u 100% pacjentek stosujących się do zaleceń.

Ograniczeniem niniejszego badania jest bardzo mała grupa badana. Dodatkowo każda z osób stosowała wybrane suplementy, nie można więc jednoznacznie stwierdzić czy któryś z nich ma wpływ na zmniejszenie objawów. Najlepsze rezultaty osiągnęła pacjentka, która stosowała witaminę D, probiotyk, spożywała tłuste ryby morskie dwa razy w tygodniu i oleje roślinne, co sugeruje, że połączenie prawidłowego żywienia i wszystkich zaproponowanych suplementów okazać się może najkorzystniejsze w łagodzeniu objawów.

Wnioski

1. Dieta oparta o zasady prawidłowego żywienia i bogata w składniki o działaniu przeciwzapalnym jest skuteczna w łagodzeniu objawów atopowego zapalenia skóry.
2. Nie można jednoznacznie określić czy suplementacja diety witaminą D, kwasami tłuszczowymi omega-3, olejem z wiesiołka oraz probiotykiem przeznaczonym dla osób z AZS mają znaczny wpływ na poprawę stanu skóry, ale wydaje się, że wprowadzenie wszystkich z wymienionych składników daje największe rezultaty w łagodzeniu zmian atopowych.

3. Wsparcie psychodietetyczne, które otrzymały pacjentki w trakcie badania, prawdopodobnie miało wpływ na zmniejszenie objawów choroby, ale potwierdzenie tego wymaga dalszych badań.

Bibliografia

1. Artemyeva N. O., Svechnikova E. V., Nemchaninova O. B., Sklyanova E. Y. U., *Individualized nutritional approach for atopic dermatitis*, *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*, 2020, 8, 107- 108.
2. Diotallevi F., Campanati A., Martina E., Radi G., Paolinelli M., Marani A., Molinelli E., Candelora M., Taus M., Galeazzi T., Nicolai A., Offidani A., *The role of nutrition in immune-mediated, inflammatory skin disease: a narrative review*, *Nutrients*, 2022, 14, 591.
3. Juczyński Z., *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia*, wyd. II, PTPPTP, Warszawa 2012.
4. Nosrati A., Afifi L., Danesh M. J., Lee K., Yan D., Beroukhim K., Ahn R., Liao W., *Dietary modifications in atopic dermatitis: patient-reported outcomes*, *Journal of Dermatological Treatment*, 2017, 28, 523 - 538.
5. PTCA, *Kalkulator SCORAD*, 2022, www.ptca.pl/index.php/choroby-atopowe/scorad-kalkulator [dostęp: 19.12.2022].
6. Rokaite R., Labanauskas L., Balciūnaite S., Vaideliene L., *Significance of dietotherapy on the clinical course of atopic dermatitis*, *Medicina (Kaunas)*, 2009, 45, 95 - 103.
7. Rustad A. M., Nickles M. A., Bilimoria S. N., Lio P.A., *The role of diet modification in atopic dermatitis: navigating the complexity*, *American Journal of Clinical Dermatology*, 2022, 23, 27 - 36.
8. Silverberg J. I., *Atopic Dermatitis in Adults*, *Medical Clinics of North America*, 2020, 104, 157 - 176.
9. Schütte O., Bachmann L., Shivappa N., Hebert J. R., Felix J. F., Röder S., Sack U., Borte M., Kiess W., Zenclussen A. C., Stangl G. I., Herberth G., Junge K. M., *Pro-inflammatory diet pictured in children with atopic dermatitis or food allergy: nutritional data of the LiNA cohort*, *Frontiers in Nutrition*, 2022, 9, 868872.

THREE MONTHS OF NUTRITIONAL INTERVENTION IN WOMEN WITH ATOPIC DERMATITIS: CASE STUDIES

Summary: Diet therapy in people with atopic dermatitis (AD) is an important element in the treatment and management of the disease, hence the aim of this study was to assess the effectiveness of nutritional intervention in reducing AD symptoms. The results of a three-month diet therapy of three AD patients are described in this study. In each of them nutritional modifications and the necessary supplementation were introduced, and then the subjective feelings of the patients were verified by assessing the formation of skin lesions, life satisfaction and the reduction of comorbidities. The direction of changes was monitored during monthly visits to a dietary clinic, using the SCORAD scale. It turned out that the nutritional intervention reduced the typical symptoms of the disease, such as itching, dry skin and lichenification, as well as improved sleep quality and reduced gastrointestinal problems.

Keywords: diet for the skin, atopic dermatitis, nutrition in AD

OCENA JAKOŚCI DIETY, AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ I WYBRANYCH ASPEKTÓW ZDROWIA PSYCHICZNEGO W GRUPIE MŁODYCH MĘŻCZYŹN W TRAKCIE PANDEMII COVID-19

Streszczenie: Pandemia koronawirusa SARS-CoV-2 znacząco zmieniła wiele aspektów codziennego życia, bowiem wprowadzenie tzw. *lockdownu* ograniczającego kontakty z rodziną i znajomymi, poczucie samotności, stres oraz przede wszystkim lęk przed zachorowaniem i niepokój o bliskich były czynnikami, które istotnie wpłynęły na zmianę sposobu żywienia i aktywności fizycznej, a także na stan zdrowia psychicznego osób dorosłych, w tym młodych osób dorosłych. Celem badania była ocena jakości diety, poziomu aktywności fizycznej oraz wybranych elementów zdrowia psychicznego w grupie mężczyzn w wieku 18-35 lat w trakcie pandemii COVID-19. Oceny jakości diety uczestników dokonano w wykorzystaniem wskaźnika zdrowej diety - Healthy Diet Index (HDI). Poziom aktywności fizycznej oceniono na podstawie Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ). Natomiast do oceny elementów stanu zdrowia psychicznego wykorzystano wybrane pytania z Kwestionariusza Zdrowia Pacjenta-9 (PHQ-9), służącego do diagnozowania depresji oraz obejmującego zagadnienia dotyczące samooceny zdrowia i ogólnego samopoczucia. Większość badanych mężczyzn charakteryzowała się niską jakością diety, przy czym wykazano mniejsze od zalecanych spożycie nasion roślin strączkowych, orzechów, a także pestek i nasion, a zbyt dużą podaż cukrów prostych oraz cholesterolu. Niski poziom aktywności fizycznej stwierdzono u 13% respondentów, jednocześnie istotnie częściej deklarowali oni niewielkie zainteresowanie lub odczuwanie przyjemności z wykonywanej czynności niż uczestnicy o średnim lub znaczącym poziomie aktywności fizycznej ($p=0,004$). Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę prowadzenia działań edukacyjnych, skierowanych do młodych osób, w celu poprawy sposobu żywienia, ale wydaje się także zasadne uwzględnienie aspektu zdrowia psychicznego w kontekście pozytywnego oddziaływania aktywności fizycznej, ponieważ młode osoby o niskim poziomie aktywności fizycznej deklarują odczuwanie dolegliwości, które mogą negatywnie wpływać na ich zdrowie psychiczne.

Słowa kluczowe: sposób żywienia, wskaźnik zdrowej diety (HDI), aktywność fizyczna, zdrowie psychiczne, pandemia COVID-19, mężczyźni

¹ dr inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0001-7044-6049.

² mgr inż., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Wstęp

Ze względu na poważne konsekwencje zdrowotne wywoływane rozprzestrzenianiem się koronawirusa w wielu krajach, w tym także w Polsce, wprowadzono w marcu 2020 roku tzw. *lockdown* oraz zamknięto lokale gastronomiczne, obiekty sportowe, instytucje kultury itp., co zmieniło wiele aspektów codziennego życia, m.in. formę pracy i nauki, sposób dokonywania zakupów, podejmowanie aktywności fizycznej czy spotkania towarzyskie. Utrudnione kontakty z ludźmi, poczucie samotności, doniesienia medialne zwiększające poziom stresu oraz przede wszystkim lęk przed zachorowaniem i niepokój o bliskich były czynnikami, które istotnie wpłynęły nie tylko na stan zdrowia psychicznego, ale także sposób żywienia i aktywność fizyczną społeczeństwa [Sidor i Rzymiski, 2020; Lesser i Nieuhus, 2020; Vindegaard i Benros, 2020]. W badaniach naukowych, prowadzonych w czasie pandemii w Polsce, autorzy odnotowywali niekorzystne zmiany nawyków żywieniowych i obniżenie aktywności fizycznej u dzieci i młodzieży [Kołota i Głąbska, 2021] oraz osób dorosłych [Sidor i Rzymiski, 2020], w tym także młodych dorosłych [Rzadkowska, 2021].

Młode osoby dorosłe charakteryzują się dużą aktywnością zawodową, częściej podejmowaną aktywnością fizyczną oraz bogatszym życiem towarzyskim niż inne grupy wiekowe, co według Jacques-Avino [2020] sprawia, że mogą być bardziej narażone na negatywne konsekwencje pandemii COVID-19. W czasie pandemii wiele osób, również młodych dorosłych, znalazło się w całkowicie nowym położeniu. Zmiana trybu nauki i pracy, lęk przed utratą pracy zarobkowej oraz przede wszystkim strach przed nieznaną chorobą były bardzo silnym stresorem, co dodatkowo zwiększyło nasilenie objawów depresyjnych u młodych Polaków, według szacunków z 16,2% przed pandemią do 36,6% w jej trakcie [Maison i in., 2020]. Pandemia przyczyniła się także do częstszego występowania stanów lękowych i stresu psychicznego, pogorszenia jakości snu oraz ogólnego samopoczucia [Vindegaard i Benros, 2020]. Dodatkowo nasilenie problemów ze zdrowiem psychicznym w czasie pandemii może być również związane z ograniczeniem aktywności fizycznej, ponieważ zamknięcie obiektów sportowych oraz okresowe wprowadzanie izolacji znacznie utrudniło regularne podejmowanie aktywności fizycznej mającej bardzo duże znaczenie w obniżaniu stresu, ryzyka zachowań autodestrukcyjnych oraz ryzyka wystąpienia depresji czy zaburzeń lękowych [Gieroba, 2019; Harris, 2018]. Według Saran i in. [2020] szczególnie u młodych osób dorosłych regularnie wykonywana aktywność ruchowa korzystnie oddziałuje na zdrowie

psychiczne, zatem długofalową konsekwencją ograniczenia tej aktywności może być pogorszenie stanu zdrowia psychicznego.

Cel badania

Celem badania była ocena jakości diety, poziomu aktywności fizycznej oraz wybranych elementów zdrowia psychicznego w grupie mężczyzn w wieku 18-35 lat w trakcie czwartej fali pandemii COVID-19.

Material i metody

Niniejsze badanie zostało przeprowadzone dwa lata po rozpoczęciu pandemii COVID-19 w Polsce, czyli w czasie czwartej jej fali, gdy wiele obostrzeń zostało już zniesionych, jednak w dalszym ciągu odnotowywano kilkadziesiąt tysięcy zakażeń dziennie, dlatego badanie przeprowadzono zdalnie za pomocą metody CAWI – Computer-Assisted Web Interview, wykorzystując formularz Google. Do zebrania grupy badanych wykorzystano metodę kuli śnieżnej [Castillo, 2009]. W badaniu ankietowym uczestniczyli mężczyźni w wieku 18-35 lat, z wykluczeniem respondentów chorujących na nowotwory, depresję lub zaburzenia odżywiania oraz osób, które nie udzieliły odpowiedzi na wszystkie pytania.

Ankieta online składała się z 4 części. Pierwsza część obejmowała pytania dotyczące danych antropometrycznych: wzrostu, masy ciała, a także płci, wieku, miejsca zamieszkania, wykształcenia, statusu zawodowego oraz liczby osób mieszkających w gospodarstwie domowym. W tej części znalazły się także pytania o stan zdrowia uczestnika, tj. choroby przewlekłe oraz psychiczne, w celu ewentualnego wykluczenia z badania. Dane antropometryczne posłużyły do obliczenia wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index*, BMI), który uzyskano poprzez podzielenie masy ciała podanej w kilogramach przez kwadrat wysokości podanej w metrach. Na tej podstawie oceniono stan odżywienia uczestników, a mianowicie wartości BMI między 18,5 a 24,9 klasyfikowane są jako prawidłowa masa ciała, poniżej 18,5 wskazują na niedowagę, natomiast między 25,0 a 29,9 świadczą o nadwadze, między 30,0 a 34,9 o otyłości I stopnia, między 35,0 a 39,9 o otyłości II, a powyżej 40,0 o otyłości III stopnia [WHO, 2010].

Ze względu na sytuację epidemiczną ankiety były wypełniane przez uczestników w sposób zdalny, w związku z tym nie było technicznej możliwości uzyskania od respondentów dzienniczków 3-dniowego bieżącego

notowania spożycia żywności, dlatego w drugiej części ankiety uczestnicy notowali spożycie z ostatnich 24 godzin, przy czym poproszono, aby podali wszystkie spożyte posiłki oraz wypite napoje wraz z godziną spożycia posiłku oraz informacją o jego składzie i ilości produktów i/lub napojów z najbardziej typowego dnia. Na podstawie notowań spożycia z ostatnich 24 godzin nie można ocenić zwyczajowego sposobu żywienia respondentów, dlatego został on wykorzystany do obliczenia wskaźnika zdrowej diety (ang. *Healthy Diet Index*, HDI), który odnosi się do 9 wyróżników, a mianowicie udziału w wartości energetycznej diety nasyconych kwasów tłuszczowych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, białka, węglowodanów, mono- i oligosacharydów (fruktozy, glukozy, laktozy, sacharozy i galaktozy), a także zawartości błonnika pokarmowego, cholesterolu oraz porcji warzyw i owoców, nasion roślin strączkowych, orzechów i ziaren. Kategorie są oceniane w przedziale od 0 do 1 punktu, a maksymalna liczba punktów wynosi 9 i oznacza jadłospis o wysokiej jakości zdrowotnej [Gil i in., 2015]. Wartość energetyczną, zawartość białka, węglowodanów, cukrów prostych, tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych i wielonienasyconych, cholesterolu i błonnika pokarmowego w diecie, które są niezbędne do wyliczenia wskaźnika HDI, obliczono w programie dietetycznym Dietico.

Poziom aktywności fizycznej respondentów został oceniony z wykorzystaniem Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej IPAQ [Biernat i in., 2007; Biernat, 2013], który stanowił trzecią część ankiety wypełnianej przez respondentów. Kwestionariusz składa się z pięciu części, obejmujących pytania dotyczące wysiłku fizycznego związanego z pracą lub nauką, przemieszczaniem się, wysiłku fizycznego wykonywanego w domu i wokół domu oraz związanego z rekreacją, a także czasu spędzanego siedząc w pracy i w czasie wolnym, przy czym ostatnia część nie wlicza się do obliczeń poziomu aktywności fizycznej. Pytania w kwestionariuszu IPAQ dotyczą podejmowania aktywności fizycznej o średniej lub dużej intensywności w ciągu ostatnich 7 dni, przy czym czas trwania jednorazowej aktywności musi wynosić minimum 10 minut. Uczestnicy podawali przez dni w ciągu ostatniego tygodnia wykonywali daną aktywność oraz szacowali w godzinach i minutach czas poświęcany na taką aktywność w ciągu jednego, przeciętnego dnia. Na podstawie uzyskanych z kwestionariusza IPAQ wyników uczestnicy zostali zaklasyfikowani do jednego z trzech poziomów aktywności fizycznej: niewystarczającego, wystarczającego lub wysokiego [Biernat i in., 2007; Biernat, 2013].

Do oceny wybranych elementów stanu zdrowia psychicznego mężczyzn wykorzystano pytania z Kwestionariusza Zdrowia Pacjenta-9 (PHQ-9), służącego do przesiewowego (we wstępnej diagnozie) wykrywania depresji oraz obejmującego zagadnienia dotyczące samooceny i ogólnego samopoczucia. Respondenci określają w czterostopniowej skali częstotliwość występowania dolegliwości z zakresu zdrowia psychicznego w ciągu ostatnich dwóch tygodni [Kroenke i in., 2001].

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu Statistica 13. Normalność rozkładu danych sprawdzono za pomocą testu W Shapiro-Wilka. Dla zmiennych o rozkładzie normalnym zastosowano test t-Studenta, natomiast dla zmiennych charakteryzujących się rozkładem odbiegającym od normalnego wykorzystano nieparametryczny test U Manna-Withney'a, jak również do analizy zmiennych zastosowano test chi-kwadrat Pearsona. Za istotne statystycznie uznano wyniki, dla których $p \leq 0,05$.

Wyniki i ich omówienie

Ankiętę internetową wypełniło 80 mężczyzn, jednak 4 ankiety zostały wykluczone ze względu na nieprawidłowe ich wypełnienie lub brak danych, zatem ostatecznie w badaniu uczestniczyło 76 mężczyzn. Charakterystyka badanej grupy została przedstawiona w tabeli 1. Nieco ponad połowa respondentów posiadała średnie wykształcenie i deklarowała, że studiuje. Prawie połowa mieszkała w miastach powyżej 500 tysięcy mieszkańców, a 52% uczestników mieszkało w gospodarstwach z trzema i więcej osobami, ponadto większość uczestników zadeklarowała, że nie pali papierosów.

W tabeli 2 przedstawiono charakterystykę uczestników pod względem danych antropometrycznych. Średni wiek uczestników badania wyniósł 24 lata, a na podstawie deklarowanej przez respondentów masy ciała i wzrostu wyliczono wskaźniki BMI. Średnio dla grupy wyniósł on $24,8 \text{ kg/m}^2$, co oznacza prawidłowy stan odżywienia, choć wynik znajduje się w górnej granicy normy. W innym badaniu u młodych dorosłych mężczyzn w Turcji w okresie pandemii odnotowano wyższe średnie wartości wskaźnika BMI wynoszące $25,7 \text{ kg/m}^2$ [Yildiz i in., 2022].

W badaniach przeprowadzonych w okresie pandemii COVID-19 zarówno w Polsce [Sidor i Rzymiski 2020], jak i za granicą [Romero-Blanco i in., 2020; Chen i in., 2021], autorzy odnotowywali u młodych osób dorosłych istotny przyrost masy ciała, przy czym dotyczyło to głównie mężczyzn [Stanila i in., 2021]. Dodatkowo u osób w wieku 18-39 lat ryzyko przyrostu

masy ciała było znacznie wyższe niż u osób ze starszych grup wiekowych [Goitia i in., 2022]. Odnotowywany przyrost masy ciała może mieć związek z obserwowanym w czasie pandemii wzrostem częstotliwości oraz ilości spożywanej żywności, czego przyczyną jest odczuwana przez młodych ludzi nuda [Olfert i in., 2022]. Ponadto nawyki żywieniowe mogły ulec zmianie również pod wpływem stresu, co potwierdzają wyniki badania przeprowadzonego w czasie pandemii COVID-19, które wykazało, że odczuwany wówczas stres przyczynił się do pogorszenia jakości diety [Abril-Ulloa i in., 2022]. Natomiast francuscy badacze dodatkowo wskazują, że obniżenie jakości diety może być także powiązane z brakiem bezpieczeństwa żywnościowego, niestabilnością sytuacji finansowej czy pogorszeniem stanu zdrowia psychicznego (stres, depresja, zaburzeniami odżywiania) [Miller i in., 2022]. Amerykańscy naukowcy również potwierdzają związek między pogorszeniem jakości diety a niskim poziomem bezpieczeństwa żywnościowego, polegającego m.in. na ograniczonym dostępie do wystarczającej ilości żywności wysokiej jakości [Silva i in., 2021].

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy (n=76).

	Metryczka	Liczba respondentów (%)
Wykształcenie	Podstawowe	5 (7%)
	Średnie	39 (51%)
	Wyższe	32 (42%)
Miejsce zamieszkania	Wieś	8 (10%)
	Miasto do 50 tys. mieszkańców	14 (18%)
	Miasto od 50 do 150 tys. mieszkańców	11 (15%)
	Miasto od 150 do 500 tys. mieszkańców	7 (9%)
	Miasto >500 tys. mieszkańców	36 (48%)
Status zawodowy	Bezrobotny	3 (4%)
	Uczeń/student	40 (53%)
	Osoba pracująca zawodowo	33 (43%)
Liczba innych osób w gospodarstwie domowym	Mieszkanie samotnie	14 (18%)
	Jedna	13 (17%)
	Dwie	10 (13%)
	Trzy	19 (25%)
	Cztery i więcej	20 (27%)
Palenie tytoniu	Tak	29 (28%)
	Nie	47 (62%)

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy (n=76) pod względem danych antropometrycznych.

Dane antropometryczne	Średnia±SD	Minimum-maksimum
Wiek (lata)	24±4,33	18-35
Wzrost (cm)	179,8±7,16	165-198
Masa ciała (kg)	80,5±12,16	56-120
Wskaźnik BMI (kg/m ²)	24,8±3,19	17,8-37

SD – odchylenie standardowe.

Źródło: opracowanie własne.

Dieta uczestników badania własnego charakteryzowała się niską jakością, gdyż średni wynik uzyskany dla wskaźnika HDI w grupie wyniósł 4,1±2,1, co jest zgodne z wynikami badań innych autorów, którzy także stwierdzali niską jakość diety młodych dorosłych osób w czasie pandemii [Chen i in., 2021; Yu i in., 2021; Kombanda i in., 2022; Miller i in., 2022]. Autorzy badań przeprowadzonych wśród młodych dorosłych Australijczyków uważają, że niska jakość diety wiąże się z niekorzystnymi zmianami zachowań żywieniowych, obejmującymi zwiększone spożycie żywności wysokokalorycznej, ale o małej wartości odżywczej, oraz żywności przygotowywanej poza domem, a równocześnie zmniejszone spożycie świeżej żywności, pomijanie posiłków oraz brak planowania posiłków. Ponadto według autorów niekorzystne zmiany obserwowane w czasie pandemii są pogłębieniem błędów żywieniowych wcześniej popełnianych przez młodych ludzi [Kombanda i in., 2022]. W tabeli 3 przedstawiono poszczególne wyróżniki wskaźnika zdrowej diety (HDI) wraz z liczbą uczestników spełniających kryterium przyznania punktu.

Tabela 3. Liczba uczestników (%) spełniająca kryterium przyznania punktu w poszczególnych parametrach wskaźnika jakości diety HDI.

Parametr	Kryterium przyznania punktu	Uczestnicy spełniający kryterium
NKT [% E]	<10%	34 (45%)
WKT [% E]	3-7%	37 (49%)
Białko [% E]	10-25%	54 (71%)
Węglowodany [% E]	50-70%	37 (49%)
Mono- i oligosacharydy [% E]	<10%	29 (38%)
Błonnik pokarmowy [g]	27-40	34 (45%)
Owoce i warzywa [g]	≥ 400	40 (53%)
Warzywa strączkowe, orzechy, nasiona [g]	≥ 30	20 (26%)
Cholesterol [mg]	≤ 300	30 (39%)

NKT – nasycone kwasy tłuszczowe, WKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe, E – energia.

Źródło: opracowanie własne.

