

**PRACA ZBIOROWA
POD REDAKCJĄ KLAUDII PUJER**

DIETETYKA

ŻYWIENIE W ZDROWIU I CHOROBIĘ



EXANTE

Redaktor naukowy

dr Klaudia Pujer

Recenzenci

dr hab. Joanna Bajerska

dr hab. inż. Zuzanna Goluch-Koniuszy

dr hab. inż. Małgorzata Woźniewicz

DIETETYKA. ŻYWIENIE W ZDROWIU I CHOROBIĘ

© Copyright by EXANTE

exante.com.pl, Wrocław 2016

Nie wszystkie prawa zastrzeżone: tekst niniejszej monografii jest dostępny na licencji
Creative Commons (CC BY-NC-ND 3.0 PL)

Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych.

Zezwala się na wykorzystanie publikacji zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej
informacji licencyjnej oraz wskazania Wydawnictwa i Autorów jako właścicieli praw do tekstu.

Treść licencji jest dostępna na stronie: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/pl/>

(Źródło zdjęcia na okładce: pixabay.com/WDnetStudio, udostępnione na licencji

CC0 Public Domain, treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/deed.pl>).

Wersja elektroniczna monografii jest wersją pierwotną

WYDAWNICTWO EXANTE

Exante Conferences & Publications Sp. z o.o.
ul. Buforowa 24 lok. 10
52-131 WROCŁAW

tel. + 48 606 168 165
wydawnictwo@exante.com.pl
www.exante.com.pl

Ark. wyd. 6,5

e-ISBN: 978-83-65690-05-0

ISBN: 978-83-65690-06-7

DIETETYKA

ŻYWIENIE W ZDROWIU I CHOROBIĘ

MONOGRAFIA

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer

EXANTE
Wrocław 2016

SPIS TREŚCI

WSTĘP	7
CZĘŚĆ I. ŻYWIENIE W ZDROWIU	11
ROZDZIAŁ 1. PROGRAMY WSTĘPNE W KATERINGU WEDŁUG ISO 22002-2	13
dr hab. inż. Dariusz Stasiak, mgr inż. Marcin Maksymiec, mgr inż. Agata Nowaczyk	
WPROWADZENIE.....	13
OGÓLNE PROGRAMY WSTĘPNE.....	15
<i>Układ pomieszczeń.....</i>	<i>16</i>
<i>Zaopatrzenie w wodę.....</i>	<i>17</i>
<i>Urządzenia i sprzęt.....</i>	<i>18</i>
<i>Higiena personelu.....</i>	<i>18</i>
<i>Zarządzanie zakupami.....</i>	<i>19</i>
<i>Magazynowanie i transport.....</i>	<i>19</i>
<i>Czyszczenie i dezynfekcja.....</i>	<i>20</i>
<i>Zarządzanie odpadami.....</i>	<i>20</i>
<i>Kontrola szkodników i zwierząt.....</i>	<i>21</i>
<i>Zarządzanie i nadzór.....</i>	<i>21</i>
<i>Dokumentacja i zapisy.....</i>	<i>21</i>
<i>Procedury wycofywania produktów.....</i>	<i>22</i>
SPECYFICZNE PRP	22
<i>Rozmrażanie.....</i>	<i>22</i>
<i>Przygotowanie surowców.....</i>	<i>23</i>
<i>Obróbka cieplna.....</i>	<i>23</i>
<i>Porcjowanie.....</i>	<i>23</i>
<i>Chłodzenie i przechowywanie.....</i>	<i>24</i>
<i>Zamrażanie, przechowywanie i rozmrażanie.....</i>	<i>24</i>
<i>Transport.....</i>	<i>24</i>
<i>Podgrzewanie żywności.....</i>	<i>25</i>
<i>Obsługa.....</i>	<i>25</i>
<i>Etykietowanie (identyfikacja) i kontrola higieny.....</i>	<i>25</i>
PODSUMOWANIE	26
LITERATURA.....	27
ROZDZIAŁ 2. CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH POSTACI PREPARATÓW STOSOWANYCH W KOSMETOLOGII I MEDYCYNIE ESTETYCZNEJ.....	29
dr n. med. Beata Sarecka-Hujar, dr n. farm. Aneta Ostróżka-Cieślik, dr n. farm. Anna Banyś	
WPROWADZENIE.....	29
NASKÓRNE FORMY KOSMETYKÓW.....	30
PODSKÓRNE FORMY KOSMETYKÓW	34
„DOUSTNE” FORMY KOSMETYKÓW.....	35
PODSUMOWANIE	38
LITERATURA.....	39

**ROZDZIAŁ 3. ROLA SKŁADNIKÓW POKARMOWYCH WPLYWAJĄCYCH NA
OŚRODKOWY UKŁAD NERWOWY (CUN) W RÓŻNYCH OKRESACH ŻYCIA 43**

Sabina Majchrzocka

WPROWADZENIE.....	43
DIETA KOBIETY W OKRESIE PRZEDKONCEPCYJNYM.....	44
DIETA KOBIETY W OKRESIE CIĄŻY I KARMIENTA PIERSIĄ.....	46
DIETA DZIECI I MŁODZIEŻY.....	51
WPLYW ŻYWIENIA NA PRACĘ MÓZGU I AKTYWNOŚĆ PSYCHOFIZYCZNĄ CZŁOWIEKA.....	56
WPLYW DIETY NA CHOROBY NEURODEGENERACYJNE MÓZGU.....	59
<i>Miażdżyca</i>	60
<i>Choroba Alzheimera</i>	62
<i>Choroba Parkinsona</i>	64
<i>Epilepsja</i>	65
<i>Stwardnienie rozsiane (SM)</i>	66
<i>Schizofrenia</i>	68
<i>Anoreksja i bulimia psychiczna</i>	69
PODSUMOWANIE.....	72
LITERATURA.....	73

CZĘŚĆ II. ŻYWIENIE W CHOROBIE 77

**ROZDZIAŁ 4. NAWYKI ŻYWIENIOWE OSÓB CHORYCH NA NADCIŚNIENIE TĘTNICZE
- WYBRANE ZAGADNIENIA 79**

dr n. med. Aleksandra Słowiecka, Agnieszka Kuziw

dr n. med. Aleksandra Słowiecka, Agnieszka Kuziw	79
WPROWADZENIE.....	79
NADCIŚNIENIE TĘTNICZE KRWI – SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA.....	80
PREZENTACJA WYNIKÓW BADAŃ.....	82
DYSKUSJA WYNIKÓW.....	88
PODSUMOWANIE.....	90
LITERATURA.....	91

**ROZDZIAŁ 5. PRODUKTY MLECZNE W DIECIE OSÓB CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2
..... 93**

dr Aneta Brodziak, lic. Ada Krawęcka, dr inż. Tomasz Czernecki, dr Małgorzata Kostecka
dr hab. inż. Jolanta Król

dr Aneta Brodziak, lic. Ada Krawęcka, dr inż. Tomasz Czernecki, dr Małgorzata Kostecka dr hab. inż. Jolanta Król	93
WPROWADZENIE.....	94
CHARAKTERYSTYKA I KLASYFIKACJA CUKRZYCY, ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM CUKRZYCY TYPU 2.....	94
<i>Rozpoznanie cukrzycy typu 2</i>	95
<i>Farmakologiczne sposoby leczenia cukrzycy typu 2</i>	96
<i>Powikłania cukrzycy typu 2</i>	97
<i>Profilaktyka cukrzycy typu 2</i>	97
DIETOTERAPIA.....	98
<i>Cele diety w terapii cukrzycy</i>	98
<i>Wskazówki pomocne w planowaniu dietoterapii osób cierpiących na cukrzycę</i>	99
ZWIĄZEK MIĘDZY SPOŻYCIEM PRODUKTÓW MLECZNYCH A GLIKEMIA I RYZYKIEM CUKRZYCY TYPU 2	100

PODSUMOWANIE	101
LITERATURA.....	102

**ROZDZIAŁ 6. ZNACZENIE WYBRANYCH SKŁADNIKÓW DIETY W ZESPOLE
NADPOBUDLIWOŚCI Z DEFICYTEM UWAGI.....105**

dr inż. Tomasz Czernecki, lic. Ola Pańczyk, dr Małgorzata Kostecka, dr Aneta Brodziak

WPROWADZENIE.....	105
PATOGENEZA	106
METODY LECZENIA ADHD.....	107
ROLA ŻYWIENIA W TERAPII ADHD	108
WĘGLOWODANY I DODATKI DO ŻYWNOŚCI W TERAPII ADHD.....	109
KWASY TŁUSZCZOWE W DZIECI OSOBY CHOREJ NA ADHD.....	110
MIKRO I MAKROELEMENTY W TERAPII ADHD	111
<i>Cynk</i>	111
<i>Żelazo</i>	112
<i>Magnez</i>	112
PODSUMOWANIE	113
LITERATURA.....	113

**ROZDZIAŁ 7. DNA MOCZANOWA
- ROLA DIETY ORAZ ZASADY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO117**

dr Małgorzata Kostecka, dr inż. Tomasz Czernecki, dr Aneta Brodziak

WPROWADZENIE.....	117
ETIOPATOGENEZA.....	118
EPIDEMIOLOGIA.....	118
DIETOTERAPIA.....	120
<i>Spożycie puryn</i>	120
<i>Spożycie mięsa i owoców morza</i>	123
<i>Spożycie warzyw bogatych w puryny</i>	124
<i>Spożycie fruktozy</i>	124
<i>Spożycie alkoholu</i>	125
<i>Spożycie produktów mlecznych</i>	126
<i>Spożycie kawy</i>	126
PODSUMOWANIE	126
LITERATURA.....	127

WSTĘP

Moda na zdrową żywność i styl życia jest faktem. Rośnie zainteresowanie wiedzą fachową z zakresu żywienia człowieka w zdrowiu i chorobie, w tym praktycznymi wskazówkami jej wykorzystania w codziennej egzystencji. W konsekwencji istnieje pilna potrzeba aktualizowania tej wiedzy – i tym samym świadomości społecznej w zakresie racjonalnego odżywiania – i wykorzystywania jej do zachowania zdrowia oraz profilaktyki chorób.

Niniejsza monografia wychodzi naprzeciw tym trendom oraz potrzebom i stanowi głos w dyskusji na temat żywienia człowieka. Publikację tworzą dwie części. Pierwsza – dotycząca żywienia w zdrowiu – składa się z trzech rozdziałów podejmujących takie zagadnienia, jak: jakość w gastronomii, kosmetyki „doustne”, związek żywienia z funkcjonowaniem CUN na różnych etapach życia człowieka. Druga – podejmująca kwestie wiążące się z żywieniem w chorobie – złożona jest z czterech rozdziałów omawiających: nawyki żywieniowe osób chorych na nadciśnienie tętnicze, dietę w dnie moczanowej, zastosowanie dietoterapii w ADHD, obecność produktów mlecznych w diecie osób chorych na cukrzycę typu 2.

Część pierwszą monografii otwiera rozdział przygotowany przez DARIUSZA STASIAKA, MARCINA MAKSYMIEC i AGATĘ NOWACZYK dotyczący programów wstępnych w cateringu według ISO 22002-2. Standardy ISO obok przepisów prawa są chyba najczęściej powoływanymi kryteriami działalności przedsiębiorstw w obrębie łańcucha żywnościowego. Specyfikacja techniczna ISO/TS 22002-2 wliczana do rodziny norm ISO 22000, dotyczy programów wstępnych w cateringu i uszczegóławia wymagania konieczne do utrzymania higienicznego środowiska, które pozwala na zaoptywianie ludności w żywność bezpieczną do spożycia. Celem rozdziału jest przybliżenia specyficznych wymagań zarządzania jakością w gastronomii.

Rozdział drugi – autorstwa BEATY SARECKIEJ-HUJAR, ANETY OSTRÓŹKI-CIEŚLIK I ANNY BANYŚ – charakteryzuje wybrane postaci preparatów wykorzystywane w kosmetologii i medycynie estetycznej z uwzględnieniem „doustnych” form kosmetyków (tabletki, drażetki, kapsułki). Celem rozdziału jest omówienie budowy i funkcji wybranych formułacji stosowanych w kosmetologii w zależności od drogi podania, wad i zalet tych postaci, stawianych im wymagań oraz wyników badań prowadzonych w wielu ośrodkach naukowych na świecie, dotyczące ich skuteczności.

SABINA MAJCHRZOCKA w rozdziale trzecim prezentuje uniwersalne zalecenia dotyczące spożycia składników pokarmowych regulujących prawidłową pracę mózgu, a także rozwój i funkcjonowanie centralnego

układu nerwowego. Pierwszą część poświęcono roli odżywiania w zdrowiu, na takich etapach życia, jak dzieciństwo, okres planowania ciąży i ciąży. Druga część traktuje o wpływie diety na wybrane choroby neurodegeneracyjne mózgu.

Część drugą monografii rozpoczyna rozdział czwarty przygotowany przez ALEKSANDRĘ SŁOPIECKĄ i AGNIESZKĘ KUZIW. Celem rozdziału uczyniono poznanie zachowań zdrowotnych osób chorych na nadciśnienie tętnicze w zakresie preferowanych nawyków żywieniowych. Badania przeprowadzono wśród pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, którzy zgłosili się do szpitala z powodu wysokiego ciśnienia tętniczego krwi. Przedstawione wyniki wskazują na niską świadomość zdrowotną badanych osób oraz preferowanie niewłaściwych zachowań dotyczących odżywiania.

ANETA BRODZIAK, ADA KRAWĘCKA, TOMASZ CZERNECKI, MAŁGORZATA KOSTECKA i JOLANTA KRÓL rozdział piąty poświęcili diecie osób z cukrzycą typu 2 w zakresie produktów mlecznych. Cukrzyca typu 2 jest chorobą dietozależną, której częstotliwość występowania rośnie. Sukces w prowadzeniu profilaktyki i leczeniu tej choroby w znacznej mierze zależy od przyjętego modelu żywienia, a w szczególności od umiejętnego doboru produktów spożywczych. Mleko i jego przetwory, jak np. jogurt mogą w istotny sposób wpłynąć na poziom cukru w surowicy krwi oraz frakcji lipidowych, co prowadzi do wyrównania cukrzycy i poprawy stanu zdrowia.

Rozdział szósty – opracowany przez TOMASZA CZERNECKIEGO, OLEŃ PAŃCZYK, MAŁGORZATĘ KOSTECKĄ i ANETĘ BRODZIAK – poświęcono dietoterapii w zespole nadpobudliwości z deficytem uwagi. Prawidłowy rozwój dzieci i młodzieży w dużym stopniu związany jest z wytrwałością w realizacji zadań wymagających zaangażowania poznawczego. Zespół nadpobudliwości z deficytem uwagi może doprowadzić do nieprawidłowości w rozwoju dzieci. Dieta jest ważnym elementem, towarzyszącym terapii behawioralnej i farmakologicznej ADHD. Odpowiednio skomponowana dieta powinna zapewnić prawidłową podaż węglowodanów, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, cynku, żelaza, magnezu, witaminy D, B₃ i B₆. Natomiast eliminowane powinny być barwniki, aromaty i substancje konserwujące.

Monografię zamyka rozdział siódmy, który powstał przy współpracy MAŁGORZATY KOSTECKIEJ, TOMASZA CZERNECKIEGO i ANETY BRODZIAK, omawiający dnę moczanową jako chorobę dietozależną. Autorzy zauważają, że dieta zawierająca duże ilości puryn może prowadzić do jej rozwoju lub nasilać ataki bólowe w obrębie stawów w okresie zaostrzenia choroby. Czerwone mięso, owoce morza, fruktoza oraz alkohol nie powin-

ny wystąpić w diecie chorych na dnę, natomiast kawa, odtłuszczone produkty mleczne oraz warzywa powinny stanowić jej podstawę.

Rozległość problematyki dotycząca żywienia w zdrowiu i chorobie została zaledwie zasygnalizowana. Swoje stanowisko dotyczące aktualnych wybranych problemów i trendów w dietetyce i żywieniu zaprezentowali teoretycy oraz praktycy. Omówione zagadnienia mogą być pomocne przy podejmowaniu świadomych decyzji żywieniowych.

*KLAUDIA PUJER I ZESPÓŁ AUTORSKI
WROCLAW, listopad 2016 r.*

Część I.

ŻYWIENIE W ZDROWIU

ROZDZIAŁ 1.

PROGRAMY WSTĘPNE W KATERINGU WEDŁUG ISO 22002-2

dr hab. inż. Dariusz Stasiak

mgr inż. Marcin Maksymiec

mgr inż. Agata Nowaczyk

Katedra Technologii Mięsa i Zarządzania Jakością
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Słowa kluczowe: catering, ISO 22002-2, żywność, bezpieczeństwo.

Wprowadzenie

Bezpieczna żywność jest podstawowym elementem w doborze i zbilansowaniu każdej diety. Produkcja żywności jest sferą życia człowieka najbardziej obudowaną przepisami prawa i chyba najbardziej zmienną. Stan taki ma swoje uzasadnienie w masowym charakterze działalności gospodarczej i tym samym możliwością oddziaływania na duże grupy ludzkie, ale także identyfikacją coraz to nowych zagrożeń bezpieczeństwa zdrowotnego, rosnącą świadomością producentów żywności i konsumentów. Stanowienie i aktualizacja prawa żywnościowego w powiązaniu z działaniami systematycznie podejmowanymi na poziomie międzynarodowym (np. RASFF – ang. *Rapid Alert System for Food and Feed*, System Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Żywności i Paszach; ISO – gr. *isos*, równy, ujednoczony zapis skrótowy Międzynarodowej Organizacji Normalizacyjnej, ang. *International Organization for Standardization*), krajowym (np. kontrola urzędowa, certyfikacja systemów) i lokalnym (np. szkolenia producentów) skutkuje rosnącym poziomem bezpieczeństwa żywności¹. Ważną rolę w tych działaniach pełnią media, które skutecznie nagłaśniają i piętnują przypadki naruszenia jakości żywności. Informacje takie (tzw. afery żyw-

¹ Eurostat regional yearbook. 2016 edition. European Union, Luxembourg 2016.

nościowe) zwykle silnie oddziałują na opinię społeczną i wpływają na zachowania konsumentów, opinię na temat jakości żywności i poczucie bezpieczeństwa². Dlatego obok działań w zakresie prawa żywnościowego chyba największy wpływ na szeroko pojęte bezpieczeństwo żywności wywiera Międzynarodowa Organizacja Normalizacyjna. Rozumiejąc poważne skutki niedostatku bezpieczeństwa żywności ISO opublikowało normę ISO 22000³, która ma za zadanie pomóc organizacjom żywnościowym w identyfikacji i kontrolowaniu zagrożeń żywności. Norma ta jest powszechnie uznawana niemal na całym świecie i wskazuje na tzw. PRP (ang. *Pre-Requisite Programs*, programy wstępne) jako konieczne narzędzie utrzymania higieny i bezpieczeństwa żywności. Do rodziny ISO 22000 prócz 3 norm zalicza się 5 specyfikacji technicznych (TS, ang. *Technical Specification*), są to odpowiednio:

- ISO 22000:2005 – ogólne wytyczne dotyczące zarządzania bezpieczeństwem żywności;
- ISO 22004:2014 – ogólne wskazówki dotyczące stosowania ISO 22000;
- ISO 22005:2007 – zagadnienia identyfikowalności w łańcuchu paszowym i żywnościowym;
- ISO/TS 22002-1:2009 – warunki produkcji żywności;
- ISO/TS 22002-2:2013 – opis warunków dla gastronomii;
- ISO/TS 22002-3:2011 – opis warunków dla rolnictwa;
- ISO/TS 22002-4:2013 – opis warunków przy produkcji opakowań żywności;
- ISO/TS 22003:2013 – wytyczne dla organów kontroli i certyfikacji.

W niniejszym rozdziale przedstawiono szczegółowe zalecenia, jakie dla zarządzających obiektami gastronomicznymi formułuje ISO/TC 22002-2. Opracowanie ma na celu przybliżenie treści dokumentu i ułatwienie jego stosowania w praktyce gastronomicznej.

Specyfikacja techniczna ISO/TS 22002-2⁴ nie jest powieleniem wymagań zamieszczonych w normie ISO 22000, lecz ich uszczegółowieniem. Ukierunkowana jest na PRP w gastronomii. Zawiera wymagania w zakresie projektowania, wdrażania i kontrolowania procesów w obiektach gastronomicznych takich jak np.: restauracje, szkoły, szpitale, bary, kawiarnie,

² R. Wierzejska, *Bezpieczeństwo żywności w Polsce w okresie członkostwa w Unii Europejskiej*, „Przemysł Spożywczy”, 2015, nr 69 (2), ss. 2-6.

³ PN-EN ISO 22000:2006 Systemy zarządzania bezpieczeństwem żywności. Wymagania dla każdej organizacji należącej do łańcucha żywnościowego.

⁴ ISO 22002-2:2013 Prerequisite programmes on food safety – Part 2: Catering.

a także zajmujące się podawaniem posiłków dla pasażerów i dostawami żywności przy okazji różnorodnych imprez.

Specyfikacja techniczna ISO/TC 22002-2 wykorzystuje nazewnictwo i definicje określone w normie ISO 22000. Pewna ich część zaczerpnięta jest z CAC/RCP 1⁵ i CAC/RCP 39⁶ (CAC – ang. *Codex Alimentarius Commission*, Komisja Kodeksu Żywnościowego; RCP – ang. *Recommended Code of Practice*, Zalecany Kodeks Praktyki). W szczególności według ISO „katering” oznacza przygotowywanie, przechowywanie oraz tam, gdzie to ma zastosowanie, także dostarczanie żywności z przeznaczeniem do bezpośredniego spożycia w miejscu jej przygotowania lub w innym miejscu do tego wyznaczonym. Należy zauważyć, że określenie katering w różnych krajach może w jakimś stopniu różnić się co do definicji i zrozumienia.

Ogólne programy wstępne

Według ISO 22000, PRP obejmują warunki i działania, które są konieczne do utrzymania w obszarze łańcucha żywnościowego higienicznego środowiska odpowiedniego dla produkcji, obrotu i zaopatrywania w bezpieczne wyroby gotowe, a w szczególności w żywność bezpieczną do spożycia przez człowieka. Ogólne programy wstępne dla kateringów uwzględniają:

1. układ pomieszczeń (infrastruktura, miejsca pracy, oświetlenie i wentylacja, wyposażenie do higieny osobistej i toalety, konserwacja);
2. zaopatrzenie w wodę (woda pitna, lód, woda, woda techniczna);
3. urządzenia i wyposażenie;
4. higienę osobistą (szkolenia, zdrowotność, czystość osobista);
5. zarządzanie zakupami (wybór dostawcy i wymagania względem materiałów);
6. magazynowanie i transport (magazynowanie, transport, postępowanie z niebezpiecznymi substancjami);
7. utrzymanie czystości i dezynfekcję;
8. zarządzanie odpadami (postępowanie ze ściekami i odpadami);
9. kontrolę szkodników i zwierząt (kontrolowanie szkodników, niedopuszczanie zwierząt domowych);
10. zarządzanie i nadzór;
11. dokumentowanie i zapisy;
12. procedury wycofania produktów.