Na podstawie uzyskanych z kwestionariuszy wyników można stwierdzić, że udział białka w wartości kalorycznej diety większości mężczyzn był prawidłowy, natomiast spożycie nasion roślin strączkowych, orzechów i ziaren było zbyt małe, a cukrów prostych i cholesterolu zbyt duże. Ponadto w diecie ponad połowy uczestników zawartość błonnika pokarmowego oraz udział węglowodanów złożonych w wartości kalorycznej diety były niewystarczające. W badaniu Silva i in. [2021] wykazano, że pandemia COVID-19 znacząco wpłynęła na zmiany sposobu żywienia młodych osób dorosłych, bowiem obserwowano m.in. zwiększone spożycie przez studentów gotowej, wysokoprzetworzonej żywności, która cechuje się małą wartością odżywczą przy jednocześnie dużej wartości energetycznej. Być może wykazane w badaniu własnym nieprawidłowości w sposobie żywienia mężczyzn były związane ze spożywaniem głównie wysokoprzetworzonej żywności w okresie pandemii. Zwłaszcza, że sytuacja materialna młodych osób bardzo często była wówczas trudna, dlatego osoby te rzadziej dokonywały zakupów produktów spożywczych oraz wybierały tańszą, mniej wartościową żywność, ale o długiej dacie przydatności do spożycia.

Odnotowane w badaniu własnym zbyt małe spożycie warzyw strączkowych, nasion i orzechów znajduje odzwierciedlenie w wynikach innych polskich autorów [Sidor i Rzymki, 2020], którzy zaobserwowali, że podczas kwarantanny spowodowanej pandemią COVID-19 większość respondentów, z których ponad połowa to młode osoby dorosłe, deklarowało, że nasiona roślin strączkowych spożywa rzadziej niż kilka razy w tygodniu. Małe spożycie warzyw strączkowych, nasion i orzechów w czasie pandemii może wydawać się zaskakujące ze względu na fakt, że cechują się one długą przydatnością do spożycia, co wydaje się ważnym czynnikiem decydującym o wyborze produktów spożywczych w czasie pandemii.

Tabela 4 przedstawia liczbę respondentów spełniających kryterium przyznania punktu dla poszczególnych parametrów wskaźnika jakości diety HDI w zależności od poziomu aktywności fizycznej. Analiza statystyczna wykazała, że istotnie więcej uczestników o wysokim poziomie aktywności fizycznej charakteryzowało się prawidłowym udziałem nasyconych kwasów tłuszczowych w wartości energetycznej diety niż uczestników o niskim lub niewystarczającym poziomie aktywności fizycznej ($p \leq 0,01$). W przypadku pozostałych parametrów nie wykazano różnic istotnych statystycznie.

Tabela 4. Parametry wskaźnika jakości diety respondentów w zależności od poziomu aktywności fizycznej.

Parametr	Kryterium przyznania punktu	Niski (n=10)	Wystarczający (n=18)	Wysoki (n=48)	P*
NKT [% E]	0-10%	2 (20%)	4 (22%)	28 (58%)	0,0076
WKT [% E]	3-7%	3 (30%)	11 (61%)	23 (48%)	0,2834
Białko [% E]	10-25%	8 (80%)	13 (72%)	33 (69%)	0,7691
Węglowodany złożone [% E]	50-70%	4 (40%)	7 (39%)	26 (54%)	0,4559
Mono- i oligosacharydy [% E]	0-10%	2 (20%)	10 (56%)	17 (35%)	0,1542
Błonnik pokarmowy [g]	27-40	4 (40%)	8 (44%)	22 (46%)	0,9442
Owoce i warzywa [g]	≥400	4 (40%)	8 (44%)	28 (58%)	0,4168
Warzywa strączkowe, orzechy, nasiona [g]	≥30	2 (20%)	5 (28%)	13 (27%)	0,8868
Cholesterol [mg]	≤300	4 (40%)	8 (44%)	18 (28%)	0,8756

NKT – nasycone kwasy tłuszczowe, WKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe, E – energia, *p – test Chi² Pearsona.

Źródło: opracowanie własne.

W badaniu własnym nie stwierdzono, aby mężczyźni o wysokim poziomie aktywności fizycznej cechowali się lepszą jakością diety w porównaniu z mężczyznami o mniejszym poziomie aktywności fizycznej, co może być związane ze zbyt małą liczebnością respondentów biorących udział w badaniu. Natomiast wyniki prac innych autorów wskazują, że podczas pandemii COVID-19 osoby bardziej aktywne fizycznie odżywiały się znacznie zdrowiej niż osoby mniej aktywne [Perez-Rodrigo i in., 2021]. Jednakże w trakcie pandemii wzrósł odsetek studentów o małym poziomie aktywności fizycznej, a jednocześnie zmniejszył się odsetek osób o dużym poziomie aktywności fizycznej [Olfert i in., 2022]. Podobnie Ferrara i in. [2022] wskazują, że poziom aktywności fizycznej u młodych osób dorosłych znacznie zmniejszył się, równocześnie czas siedzenia uległ wydłużeniu, a wskaźnik BMI zwiększył się. Co ciekawe, autorzy zauważyli, że zwłaszcza studenci płci męskiej zrezygnowali lub zmniejszyli aktywność fizyczną, przy wydłużonym czasie korzystania z mediów społecznościowych, co może sugerować, że wzrost masy ciała także może dotyczyć przede wszystkim młodych mężczyzn. W tabeli 5 za-prezentowano wyniki dotyczące zależności między poziomem aktywności

fizycznej uczestników badania a ich stanem odżywienia, przy czym nie wykazano różnicy istotnej statystycznie ($p \geq 0,05$).

Tabela 5. Poziom aktywności fizycznej a stan odżywienia respondentów.

Poziom AF	Ogółem	BMI (kg/m ²)	BMI<25	BMI≥25	p*
Niski	10 (13%)	24,4±3,40	6 (60%)	4 (40%)	0,9778
Wystarczający	18 (24%)	24,9±3,83	11 (61%)	7 (39%)	
Wysoki	48 (63%)	23,9±2,94	28 (58%)	20 (42%)	
Ogółem			45 (59%)	31 (41%)	

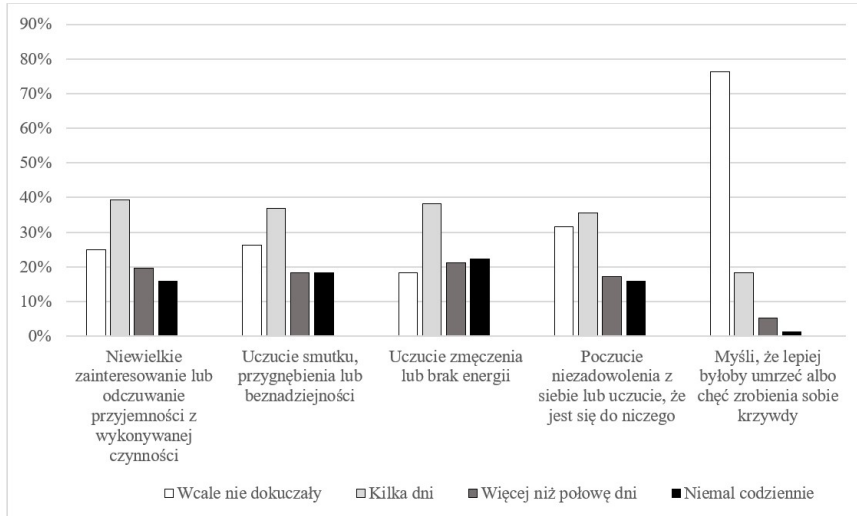
AF- aktywność fizyczna, *test Chi² Pearsona.

Źródło: opracowanie własne.

Wyniki uzyskane w badaniu własnym są zadowalające, ponieważ pomimo trwającej pandemii koronawirusa większość mężczyzn charakteryzowała się wysokim poziomem aktywności fizycznej. Również wskaźnik masy ciała był u większości respondentów prawidłowy. Według Lesser i Nienhuis [2020] pandemia COVID-19 spowodowała, że osoby mało aktywne fizycznie przed wybuchem epidemii koronawirusa stały się jeszcze mniej aktywne po wybuchu pandemii, natomiast osoby, które wcześniej były aktywne fizycznie, podczas pandemii COVID-19 stały się jeszcze bardziej aktywne, co również może tłumaczyć tak wysoki poziom aktywności fizycznej wśród mężczyzn w badaniu własnym. Wydaje się, że poziom aktywności fizycznej podczas pandemii COVID-19 był zależny od wielu indywidualnych czynników, takich jak m.in.: wiek, poziom aktywności fizycznej przed wybuchem epidemii czy uwarunkowania kulturowe. Olfert i in. [2022] podkreślają, że w czasie pandemii wiele młodych osób kontynuowało treningi w domu, co również może być przyczyną utrzymania wysokiego poziomu aktywności przez uczestników niniejszego badania. Dodatkowo niektórzy badacze zwracają uwagę, że po złagodzeniu restrykcji związanych z pandemią COVID-19 studenci wracają do podejmowania aktywności fizycznej [Al-Mhanna i in., 2022].

Wielu autorów wskazuje na istotny wpływ pandemii COVID-19 na pogorszenie stanu zdrowia psychicznego u osób młodych [Silva Junior i in., 2020; Adams i in., 2022; Purnawati i in., 2022; Wiedemann i in., 2022], które są znacznie bardziej wrażliwe na lęk i depresję niż osoby starsze [Nwachukwu i in., 2020]. Na rysunku 1 przedstawiono odsetek respondentów deklarujących odczuwanie dolegliwości w aspekcie zdrowia psychicznego w czasie pandemii koronawirusa. Około 40% uczestników deklarowało,

że odczuwa przez kilka dni niewielkie zainteresowanie lub przyjemność z wykonywanej czynności, uczucie smutku, przygnębienia, zmęczenia oraz niezadowolonia z siebie, natomiast prawie 80% grupy nie miało myśli samobójczych.



Rysunek 1. Odsetek respondentów deklarujących odczuwanie dolegliwości w aspekcie zdrowia psychicznego.

Źródło: opracowanie własne.

W badaniu Adams i in. [2022] u prawie połowy grupy młodych dorosłych osób występowały objawy zaburzeń psychicznych, z czego 36% wskazało, że otrzymana pomoc psychologiczna była niewystarczająca. W czasie pandemii młode osoby dorosłe doświadczają szeregu niekorzystnych objawów, oprócz stresu, depresji i lęku, także zaburzeń snu i odżywiania [Purnawati i in., 2022; Wiedemann i in., 2022]. Jednocześnie wyniki przeprowadzonego przez Graupensperger i in. [2022] badania sugerują, że dobre samopoczucie może powrócić do poziomu sprzed pandemii, ponieważ objawy depresji i uczucie samotności, które znacznie wzrosły na początku pandemii, następnie nieznacznie ustabilizowały się, aby w późniejszym czasie ulec istotnemu zmniejszeniu, natomiast uczucie lęku trwało od początku pandemii, ale również w późniejszym czasie uległo znacznemu złagodzeniu. Niniejsze badanie ankietowe było realizowane w trakcie czwartej fali pandemii, zatem możliwe, że respondenci nie odczuwali już lęku, który najprawdopodobniej towarzyszył im na początku pandemii COVID-19.

W tabeli 6 przedstawiono częstotliwość występowania dolegliwości z zakresu zdrowia psychicznego u badanych mężczyzn w zależności od jakości diety, przy czym nie wykazano różnic istotnych statystycznie w częstotliwości występowania problemów z zakresu zdrowia psychicznego między grupą o niskiej a grupą o wysokiej jakości diety ($p \geq 0,05$).

Tabela 6. Częstotliwość występowania dolegliwości z zakresu zdrowia psychicznego u respondentów w zależności od wskaźnika HDI.

Problem	Częstotliwość występowania	Niska jakość diety ^a n=44	Wysoka jakość diety ^b n=32	p*
Niewielkie zainteresowanie lub odczuwanie przyjemności z wykonywanej czynności	Wcale	11 (25%)	8 (25%)	0,9973
	Kilka dni	17 (39%)	13 (40%)	
	Więcej niż połowę dni	9 (20%)	6 (19%)	
	Niemal codziennie	7 (16%)	5 (16%)	
Uczucie smutku, przygnębienia lub beznadziejności	Wcale	11 (25%)	9 (28%)	0,9828
	Kilka dni	17 (39%)	11 (34%)	
	Więcej niż połowę dni	8 (18%)	6 (19%)	
	Niemal codziennie	8 (18%)	6 (19%)	
Uczucie zmęczenia lub brak energii	Wcale	5 (12%)	9 (28%)	0,2581
	Kilka dni	18 (41%)	12 (37%)	
	Więcej niż połowę dni	9 (20%)	6 (19%)	
	Niemal codziennie	12 (27%)	5 (16%)	
Poczucie niezadowolenia z siebie lub uczucie, że jest się do niczego	Wcale	15 (34%)	9 (28%)	0,7820
	Kilka dni	14 (32%)	13 (40%)	
	Więcej niż połowę dni	7 (16%)	6 (19%)	
	Niemal codziennie	8 (18%)	4 (13%)	
Myśli, że lepiej byłoby umrzeć lub chęć zrobienia sobie krzywdy	Wcale	33 (75%)	25 (78%)	0,7247
	Kilka dni	7 (16%)	6 (19%)	
	Więcej niż połowę dni	3 (7%)	1 (3%)	
	Niemal codziennie	1 (2%)	0 (0%)	

^a <4 suma punktów w HDI, ^b >5 suma punktów w HDI, * test Chi².

Źródło: opracowanie własne.

Z dostępnej literatury wynika, że w czasie pandemii stres był znacznie bardziej nasilony u osób z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi [Shabir i in., 2022]. Warto nadmienić, że osoby narażone na stres częściej sięgają po słodkie przekąski, ponieważ spożywanie żywności bogatej w cukry proste,

poprzez promowanie produkcji serotoniny, pozytywnie wpływającej na nastrój ma działanie łagodzące stres [Di Renzo i in., 2020]. Jednocześnie Shabbir i in. [2022] podkreślają, że prawidłowy sposób żywienia, a także dieta oparta na zasadach diety śródziemnomorskiej lub diety DASH oraz stosowanie niektórych szczepów probiotyków, może znacznie pomóc w łagodzeniu stresu, lęku i depresji wywołanych pandemią. W tabeli 7 przedstawiono częstotliwość występowania dolegliwości z zakresu zdrowia psychicznego u respondentów w zależności od poziomu ich aktywności fizycznej.

Analiza statystyczna wykazała, że istotnie więcej mężczyzn o niskim poziomie aktywności fizycznej częściej deklarowało niewielkie zainteresowanie lub odczuwanie przyjemności z wykonywanej czynności w porównaniu do mężczyzn o wystarczającym lub wysokim poziomie aktywności fizycznej ($p \leq 0,01$), natomiast w przypadku częstszego uczucia smutku, przygnębienia i beznadziejności różnice w wynikach były bliskie istotności statystycznej ($p \leq 0,1$). Inni polscy autorzy również wykazali, że wyższa aktywność fizyczna w czasie pandemii COVID-19 związana jest z mniejszym ryzykiem wystąpienia zaburzeń depresyjnych, spadkiem zainteresowań oraz rzadszym myśleniem o śmierci [Mazur i in., 2020].

Wyniki wielu prac badawczych potwierdzają zależność między wyższym poziomem aktywności fizycznej a lepszym stanem zdrowia psychicznego podczas pandemii COVID-19 [Acs i in., 2020; Lesser i Nienhus, 2020; Meyer i in., 2020]. W badaniu przeprowadzonym przez Lesser i Nienhus [2020] uczestnicy, którzy spędzali więcej czasu na aktywności fizycznej na świeżym powietrzu, odczuwali mniejszy lęk niż ci, którzy spędzali w ten sposób mniej czasu. Z kolei Meyer i in. [2020] odnotowali, że niski poziom aktywności fizycznej i jednocześnie wydłużony czas spędzany przed ekranem (telewizora, komputera, telefonu) mają związek z nasilonymi objawami depresji, samotnością i stresem. Ai i in. [2021] zaznaczają, że podejmowanie aktywności fizycznej podczas pandemii niesie ze sobą trzy kluczowe korzyści. Po pierwsze wykonywanie ćwiczeń fizycznych zwiększa uczucie szczęścia i poprawia zdrowie psychiczne, po drugie zmniejsza lęk, smutek i depresję, a po trzecie utrzymanie i poprawa zdrowia psychicznego są związane z intensywnością i częstotliwością ćwiczeń fizycznych, bowiem utrzymaniu zdrowia psychicznego sprzyjają przede wszystkim intensywne i często podejmowane ćwiczenia fizyczne.

Tabela 7. Częstotliwość występowania dolegliwości z zakresu zdrowia psychicznego u respondentów w zależności od poziomu aktywności fizycznej.

Problem	Częstotliwość występowania	Poziom aktywności fizycznej			P*
		Niski n=10	Wystarczający n=18	Wysoki n=48	
Niewielkie zainteresowanie lub odczuwanie przyjemności z wykonywanej czynności	Wcale	1 (10%)	4 (22%)	14 (29%)	0,0043
	Kilka dni	0 (0%)	9 (50%)	21 (44%)	
	Więcej niż połowę dni	6 (60%)	1 (6%)	8 (17%)	
	Niemal codziennie	3 (30%)	4 (22%)	5 (10%)	
Uczucie smutku, przygnębienia lub beznadziejności	Wcale	1 (10%)	5 (28%)	14 (29%)	0,0648
	Kilka dni	1 (10%)	8 (44%)	19 (40%)	
	Więcej niż połowę dni	5 (50%)	1 (6%)	8 (17%)	
	Niemal codziennie	3 (30%)	4 (22%)	7 (14%)	
Uczucie zmęczenia lub brak energii	Wcale	2 (20%)	4 (22%)	8 (17%)	0,1671
	Kilka dni	0 (0%)	7 (39%)	23 (47%)	
	Więcej niż połowę dni	4 (40%)	3 (17%)	8 (17%)	
	Niemal codziennie	4 (40%)	4 (22%)	9 (19%)	
Poczucie niezadowolenia z siebie lub uczucie, że jest się do niczego	Wcale	2 (20%)	6 (34%)	16 (33%)	0,2569
	Kilka dni	1 (10%)	8 (44%)	17 (36%)	
	Więcej niż połowę dni	4 (40%)	2 (11%)	7 (14%)	
	Niemal codziennie	3 (30%)	2 (11%)	8 (17%)	
Myśli, że lepiej byłoby umrzeć lub chęć zrobienia sobie krzywdy	Wcale	7 (70%)	14 (77%)	37 (77%)	0,3427
	Kilka dni	3 (30%)	3 (17%)	7 (14%)	
	Więcej niż połowę dni	0 (0%)	0 (0%)	4 (9%)	
	Niemal codziennie	0 (0%)	1 (6%)	0 (0%)	

* test Chi².

Źródło: opracowanie własne.

Wnioski

Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę prowadzenia działań edukacyjnych skierowanych do młodych osób w celu poprawy sposobu żywienia, ale wydaje się także zasadnym uwzględnianie aspektu zdrowia psychicznego w kontekście pozytywnego oddziaływania aktywności fizycznej, ponieważ młode osoby o niskim poziomie aktywności fizycznej deklarują odczuwanie dolegliwości, które mogą negatywnie wpływać na ich zdrowie psychiczne.

Bibliografia

1. Abril-Ulloa V., Lima-Dos Santos S. P., Morejón-Terán Y. A., Carpio-Arias T. V., Espinoza-Fajardo A.C., Vinueza-Veloz M.F., *Stress and diet quality among Ecuadorian adults during the COVID-19 pandemic, A cross-sectional study*, *Frontiers in Nutrition*, 2022, 9, 924076.
2. Acs P., Premusz V., Moevay-Sey K., Palvolgyi A., Trpkovic M., Elbert G., Melczec C., Makai A., *Effects of COVID-19 on physical activity behavior among university students: Results of a Hungarian online survey*, *Health Problems of Civilization*, 2020, 14, 174 - 182.
3. Adams S. H., Schaub J. P., Nagata J. M., Park M. J., Brindis C. D., Irwin Jr C. E., *Young adult anxiety or depressive symptoms and mental health service utilization during the COVID-19 pandemic*, *Journal of Adolescent Health*, 2022, 70, 985 - 988.
4. Ai X., Yang J., Lin Z., Wan X., *Mental health and the role of physical activity during the COVID-19 pandemic*, *Frontiers in Psychology*, 2021, 12, 759987.
5. Al-Mhanna S. B., Wan Ghazali W. S., Mohamed M., Sheikh A. M., Tabnjh A. K., Afolabi H. A., Mutalub Y. B., Adeoye A. O., Nur M. M., Aldhahi M. I., *Evaluation of physical activity among undergraduate students in Mogadishu Universities in the aftermath of COVID-19 restrictions*, *Peer J*, 2022, 10, e14131.
6. Biernat E., *Międzynarodowy kwestionariusz aktywności fizycznej – polska długa wersja*, *Medycyna Sportowa*, 2013, 29, 1 - 15.
7. Biernat E., Stupnicki R., Gajewski A., *Międzynarodowy kwestionariusz aktywności fizycznej (IPAQ) – wersja polska*, *Wychowanie Fizyczne i Sport*, 2007, 51, 47 - 54.
8. Castillo J. J., *Snowball sampling*. Retrieved [Date of Retrieval] from *Experiment Resources*, 2009, <http://www.experiment-resources.com/snowball-sampling.html> [dostęp: 10.06.2022]

9. Chen H. W. J., Marzo R. R., Anton H., Abdalqader M. A., Rajasekharan V., Baobaid M. F., Hamzah H., Tang H. C., Ads H. O., *Dietary habits, shopping behavior and weight gain during Covid-19 pandemic lockdown among students in a private University in Selangor, Malaysia*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2021, 10, 2921.
10. Di Renzo L., Gualtieri P., Pivari F., Soldati L., Attina A., Cinelli G., i in., *Eating habits and lifestyle changes during COVID-19 lockdown: an Italian survey*, Journal of Translational Medicine, 2020, 18, 229.
11. Ferrara M., Langiano E., Falese L., Diotaiuti P., Cortis C., De Vito E., *Changes in physical activity levels and eating behaviours during the COVID-19 pandemic: Sociodemographic analysis in university students*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2022, 19, 5550.
12. Gieroba B., *Wpływ aktywności fizycznej na zdrowie psychiczne i funkcje poznawcze*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2019, 25, 153-161.
13. Gil A., Emilio Martinez de Victoria E., Olza J., *Indicators for the evaluation of diet quality*, Nutricion Hospitalaria, 2015, 31, 128 - 144.
14. Goitia J., Chen A., Patel S., Herald J., Lee M. S., *Factors associated with weight gain during the COVID-19 pandemic*, Obesity Research & Clinical Practice, 2022, 16, 174 - 176.
15. Graupensperger S., Calhoun B. H., Fleming C., Rhew I. C., Lee C. M., *Mental health and well-being trends through the first year-and-a-half of the COVID-19 pandemic: Results from a longitudinal study of young adults in the USA*, Prevention Science, 2022, 23, 853 - 864.
16. Harris M. A., *The relationship between physical inactivity and mental well-being: Findings from a gamification based community wide physical activity intervention*, Health Psychology Open, 2018, 51, 1 - 8.
17. Jacques-Aviñó C., López-Jiménez T., Medina-Perucha L., de Bont J., Gonçalves A., Duarte-Salles T., Berenguera A., *Gender-based approach on the social impact and mental health in Spain during COVID-19 lockdown: a cross-sectional study*, BMJ Open, 2020, 10, e044617.
18. Kołota A., Głabska D., *COVID-19 Pandemic and Remote Education Contributes to Improved Nutritional Behaviors and Increased Screen Time in a Polish Population-Based Sample of Primary School Adolescents: Diet and Activity of Youth during COVID-19 (DAY-19) Study*, Nutrients, 2021, 13, 1596.
19. Kombanda K. T., Margerison C., Booth A., Worsley A., *The impact of the COVID-19 pandemic on young Australian adults' food practices*, Current Developments in Nutrition, 2022, 6, 1 - 11.
20. Kroenke K., Spitzer R., Williams J., *Validity of a brief depression severity measure*, The Journal of Gene Medicine, 2001, 16, 606 - 613.

21. Lesser I., Nienhuis C., *The impact of COVID-19 on physical activity behavior and well-being of Canadians*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17, 3899.
22. Maisona D., Oleksya T., Wnuk A., *Uwarunkowania objawów depresji i lęku uogólnionego u dorosłych Polaków w trakcie epidemii Covid-19-raport z pierwszej fali badania podłużnego*, Uniwersytet Warszawski, 2020.
23. Mazur A., Saran T., Adamek K., *Znaczenie aktywności fizycznej w prewencji pierwotnej zaburzeń depresyjnych podczas epidemii COVID-19—mediacyjna rola samoregulacji*, Przegląd zagadnień z fizjoterapii i sportu, Fundacja TY-GIEL, Lublin 2020.
24. Meyer J., McDowell C., Lansing J., Brower C., Smith L., Tully M., Herring M., *Changes in physical activity and sedentary behavior in response to COVID-19 and their associations with mental health in 3052 US adults*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17, 6469.
25. Miller L., Déchelotte P., Ladner J., Tavolacci M. P., *Effect of the COVID-19 pandemic on healthy components of diet and factors associated with unfavorable changes among university students in France*, Nutrients, 2022, 14, 3862.
26. Nwachukwu I., Nkire N., Shalaby R., Hrabok M., Vuong W., Gusnowski A. i in., *COVID-19 pandemic: Age-related differences in measures of stress, anxiety and depression in Canada*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17, 6366.
27. Olfert M. D., Wattick R. A., Saurborn E. G., Hagedorn R. L., *Impact of COVID-19 on college student diet quality and physical activity*, Nutrition and Health, 2022, 28, 721 - 731.
28. Perez-Rodrigo C., Gianzo Citores M., Hervás Bárbara G., Ruiz-Litago F., Casis Sáenz L., Arija V., López-Sobaler A. M. i in., *Patterns of change in dietary habits and physical activity during lockdown in Spain due to the COVID-19 pandemic*, Nutrients, 2021, 13, 300.
29. Purnawati E., Saraswati L. D., Wurjanto M. A., Yulawati S., *The effect of the Covid-19 pandemic on mental health (children, adolescents, young adults) and mental health service: Systematic review*, Unnes Journal of Public Health, 2022, 11, 179 - 197.
30. Romero-Blanco C., Rodríguez-Almagro J., Onieva-Zafra M. D., Parra-Fernández M. L., Prado-Laguna M. D. C., Hernández-Martínez A., *Physical activity and sedentary lifestyle in university students: Changes during confinement due to the Covid-19 pandemic*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17, 6567.
31. Rzadkowolska K., *Zachowania żywieniowe studentów w czasie nauki zdalnej*, Społeczeństwo Edukacja Język, 2021, 14, 281 - 298.

32. Saran T., Mazur A., Łukasiewicz J., *Znaczenie aktywności fizycznej w prewencji zaburzeń depresyjnych*, Psychiatria Polska Onilne First, 2020, 173, 1 - 22.
33. Shabbir M. A., Mehak F., Khan Z. M., Ahmed W., Haq S. M. A. U., Khan M. R., Bhat Z. F., Aadil R. M., *Delving the role of nutritional psychiatry to mitigate the COVID-19 pandemic induced stress, anxiety and depression*, Trends Food Science Technology, 2022, 120, 25 - 35.
34. Sidor A., Rzymiski P., *Dietary choices and habits during COVID-19 lockdown: Experience from Poland*, Nutrients, 2020, 12, 1657.
35. Silva F. B., Osborn D. E., Owens M. R., Kirkland T., Moore C. E., Patterson M. A., Tucker W. J., Micketinas D., Davis K. E., *Influence of COVID-19 pandemic restrictions on college students' dietary quality and experience of the food environment*, Nutrients, 2021, 13, 2790.
36. Silva Junior F. J. G. D., Sales J. C. E. S., Monteiro C. F. S., Costa A. P. C., Campos L. R. B., Miranda P. I. G., Monteiro T. A. S., Lima R. A. G., Lopes-Junior L. C., *Impact of COVID-19 pandemic on mental health of young people and adults: a systematic review protocol of observational studies*, BMJ Open, 2020, 10, e039426.
37. Stanila A. M., Oravitan M., Matichescu M. L., Stanila C., Avram C. A., Almajan-Guta B., Avram C., *Factors predisposing to weight gain in young adults during COVID-19 home confinement*, Timișoara Physical Education and Rehabilitation Journal, 2021, 14, 17 - 27.
38. Vindegaard N., Benros M., *COVID-19 pandemic and mental health consequences: Systematic review of the current evidence*, Brain Behavior and Immunity, 2020, 89, 531 - 542.
39. World Health Organization, *A healthy lifestyle - WHO recommendations*, 2010, <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations> [dostęp: 5.12.2022].
40. Wiedemann A., Stochl J., Neufeld S. A. S., Fritz J., Bhatti J., Hook R. W., NSPN Consortium, Goodyer I. M., Dolan R. J., Bullmore E. T., Chamberlain S. R., Fonagy P., Perez J., Jones P. B., *The impact of the initial COVID-19 outbreak on young adults' mental health: a longitudinal study of risk and resilience factors*, Scientific Reports, 2022, 12, 16659.
41. Yildiz M., Daziroğlu M. E. C., Akbulut G., *The Effect of the Covid-19 Pandemic on nutritional status and anxiety levels in Turkish young adults*, Malawi Medical Journal, 2022, 34, 95 - 104.
42. Yu Z., Fuglestad P., Gonzalez V., *Diet quality of first semester southeastern college students and the impact of COVID-19*, Current Developments in Nutrition, 2021, 5, 258.

ASSESSMENT OF DIET QUALITY, PHYSICAL ACTIVITY AND SELECTED ASPECTS OF MENTAL HEALTH IN A GROUP OF YOUNG MEN DURING COVID-19 PANDEMIC

Summary: The COVID-19 pandemic has significantly changed many aspects of everyday life, because lockdowns limiting contacts with family and friends, the feeling of loneliness, stress and, above all, the fear of getting sick and anxiety about relatives were factors that significantly influenced the change of diet and physical activity as well as the mental health of adults, including young adults. The aim of the study was to assess the quality of the diet, the level of physical activity and selected elements of mental health in the group of men aged 18-35 during the COVID-19 pandemic. The participants' diet quality was assessed using the Healthy Diet Index (HDI). The level of physical activity was assessed on the basis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). To assess elements of mental health selected questions from the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9), used to diagnose depression and covering issues related to self-assessment of health and general well-being, were used. Most of the participants were characterized by a low diet quality with insufficient consumption of legumes, nuts and grains, and an excessive intake of sugars and cholesterol. A low level of physical activity was found in 13% of respondents, who significantly more often declared little interest in or feeling pleasure from the activity performed compared to participants with medium or high level of physical activity ($p=0.0043$). The obtained results indicate the need for education aimed at young people in order to improve the diet, but it also seems justified to take into account the mental health aspect in the context of the positive impact of physical activity, because young people with a low level of physical activity report problems that may have a negative impact on their mental health.

Keywords: diet, healthy diet index (HDI), physical activity, mental health, COVID-19 pandemic, men

OCENA POSTAW W STOSUNKU DO WŁASNEJ SYLWETKI I ZACHOWAŃ ZWIĄZANYCH Z MASĄ CIAŁA UCZNIÓW Z MAŁOPOLSKI

Streszczenie: Nieprawidłowe postrzeganie oraz zachowania związane z kontrolą masy ciała często występują w adolescencji. Celem pracy była ocena postaw wobec własnej sylwetki i zachowań związanych z masą ciała uczniów w zależności od wieku badanych. W latach 2016-2019 przeprowadzono badanie przekrojowe wśród 446 uczniów w dwóch grupach wiekowych: 10-13 lat oraz 14-17 lat. Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety oraz obrazkowy test sylwetek. Młodszy badani byli istotnie bardziej zadowoleni ze swojej sylwetki w porównaniu do starszej grupy. Istotnie rzadziej stosowali diety odchudzające i spotykali się z uwagami na temat swojego wyglądu niż starsza grupa. Starsza grupa istotnie częściej spotykała się z uwagami na temat swojego wyglądu, jak również podejmowała aktywność fizyczną, aby nie przytyć. Dla 65,8% osób z młodszego grupy i 54,2% z grupy starszej idealną sylwetką była ta, prezentująca niedobór masy ciała. Wiek istotnie wpływał na zadowolenie z własnej sylwetki i determinował podejmowane działania związane z kontrolą masy ciała.

Słowa kluczowe: samoocena masy ciała, sylwetka ciała, postawy wobec sylwetki ciała, młodzież

Wstęp

Postrzeganie własnego ciała jest subiektywną oceną własnej sylwetki, na którą składają się myśli i uczucia danej osoby w odniesieniu do własnego ciała [Grogan, 2008]. Wpływ na tę ocenę ma wiele czynników, począwszy od psychologicznych po takie, jak środowisko rodzinne, rówieśnicy, pochodzenie etniczne czy, szerzej, otoczenie społeczno-kulturowe. Dużą rolę w ostatnim czasie przypisuje się również mass mediom, które kreują ideały estetyczne

¹ dr, Instytut Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie, ORCID: 0000-0003-0010-9009.

² dr inż., Instytut Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie.

³ dr, Instytut Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie.

wpływające na postrzeganie własnego wizerunku [Groesz i in., 2002; Zaaccagani i in., 2014]. Istnieje również kilka czynników biologicznych, które wpływają na ryzyko wystąpienia zaburzeń obrazu ciała w okresie adolescencji, tj. wiek, płeć, dojrzewanie czy skład ciała, a każdy z nich jest równie ważny [Santana i in., 2013; Toselli i in., 2021].

Okres dojrzewania w tym ujęciu jest wrażliwy z racji wielu zmian, jakim ulega wygląd zewnętrzny poprzez kształtowanie się następujących cech typowych dla płci: u dziewcząt zwiększa się udział tkanki tłuszczowej w okolicy bioder, pośladków i piersi, a u chłopców rozszerzają się barki i klatka piersiowa. W związku z zachodzącymi zmianami młodzież podatna jest na wpływ ze strony mass mediów, co rodzi potrzebę dążenia do perfekcyjnej sylwetki, czasem za wszelką cenę [Buczak i Samujło, 2013; Jasiński i in., 2017]. Młodzież często porównuje się z rówieśnikami, co może ujawniać kompleksy dotyczące zbyt dużej masy ciała czy wyglądu poszczególnych części ciała. Dodatkowym aspektem, związanym z samooceną, jest przeszacowywanie i zakłamywanie obrazu własnego ciała. Wszystkie te problemy, z którymi borykają się młodzi ludzie, prowadzą do drastycznych kroków, takich jak stosowanie restrykcyjnych diet, zażywanie środków przeczyszczających lub podejmowanie intensywnych ćwiczeń, prowadzących do przeforsowania organizmu [Jasiński i in., 2017]. Bardzo niebezpiecznym dla zdrowia następstwem niewłaściwego postrzegania własnej masy ciała i podejmowanych zachowań może być rozwój zaburzeń odżywiania (anoreksja, bulimia) [Oblacińska, 2014].

Wiele zachowań zdrowotnych, które pojawiają się w okresie dorastania, ma implikacje zarówno dla obecnego, jak i przyszłego zdrowia i rozwoju [Simmonds i in., 2016]. Temat samooceny masy ciała wiąże się bezpośrednio z dietą, zachowaniami żywieniowymi, a w konsekwencji również z zaburzeniami żywienia, otyłością i nadwagą. Niewystarczająca świadomość na temat prawidłowych zasad żywienia, brak aktywności fizycznej, historia rodzinna, nadmierna konsumpcja czy uwarunkowania społeczno-ekonomiczne wpływają na postrzeganie nadmiernej masy ciała jako problemu jednostki, a także społeczeństwa [Korwin-Szymanowska i Tuszyńska, 2015].

Cel pracy

Ocena postaw wobec własnej sylwetki oraz zachowań związanych z masą ciała w dwóch grupach wyróżnionych ze względu na wiek badanych z Małopolski.

Material i metody

W latach 2016-2019 przeprowadzono na terenie województwa Małopolskiego badanie przekrojowe, w którym udział wzięło 446 uczniów w wieku od 10 do 17 lat. Wyodrębniono dwie grupy wiekowe: młodszą w wieku 10-13 lat (D) oraz starszą 14-17 (M) lat. W grupie w wieku od 10 do 13 lat znalazło się 219 osób (113 dziewcząt i 106 chłopców), natomiast w starszej 227 uczniów (132 dziewczęta i 95 chłopców). Na przeprowadzenie badania otrzymano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego (nr KBET/62/B/2015). Zebrane zostały również stosowne zgody na udział w badaniu zarówno od dyrekcji szkół, prawnych opiekunów uczniów, jak i samych uczniów.

Badania przeprowadzono z wykorzystaniem anonimowego kwestionariusza ankiety obejmującego 5 części, w których zawarto pytania dotyczące zwyczajów żywieniowych, częstotliwości spożycia pokarmów, postaw w stosunku do własnej sylwetki i diety, stylu życia oraz metryczkę. Do realizacji celu niniejszego badania wykorzystano tylko dane z części dotyczącej postaw w stosunku do własnej sylwetki i diety. W ocenie postaw respondentów w stosunku do własnej sylwetki i diety zastosowano dychotomiczną skalę odpowiedzi: tak, nie; natomiast do oceny zachowań w stosunku do nadwagi i otyłości zastosowano skalę Likerta (5 odpowiedzi: całkowicie się nie zgadzam - 1, raczej się nie zgadzam - 2, nie mam zdania - 3, raczej się zgadzam - 4 i całkowicie się zgadzam - 5). Kolejne pytania wymagały wyboru spośród 5 rysunków figur, wg Storz i Greene, sylwetki najbardziej zbliżonej do sylwetki respondenta oraz wyboru tej, która przedstawiała sylwetkę idealną dla respondenta. Rysunki reprezentowały odpowiednio sylwetki: odznaczające się znacznym niedoborem masy ciała (kod 1), niedoborem masy ciała (kod 2), prawidłową masą ciała (kod 3), nadwagą (kod 4) i otyłością (kod 5), osobno dla chłopców i dziewcząt [Schlegel-Zawadzka i in., 2010].

Przeprowadzono również pomiary antropometryczne badanych, które obejmowały m.in. wzrost i masę ciała. Zebrane dane dotyczące masy i wysokości ciała pozwoliły na obliczenie wskaźnika BMI (ang. *Body Mass Index*), który posłużył do oceny stanu odżywienia badanej grupy. Do interpretacji wskaźnika BMI wykorzystano siatki centylowe z badania OLAF [Kułaga i in., 2010]. Jako niedobór i/lub ryzyko niedoboru masy ciała określono wartość wskaźnika poniżej 15 centyla, prawidłową masę ciała pomiędzy 15 a 85 centylem, nadwagę pomiędzy 85-95 centylem, a otyłość powyżej 95 centyla [WHO 2007; Kułaga i in., 2010]. W celu analizy zależności pomiędzy

wybranymi zmiennymi i grupami wykorzystano testy Chi-kwadrat oraz Manna-Whitney'a. Dla zmiennych przyjęto poziom istotności statystycznej określony jako $\alpha \leq 0,05$.

Wyniki

W badaniu udział wzięło 446 uczniów z Małopolski, w tym 54,9% dziewcząt i 45,1% chłopców wieku $13,64 \pm 2,0$ lat. Większość badanych była mieszkańcami terenów wiejskich (79,8%), z czego istotnie więcej respondentów ze starszej grupy (89,4%) mieszkało na wsi w porównaniu do młodszej grupy (69,9%; $p \leq 0,0001$). Wszyscy badani ze starszej grupy byli uczniami szkół ponadpodstawowych, a w młodszej grupie większość uczęszczała do szkoły podstawowej (85,4%; $p \leq 0,0001$). Większość badanych niezależnie od grupy wiekowej posiadało rodzeństwo, a ich rodzice byli aktywni zawodowo i nie mieli problemów finansowych, związanych z zakupem żywności. Dokładną charakterystykę wybranych cech socjodemograficznych badanych, z uwzględnieniem badanej grupy, przedstawiono w tabeli 1. Blisko 90% badanych uczniów nie deklarowało problemów w szkole i charakteryzowało się umiarkowaną aktywnością fizyczną w czasie wolnym (tabela 1). Prawie 2/3 badanej młodzieży ogółem miało prawidłową masę ciała (63,9%), a nadwagę i otyłość blisko 20% badanych. Nie wykazano różnic w ocenie stanu odżywienia między wyróżnionymi grupami ze względu na wiek (tabela 1).

Badani w wieku 10-13 lat byli istotnie bardziej zadowoleni ze swojej sylwetki w porównaniu do starszej grupy (D: 68,5% vs M: 48,9%; $p \leq 0,0001$). Zaobserwowano istotną różnicę w wyróżnionych grupach w wykonywaniu ćwiczeń po posiłku w celu uniknięcia przyrostu masy ciała (D: 26,9% vs M: 17,2%; $p = 0,012$). Starsza grupa istotnie częściej (22,5%) stosowała diety odchudzające niż młodsza (13,7%; $p = 0,0001$). Młodzież w wieku 14-17 lat istotnie częściej spotykała się z uwagami na temat swojego wyglądu ze strony bliskiego otoczenia (41,0%) niż uczestnicy w młodszym wieku (27,4%; $p = 0,002$) (tabela 2).

OCENA POSTAW W STOSUNKU DO WŁASNEJ SYLWETKI I ZACHOWAŃ ZWIĄZANYCH Z MASĄ CIAŁA...

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem cech socjodemograficznych, stylu życia i stanu odżywienia badanej grupy ogółem i w grupach wiekowych.

Zmienna	Ogółem n=446	10-13 lat (D) n=219	14-17 lat (M) n=227	P
Wiek (X±SD)	13,64±2,0	11,82±1,08	15,38±0,97	0,01
Płeć (%)				0,23
Chłopcy	45,1	48,4	41,9	
Dziewczęta	54,9	51,6	58,1	
Miejsce zamieszkania (%)				0,01
Wieś	79,8	69,9	89,4	
Miasto	13,2	30,1	10,6	
Szkoła (%)				0,01
Podstawowa	41,9	85,4	0	
Ponadpodstawowa	58,1	14,6	100	
Rodzeństwo (%)				0,10
Tak	91,3	11,0	93,4	
Nie	8,7	89,0	6,6	
Aktywność zawodowa rodziców (%)				0,59
Pracują oboje	50,4	52,5	48,5	
Pracuje tylko jedno	38,8	37,9	39,6	
Oboje nie pracują	10,8	9,6	11,9	
Wystarczająca ilość pieniędzy na zakup żywności (%)				0,08
Nie (w tym czasami nie)	8,1	11,4	4,8	
Tak (w tym czasami tak)	91,9	88,6	95,2	
Problemy w szkole (%)				0,32
Nie	86,6	84,9	88,1	
Tak	13,5	15,1	11,9	
Aktywność fizyczna* (%)				0,80
Mała	19,7	19,2	20,3	
Umiarkowana	53,8	53,0	54,6	
Duża	26,5	27,9	25,1	
BMI (%)				0,28
Niedobór m.c.	16,1	17,8	14,5	
Norma	63,9	64,4	63,4	
Nadwaga	12,1	10,0	14,1	
Otyłość	7,8	7,8	7,9	

D – grupa młodsza 10-13 lat; M – grupa starsza 14-17 lat; n – liczebność X – średnia; SD – odchylenie standardowe; *aktywność fizyczna w czasie wolnym od zajęć; Mała: przewaga siedzenia np. przed TV, lekkie prace domowe, spacer 1-2 godz. w tyg.; Umiarkowana: spacer, jazda na rowerze, lekka aktywność fizyczna wykonywana 2-3 godz. w tygodniu; Duża: jazda na rowerze, bieganie, zajęcia wymagające wysiłku fizycznego wykonywane ponad 3 godz. tyg.; BMI – wskaźnik masy ciała; m.c. – masa ciała.

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 2. Postawy w stosunku do własnej sylwetki i diety ogółem i w grupach wiekowych.

Postawa	Odpowiedzi (%)			p
	Ogółem n=446	10-13 lat (D) n=219	14-17 lat (M) n=227	
Czy jesteś zadowolona/y ze swojej sylwetki?				0,01
Nie	41,5	31,5	51,1	
Tak	58,5	68,5	48,9	
Czy odczuwasz silny lęk przed przytyciem?				0,48
Nie	71,5	73,1	70,0	
Tak	28,5	26,9	30,0	
Czy po spożyciu posiłku ćwiczysz, aby nie przytyć				0,01
Nie	78,0	73,1	82,8	
Tak	22,0	26,9	17,2	
Czy stosowałaś/eś kiedyś dietę odchudzającą?				0,01
Nie	81,8	86,3	77,5	
Tak	18,2	13,7	22,5	
Czy spotkałaś/eś się kiedyś z uwagami na temat swojego wyglądu ze strony bliskiego otoczenia?				0,01
Nie	65,7	72,6	59,0	
Tak	34,3	27,4	41,0	
Czy ulegałaś/eś kiedyś presji otoczenia, mass mediów i zdecydowałaś/eś się na dietę odchudzającą, pomimo iż akceptujesz swoją sylwetkę?				0,75
Nie	95,3	95,0	95,6	
Tak	4,7	5,0	4,4	

D – grupa młodsza 10-13 lat; M – grupa starsza 14-17 lat; n – liczebność X – średnia; SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej między grupami.

Źródło: opracowanie własne.