⁵ CAC/RCP 1-1969 General Principles of Food Hygiene.

⁶ CAC/RCP 39-1993 Code of Hygienic Practice for Precooked and Cooked Foods in Mass Catering.

Układ pomieszczeń

Lokalizacja, wykonanie i stan techniczny budynków i pomieszczeń gastronomicznych nie powinny być źródłem zagrożeń żywności. Dlatego obszary m.in. zagrożone powodzią, występowaniem szkodników, w sąsiedztwie oczyszczalni ścieków i hodowli zwierząt nie powinny być wykorzystywane. Budynki powinny posiadać solidną konstrukcję, być utrzymywane w dobrym stanie technicznym, a zastosowane materiały nie mogą emitować niepożądanych substancji do żywności. Ponadto powinny być zaprojektowane z uwzględnieniem właściwej funkcjonalności i higieny. W szczególności ryzyko zanieczyszczenia krzyżowego należy ograniczać przez zapewnienie przepływu produktu w jednym kierunku, stosowanie przegród, zmianę miejsca pracy itp. Miejsca nieuczestniczące w procesie produkcyjnym (np.: pokoje mieszkalne, pralnie, maszynownie) powinny być skutecznie odseparowane. Odpowiednio wykonany projekt powinien zapewnić prawidłowe rozmieszczenie urządzeń i materiałów z zachowaniem przestrzeni niezbędnej do wykonywania pracy, czyszczenia i konserwacji. Konieczne jest jednoznaczne określenie funkcji (przeznaczenia) i oznakowanie miejsc pracy. W szczególności należy wydzielić strefę odbioru i przechowywania towaru (surowców). Surowce potencjalnie niebezpieczne (np. jaja) powinny być przetwarzane w przestrzeni oddzielonej (np. barierą) od strefy, w której operuje się żywnością gotową do spożycia.

Powierzchnie ścian, podłóg i sufitów powinny być wodoodporne, nienasiąkliwe, zmywalne i bez szczelin, wolne od kondensacji pary. Ponadto, podłogi powinny być wykonane z materiału antypoślizgowego. W stosownych przypadkach połączenia podłogi i ścian powinny być zaokrąglone lub wykończone skosem. W pomieszczeniach o dużym natężeniu pracy, ruchu personelu (np. zmywalnie) należy zapewnić skuteczne odprowadzanie wody z podłogi.

Drzwi powinny być samozamykające się, szczelne, z materiałów niechłonących wilgoci, wytrzymałe, nieuszkodzone i o gładkiej powierzchni. Wykonanie okien i innych otworów powinno uniemożliwiać gromadzenie się brudu i uniemożliwiać wnikanie owadów do wnętrza budynku. Montowane w otworach siatki, ekrany itp. muszą być w dobrym stanie i łatwo demontowane do czyszczenia. Parapety podokienne powinny być pochylone pod kątem.

Oświetlenie wszystkich pomieszczeń obiektu (naturalne lub sztuczne) powinno zapewnić właściwe (higieniczne i jak najmniej uciążliwe) warunki pracy i nie oddziaływać niekorzystnie na żywność. Osłony lamp powinny chronić żywność przed zanieczyszczeniem w przypadku pęknięcia np. świetlówek.

Sprawne działanie systemu wentylacyjnego, m.in. ze względu na emisję ciepła z urządzeń i opary powstające podczas przygotowywania potraw jest szczególnie ważne w gastronomii. Instalacje muszą zapewniać utrzymanie pożądanej temperatury i wilgotności, a także kierunek przepływu powietrza ze strefy „czystej” do „brudnej”. Istotne jest także zapewnienie laminarnego przepływu powietrza, stosowanie kurtyn powietrznych lub zastosowanie podwójnych drzwi.

Personel musi mieć zapewniony dostęp do urządzeń utrzymania higieny osobistej w pobliżu miejsca wykonywania pracy. Dlatego należy zapewnić:

1. odpowiednią liczbę, lokalizację i środki do higienicznego mycia, suszenia, i jeśli to niezbędne, także do dezynfekcji rąk;
2. umywalki do mycia rąk, najlepiej uruchamiane stopą, kolanem, łokciem lub przez czujnik, oddzielne od zlewów do mycia żywności i wyposażenia;
3. toalety dla personelu z wejściem poza obszarami produkcji, pakowania lub przechowywania;
4. szatnie dla personelu tak zlokalizowane, aby przejście do obszaru produkcji odbywało się bez zanieczyszczania odzieży roboczej;
5. dostęp do wody pitnej do mycia rąk tak wewnątrz, jak i na zewnątrz obiektu żywnościowego.

Budynek, instalacje, wyposażenie i wszystkie urządzenia zakładu powinny być utrzymywane w należyтым stanie technicznym i higienicznym, użytkowane zgodnie z przeznaczeniem i niezanieczyszczające żywności zwłaszcza przy wykonywaniu prac konserwacyjnych, przeglądów, napraw itp. Program utrzymania higieny i obsługi technicznej powinien obejmować wszystkie urządzenia w zakładzie, a zwłaszcza te służące monitorowaniu albo kontroli zagrożeń bezpieczeństwa żywności (np. termometry). Tymczasowo wykonywane naprawy nie mogą obniżać bezpieczeństwa żywności. Personel techniczny powinien być przeszkolony w zakresie zagrożeń bezpieczeństwa żywności i stosować się do procedur PRP.

Zaopatrzenie w wodę

Zakład należy zaopatrywać w wodę pitną o odpowiedniej temperaturze i ciśnieniu. Urządzenia do jej przechowywania powinny być okresowo czyszczone i monitorowane. Należy wykonywać i przechowywać zapisy z kontroli jakości wody do celów spożywczych. Parę i lód do żywności należy wytwarzać wyłącznie z wody pitnej oraz określić sposób postępowania z lodem, który zabezpieczy go przed zanieczyszczeniem. Wytwornice lodu nie mogą go zanieczyszczać, muszą być systematycznie oczyszczane,

dezynfekowane i konserwowane zgodnie z zaleceniami producenta. Należy ustalić sposób potwierdzania jakości mikrobiologicznej lodu niezależnie od miejsca wytworzenia. Instalację z wodą niezdatną do picia (np. chłodniczą) należy oznakować kodem barwnym, aby uniknąć jej zmieszania z wodą pitną.

Urządzenia i sprzęt

Powierzchnie urządzeń i przyrządów powinny być gładkie, bez otworów, szczelin lub pęknięć, wykonane z materiałów odpornych na korozję i nieprzepuszczalnych, nieemitujących substancji toksycznych, zapachowych lub smakowych do żywności. Należy chronić wyposażenie przed zanieczyszczeniem. Przyrządy pomiarowe (np. termometry, rejestratory temperatury) należy poddawać serwisowi i kalibracji według właściwej procedury.

Higiena personelu

Kierownictwo zakładu odpowiada za przestrzeganie zasad higieny przez wszystkich pracowników. Każdy pracownik przed zatrudnieniem powinien przejść właściwe (zgodne z prawem żywnościowym) badania lekarskie. Dostęp gości (np. inspektorzy, klienci i personel techniczny) do pomieszczeń żywnościowych wymaga użycia odzieży ochronnej i zachowania z poszanowaniem wymogów bezpieczeństwa żywności w gastronomii. Do strefy przechowywania i operowania żywnością nie mają wstępu żadne osoby, co do których istnieje podejrzenie, że są chore, bądź są nosicielem choroby, mają zainfekowane rany, zakażenia skóry, owrzodzenia, wymioty lub biegunkę. Personel powinien być systematycznie szkolony w zakresie higieny (np. opis chorób i stanów zdrowia niosących zagrożenia dla bezpieczeństwa żywności). Efektywność szkoleń powinna być weryfikowana, a zapisy ze szkoleń należy zachować.

Pracownicy powinni nosić odpowiednią (czystą, higieniczną) odzież ochronną i obuwie (wyłącznie do użytku w zakładzie), zabezpieczając także włosy, wąsy i brodę, i stosownie do potrzeb, także usta i nos. Do pracy z żywnością pracownicy powinni zdjąć biżuterię, w tym pierścionki z rąk lub założyć na nie rękawice przeznaczone do kontaktu z żywnością. Personel powinien myć ręce często i dokładnie pod bieżącą wodą pitną z użyciem mydła i/lub środka dezynfekującego. Stosowanie dezynfekcji lub rękawic nie zastępuje, lecz uzupełnia higieniczne mycie rąk. Każde zachowanie, które może doprowadzić do zakażenia żywności (np. jedzenie, żucie

gumy, dotykanie włosów, twarzy, nosa, wnoszenie ubrań, rzeczy osobistych, materiałów biurowych) jest zakazane w strefie operowania żywnością.

Zarządzanie zakupami

W zakładzie należy ustalić procedurę uwzględniającą m.in. kryteria oceny i prowadzenia dokumentacji zgodności dostaw. Odbiór powinien uwzględniać kryteria i specyficzne cechy towaru takie jak: data ważności, stan opakowania, temperatura towaru itp. Jeśli materiał jest niezgodny, wówczas nie powinien być przyjmowany. W innym przypadku musi być specjalnie oznaczony i odseparowany do dalszego postępowania. Dane sprawdzone każdorazowo należy rejestrować.

Magazynowanie i transport

Do wytwarzania żywności należy używać odpowiednich surowców i składników w zadowalającym stanie biologicznym, chemicznym i fizycznym. Surowce schłodzone pochodzenia zwierzęcego należy przechowywać w temperaturze nie wyższej niż 4°C. Inne surowce wymagające chłodzenia (np. niektóre warzywa) należy przechowywać w temperaturze umożliwiającej zachowanie ich jakości. Zapasy materiałów powinny podlegać rotacji np. zgodnie z zasadą FIFO (ang. *First in First out*, pierwsze weszło, pierwsze wyszło). Mrożone surowce powinny być magazynowane w temperaturze co najwyżej -18°C. Lodówki, zamrażarki, pojemniki do transportu chłodniczego itp. powinny zapewniać utrzymanie żywności w odpowiedniej temperaturze i jej monitoring. Zapisy z monitoringu powinny być zachowywane.

Magazynowane materiały nie powinny kontaktować się z podłogą (być ustawiane bezpośrednio na podłodze). Zapasy należy ustawiać z zachowaniem przestrzeni przy ścianach, która umożliwi przeprowadzenie inspekcji i kontroli szkodników. Materiały bez oryginalnych opakowań powinny być chronione przed zagrożeniami i zaopatrzone w etykietę. Substancje chemiczne, np. myjące i dezynfekujące powinny być odpowiednio oznakowane, przechowywane w oryginalnych opakowaniach, składowane w zamykanych pomieszczeniach lub szafach wyłącznie do tego celu przeznaczonych. Opakowania nie mogą być stosowane do odmierzania, mieszania, przechowywania itp. operacji z użyciem substancji niebezpiecznych. Substancje takie nie powinny być stosowane lub przechowywane tam, gdzie istnieje ryzyko zanieczyszczenia żywności.

Czyszczenie i dezynfekcja

W celu zapewnienia higieny sprzętu i wyposażenia należy go czyścić i dezynfekować zgodnie z procedurą i stosownie do potrzeb, z użyciem właściwych środków i metod, weryfikując skuteczność takich zabiegów. Środki chemiczne oraz sprzęt do czyszczenia i dezynfekcji należy utrzymywać w należytym stanie i przechowywać oddzielnie, tak aby nie zanieczyszczać żywności, sprzętu lub ubrań personelu. Niezwłocznie po zakończeniu pracy lub gdy jest to konieczne, należy dokładnie oczyścić podłogi, w tym odpływy do kanalizacji, elementy konstrukcji, powierzchnie ścian w pomieszczeniach technologicznych. Czynności te nie mogą odbywać się w trakcie obróbki żywności. Do utrzymania czystości szatni i toalet należy używać sprzętu przeznaczonego wyłącznie do tego celu. Każde urządzenie, narzędzie itp. mające kontakt z zanieczyszczonym surowcem należy oczyścić i w razie potrzeby – zdezynfekować. Narzędzia do wstępnej obróbki żywności (np. do obierania, krojenia, mielenia) nie powinien być używane do żywności gotowej do spożycia.

Zarządzanie odpadami

Zakład powinien być wyposażony w pojemniki na odpady o pojemności dostosowanej do jego potrzeb. Zarządzanie odpadami powinno zostać opisane w procedurze. Jeśli nie jest możliwe zorganizowanie odrębnego wjazdu żywności i wyjazdu odpadów, wówczas należy ustanowić różne czasy wjazdu i wyjazdu. Ustawiane w pomieszczeniach produkcyjno-magazynowych pojemniki na odpady powinny być oznakowane ze względu na swe przeznaczenie, wyposażone w worki na śmiecie, otwieranie i zamykanie bez użycia rąk, systematycznie opróżniane po każdej zmianie roboczej i stosownie do potrzeb oraz poddawane myciu i dezynfekcji. Pojemniki zbiorcze na odpady należy przechowywać w zamkniętym, wydzielonym do tego celu pomieszczeniu, w którym temperatura jest utrzymywana na możliwie najniższym poziomie, jest zapewniona skuteczna wentylacja, oświetlenie i ochrona przed szkodnikami, i które jest łatwe do czyszczenia, mycia i dezynfekcji.

Nie wolno dopuścić do zanieczyszczenia wody pitnej ściekami. Wszystkie odpływy kanalizacyjne powinny być zaopatrzone w syfony, a wielkość separatorów powinna uwzględniać ilość ścieków i powinny być zlokalizowane poza obszarem przygotowywania i przechowywania żywności.

Kontrola szkodników i zwierząt

W każdym zakładzie powinien zostać opracowany i dokumentowany efektywny program monitorowania i zwalczania szkodników. Program taki zawiera opis niezbędnych warunków, a także zestaw działań prewencyjnych i skutecznych metod zwalczania dostosowanych do danego zakładu. Aby uniknąć zagrożeń związanych ze szkodnikami, budynki powinny być szczelne i w dobrym stanie technicznym. Środki zwalczania szkodników w praktyce branży spożywczej stosowane są przez odpowiednio wykwalifikowaną i przeszkoloną osobę. Zwierzęta domowe są źródłem zanieczyszczeń i nie powinny być dopuszczane do obszarów z żywnością.

Zarządzanie i nadzór

Wszystkie działania związane z PRP niezależnie od wielkości organizacji i rodzaju jej aktywności powinny być kontrolowane i nadzorowane przez zarząd, który ma zapewnić skuteczność stosowania dobrych praktyk w produkcji, właściwą ocenę zagrożeń i efektywny nadzór nad operacjami.

Dokumentacja i zapisy

Zakład powinien prowadzić dokumentację PRP, a zapisy powinny być przechowywane przez odpowiedni czas zgodnie z procedurami odnoszącymi się do:

1. higieny pojemników na wodę;
2. higieny pomieszczeń, sprzętu, mebli i wyposażenia, w tym czyszczenia i dezynfekcji;
3. zintegrowanej kontroli zagrożeń biologicznych i szkodników;
4. higieny, zdrowia i szkoleń operatorów żywności;
5. kontroli temperatury (żywności i urządzeń) zgodnie z procedurami i obowiązującym prawem;
6. innych, stosownie do potrzeb lub wymagań.

Wszystkie procedury powinny zawierać: operacje według ich kolejności, częstotliwość wykonywania, imię i nazwisko, stanowisko lub funkcję osób odpowiedzialnych za działania, monitorowanie, weryfikację i doskonalenie procedur. Procedury powinny być zatwierdzone, datowane i podpisane przez pracowników odpowiedzialnych za ustanowienie i być dostępne w razie potrzeby.

Procedury wycofywania produktów

Procedura wycofywania produktu odbywa się według opisu zamieszczonego w normie PN-EN ISO 22000:2006⁷ (PN-EN – Polska Norma wprowadzająca Normę Europejską).

Specyficzne PRP

Specyficzne programy wstępne wymieniane przez ISO/TS 22002-2 i zalecane dla gastronomii odnoszą się przede wszystkim do operacji w procesie produkcyjnym żywności i uwzględniają:

1. rozmrażanie;
2. przygotowanie (świeże owoce i warzywa, inne surowce);
3. obróbkę cieplną;
4. porcjowanie;
5. schładzanie i przechowywanie;
6. mrożenie, przechowywanie i rozmrażanie;
7. transport;
8. podgrzewanie żywności;
9. obsługę;
10. etykietowanie (identyfikacja) i system kontroli higieny.

Rozmrażanie

Gdy surowce i składniki nie są wykorzystywane w całości mogą być zamrażane po uprzednim podzieleniu na mniejsze porcje, opakowaniu i oznaczeniu. Operacja rozmrażania żywności musi być prowadzona przy zachowaniu wysokiej higieny z unikaniem zakażeń krzyżowych. Podczas operacji żywność powinna być umieszczona w zamkniętym pojemniku lub w opakowaniu, najlepiej w tym, które zastosowano na etapie zamrażania. Duże kawałki mięsa należy rozmrażać przed gotowaniem, chyba że przepisy lub producent żywności stanowią inaczej.

Jeśli rozmrażanie nie jest połączone z gotowaniem, wówczas powinno odbywać się w komorze lodówki lub w specjalnej komorze do rozmrażania zdolnej do utrzymania temperatury nie wyższej niż 4°C. Rozmrażanie powinno odbywać się tak, aby żadna część żywności nie osiągnęła temperatury wyższej. Rozmrażanie żywności gotowej do spożycia jest zakończone, jeśli nie ma kryształków lodu w serwowanym produkcie.

⁷ PN-EN ISO 22000:2006, *op cit.*

Przygotowanie surowców

Obróbkę surowców należy wykonywać na dobrze oświetlonej powierzchni w sposób odpowiedni dla uzyskania bezpieczeństwa żywności. Jeśli to niezbędne, surowce należy przebrać i wstępnie rozdrobnić. Do mycia i spłukiwania należy używać wyłącznie wody pitnej. Wstępnie przygotowane produkty powinny być przechowywane w odpowiednich warunkach (np. w lodówce) i gdy jest to niezbędne, odpowiednio oznakowane.

Obróbka cieplna

Obróbkę cieplną należy prowadzić zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa, stosując taką kombinację czasu i temperatury gotowania, która zapewni zniszczenie vegetatywnych komórek patogennych mikroorganizmów, które mogą być obecne w żywności. Nie należy też zapominać o potrzebie zachowania wartości odżywczych żywności podczas obróbki.

Do smażenia należy stosować tłuszcze i oleje spożywcze do tego celu przeznaczone. Ponowne ich wykorzystanie musi być poprzedzone upewnieniem się, że ich jakość odpowiada przeznaczeniu. Sprawdzenie zapachu, barwy, smaku i obecności cząstek stałych jest tu niezbędne, tak jak przefiltrowanie w celu usunięcia resztek żywności. W ocenie należy uwzględnić także inne parametry, np. temperaturę dymienia, zawartość wolnych kwasów tłuszczowych, ilość związków polarnych. Zasadniczo olej spożywczy nie powinien być ogrzewany do temperatury powyżej 180°C. Patelnie do smażenia powinny umożliwiać łatwe ich opróżnianie z oleju. W przypadku produktów poddawanych procesom wieloetapowo, gdy nie są jeszcze przeznaczone do bezpośredniego spożycia, po obróbce cieplnej powinno nastąpić intensywne chłodzenie, albo należy utrzymywać temperaturę nie niższą niż 63°C.

Porcjowanie

Szczególnie rygorystyczne warunki higieny należy zapewnić w miejscu porcjowania żywności. Porcjowanie produktów schłodzonych należy prowadzić w strefie o temperaturze powietrza nie wyższej niż 15°C. Jeśli jest to niemożliwe, wówczas porcjowanie nie powinno trwać dłużej niż 30 minut. Porcje należy umieszczać w zamykanych, pojedynczych opakowaniach do żywności, jednorazowych lub wielokrotnego użytku, po ich uprzednim umyciu i zdezynfekowaniu. Produkt po porcjowaniu powinien być natychmiast wydany do konsumpcji lub niezwłocznie umieszczony w temperatu-

rze 4°C. A wówczas stosownie do potrzeb porcje należy prawidłowo oznakować.

Chłodzenie i przechowywanie

Chłodzenie i przechowywanie należy prowadzić zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa z zachowaniem odpowiedniej kombinacji czasu i temperatury. Niezwłocznie po przygotowaniu żywność należy schłodzić tak szybko i skutecznie jak to możliwe. Temperatura rdzenia produktu powinna być obniżona do 10°C w ciągu 2 godzin. Po tym czasie, produkt powinien być nieprzerwanie przechowywany w temperaturze nie wyższej niż 4°C. Gotową żywność przechowywaną w temperaturze do 4°C należy spożyć najwcześniej, jak to możliwe, najlepiej w ciągu 24 godzin. Temperatura przechowywania produktu powinna być okresowo weryfikowana.

Zamrażanie, przechowywanie i rozmrażanie

Zamrażanie żywności powinno odbyć się niezwłocznie po jej schłodzeniu. Żywność poddana obróbce cieplnej po zamrożeniu powinna być przechowywana w temperaturze nie wyższej niż -18°C, a temperatura przechowywanej żywności powinna być często kontrolowana. Żywność taką należy rozmrażać w temperaturze nie wyższej niż 4°C i nie powinna być ponownie zamrażana.

Transport

Transportowana żywność musi być skutecznie chroniona przed wszelkimi zanieczyszczeniami (np. kurzem). Należy zapewnić temperaturę żywności serwowanej na ciepło nie niższą niż 63°C. Natomiast temperatura żywności wymagającej chłodzenia musi być utrzymywana na poziomie nie wyższym niż 4°C. Żywność gotowana i zamrożona podczas transportu powinna mieć temperaturę nie wyższą niż -18°C. Przed załadunkiem żywności należy wychłodzić komorę pojazdu transportowego do odpowiedniej temperatury. Podczas transportu należy monitorować temperaturę i czas.