Otyła sylwetka jest nieestetyczna, ale nie jest szkodliwa dla zdrowia – z tym stwierdzeniem raczej i/lub całkowicie nie zgodziło się 59,0% badanych oraz istotnie mniej młodszych uczniów (50,3%) niż starszych (M: 67,4%; $p=0,036$). W opinii 55,1% badanych uczniów zbyt szczupła sylwetka jest nieestetyczna. Z tym stwierdzeniem zgodziło się również ponad 2/3 badanej młodzieży (M: 67,4%) i istotnie mniej uczniów z młodszej grupy (D: 42,4%; $p=0,0001$). Ze stwierdzeniem, iż bardzo szczupła sylwetka może manifestować niedożywienie, raczej i/lub całkowicie zgadzało się 29,0% badanych. Grupy badanych istotnie różniły się w ocenie tego stwierdzenia. Prawie połowa uczniów w wieku 14-17 lat raczej lub całkowicie nie zgadzała się z tą opinią, podczas gdy w młodszej grupie było to 33,8% badanych ($p=0,005$). Znamienne odmienna była również ocena przez badanych stwierdzenia, iż otyłość jest przyczyną chorób. Raczej i/lub całkowicie zgodziło się z tym stwierdzeniem 56,4% starszych badanych i 45,3% młodszych uczniów ($p=0,025$). Dokładny rozkład odpowiedzi na pytania o zachowania w stosunku do nadwagi i otyłości w badanej grupie ogółem oraz w grupach wieku został przedstawiony w tabeli 3.

W badanej grupie ogółem, wśród młodzieży z Małopolski, najczęściej jako sylwetkę najbardziej zbliżoną do własnej wskazywano tę przedstawiającą prawidłową masę ciała (36,1%). Nie wykazano, aby grupy młodszej i starszej młodzieży różniły się pod względem samooceny masy ciała (D: $1,69 \pm 0,79$ vs M: $1,85 \pm 0,85$, $p=0,050$) (tabela 4).

Badani ogółem najczęściej jako idealną wybierali sylwetkę przedstawiającą niedobór masy ciała (50,4%). Jednocześnie dla 65,7% osób z młodszej grupy i 54,2% z grupy starszej idealną sylwetką była ta prezentująca niedobór i/lub znaczny niedobór masy ciała wg BMI ($p=0,030$).

Tabela 3. Postawy ankietowanych w stosunku do niedowagi ogółem i w grupach wiekowych.

Rodzaj twierdzenia	G	Odpowiedzi (%)					P
		Całkowicie się nie zgadzam	Raczej się nie zgadzam	Nie mam zdania	Raczej się zgadzam	Całkowicie się zgadzam	
Szczupła sylwetka świadczy o dobrym zdrowiu	O	7,0	19,1	19,1	39,7	15,2	0,58
	D	6,8	14,6	25,1	37,0	16,4	
	M	7,0	23,3	13,2	42,3	14,1	
Otyła sylwetka jest nieestetyczna, ale nie jest szkodliwa dla zdrowia	O	23,1	35,9	17,7	14,8	8,5	0,03
	D	22,4	27,9	24,7	16,0	9,1	
	M	23,8	43,6	11,0	13,7	7,9	
Osoby tęgie mają mniej przyjaciół	O	39,2	22,2	26,2	8,7	3,4	0,65
	D	41,1	16,9	28,3	10,0	3,7	
	M	37,4	27,3	24,2	7,5	3,1	
Nadmiernie wychudzona sylwetka jest nieestetyczna	O	11,7	11,0	22,2	23,5	31,6	0,01
	D	11,4	11,4	34,7	21,9	20,5	
	M	11,9	10,6	10,1	25,1	42,3	
Bardzo szczupła sylwetka świadczy o niedożywieniu	O	12,6	29,4	28,7	22,0	7,0	0,01
	D	11,4	22,4	32,4	26,9	6,8	
	M	13,7	36,1	25,1	17,2	7,0	
Otyłość jest przyczyną chorób	O	9,4	13,7	26,0	32,7	18,2	0,02
	D	9,6	15,5	29,7	31,1	14,2	
	M	9,3	11,9	22,5	34,4	22,0	
Chudość jest modna	O	13,7	15,5	41,7	20,6	8,3	0,27
	D	11,9	11,9	48,9	17,8	9,6	
	M	15,4	18,9	34,8	23,3	7,0	
Nadwaga świadczy o braku troski o swój wygląd	O	14,3	27,6	31,4	21,3	5,4	0,42
	D	14,2	22,4	39,3	17,8	6,4	
	M	14,5	32,6	23,8	24,7	4,4	
Szczupła sylwetka gwarantuje powodzenie w życiu	O	13,5	24,0	32,7	23,5	6,3	0,51
	D	15,5	22,4	34,2	20,5	7,3	
	M	11,5	25,6	31,3	26,4	5,3	

G- grupa; O – badana grupa ogółem; D– grupa w wieku 10-13 lat; M – grupa w wieku 14-17 lat; p – poziom istotności statystycznej między grupami.

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 4. Sylwetka najbardziej zbliżona do sylwetki ankietowanych ogółem i w grupach wieku.

Pytanie	Grupa	Odpowiedzi (%)					p
		Znaczny niedobór masy ciała	Niedobór masy ciała	Prawidłowa masa ciała	Nadwaga	Otyłość	
Sylwetka najbardziej zbliżona do własnej	Ogółem	10,1	34,5	36,1	16,1	3,1	0,05
	10-13 lat (D)	8,7	40,6	34,2	14,2	2,3	
	14-17 lat (M)	11,5	28,6	37,9	18,1	4,0	

D – grupa w wieku 10-13 lat; M – grupa w wieku 14-17 lat; p – poziom istotności statystycznej między grupami.

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 5. Sylwetka najbardziej idealna ogółem i w grupach wieku.

Rodzaj twierdzenia	Grupa	Odpowiedzi (%)					p
		Znaczny niedobór masy ciała	Niedobór masy ciała	Prawidłowa masa ciała	Nadwaga	Otyłość	
Sylwetka najbardziej idealna	Ogółem	9,4	50,4	38,1	1,8	0,2	0,03
	10-13 lat (D)	12,3	53,4	32,9	0,9	0,5	
	14-17 lat (M)	6,6	47,6	43,2	2,6	0	

D – grupa w wieku 10-13 lat; M – grupa w wieku 14-17 lat; p – poziom istotności statystycznej między grupami.

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Analizując postawy w stosunku do własnej sylwetki i diety 58,5% badanych zadeklarowało zadowolenie ze swojej sylwetki. Wśród 15-16 letnich uczestniczek badań Sadowskiej i in. [2020] aż 67,9% nie było zadowolonych z własnej masy ciała. W badaniu własnym 28,5% ankietowanych przyznało, że odczuwa lęk przed przytyciem, w związku z czym 22,0% z nich ćwiczy po posiłku, aby nie przytyć. Z kolei w badaniu Wojtyła-Buciora i Marcinkowskiego [2010] prawie połowa ankietowanych stwierdziła,

że odczuwa lęk przed przybraniem na masie ciała. W badaniu Starczewskiej i in. [2015] 41% respondentów chciało utrzymać obecną masę ciała, a tylko 36,5% nastolatków w wieku 16-19 lat odczuwało lęk przed przytciem. Według wyników badań Sadowskiej i in. [2020] 40,6% dziewcząt odczuwało presję społeczną i środowiskową posiadania szczuplejszej sylwetki i aż 71,3% chciałoby być szczuplejszymi. Z kolei w badaniu Napolitano i in. [2019] 20,4% badanych, w wieku 14-20 lat, było w pełni zadowolonych ze swojej sylwetki, a ponad jedna trzecia (38,8%) czuła lęk przed przytciem. Jednocześnie 40,8% nigdy nie podejmowało żadnych zmian zachowań żywieniowych. Wśród nastolatków zamieszkujących województwo śląskie, podobnie jak w badaniach własnych, starsze grupy (15-18 lat; 35,7%) istotnie częściej w porównaniu do młodszych badanych (11-14 lat; 12,7%, $p \leq 0,001$), doznawały zjawiska dokuczania w środowisku rówieśniczym w związku z masą ciała [Radosz i Obuchowicz, 2022].

W badaniu własnym 18,2% ankietowanych przyznało, że stosowało dietę odchudzającą. Wśród włoskich badanych było to jedynie 10,1% [Napolitano i in., 2019], podczas gdy w badaniu Starczewskiej i in. [2015] do takich działań przyznało się aż 40,5% nastolatków. Podobne wyniki uzyskano w badaniach nastolatek ze Szczecina, wśród których 37,1% stosowało dietę odchudzającą w ostatnim roku poprzedzającym badanie [Sadowska i in., 2020]. Wśród szczecińskich gimnazjalistów większość (82,5%) nie stosowała diety służącej redukcji masy ciała, podczas gdy do jej stosowania przyznawało się 17,5% badanych [Brzeźniak i in., 2015].

W niniejszym badaniu starsze grupy istotnie częściej uważały, iż otyłość może być przyczyną chorób (D: 45,3% vs M: 56,4%; $p=0,025$). Wśród uczniów z województwa śląskiego 26,2% zadeklarowało brak zainteresowania problemem otyłości, natomiast 60,3% uczniów uważało otyłość za zaburzenie (31,4% w młodszej i 47,7% w starszej grupie). Niewielu uczniów znało powikłania otyłości, a niedostateczny poziom wiedzy widoczny był w obu grupach, zarówno wśród młodszych, jak i starszych badanych. Negatywne skojarzenia związane z osobami otyłymi miało 14% respondentów [Radosz i Obuchowicz, 2022]. W niniejszym badaniu istotnie częściej młodsze grupy nie zgadzały się z negatywną opinią dotyczącą otyłej sylwetki niż grupy starsze (D: 59% vs 50,3%; $p=0,036$). Prawidłowe postawy wobec problemu otyłości prezentowali 13-15 letni nastolatki z Jordanii. Zgadzali się oni z postawą wobec stwierdzenia, iż „niezdrowo jest mieć nadwagę” oraz że „osoby z nadwagą powinny starać się schudnąć” [Abu Baker i in., 2018]. Wyniki przeglądu systematycznego dotyczącego określenia postaw i percepcji

wobec otyłości u adolescentów pokazały, że mają oni negatywne nastawienie względem otyłości [Catalan Gomez, 2021].

W opinii badanych ogółem sylwetkę najbardziej zbliżoną do ich własnej przedstawia rysunek obrazujący masę ciała w normie (36,1%). W starszej grupie była to również sylwetka obrazująca prawidłową masę ciała (37,9%). Jednak 40,6% młodszych uczniów wybrało sylwetkę prezentującą niedobór masy ciała ($p=0,050$). W najnowszym badaniu HBSC (ang. *Health Behaviour in School-aged Children*) wykazano, iż szczególnie polskie dziewczęta wraz z wiekiem bardziej krytycznie oceniają swoją masę ciała. Wśród badanych jedenastolatek 39% uważało się za zbyt grube lub trochę za grube. W wieku 13 lat było to 49% badanych, a w wieku 15 lat 52%, co dało polskim nastolatkom pierwsze miejsce w rankingu [Inchley i in., 2020]. W badaniu Skop-Lewandowskiej i Szot [2010] większy odsetek badanej młodzieży uważał swoją masę ciała za odpowiednią – było to ponad 60% chłopców i 52% dziewcząt z krakowskich szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych. Z kolei w badaniu Brzeźniak i in. [2015] 45,8% chłopców i 44,4% dziewcząt w wieku gimnazjalnym uznało swoją masę ciała jako „w sam raz”, co jest bliższe wynikom z badań własnych. W badaniach autorstwa Myszkowskiej-Rygiak i in. [2015] wykazano również, że prawie 40% dziewcząt w wieku 15-16 lat określa swoją sylwetkę jako normalną. Z kolei w badaniu Wożyty-Buciory i in. [2018] nieco większy odsetek gimnazjalistów (56%) określił swoją sylwetkę jako w normie. Przytoczone wyniki prac innych autorów są w większości zbliżone do tych z badań własnych. W kolejnym badaniu, przeprowadzonym przez Tomaszewską i in. [2012] wśród młodzieży w wieku 13-15 lat, 25,77% chłopców oraz 13,42% dziewcząt wybrało za sylwetkę zbliżoną do własnej tę z prawidłową masą ciała. Wyniki te różnią się od uzyskanych w badaniu własnym, według których dziewczęta (78,9%) oraz chłopcy (61,31%) deklarowali postrzeganie swojej masy ciała jako większej niż rzeczywista.

Wśród badanej młodzieży z Małopolski grupy badanych różniły się znacznie w wyborze sylwetki idealnej. Starsza grupa (43,2%) istotnie częściej niż młodsza (32,9%; $p=0,030$) za idealną uważała figurę przedstawiającą prawidłową masę ciała. Określając sylwetkę idealną, w badaniu własnym młodzi ankietowani najczęściej (53,4%) wybierali sylwetkę z niedoborem masy ciała, podobnie jak starsi (47,6%). W badaniach przeprowadzonych przez Tomaszewską i in. [2012] większy odsetek ankietowanych (57,87% chłopców oraz 95,4% dziewcząt) wybrał jako idealne sylwetki z niedoborem masy ciała. Przyczyną tego może być utrwalający się stereotyp szczupłych sylwetek, który przekazywany i utrwalany jest przez otoczenie i media.

Wnioski

Wśród badanej młodzieży wykazano, iż wiek istotnie wpływał na zadowolenie z własnej sylwetki. Młodszy badani byli istotnie bardziej zadowoleni z własnej sylwetki niż starsza młodzież. Wśród starszej grupy stwierdzono podejmowanie działań związanych ze zmianą masy ciała, które dotyczyły częstszego stosowania diet odchudzających oraz ćwiczeń fizycznych, aby nie przytyć. Młodzież w wieku 14-17 lat również istotnie częściej spotykała się z uwagami na temat własnego wyglądu. Okres adolescencji i zmiany zachodzące w ciele młodych osób, mogą być związane z występowaniem negatywnego postrzegania własnego ciała. Dodatkowo negatywny wpływ najbliższego otoczenia młodzieży, w tym opinii rówieśników, także wpływają na samoocenę ciała. Konsekwencją tej krytycznej samooceny, mogą być podejmowanego ryzykowane dla zdrowia zachowania młodzieży.

Bibliografia

1. Abu Baker N. N., Al-Ali N., Al-Ajlouni R., *Attitudes of Jordanian Adolescent Students Toward Overweight and Obesity*, The Open Nursing Journal, 2018, 12, 15 - 25.
2. Brzeźniak H., Mroczek B., Kotwas A., Karakiewicz B., *Analiza wybranych zachowań zdrowotnych oraz samooceny masy ciała szczecińskich gimnazjalistów*, Family Medicine & Primary Care Review, 2015, 17, 82 - 85.
3. Buczak A., Samuǳo M., *Samoocena globalna i postrzeganie własnego ciała a zachowania żywieniowe studentów*, Lubelski Rocznik Pedagogiczny, 2013, 32, 232 - 242.
4. Catalán Gómez C. A., *Attitude and perception towards obesity in adolescents*, Horizonte Sanitario, 2020, 20, 23 - 28.
5. Groesz L. M., Levine M. P., Murnen S. K., *The effect of experimental presentation of thin media images on body satisfaction: A meta-analytic review*, International Journal of Eating Disorders, 2002, 31, 1 - 16.
6. Grogan S., *Body image: understanding body dissatisfaction in men, women and children*, East Sussex: Routledge, 2008, 68.
7. Inchley J., Currie D., Budisavljevic S., Torsheim T., Jästad A., Cosma A., Colette K., Árnarsson A. M., *Spotlight on adolescent health and well-being. Findings from the 2017/2018 Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) survey in Europe and Canada. International report. Volume 1. Key findings*, WHO Regional Office for Europe, Kopenhaga, Dania 2020.

8. Jasiński M., Dubelt J., Cybula-Misiurek M., Jasińska E., *Kult pięknej i szczupłej sylwetki a zagrożenia zdrowia młodzieży* [w:] Turowski K. (red.), *Zagrożenie życia i zdrowia człowieka*, NeuroCentrum, Lublin 2017, s. 133 - 146.
9. Korwin-Szymanowska A., Tuszyńska L., *Zachowania żywieniowe jako nieodłączny element edukacji zdrowotnej – raport z badań* [w:] Wolska-Adamczyk A. (red.), *Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej*, WSIiZ, Warszawa 2015, s. 23 - 38.
10. Kułaga Z., Rózdżyńska A., Palczewska I., Grajda A., Gurzkowska B., Napieralska E., Litwin M., *Grupa Badaczy Olaf. Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce – wyniki badania OLAF*, *Standardy Medyczne Pediaatria*, 2010, 7, 690 - 700.
11. Myszkowska-Ryciak J., Gago E., Harton A., *Wiedza żywieniowa oraz postrzeganie własnej masy ciała przez nastoletnie dziewczęta* [w:] Wolska-Adamczyk A. (red.), *Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej*, WSIiZ, Warszawa 2015, s. 125 - 136.
12. Napolitano F., Bencivenga F., Pompili E., Angelillo F., *Assessment of Knowledge, Attitudes, and Behaviors toward Eating Disorders among Adolescents in Italy*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019, 16, 1 - 11.
13. Oblacińska A. *Samoocena masy ciała*. W: Mazur J. (red.), *Zdrowie i zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce na tle wybranych uwarunkowań socjodemograficznych. Wyniki badań HBSC*, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2014, s.112 - 117.
14. Radosz A., Obuchowicz A., *Stosunek nastolatków do problemu otyłości oraz do otyłych rówieśników*, *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, 2022, 76, 53 - 60.
15. Sadowska J., Dziaduch I., Bruszkowska M., Ziółkowska K., *BMI, Body Perception, and Approach to Eating and Diet in Adolescent Girls*, *SAGE Open*, 2020, 10.
16. Santana M. L., Silva Rde C., Assis A. M., Raich R. M., Machado M. E., de J Pinto E., de Moraes L., da C Ribeiro Júnior H., *Factors associated with body image dissatisfaction among adolescents in public schools students in Salvador*, *Nutrición Hospitalaria*, 2013, 28, 747 - 55.
17. Schlegel-Zawadzka M., Babicz-Zielińska E., Przysławski J., Szyguła Z., Hackney A., *Zaburzenia w sposobie żywienia i stanie odżywienia młodzieży o zwiększonej aktywności fizycznej w okresie pokwitania. Badania Nuphact-Polys-Podstawy metodologiczne*, *Medicina Sportiva Practica*, 2010, 11, 51 - 59.
18. Simmonds M., Llewellyn A., Owen C. G., Woolacott N., *Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis*, *Obesity Reviews*, 2016, 17, 95 - 107.

19. Skop-Lewandowska A., Szot W., *Samoocena obrazu sylwetki uczniów krakowskich szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2010, 91, 596 - 601.
20. Starczewska M., Tamulewicz A., Stanisławska M., Szkup M., Grochans E., Karakiewicz B., *Analiza wybranych czynników wpływających na zachowania zdrowotne nastolatków*, Family Medicine & Primary Care Review, 2015, 17, 39 - 42.
21. Tomaszewska I. E., Babicz-Zielińska E., Tomaszewski D., *Odmienne postrzeganie własnych sylwetek przez młodzież a ryzyko występowania zaburzeń w odżywianiu*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93, 812 - 816.
22. Toselli S., Grigoletto A., Zaccagni L., Rinaldo N., Badicu G., Grosz W. R., Campa F., *Body image perception and body composition in early adolescents: a longitudinal study of an Italian cohort*, BMC Public Health, 2021, 21, 1381.
23. Wojtyła-Buciora P., Marcinkowski J. T., *Sposób żywienia, zadowolenie z własnego wyglądu i wyobrażenie o idealnej sylwetce młodzieży licealnej*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2010, 91, 227 - 232
24. Wojtyła-Buciora P., Klimberg A., Wojtyła A., *Samoocena własnej sylwetki a wskaźnik masy ciała młodzieży w Polsce*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2018, 99, 146 - 154.
25. World Health Organization, *Growth reference data for 5–19 years*, WHO, Genewa, Szwajcaria 2007.
26. Zaccagni L., Masotti S., Donati R., Mazzoni G., Galdi-Russo E., *Body image and weight perceptions in relation to actual measurements by means of a new index and level of physical activity in Italian university students*, Journal of Translational Medicine, 2014, 12, 42.

ASSESSMENT OF ATTITUDES TOWARDS ONE'S OWN BODY SHAPE AND WEIGHT-RELATED BEHAVIOURS AMONG SCHOOLCHILDREN IN THE MAŁOPOLSKA REGION

Summary: Inappropriate perceptions and behaviours related to weight control often occur in adolescence. The aim of this study was to assess attitudes towards one's own body shape and weight-related behaviours depending on the age of the subjects. A cross-sectional study was conducted among 446 students in two age groups between 2016-2019: 10-13 years old and 14-17 years old. The research tool was a survey questionnaire and a body figure pictorial test. Younger respondents were significantly more satisfied with their body shape compared to the older group. They were significantly less likely to go on weight-loss diets and experience comments about their appearance than the older group. The older group was significantly more likely to experience comments about their appearance as well as to undertake physical activity to avoid gaining weight. For 65.8% of the younger group and 54.2% of the older group the ideal body shape was the one representing an underweight physique. Age significantly influenced satisfaction with one's own body shape and determined the actions taken to control body weight.

Keywords: self-assessment of body weight, body silhouette, attitudes toward body silhouette, adolescents

WPŁYW DIETY Z NISKIM INDEKSEM GLIKEMICZNYM NA MASĘ CIAŁA I PARAMETRY LIPIDOWE U NASTOLATKA Z OTYŁOŚCIĄ I ZABURZENIAMI PROFILU LIPIDOWEGO – STUDIUM PRZYPADKU

Streszczenie: Dieta z niskim indeksem glikemicznym (IG) może być rekomendowana w leczeniu otyłości. Zasadność jej stosowania uznaje się też w leczeniu chorób układu krążenia, w tym może mieć ona zastosowanie w dyslipidemii. Celem niniejszej pracy była ocena wpływu diety o obniżonej wartości energetycznej z niskim IG na masę ciała i parametry lipidowe u nastolatka z otyłością i dyslipidemią. Chłopiec w wieku 16 lat z otyłością i dyslipidemią został poddany leczeniu dietetycznemu z wykorzystaniem diety o deficycie energetycznym, wynoszącym 400 kcal oraz z niskim IG – czas trwania terapii wyniósł 8 tygodni. Na skutek prowadzonej dietoterapii u badanego chłopca obniżono masę ciała o 4,9 kg. Stężenie triacylogliceroli w surowicy krwi uległo zmniejszeniu o 124 mg/dl, a cholesterolu całkowitego o 6 mg/dl. Dodatkowo zanotowano zwiększenie stężenia w surowicy krwi cholesterolu frakcji LDL o 36 mg/dl oraz brak zmiany w przypadku cholesterolu frakcji HDL. Wartość ciśnienia skurczowego obniżyła się o 9 mmHg, a rozkurczowego nie uległa zmianie. Dieta o obniżonej wartości energetycznej z niskim IG była skuteczna w dietoterapii otyłości badanego chłopca oraz korzystnie wpłynęła na wartości ciśnienia tętniczego. Nie wykazano jednoznacznie korzystnego wpływu zastosowanej diety na profil lipidowy. Zasadne jest kontynuowanie stosowania diety z niskim IG u chłopca poddanego dietoterapii w celu osiągnięcia dalszych korzyści wynikających z redukcji masy ciała.