Podgrzewanie żywności

Podgrzewanie żywności należy prowadzić zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa z zachowaniem odpowiedniej kombinacji czasu i temperatury. Zasadniczo podgrzewanie potraw powinno odbywać się szybko. Umożliwiają to ogrzewacze mikrofalowe lub podczerwone. Produkt podgrzewany musi osiągnąć w rdzeniu temperaturę 75°C w ciągu 1 godziny od wyjęcia z lodówki. Podgrzane produkty muszą niezwłocznie dotrzeć do konsumentów z zachowaniem temperatury co najmniej 63°C.

Obsługa

Żywność, która nie została spożyta powinna zostać wyrzucona. Nie może być zatem podgrzewana ani umieszczana w chłodziarkach i zamrażarkach w celu późniejszego jej wykorzystania. W placówkach samoobsługowych produkty powinny być chronione przed bezpośrednim ich zanieczyszczeniem zarówno przez osoby obsługujące jak i obsługiwane. Temperatura potraw chłodzonych nie może przekraczać 4°C, a temperatura potraw gorących nie może być niższa niż 63°C. Czas od przygotowania do wystawienia potrawy i czas trwania samej ekspozycji jest limitowany. Na przykład w przypadku wzrostu temperatury do przedziału 4-10°C czas ekspozycji ulega skróceniu do 2 godzin. Uzupełniana żywność nie powinna być mieszana z żywnością wcześniej eksponowaną, jeśli wymagana jej temperatura w trakcie ekspozycji nie była zachowana. Wyposażenie musi być dostosowane do profilu produkcji, odpowiedniej wielkości i być w nienagannym stanie higienicznym, a także niezbędne jest aby było systematycznie konserwowane i prawidłowo eksploatowane. Wymiana lub czyszczenie i dezynfekcja naczyń powinna być wykonywana przynajmniej raz na 4 godziny i za każdym razem jeśli jest to konieczne. Elementy dekoracji pomieszczenia nie mogą zanieczyszczać żywności. Zakład musi zapewnić oddzielne osoby do przyjmowania płatności (np. gotówką, kartą), które nie będą uczestniczyć w przenoszeniu przygotowanych dań.

Etykietowanie (identyfikacja) i kontrola higieny

Etykietowanie żywności wymaga ścisłej zgodności z obowiązującymi przepisami prawa żywnościowego. Etykieta, między innymi zawiera takie informacje jak: data przygotowania, rodzaj żywności, nazwa zakładu produkcyjnego, sposób przygotowania, postępowania i termin przydatności.

Procedury kontroli higieny powinny być realizowane przez odpowiednio przeszkolonych pracowników posiadających niezbędną wiedzę w zakresie zasad i praktyki higieny żywności.

W dobrze pojętym interesie zakładu, należy pobierać i udostępniać inspektorom próbki posiłków do badań, każdorazowo w przypadku podejrzenia lub wystąpienia zagrożenia zdrowotnego związanego z konsumpcją. Pobrane próbki powinny być przechowywane w sterylnym opakowaniu w temperaturze nie wyższej niż 4°C przez co najmniej 3 dni od spożycia (zużycia) partii produktu. Próbkę nie powinny być zamrażane. Dokładne postępowanie związane z próbkami żywności zwykle regulują przepisy prawa żywnościowego.

Podsumowanie

Najnowszy raport Głównego Inspektoratu Sanitarnego (GIS)⁸ wskazuje, że stan sanitarny i techniczny obiektów żywności i żywienia poprawia się. Niektóre zakłady, szczególnie małe, zlokalizowane w budynkach mieszkalnych w zwartych zabudowach miast lub w domach jednorodzinnych na wsi, mają ograniczone możliwości rozbudowy i modernizacji z zachowaniem wymogów stawianych przez systemy zapewnienia bezpieczeństwa żywności. Prócz powodów ekonomicznych i dekapitalizacji infrastruktury niejednokrotnie poziom wiedzy osób odpowiedzialnych za jakość żywności jest niewystarczający. Naprzeciw tym oczekiwaniom wychodzi ISO wydając specyfikację techniczną ISO/TS 22002-2 dotyczącą programów wstępnych w cateringu, a w szczególności warunków i działań niezbędnych do podjęcia w związku z bezpieczeństwem żywności. Wdrożenie zasad opisywanych przez ISO/TS 22002-2 zapewnia szereg korzyści takich jak:

- ograniczenie ryzyka narażenia konsumentów na skutki nieprawidłowego przygotowania i dostawy posiłków;
- zapewnienie bezpieczeństwa zdrowotnego przy realizacji usług gastronomicznych;
- potwierdzanie zgodności z prawem żywnościowym w zakresie bezpieczeństwa żywności;
- poświadczenie troski producenta o jakość i bezpieczeństwo żywności;
- unikanie kosztów potencjalnych odszkodowań przyznawanych przez sądy konsumentom w przypadku zatruc lub przewlekłych chorób spowodowanych zatruciem lub zakażeniem pokarmowym.

⁸ Stan sanitarny kraju w roku 2015. Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa 2016.

Specyfikacja ISO/TS 22002-2 jest o tyle istotna, że korzystając z ułatwień przewidzianych przez Komisję Europejską we wdrażaniu procedur HACCP (ang. *Hazard Analysis and Critical Control Points*, System Analizy Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli) w małych przedsiębiorstwach, w części zakładów spożywczych opracowanie i stosowanie PRP, a w szczególności przestrzeganie zasad GHP (ang. *Good Hygienic Practice*, Dobra Praktyka Higieniczna) i GMP (ang. *Good Manufacturing Practice*, Dobra Praktyka Produkcyjna) jest uznawane za wystarczające dla kontroli najważniejszych zagrożeń bezpieczeństwa żywności. Dotyczy to zwłaszcza punktów małej gastronomii bazujących na półproduktach i produktach gotowych.

Literatura

CAC/RCP 1-1969 General Principles of Food Hygiene.

CAC/RCP 39-1993 Code of Hygienic Practice for Precooked and Cooked Foods in Mass Catering.

Eurostat regional yearbook. 2016 edition. European Union, Luxembourg 2016.

ISO 22002-2:2013 Prerequisite programmes on food safety – Part 2: Catering.

PN-EN ISO 22000:2006 Systemy zarządzania bezpieczeństwem żywności. Wymagania dla każdej organizacji należącej do łańcucha żywnościowego.

Stan sanitarny kraju w roku 2015. Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa 2016.

Wierzejska R., *Bezpieczeństwo żywności w Polsce w okresie członkostwa w Unii Europejskiej*, „Przemysł Spożywczy” 2015, nr 69 (2).

PREREQUISITE PROGRAMS IN CATERING ACCORDING TO ISO 22002-2

Summary

The prerequisite programs in catering according to the technical specification ISO/TS 22002-2 in the family of ISO 22000 standards are referred. The document specifies requirements for establishing, implementing and maintaining prerequisite programmes to assist in controlling food safety hazards in the food chain, especially in catering. The requirements allow organisation to supply with food safe for consumption. The study was created in order to present the specific and useful requirements in food quality managements in catering.

Keywords: catering, ISO 22002-2, food, safety.

ROZDZIAŁ 2.

CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH POSTACI PREPARATÓW STOSOWANYCH W KOSMETOLOGII I MEDYCYNIE ESTETYCZNEJ

dr n. med. Beata Sarecka-Hujar
dr n. farm. Aneta Ostróżka-Cieślik
dr n. farm. Anna Banyś

Zakład Technologii Postaci Leku
Katedra Farmacji Stosowanej
Wydział Farmaceutyczny
z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Słowa kluczowe: postać kosmetyku, nanonośniki, iniekcje, „doustne” kosmetyki.

Wprowadzenie

Kosmetologia i medycyna estetyczna to dziedziny dynamicznie rozwijające się w ostatnich latach. Znaczący wpływ na ten proces ma ciągłe doskonalenie technologii otrzymywania kosmetyków, które zwiększają bezpieczeństwo i skuteczność aplikacji substancji w nich zawartych. Droga podania determinuje postać kosmetyku. Preparaty mogą być stosowane bezpośrednio na skórę (m.in. jako liposomy, nanoliposomy, niosomy, nanoemulsje), podskórnie (iniekcje) oraz doustnie (tabletki, drażetki, kapsułki). Wiele formuacji opiera się obecnie na składnikach kosmetycznych, których działanie zostało klinicznie udowodnione. Aktualnie wiele nośników substancji aktywnych produkowanych jest w formie nanocząstek.

Celem niniejszego rozdziału był przegląd aktualnej wiedzy dotyczącej budowy i funkcji wybranych preparatów kosmetycznych, w zależności od drogi ich podania. Omówiono również wady i zalety tych postaci, stawiane im wymagania oraz wyniki badań prowadzonych w wielu ośrodkach naukowych na świecie, dotyczące ich skuteczności.

Naskórne formy kosmetyków

Efektywne dostarczanie substancji aktywnych do skóry jest głównym wyzwaniem do pokonania, w celu osiągnięcia znaczącej skuteczności terapeutycznej leków lub kosmetyków. Ograniczenia związane z transdermalną drogą podania substancji aktywnych, zarówno farmakologicznie jak i kosmetologicznie, wynikają głównie z konieczności pokonania warstwy rogowej naskórka (*stratum corneum*), ewentualnego rozkładu substancji aktywnych w kontakcie z powierzchnią skóry, lub w głębszych jej warstwach, możliwości wystąpienia podrażnień, reakcji alergicznych bądź uszkodzeń przy dłuższym stosowaniu preparatów. Przeskórne przenikanie substancji aktywnych stosowanych w kosmetologii można zwiększyć dodając do podłoża kosmetyków substancje o określonych właściwościach¹. Można wśród nich wyróżnić: substancje pełniące funkcje związków powierzchniowo czynnych (tenzydów) lub promotorów wchłaniania (gliceryna, alkohol etylowy, glikol propylenowy) ale także kwasy organiczne (głównie cytrynowy i salicylowy), mocznik, flawonoidy oraz olejki eteryczne. Do promotorów wchłaniania zaliczane są również niedawno odkryte związki oktylu i padimat O, oparte na związkach pełniących funkcje filtrów przeciwsłonecznych.

Obecnie, wśród preparatów kosmetycznych aplikowanych na skórę coraz więcej jest takich, które zawierają substancje czynne enkapsułowane głównie w formie liposomów, nanoliposomów, niosomów, nanoemulsji lub innych nanocząstek.

Liposomy to kuliste lub owalne struktury, w których rdzeniem jest kropla fazy wodnej, otoczona przez jedną lub wiele warstw podwójnej błony lipidowej, która wykazuje podobieństwo do błon biologicznych. Zwykle powłoka liposomu wykazuje charakter obojętny. Może on jednak zostać zmieniony przez dodanie do błony liposomalnej składnika zawierającego określony ładunek. Liposomy opatrzone ładunkiem składają się z trzech komponentów, np. fosfolipidów, cholesterolu i składnika nadającego ładunek, natomiast obojętne – zawierają tylko fosfolipidy lub fosfolipidy z dodatkiem cholesterolu. Taka struktura liposomów sprawia, że substancja aktywna może być rozpuszczona w fazie wodnej lub związana z mieszaną fosfolipidów w otocze, co zapewnia właściwe, zamierzone uwalnianie z nich substancji czynnej². W związku z szerokim zakresem wielkości lipo-

¹ E. Abd, S. Namjoshi, Y.H. Mohammed, M.S. Roberts, J.E. Grice, *Synergistic Skin Penetration Enhancer and Nanoemulsion Formulations Promote the Human Epidermal Permeation of Caffeine and Naproxen*, „Journal of Pharmaceutical Sciences” 2016, vol. 105, nr 1.

² A. Jankowski, B. Sarecka-Hujar, J. Wysocka, *Liposomy - postać modyfikująca transport substancji aktywnych przez skórę. Część 1. Zastosowanie w transporcie leków o działaniu miejscowym*, „Annales Academiae Medicae Silesiensis” 2011, vol. 65, nr 4.

somów (od kilku nano – do kilku mikrometrów), struktury o wielkości do 200 nm zostały wydzielone w odrębną grupę – nanoliposomów³. W porównaniu do liposomów, nanoliposomy zapewniają większą powierzchnię uwalniania substancji czynnych, zwiększenie ich rozpuszczalności i biodostępności³. Istnieje wiele metod otrzymywania liposomów; najprostsza z nich polega na rozpuszczaniu komponentów lipidowych w odpowiedniej ilości rozpuszczalnika organicznego a następnie odparowaniu rozpuszczalnika w trakcie ręcznego wytrząsania. Specyficzne właściwości liposomów sprawiają, że są one wykorzystywane w kosmetologii przede wszystkim jako nośniki substancji aktywnych, mogą też jednak służyć jako składniki uzupełniające ubytki w płaszczu lipidowym skóry i poprawiające jej kondycję⁴. Pierwszym produktem kosmetycznym zawierającym liposomy był, wyprodukowany w 1986 r. przez firmę Dior, krem przeciwzmarszczkowy Capture®.

Jedną z wielu substancji, dla których poszukuje się odpowiednich formułacji do podania naskórnego jest witamina C. Łatwo ulega ona utlenieniu, któremu można jednak przeciwdziałać zamykając witaminę C w odpowiednim nośniku, np. nanoliposomie⁵. W badaniach Serrano i wsp.⁶ zaobserwowano, że liposomy zawierające askorbinian sodu przenikają przez naskórek i umożliwiają witaminie C osiągnąć kolejne warstwy skóry oraz wykazują właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne dla ludzkiej skóry poddanej działaniu promieni UVA/UVB. Foco i wsp.⁷ we wnętrzu liposomów umieścili askorbylofosforan sodu (SAP), aby zwiększyć jego przechodzenie przez warstwę rogową do głębszych warstw skóry. Wykazano, że wielkość i potencjał zeta liposomów zawierających SAP były znacznie większe niż w przypadku pustych liposomów i że stabilność SAP zamkniętego w liposomach zależy bardziej od temperatury przechowywania niż od składników liposomów. Autorzy zademonstrowali również, że przenikanie SAP przez naskórek jest znacznie lepsze z dyspersji liposomów

³ M.R. Mozafari, S.M. Mortazavi, (eds) *Nanoliposomes: from fundamentals to recent developments*, Trafford Publishing Ltd., Oxford, 2005, UK.

⁴ D. Bartosiewicz, A. Kozubek, *Liposomy w dermatologii i kosmetyce*, „Lek w Polsce” 2008, vol. 18, nr 7/08.

⁵ N. Liu, H.J. Park, *Factors effect on the loading efficiency of Vitamin C loaded chitosan-coated nanoliposomes*, „Colloids and Surfaces B: Biointerfaces” 2010, vol. 76, nr 1.

⁶ G. Serrano, P. Almudéver, J.M. Serrano, J. Milara, A. Torrens, I. Expósito, J. Cortijo, *Phosphatidylcholine liposomes as carriers to improve topical ascorbic acid treatment of skin disorders*, „Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology” 2015, vol. 8.

⁷ A. Foco, M. Gasperlin, J. Kristl, *Investigation of liposomes as carriers of sodium ascorbyl phosphate for cutaneous photoprotection*, „International Journal of Pharmaceutics” 2005, vol. 291, nr 1-2.

niż z roztworu wodnego⁷. Z kolei według Akhlaghi i wsp.⁸, potencjalnie dobrymi formami do miejscowego stosowania miejscowej witaminy C mogą być jej kompleksy z nanokryształami celulozy i chitozanem (CNCS/VC). Autorzy zademonstrowali *in vitro*, że witamina C, uwalniana jest z kompleksu CNCS/VC w sposób przedłużony (nawet do 20 dni) i charakteryzuje się również większą stabilnością w porównaniu do kontrolnego roztworu witaminy C, co zostało potwierdzone na termogramach ITC.

W liposomach umieszczone mogą być również enzymy antyoksydacyjne, takie jak dysmutaza ponadtlenkowa i katalaza, co znacząco wydłuża ich okres półtrwania i poprawia wydajność ich transportu do komórek^{9,10}.

Innymi nanonośnikami substancji aktywnych w kosmetologii są niosomy, które zbudowane są z niejonowych związków powierzchniowo czynnych a ich struktura przypomina strukturę liposomów. Niosomy zostały opracowane i opatentowane przez badaczy z laboratoriów L'Oréal w końcu ubiegłego wieku. Mogą one być wykorzystywane w kosmetyce jako formy puste lub też zawierające substancje czynne, w tym kwas hialuronowy (ang. *hyaluronic acid*; HA) lub antyoksydanty⁴. Do zalet tych nano-cząstek należą: zwiększanie zarówno stabilności zamkniętych w nich substancji aktywnych jak i przezskórne ich przenikania a także poprawa biodostępności substancji czynnych natomiast do wad – znacznie bardziej drażniące działanie w porównaniu do liposomów. Paolino i wsp.¹¹ przygotowali, przy użyciu nowego środka powierzchniowo czynnego (tzw. Bola surfactant), niosomy o wielkości 400nm i 40% efektywności enkapsulowania glicyryzyny amonu, substancji o właściwościach przeciwzapalnych. Bola-niosomy znacząco zwiększały przezskórne przenikanie substancji czynnej w porównaniu do wodnego roztworu. Wykazywały również odpowiednią tolerancję zarówno *in vitro* jak i *in vivo*.

Nanoemulsje (emulsje submikronowe) to kolejne nowatorskie formy podania substancji aktywnych w farmacji i kosmetologii. Są to trwałe termodynamicznie układy izotropowe, w których rdzeniem jest cząstka oleju lub wody (odpowiednio postać o/w lub w/o). Nanoemulsje są dyspersjami, które składają się z oleju, środków powierzchniowo czynnych,

⁸ S.P. Akhlaghi, R.M. Berry, K.C. Tam, *Modified cellulose nanocrystal for vitamin C delivery*, „AAPS PharmSciTech” 2015, vol. 16, nr 2.

⁹ M.L. Corvo, M.B. Martins, A.P. Francisco, J.G. Morais, M.E. Cruz, *Liposomal formulations of Cu, Zn-superoxide dismutase: physicochemical characterization and activity assessment in an inflammation model*, „Journal of Controlled Release”, 1997, vol. 43, nr 1.

¹⁰ P. Briscoe, I. Caniggia, A. Graves, B. Benson, L. Huang, A.K. Tanswell, B.A. Freeman, *Delivery of superoxide dismutase to pulmonary epithelium via pH-sensitive liposomes*, „American Journal of Physiology” 1995, vol. 268, nr 3.

¹¹ D. Paolino, R. Muzzalupo, A. Ricciardi, C. Celia, N. Picci, M. Fresta, *In vitro and in vivo evaluation of Bola-surfactant containing niosomes for transdermal delivery*, „Biomedical Microdevices” 2007, vol. 9, nr 4.

kosurfaktantów i fazy wodnej. W kosmetykach stosuje się zwykle nanoemulsje typu o/w, zawierające 10-20% oleju (triglicerydy, silikony, mirystynian izopropylu, stearynian izocetylu lub izododekan) z dodatkiem 0,5-2% substancji emulgującej¹². Wcześniejsze badania wskazują jednak, że nanoemulsja o 30% stężeniu fazy olejowej charakteryzuje się większą elastycznością niż nanoemulsje z 10 i 20% zawartością oleju¹³. Średnica kropeł nanoemulsji waha się w granicach od 20 do 500 nm¹⁴. Wybór odpowiednich środków powierzchniowo czynnych do wytworzenia nanoemulsji jest bardzo ważny ze względu na możliwe skutki uboczne, w przypadku stosowania ich w wysokich stężeniach. Nanoemulsje, jako nośniki substancji aktywnych charakteryzuje wiele zalet, mianowicie: możliwość zastosowania większej ilości substancji czynnej, zwiększanie jej rozpuszczalności i biodostępności oraz ochrona przed degradacją enzymatyczną¹⁵. Wadą jest natomiast niska stabilność.

Ribeiro i wsp.¹⁶ wykazali, że nanoemulsja o/w zawierająca 1% ekstrakt z opuncji figowej (*L.*) ma odpowiednią stabilność przez co najmniej 60 dni. Ponadto zademonstrowano właściwości nawilżające tej formułacji z uwagi na zwiększoną zawartość wody w warstwie rogowej naskórka. Z kolei, Yilmaz i wsp.¹⁷ oceniali wpływ dodatnio naładowanych nanoemulsji o/w zawierających m. in. ceramid 3B i lipidy naturalnie występujące w warstwie rogowej (ceramid 3, cholesterol i kwas palmitynowy) na nawilżenie, elastyczność i rumień w zespole skóry atopowej. Kremy zawierające dodatnio lub ujemnie naładowane nanoemulsje z lipidami *stratum corneum* porównano z kremem dostępnym komercyjnie (Physiogel). Stwierdzono, że wszystkie preparaty zwiększały nawilżenie skóry i jej elastyczność. Wykazano jednak większą skuteczność kremu z dodatnio naładowanymi nanoemulsjami zawierającymi lipidy *stratum corneum* w nawil-

¹² X. Wu, R.H. Guy, *Applications of nanoparticles in topical drug delivery and in cosmetics*, „Journal of Drug Delivery Science and Technology” 2009, vol. 19, nr 6.

¹³ S.H. Ng, P.M. Woi, M. Basri, Z. Ismail, *Characterization of structural stability of palm oil esters-based nanocosmeceuticals loaded with tocotrienol*, „Journal of Nanobiotechnology” 2013, vol. 11.

¹⁴ S.A. Chime, F.C. Kenechukwu, A.A. Attama, *Nanoemulsions – Advances in Formulation, Characterization and applications in drug delivery*, In: Ali DS. Application of nanotechnology in drug delivery, In Tech, Croatia, 2014, ss. 77-126.

¹⁵ S. Kotta, A.W. Khan, K. Pramod, S.H. Ansari, R.K. Sharma, J. Ali, *Exploring oral nanoemulsions for bioavailability enhancement of poorly water-soluble drugs*, „Expert Opinion on Drug Delivery” 2012, vol. 9, nr 5.

¹⁶ R.C. Ribeiro, S.M. Barreto, E.A. Ostrosky, P.A. da Rocha-Filho, L.M. Veríssimo, M. Ferrari, *Production and characterization of cosmetic nanoemulsions containing *Opuntia ficus-indica* (*L.*) mill extract as moisturizing agent*, „Molecules” 2015, vol. 20, nr 2.

¹⁷ E. Yilmaz, H.H. Borchert, *Effect of lipid-containing, positively charged nanoemulsions on skin hydration, elasticity and erythema--an in vivo study*, „International Journal of Pharmaceutics” 2006, vol. 307, nr 2.

żeniu i elastyczności skóry niż kremów z nanoemulsjami ujemnie naładowanymi.