Słowa kluczowe: otyłość, młodzież, dyslipidemia, dieta z niskim indeksem glikemicznym

Wstęp

Wciąż zwiększające się rozpowszechnienie nadmiernej masy ciała wśród dzieci i młodzieży stanowi poważny problem zdrowia publicznego

¹ mgr, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ORCID: 0000-0002-2919-4713

² dr hab., Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

³ dr hab., prof. SGGW, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

w większości krajów rozwiniętych, w tym również w Polsce [Harton i in., 2019]. Z danych Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) wynika, że w 2016 roku w Europie nadwagę lub otyłość miał co 4. nastolatek w wieku 10-19 lat [WHO, 2022]. Szacuje się, że w roku szkolnym 2017/2018 nadmierna masa ciała dotyczyła 21,3% polskiej młodzieży w wieku 11-15 lat. Nadwaga i otyłość częściej występowały u chłopców niż u dziewcząt (29,3% vs 13,7%), a ich częstotść malała wraz z wiekiem (25,8% u 11-latków, 23,4% u 13-latków oraz 13,4% u 15-latków) [Mazur i Małkowska-Szkutnik, 2018]. Nadmierna masa ciała w dzieciństwie jest uznawana za czynnik zwiększający ryzyko otyłości w wieku dorosłym. W analizie 15 prospektywnych badań kohortowych wykazano, że u dzieci i młodzieży z otyłością istnieje około 5-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia otyłości w dorosłości [Simmonds i in., 2016].

Nadmierna masa ciała sprzyja występowaniu zaburzeń lipidowych oraz nieprawidłowych wartości ciśnienia tętniczego. Jak wskazuje przegląd literatury rozpowszechnienie dyslipidemii wśród dzieci i młodzieży z nadwagą lub otyłością w różnych krajach waha się od około 17% do prawie 74% [Bondyra-Wiśniewska i in., 2021]. Stanowi to istotny czynnik ryzyka rozwoju chorób przewlekłych w wieku dorosłym, m.in. chorób układu krążenia (w tym zawału mięśnia sercowego, niewydolności serca i udaru mózgu), nadciśnienia tętniczego czy zespołu metabolicznego [Ding i in., 2016; Inchley i in., 2017; OECD, 2017; WHO, 2022].

Zbyt duży udział w diecie produktów o wysokim indeksie glikemicznym (IG) (w tym m.in. słodczy, ciast, słodzonych napojów, rafinowanych produktów zbożowych) zwiększa ryzyko rozwoju nadwagi i otyłości [Liberalii i in., 2020]. U dorosłych osób otyłych dieta z niskim IG może być skuteczna w redukcji masy ciała [Zafar i in., 2019]. Wyniki wielu badań wskazują na korzystny wpływ diety z niskim IG na stężenie lipidów we krwi [Kulczyński i Gramza-Michałowska, 2015; Zafar i in., 2019]. W przypadku dzieci i młodzieży z nadwagą lub otyłością łagodne ograniczenie ilości dostarczanej energii oraz zachowanie odpowiednich proporcji między makroskładnikami zazwyczaj jest skuteczne i bezpieczne w redukcji masy ciała [Kelishadi i Azi-Soleiman, 2014; Bondyra-Wiśniewska i in., 2021]. Wciąż brakuje jednak danych na temat wpływu diety z niskim IG na masę ciała i parametry lipidowe u dzieci i młodzieży z otyłością oraz dyslipidemią.

Cel badania

Ocena wpływu diety o obniżonej wartości energetycznej z niskim IG na masę ciała i parametry lipidowe u nastolatka z otyłością i dyslipidemią.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w okresie od kwietnia do czerwca 2019 roku. Protokół badania został zatwierdzony przez Komisję Etyki Badań Naukowych z Udziałem Ludzi przy Wydziale Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie (10p/2017, 17.05.2017). Pacjent i jego rodzic/opiekun prawny zostali poinformowani o celu, zakresie i metodyce badania. Na jego przeprowadzenie uzyskano pisemną zgodę pacjenta oraz rodzica/opiekuna prawnego.

W okresie od kwietnia do czerwca 2019 roku chłopiec wziął udział w bezpłatnym programie dietetycznym. W obecności opiekuna prawnego (matki) uczestniczył w 3 spotkaniach z dietetykiem. Podczas wizyt, oprócz podstawowych pomiarów antropometrycznych (masa ciała, wzrost ciała, obwody talii i bioder), wykonano analizę składu ciała. Skład ciała mierzono metodą bioimpedancji elektrycznej (BIA) za pomocą profesjonalnego wieloczęstotliwościowego analizatora składu ciała TANITA MC-780 P MA. Pomiar masy ciała wykonano wagą lekarską, a wzrost ciała wzrostomierzem wbudowanym w wagę lekarską; obwód talii i bioder zmierzono taśmą antropometryczną. Wszystkie pomiary wykonano dwukrotnie, w przypadku wystąpienia różnic wartości uśredniono (dokładność pomiarów 0,1 cm). Pomiar ciśnienia tętniczego krwi wykonywano ciśnieniomierzem automatycznym naramiennym, przeznaczonym dla dzieci i młodzieży, po 10 minutach odpoczynku, dwukrotnie w około 5-minutowym odstępie czasu. Badania laboratoryjne były wykonywane przed rozpoczęciem dietoterapii i po jej zakończeniu na zlecenie lekarza pediatry opiekującego się dzieckiem. Wyniki te pozyskano za zgodą pacjenta i opiekuna prawnego.

W celu oceny dotychczasowych nawyków żywieniowych przed rozpoczęciem dietoterapii zebrano informacje dotyczące żywienia metodą 3-dniowego bieżącego notowania (3-dniowego dzienniczka żywieniowego) oraz zwyczajowego spożycia za pomocą zwalidowanego kwestionariusza częstotliwości spożycia (ang. *Food Frequency Questionnaire*, FFQ-6) [Wądołowska i Niedźwiedzka, 2018]. Ocena bieżącego spożycia była prowadzona przez cały okres udziału w badaniu.

Opis przypadku

W badaniu wziął udział chłopiec w wieku 16 lat, zamieszkały na terenie województwa mazowieckiego, o urodzeniowej masie ciała równej 2980 g (<25. centyla dla płci). Pacjent charakteryzował się masą ciała równą 97,4 kg (98. centyl⁴) i wzrostem ciała wynoszącym 184 cm (85. centyl¹). Wartość wskaźnika masy ciała (ang. *Body Mass Index*, BMI), oszacowana na podstawie ww. pomiarów, równa 28,8 kg/m² i odniesiona do przedmiotowych siatek centylowych (97. centyl¹), zgodnie z definicją *International Obesity Task Force* (IOTF) (BMI>95. centyla dla płci i wieku), wskazywała na otyłość [Cole i in., 2000; Kułaga i in., 2015]. Obliczona dla chłopca należna masa ciała wynosiła 70,6 kg (50. centyl BMI¹). Pacjent został zakwalifikowany do badania przez lekarza pediatrę z Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie na podstawie przeprowadzonego wywiadu medycznego. U chłopca zdiagnozowano zaburzenia profilu lipidowego wynikające z nadmiernej masy ciała, w szczególności wysokie stężenie triacylogliceroli (blisko 3-krotność wartości referencyjnych), obniżony cholesterol frakcji HDL oraz podwyższony cholesterol całkowitego w surowicy krwi. Pacjent nie miał rozpoznanej żadnej choroby przewlekłej oraz nie stosował farmakoterapii wpływającej na masę ciała i parametry lipidowe.

Pacjent zadeklarował, że aktywność fizyczną o umiarkowanej lub dużej intensywności podejmował przez średnio 21 minut dziennie, zaś czas spędzany przed ekranem (np. telewizora, komputera) wynosił 120 minut dziennie. Nastolatek został poproszony, aby nie zmieniał swojej dotychczasowej aktywności fizycznej przez czas udziału w badaniu. Podczas wstępnego wywiadu dietetycznego stwierdzono, że nawyki żywieniowe pacjenta są nieprawidłowe. Analiza 3-dniowego dzienniczka żywieniowego wykazała częste spożywanie produktów, takich jak pasztyty, kiełbaski i serki typu „fromage” o dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych i soli. Ponadto zaobserwowano częsty udział w diecie słodczy, ciast, soków owocowych oraz innych napojów dosładzanych cukrem. Z kolei mleko i produkty mleczne oraz warzywa występowały w jadalospisie w niewystarczających ilościach.

⁴ Wartości centylowe wyznaczone za pomocą Kalkulatora dostępnego na stronie internetowej projektu OLAF: http://olaf.czd.pl/index.php?option=com_content&view=article&id=103:calculator

Interwencja dietetyczna

Interwencję dietetyczną przeprowadzano przez okres 8 tygodni, w tym zastosowano dietę o wartości energetycznej wynoszącej 2600 kcal/dobę. Zapotrzebowanie to ustalono indywidualnie na podstawie wartości podstawowej przemiany materii (PPM), wyznaczonej przez analizator składu ciała (TANITA MC-780 P MA, opis w metodyce), równej 2140 kcal, oraz współczynnika PAL dla małej aktywności fizycznej (1,4). Wartość całkowitej przemiany materii (CPM), oszacowaną na poziomie ok. 3000 kcal/dobę z uwagi na otyłość, zgodnie z rekomendacjami dla nastolatków pomniejszono o 400 kcal [Alman i in., 2020]. Udział makroskładników w wartości energetycznej diety wynosił: 15-20% z białka, 25-30% z tłuszczu oraz 50-60% z węglowodanów. Pacjent otrzymał plan dietetyczny, który uwzględniał spożywanie 5 posiłków dziennie po 10 propozycji potraw do każdego posiłku o zbliżonej wartości energetycznej i odżywczej. Pacjent miał swobodę wyboru preferowanego dania w ramach każdego posiłku. Przygotowany plan dietetyczny był oparty na zasadach diety o obniżonej wartości energetycznej z niskim IG, ponadto uwzględniał zasady prawidłowego żywienia dołączone do Piramidy Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży [Jarosz, 2019], a także wytyczne dla jednostek Podstawowej Opieki Zdrowotnej dotyczące leczenia zaburzeń lipidowych u dzieci i młodzieży [Banach i in., 2016]. Zaplanowane potrawy były oparte na produktach z niskim IG (<55). Do głównych założeń diety należało zwiększenie spożycia pełnoziarnistych produktów zbożowych, warzyw niskoskrobiowych, surowych owoców z mniejszą zawartością cukrów prostych i z niskim IG (<55), orzechów i nasion. Z drugiej strony uwzględniono wyeliminowanie produktów przetworzonych, będących źródłem cukrów i soli oraz zmniejszenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i zastąpienie ich nienasyconymi kwasami tłuszczowymi. Rozkład energii w poszczególnych posiłkach wynosił: 20-25% – śniadanie, 15-20% – drugie śniadanie, 35-40% – obiad, 5-10% – podwieczorek i 10-15% – kolacja.

Wyniki i ich omówienie

W ciągu 8 tygodni interwencji dietetycznej masa ciała uległa obniżeniu o 4,9 kg (zmniejszenie o 5%; średnio o 0,61 kg na tydzień). Zmniejszenie masy ciała spowodowało, że centyl wartości BMI uległ zmianie do poziomu interpretowanego jako nadwaga [Cole i in., 2000]. Znaczącemu obniżeniu uległa masa tkanki tłuszczowej (-4,1 kg, zmniejszanie o 12%) przy niewielkim

zmniejszeniu masy mięśniowej (-0,7 kg, zmniejszenie o ok. 1%). Jest to efekt niepożądany, jednak można uznać, że akceptowalny biorąc pod uwagę, że pacjent nie zwiększył swojej aktywności fizycznej. Obwód talii zmniejszył się o 5 cm, zaś bioder o 9,5 cm. W tabeli 1 przedstawiono parametry antropometryczne przed rozpoczęciem i po zakończeniu interwencji dietetycznej.

Tabela 1. Parametry antropometryczne pacjenta na początku badania i po jego ukończeniu.

Parametry	Początkowo	Po 8 tygodniach
Masa ciała [kg]	97,4	92,5
BMI [kg/m ²]	28,8	26,9
Centyl BMI	97 (otyłość)	94 (nadwaga)
Zawartość tkanki tłuszczowej [%]	34,4	31,8
Masa tkanki tłuszczowej [kg]	33,5	29,4
Masa tkanki mięśniowej [kg]	60,7	60,0
Beztłuszczowa masa ciała [kg]	63,9	63,1
Całkowita zawartość wody [%]	46,8	49,9
Masa wody [kg]	48,0	46,2
Masa mineralizacji kostnej [kg]	3,2	3,1
Obwód talii [cm]	108	103
Obwód bioder [cm]	115	105,5

Źródło: opracowanie własne.

Wśród parametrów kardiometabolicznych największą różnicę zanotowano w stężeniu triacylogliceroli, które obniżyło się o 124 mg/dl. Stanowiło to zmniejszenie o blisko 50% wartości wyjściowej. Mimo to stężenie triacylogliceroli nadal znajdowało się w przedziale wartości interpretowanych jako nieprawidłowe (>130 mg/dl) [Grundy i in., 2019]. Zaobserwowano także niewielkie zmniejszenie wartości stężenia cholesterolu całkowitego o 6 mg/dl. Stężenie frakcji HDL cholesterolu nie uległo zmianie. Niekorzystny efekt zaobserwowano w przypadku frakcji LDL cholesterolu, którego stężenie zwiększyło się o 36 mg/dl i, z wartości interpretowanych jako akceptowalne (<110 mg/dl), zmieniło się na nieprawidłowe (≥130 mg/dl). Wartość ciśnienia skurczowego obniżyła się o 9 mmHg, zaś rozkurczowego nie uległa zmianie. W tabeli 2 przedstawiono parametry lipidowe i wartości ciśnienia tętniczego krwi przed rozpoczęciem i po zakończeniu interwencji dietetycznej.

Tabela 2. Parametry kardiometaboliczne pacjenta na początku badania i po jego ukończeniu.

Parametry	Początkowo	Po 8 tygodniach
Cholesterol całkowity [mg/dl]	191	185
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	33	34
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	105	141
Triacyloglicerole [mg/dl]	263	139
Ciśnienie tętnicze skurczowe [mmHg]	128	119
Centyl wartości ciśnienia skurczowego	78	49
Ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mmHg]	71	71
Centyl wartości ciśnienia rozkurczowego	75	75

Źródło: opracowanie własne.

Podsumowanie

Dieta o obniżonej wartości energetycznej z niskim IG była skuteczna w dietoterapii otyłości badanego chłopca oraz korzystnie wpłynęła na wartości ciśnienia tętniczego. Nie wykazano jednoznacznie korzystnego wpływu zastosowanej diety na profil lipidowy. Zasadne jest kontynuowanie stosowania diety w celu osiągnięcia dalszych korzyści wynikających z obniżania masy ciała oraz kontrolowanie wartości parametrów lipidowych i ciśnienia tętniczego krwi. Warto również rozważyć zwiększenie poziomu aktywności fizycznej o intensywności i czasie trwania dostosowanym do możliwości pacjenta w celu ułatwienia procesu obniżania masy ciała.

Bibliografia

1. Alman K. L., Lister N. B., Garnett S. P., Gow M. L., Aldwell K., Jabeile H., *Dietetic management of obesity and severe obesity in children and adolescents: A scoping review of guidelines*, Obesity Reviews, 2020, 1 - 8.
2. Banach M., Jankowski P., Józwiak J., Cybulska B., Windak A., Guzik T., Mamcarz A., Broncel M., Tomasik T., *Wytyczne PTL/KLRwP/PTK postępowania w zaburzeniach lipidowych dla lekarzy rodzinnych 2016*, Lekarz POZ, 2016, 4.
3. Bondyra-Wiśniewska B., Myszkowska-Ryckiak J., Harton A., *Impact of lifestyle intervention programs for children and adolescents with overweight or obesity on body weight and selected cardiometabolic factors – a systematic review*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2021, 18, 1-32.

4. Cole T. J., Bellizzi M. C., Flegal K. M., Dietz W. H., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*, BMJ, 2000, 320, 1240 - 1245.
5. Ding W., Cheng H., Yan Y., Zhao X., Chen F., Huang G., Hou D., Mi J., *10-year trends in serum lipid levels and dyslipidemia among children and adolescents from several schools in Beijing, China*, Journal of Epidemiology, 2016, 26, 637 - 645.
6. Grundy S. M., Stone N. J., Bailey A. L., Beam C., Birtcher K. K., Blumenthal R. S., Braun L. T., de Ferranti S., Faiella-Tommasino J., Forman D. E., Goldberg R., Heidenreich P. A., Hlatky M. A., Jones D. W., Lloyd-Jones D., Lopez-Pajares N., Ndumele C. E., Orringer C. E., Peralta C. A., Saseen J. J., Smith S. C. Jr, Sperling L., Virani S. S., Yeboah J., *2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*, Circulation, 2019, 139, e1082 - e1143.
7. Harton A., Myszkowska-Ryciak J., Laskowski W., Gajewska D., *Prevalence of overweight and obesity among adolescents in Poland*, Journal of Health Inequalities, 2019, 5, 180 - 187.
8. Inchley J., Currie D., Jewell J., Breda J., Barnekow V., *Adolescent Obesity and Related Behaviours: Trends and Inequalities in the WHO European Region, 2002–2014: Observations from the Health Behaviour in School-Aged Children (HBSC) WHO Collaborative Cross-National Study*, World Health Organization Regional Office for Europe, Kopenhaga, Dania 2017.
9. Jarosz M., *Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży*, 2019, <https://ncez.pzh.gov.pl/dzieci-i-mlodziez/piramida-zdrowego-zywienia-i-stylu-zycia-dzieci-i-mlodziezy-2/> [dostęp: 30.03.2023].
10. Kelishadi R., Azizi-Soleiman F., *Controlling childhood obesity: A systematic review on strategies and challenges*, Journal of Research in Medical Sciences, 2014, 19, 993 - 1008.
11. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2015, 96, 51 - 56.
12. Kułaga Z., Rózdżyńska-Świątkowska A., Grajda A., Gurskowska, B., Wojtło M., Góźdź, M., Świąder-Leśniak A., Litwin M., *Percentile charts for growth and nutritional status assessment in Polish children and adolescents from birth to 18 year of age*, Standardy Medyczne/Pediatrics, 2015, 12, 119 - 135.
13. Liberali R., Kupek E., Altenburg de Assis M. A., *Dietary Patterns and Childhood Obesity Risk: A Systematic Review*, Childhood Obesity, 2020, 16, 70 - 85.

14. Mazur J., Małkowska-Szkutnik A., *Zdrowie uczniów w 2018 roku na tle nowego modelu badań HBSC*, Warszawa 2018.
15. OECD, *Health at a Glance 2017*, https://www.oecd-ilibrary.org/social-issues-migration-health/health-at-a-glance-2017_health_glance-2017-en [dostęp: 01.12.2022].
16. Simmonds M., Llewellyn A., Owen C. G., Woolacott N., *Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis*, *Obesity Reviews*, 2016, 17, 95 - 107.
17. Wądołowska L., Niedźwiedzka E., *Food Frequency Questionnaire with 6 answers*, 2018, <http://www.uwm.edu.pl/edu/lidiawadolowska/> [dostęp: 30.03.2023].
18. WHO Regional Office for Europe, *WHO European Regional Obesity Report 2022*, Kopenhaga, Dania 2022.
19. Zafar M. I., Mills K. E., Zheng J., Peng M. M., Ye X., Chen L. L., *Low glycaemic index diets as an intervention for obesity: a systematic review and meta-analysis*, *Obesity Reviews*, 2019, 20, 290 - 315.

EFFECT OF A LOW-GLYCEMIC INDEX DIET ON BODY WEIGHT AND LIPID PARAMETERS IN ADOLESCENT WITH OBESITY AND LIPID PROFILE DISORDERS – CASE STUDY

Summary: A low-glycemic index (GI) diet may be recommended in the treatment of obesity. Its use is also recognized as reasonable in cardiovascular diseases, including dyslipidemia. The aim of the study was to evaluate the effect of energy-reduced, low-GI diet on body weight and lipid parameters in adolescent with obesity and dyslipidemia. A 16-year-old boy with obesity and dyslipidemia followed a dietary treatment with energy value reduced by 400 kcal and low GI – the duration of the therapy was 8 weeks. Patient's body weight was reduced by 4.9 kg as a result of the dietary treatment. Serum triglycerides decreased by 124 mg/dl and total cholesterol by 6 mg/dl. In addition, there was an increase in serum LDL cholesterol by 36 mg/dL and no change in HDL cholesterol. The systolic blood pressure decreased by 9 mmHg and the diastolic blood pressure did not change. The energy-reduced and low-GI diet was effective in the treatment of obesity in the examined boy and had a positive effect on blood pressure values. The beneficial effect of the diet on the lipid profile has not been clearly demonstrated. It is reasonable to continue the low GI diet in a boy subjected diet therapy in order to achieve further benefits resulting from weight reduction.

Keywords: obesity, adolescents, dyslipidemia, low-glycemic index diet

ZNACZENIE CECH DEMOGRAFICZNYCH ORAZ STATUSU SOCJOEKONOMICZNEGO W RÓŻNICOWANIU CZYNNIKÓW RYZYKA ŻYWIENIOWEGO OSÓB STARSZYCH W POLSCE

Streszczenie: Ryzyko żywieniowe obejmuje czynniki prowadzące do problemów żywieniowych, które determinowane są przez uwarunkowania środowiskowe. Celem badania było zidentyfikowanie potencjalnej zależności pomiędzy czynnikami ryzyka żywieniowego a wybranymi cechami demograficznymi i statusem socjoekonomicznym. Badanie zostało przeprowadzone od maja do lipca 2021 roku wśród 417 osób w wieku 60 lat i więcej w dwóch regionach Polski. Test Chi² posłużył do weryfikacji różnic między czynnikami ryzyka żywieniowego a cechami demograficznymi i statusem socjoekonomicznym (SES), natomiast analiza regresji logistycznej do oceny zależności między tymi zmiennymi. Wykazano, że czynniki związane z przyrostem masy ciała i jego postrzeganiem oraz z negatywnymi przekonaniami i zachowaniami żywieniowymi częściej dotyczyły kobiet niż mężczyzn, osób w wieku 60-74 lat niż starszych, osób zamieszkujących na wsi niż w mieście oraz osób z niższym niż wyższym statusem socjoekonomicznym. Czynniki związane z utratą masy ciała oraz ograniczeniami funkcjonalnymi częściej dotyczyły mężczyzn niż kobiet, osób w wieku 75 lat i więcej niż osób w wieku 60-74 lat, osób zamieszkujących małe niż duże miasta i wieś oraz osób z wyższym niż niższym statusem socjoekonomicznym. Należy uwzględnić czynniki ryzyka żywieniowego i ich uwarunkowania w strategii zdrowia publicznego i pomocy społecznej.