Spośród innych nanocząstek, które mogą być wykorzystywane jako nośniki substancji aktywnych, stosowanych w kosmetologii można wyróżnić m. in. stałe nanocząsteczki lipidowe, nanostrukturalne nośniki lipidowe czy nanocząstki polimerowe.

Podskórne formy kosmetyków

W kosmetologii i medycynie estetycznej obserwowany jest ciągły wzrost popularności podawania preparatów (iniekcji), zawierających substancje aktywne, bezpośrednio w miejscu ich oczekiwanego działania. Iniekcje produkowane są jako roztwory, zawiesiny lub emulsje w niewielkich objętościach. Na rynku dostępne są również preparaty w postaci proszku lub liofilizowanej substancji z dołączonym rozpuszczalnikiem do sporządzenia roztworu lub zawiesiny bezpośrednio przed wstrzyknięciem.

Zaletą tej postaci kosmetyku jest ominięcie warstwy rogowej naskórka, wadami natomiast – konieczność przestrzegania wielu zasad, głównie związanych z aseptyką i antyseptyką (sprzęt jałowy jednorazowego użytku, dezynfekcja ampułek, fiolek i skóry) a także znajomość przepisów dotyczących utylizacji sprzętu medycznego i odpadów medycznych¹⁸. Wymagania stawiane iniekcjom to jałowość, brak zanieczyszczeń nierozpuszczalnych oraz brak pirogenów (endotoksyn bakteryjnych)¹⁹. Według Farmakopei Polskiej X, preparaty do wstrzyknięć mogą wymagać dodatku substancji pomocniczych, które zapewnią odpowiednią trwałość, pH, lepkość, rozpuszczalność a czasem też izotonię. Zawartość substancji pomocniczych powinna być jak najmniejsza. W dyrektywie UE dotyczącej produkcji preparatów sterylnych zawarte są wszystkie informacje co do warunków powstawania i wymagań dla preparatów do wstrzyknięć²⁰.

Większość preparatów do wstrzyknięć używanych w gabinetach kosmetycznych oraz gabinetach dermatologicznych w Polsce, jest zarejestrowana jako wyroby medyczne. Jedynie preparaty zawierające toksynę botulinową są zarejestrowane jako produkty lecznicze; pierwszym z nich był Botox®. Obecnie na rynku dostępne są również inne preparaty z toksyną botulinową, posiadające inną nazwę handlową, jednak przyjęło

¹⁸ E. Grochans, *Sprzęt jednorazowego użytku stosowany w pozajelitowym podaniu leków- zasady doboru*, „Farmacja Polska” 2009, vol. 65, nr 6.

¹⁹ S. Janicki, A. Fiebig, M. Sznitowska, *Farmacja stosowana: podręcznik dla studentów farmacji*, PZWL, Warszawa 2013, ss.426-448.

²⁰ K.H. Bauer, K.H. Frömming, C. Führer, *Technologia postaci leku z elementami biofarmacji*, Medpharm Polska, Wrocław, 2012, ss. 251-253.

się nazywać je wszystkie botoksem²¹. Zgodnie z obowiązującymi przepisami prawnymi dotyczącymi produktów leczniczych, preparaty z toksyną botulinową są lekami wydawanymi wyłącznie na receptę i mogą być podawane wyłącznie przez lekarzy posiadających odpowiednie kwalifikacje.

Toksyna botulinowa jest wytwarzana przez bakterię *Clostridium botulinum*. Znanych jest 7 serotypów i tym samym wyodrębnia się 7 typów neurotoksyny. W medycynie estetycznej wykorzystuje się typ A do usuwania zmarszczek mimicznych powstających w wyniku wzmożonego napięcia lub nawykowego kurczenia niektórych mięśni²². Mechanizm działania wiąże się z porażeniem mięśni mimicznych w związku z zablokowaniem wydzielania acetylocholin – neuroprzekaźnika odpowiedzialnego za przekazywanie impulsów nerwowych z neuronu do komórki mięśniowej²³. Kiedy do mięśnia nie dotrze impuls nerwowy to przestaje on pracować, a ponadto wydłuża się. Skóra nad nim rozprostowuje się. Efekt ten widoczny jest po 2-14 dniach od zabiegu. Porażenie jest czasowe i odwracalne, choć mięsień nie odzyskuje już zdolności ruchu takiej jak przed zabiegiem. Czas utrzymywania się porażenia określa się na 3 do 6 miesięcy.

Preparaty toksyny botulinowej obecne na polskim rynku różnią się stężeniem, a więc siłą działania. Moc toksyny mierzy się za pomocą testu oceniającego śmiertelną dawkę dla myszy (ang. *mouse lethality assay*; MLA). Jedna jednostka, określana jako jedna dawka letalna 50 stanowi ilość toksyny potrzebną do zabicia 50% populacji myszy o masie ciała 18-22g (typ Swiss-Webster) po dootrzewnowym wstrzyknięciu preparatu²⁴. Inna istotna różnica pomiędzy preparatami to stopień penetracji i powinien on zależeć od wielkości cząstek substancji czynnej. W oryginalnym Botoxie® toksyna związana jest z białkiem, który ma ją dodatkowo zabezpieczać przed rozłożeniem. Inni producenci sugerują jednak, że jeśli toksyna nie jest związana z żadną inną substancją to jest mniej immunogenna i lepiej penetruje. Dzięki temu efekt utrzymuje się dłużej²¹.

„Doustne” formy kosmetyków

W ostatnich latach obserwuje się wzrost znaczenia koncepcji kosmetyków doustnych. W literaturze pojawiło się pojęcie „kosmeceutyku” jako rodzaju

²¹ M. Wasiluk, *Medycyna estetyczna bez tajemnic*, PZWL, Warszawa 2016, ss. 99-108.

²² A. Przyłipiak, *Podstawy medycyny estetycznej. Podręcznik dla studentów kosmetologii*, KAW, Białystok 2014, ss. 38-44.

²³ M. Drożdżyńska, I. Sobieraj-Garbiak, A. Chlasta, M. Jastrzębska, *Toksyna botulinowa i jej zastosowanie w medycynie*, „Journal of Laboratory Diagnostics” 2015, vol. 51, nr 2.

²⁴ M. Alam, H.B. Gladstone, R.C. Tung, *Dermatologia kosmetyczna*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, ss. 45-75.

preparatu kosmetycznego o działaniu leczniczym²⁵. Należy podkreślić, że kosmeceutyk nie jest produktem leczniczym, zdefiniowanym w prawie farmaceutycznym. Artykuł 2 punkt 32 Prawa Farmaceutycznego określa, że „produktem leczniczym jest substancja lub mieszanina substancji, przedstawiona jako posiadająca właściwości zapobiegania lub leczenia chorób występujących u ludzi lub zwierząt lub podawana w celu postawienia diagnozy lub w celu przywrócenia, poprawienia lub modyfikacji fizjologicznych funkcji organizmu poprzez działanie farmakologiczne, immunologiczne lub metaboliczne”. Wprowadzenie produktu leczniczego do obrotu wymaga od wytwórcy przeprowadzenia długotrwałego procesu rejestracyjnego, opartego na badaniach skuteczności i bezpieczeństwa stosowania. Procedura wytwarzania produktów leczniczych podlega w Unii Europejskiej restrykcyjnym zasadom GMP (ang. *good manufacturing practice*), w Polsce regulowana jest Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 9 listopada 2015 r. w sprawie wymagań Dobrej Praktyki Wytwarzania.

Kosmetyki „doustne” (kosmeceutyki, nutrikosmetyki, nutraceutyki, pigułki kosmetyczne) podlegają rygorowi Ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia²⁶. Preparaty te nie podlegają bieżącej kontroli poszczególnych etapów ich wytwarzania (zapobieganie zanieczyszczeniom, kontrola substancji stosowanych w produkcji, nadzór nad działaniami w ramach wytwarzania preparatu). O dopuszczeniu ich do obrotu decyduje Główny Inspektor Sanitarny. Obecnie w trakcie projektowania jest ustawa o produktach kosmetycznych, która ma na celu wyznaczenie organów administracji odpowiedzialnych za ich nadzór oraz ustalenie obowiązków/odpowiedzialności podmiotów wprowadzających ten rodzaj produktu do obrotu. Wynika ona z postanowień Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1223/2009 z dnia 30 listopada 2009, dotyczącego produktów kosmetycznych. Ustawa w zamierzeniu ma zapewnić właściwy nadzór nad produktami kosmetycznymi, które znajdują się w obrocie na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej.

Kosmetykom „doustnym” nadaje się najczęściej postać tabletki, drażetki lub kapsułki. W ich składzie znajdują się substancje czynne o właściwościach pielęgnacyjnych, które mogą wpływać na procesy fizjologiczne zachodzące w skórze oraz substancje pomocnicze²⁷. Najczęściej stosowanymi związkami bioaktywnymi są witaminy, antyoksydanty, peptydy, lipi-

²⁵ J.B. Vermeer, *Cosmeceuticals, Drugs vs. Cosmetics*, p. 9, Marcel Dekker Inc., 2000; K.A. Kligman, *Cosmeceuticals, Drugs vs. Cosmetics*, p. 1, Marcel Dekker Inc., 2000.

²⁶ Ustawa z dnia 26 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia, Dz.U.Nr 71 poz. 1225 ze zm.

²⁷ B. Szyszowska, C. Lepecka-Klusek K. Kozłowicz, I. Jazienicka, D. Krasowska, *The influence of selected ingredients of dietary supplements on skin condition*, „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2014, vol. 31, nr 3.

dy, substancje pochodzenia roślinnego, makro- i mikroelementy. Dobór substancji pomocniczych uzależniony jest od rodzaju formułacji a ich zadaniem jest zapewnienie odpowiednich właściwości fizycznych produktu, formy, trwałości substancji czynnej oraz smaku i zapachu. W tabletkach i drażetkach najczęściej stosuje się następujące grupy substancji pomocniczych: wypełniające (laktoza, glukoza, sacharoza); wiążące (sorbitol, glukoza); rozsadzające (skrobia ziemniaczana); poślizgowe, ułatwiające proces tabletkowania (stearynian magnezu); wielofunkcyjne (np. celuloza mikrokryształiczna, która może być stosowana jako substancja wypełniająca, wiążąca, rozsadzająca i antyadhezyjna) oraz barwniki. Tabletki i rdzenie drażetek otrzymuje się metodą tabletkowania bezpośredniego, bądź po wcześniejszej granulacji. Najbardziej efektywnym procesem produkcji jest tabletkowanie bezpośrednie, które eliminuje czynniki wpływające na trwałość substancji czynnych tj. działanie rozpuszczalników i wysokich temperatur (etap suszenia granulatu). Mieszanina substancji pomocniczych: laktoza, celuloza mikrokryształiczna, skrobia, stearynian magnezu to układ, który najczęściej wykorzystuje się w procesie tabletkowania bezpośredniego kosmetyków „doustnych”²⁸.

Technologia sporządzania drażetek wymaga dodatkowego powlekania rdzeni otoczką cukrową. Najczęściej wykorzystuje się do tego celu metodę drażowania na mokro, która składa się z czterech etapów: gruntowania, właściwego powlekania, wygładzania i barwienia oraz polerowania. Otoczką stanowi 30-80% masy drażetki. Taka forma ułatwia połykanie, maskuje nieprzyjemny smak i zapach, chroni substancje czynne przed niekorzystnym wpływem czynników zewnętrznych (fotodegradacja, oksydacja, hydroliza).

Często spotykaną formą kosmetyków „doustnych” są kapsułki. Wyróżnia się dwa rodzaje tej postaci: twarde, składające się z korpusu i zatyczki oraz miękkie, jednoczęściowe. Kapsułki produkowane są w różnych kształtach, rozmiarach i w szerokiej kolorystyce. Najczęściej otoczkę stanowi żelatyna (wołowa, wieprzowa, rybia, biożelatyna) lub syntetyczny polimer, z dodatkiem plastyfikatora (glicerol, sorbitol), barwników, substancji powlekających, konserwujących, utwardzających, poprawiających smak i zapach. Kapsułki miękkie wypełnia się roztworami olejowymi, zawiesinami, emulsjami, prekoncentratami, masami o konsystencji pasty. Kapsułki twarde mogą zawierać proszki, sproszkowany surowiec roślinny, granulaty, peletki, pasty, rzadziej tabletki, minitabletki, kapsułki, mikro-kapsułki, mikrodrażetki, mikrosfery oraz ich kombinacje. Wypełnieniem

²⁸ W. Sawicki, M. Krasowska, *Metody i mechanizm wytwarzania tabletek. Część II*, „Farmacja Polska” 2009, vol. 65, nr 1; K. Niwiński, R. Jachowicz, K. Woyna-Orlewicz, *Nowoczesne rozwiązania w technologii sporządzania tabletek*, „Farmacja Polska” 2015, vol. 71, nr 5.

kapsułek nie mogą być natomiast roztwory, które upłynniają otoczkę. Dostępne są również kapsułki do żucia oraz twist-off (otwierane). Kapsułki żelatynowe twarde otrzymywane są najczęściej metodą zanurzeniową, miękkie – metodą matryc obrotowych, składającą się z następujących etapów: formowanie, napęcznianie, zamykanie²⁹.

Prowadzone w ostatnich latach badania kliniczne sugerują możliwość zwiększenia skuteczności niektórych substancji aktywnych w pielęgnacji skóry po aplikacji ich drogą doustną. Podanie zwierzętom kwasu hialuronowego o masie cząsteczkowej ~1 MDa powodowało jego absorpcję do układu krążenia i wychwyty przez tkanki łączne³⁰. Skuteczność HA w poprawie jakości skóry zwiększono jeszcze stosując go w kompleksie z fosfolipidami³¹.

Podsumowanie

Postęp w kosmetologii i medycynie estetycznej, innowacje aparaturowe oraz zmiany w prawodawstwie dotyczące regulacji dopuszczania kosmetyków do obrotu sprawiają, że omawiana tematyka jest ważna i aktualna. Laboratoria kosmetyczne prowadzą badania nad opracowaniem nowych bądź udoskonaleniem już istniejących nanonośników substancji aktywnych, które aplikowane naskórną zapewnią optymalne ich uwalnianie i transport w głąb skóry. Z kolei, korekcja zmarszczek przy użyciu toksyny botulinowej, aplikowanej podskórną, jest jednym z najpopularniejszych zabiegów medycyny estetycznej. Aktualnie prowadzone są badania kliniczne nad przydatnością innych neurotoksyn w tej dziedzinie.

W przypadku kosmetyków „doustnych” zalecane jest racjonalne korzystanie, zwłaszcza w przypadku osób przyjmujących jednocześnie kilka preparatów/leków. Istnieje bowiem wysokie ryzyko zachodzenia interakcji między zawartymi w nich substancjami aktywnymi, które mogą prowadzić do niepożądanego zwiększenia bądź zmniejszenia efektów działania związków czynnych oraz wystąpienia efektów ubocznych.

²⁹ J. Swarbrick, J.C. Boylan, *Encyclopedia of Pharmaceutical Technology*, Informa Health Care, 2004; F. Podczeczek, B.E. Jones, *Pharmaceutical Capsules*, Pharmaceutical Press, 2004; A. Michalak, *Kapsułka-warto polecić*, „Świat Przemysłu Farmaceutycznego” 2013, vol. 3, nr 25.

³⁰ L. Balogh, A. Polyak, D. Mathe, R. Kiraly, J. Thuroczy, M. Terez, G. Janoki, Y. Ting, L.R. Bucci, A.G. Schauss, *Absorption, uptake and tissue affinity of highmolecular-weight hyaluronan after oral administration in rats and dogs*, „Journal of Agricultural and Food Chemistry” 2008, vol. 56, nr 22.

³¹ S.L. Huang, P.X. Ling, T.M. Zhang, *Oral absorption of hyaluronic acid and phospholipids complexes in rats*, „World Journal of Gastroenterology” 2007, vol. 13, nr 6.

Literatura

- Abd E., Namjoshi S., Mohammed Y.H., Roberts M.S., Grice J.E., *Synergistic Skin Penetration Enhancer and Nanoemulsion Formulations Promote the Human Epidermal Permeation of Caffeine and Naproxen*, „Journal of Pharmaceutical Sciences” 2016, vol. 105, nr 1.
- Akhlaghi S.P., Berry R.M., Tam K.C., *Modified cellulose nanocrystal for vitamin C delivery*, „AAPS PharmSciTech” 2015, vol. 16, nr 2.
- Alam M., Gladstone H.B., Tung R.C., *Dermatologia estetyczna*, Redaktor wydania polskiego A. Ignaciuk, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011.
- Balogh L., Polyak A., Mathe D., Kiraly R., Thuroczy J., Terez M., Janoki G., Ting Y., Bucci L.R., Schauss A.G., *Absorption, uptake and tissue affinity of highmolecular-weight hyaluronan after oral administration in rats and dogs*, „Journal of Agricultural and Food Chemistry” 2008, vol. 56, nr 22.
- Bartosiewicz D., Kozubek A., *Liposomy w dermatologii i kosmetyce*, „Lek w Polsce” 2008, vol. 18, nr 7/08.
- Bauer K.H., Frömring K.H., Führer C., *Technologia postaci leku z elementami biofarmacji*, Redaktor wydania polskiego J. Pluta, Medpharm Polska, Wrocław, 2012.
- Briscoe P., Caniggia I., Graves A., Benson B., Huang L., Tanswell A.K., Freeman B.A., *Delivery of superoxide dismutase to pulmonary epithelium via pH-sensitive liposomes*, „American Journal of Physiology” 1995, vol. 268, nr 3.
- Chime S.A., Kenechukwu F.C., Attama A.A., *Nanoemulsions – Advances in Formulation, Characterization and applications in drug delivery*, In: Ali DS. Application of nanotechnology in drug delivery, In Tech, Croatia, 2014.
- Corvo M.L., Martins M.B., Francisco A.P., Morais J.G., Cruz M.E., *Liposomal formulations of Cu, Zn-superoxide dismutase: physicochemical characterization and activity assessment in an inflammation model*, „Journal of Controlled Release”, 1997, vol. 43, nr 1.
- Drożdżyńska M., Sobieraj-Garbiak I., Chlasta A., Jastrzębska M., *Toksyna botulinowa i jej zastosowanie w medycynie*, „Journal of Laboratory Diagnostics” 2015, vol. 51, nr 2.
- Foco A., Gasperlin M., Kristl J., *Investigation of liposomes as carriers of sodium ascorbyl phosphate for cutaneous photoprotection*, „International Journal of Pharmaceutics” 2005, vol. 291, nr 1-2.
- Grochans E., *Sprzęt jednorazowego użytku stosowany w pozajelitowym podaniu leków-zasady doboru*, „Farmacja Polska” 2009, vol. 65, nr 6.

- Huang SL, Ling PX, Zhang TM., *Oral absorption of hyaluronic acid and phospholipids complexes in rats*, „World Journal of Gastroenterology” 2007, vol. 13, nr 6.
- Janicki S., Fiebig A., Sznitowska M., *Farmacja stosowana : podręcznik dla studentów farmacji*, PZWL, Warszawa, 2013.
- Jankowski A., Sarecka-Hujar B., Wysocka J., *Liposomy - postać modyfikująca transport substancji aktywnych przez skórę.: Część 1. Zastosowanie w transporcie leków o działaniu miejscowym*, „Annales Academiae Medicae Silesiensis” 2011, vol. 65, nr 4.
- Kligman A.K., *Cosmeceuticals, Drugs vs. Cosmetics*, p. 1, Marcel Dekker Inc., 2000.
- Kotta S., Khan A.W., Pramod K., Ansari S.H., Sharma R.K., Ali J., *Exploring oral nanoemulsions for bioavailability enhancement of poorly water-soluble drugs*, „Expert Opinion on Drug Delivery” 2012, vol. 9, nr 5.
- Liu N., Park H.J., *Factors effect on the loading efficiency of Vitamin C loaded chitosan-coated nanoliposomes*, „Colloids and Surfaces B: Biointerfaces” 2010, vol. 76, nr 1.
- Michalak A., *Kapsułka-warto polecić*, „Świat Przemysłu Farmaceutycznego” 2013, vol. 3, nr 25.
- Mozafari M.R., Mortazavi S.M. (eds.) *Nanoliposomes: from fundamentals to recent developments*, Trafford Publishing Ltd., Oxford, 2005, UK.
- Ng S.H., Woi P.M., Basri M., Ismail Z., *Characterization of structural stability of palm oil esters-based nanocosmeceuticals loaded with tocotrienol*, „Journal of Nanobiotechnology” 2013, vol. 11.
- Niwiński K., Jachowicz R., Woyna-Orlewicz K., *Nowoczesne rozwiązania w technologii sporządzania tabletek*, „Farmacja Polska” 2015, vol. 71, nr 5.
- Paolino D., Muzzalupo R., Ricciardi A., Celia C., Picci N., Fresta M., *In vitro and in vivo evaluation of Bola-surfactant containing niosomes for transdermal delivery*, „Biomedical Microdevices” 2007, vol. 9, nr 4.
- Podczeczek F., Jones B.E., *Pharmaceutical Capsules*, PharmPress, London 2004.
- Przyłipiak A., *Podstawy medycyny estetycznej. Podręcznik dla studentów kosmetologii*, KAW, Białystok, 2014.
- Ribeiro R.C., Barreto S.M., Ostrosky E.A., da Rocha-Filho P.A., Veríssimo L.M., Ferrari M., *Production and characterization of cosmetic nanoemulsions containing Opuntia ficus-indica (L.) mill extract as moisturizing agent*, „Molecules” 2015, vol. 20, nr 2.
- Sawicki W., Krasowska M., *Metody i mechanizm wytwarzania tabletek. Część II*, „Farmacja Polska” 2009, vol. 65, nr 1.
- Serrano G., Almudéver P., Serrano J.M., Milara J., Torrens A., Expósito I., Cortijo J., *Phosphatidylcholine liposomes as carriers to improve topical*

- ascorbic acid treatment of skin disorders* „Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology” 2015, vol. 8.
- Swarbrick J., Boylan J.C., *Encyclopedia of Pharmaceutical Technology*, M. Dekker, Inc. New York 2004.
- Szyszkowska B., Lepecka-Klusek C., Kozłowicz K., Jazienicka I., Krasowska D., *The influence of selected ingredients of dietary supplements on skin condition*, „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2014, vol. 31, nr 3.
- Vermeer B.J, *Cosmeceuticals, Drugs vs. Cosmetics*, p. 9, Marcel Dekker Inc., 2000.
- Wasiluk M., *Medycyna estetyczna bez tajemnic*, PZWL Warszawa 2016.
- Wu X., Guy R.H., *Applications of nanoparticles in topical drug delivery and in cosmetics*, „Journal of Drug Delivery Science and Technology” 2009, vol. 19, nr 6.
- Yilmaz E., Borchert H.H., *Effect of lipid-containing, positively charged nanoemulsions on skin hydration, elasticity and erythema--an in vivo study*, „International Journal of Pharmaceutics” 2006, vol. 307, nr 2.

Akty prawne

Ustawa z dnia 26 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U.nr 71, poz. 1225 ze zm.)

Summary

The active compounds used in cosmetology, dermatology and aesthetic medicine can be applied in various forms in three ways: directly to the skin (e.g. liposomes, nanoliposomes, niosomes, nanoemulsions), subcutaneously (injections), and orally (tablets, dragees, capsules). The purpose of the present chapter was to discuss the structure and function of selected formulations used in cosmetology, depending on the route of administration, advantages and disadvantages of these forms as well as the results of studies analyzing their effectiveness.

Key words: cosmetics, nanocarriers, injections, „oral” cosmetics.

ROZDZIAŁ 3.

ROLA SKŁADNIKÓW POKARMOWYCH WPLYWAJĄCYCH NA OŚRODKOWY UKŁAD NERWOWY (CUN) W RÓŻNYCH OKRESACH ŻYCIA

Sabina Majchrzocka
Akademia Finansów i Biznesu VISTULA
w Warszawie

Słowa kluczowe: składniki pokarmowe, CUN, okresy życia, dzieciństwo, ciąża

Wprowadzenie

Rozwój mózgu oraz jego odpowiednie funkcjonowanie uzależnione jest m.in. od codziennej diety, poczynając od życia płodowego aż do śmierci. Na prawidłowy rozwój mózgu i całego układu nerwowego ma już wpływ odżywiania się kobiety na etapie ciąży, jak i podczas kilku miesięcy przed planowanym zajściem w ciążę. W pierwszych miesiącach po urodzeniu dziecka szczególnie ważne jest karmienie naturalne. Gwarantuje ono dostarczenie wszystkich niezbędnych do rozwoju mózgu składników, przede wszystkim w wyniku obecności w pokarmie matki unikatowych kwasów tłuszczowych. W późniejszym okresie życia niedobory tych kwasów oraz ich niewłaściwe proporcje w diecie wpływają w istotny sposób na funkcje mózgu pogarszając jego skuteczność oraz przyspieszając jego starzenie.

W dalszym dorosłym życiu skład spożywanych pokarmów również ma bardzo duże znaczenie w zakresie sprawnego funkcjonowania mózgu. Odpowiednia podaż węglowodanów, tłuszczu i białek wpływa na produkcję neuroprzekazników, np. serotoniny, wpływających na nastrój i zachowanie. Odpowiednia ilość witamin i składników mineralnych chroni przed procesami degeneracji mózgu, a jakość spożywanych węglowodanów ma duży wpływ na sprawność umysłową.

Problem stanowi nieodpowiedni poziom wiedzy o znaczeniu składników pokarmowych w rozwoju, odżywieniu i prawidłowym funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego, wliczając tu wiedzę o odżywianiu kobiet w wieku rozrodczym chcących świadomie zajść w ciążę.

W wielu publikacjach edukacyjnych jedynie wspomina się o znaczeniu prawidłowego odżywiania w tym okresie lub jest to słabo sprecyzowane. Sytuacja ta wynika z rozległości tematu oraz wielu źródeł wiedzy na ten temat, które nie zawsze są łatwo dostępne i zrozumiałe.

Celem rozdziału jest naświetlenie w miarę zwięzłych i uniwersalnych zaleceń co do spożycia składników pokarmowych wpływających na prawidłowy rozwój, odżywienie i funkcjonowanie centralnego układu nerwowego w zdrowiu i chorobie. Zalecenia dotyczą ilości, częstotliwości spożycia, działania oraz występowania tych składników w pokarmach, jak również suplementach diety.

Dieta kobiety w okresie przedkoncepcyjnym

Kobiety, które planują macierzyństwo powinny znać zasady odpowiedniego odżywiania się, gdyż na przebieg ciąży i zdrowie dziecka oddziałuje sposób odżywiania się kobiet przed ciążą oraz w trakcie jej trwania.

Do ciąży należy się przygotować, wprowadzając konieczne modyfikacje w sposobie odżywiania i trybie życia. Niezbędne jest urozmaicenie jadłospisu i korzystanie z różnorodności produktów żywnościowych, celem reedukacji ryzyko wystąpienia niedoborów składników odżywczych¹.

Planując ciążę należy w pierwszej kolejności zabezpieczyć się przed niedoborem kwasu foliowego. Są one groźne nie tylko w trakcie trwania ciąży, ale również przed zapłodnieniem². Dzienna dawka uzupełniająca kwasu foliowego przepisana przez lekarza oraz pożywienie bogate w folianę, uwzględniające ciemnozielone warzywa liściaste, orzechy i nasiona roślin strączkowych, zapewni organizmowi jego odpowiednią ilość.

Kwas foliowy (*Acidum folicum* – chemicznie: kwas pteroiloglutaminowy) należy do rozpuszczalnych w wodzie witamin z grupy B i jest macierzystym związkem grupy folianów występujących w produktach spożywczych. Organizm ludzki nie syntetyzuje kwasu foliowego. Syntetyczny kwas

¹ *Poradnik żywienia kobiet w ciąży*, Instytut Matki i Dziecka, <http://www.1000dni.pl/recipes/poradnik-zywienia-dla-kobiet-w-ciazy.pdf>, (online: 28.09.2016).

² M. Makarewicz-Wujec, M. Kozłowska-Wojciechowska, *Dieta przyszłej matki*, „Żyjmy Dłużej”, 8 (sierpień) 1999, ss. 10-12.

foliowy staje się aktywny biologicznie w wyniku reakcji enzymatycznych w przewodzie pokarmowym³.

Głównym zadaniem biologicznym kwasu foliowego jest udział w budowie kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA), tworzącego matrycę genetyczną programującą budowę i czynności wszystkich komórek ciała. Wpływa na prawidłowy podział komórek, syntezę białek, przemiany aminokwasów, w tym przemianę homocysteiny do metioniny oraz przemianę kwasów tłuszczowych w mózgu.

Podawanie doustne kwasu foliowego w okresie przedkoncepcyjnym i w pierwszym okresie ciąży zapobiega wadom cewy nerwowej. Zgodnie ze Stanowiskiem Zespołu Ekspertów w sprawie zapobiegania wadom cewy nerwowej, powołanego przez Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej, w 1997 r.: wszystkie kobiety w wieku rozrodczym (15-44 lat), które mogą zajść w ciążę, powinny spożywać co najmniej 0,4 mg kwasu foliowego dziennie, nie przekraczając dawki 1 mg dziennie (aby nie utrudniać rozpoznania ew. niedoboru witaminy B12); kobiety, które uprzednio urodziły dzieci dotknięte wadą cewy nerwowej, są obciążone większym ryzykiem urodzenia kolejnego dziecka z taką wadą, powinny więc spożywać codziennie znacznie większą dawkę kwasu foliowego – 4 mg⁴.

Wymagania, jakie stawia ciąża organizmowi kobiety, są trudne, ale ogromna większość kobiet przygotowujących się do urodzenia dziecka potrafi im sprostać, zaspokajając zarówno swoje potrzeby żywieniowe, jak i potrzeby nie narodzonego potomka. Zbilansowana, urozmaicona dieta, obfitując w produkty bogate w węglowodany złożone, w tym błonnik, oraz owoce i warzywa, a jednocześnie uboga w nasycone kwasy tłuszczowe, pomoże kobiecie przygotowującej się do macierzyństwa utrzymać dobrą formę i samopoczucie. Przyjmuje się, że odżywianie kobiety na 3 do 6 miesięcy przed poczęciem dziecka oraz w czasie pierwszych kilku tygodni ciąży ma poważny wpływ na wczesny etap rozwoju płodu. Na przykład nadużywanie alkoholu wiązane jest z wadami urodzeniowymi dziecka. Uznaje się, że w późniejszych miesiącach niewielka szklaneczka wina lub piwa nie stwarza zagrożenia dla dziecka. Nie mniej jednak kobieta w okresie okołokoncepcyjnym powinna zrezygnować z picia alkoholu oraz innych używek⁵.

³ Poradnik żywienia kobiet w ciąży ..., *op. cit.*

⁴ Stanowisko Zespołu Ekspertów Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej w sprawie zapobiegania wadom wrodzonym cewy nerwowej u potomstwa poprzez stosowanie kwasu foliowego, „Żywienie Człowieka i Metabolizm”, 1997, s. 1, 9.

⁵ Poradnik żywienia kobiet w ciąży..., *op. cit.*

Dieta kobiety w okresie ciąży i karmienia piersią

W okresie ciąży dochodzi do intensyfikacji w organizmie matki wielu procesów życiowych, co podnosi zapotrzebowanie nie tylko na energię i składniki pokarmowe, ale również witaminy i mikroelementy.

Odpowiednio wzbogacona dieta zawierająca niezbędne witaminy i składniki mineralne ma istotny wpływ na prawidłowy rozwój dziecka zarówno przed, jak i po jego urodzeniu. Powinna ona zapewnić właściwe proporcje potrzebnych składników odżywczych: białek, tłuszczu, węglowodanów, witamin i minerałów.

Zaspokojenie zapotrzebowania organizmu na wszystkie witaminy i składniki mineralne jest nieodzowne, jednak w wypadku kilku składników regulujących posiada szczególne znaczenie. Do tych wyjątkowych składników należy wapń, wspomagający formowanie się kości i zębów dziecka. Kobieta w ciąży potrzebuje ilości wapnia stanowiącej ekwiwalent około 600 ml mleka dziennie. Z kolei w drugiej połowie ciąży kobieta potrzebuje dwukrotnie wyższą normę wapnia. Mała porcja jogurtu lub 25 g sera podpuszczkowego dostarczają tej samej ilości wapnia, co 200 ml mleka. Innym źródłem pokarmowego wapnia są: pieczywo, konserwy z sardynek lub sardeli zjadane z ościami, ziarno sezamowe oraz ciemnozielone warzywa liściaste. Witamina D wspomaga proces wchłaniania wapnia w organizmie; norma na witaminę D dla kobiet ciężarnych wynosi 10 mg na dzień⁶.

Cynk to składnik niezbędny do wzrostu i rozwoju systemu immunologicznego płodu. Występuje on w chudym mięsie, pełnoziarnistych produktach zbożowych, serach i orzechach; jego wchłanianie jest ograniczone przy wysokim spożyciu otrąb⁷.

Żelazo jest potrzebne w procesach krwiotwórczych płodu oraz do utrzymania odpowiedniego poziomu tego pierwiastka w organizmie matki. Kobieta, która w przed zająciem w ciążę ma odpowiedni poziom żelaza w organizmie, spożywając bogatą w żelazo żywność (mięso, drób, ryby, jaja, zielone warzywa i suszone owoce) nie odczuje skutków niedoboru tego składnika. Wchłanianie żelaza zwiększa się przy spożywaniu produktów bogatych w witaminę C, takich jak owoce lub soki cytrusowe⁸.

⁶ H. Vollmer, *Jak chronić się przed miażdżycą i chorobami serca*, Astrum, Wrocław 2008, s. 84.

⁷ Poradnik żywienia kobiet w ciąży..., *op. cit.*

⁸ H. Vollmer..., *op. cit.*, s. 85.

Niedożywienie i niedokrwistość ciężarnych prowadzi w konsekwencji do wzrostu powikłań ciążowo-porodowych i zwiększenia się śmiertelności okołoporodowej płodów i noworodków⁹.

Kobiety, które są w ciąży lub zamierzają zajść w ciążę powinny w związku z tym unikać spożywania wątroby pod jakąkolwiek postacią. Jest ona co prawda bogata w witaminę A, lecz stwarza zagrożenie urodzenia dziecka z wadami. Odpowiedni poziom spożycia witaminy A najbezpieczniej można osiągnąć, uwzględniając w pożywieniu takie bogate źródło tej witaminy, jak morele, marchew i papryka. Zawierają one beta-karoten, który organizm przekształca w witaminę A w miarę swych potrzeb¹⁰.

W okresie ciąży szczególnie ważne są kwasy tłuszczowe omega-3, ze względu na ich wpływ na rozwój mózgu i organu wzroku u płodu. Doskonałym pokarmowym źródłem tych kwasów są makrele, śledzie, sardynki, łosoś i świeży tuńczyk¹¹.

Dodatkowa podaż witamin i mikroelementów wskazana jest dla kobiet obciążonych w wywiadzie położniczym, np. stanem przedrzucawkowym w poprzedniej ciąży, nadciśnieniem, cukrzycą, ciążą wielopłodową. Należy pamiętać o odpowiedniej podaży wody, mającej zasadnicze znaczenie dla poziomu witamin rozpuszczalnych w wodzie¹².

Ze względu na korzystne działanie LC-PUFA(n-3) na prawidłowy rozwój płodu i niemowlęcia, zaleca się spożywanie przez kobiety w ciąży i matki karmiące piersią przynajmniej 1 – 2 porcji ryb morskich w tygodniu w celu zapewnienia odpowiedniej ilości kwasów EPA i DHA w diecie. Niskie stężenia tkankowe kwasu dokozohexaenowego zwiększają, szczególnie w okresie życia płodowego oraz u dzieci do 2. roku życia, ryzyko zaburzeń rozwoju układu nerwowego i zaburzeń widzenia¹³.

LC-PUFA z rodziny n-3, przede wszystkim kwas eikozopentaenowy i kwas dokozohexaenowy, są syntetyzowane w fitoplanktonie, który jest spożywany przez ryby morskie – w efekcie EPA i DHA są w znacznych ilościach magazynowane w wątrobie i mięśniach ryb. Ryby morskie i olej z ryb morskich są podstawowym źródłem długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów z rodziny n-3 w diecie.

Górna granica spożycia ryb bogatych w tłuszcze wiąże się z uniknięciem ryzyka zatrucia dioksynami i polichlorowanymi bifenyłami (PCBs),

⁹ J. Kiciński, *Położnictwo i ginekologia*, PZWL, Warszawa 1980, s. 74.

¹⁰ Poradnik żywienia kobiet w ciąży..., *op. cit.*

¹¹ *Ibidem.*

¹² P. Raczyński, P. Kubik, T. Niemiec, *Zalecenia dotyczące suplementacji diety u kobiet podczas planowania ciąży, w ciąży i w czasie karmienia piersią*, „Ginekologia Praktyczna” 2006, nr 4, ss. 2-7.

¹³ Poradnik żywienia kobiet w ciąży..., *op. cit.*

które są środowiskowymi zanieczyszczeniami. W ciąży należy unikać mięsa merlinów, rekinów i mieczników i ograniczyć spożycie tuńczyka z powodu ryzyka przyswojenia dużej ilości metylortęci, która przy wysokich poziomach może być szkodliwa dla układu nerwowego rozwijającego się płodu¹⁴.

Nowymi źródłami LC-PUFA z rodziny n-3 są oleje wzbogacone w kwas dokozaheksaenowy pochodzący z mikroalg morskich *Cryptocodinium cohnii* i *Schizochytrium sp.* Ocenia się, że DHA zawarty w tych mikroalgach stanowi ponad 30% całkowitej zawartości tłuszczu. Oleje tak pozyskiwane służą do wzbogacania żywności w LC-PUFA n-3, m.in. przetworów mlecznych, płatków śniadaniowych oraz suplementów diety i preparatów specjalnego przeznaczenia, w tym preparatów do początkowego i dalszego żywienia niemowląt¹⁵.

Wpływ na poziom LC-PUFA mają izomery trans kwasów tłuszczowych. Zaburzają one syntezę długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych poprzez hamowanie działania niektórych enzymów.

Zgodnie z definicją Kodeksu Żywnościowego, izomery trans kwasów tłuszczowych są to wszystkie izomery geometryczne jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych mające niesprężone (rozdzielone przez przynajmniej jedną grupę metylenową CH₂) podwójne wiązania w konfiguracji trans. Ze względu na sposób powstawania i źródło izomerów trans kwasów tłuszczowych w diecie człowieka dzieli się je na te pochodzenia naturalnego (tworzące się w żwaczu zwierząt przeżuwających) i tzw. IP-TFA (ang. *industrially produced trans fatty acids*)¹⁶.

Głównym źródłem w diecie człowieka izomerów trans kwasów tłuszczowych, pochodzących z przemysłowego uwodornienia olejów, czyli IP-TFA, są produkty cukiernicze (pieczywo cukiernicze, wyroby ciastkarskie i czekoladowe), margaryny twarde, tłuszcze do smarowania pieczywa oraz tłuszcze smaźalnice, a także tzw. *fast foods*.

W związku z koniecznością dostarczania energii niezbędnej do rozwoju płodu podczas ciąży, wzrasta zapotrzebowanie na substraty energetyczne, w tym na glukozę. Substratami wykorzystywanymi przed płód są glukoza i ciała ketonowe produkowane przez organizm matki.

Wzrost zapotrzebowania energetycznego kobiety ciężarnej między 0 a 36. tygodniem ciąży wynosi około 460 kcal/dobę i jest proporcjonalny do masy ciała. Zapotrzebowanie energetyczne trzykilogramowego płodu

¹⁴ Williamson C.S., *Nutrition in pregnancy*, "Nutrition Bulletin", 2006, Volume 31 Issue 1, pp. 28-59.

¹⁵ M. Jarosz, B. Bułhak-Jahymczyk, *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, PZWL, Warszawa 2008, s. 102-106.

¹⁶ FAO. 1994. Fats and oils in human nutrition; Report of a joint FAO/WHO expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper 57, FAO. Rome.

oceniane jest na około 168 kcal/dobę. Poziom przenoszenia glukozy z organizmu matki do płodu oceniane jest na 17 g/dobę do 26 g/dobę w ostatnich tygodniach ciąży, czyli glukoza pokrywa nieco ponad 50% zapotrzebowania płodu na energię. Masa mózgu noworodka wynosi około 380 g. Przyjmując, że poziom oksydacji glukozy przez komórki jego mózgu nie różni się istotnie od poziomu przyjętego dla niemowląt, dzieci i dorosłych i wynosi 8,64 g glukozy/100 g tkanki mózgowej na dobę, pod koniec ciąży zapotrzebowanie mózgu płodu na glukozę wynosi około 33 g/dobę. Ta ilość istotnie przewyższa ilość glukozy przenoszona od matki do płodu i pokrywa około 70% zapotrzebowania mózgu płodu na energię. Pozostała część energii uzyskiwana jest z przemian ciał ketonowych¹⁷.

Określając zapotrzebowanie kobiet ciężarnych na węglowodany przyswajalne, przyjęto, że organizm matki powinien dysponować taką ilością glukozy, aby w pełni pokryć zapotrzebowanie mózgu płodu. Nie energii, bez konieczności wykorzystywania przez jego komórki mózgowe lipidowych substratów energetycznych, czyli ciał ketonowych. Oznacza to, że wzrost zapotrzebowania na węglowodany przyswajalne w ostatnim trymestrze ciąży wynosi około 35 g/dobę¹⁸.

W okresie laktacji wzrost zapotrzebowania na węglowodany związany jest z produkcją laktozy będącej składnikiem mleka kobiecego. Średnia sekrecja węglowodanów z mlekiem oceniana jest na 60 g/dobę. Przyjęto, że o tyle też wzrasta zapotrzebowanie na węglowodany u kobiet w okresie laktacji. Ustalono, że zapotrzebowanie to wynosi 160 g/dobę i jest niezależne od wieku kobiety¹⁹.

Tabela 1. Zapotrzebowanie na węglowodany przyswajalne w okresie ciąży i laktacji określone w oparciu o zapotrzebowanie mózgu na glukozę

Zapotrzebowanie na węglowodany	
Kobiety w okresie ciąży niezależnie od wieku	Średnie zapotrzebowanie EAR = 35 g węglowodanów/dzień
Kobiety w okresie laktacji niezależnie od wieku	Średnie zapotrzebowanie EAR = 60 g węglowodanów/dzień

Źródło: opracowanie własne.

Większość kobiet w okresie porodu ma nadwyżkę wagi, a nawet otyłość i konsumują duże ilości tłuszczów. Ma to konsekwencje na rozwój obwodów mózgu, które regulują zachowanie dziecka i zwiększają zagrożenie

¹⁷ Poradnik żywienia kobiet w ciąży..., *op. cit.*

¹⁸ *Ibidem.*

¹⁹ M. Jarosz, B. Bułhak-Jahymczyk..., *op. cit.*

nie psychologicznych zaburzeń, takich jak depresja, niepokój, gorszą naukę czy zaburzenia uwagi, w przyszłym życiu dziecka²⁰.

Karmienie piersią uważa się za najdoskonalszy sposób żywienia niemowląt. Karmienie naturalne polega na odżywianiu dziecka w sposób zaprogramowany przez naturę, pokarmem wytwarzanym przez gruczoły piersiowe matki, którego skład zmienia się w zależności od fazy rozwojowej niemowlęcia²¹.

Pokarm matki pokrywa zapotrzebowanie niemowlęcia na wszystkie niezbędne składniki odżywcze. Karmienie piersią zaspokaja ponadto nie tylko fizyczne, ale i psychiczne potrzeby dziecka. Ten sposób karmienia zmniejsza częstość zakażeń zarówno układu oddechowego, jak i pokarmowego, i zapewnia dziecku doskonały start w przyszłe, samodzielne życie.

Zalety karmienia piersią wynikają m.in. z²²:

- idealnego dostosowania składu pokarmu kobiecego do aktualnych potrzeb i możliwości trawiennych niemowlęcia,
- właściwości odpornościowych pokarmu związanych z obecnością przeciwciał chroniących niemowlę przed zakażeniem przewodu pokarmowego i układu oddechowego,
- występowania w pokarmie enzymów, wspomagających trawienie tłuszczów i węglowodanów oraz substancji zapobiegających strawieniu i unieczynnieniu białek odpornościowych,
- łatwej dostępności pokarmu, który ponadto jest zawsze świeży i ma właściwą temperaturę,
- lepszego rozwoju umysłowego niemowląt karmionych piersią,
- wzmacniania więzi psychicznej między matką a dzieckiem.