Słowa kluczowe: ryzyko żywieniowe, cechy demograficzne, status socjoekonomiczny, osoby starsze

Wstęp

Badania przesiewowe ryzyka żywieniowego osób starszych są prowadzone coraz częściej [Schoenberg, 2002; Margetts i in., 2003; Morrisoni in., 2019]. Badania tego typu mogą przyczynić się do identyfikacji zagrożeń zdrowia,

¹ dr inż., Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, ORCID: 0000-0001-7957-918X.

ich skutecznego leczenia oraz stanowić element świadczenia usług wsparcia społecznego osób starszych [Sharkey, 2004; Morrison i in., 2019]. Pomimo konsensusu w sprawie definicji niedożywienia, nadal nie ma rozróżnienia w definiowaniu ryzyka żywieniowego (ang. *nutritional risk*) i ryzyka niedożywienia (ang. *malnutrition risk*) [Cederholm i in., 2017]. O ile ryzyko niedożywienia odnosi się do osób charakteryzujących się wskaźnikami niedożywienia, np. bardzo małe spożycie, utrata masy ciała oraz parametrów funkcjonalnych i zdrowotnych, o tyle ryzyko żywieniowe odnosi się do warunków i czynników związanych jedynie ze zmniejszoną ilością lub nieprawidłową jakością spożywanej żywności. Brak możliwości wyeliminowania tych warunków lub czynników może w perspektywie czasu prowadzić do niedożywienia [Older Adult Nutrition Screening, 2022].

Początkowo narzędzia przesiewowe oceny żywieniowej dotyczyły oceny ryzyka niedożywienia wśród osób w warunkach klinicznych. Przykładem takich narzędzi są: NRS-2002, MNA, MNA-SF, MUST, CNST, MST, SNAQ⁶⁵⁺, NUFFE. Obserwuje się jednak brak spójności wyników tych narzędzi, szczególnie w przypadku przesiewowej diagnostyki niedożywienia osób starszych [Power i in., 2018]. Obecnie tego typu narzędzia projektowane są również na potrzeby oceny ryzyka żywieniowego różnych grup populacji, w tym osób starszych żyjących w społeczności lokalnej [Older Adult Nutrition Screening, 2022]. Przykładem takiego narzędzia, wykorzystywanego na potrzeby oceny ryzyka żywieniowego osób starszych mieszkających w społeczności lokalnej, jest kanadyjski kwestionariusz SCREEN (ang. *Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition*) [Morrison i in., 2019].

Zgodnie z podaną przez ekspertów definicją ryzyko żywieniowe obejmuje czynniki prowadzące do problemów żywieniowych [White i in., 1991; Council on Practice Quality Management Committee, 1994]. Niestety w grupie osób starszych obserwuje się wiele problemów żywieniowych. Do najczęściej opisywanych należą: monotonia posiłków; niewielka podaż warzyw i owoców, produktów mlecznych, produktów zbożowych, ryb i wody, nadmierne spożycie słodkich i słonych przekąsek, mięsa i jego przetworów, tłuszczów i żywności o dużej gęstości energetycznej oraz niska gęstość odżywcza [Wądołowska, 2010]. Czynniki ryzyka żywieniowego wśród osób starszych, żyjących w społeczności lokalnej, prezentują wyniki badań związane z ewolucją modelu kwestionariusza SCREEN I i wszystkich jego późniejszych wersji [Keller i in., 2000; Keller i in., 2001; Keller i in., 2004; Keller i in., 2005]. Czynniki te można podzielić ze względu na:

- nieodpowiednie spożycie i jego warunki, w odniesieniu do spożycia owoców i warzyw, produktów mlecznych, mięsa i jego zamienników, napojów, częstości spożycia, jakości pożywienia oraz możliwości spożywania w towarzystwie innych osób;
- ograniczenia związane z trudnościami z żuciem i połknięciem, dietą i środkami finansowymi na zakup żywności;
- przystosowanie, w odniesieniu do zmiany apetytu, zmiany masy ciała oraz stosowania zamienników posiłków;
- funkcjonowanie w środowisku, w odniesieniu do możliwości nabywania żywności i samodzielnego przygotowania posiłków [Keller, 2006; Older Adult Nutrition Screening, 2022].

Osoby starsze żyjące w społeczności mogą mieć problemy z konsumpcją żywności i w związku z tym są narażone na zagrożenia żywieniowe [Ahmed i Haboubi, 2010; Bernstein i Munoz, 2012]. Może to prowadzić do zwiększonego ryzyka żywieniowego, a w konsekwencji pogorszenia stanu zdrowia i wyższej śmiertelności [Keller i Østbye, 2003; Keller i in., 2004; Hays i in., 2005]. Według światowych badań z wykorzystaniem kwestionariusza SCREEN II (obecnie SCREEN-14), problem wysokiego ryzyka żywieniowego wśród seniorów (wiek 65 lat i więcej) dotyczy od 61,5 do 70,1% [Borkent i in., 2020], a ryzyko to jest determinowane przez czynniki indywidualne i środowiskowe.

Ryzyko żywieniowe jest zjawiskiem częściej występującym niż ryzyko niedożywienia i jest bardzo prawdopodobne, że dotyczy również osób starszych żyjących w społeczności lokalnej w Polsce [Eckert i in., 2021]. W tym kontekście niedawne badanie wykazało, że aż 77,5% polskich seniorów żyjących w społeczności dotkniętych jest wysokim ryzykiem żywieniowym [Gajda i in., 2022a; Gajda i in., 2022b].

Cel badania

Celem badania było określenie, jakie czynniki determinują ryzyko żywieniowe w grupie populacyjnej osób starszych żyjących w społeczności lokalnej w Polsce.

Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone w okresie od maja do lipca 2021 roku w grupie osób w wieku 60 lat i więcej. Próba do badań została

dobrana arbitralnie poprzez zwrócenie się do wszystkich organizacji senioralnych na terenie województwa świętokrzyskiego (miasto Kielce, powiat kielecki i powiat sandomierski) oraz w województwie dolnośląskim (miasto Wrocław, powiat oławski) o zgodę na udział w badaniu. Dodatkowo w celu zróżnicowania próby zastosowano procedurę kuli śnieżnej. Ostatecznie 900 ankiet rozdano w 21 klubach, fundacjach lub innych organizacjach dla seniorów. Kryteriami rekrutacji były wiek 60 lat i więcej oraz zamieszkanie w społeczności lokalnej. Osoby, które wyraziły zgodę na udział w badaniu, poproszone zostały o przekazanie kwestionariusza osobom z ich miejsca zamieszkania, które spełniały kryterium wieku. Ogółem zebrano 466 ankiet, z czego 49 zostało odrzuconych ze względu na brakujące odpowiedzi. Próba badana liczyła 417 osób, w tym 230 z województwa świętokrzyskiego oraz 187 z województwa dolnośląskiego. W badaniu wzięło udział 312 kobiet w wieku 60-95 lat ($70,5 \pm 6,8$ lat) i 105 mężczyzn w wieku od 60-90 lat ($71,6 \pm 6,3$ lat). Badanie przeprowadzono zgodnie z Deklaracją Helsińską [World Medical Association Declaration of Helsinki, 2013]. Od wszystkich uczestników uzyskano świadomą zgodę na udział w badaniu.

Kwestionariusz SCREEN-14 (ang. *Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition*) [Older Adult Nutrition Screening, 2022], został wykorzystany do oceny czynników ryzyka żywieniowego. Kwestionariusz ten powstał w wyniku opracowania w latach 1999-2020 wcześniejszych przesiewowych wersji kwestionariuszy do oceny ryzyka żywieniowego seniorów mieszkających w społecznościach lokalnych w Kanadzie, tj. SCREEN I i SCREEN II [Older Adult Nutrition Screening, 2022]. Wiele wersji kwestionariusza SCREEN okazało się przydatnych w ocenie sposobu żywienia [Keller i in., 2005], ale także w ocenie wyników hospitalizacji i śmiertelności [Ramage-Morin i in., 2017]. Ostateczna wersja kwestionariusza SCREEN, czyli SCREEN-14, charakteryzuje się też najwyższą rzetelnością [Power i in., 2018]. Dlatego ta wersja jest ważnym, przydatnym i wiarygodnym narzędziem, które może służyć do identyfikacji osób starszych, zagrożonych problemami żywieniowymi [Power i in., 2018; Older Adult Nutrition Screening, 2022]. Ponadto SCREEN-14 jest dłuższą wersją wcześniejszych kwestionariuszy SCREEN, umożliwiającą identyfikację większej liczby czynników ryzyka, co może pomóc w rozpoznaniu różnych obszarów wymagających poprawy i ułatwić dopasowanie zasobów do konkretnych potrzeb [Older Adult Nutrition Screening, 2022].

Kwestionariusz zawiera 14 pytań dotyczących: masy ciała; pomijania posiłków; unikania spożycia żywności; apetytu; spożycia warzyw i owoców;

spożycia produktów białkowych pochodzenia zwierzęcego; spożycia mleka i produktów mlecznych; spożycia płynów; trudności w połykaniu; trudności w żuciu; stosowania preparatów zastępujących posiłki; spożywania żywności w obecności innych osób; przygotowywania posiłków; umiejętności robienia zakupów spożywczych. Pytanie pierwsze, dotyczące masy ciała, podzielono na pięć kategorii pytań: wzrost masy ciała, obniżenie masy ciała, intencję zmiany masy ciała oraz postrzeganie własnej masy ciała w aspekcie jej wzrostu i obniżenia. W efekcie kwestionariusz zawierał 19 pytań dotyczących czynników ryzyka żywieniowego. Zgodnie z procedurą oceny ryzyka żywieniowego, opracowanej na potrzeby niniejszego kwestionariusza [Older Adult Nutrition Screening, 2022], każdej odpowiedzi można było przypisać od 0 do 4 punktów. Wynik ≤ 2 punktów dla danej kategorii odpowiedzi świadczył o występowaniu ryzyka żywieniowego w odniesieniu do tej odpowiedzi. Na podstawie niniejszego punktu odcięcia dla każdego pytania wyłoniono dziewiętnaście czynników ryzyka żywieniowego.

W celu scharakteryzowania demograficznej grupy badanej zastosowano pytania dotyczące płci (kobiety oraz mężczyźni), wieku (60-74 lata oraz 75 lat i więcej) i miejsca zamieszkania (wieś, miasto poniżej 100 tysięcy mieszkańców oraz miasto powyżej 100 tysięcy mieszkańców). Według wytycznych WHO, grupę badaną pod względem wieku podzielono na subpopulacje osób w wieku podeszłym (60-74 lata) oraz w wieku starszym i sędziwym (75 lat i więcej) [Steuden 2011]. Do oceny statusu socjoekonomicznego (SES) zastosowano następujące pytania i indeksy punktowe:

1. Samoocena sytuacji materialnej – zastosowano dwa pytania: „*Jak Pan(i) ocenia swoją sytuację materialną?*”, z następującymi odpowiedziami: poniżej przeciętnej (1 pkt.); przeciętna (2 pkt.); powyżej przeciętnej (3 pkt.), oraz „*Jak Pan(i) ocenia sytuację finansową swojej rodziny?*”, z następującymi odpowiedziami: nie wystarcza mi nawet na podstawowe potrzeby (1 pkt.); muszę na co dzień bardzo oszczędnie gospodarować (2 pkt.); wystarcza mi na co dzień, ale muszę oszczędzać na poważniejsze zakupy (3 pkt.); wystarcza mi na wiele bez specjalnego oszczędzania (4 pkt.); mogę pozwolić sobie na pewien luksus (5 pkt.).
2. Wykształcenie – pytanie „*Jakie jest Pana(i) wykształcenie?*”, z następującymi odpowiedziami: podstawowe (1 pkt.); zasadnicze zawodowe (2 pkt.); średnie (3 pkt.); wyższe (4 pkt.).

3. Aktywność społeczna – pytanie „*Czy bierze Pan(i) aktywny udział w różnego rodzaju spotkaniach społeczno-kulturowych, np. w klubach, kołach, stowarzyszeniach, fundacjach, festynach i innych organizacjach dla seniorów?*”, z następującymi odpowiedziami: nie (1 pkt); tak, ale rzadko (2 pkt.); tak, czasami (3 pkt.); tak, często (4 pkt.).
4. Relacje rodzinne – pytanie: „*Jak ocenia Pan(i) swoje relacje z najbliższą rodziną?*”, z następującymi odpowiedziami: źle (1 pkt.); przeciętnie (2 pkt.); dobrze (3 pkt.); bardzo dobrze (4 pkt.).

Poziom statusu socjoekonomicznego (SES) osób starszych obliczono stosując procedurę według wcześniej opracowanego indeksu SES [Czarnocińska i in., 2013; Wądołowska i in., 2016]. Indeks SES obliczono dla każdego uczestnika poprzez zsumowanie punktów dla każdej zmiennej, tj. własnej sytuacji materialnej, wykształcenia, aktywności społecznej oraz relacji rodzinnych wchodzących w skład takiego indeksu. Do oceny rzetelności danych wejściowych do indeksu SES wykorzystano wskaźnik alfa Cronbacha [Stanisz, 2007]. Wskaźnik alfa Cronbacha dla zmiennych wchodzących w skład indeksu SES wyniósł 0,703. Na podstawie rozkładu tercjalnego indeksu SES wyodrębniono grupy uczestników o niskim, średnim i wysokim indeksie SES. Zmienne jakościowe przedstawiono w wartościach liczbowych i procentowych (%). Do weryfikacji różnic między tymi zmiennymi wykorzystano test Chi-kwadrat.

Do oceny zależności pomiędzy zidentyfikowanymi czynnikami ryzyka żywieniowego, cechami demograficznymi oraz wielkościami indeksu SES wykorzystano analizę regresji logistycznej. Wartości ilorazu szans (OR) obliczono na 95% poziomie ufności. Wartością referencyjną w analizie była wartość większa niż 2 dla kategorii odpowiedzi 19 pytań, która to wartość nie świadczyła o ryzyku żywieniowym. Grupy odniesienia (OR=1,00) stanowiły wszystkie kategorie odpowiedzi dotyczące cech demograficznych i indeksu SES. Wartość $p \leq 0,05$ uznawano za istotną dla wszystkich testów. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania statystycznego STATISTICA (wersja 13,3 PL; StatSoft Inc., Tulsa, USA; StatSoft, Kraków, Polska) [StatSoft Poland, 2021].

Wyniki i ich omówienie

Tabela 1 przedstawia charakterystykę demograficzną oraz status socjoekonomiczny wyrażony poziomami indeksu SES grupy badanej. Prawie 3/4

tej grupy stanowiły kobiety oraz osoby w wieku 60-74 lat. Prawie 2/3 respondentów zamieszkiwało duże miasto, a prawie 1/3 obszar wiejski. Najwięcej, bo ponad 2/5 respondentów, charakteryzowało się średnim, około 1/3 niskim, a 1/4 wysokim poziomem indeksu SES.

Tabela 1. Struktura badanej populacji.

Cechy	n=417	[%]
Płeć		
kobiety	312	74,8
mężczyźni	105	25,2
Wiek		
60-74 lata	314	75,3
75 lat i więcej	103	24,7
Miejsce zamieszkania		
wieś	122	29,3
miasto poniżej 100 tys. mieszkańców	35	8,4
miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	260	62,3
Indeks SES		
niski	133	31,9
umiarkowany	181	43,4
wysoki	103	24,2

Źródło: opracowanie własne.

W badaniu uwzględniono czynniki ryzyka żywieniowego, które znalazły się w kwestionariuszu SCREEN-14. Występowanie tych czynników zbadano wśród starszych osób w wieku 60 lat i więcej w dwóch regionach Polski, a następnie oceniono związek między poszczególnymi czynnikami ryzyka żywieniowego a wybranymi cechami demograficznymi i statusem socjoekonomicznym. Wyniki badania wskazują, że zachodzi różnorodna zależność między tymi czynnikami i uwzględnionymi w badaniu uwarunkowaniami demograficznymi (płeć, wiek, miejsce zamieszkania) oraz statusem socjoekonomicznym (niskim, umiarkowanym i wysokim).

Występowanie czynników ryzyka żywieniowego w zależności od wybranych cech demograficznych przedstawiono w tabeli 2 oraz w zależności od deklarowanego statusu socjoekonomicznego, w tabeli 3. Wyniki regresji logistycznej, uwzględniającej związek czynników ryzyka żywieniowego, płci i wieku przedstawiono w tabeli 4, ryzyka żywieniowego i miejsca zamieszkania w tabeli 5, a ryzyka żywieniowego i deklarowanego statusu socjoekonomicznego w tabeli 6.

W niniejszym badaniu wykazano, że czynniki związane z przyrostem masy ciała i jego postrzeganiem (zwiększenie masy ciała; negatywne postrzeżenie

zwiększonej masy ciała), ale również zmniejszeniem apetytu i pomijaniem posiłków, częściej dotyczyły kobiet niż mężczyzn i osób w wieku 60-74 lat niż w wieku 75 lat i więcej. Znaczna część wyników badań wskazuje, że regularne spożywanie posiłków przez osoby starsze, zwłaszcza przygotowanych w domu, wiąże się z większym prawdopodobieństwem zachowania prawidłowej masy ciała [Mills i in., 2017; Tani i in., 2020]. Ograniczanie posiłków może nie tylko być przyczyną, ale również skutkiem nadmiernej masy ciała, zwłaszcza u kobiet częściej stosujących dietę redukcyjną. Ponieważ głównie kobiety są odpowiedzialne za przygotowanie posiłków, to zazwyczaj mężczyźni są w tej kwestii mniej pewni siebie i mają mniejsze umiejętności kulinarne [Caraher i in., 1999; Hortmann i in., 2013]. Dlatego mężczyźni gospodarujący samotnie lub których partnerki nie są w stanie wykonywać czynności kulinarnych, są bardziej narażeni na problemy żywieniowe i związane z tym problemy z utrzymaniem prawidłowej masy ciała [Tani i in., 2020].

Ponadto osoby starsze zamieszkujące obszary wiejskie, ze względu na ograniczoną dostępność usług oraz ograniczenia funkcjonalne, wykazują się gorszym przestrzeganiem zaleceń żywieniowych [Bibiloni i in., 2018; Zaragoza-Marti A., 2020]. W niniejszym badaniu wykazano, że zamieszkanie na wsi determinowało przyrost masy ciała, ograniczenie spożycia płynów, a także negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków. W jednym z badań stwierdzono, że mężczyźni mieszkający na wsi mieli wyższą średnią masę ciała, BMI, obwód tali, bioder i śródreżca niż mężczyźni mieszkający w mieście. Jednak kobiety zamieszkujące miasto miały wyższy wskaźnik WHR (ang. *waist-hip ratio*), niż kobiety zamieszkujące na wsi [Güzeldera i Aksoy, 2021]. O ile przyrost masy ciała oraz ograniczone spożycie płynów mogły być wynikiem niekorzystnych zachowań żywieniowych, o tyle negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków wśród starszych mieszkańców wsi mógł wynikać z niższego wykształcenia, a zatem mniejszej świadomości żywieniowej oraz mniejszej ilości czasu dostępnego na przygotowywanie posiłków ze względu na większą ilość obowiązków związanych z gospodarstwem wiejskim.

Osoby charakteryzujące się niskim statusem socjoekonomicznym obciążone są czynnikami ryzyka związanymi ze stylem życia (palenie tytoniu, spożycie alkoholu, niekorzystne zachowania żywieniowe oraz niska aktywność fizyczna) [Brennan i in 2009, Lantz i in., 2010]. W niniejszym badaniu niski status socjoekonomiczny wiązał się z niekorzystnymi przekonaniami i zachowaniami żywieniowymi (unikanie żywności; pomijanie posiłków; ograniczanie spożycia mięsa, drobiu, ryb, jaj, roślin strączkowych; ograniczanie spożycia płynów; negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków oraz problemy

z zakupem żywności) oraz z czynnikami opisującymi przyrost masy ciała (zwiększenie masy ciała; negatywne postrzeżenie zwiększonej masy ciała).

Dostępne są badania wskazujące na związek niskiego statusu socjoekonomicznego, niekorzystnych zachowań żywieniowych oraz przyrostu masy ciała [Mader i in., 2020], które potwierdzają wyniki niniejszego badania. Osoby o niskim statusie socjoekonomicznym zazwyczaj spożywają mniej warzyw i owoców [Paalanen i in., 2011], za to więcej żywności o większej gęstości energetycznej i mniejszej zawartości mikroelementów [Kuipers 2010]. Dodatkowo sama nadwaga i otyłość są skorelowane z niskim statusem socjoekonomicznym [Marija i in., 2018]. Istnieją również badania wskazujące, że wysoki status socjoekonomiczny wiąże się z niekorzystnymi zachowaniami żywieniowymi (większe spożycie przekąsek i posiłków „weekendowych”) oraz przyrostem masy ciała [Corrente i in., 2020]. Wysoki status socjoekonomiczny może również wiązać się z utratą masy ciała wśród osób starszych, ale najczęściej z powodu większej świadomości żywieniowej i stosowanych diet redukujących masę ciała lub z powodu ograniczeń funkcjonalnych. W tym badaniu ograniczenia funkcjonalne, utrudniające utrzymanie wyższej prawidłowej masy ciała, pomimo dobrej sytuacji społeczno-ekonomicznej, zdają się wynikać z trudności w żuciu i połykaniu, trudności w przygotowaniu posiłków i ze stosowania zamienników posiłków.

Czynniki związane z utratą masy ciała i jej postrzeżeniem (negatywne postrzeżenie zmniejszonej masy ciała; brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany) oraz z ograniczeniami funkcjonalnymi (trudności w przygotowaniu posiłków; stosowanie zamienników posiłków; problemy z zakupem żywności) częściej dotyczyły mężczyzn niż kobiet oraz osób w wieku 75 lat i więcej niż w wieku 60-74 lat. Badanie Tani i in. [2020] wykazało, że starsi mężczyźni posiadali mniejsze umiejętności kulinarne niż kobiety, co wiązało się z trudnościami w przygotowaniu posiłków, niekorzystnymi zachowaniami żywieniowymi i, co istotne, z mniejszą masą ciała. To badanie potwierdza związek utraty masy ciała i niższych umiejętności kulinarnych u mężczyzn, pod warunkiem, że za przyrządzenie posiłków byli odpowiedzialni oni sami. Problemy związane z umiejętnościami kulinarnymi mężczyzn i obniżaniem ich masy ciała można tłumaczyć pomijaniem posiłków, spożywaniem mniejszych porcji lub posiłków o mniejszej gęstości energetycznej [Tani i in., 2020]. W niniejszym badaniu sytuację tę można tłumaczyć również gorszymi możliwościami finansowymi, związanymi ze spożyciem posiłków poza domem oraz wiekiem (75 lat i więcej) utrudniającym nabywanie żywności ze względu na ograniczenia funkcjonalne.

W badaniach amerykańskich gorsze umiejętności kulinarne mężczyzn samotnie gospodarujących wiązały się z częstym spożywaniem posiłków poza domem i wzrostem masy ciała [Kant i in., 2015]. Ponadto związek między płcią męską, utratą masy ciała oraz ograniczeniami funkcjonalnymi w zakresie nabywania żywności i przygotowania posiłków może być wyjaśniany tym, że w starszym wieku mężczyźni, którzy pozostają samotni po utracie partnerki (śmierć, rozwód), zazwyczaj nie są przygotowani do prowadzenia gospodarstwa domowego. Nie posiadają umiejętności zakupowych i kulinarnych. Efektem tego jest utrata motywacji do przyrządzania i spożywania posiłków, co może prowadzić do utraty apetytu, który sam w sobie może być osłabiony z racji zmian inwolucyjnych w późnej dorosłości [Pilgrim i in., 2015]. Wykazano, że słaby apetyt przyczynia się do mniejszego spożycia energii, białka, warzyw i owoców oraz zmniejszenia różnorodności diety [Huang i in., 2014; van der Meij i in., 2017]. Mniejszy apetyt to również większe ryzyko niedożywienia [O’Keeffe i in., 2018] i śmiertelności [Huang i in., 2014].

Miejsce zamieszkania może wpływać na aktywność fizyczną oraz stan psychiczny, społeczny i żywieniowy osoby starszej [Güzeldere i Aksoy, 2021]. Badanie przeprowadzone w Chinach, gdzie tempo urbanizacji jest wysokie, sugeruje, że chociaż urbanizacja daje możliwości, takie jak łatwiejszy dostęp do usług zdrowotnych, to niesie ze sobą ryzyko zdrowotne związane z hałasem, zanieczyszczeniem powietrza, ruchem ulicznym i zmianą nawyków żywieniowych [Gong i in., 2012]. Środowisko miejskie stwarza zagrożenia chemiczne, biologiczne i fizyczne, powodując urazy i choroby u mieszkańców miast [Gong i in., 2012]. Dodatkowo urbanizacja obejmuje zmiany w aktywności zawodowej, statusie socjoekonomicznym i strukturach społecznych, które mogą wywoływać choroby, takie jak zaburzenia neuropsychiatryczne, choroby układu krążenia i inne przewlekłe schorzenia niezakaźne [Gong i in., 2012]. Niniejsze badanie sugeruje, że zamieszkanie w małym mieście wiązało się z utratą masy ciała i jej postrzeganiem (brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany; negatywne postrzeganie zmniejszonej masy ciała) oraz z ograniczeniami funkcjonalnymi (trudności w żuciu i połykaniu; trudności w przygotowaniu posiłków; stosowanie zamienników posiłków; problemy z zakupem żywności). Z kolei zamieszkanie w dużym mieście miało związek z utratą apetytu oraz negatywnymi zachowaniami żywieniowymi (unikanie żywności; ograniczanie spożycia warzyw i owoców; ograniczanie spożycia mięsa, drobiu, ryb, jaj oraz nasion roślin strączkowych; ograniczanie spożycia posiłków w towarzystwie innych osób).

Mocną stroną niniejszego badania jest to, że jest to jedno z nielicznych badań oceny czynników ryzyka żywieniowego, przeprowadzonych z udziałem polskich seniorów. Uzyskane wyniki mogą pomóc w jak najlepszym zaplanowaniu działań mających na celu obniżenie ryzyka żywieniowego, a tym samym przyczynić się do zmniejszenia obciążenia usług opieki zdrowotnej. Słabą stroną przeprowadzonego badania jest jego przekrojowy charakter oraz celowy wybór dwóch województw ze względu na łatwy dostęp do grupy badanej (miejsce zamieszkania badaczy). Z tego względu wyniki badania mogą nie być reprezentatywne dla osób powyżej 60. roku życia mieszkających w całym kraju. Dodatkowo ocena zebranych danych może być obciążona błędem z powodu braku bezpośredniego kontaktu z respondentami (ze względu na zwiększone ryzyko infekcji spowodowane epidemią COVID-19 kwestionariusze zostały przekazane dyrektorom placówek, które wyraziły chęć wzięcia udziału w badaniach), oraz ze względu na to, że dane te odniosły się głównie do grupy badanej, aktywnej społecznie (znaczna część respondentów była uczestnikami organizacji senioralnych).

Tabela 2. Występowanie czynników ryzyka żywieniowego w zależności od wybranych cech demograficznych.

Czynniki ryzyka żywieniowego	Ogółem	Cechy demograficzne														
		Płeć ^a				Wiek [lata] ^b				Miejsce zamieszkania ^c						
		K*		M		60-74		≥75		W		M<100		M>100		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ogółem	417	100,0	312	74,8	105	25,2	314	75,3	103	24,7	122	29,3	35	8,4	260	62,3
Zwiększona masa ciała ^{a,b,c}	149	35,7	119	38,1	30	28,6	128	40,8	21	20,4	46	37,7	12	34,3	91	35,0
Zmniejszona masa ciała ^c	63	15,1	46	14,7	17	16,2	47	15,0	16	15,5	17	13,9	11	31,4	35	13,5
Brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany ^{a,b,c}	42	10,1	30	9,6	12	11,4	30	9,6	12	11,7	11	9,0	6	17,1	25	9,6
Negatywne postrzeganie zwiększonej masy ciała ^{a,c}	226	54,2	177	56,7	49	46,7	184	58,6	42	40,8	69	56,6	19	54,3	138	53,1
Negatywne postrzeganie zmniejszonej masy ciała ^{a,b,c}	21	5,0	15	4,8	6	5,7	14	4,5	7	6,8	4	3,3	5	14,3	12	4,6
Pomijanie posiłków ^{a,b}	252	60,4	194	62,2	58	55,2	195	62,1	57	55,3	72	59,0	20	57,1	160	61,5
Unikanie żywności ^c	225	54,0	175	56,1	50	47,6	172	54,8	53	51,5	61	50,0	16	45,7	148	56,9
Obniżenie apetytu ^{a,c}	290	69,5	231	74,0	59	56,2	220	70,1	70	68,0	69	56,6	20	57,1	201	77,3
Ograniczone spożycie warzyw i owoców ^c	340	81,5	254	81,4	86	81,9	252	80,3	88	85,4	105	86,1	25	71,4	210	80,8
Ograniczone spożycie mięsa, drobiu, ryb, jaj oraz roślin strączkowych ^c	202	48,4	158	50,6	44	41,9	154	49,0	48	46,6	56	45,9	11	31,4	135	51,9
Ograniczone spożycie produktów mlecznych	360	86,3	268	85,9	92	87,6	270	86,0	90	87,4	102	83,6	24	68,6	234	90,0

ZNACZENIE CECH DEMOGRAFICZNYCH ORAZ STATUSU SOCJOEKONOMICZNEGO...

Ograniczone spożycie płynów ^c	162	38,8	115	36,9	47	44,8	115	36,6	47	45,6	57	46,7	9	25,7	96	36,9
Trudności w połykaniu ^c	69	16,5	52	16,7	17	16,2	46	14,6	23	22,3	21	17,2	11	31,4	37	14,2
Trudności w żuciu ^c	84	20,1	64	20,5	20	19,0	53	16,9	31	30,1	26	21,3	12	34,3	46	17,7
Stosowanie zamienników posiłków ^{b,c}	83	19,9	57	18,3	26	24,8	60	19,1	23	22,3	18	14,8	8	22,9	57	21,9
Ograniczone spożycie posiłków w towarzystwie innych osób ^c	206	49,4	165	52,9	41	39,0	146	46,5	60	58,3	38	31,1	19	54,3	149	57,3
Trudności w przygotowaniu posiłków ^{a,b,c}	138	33,1	61	19,6	77	73,3	98	31,2	40	38,8	40	32,8	20	57,1	78	30,0
Negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków ^c	162	38,8	134	42,9	28	26,7	121	38,5	41	39,8	51	41,8	7	20,0	104	40,0
Problemy z zakupem żywności ^{a,b,c}	121	29,0	88	28,2	33	31,4	75	23,9	46	44,7	21	17,2	16	45,7	84	32,3

*K – kobiety; M – mężczyźni; 65-74 – wiek; ≥75 – wiek 75 lat i więcej; W- wieś; M<100 – miasto poniżej 100 tys. mieszkańców; M>100 – miasto powyżej 100 tys. mieszkańców; ^{a,b,c} różnice istotne statystycznie dla kategorii cech demograficznych przy p≤0,05 (test Chi²).

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 3. Występowanie czynników ryzyka żywieniowego w zależności od deklarowanego statusu socjoekonomicznego (SES).

Czynniki ryzyka żywieniowego	Ogółem	Poziom SES						
		niski		średni		wysoki		
	n	%	n	%	n	%	n	
Ogółem	417	100,0	133	31,9	181	43,4	103	24,7
Zwiększona masa ciała*	149	35,7	50	37,6	65	35,9	34	33,0
Zmniejszona masa ciała*	63	15,1	17	12,8	21	11,6	25	24,3

Brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany*	42	10,1	10	7,5	19	10,5	13	12,6
Negatywne postrzeganie zwiększonej masy ciała*	226	54,2	77	57,9	100	55,2	49	47,6
Negatywne postrzeganie zmniejszonej masy ciała*	21	5,0	5	3,6	5	2,3	11	4,9
Pomijanie posiłków*	252	60,4	86	64,7	103	56,9	63	61,2
Unikanie żywności*	225	54,0	79	59,4	93	51,4	53	51,4
Obniżenie apetytu	290	69,5	98	73,7	125	69,1	67	65,0
Ograniczone spożycie warzyw i owoców	340	81,5	102	76,7	154	85,1	84	81,6
Ograniczone spożycie mięsa, drobiu, ryb, jaj oraz roślin strączkowych*	202	48,4	70	50,4	88	48,6	44	42,7
Ograniczone spożycie produktów mlecznych	360	86,3	113	85,0	155	85,6	92	89,3
Ograniczone spożycie płynów*	162	38,8	65	48,9	63	34,8	34	33,0
Trudności w połykaniu*	69	16,5	22	16,5	25	13,8	22	21,3
Trudności w żuciu*	84	20,1	27	20,3	32	17,7	25	24,3
Stosowanie zamienników posiłków*	83	19,9	24	18,0	32	17,7	27	26,2
Ograniczone spożycie posiłków w towarzystwie innych osób*	206	49,4	64	48,1	93	51,4	49	47,6
Trudności w przygotowaniu posiłków*	138	33,1	42	31,6	54	29,8	42	40,8
Negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków*	162	38,8	57	42,9	69	38,1	36	35,0
Problemy z zakupem żywności*	121	29,0	50	37,6	52	28,7	19	18,4

*różnice istotne statystycznie dla poziomów SES przy $p \leq 0,05$ (test χ^2).

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 4. Iloraz szans dla czynników ryzyka żywieniowego z uwzględnieniem płci i wieku.

Czynniki ryzyka żywieniowego	Płeć			Wiek [lata]		
	Kobiety	Mężczyźni	P	65-74	75 i więcej	P
	OR*			OR		
Zwiększona masa ciała	1,00** 1,63 (1,01-2,64) -	0,60 (0,39-0,99) 1,00 -	0,045 0,045 -	1,00 1,93 (1,18-3,18) -	0,52 (0,32-0,85) 1,00 -	0,009 0,009 -
Zmniejszona masa ciała	1,00 0,79 (0,49-1,27) -	1,28 (0,79-2,07) 1,00 -	0,318 0,328 -	1,00 0,96 (0,61-1,54) -	1,04 (0,66-1,68) 1,00 -	0,865 0,865 -
Brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany	1,00 0,61 (0,38-0,99) -	1,63 (1,01-2,63) 1,00 -	0,045 0,045 -	1,00 0,54 (0,33-0,88) -	1,86 (1,14-3,02) 1,00 -	0,012 0,012 -
Negatywne postrzeganie zwiększonej masy ciała	1,00 2,24 (1,39-3,62) -	0,44 (0,27-0,72) 1,00 -	0,001 0,001 -	1,00 2,11 (1,32-3,37) -	0,49 (0,32-0,78) 1,00 -	0,002 0,002 -
Negatywne postrzeganie zmniejszonej masy ciała	1,00 0,59 (0,38-0,92) -	1,72 (1,11-2,68) 1,00 -	0,018 0,019 -	1,00 0,51 (0,32-0,81) -	2,03 (1,27-3,26) 1,00 -	0,004 0,004 -
Pomijanie posiłków	1,00 1,88 (1,35-2,65) -	0,78 (0,55-0,99) 1,00 -	<0,001 <0,001 -	1,00 1,66 (1,01-2,72) -	0,63 (0,40-0,99) 1,00 -	0,026 0,025 -
Unikanie żywności	1,00 1,11 (0,69-1,77) -	0,91 (0,58-1,48) 1,00 -	0,702 0,703 -	1,00 1,22 (0,72-2,12) -	0,83 (0,48-1,45) 1,00 -	0,501 0,486 -
Zmniejszenie apetytu	1,00 1,69 (1,05-2,73) -	0,59 (0,37-0,95) 1,00 -	0,030 0,030 -	1,00 1,43 (0,83-2,47) -	0,67 (0,39-1,15) 1,00 -	0,145 0,214 -

Ograniczone spożycie warzyw i owoców	1,00 1,11 (0,69-1,78) -	0,92 (0,58-1,46) 1,00 -	0,692 0,692 -	1,00 0,98 (0,57-1,69) -	1,03 (0,61-1,73) 1,00 -	0,950 0,951 -
Ograniczone spożycie mięsa, drobiu, ryb, jaj oraz roślin strączkowych	1,00 1,51 (0,88-2,61) -	0,66 (0,38-1,14) 1,00 -	0,145 0,145 -	1,00 0,92 (0,58-1,46) -	1,09 (0,69-1,72) 1,00 -	0,725 0,725 -
Ograniczone spożycie produktów mlecznych	1,00 1,15 (0,73-1,81) -	0,88 (0,56-1,40) 1,00 -	0,577 0,577 -	1,00 0,83 (0,52-1,33) -	1,20 (0,75-1,93) 1,00 -	0,438 0,438 -
Ograniczone spożycie płynów	1,00 1,31 (0,77-2,25) -	0,78 (0,46-1,33) 1,00 -	0,335 0,334 -	1,00 0,79 (0,52-1,24) -	1,27 (0,82-1,98) 1,00 -	0,299 0,298 -
Trudności w polykaniu	1,00 0,56 (0,00-0,00) -	1,45 (0,93-2,26) 1,00 -	0,113 0,036 -	1,00 0,52 (0,32-0,84) -	1,94 (1,20-3,15) 1,00 -	0,007 0,007 -
Trudności w żuciu	1,00 0,99 (0,60-1,62) -	1,01 (0,64-1,61) 1,00 -	0,955 0,958 -	1,00 0,50 (0,31-0,82) -	2,05 (1,25-3,36) 1,00 -	0,004 0,006 -
Stosowanie zamienników posiłków	1,00 1,00 (0,00-0,00) -	1,30 (0,82-2,07) 1,00 -	<0,000 0,000 -	1,00 0,60 (0,36-0,99) -	1,67 (1,01-2,77) 1,00 -	0,045 0,045 -
Ograniczone spożycie posiłków w towarzystwie innych osób	1,00 0,77 (0,48-1,22) -	1,00 (0,00-0,00) 1,00 -	0,260 0,260 -	1,00 1,16 (0,73-1,85) -	0,87 (0,55-1,38) 1,00 -	0,523 0,534 -
Trudności w przygotowaniu posiłków	1,00 0,41 (0,26-0,64) -	2,54 (1,61-4,02) 1,00 -	<0,001 <0,001 -	1,00 0,48 (0,30-0,78) -	2,07 (0,00-0,00) 1,00 -	0,003 0,003 -
Negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków	1,00 1,29 (0,80-2,08) -	0,80 (0,50-1,28) 1,00 -	0,326 0,318 -	1,00 1,21 (0,77-1,91) -	0,83 (0,54-1,30) 1,00 -	0,402 0,402 -

ZNACZENIE CECH DEMOGRAFICZNYCH ORAZ STATUSU SOCJOEKONOMICZNEGO...

Problemy z zakupem żywności	1,00 0,46 (0,29-0,80) -	2,24 (1,41-3,59) 1,00 -	<0,001 <0,001 -	1,00 0,39 (0,22-0,60) -	2,55 (1,62-4,04) 1,00 -	0,001 0,001 -
-----------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	-----------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	---------------------

*Iloraz szans przy 95% poziomie ufności; p – poziom istotności dla testu Walda. Istotne ilorazy szans zostały pogrubione; **grupy odniesienia (OR=1,00).

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 5. Iloraz szans dla czynników ryzyka żywieniowego z uwzględnieniem miejsca zamieszkania.

Czynniki ryzyka żywieniowego	Miejsce zamieszkania					
	Wieś		Miasto<100 tysięcy		Miasto>100 tysięcy	
	OR*	p	OR	p	OR	p
Zwiększona masa ciała	1,00**	-	0,45 (0,28-0,73)	0,001	0,64 (0,38-1,08)	0,091
	2,24 (1,39-3,62)	0,001	1,00	-	0,84 (0,49-1,45)	0,317
	1,36 (0,80-2,32)	0,092	1,16 (0,84-1,85)	0,319	1,00	-
Zmniejszona masa ciała	1,00	-	2,55 (1,62-4,05)	<0,000	1,44 (0,88-2,52)	0,215
	0,38 (0,22-0,60)	<0,000	1,00	-	1,51 (0,89-2,62)	0,146
	0,82 (0,47-1,43)	0,214	0,77 (0,46-1,31)	0,147	1,00	-
Brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany	1,00	-	1,26 (0,73-2,18)	0,386	1,05 (0,66-1,67)	0,882
	0,87 (0,55-0,39)	0,388	1,00	-	1,08 (0,68-1,71)	0,725
	0,98 (0,63-1,54)	0,000	0,95 (0,55-1,63)	0,725	1,00	-
Negatywne postrzeżenie zwiększonej masy ciała	1,00	-	0,61 (0,37-0,99)	0,049	0,75 (0,47-1,19)	0,217
	1,65 (1,01-2,68)	0,049	1,00	-	0,93 (0,54-1,63)	0,877
	1,24 (0,72-2,16)	0,219	1,06 (0,67-1,68)	0,878	1,00	-
Negatywne postrzeżenie zmniejszonej masy ciała	1,00	-	1,48 (0,86-2,55)	0,151	1,13 (0,71-1,79)	0,606
	0,76 (0,47-1,21)	0,150	1,00	-	1,16 (0,82-1,84)	0,600
	0,87 (0,52-1,52)	0,607	0,84 (0,49-1,45)	0,601	1,00	-
Pomijanie posiłków	1,00	-	0,98 (0,63-1,53)	0,942	1,19 (0,76-1,87)	0,444
	1,04 (0,00-0,00)	0,940	1,00	-	1,20 (0,78-1,92)	0,502
	0,85 (0,54-1,34)	0,484	0,82 (0,50-1,29)	0,499	1,00	-

Unikanie żywności	1,00 1,14 (0,73-1,82) 0,76 (0,44-1,32)	- 0,604 0,505	0,89 (0,56-1,41) 1,00 0,60 (0,37-0,99)	0,606 - 0,044	1,21 (0,79-1,93) 1,63 (1,00-2,69) 1,00	0,507 0,049 -
Obniżenie apetytu	1,00 0,96 (0,56-1,64) 0,67 (0,39-1,17)	- 0,930 0,342	1,02 (0,66-1,58) 1,00 0,75 (0,42-1,36)	0,931 - 0,318	1,33 (0,74-2,39) 1,27 (0,78-2,05) 1,00	0,344 0,316 -
Ograniczone spożycie warzyw i owoców	1,00 2,15 (1,35-3,40) 1,66 (1,03-2,74)	- 0,002 0,048	0,45 (0,26-0,70) 1,00 0,58 (0,37-0,91)	0,002 - 0,027	0,61 (0,37-1,00) 1,81 (1,06-3,11) 1,00	0,049 0,029 -
Ograniczone spożycie mięsa, drobiu, ryb, jaj oraz roślin strączkowych	1,00 1,26 (0,82-1,97) 0,69 (0,44-1,09)	- 0,326 0,211	0,75 (0,47-1,19) 1,00 0,60 (0,37-1,00)	0,217 - 0,039	1,35 (0,84-2,15) 1,60 (1,00-2,55) 1,00	0,213 0,040 -
Ograniczone spożycie produktów mlecznych	1,00 0,85 (0,54-1,25) 0,79 (0,46-1,36)	- 0,484 0,323	1,18 (0,75-1,85) 1,00 0,93 (0,57-1,48)	0,485 - 0,690	1,24 (0,79-1,94) 1,08 (0,66-1,75) 1,00	0,321 0,692 -
Ograniczone spożycie płynów	1,00 1,41 (0,91-2,19) 0,79 (0,46-1,36)	- 0,121 0,385	0,73 (0,47-1,12) 1,00 0,66 (0,38-1,16)	0,149 - 0,138	1,27 (0,74-2,19) 1,54 (0,88-2,69) 1,00	0,385 0,132 -
Trudności w połykaniu	1,00 0,39 (0,23-0,60) 1,18 (0,75-1,85)	- <0,001 0,276	2,47 (1,58-3,95) 1,00 2,55 (1,62-4,05)	<0,000 - <0,000	0,74 (0,43-1,27) 0,33 (0,19-0,54) 1,00	0,275 0,001 -
Trudności w żuciu	1,00 0,67 (0,39-0,16) 1,21 (0,70-2,10)	- 0,151 0,485	1,48 (0,86-2,55) 1,00 0,57 (0,34-0,99)	0,152 - 0,036	0,83 (0,48-1,44) 1,81 (1,06-3,11) 1,00	0,501 0,029 -
Stosowanie zamienników posiłków	1,00 0,57 (0,35-0,99) 0,58 (0,39-0,98)	- 0,037 0,030	1,83 (1,07-3,13) 1,00 1,04 (0,61-1,78)	0,033 - 0,876	1,69 (1,05-2,76) 0,96 (0,56-1,64) 1,00	0,048 0,877 -
Ograniczone spożycie posiłków w towarzystwie innych osób	1,00 0,76 (0,43-1,38) 0,72 (0,45-1,18)	- 0,344 0,195	1,34 (0,75-2,41) 1,00 0,90 (0,57-1,43)	0,345 - 0,606	1,37 (0,86-2,21) 1,14 (0,71-1,81) 1,00	0,196 0,607 -

ZNACZENIE CECH DEMOGRAFICZNYCH ORAZ STATUSU SOCJOEKONOMICZNEGO...