W swojej diecie kobieta karmiąca powinna zwrócić przede wszystkim na jakość pożywienia, nie na jego ilość. Najważniejsze jest zapewnienie odpowiedniej podaży białka, witamin, składników mineralnych i płynów. Dieta musi być urozmaicona i zawierać codzienną podaż:

- produktów zawierających białko – mleko, a zwłaszcza jego produkty (twaróg, sery, jogurty, kefir), mięso, ryby, jaja, rośliny strączkowe,
- jarzyn i owoców,
- produktów zbożowych (kasze, pieczywo pełnoziarniste),

²⁰ L.E. Sullivan, B. Grayson, D. Takahashi, N. Robertson, A. Maier, L.C. Bethea, S.M. Smith, K. Coleman, L.K. Grove, Chronic consumption of a high-fat diet during pregnancy causes perturbations in the serotonergic system and increased anxiety-like behavior in nonhuman primate offspring. "J Neurosci." 2010 Mar 10; 30(10), pp. 3826-3830.

²¹ J. Balcerowicz- Pasek (red.), *Pierwszy rok życia – troski i radości. Poradnik dla rodziców*, Present-Serwice S.A., Poznań 1999, s. 31.

²² H. Szajewska, P. Albrecht, *Jak żyć niemowlęta i małe dzieci?*, PZWL, Warszawa 1998, s. 12.

– tłuszczów zwierzęcych i roślinnych.

Dieta dzieci i młodzieży

Żywienie sztuczne w pierwszym kwartale życia ogranicza się do stosowania mleka początkowego. Od 4 - 5 miesiąca życia do diety dziecka wprowadzane są zwykle soki i przeciera owocowe. Są one źródłem węglowodanów, witamin (zwłaszcza C), składników mineralnych (w szczególności potasu). Początkowo zaleca się podawanie przetworów z jabłek, marchwi, malin, porzeczek. Ze względu na właściwości alergizujące owoce cytrusowe i południowe (cytryny, pomarańcze, mandarynki, banany) oraz truskawki i poziomki należy podawać dopiero od 10 - 12 miesiąca życia. Przy tendencji do zaparć wskazane bywa wcześniejsze wprowadzanie soków. Soki (jabłkowy, jabłkowo-marchwiowy) traktować należy jako dodatek do posiłków głównych²³.

Zwykle w 5 - 6 miesiącu życia do diety wprowadzane są również warzywa, początkowo pod postacią zupy jarzynowej lub gotowych przecierów jarzynowych. Najczęściej stosowana jest marchew, ziemniaki, pietruszka. Następnie możesz wprowadzać kolejne warzywa (kalafior, botwinę, por, seler, cebulę, młodą kalarepkę, zieloną pietruszkę, brokuły). Warzywa, podobnie jak owoce, są źródłem witamin i składników mineralnych²⁴.

Tylko w gotowych produktach renomowanych firm marchew jest przebadana na zawartość azotanów i dlatego jest bezpieczna. Marchew pochodząca z niekontrolowanych źródeł - zwłaszcza ta dorodna, duża lub bardzo młoda - może zawierać duże stężenie azotanów, co zagraża wystąpieniem methemoglobinemii u niemowlęcia, szczególnie w pierwszych trzech miesiącach życia. Jest to schorzenie wywołane uszkodzeniem przez azotany hemoglobiny. Prowadzi ona do groźnego dla życia niedotlenienia.

Bezglutenowe przetwory zbożowe (np. kaszki ryżowe, kukurydziane, kleiki) wprowadzać można około 4-6 miesiąca życia. Dostarczają one głównie kalorii oraz witaminy B₁, B₂ i PP. Niektóre przetwory zbożowe dla niemowląt wzbogacane są dodatkowo w żelazo. Mogą być one stosowane łącznie z mlekiem modyfikowanym, zupą jarzynową lub owocami²⁵.

Mięso, będące źródłem białka i żelaza oraz witamin z grupy B, wprowadza się zwykle w 6-7 miesiąca życia. Z kolei w czwartym kwartale

²³ H. Szajewska, P. Albrecht..., *op. cit.*, s. 12.

²⁴ *Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia*, Instytut Matki i Dziecka, <http://www.imid.med.pl/images/do-pobrania/poradnik.pdf>, (online: 29.09.2016).

²⁵ H. Szajewska, P. Albrecht..., *op. cit.*, s. 12.

życia wprowadza się produkty zbożowe zawierające gluten (z pszenicy, jęczmienia, owsa, żyta)²⁶.

W żywieniu niemowląt i małych dzieci do 2. roku życia nie należy ograniczać spożycia tłuszczu. Mleko kobiece dostarcza od 50 do 60% energii w postaci tłuszczu, a preparaty do żywienia niemowląt w zakresie około 40-54% energii z tłuszczu. W żywieniu niemowląt ważne jest też zalecenie dotyczące maksymalnej zawartości kwasu laurynowego (12:0) i mirystynowego (14:0). Suma tych kwasów nie powinna stanowić więcej niż 20% tłuszczu. Zawartość izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych nie powinna być wyższa niż 3%, a kwasu erukowego nie wyższa niż 1% całodziennej zawartości tłuszczu w pokarmie.

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3 mają pozytywny wpływ na fizjologiczny rozwój układu nerwowego i funkcje poznawczych mózgu niemowlęcia, koncentrację uwagi i zapamiętywanie u dzieci, funkcjonowanie narządu wzroku, w tym ostrości widzenia u dzieci.

W preparatach do początkowego i dalszego żywienia niemowląt minimalny poziom kwasu linolowego (18:2 n-6) wynosił 500 mg/100 kcal, a maksymalny 1200 mg/ 100 kcal. Taka zawartość kwasu linolowego odpowiada 4,5 – 10,8% całkowitej energii z diety. Minimalna zawartość kwasu α -linolenowego w tych preparatach, które są wzbogacane w LC-PUFA, powinna wynosić 50 mg/100 kcal, co stanowi 1% wszystkich kwasów tłuszczowych. W mleku kobiecym przeciętna zawartość kwasu α -linolenowego wynosi 0,5 – 1% wszystkich kwasów tłuszczowych. W preparatach wzbogaconych w LC-PUFA zawartość kwasu dokozoheksanowego powinna wynosić 0,2% wszystkich kwasów tłuszczowych. Preparaty powinny być również wzbogacane w kwas arachidonowy, a jego zawartość nie powinna przekraczać 1% wszystkich kwasów tłuszczowych²⁷.

W preparatach, które nie są wzbogacane w LC-PUFA, minimalny poziom kwasu α -linolenowego powinien wynosić 100 mg/100 kcal (2% wszystkich kwasów tłuszczowych). Maksymalny poziom nie jest określony, a stosunek kwasu linolowego do α -linolenowego w preparatach niewzbogaconych w LC-PUFA powinien mieścić się w zakresie 5:1 do 15:1, a we wzbogaconych w zakresie 5:1 do 20:1²⁸.

Według stanowiska ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) z 2005 r., na temat składu preparatów do żywienia niemowląt, minimalna zawartość kwasu linolowego powinna wynosić 300 mg/100 kcal, co odpowiada około 2,7% energii

²⁶ Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia..., *op. cit.*

²⁷ *Ibidem.*

²⁸ *Ibidem.*

z mleka. Ze względu na możliwe niekorzystne działanie nadmiernej podaży kwasu linolowego określono również maksymalny poziom – 1200 mg/100 kcal, co odpowiada około 10% energii z mleka. W przypadku kwasu α -linolenowego minimalny poziom wynosi 50 mg/100 kcal, co odpowiada około 0,45% energii z mleka dla niemowląt. Stosunek kwasu linolowego do kwasu α -linolenowego powinien być jak 5:1 do 15:1²⁹.

Mózg niemowlęcia w przeciwieństwie do mózgu dzieci i osób dorosłych jest w stanie w pełni wykorzystywać ciała ketonowe, a więc tłuszczowe substraty energetyczne, do dostarczania energii dla tego organu. Mleko matki, które jest uznane za najlepsze i rekomendowane pożywienie dla niemowląt w ciągu pierwszych 4-6 miesięcy życia, jest substancją bogatą w tłuszczową. Głównym składnikiem węglowodanowym mleka kobiecego jest laktoza, jej średnia zawartość oceniana jest na 74g/l mleka kobiecego. Średnie spożycie mleka w ciągu pierwszych sześciu miesięcy życia wynosi około 780 ml/dobę. Wiąże się to ze spożyciem około 60 g węglowodanów na dobę, co stanowi około 37% (33-34%) całkowitego spożycia energii³⁰.

Masa mózgu istotnie wzrasta w ciągu 1. roku życia z 380 g u noworodka do 1000 g u rocznego chłopca i około 980 g u dziewczynek. W ciągu następnych czterech lat następuje dalszy istotny wzrost i w wieku pięciu lat mózg chłopca waży około 1300 g, a mózg dziewczynki około 1150 g. Wzrost mózgu wiąże się ze wzrostem zapotrzebowania na glukozę. Zapotrzebowanie komórek mózgowych na glukozę jest podobne u dzieci i dorosłych i wynosi około 33 μ mol/100 g tkanki na minutę, co oznacza, że mózg dziecka i dorosłego człowieka zużywa około 8,64 g glukozy/100 g tkanki mózgowej.

U niemowląt (0-12 miesięcy) ustalono poziom wystarczającego spożycia (AI), czyli średniego spożycia węglowodanów z mlekiem matki oraz w późniejszych miesiącach życia pochodzących także z innych źródeł.

Dziecko w wieku 1-3 lat – w porównaniu z okresem niemowlęcym – wykazuje zmniejszone zapotrzebowanie energetyczne: z około 100-110 kcal/kg w pierwszych miesiącach życia spada ono do około 90 kcal. kg w 2. i 3. roku życia. Zmienia się istotnie tempo wzrostu – w 12 miesiącu życia niemowlę zwykle potraja swoją urodzeniową masę ciała, natomiast 2-3 latek rocznie przybiera na wadze 2 – 3 kg³¹.

W wieku przedszkolnym ma miejsce dalszy intensywny rozwój dziecka, zwiększa się jego aktywny udział w życiu rodziny i doskonalsza jest umiejętność mowy, samodzielnego jedzenia i zdolność komunikacji z otoczeniem.

²⁹ M. Jarosz, B. Bułhak-Jahymczyk..., *op. cit.*, s. 108-111.

³⁰ Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia..., *op. cit.*

³¹ J. Socha (red.), Żywienie dzieci zdrowych i chorych, PZWL, Warszawa 1998, s. 95.

W tym czasie dziecko powinno spożywać 4 – 5 posiłków dziennie, tj. 3 posiłki podstawowe - dostarczające po 25-30% wartości energetycznej dziennej racji i posiłki uzupełniające (II śniadanie i podwieczorek), mniej obfite, łagodzące uczucie głodu, które powinny dostarczać 10 – 15% energii³².

W codziennym jadłospisie należy uwzględnić produkty z wszystkich podstawowych grup, tak aby zapewnić optymalne pokrycie zapotrzebowania na składniki odżywcze, niezbędnych dla prawidłowego funkcjonowania mózgu i układu nerwowego.

Źródłem wapnia poza mlekiem powinny być sery, twarogi, jogurty i inne napoje mleczne; źródłem pełnowartościowego białka i żelaza – chude gatunki mięsa, ryby i drób. Liczbę jaj należy ograniczyć do 3-4 tygodniowo. Spożycie urozmaiconych gatunków pieczywa, produktów mącznych, kasz i innych przetworów zbożowych oraz odpowiedniej ilości warzyw i owoców zapewnia pokrycie zapotrzebowania na węglowodany złożone, składniki mineralne i witaminy. W jadłospisie dziecka należy również stopniowo ograniczać udział produktów bogatych w tłuszcze nasycone i cholesterol (pochodzenia zwierzęcego), zastępując je olejami roślinnymi i margarynami miękkimi najwyższej jakości³³.

Spożywane posiłki wpływają na rozwój intelektualny dziecka. Proteiny są konieczne dla zachowania odpowiedniego stanu pobudzenia, znacznego poziomu sprawności umysłowej i koncentracji. Źródłem protein jest mięso kurczaka, jaja, ryby, czy jogurty.

Ważną rolę w prawidłowym rozwoju mózgu i utrzymaniu jego higieny odgrywają również³⁴:

- selen (jego źródłem są: orzechy, owoce morza, pieczywo pełnoziarniste, ziemniaki, jarzyny),
- bor (jego źródłem są: brokuły, winogron, brzoskwinie, jabłka, orzechy),
- kwas foliowy (jego źródłem są: zielone liściaste warzywa, pomidory, groch, fasola, soczewica, buraki, pomarańcze, banany, żółtko jajka, pszenica, awokado),
- witaminy z grupy B (ich źródłem są: drożdże, ryby, mięso, płatki owsiane, wątroba, orzechy, pieczywo pełnoziarniste).

Szczególną rolę w rozwoju uzdolnień poznawczych dzieci odgrywają pewne oleje. Mózg w swojej zawartości ma około 60% tłuszczów, dlate-

³² Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia..., op. cit.

³³ J. Socha (red.)..., op. cit., s. 100.

³⁴ Jak odżywiać własne dziecko, aby wspomóc prawidłowy rozwój jego mózgu?, http://zdrowybobas.babyonline.pl/questions/odzywianie_ea/rozszerzanie-diety_ec/jak-odzywiac-wlasne-dziecko_dagg.html, (online: 25.09.2016).

go też ich właściwa dawka w diecie dziecka pozwala na rozwinięcie u nich w prawidłowy sposób uzdolnień umysłowych. Do nieodłącznych tłuszczów spożywczych w diecie dziecka należy zaliczyć³⁵:

- kwas tłuszczowy DHA (pozwala na utrzymanie sprawności komórek nerwowych),
- kwas arachidowy AA (szczególnie istotny dla prawidłowego rozwoju narządu wzroku, uzdolnień poznawczych centralnego układu nerwowego).

Dla prawidłowego rozwoju mózgu niemowląt oraz starszych dzieci niezbędne są również cholina i DHA. Cholina bierze udział w produkcji acetylocholino, który jest koniecznym neurotransmiterem dla funkcji i zadań mózgu, w tym pamięci i kontroli mięśni. Cholina występuje w mózgu człowieka dorosłego ale również i dziecka Odpowiada także za łączliwość wszystkich błon komórkowych.

Z kolei dzięki DHA (kwas dokozaheksaenowy) niemowlęta rozwijają się prawidłowo intelektualnie i wizualnie. DHA jest jednym z głównych budulców mózgu. Blisko połowa mózgu jest zbudowana właśnie z tłuszczów, z których zdecydowana większość stanowi DHA. DHA to naturalny mleka matki. Karmienie mlekiem matki bogatym w DHA kiedy mózg dziecka szybko się rozwija daje pewność, że rozwinię ono cały swój potencjał inteligencji. Wśród korzyści dla dziecka wynikających z występowania DHA w mózgu należy wymienić³⁶:

- pomoc w rozwoju funkcji poznawczych na skutek wspomaganie działania neuronów,
- lepsza koncentracja,
- regulację części mózgu, która jest odpowiedzialna za motorykę,
- poprawia ostrość wzroku,
- pozwala w utrzymaniu zdrowia umysłowego,
- utrzymanie właściwego poziomu zapalnego w mózgu i w całym układzie,
- stymulowanie budowy neuronów oraz rozwój i naprawę synaps.

Dla mózgu dziecka ważne są również cukry, będące swoistym „pokarmem” dla mózgu. Z diety dziecka powinny jednak zostać wyeliminowane (lub podawane w niewielkiej ilości) cukry proste, na rzecz cukrów złożonych będących składnikiem naturalnego pożywienia (np. owoce, warzywa i produktu pełnoziarniste). Cukry proste (będące podstawą wszelkiego rodzaju słodczy), spożywane w nadmiernych ilościach (dzieci bardzo często spożywają słodkości w sposób niekontrolowany), prowadzą do poważ-

³⁵ *Jak odżywiać własne dziecko, aby wspomóc prawidłowy rozwój jego mózgu?...*, op. cit.

³⁶ *Czy twoje dziecko jest pełne energii, ale nie może się skupić?*, <http://dbajoserce.com/czy-twoje-dziecko-jest-pelne-energii-ale-nie-moze-sie-skupic>, (online: 25.09.2016).

nych chorób całego układu: otyłości, cukrzycy, nadciśnienia. W znacznym stopniu osłabiają funkcjonowanie umysłu dzieci: trudności w koncentracji, nerwowość, agresywność, nadmierna irytacja, przejawianie niekontrolowanych emocji)³⁷.

Wpływ żywienia na pracę mózgu i aktywność psychofizyczną człowieka

Aby układ nerwowy mógł w odpowiedni sposób funkcjonować musi być zaopatrywany w odpowiednią dawkę substancji odżywczych, takich jak: węglowodany, białka, tłuszcze, witamin (przede wszystkim A,C,E i cała gama witamin z grupy B), a także związków mineralnych, które uczestniczą w działaniu układów enzymatycznych³⁸.

Codziennie odżywanie, rozumiane jako zbilansowane posiłki to podstawa dla prawidłowego funkcjonowania mózgu. W sytuacji odchudzania się lub stosowania rygorystycznych diet pierwszy reaguje mózg, powodując ograniczenie możliwości intelektualnych człowieka, powodując ogólne złe samopoczucie (np. rozdrażnienie, ból głowy, apatia).

„Wzrost mózgu rozpoczyna się już na 3 miesiące przed urodzeniem dziecka i trwa 18-24 miesięcy w życiu pozapłodowym. W chwili porodu dziecka jego mózg osiąga około 25%, a po 6 miesiącach życia nawet około 50% masy mózgu dorosłego człowieka. Czas wzrostu mózgu jest uwarunkowany genetycznie i nie może mieć miejsca w okresach późniejszych”³⁹.

Niedożywienie, czy zaburzenia w odżywianiu są szczególnie niebezpieczne dla mózgu w okresie wczesnego dzieciństwa, a więc czasie gdy mózg bardzo intensywnie wzrasta i się rozwija. Brak odpowiednich związków w organizmie młodego człowieka powoduje, że mózg nie rośnie tak szybko jak powinien, ma mniejszą masę od właściwej masy w konkretny wiek a także liczbę komórek i skład chemiczny. Cechą charakterystyczną jest również to, że stanu opóźnienia rozwoju mózgu w okresie wczesnego dzieciństwa nie da się wyrównać w przyszłości. Zatem konsekwencje niedożywienia dla mózgu są niewyrównywalne w okresie późnego dzieciństwa, czy okresie dojrzewania. Dla dzieci szczególne znaczenia ma pobu-

³⁷ I. Bukowska, *Jak odżywiać mózg dziecka?*, http://cms-files.superszkolna.pl/sites/550/cms/szablony/6598/pliki/odzywanie_mozgu.pdf, (online: 27.09.2016).

³⁸ *Właściwa dieta, witaminy, sport. Raport*, https://www.akuna.net/picture/POLSKA/rozne/aktualnosci/PDF/ZiS_19_30_33.pdf, (online: 29.09.2016).

³⁹ K. Kopczyński, *Wpływ żywienia na pracę mózgu i aktywność psychiczną człowieka*, „Zdrowie Psychiczne” 1997, nr 3-4, s. 50-52.

dzanie aktywności psychicznej, jedną z metod jest prawidłowe odżywianie. Tylko mózg odpowiedni przygotowany do myślenia będzie w sposób prawidłowy spełniał swoją funkcję – w przypadku dzieci- chodzi głównie o rozwój intelektualny⁴⁰.

Przyjmuje się, że pomiędzy sposobem żywienia, stanem odżywienia a aktywnością umysłową i samopoczuciem człowieka występują istotne zależności. Ryzyko wystąpienia depresji i związanym z nią obniżeniem aktywności umysłowej może zależeć od m.in. rodzaju spożywanej diety⁴¹. Permanentne niedobory niektórych składników odżywczych w organizmie, mogą powodować permanentną depresję. Skutkiem tego są zaburzenia w systemie neuroprzekazników (np. serotoniny wpływającej na nastrój człowieka). Do obniżenia poziomu serotoniny w mózgu może przyczynić się również niedobór kwasu foliowego w organizmie.

We współczesnym świecie mózg staje się najważniejszym narzędziem pozwalającym na przetrwanie w erze wiedzy i informacji. Należy dbać o jego odpowiednie funkcjonowanie i higienę, a pozwoli nam na zapamiętywanie informacji, które pozwolą nam na realizację w życiu zawodowym i prywatnym. Obecnie w cenie są intelekt i mózg. Aby mógł on wykonywać coraz bardziej intensywną pracę musi zaopatrywać go w niezbędne składniki odżywcze.

Szczególnie ważne są białka (pełnowartościowe i niepełnowartościowe, które należy łączyć), tryptofan i fenyloalanina. Ostatni ze wskazanych aminokwasów jest chemicznym przekaznikiem impulsów między obwodowymi komórkami nerwowymi, a mózgiem.

Witaminy z grupy B wpływają na funkcjonowanie centralnego i obwodowego układu nerwowego. Witamina B₁ odgrywa istotną rolę w funkcjonowaniu tkanki nerwowej, w której aktywną formą jest trifosforan tiaminy. Związek ten wywiera korzystny wpływ na układ serotonino- i adrenergiczny, uczestniczy w przekazywaniu impulsów nerwowych. Witamina B₂ jako przeciwutleniacz zapobiega peroksydacji lipidów. Jest ona niezbędna do utrzymania w postaci zredukowanej glutationu, związku chroniącego przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Niedobór witaminy B₆ może powodować różnego rodzaju zmiany neurologiczne, w tym przedwczesne starzenie się neuronów wskutek zaburzeń w syntezie a amin katecholowych, zmniejszonej ilości kwasu γ -aminomasłowego (GABA) i zmian składu aminokwasowego w niektórych obszarach mózgu. Brak witaminy B₁₂ w diecie zmniejsza ilość zredukowanego glutationu w erytrocytach oraz w wątrobie i może osłabiać układ przeciwutleniający.

⁴⁰ Właściwa..., *op. cit.*

⁴¹ E.L. Gibson, W.M. Green, *Nutritional influences on cognitive function: mechanisms of susceptibility*, "Nutr. Res. Rev.", 2002, no. 15, pp. 169-206.

Niacyna jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania mózgu i obwodowego układu nerwowego, bierze udział w syntezie kortyzolu, tyroksyny i insuliny⁴².

W badaniach na zwierzętach uzyskano znaczne zwiększenie wydajności umysłowej poprzez podawanie posiłków wzbogaconych choliną. Prekursory neurotransmiterów obecne w diecie mogą prowadzić do zwiększenia poziomu neurotransmiterów w mózgu.⁴³

Cholina występuje w organizmie człowieka głównie w fosfolipidach, takich jak lecytyna (fosfatydylocholina) i sfingomielina. Lecytyna stanowi ponad 50% fosfolipidów pełniących ważną rolę w funkcjonowaniu błon komórkowych, m.in. komórek nerwowych, wpływając na ich przepuszczalność. Lecytyna jest podstawową substancją odżywczą dla nerwów. Zbudowane jest z niej 17% obwodowego układu nerwowego i 30% mózgu. Skutki niedoboru lecytyny to m.in. pobudzenie nerwowe, apatia, wyczerpanie mózgowie, depresja. Sfingomielina stanowi główny składnik mieliny⁴⁴.

Cholina jest prekursorem acetylocholiны, transmitera występującego w pęcherzykach synaptycznych i przenoszącego pobudzenie między niektórymi neuronami w ośrodkowym układzie nerwowym. Acetylocholina pobudza komórki rdzenia nadnerczy do wydzielania amin katecholowych: dopaminy, noradrenaliny i adrenaliny. Aminy te stymulują centralny układ nerwowy, wpływając na zwiększenie wydolności psychofizycznej, poprawę pamięci, zdolności koncentracji, poprawę refleksu i łagodzenie stanów depresyjnych. Jednak nadmierna i przewlekła sekrecja tych neuroprzekaźników może przyczynić się do wystąpienia objawów stresu⁴⁵.

Poprawę procesów pamięciowych wskutek zwiększenia w osoczu stężenia choliny obserwuje się zwłaszcza u ludzi młodych i w średnim wieku. Jednak wśród ludzi starszych (u których występują problemy z pamięcią) rezultaty były niezadowolające⁴⁶.

Minimalna ilość węglowodanów niezbędnych dla organizmu człowieka jest zdeterminowana przez zapotrzebowanie komórek mózgowych na glukozę. Mózg jest organem, który głównie wykorzystuje glukozę jako substrat energetyczny, utleniając ją w warunkach beztlenowych do dwutlenku węgla i wody.

⁴² Właściwa..., *op. cit.*

⁴³ *Ibidem.*

⁴⁴ Ś. Ziemiański Ś. (red.), *Normy żywienia człowieka, fizjologiczne podstawy*, PZWL, Warszawa 2001.

⁴⁵ Z.W. Traczyk, A. Trzebski (red.), *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, PZWL, Warszawa 2001.

⁴⁶ T.R. Bartus, L.R. Dean, B. Beer, S.A. Lippa, *The cholinergic hypothesis of geriatric memory dysfunction*, "Science" 1982, no. 216, pp. 408-417.

U osób dorosłych określono średnie zapotrzebowanie na węglowodany (EAR) na podstawie oceny zapotrzebowania mózgu na glukozę i wynosi ono 100 g węglowodanów/dzień, niezależnie od wieku. Jest to taka ilość węglowodanów przyswajalnych, które dostarczają odpowiednią ilość glukozy dla potrzeb tkanki mózgowej, tak aby komórki te nie musiały korzystać z glukozy wytwarzanej w organizmie w procesie glukoneogenezy ani wykorzystywać ciał ketonowych jako ważnego substratu energetycznego⁴⁷.

Wpływ diety na choroby neurodegeneracyjne mózgu

Racjonalne odżywianie to podstawa wyeliminowania potencjalnych lub już zaistniałych chorób neurodegeneracyjnych mózgu. Można wskazać na następujący łańcuch przyczynowo skutkowy: samopoczucie i psychiczny oraz fizyczny komfort życia człowieka zależą od reakcji chemicznych zachodzących w mózgu. Z kolei reakcje chemiczne uwarunkowane są odpowiednią podażą niezbędnych składników odżywczych omówionych w poprzednich rozdziałach (białek, cukrów, witamin, biopierwiastków).

Niewłaściwa dieta, poprzez wpływ na stan naczyń krwionośnych i zwiększanie ryzyka wystąpienia arterosklerozy, może skutkować pogorszeniem funkcji umysłowych i samopoczucia, a u ludzi starszych może przyczynić się do wczesnej demencji⁴⁸.

Szczególne znaczenie dla przeciwdziałania niekorzystnym zmianom w mózgu mają witaminy z grupy B. Deficyt w organizmie witamin: B₁, B₂, B₆, B₁₂ i kwasu foliowego może być przyczyną irytacji, depresji i degeneracji mieliny, a brak witamin B₆ i B₁₂ neuropatii peryferyjnej⁴⁹.

Witaminy te wpływają również na metabolizm homocysteiny i jednym ze skutków braku tych witamin są zaburzenia w metabolizmie homocysteiny, której podniesiony poziom w osoczu jest niezależnym czynnikiem ryzyka wielu chorób sercowo-naczyniowych. Tym samym jest to potencjalny czynnik leżący u podstaw związku pomiędzy arterosklerozą i osłabieniem sprawności umysłowej⁵⁰.

Składnikami żywności zapobiegającymi lub znacznie opóźniającymi wystąpieniu objawów obniżenia sprawności umysłowej są witaminy pre-

⁴⁷ M. Jarosz, B. Bułhak-Jahymczyk..., *op. cit.*

⁴⁸ E.L. Gibson, W.M. Green..., *op. cit.*, s. 169-206.

⁴⁹ R.I. Rosenberg, W.J. Miller, *Nutritional factors in physical and cognitive functions of elderly people*, "Am. J. Clin. Nutr." 1992, no. 55, pp. 1237S-1243S.

⁵⁰ Ueland P.M., Refsum H., *Plasma homocysteine: A risk factor for vascular disease: Plasma levels in health, disease, and drug therapy*, "J. Labor. Clin. Med." 1989, no. 114, pp. 472-501.

ciwutleniające, takie jak witamina C, E i β -karoten⁵¹. Badania psychologiczne i biochemiczne dowodzą, że uszkodzenia centralnego układu nerwowego spowodowane utleniaczami są przyczyną chorób neurodegeneratywnych, takich jak choroba Alzheimera⁵². Natomiast czynnikiem krytycznym procesu arterosklerozy jest oksydacyjna modyfikacja lipoprotein frakcji LDL⁵³.

Witamina C transportowana jest do komórek za pośrednictwem tych samych nośników, co glukoza. Jednak, aby było to możliwe, musi najpierw zostać przekształcona do kwasu dehydroaskorbinowego. Dopiero w tej postaci jest aktywnie transportowana do komórki, gdzie następuje ponowne jej przekształcenie w kwas askorbinowy. Mechanizm ten pozwala na sprawne pokonanie bariery krew-mózg, a tym samym zwiększanie stężenia witaminy C w mózgu, co umożliwia osiągnięcie zamierzonego efektu leczniczego⁵⁴.

Miażdżycyca

Jedną z największych chorób cywilizacyjnych przełomu XX i XXI w. stała się miażdżycyca. Oznaką postępującej miażdżycy jest przewężanie i twardnienie tętnic. Guzopodobne twardnienie tętnic związane jest z tłuszczowymi złogami narastającymi na wewnętrznych ściankach naczyń. Ten groźny w skutkach, złożony i trwający dziesiątki lat proces przebiega szybciej u palaczy oraz u osób, które mają wysoki poziom cholesterolu we krwi.

Pod koniec czwartej dekady życia większość mężczyzn mieszkających na zachodzie Europy dotknięta jest miażdżycą. Kobiety w okresie płodności są na ogół mniej podatne na to schorzenie, ponieważ żeńskie hormony estrogenu pomagają w utrzymywaniu niskiego poziomu cholesterolu we krwi. Jednak po menopauzie może ono pojawić się dość szybko.

Stwardnienie tętnic sprawia, że są one mniej elastyczne i trudniej się rozszerzają pod naporem strumienia krwi. Rezultatem tego jest wzrost ciśnienia tętniczego i pogorszenie warunków dopływu krwi do tkanek.

Jeżeli proces chorobowy dotyczy głównie tętnic wieńcowych, pojawia się tak zwany ból zamostkowy, towarzyszący dusznicy bolesnej oraz innym formom choroby wieńcowej serca.

⁵¹ J. Gawęcki, L. Hryniewiecki, *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006, s. 276.

⁵² T. Thomas, G. Thomas, C. McLendon, T. Sutton, M. Mullan, *β -amyloid - mediated vasoactivity and vascular endothelial damage*, "Nature" 1996, no. 380, 168-171.

⁵³ L.D. Korol, E.P. Gold, *Glukozę, pamięć i starzenie*, "American Journal of Clinical Nutrition" 1998, 67(4), s. 793-795.

⁵⁴ A. Miller, *Z witaminą C do mózgu*, „Wiedza i Życie” 1998, nr 5, s. 11-12.

Większość przypadków zawałów serca oraz udarów mózgu u osób starszych spowodowana jest właśnie miażdżycą. Wynika to z nagromadzenia się lipoprotein o niskiej gęstości (ang. *low density lipoprotein* - LDL)⁵⁵.

Przenoszą one cholesterol przez krew, a gromadzą się w ścianie naczyń krwionośnych, w komórkach zwanych makrofagami. Rolą makrofagów śródbłonna tętnic nie jest wchłanianie LDL, lecz pojawiających się we krwi szczątków innych komórek. Jedną z nich jest, gdy cząsteczki LDL są utlenione, makrofagi pochłaniają również te kompleksowe połączenia białka, tłuszczu i cholesterolu⁵⁶.

Prowadzi to do wypełnienia komórek makrofagów zarówno cholesterol, jak i tłuszczem, co uwidacznia się na ścianach naczyń w postaci nacieczeń tłuszczowych. Większość powstałych nacieczeń z czasem zanika, lecz te, które pozostają, przeobrażają się w formy pierzastych narośli lub blaszek. Spowodowane to bywa obumieraniem makrofagów w powstałych złogach tłuszczowych. Ginące makrofagi wysyłają sygnały chemiczne, których skutkiem jest postępujące stopniowo wypiętrzenie ściany tętnicy w bliznę⁵⁷.

Podczas gdy wysoki poziom cholesterolu LDL we krwi przyspiesza powstanie nacieczeń tłuszczowych, wysoki poziom lipoprotein o wysokiej gęstości (*high density lipoprotein* - HDL) opóźnia ten proces. Cząsteczki HDL pomagają w usuwaniu cholesterolu z nacieczeń i odprowadzaniu go z powrotem do wątroby. Frakcję HDL lipoprotein nazywa się potocznie „dobrym” cholesterolem, natomiast frakcję LDL - „złym”⁵⁸.

Aby tętnice jak najdłużej były sprawne, konieczne jest zaprzestanie palenia papierosów oraz wyeliminowanie z diety produktów przyczyniających się do wzrostu poziomu LDL we krwi⁵⁹.

W ramach zapobiegania miażdżycy trzeba też ograniczyć spożycie bogatych w tłuszcz produktów mlecznych i tłustych mięs. Ponadto - aby zmniejszyć ilość przyjmowanego cholesterolu - warto sprawdzić, jakie produkty zawierają dużo tej substancji (na przykład jaja) i ostrożnie wprowadzać je do jadłospisu.

Poziom cholesterolu podnosi też nadmierne picie kawy. Do niedawna sądzono, że wiąże się to z działaniem kofeiny. Obecnie sądzi się raczej,

⁵⁵ W. Sinkiewicz, *Postępowanie dietetyczne w profilaktyce i leczeniu miażdżycy*, <http://kardiologia.biziel.pl/e10.pdf>, (online: 25.09.2016).

⁵⁶ E. Oken, E.L. Braverman, D. Platek, L.M. Mitchell, L.S. Lee, N.E. Pearce, *Neonatal thyroxine, maternal thyroid function, and child cognition*, "J Clin Endocrinol Metab." 2009 Feb. no. 94(2), pp. 497-503.

⁵⁷ A. Skoczyńska, *Patogeneza miażdżycy*, Urban & Partner, Wrocław 2006, s. 45-53.

⁵⁸ P. Moszczyński, *Cholesterol HDL - chroni przed miażdżycą*, „Lider” 2002, nr 5, s. 3-7.

⁵⁹ W. Okła, *Wiedza na temat miażdżycy jako czynnik kształtowania zachowań prozdrowotnych*, „Promocja Zdrowia, Nauki Społeczne i Medycyna” 1998, nr 14, s. 84-90.

że do wzrostu poziomu cholesterolu we krwi w sposób istotny przyczyniają się dwa składniki oleju kawy - alkohole terpenowe: kahweol i cafestol. Substancje te wykryto na przykład w kawie otrzymanej przez perkolację, czyli w zaparzaczu ciśnieniowym (ekspresie). Tak więc kawa filtrowana i ekstrakt kawy, czyli kawa instant, nie są niebezpieczne dla osób cierpiących na chorobę wieńcową.

Cofanie się zmian miażdżycowych może nastąpić przy zastosowaniu diety, w której jest mało tłuszczów zwierzęcych, bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe, dużo zaś olejów obfitujących w kwasy tłuszczowe wielo- i jednonienasycone oraz pod dostatkiem surowych owoców i warzyw.

Naturalne przeciwutleniacze znajdujące się w owocach i warzywach - jak sądzi wielu naukowców - nie dopuszczają do utleniania LDL i w ten sposób zapobiegają miażdżycy.

Sugeruje się również, że dieta obfita w tłuste ryby - makrele, śledzie, łososie, sardynki, pstrągi i świeże tuńczyki - korzystna jest z uwagi na wysoką zawartość kwasów tłuszczowych ω -3, zapobiegających zgrubieniu ścian tętnic.

Wiadomo, że nadmiar alkoholu szkodzi, ale wypicie kieliszka wina lub innego napoju alkoholowego może być korzystne dla zdrowia⁶⁰.

Alkohol i ćwiczenia fizyczne podnoszą poziom HDL we krwi, przez co przyczyniają się do zapobiegania rozwojowi miażdżycy. Powszechnie uważa się, że najlepszą formą ochrony przed chorobą jest regularne uprawianie sportu.

Choroba Alzheimera

Inną chorobą, będącą wielkim wyzwaniem dla współczesnej medycyny i ogromnym zagrożeniem dla mózgu jest choroba Alzheimera.

Podstawą do rozpoznania choroby Alzheimera i odróżnienia jej od innych chorób mózgu są wyniki badań przeprowadzonych metodą tomografii komputerowej lub innych specjalistycznych testów. Choroba ta to rodzaj demencji - otępienia postępującego w związku z procesami zwyrodnieniowymi komórek nerwowych. Obserwuje się przy tym stopniowe niszczenie tkanki mózgowej⁶¹.

Chociaż choroba Alzheimera może zaatakować osoby w średnim wieku, najczęściej jednak pojawia się u ludzi starszych. Choroba charakte-

⁶⁰ H. Vollmer ..., *op. cit.*, s. 56.

⁶¹ J. Bogusz (red.), *Encyklopedia dla pielęgniarek*, PZWL, Warszawa 1990, s. 70.

ryzuje się rosnącą dezorientacją, utratą pamięci, apatią, a w początkowych stadiach często towarzyszy jej głęboka depresja⁶².

Najpierw chwilowe i niezbyt częste zaniki pamięci mogą w nieprzewidywalnym czasie nasilić się do tego stopnia, że cierpiący przestaną być samodzielni. Ludzie dotknięci chorobą mogą mieć kłopoty z rozpoznawaniem otoczenia, znanych twarzy oraz z zapamiętywaniem najnowszych wydarzeń. Natomiast żywo przywołują wydarzenia z przeszłości.

Ponieważ w czasie choroby traci się nie tylko apetyt, lecz także zdolność do samokontroli i kontaktu z otoczeniem, chorzy często cierpią na niedobory składników odżywczych. Poprawę stanu chorych można osiągnąć przez zastosowanie w ich diecie suplementów witaminy B12, C, D, E, beta-karotenu oraz kwasu foliowego. Niektórzy specjaliści sugerują, że do powstawania choroby Alzheimera może przyczyniać się niski poziom cynku i selenu w organizmie⁶³.

Nie osiągnano widocznej poprawy stanu chorych, podając im dodatkowe ilości koenzymu Q10 zapewniającego korzyści zdrowotne większości osób w podeszłym wieku. W żywieniu chorych warto uwzględniać takie produkty, jak podroby, szpinak, kiełki lucerny, ziemniaki, bataty oraz soję, żeby nie pozbawiać ich bogatych źródeł koenzymu Q10.

Przez ponad 10 lat naukowcy podejrzewali o związek z niedołączeniem umysłowym glin, usiłując określić wpływ tego pierwiastka na organizm. Chociaż jego oddziaływanie nadal nie jest rozpoznane, to jednak efektem przeprowadzonych badań jest wykrycie obecności glinu w postaci złogów blaszkowych w obszarach uszkodzonych komórek mózgu ludzi dotkniętych chorobą Alzheimera. Stąd przypuszczenie, że glin może odgrywać rolę w rozwoju choroby. Wydaje się racjonalne unikanie niektórych produktów oraz sposobów przygotowywania potraw, które mogą przyczyniać się do niebezpiecznego wzrostu poziomu tego pierwiastka w organizmie. Nie należy więc używać aluminiowych garnków do przygotowywania produktów zawierających kwasy (kwaśne owoce, rabarbar, ostre sosy kozerenne, marmolada, pomidory), ponieważ kwaśne środowisko sprzyja przenoszeniu się glinu ze ścian garnka do potraw i w rezultacie spożywa się potrawy zawierające duże ilości tego szkodliwego pierwiastka⁶⁴.

Krzem w postaci kwasu krzemowego chroni organizm przed wchłanianiem glinu. Źródłem krzemu są niektóre gatunki wodorostów, lucerna, kapusta, sałata, cebula, ciemnozielone warzywa liściaste oraz mleko. Wiadomo, że piwo zawiera pewien związek krzemu uwalniany z jęczmienia

⁶² Rola żywienia w chorobie Alzheimera,

http://www.wygrajmyzdrowie.pl/js/fileman/Uploads/Ulotka_Rola%20%C5%BCywienia%20w%20chorobie%20Alzheimera.pdf, (online: 25.09.2016).

⁶³ J. Rzepka (red.), *Problematyka osób w wieku starszym*, GWSP, Mysłowice 2006, s. 20.

⁶⁴ J.T. Parnowski (red.), *Choroba Alzheimera*, PZWL, Warszawa 2009, s. 111-113.

w trakcie procesu produkcyjnego. Dlatego też uznaje się, że wypicie 500 ml piwa co 2 dni lub nawet codziennie, może być korzystne dla organizmu. Powinno się jednak unikać nadmiernego spożywania alkoholu.

Inną poważną, postępującą chorobą neurologiczną jest choroba Parkinsona, której nie da się wyleczyć, a jej objawy bywają różne w zależności od stopnia nasilenia choroby. Dobór właściwego pożywienia może pomagać w leczeniu choroby tylko w ograniczonym stopniu.

Choroba Parkinsona

Inną postępującą chorobą neurologiczną jest choroba Parkinsona. Nie da się jej wyleczyć, a jej objawy bywają różne w zależności od stopnia nasilenia choroby. Dobór właściwego pożywienia może pomagać w leczeniu choroby tylko w ograniczonym stopniu.

Choroba ta atakuje niewielką część mózgu. Charakteryzuje się drżeniem kończyn i głowy oraz sztywnymi i powolnymi ruchami. Postępuje stopniowo, a do jej objawów zalicza się zgarbioną postawę ciała, niezdolność do wyrażania uczuć przez mimikę twarzy, trudność w mówieniu, utratę sprawności ruchów i ślinienie się. Wciąż nie jest znana przyczyna rozwoju choroby Parkinsona. Wiadomo już, że pojawia się po zaprzestaniu prawidłowego funkcjonowania niewielkiej grupki komórek w mózgu. Powodem może być niedobór dopaminy, jednego ze związków chemicznych przekazujących sygnały między nerwami⁶⁵.

Osoby cierpiące na chorobę Parkinsona mają trudności z jedzeniem i piciem. Chodzi tu o przeżuwanie i przełykanie, ponieważ często na skutek przyjmowania leków ruchy języka i ust stają się nieskoordynowane. Z tego właśnie powodu posiłki zajmują wiele czasu.

Osoby dotknięte chorobą Parkinsona często bardzo chudną (tracą masę ciała), co może być wynikiem strat energetycznych spowodowanych trudnościami w jedzeniu. Nadmierna tusza może pogarszać stan pacjenta, ponieważ jeszcze bardziej ogranicza i tak już utrudnione poruszanie się.

W celu kontrolowania masy ciała oraz poprawy stanu zdrowia, osoby cierpiące na chorobę Parkinsona powinny spożywać dużo świeżych owoców, warzyw i produktów z pełnego ziarna oraz dostarczać organizmowi umiarkowanych ilości białka i kwasów nienasyconych, rezygnując z kwasów nasyconych i cukrów.

⁶⁵ B. McCall, *Jak radzić sobie z chorobą Parkinsona*, JK, Warszawa 2007, s. 45-47.

Epilepsja

Chorobę tę wywołują zaburzenia równowagi potencjałów elektrycznych w komórkach mózgowych. Epilepsja może być następstwem zarówno uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w czasie porodu albo po urodzeniu, jak również uszkodzenia tkanki nerwowej wskutek guza mózgu, infekcji albo przebytych w dzieciństwie chorób gorączkowych. Padaczka może być dziedziczna, najczęściej jednak trudno znaleźć przyczynę jej występowania. Niektóre ataki epileptyczne wywołuje duży niedobór witamin, co podsunęło lekarzom potrzebę zbadania możliwości leczenia choroby przez odpowiednie odżywianie.

Napady padaczkowe różnią się intensywnością oraz nasileniem: od krótkiej utraty świadomości i pamięci - dawniej nazywanej małymi napadami (*petit mai*), a ostatnio stanami nieobecności - do drgawek, czyli dużych napadów (*grand mai*), które mogą występować nawet kilkakrotnie w ciągu dnia. Prawdopodobnie przyczyną ataku bywa także stres, zmęczenie, zbyt duża dawka alkoholu, atak gorączki oraz miesiączka⁶⁶.

We wszystkich odmianach epilepsji stosuje się leczenie farmakologiczne. Właściwa kuracja powstrzymuje napady padaczki, aż u 80% osób. Ponieważ niektóre lekarstwa mogą jednak wywoływać szkodliwe efekty uboczne, wśród lekarzy obserwuje się obecnie tendencję łączenia terapii farmakologicznej z odpowiednią dietą. Niekiedy brak w pożywieniu witamin B6 i D może wywoływać napady epilepsji. Dobrym źródłem witaminy B6 jest mięso, pełne ziarna i nasiona roślin strączkowych. Witamina D natomiast znajduje się w większości tłustych ryb i niektórych produktach pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza w serze oraz wzbogaconym mleku. Suplementy witamin chorzy powinni przyjmować wyłącznie za radą lekarza⁶⁷.