Trudności w przygotowaniu posiłków	1,00	-	1,90 (1,16-3,06)	0,006	0,99 (0,64-1,55)	0,942
	0,49 (0,30-0,79)	0,007	1,00	-	0,45 (0,30-0,75)	0,001
	1,01 (0,65-1,56)	0,932	2,50 (1,57-4,07)	<0,000	1,00	-
Negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków	1,00	-	0,50 (0,31-0,82)	0,006	0,96 (0,056-1,64)	0,877
	2,03 (1,23-3,26)	0,004	1,00	-	0,48 (0,27-0,83)	0,009
	1,04 (0,61-1,78)	0,876	2,10 (1,20-3,65)	0,008	1,00	-
Problemy z zakupem żywności	1,00	-	2,26 (1,41-3,61)	<0,001	1,44 (0,84-2,50)	0,215
	0,44 (0,27-0,70)	0,008	1,00	-	0,73 (0,42-1,24)	0,269
	0,70 (0,40-1,21)	0,214	1,35 (0,79-2,31)	0,269	1,00	-

*iloraz szans przy 95% poziomie ufności; p – poziom istotności dla testu Walda. Istotne ilorazy szans zostały pogrubione; **grupy odniesienia (OR=1,00).

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 6. Iloraz szans dla czynników ryzyka żywieniowego z uwzględnieniem deklarowanego statusu socjoekonomicznego.

Czynniki ryzyka żywieniowego	Indeks SES					
	niski		średni		wysoki	
	OR*	p	OR	p	OR	p
Zwiększona masa ciała	1,00**	-	0,75 (0,47-1,19)	0,217	0,61 (0,37-1,00)	0,049
	1,35 (0,84-2,15)	0,214	1,00	-	0,76 (0,45-1,30)	0,319
	1,64 (1,00-2,69)	0,049	1,31 (0,77-2,22)	0,318	1,00	-
Zmniejszona masa ciała	1,00	-	0,94 (0,68-1,31)	0,715	2,06 (1,47-2,88)	0,001
	1,05 (0,66-1,61)	0,717	1,00	-	2,11 (1,20-3,66)	0,009
	0,47 (0,29-0,77)	<0,001	0,49 (0,27-0,84)	0,009	1,00	-
Brak zamiaru zmiany masy ciała pomimo jej zmiany	1,00	-	1,19 (0,76-1,87)	0,444	1,33 (0,74-2,39)	0,344
	0,84 (0,54-1,32)	0,452	1,00	-	1,13 (0,71-1,79)	0,607
	0,75 (0,42-1,36)	0,344	0,90 (0,56-1,42)	0,607	1,00	-

Negatywne postrzeganie zwiększonej masy ciała	1,00	-	0,85 (0,54-1,34)	0,485	0,61 (0,35-0,99)	0,046
	1,18 (0,75-1,85)	0,485	1,00	-	0,72 (0,46-1,17)	0,196
	1,68 (1,02-2,77)	0,047	1,35 (0,79-2,31)	0,197	1,00	-
Negatywne postrzeganie zmniejszonej masy ciała	1,00	-	0,73 (0,46-1,18)	0,196	1,81 (1,06-3,11)	0,029
	1,36 (0,85-2,19)	0,196	1,00	-	2,06 (1,47-2,88)	0,000
	0,55 (0,32-0,97)	0,026	0,47 (0,29-0,78)	<0,000	1,00	-
Pomijanie posiłków	1,00	-	0,67 (0,39-1,16)	0,877	0,83 (0,48-1,44)	0,501
	1,48 (0,86-2,55)	0,151	1,00	-	0,76 (0,45-1,30)	0,318
	1,22 (0,71-2,10)	0,488	1,31 (0,77-2,22)	0,318	1,00	-
Unikanie żywności	1,00	-	0,84 (0,54-1,32)	0,455	0,82 (0,48-1,40)	0,450
	1,42 (0,90-2,54)	0,456	1,00	-	0,98 (0,62-1,53)	0,924
	1,24 (0,71-2,15)	0,449	1,03 (0,66-1,61)	0,904	1,00	-
Obniżenie apetytu	1,00	-	0,94 (0,54-1,62)	0,875	0,90 (0,57-1,41)	0,600
	1,06 (0,63-1,78)	0,876	1,00	-	0,92 (0,55-1,47)	0,666
	1,12 (0,70-1,78)	0,599	1,08 (0,66-1,75)	0,665	1,00	-
Ograniczone spożycie warzyw i owoców	1,00	-	1,54 (0,88-2,69)	0,133	1,41 (0,91-2,19)	0,122
	0,66 (0,38-1,16)	0,146	1,00	-	0,79 (0,46-1,36)	0,385
	0,70 (0,45-1,12)	0,149	1,27 (0,74-2,19)	0,385	1,00	-
Ograniczone spożycie mięsa, drobiu, ryb, jaj oraz roślin strączkowych	1,00	-	0,74 (0,43-1,26)	0,268	0,48 (0,27-0,83)	0,009
	1,35 (0,79-2,32)	0,268	1,00	-	0,75 (0,47-1,19)	0,218
	2,10 (1,20-3,65)	0,009	1,35 (0,84-2,15)	0,214	1,00	-
Ograniczone spożycie produktów mlecznych	1,00	-	1,04 (0,65-1,66)	0,882	1,20 (0,85-1,69)	0,293
	0,96 (0,60-1,54)	0,880	1,00	-	1,18 (0,74-1,84)	0,488
	0,81 (0,51-1,30)	0,295	0,79 (0,49-1,28)	0,487	1,00	-
Ograniczone spożycie płynów	1,00	-	0,55 (0,29-0,85)	0,011	0,50 (0,31-0,82)	0,006
	1,99 (1,23-3,22)	0,011	1,00	-	0,94 (0,60-1,51)	0,865
	2,05 (1,25-3,36)	0,004	1,07 (0,63-1,70)	0,866	1,00	-

ZNACZENIE CECH DEMOGRAFICZNYCH ORAZ STATUSU SOCJOEKONOMICZNEGO...

Trudności w połykaniu	1,00	-	0,87 (0,62-1,22)	0,426	1,64 (1,00-2,69)	0,048
	1,18 (0,72-1,85)	0,426	1,00	-	1,75 (1,09-2,71)	0,019
	0,61 (0,37-1,00)	0,048	0,55 (0,36-0,94)	0,018	1,00	-
Trudności w żuciu	1,00	-	0,88 (0,63-1,21)	0,423	1,56 (0,90-2,70)	0,131
	1,16 (0,39-1,85)	0,424	1,00	-	1,62 (1,00-2,67)	0,049
	0,64 (0,37-1,13)	0,136	0,53 (0,63-1,19)	0,049	1,00	-
Stosowanie zamienników posiłków	1,00	-	0,98 (0,63-1,53)	0,942	1,64 (0,00-2,68)	0,048
	1,02 (0,66-1,58)	0,932	1,00	-	1,72 (1,11-2,67)	0,019
	0,51 (0,61-1,20)	0,047	0,58 (0,37-0,92)	0,018	1,00	-
Ograniczone spożycie posiłków w towarzystwie innych osób	1,00	-	1,36 (0,85-2,19)	0,195	0,94 (0,68-1,31)	0,715
	0,72 (0,46-0,1,17)	0,196	1,00	-	0,82 (0,52-1,39)	0,519
	1,06 (0,66-1,72)	0,715	1,20 (0,70-1,86)	0,517	1,00	-
Trudności w przygotowaniu posiłków	1,00	-	0,98 (0,61-1,57)	0,885	1,36 (0,88-2,09)	0,168
	1,02 (0,64-1,65)	0,884	1,00	-	1,40 (0,90-2,23)	0,109
	0,74 (0,48-1,14)	0,168	0,65 (0,40-1,05)	0,108	1,00	-
Negatywny pogląd o przygotowaniu posiłków	1,00	-	0,85 (0,55-1,40)	0,442	0,63 (0,36-1,11)	0,107
	1,19 (0,76-1,87)	0,443	1,00	-	0,71 (0,41-1,23)	0,214
	1,59 (0,90-2,79)	0,109	1,40 (0,80-2,43)	0,214	1,00	-
Problemy z zakupem żywności	1,00	-	0,49 (0,29-0,80)	0,003	0,41 (0,24-0,65)	0,001
	2,05 (1,27-3,31)	0,003	1,00	-	0,54 (0,32-0,87)	0,012
	2,52 (1,59-4,00)	<0,001	1,85 (1,13-3,02)	0,012	1,00	-

*iloraz szans przy 95% poziomie ufności; p – poziom istotności dla testu Wald. Istotne ilorazy szans zostały pogrubione; **grupy odniesienia (OR=1,00).

Źródło: opracowanie własne.

Wnioski

Dokonując analizy związku czynników ryzyka żywieniowego z cechami demograficznymi i statusem socjoekonomicznym można zaproponować konkluzję, że czynniki związane z przyrostem masy ciała i jego postrzeganiem oraz z negatywnymi przekonaniami i zachowaniami żywieniowymi częściej dotyczyły kobiet niż mężczyzn; osób w wieku 60-74 lat niż w wieku 75 lat i więcej; osób zamieszkujących na wsi niż w mieście oraz osób z niższym niż wyższym statusem socjoekonomicznym. Natomiast czynniki związane z utratą masy ciała oraz ograniczeniami funkcjonalnymi częściej dotyczyły mężczyzn niż kobiet; osób w wieku 75 lat i więcej niż w wieku 60-74 lat; osób zamieszkujących małe niż duże miasta i wieś oraz osób z wyższym niż niższym statusem socjoekonomicznym. W planowaniu strategii zdrowia publicznego oraz pomocy społecznej powinno się uwzględnić dostrzegalny w niniejszym badaniu związek:

- przyrostu masy ciała i jego postrzegania, niekorzystnych przekonań i zachowań żywieniowych, niskiego statutu socjoekonomicznego, oraz
- utraty masy ciała, ograniczeń funkcjonalnych, wysokiego statutu socjo-ekonomicznego.

Bibliografia

1. Ahmed T., Haboubi N., *Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health*, Clinical Interventions in Aging, 2010, 5, 207 - 216.
2. Bibiloni M. D. M., Karam J., Bouzas C., Aparicio-Ugarriza R., Pedro-Chamizo R., Sureda A., González-Gross M., Tur J., *Association between physical condition and body composition, nutrient intake, sociodemographic characteristics, and lifestyle habits in older spanish adults*, Nutrients, 2018, 10, 1608.
3. Borkent J. W., Keller H., Wham C., Wijers F., de van der Schueren M. A. E., *Cross-country differences and similarities in undernutrition prevalence and risk as measured by SCREEN II in community-dwelling older adults*, Healthcare, 2020, 8, 151.
4. Brennan S. L., Henry M. J., Nicholson G. C., Kotowicz M. A., Pasco J. A., *Socioeconomic status and risk factors for obesity and metabolic disorders in a population-based sample of adult females*, Preventive Medicine, 2009, 49, 165 - 171.

5. Caraher M., Dixon P., Lang T., Carr R., *The state of cooking in England: the relationship of cooking skills to food choice*, British Food Journal, 1999, 101, 590 - 609.
6. Cederholm T., Barazzoni R., Austin P., Ballmer P., Bido G., Bischoff S. C., Compher C., Correia I., Higashiguchi T., Holst M., Jensen G. L., Malone A., Muscaritoli M., Nyulasi I., Pirlich M., Rothenberg E., Schindler K., Schneider S. M., de van der Schueven M. A. E., Sieber C., Valentini L., Yu J. C., Van Gossum A., Singer P., *ESPEN guidelines of definition and terminology of clinical nutrition*, Clinical Nutrition, 2017, 36, 49 - 64.
7. Corrente J. E., Trombacco R. V. B., Fumes-Ghantous G., Papini S.J., Nunes P. M. F., *Use of structure equation models to evaluate the relationship between eating patterns and obesity for elderly people*, Nutrición Hospitalaria, 2020, 37, 715 - 722.
8. Council on Practice Quality Management Committee, *Identifying patients at risk: ADA's definitions for nutrition screening and nutrition assessment*, Journal of the American Dietetic Association, 1994, 94, 838 - 839.
9. Czarnocińska J., Jeżewska-Zychowicz M., Babicz-Zielińska E., Kowalkowska J., Wądołowska L., *Postawy względem żywności, żywienia i zdrowia a zachowania żywieniowe dziewcząt i młodych kobiet w Polsce*, UWM Press, 2013, 23 - 53.
10. Eckert C., Gell N. M., Wingood M., Schollmeyer J., Tarleton E. K., *Malnutrition risk, rurality, and falls among community dwelling older adults*, The Journal of Nutrition, Health and Aging, 2021, 25, 624 - 627.
11. Gajda R., Raczkowska E., Mazurkiewicz D., Suliga E., *Differentiation of nutritional risk among Polish seniors based on deleted lifestyle characteristics*, Nutrients, 2022a, 14, 607.
12. Gajda R., Raczkowska E., Wyka J., Suliga E., Sobaś K., *Differentiation of the nutritional risk of Polish elderly people according to selected demographic characteristics and declared socioeconomic status*, Nutrients, 2022b, 14, 1582.
13. Gong P., Liang S., Carlton E. J., Jiang Q., Wu J., Wang L., i in., *Urbanisation and health in China*, Lancet, 2012, 379, 843e52.
14. Güzeldere H. K. B., Aksoy M., *Anthropometric measurements and food consumption analysis of older people according to place of residence and gender: A cross-sectional study*, Clinical Nutrition ESPEN, 2021, 45, 236 - 244.
15. Hays J. C., Keller H. H., Østbye T., *The effects of nutrition-related factors on four-year mortality among a biracial sample of community-dwelling elders in the North Carolina piedmont*, Journal of Nutrition in Gerontology and Geriatrics, 2005, 25, 41 - 67.
16. Hartmann C., Dohle S., Siegrist M., *Importance of cooking skills for balanced food choices*, Appetite, 2013, 65, 125 - 131.

17. Huang Y. C., Wahlqvist M. L., Lee M. S., *Appetite predicts mortality in free-living older adults in association with dietary diversity. A NAHSIT cohort study*, *Appetite*, 2014, 83, 89 - 96.
18. Kant A. K., Whitley M. I., Graubard B. I., *Away from home meals: associations with biomarkers of chronic disease and dietary intake in American adults, NHANES 2005-2010*, *International Journal of Obesity*, 2015, 39, 820 - 827.
19. Keller H. H., *The SCREEN I (Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition) index adequately represents nutritional risk*, *Journal of Clinical Epidemiology*, 2006, 59, 836 - 841.
20. Keller H. H., Goy R., Kane S. L., *Validity and reliability of SCREEN II (Seniors in the community: Risk evaluation for eating and nutrition, Version II)*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2005, 59, 1149 - 1157.
21. Keller H. H., Østbye, T., *Nutritional risk and time to death; predictive validity of SCREEN (Seniors in the Community Risk Evaluation for Eating and Nutrition)*, *The Journal of Nutrition, Health and Aging*, 2003, 7, 274 - 279.
22. Keller H. H., Østbye T., Goy R., *Nutritional risk predicts quality of life in elderly community-living Canadians*, *The Journals of Gerontology: Series A*, 2004, 59, 68 - 74.
23. Keller H. H., McKenzie J. D., Goy R. E., *Construct validation and test-retest reliability of the seniors in the community: Risk evaluation for eating and nutrition questionnaire*, *The Journals of Gerontology: Series A*, 2001, 56, M552 - M558.
24. Keller H. H., Hedley M. R., Wong Brownlee S., *The development of Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition (SCREEN)*, *Canadian Journal of Dietetics Practice and Research*, 2000, 61, 67 - 72.
25. Kuipers Y. M., *Focusing on obesity through a health equity lens. A collection of innovative approaches and practices by European and international health promotion bodies to counteract obesity and improve health equity*, EuroHealthNet, 2010, http://www.tigerkids.de/fileadmin/presse/health_report_april2010.pdf [dostęp: 3.05.2017].
26. Lantz P. M., Golberstein E., House J. S., Morenoff J., *Socioeconomic and behavioural risk factors for mortality in a national 19-year prospective study of U.S. adults*, *Social Science & Medicine*, 2010, 70, 1558 - 1566.
27. Mader S., Rubach M., Schaecke W., Röger Ch., Feldhoffer I., Thalmeier E. M., *Healthy nutrition in Germany: a survey analysis of social causes, obesity and socioeconomic status*, *Public Health Nutrition*, 23, 2109 - 2123.
28. Margetts B. M., Thompson R. L., Elia M., Jackson A. A., *Prevalence of risk of undernutrition is associated with poor health status in older people in the UK*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2003, 57, 69 - 74.

29. Marija S., Dragan V., Svetlana R., Nela D., *Socioeconomic inequalities in overweight and obesity in Serbia: data from 2013 national health survey*, *Frontiers in Pharmacology*, 2018, 8, 967.
30. Mills S., Brown H., Wrieden W., White M., Adams J, *Frequency of eating home cooked meals and potential benefits for diet and health: cross-sectional analysis of a population-based cohort study*, *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 2017, 14, 109.
31. Morrison J. M., Laur C. V., Keller H. H., *SCREEN III: working towards a condensed screening tool to detect nutrition risk in community-dwelling older adults using CLSA data*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2019, 73, 1260 - 1269.
32. O'Keeffe M., Kelly M., O'Herlihy E., O'Toole P. W., Kearney P. M., Timmons S., i in., *Potentially modifiable determinants of malnutrition in older adults: a systematic review*, *Clinical Nutrition*, 2018, 38, 2477 - 2498.
33. Older Adult Nutrition Screening, <https://olderadultnutritionscreening.com> [dostęp: 5.01.2022].
34. Paalanen L., Prättälä R., Palosuo H., Laatikainen T, *Socio-economic differences in the consumption of vegetables, fruit and berries in Russian and Finnish Karelia: 1992–2007*, *European Journal of Public Health*, 2011, 21, 35 - 42.
35. Pilgrim A. L., Robinson S. M., Sayer A. A., Roberts H. C., *An overview of appetite decline in older people*, *Nursing Older People*, 2015, 27, 29 - 35.
36. Power L., Mullally D., Gibney E. R., Clarke M., Visser M., Volkert D., *A review of the validity of malnutrition screening tools used in older adults in community and healthcare settings—A MaNuEL study*, *Clinical Nutrition*, 2018, 24, 1 - 13.
37. Ramage-Morin P. L., Gilmour H., Rotermann M., *Nutritional risk, hospitalization and mortality among community-dwelling Canadians aged 65 or older*, *Public Health Reports*, 2017, 28, 17 - 27.
38. Sharkey J. R., *Nutrition risk screening: The interrelationship of food insecurity, food intake, and unintentional weight change among homebound elders*, *Journal of Nutrition in Gerontology and Geriatrics*, 2004, 24, 19 - 34.
39. Sharkey J. R., Schoenberg N. E., *Variations in nutritional risk among black and white women who receive home-delivered meals*, *Journal of Women and Aging*, 2002, 14, 99 - 119.
40. Stanisław A., *Przystępny kurs statystyki. Tom 3. Analizy wielowymiarowe*, Wydawnictwo StatSoft, Kraków 2007.
41. Steuden S., *Psychologia starzenia się i starości*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
42. StatSoft Poland, *Statistica 13.1.*, https://www.statsoft.pl/statistica_13/ [dostęp: 2.11.2021].

43. Tani Y., Fujiwara T., Kondo K., *Cooking skills related to potential benefits for dietary behaviors and weight status among older Japanese men and woman: a cross-sectional study from the JAGES*, International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2020, 17, 82, 1 - 12.
44. van der Meij B. S., Wijnhoven H. A. H., Lee J. S., Houston D. K., Hue T., Harris T. B. i in., *Poor appetite and dietary intake in community-dwelling older adults*, Journal of the American Geriatrics Society, 2017, 65, 2190 - 2197.
45. Wądołowska L., *Żywieniowe podłoże zagrożeń zdrowia w Polsce*, Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, Olsztyn, 2010.
46. Wądołowska L., Kowalkowska J., Lonnie M., Czarnocińska J., Jeżewska-Zychowicz M., Babicz-Zielińska E., *Associations between physical activity patterns and dietary patterns in a representative sample of Polish girls aged 13–21 years: a cross-sectional study (GEBaHealth Project)*, BMC Public Health, 2016, 16, 698.
47. White J. V., Ham R. J., Lipschitz D. A., Dwyer J. T., Wellman N. S., *Consensus of the Nutrition Screening Initiative: risk factors and indicators of poor nutritional status in older Americans*, Journal of the American Dietetic Association, 1991, 91, 783 - 787.
48. World Medical Association Declaration of Helsinki, *Ethical principles for medical research involving human subjects*, Journal of the American Medical Association, 2013, 310, 2191 - 2194.
49. Zaragoza-Marti A., Ruiz-Robledillo N., Sánchez-SanSegundo M., Albaladejo-Blázquez N., Hurtado-Sánchez J. A., Ferrar-Cascales R., *Eating habits in older adults: compliance with the recommended daily intakes and its relationship with sociodemographic characteristics, clinical conditions, and lifestyle*, Nutrients, 2020, 12, 446, 2 - 20.

THE IMPORTANCE OF DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS AND SOCIOECONOMIC STATUS IN DIFFERENTIATING NUTRITIONAL RISK FACTORS AMONG POLISH OLDER ADULTS

Summary: Nutritional risks are factors that lead to nutritional problems and are determined by environmental conditions. The aim of the study was to identify potential relationships between nutritional risk factors and selected demographic characteristics and socioeconomic status. The survey was conducted from May to July 2021 among 417 people aged 60 and older in two regions of Poland. The Chi² test was used to verify differences between nutritional risk factors and demographic characteristics and socioeconomic status (SES), while logistic regression analysis was used to assess the relationship between these variables. It has been shown that factors related to weight gain and its perception, as well as with negative beliefs and eating behaviors were more often associated with women than men, people aged 60-74 than older, people living in rural areas than in urban areas, and people with lower than higher socioeconomic status. Factors related to weight loss and functional limitations were more often associated with men than women, people aged 75 years and older than people aged 60-74 years, people living in small rather than large cities and rural areas, and people with higher rather than lower socioeconomic status. Nutritional risk factors and their determinants should be included in public health and social welfare strategies.

Keywords: nutritional risk, demographic characteristics, socioeconomic status, older adults

Niniejsza monografia składa się z 26 rozdziałów, których treść dotyczy globalnego problemu zdrowotnego, jakim jest nadwaga i otyłość, będące w większości przypadków następstwem nieprawidłowego sposobu odżywiania i braku aktywności fizycznej, oraz wynikających stąd innych schorzeń, jak cukrzyca typu 2, choroby układu krążenia czy zaburzenia metaboliczne. Autorami monografii są wybitni specjaliści z zakresu dietyki i żywienia człowieka oraz fizjologii żywienia i edukacji żywieniowej, a jej zasadniczą treść stanowią naukowe podstawy postępowania dietetycznego, dietoterapia wybranych schorzeń oraz prezentacja wyników badań dotyczących między innymi interwencji żywieniowych i ryzyka wystąpienia niedoborów pokarmowych u osób cierpiących na te schorzenia.

Mam nadzieję, że niniejsze opracowanie będzie ciekawą lekturą zarówno dla osób zajmujących się zawodowo poradnictwem dietetycznym, jak i tych, które przygodę z dietetyką dopiero zaczynają lub po prostu są tymi zagadnieniami zainteresowane.