Niekiedy pomocne w leczeniu mogą być także niektóre składniki mineralne, na przykład magnez, który występuje w mące z pełnego ziarna, prosie, figach, mięsie, rybach, orzechach i nasionach roślin strączkowych, cynk znajdujący się w mięsie i podrobach, zarodkach pszennych, orzechach, krabach, ostrygach i soczewicy oraz wapń występujący głównie w mleku i przetworach mleczarskich.

Chociaż ciągle jeszcze jest to pogląd kontrowersyjny, wstępne badania wykazują, że może występować związek między wrodzonymi napadami padaczki a niedoborem pierwiastka śladowego - manganu w diecie przyszłej matki. Dobrymi źródłami manganu są: ryż, pełnoziarniste pieczywo, zarodki pszenne, gryka, fasola półksiężycowata, orzechy, mięczaki

⁶⁶ S. Józwiak, K. Kotulska, *Padaczka*, PZWL, Warszawa 2005, s. 50-56.

⁶⁷ *Ibidem*, s. 59.

zwane sercówkami (*Cardium edule*), sardynki, czarne porzeczki, figi i ananas⁶⁸.

Niekiedy przyczyną napadów epileptycznych może być też niedobór składników odżywczych oraz niski poziom cukru. Osoby cierpiące na padaczkę powinny dbać o utrzymanie odpowiedniego poziomu cukru we krwi, spożywając zbilansowane posiłki w regularnych odstępach czasu. Przyjmuje się, że dieta w której jest dużo sałatek warzywnych i surowych owoców, skutecznie zmniejsza liczbę i intensywność napadów.

Stwardnienie rozsiane (SM)

Przyczyny stwardnienia rozsianego są ciągle nieznane. Wciąż jeszcze nie ma lekarstwa na to schorzenie, chociaż zaczyna się wyłaniać możliwość wytworzenia odpowiednich leków. Niektórzy naukowcy i żywieniowcy są przekonani, że kluczem do opanowania SM jest odpowiedni sposób odżywiania; pogląd ten budzi jednak kontrowersje. Tym niemniej, zbilansowana dieta, bogata w niezbędne składniki odżywcze, w tym w wielonienasycone kwasy tłuszczowe, może pomóc osobom cierpiącym w opanowaniu niektórych występujących powszechnie objawów i komplikacji towarzyszących chorobie⁶⁹.

Na SM zapada jedna na 1000 osób, przy czym kobiety chorują 2 razy częściej niż mężczyźni. Stwardnienie rozsiane atakuje zazwyczaj między 25, a 40 rokiem życia. Jest to choroba przewlekła, w przebiegu której następuje stan zapalny osłonek włókien nerwowych w mózgu i rdzeniu kręgowym, co prowadzi do ich degeneracji. Choroba niekorzystnie wpływa na nerwy odpowiedzialne za proces widzenia i artykułowania mowy, często prowadzi też do stopniowej utraty sprawności kończyn i możliwości kontroli pracy mięśni; czasami do zawrotów głowy. Na ogół przebieg SM charakteryzuje się naprzemiennymi i nie dającymi się przewidzieć okresami remisji i nawrotów, a tylko w jednym na 5 przypadków choroba przybiera postać stałego cierpienia. SM nie jest chorobą śmiertelną, ale niektórzy chorzy mogą być bardziej podatni na inne schorzenia, a wówczas może to zagrażać ich życiu⁷⁰.

Zależność między stwardnieniem rozsianym a sposobem odżywiania była przedmiotem badań w ciągu minionych 50 lat. Jednakże – jak podaje Międzynarodowa Federacja Stowarzyszeń Chorych na Stwardnienie

⁶⁸ S. Józwiak, K. Kotulska..., *op. cit.*, s. 60.

⁶⁹ K. Konikowska, B. Regulska-Ilow, *Rola diety w stwardnieniu rozsianym*, „Postepy Hig Med Dosw (*online*)”, 2014, nr 68, ss. 325 -333.

⁷⁰ K. Konikowska, B. Regulska-Ilow..., *op. cit.*, s. 325-333.

Rozsiane (*International Federation of Multiple Sclerosis Societies*) – nie stwierdzono dotąd, aby któraś z koncepcji systemów dietetycznych lub szczegółowych diet, proponowanych przez naukowców i lekarzy, pozwalała osiągać istotne efekty lecznicze, chociaż wyniki niektórych nie ukończonych jeszcze badań nad wpływem niezbędnych kwasów tłuszczowych omega-6 i omega-3 na możliwość utrzymania w dobrym stanie ośrodkowego układu nerwowego potwierdzają korzystne dla chorych znaczenie suplementów tych kwasów – mogą one zwolnić tempo rozwoju choroby oraz zmniejszyć nasilenie i czas trwania nawrotów jej stanów ostrych. Jednak ogólny efekt tego rodzaju terapii jest raczej umiarkowany⁷¹.

Dieta zasługującą na większą uwagę jest uboga w tłuszcze dieta profesora Roya Swanka z Portland w Oregonie (Stany Zjednoczone). Profesor Swank utrzymuje, że pacjenci przestrzegający zasad tej diety – sprowadzającej się do małego spożycia tłuszczów obfitujących w nasycone kwasy tłuszczowe (poniżej 20 g dziennie) oraz znacznego uwzględniania tłuszczów z przewagą kwasów tłuszczowych wielonienasyconych - doświadczają mniejszej częstotliwości nawrotów choroby i przejawiają więcej energii życiowej, co poprawia rokowania. Chociaż dokładny wpływ diety Swanka na przebieg SM trzeba dopiero zbadać, jest to przynajmniej zbilansowany sposób odżywiania, zgodny w swych założeniach z aktualnymi zaleceniami co do zmniejszenia spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych i cholesterolu; jest niemożliwe, aby ta dieta stwarzała dla cierpiących na SM jakiegokolwiek zagrożenia z żywieniowego punktu widzenia⁷².

Nie można tego powiedzieć o niektórych innych, nie sprawdzonych dietach, na przykład o diecie surówkowej, terapii mineralno-witaminowej oraz dietach wolnych od alergenów, czyli pomijających w żywieniu pewne substancje prowadzące rzekomo - w wyniku odczynu alergicznego - do SM. Diety te mogą szkodliwie wpływać na organizm, jako systemy ograniczające spożycie niezbędnych składników odżywczych albo zwiększające ryzyko zachwiania równowagi żywieniowej przy stosowaniu zbyt dużych dawek składników mineralnych oraz witamin⁷³.

Podstawowym celem diety chorych na SM jest umożliwienie im opanowania powszechnie występujących kłopotów związanych ze zmęczeniem, nietrzymaniem moczu albo zaparciami oraz zapobieganie zaostrzeniu się innych objawów choroby. Przewlekłe zmęczenie jest jednym z najbardziej upośledzających symptomów SM. W utrzymaniu właściwego poziomu energii, równomiernie udostępniane: organizmowi w ciągu dnia, może pomóc śniadanie o niskiej zawartości: tłuszczu oraz często spożywa-

⁷¹ K. Selmaj, *Stwardnienie rozsiane*, Termedia, Poznań 2006, s. 122-146.

⁷² *Ibidem*, s. 122-146.

⁷³ *Ibidem*, s. 122-146.

ne inne posiłki obfitujące w węglowodany złożone, w takich produktach, jak ziemniaki w mundurkach oraz brunatny ryż. Te potrawy i posiłki, typowe w diecie o kontrolowanej wartości energetycznej, pomagają w utrzymaniu właściwej masy ciała. Jest to ważne, gdyż chorym na SM grozi nadwaga, ze względu na ich ograniczone w związku z charakterem choroby wydatki energetyczne; może to nastąpić zwłaszcza wówczas, kiedy chorzy na SM korzystają z produktów gotowych do spożycia, z których trudno zestawić właściwie zbilansowaną dietę, lub wtedy, gdy spożywają zbyt wiele żywności luksusowej, często obfitującej w tłuszcze i cukier⁷⁴.

Nadmierny przyrost masy ciała ogranicza ruchliwość i pogarsza warunki pracy układu oddechowego oraz układu krążenia, tak więc kontrola wartości energetycznej diety, a jednocześnie zbilansowanie jej składu z potrzebami organizmu (dieta zbilansowana), jest dla chorych na SM niezwykle ważna.

Schizofrenia

Klasycznymi objawami schizofrenii są zmiany osobowości, omamy, halucynacje i urojenia, a skłonności do niej bywają dziedziczne. Osoby z tą atakującą psychikę chorobą mogą także cierpieć na zaburzenia związane z odżywianiem i snem oraz na głęboką depresję. Na schizofrenię cierpi średnio 0,4-0,8% populacji. Stanowi ona zwykle 40-50% przypadków leczonych w szpitalach psychiatrycznych⁷⁵.

Początki schizofrenii ujawniają się najczęściej w momencie dojrzewania lub we wczesnym okresie dorosłego życia. Ogromne znaczenie ma leczenie farmakologiczne, jednak do poprawy stanu zdrowia chorego przyczynić się również może staranny dobór produktów składających się na jego dietę.

Schizofrenicy często cierpią z powodu niskiego poziomu cukru we krwi, czyli hipoglikemii. Aby temu przeciwdziałać, powinni uwzględniać w diecie dużo świeżych owoców i warzyw oraz – najlepiej w każdym posiłku - produktów bogatych w węglowodany. Leczenie, w zależności od rodzaju stosowanych leków, może wymagać przyjmowania suplementów witamin i składników mineralnych.

Część osób, u których wykryto schizofrenię, miała kłopoty z nauką lub była nadpobudliwa w dzieciństwie. Prawdopodobnie część tych problemów była skutkiem alergii, dlatego w łagodzeniu niektórych objawów choroby może być skuteczna zarówno dieta bezglutenowa, jak i bezmlecz-

⁷⁴ K. Selmaj..., *op. cit.*, s. 202-209.

⁷⁵ A. Kępiński, *Schizofrenia*, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2010, s. 50-56.

na. Trzeba jednak pamiętać, że rezygnacja z mleka prowadzi do zmniejszenia spożycia wapnia. Stosując dietę bezmleczną, należy dostarczyć organizmowi wapnia z innych bogatych w ten składnik mineralny produktów, takich jak ciemnozielone warzywa, suszone owoce i orzechy oraz sardynki z puszki zjadane z ościami⁷⁶.

Należy także zrezygnować z kofeiny (występującej w kawie, herbacie, napojach typu cola oraz czekoladzie), która zwiększa wydalanie wapnia przez nerki. Pszenicę i inne produkty zawierające gluten można zastąpić potrawami z ziemniaków oraz żywnością produkowaną na bazie kukurydzy, prosa czy ryżu. Trzeba unikać alkoholu, który często może być niebezpieczny w połączeniu z lekami.

Objawy schizofrenii rzadko występują w sposób ciągły. U większości chorych obserwuje się okresy pozornej normalności. Niektórzy specjaliści przypuszczają w związku z tym, że objawy psychiatryczne mogą być spowodowane nieprawidłowym metabolizmem niektórych powszechnie spożywanych produktów, co ma wpływ na ogół procesów przebiegających w organizmie, łącznie z procesami zachodzącymi w mózgu.

Chociaż - co trzeba podkreślić - schizofrenii nie da się leczyć wyłącznie przez odpowiednie żywienie, to jednak prawidłowo skomponowana dieta, dostarczająca wszystkich niezbędnych składników odżywczych oraz wykluczająca znane lub potencjalne alergeny, połączona z odpowiednią kuracją lekami, powinna przynieść zauważalną poprawę stanu zdrowia chorych⁷⁷.

Anoreksja i bulimia psychiczna

Na anoreksję cierpią głównie dziewczęta i młode kobiety; wśród chłopców i młodych mężczyzn jest to zjawisko marginalne - zaledwie jeden na dziesięciu chorych jest osobą płci męskiej. To złożone zaburzenie psychiczne bardzo często jest konsekwencją niskiej samooceny, a objawia się obsesyjnym ograniczaniem ilości spożywanych produktów. Anorektycy próbują poradzić sobie z codziennymi problemami i nadmiernym apetytem przez pozbawianie się pożywienia - aż do stanu zagłodzenia organizmu. Oznaki choroby, takie jak chęć utrzymania nienormalnie niskiej masy ciała, stopniowe ograniczanie posiłków i czasu przeznaczonego na jedzenie oraz wyczerpujące ćwiczenia fizyczne, często pojawiają się tuż przed jej intensywnym rozwojem. Tymczasem w okresie dojrzewania prawidłowe, w pełni pokrywające potrzeby organizmu odżywianie jest sprawą szczególnie

⁷⁶ K.T. Mauser, *Życie ze schizofrenią*, Rebis, Poznań 2007, s. 216.

⁷⁷ A. Kępiński..., *op. cit.*, s. 72.

ważną. W jadłospisie powinno być dużo produktów, które są źródłem białka, owoców, warzyw oraz produktów skrobiowych (ziemniaków i pieczywa), mało natomiast wysoko oczyszczonej skrobi, cukru i tłuszczów. Rodzice nie mogą dopuścić do tego, by przekąski zastępowały nastolatkom główne posiłki⁷⁸.

Anorektycy stawiają znak równości między nadmiernie szczupłą sylwetką a pięknem i często uznają, że mają nadwagę, choć rzeczywiście mniej ważą, niż przewidują normy. Natychmiast po posiłku starają się wywołać wymioty lub stosują środki przeczyszczające, aby „uwolnić się od winy” z powodu popełnionego, jak im się wydaje, „grzechu”⁷⁹.

Cierpiący na anoreksję tracą w miarę postępującej choroby panowanie nad sposobem odżywiania, ich organizm zasilany jest coraz mniejszą ilością pożywienia bogatego w witaminy i składniki mineralne. Szczególnie groźny jest brak cynku, ponieważ powoduje dalszy spadek apetytu i wrażliwości smakowej, prowadząc do tak zwanej spirali głodowej. Leczenie anoreksji wymaga troskliwej psychoterapii i, poprzedzonej poradą specjalisty, odpowiedniej diety. Większości pacjentów potrzebna jest hospitalizacja. Organizm chorego wymaga przywrócenia funkcjonowania mechanizmu głodu oraz „przypomnienia” o płynącej z jego zaspokojenia przyjemności. Prognozowanie skutków leczenia musi być ostrożne; w wielu przypadkach po upływie pewnego czasu można jednak liczyć na powrót pacjenta do normalnych zwyczajów żywieniowych⁸⁰.

Anorektyków, chociaż najlepsze byłoby dla nich odżywianie w pełni prawidłowe, nie należy zniechęcać do jedzenia jakichkolwiek produktów. Hamburgery, chipsy, słodycze, czekolada i lody nie są może najlepszymi elementami zbilansowanej diety, dostarczają jednak potrzebnej do życia energii. Odżywianie takie może być etapem przejściowym.

Bulimia jest również jednym z największych zaburzeń psychicznych doby początku XXI w. Ofiary tego zaburzenia psychicznego, które na przemian głodują, przejadają się, a potem wywołują wymioty, potrzebują powrotu do normalnych zwyczajów żywieniowych. Prawidłowa dieta odgrywa więc w leczeniu bulimii bardzo ważną rolę. Głównym celem leczenia szpitalnego jest wdrożenie chorego do regularnego jedzenia w ciągu dnia trzech zbilansowanych posiłków, zrezygnowania z przekąsek między posiłkami. Ponieważ nie jest to łatwe, na początku kuracji w okresie nadmiernej konsumpcji trzeba tak komponować dietę, by mało w niej było

⁷⁸ M. Starzomska, *Anoreksja. Trudne pytania*, Impuls, Kraków 2006, s. 13-18.

⁷⁹ I. Namysłowska I., E. Paszkiewicz, A. Siewierska A., *Gdy odchudzanie jest chorobą. Anoreksja i bulimia*, W.A.B., Warszawa 2000, s. 7-24.

⁸⁰ M. Starzomska..., *op. cit.*, s. 25-31.

produktów wysokotłuszczowych i wysokocukrowych. Ponadto trzeba przekonać osoby cierpiące na bulimię, że apetyt jest czymś naturalnym⁸¹.

Charakterystyczne w bulimii wymuszanie wymiotów oraz stosowanie nadmiaru środków moczopędnych i przeczyszczających zakłóca prawidłowy poziom elektrolitów - czyli składników mineralnych (z sodem i potasem łącznie) występujących w osoczu krwi w postaci jonów. Może to prowadzić do poważnego odwodnienia i spowodować w organizmie niedobór potasu zakłócający funkcjonowanie nerek, osłabiający mięśnie i powodujący arytmie serca. Wczesne leczenie polega na wprowadzeniu diety, której celem jest przywrócenie równowagi między potrzebami organizmu a stopniem ich zaspokajania. W osiągnięciu tego celu zazwyczaj pomaga jedzenie produktów, które zawierają dużo potasu, czyli suszonych owoców, orzechów, nasion roślin strączkowych, awokado i bananów⁸².

Większość cierpiących na to schorzenie to dziewczęta i kobiety między 15 a 34 rokiem życia. Często są one perfekcjonistkami w pracy zawodowej, ale -paradoksalnie - równie często cierpią z powodu niskiej samooceny. W kontrolowaniu spożycia znajdują swoisty sposób rozładowania napięć nerwowych. Źródłem choroby mogą być zaburzenia emocjonalne; jej objawy pojawiają się u osób wyobrażających sobie, że rozwiązaniem wszystkich problemów będzie przeobrażenie własnego ciała. Chore kobiety mają obsesję na tle szczupłej sylwetki i spaczone wyobrażenie o proporcjach anatomicznych.

Głównym celem leczenia jest jednak przekonanie chorego o tym, że tylko dieta, która uwzględnia szeroką gamę produktów zawierających wszystkie niezbędne składniki, jest w stanie zaspokoić potrzeby organizmu, a to, jak wiadomo, jest warunkiem zdrowia. Z diety chorego należy eliminować wszystko, co może zakłócać osiąganą równowagę lub wpływać na jego stan umysłu, jak na przykład nadmiar kawy, herbaty lub alkoholu. Do jadłospisu trzeba włączyć odpowiednie ilości produktów węglowodanowych, takich jak makaron, pieczywo pełnoziarniste, kasze i ryż, ograniczyć natomiast spożywaną ilość tłuszczów oraz przekąsek w rodzaju chrupki i słodyczy.

Zrównoważenie spożycia tłuszczów, węglowodanów i białka z zapotrzebowaniem określonym normami odpowiedniej diety odchudzającej pomoże chorym osiągnąć i utrzymać stałą masę ciała, a to w przypadku bulimików jest podstawą powrotu do zdrowia.

Dieta bogata w błonnik wymusi ruch masy pokarmowej przez układ trawienny i uniezależni chorego od środków przeczyszczających. Musi ona

⁸¹ Józefik B. (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*, UJ, Kraków 1999, s. 17-20.

⁸² *Ibidem*, s. 45-52.

być jednak wprowadzana stopniowo, ponieważ przewód pokarmowy osób cierpiących na to schorzenie, dostosowywany przez lata do nienormalnego funkcjonowania, będzie musiał przyzwyczajać się do trawienia typowego pożywienia⁸³.

Bulimia jest poważnym zaburzeniem sposobu odżywiania, które powstaje na tle nerwowym, a dotyczy przynajmniej trzech na sto kobiet. Może być ona trudna do wykrycia, ponieważ ofiary potrafią utrzymać schorzenie w tajemnicy i – w przeciwieństwie do chorujących na anoreksję – zachowują raczej właściwą masę ciała.

Podsumowanie

Nasuwa się wniosek, że należy odżywiać nie tylko ciało, ale również mózg, a więc narząd sterujący całym organizmem, który jest niezwykle podatny na braki w odżywianiu. Komórki nerwowe (neurony) w korze mózgowej to jedyne komórki w ludzkim organizmie nie podlegające regeneracji. Dlatego szczególnie ważna jest dieta kobiety ciężarnej, gdyż u dobrze odżywionego płodu komórki nerwowe namnażają się systematycznie, warunkując tym samym jego przyszłe życie. Nieodwracalne uszkodzenia mózgu mogą powstać również wówczas, gdy niemowlę, czy małe dziecko nie otrzymuje odpowiedniej porcji składników odżywczych. Jakie są konsekwencje niedożywienia? Ogromne. Przede wszystkim dziecko nie rozwija się prawidłowo, ma problemy z przyswajaniem wiedzy, jest nadpobudliwe, opóźnione w stosunku do swoich rówieśników.

Podstawą prawidłowego funkcjonowania mózgu, a tym samym centralnego układu nerwowego na wszystkich etapach życia człowieka jest zbilansowana dieta, a więc taka która dostarcza odpowiednie proporcje wszystkich składników życia, tzw. dieta pełnowartościowa.

Dieta dla mózgu powinna obfitować w nienasycone kwasy tłuszczowe, przede wszystkim kwasy omega-3. Ich zbawienny wpływ na pracę mózgu jest ogromny: usprawniają procesy myślowe, poprawiają samopoczucie i zapobiegają wielu chorobom dotyczącym centralny układ nerwowy. Podkreśla się również doniosłą rolę kwasu linolowego, który zapobiega upośledzeniu sprawności naszego umysłu. Fundamentalne znaczenie dla diety mózgu ma lecytyna, a więc jeden z kluczowych budulców komórek nerwowych w ludzkim mózgu. Również komplet witamin pozwala na zachowanie zrównoważonej pracy mózgu. Chodzi tutaj nade wszystko o witaminy z grupy B, kwas foliowy oraz antyutleniacze: witaminę C i E.

⁸³ Józefik B. (red.)..., *op. cit.*, s. 88-104.

Szczególnie wśród pierwiastków na szczególną uwagę zasługują: selen, cynk, żelazo, magnez, potas, bor, czy wapń. Pozwalają one na utrzymanie higieny procesów myślowych, w tym koncentracji, wysokiej wydajności pracy mózgu i ogólne zdrowie psychiczne.

Niebagatelną rolę w diecie człowieka odgrywają przeciwutleniacze pochodzące z żywności. Chronią one przed wolnymi rodnikami, a ponadto odpierają ataki bakterii w organizmie. Wiele produktów spożywczych zawiera przeciwutleniacze, które pomagają chronić organizm przed szkodliwymi substancjami chemicznymi. Wspominane już witaminy C i E, a także beta-karoten neutralizują toksyczne działanie wolnych rodników, podobnie jak niektóre mikroelementy: selen, miedź oraz cynk. Działanie przeciwutleniające przejawiają również bioflawonoidy warzyw i owoców.

Każdy z nas powinien nauczyć się prawidłowo przygotowywać i spożywać posiłki. Produkty muszą pochodzić z różnych grup żywnościowych, tak aby zapewniły organizmowi wszystkich potrzebnych związków. Na każdym etapie życia dieta powinna być inna, dostosowana do tempa życia i poziomu rozwoju organizmu. Przede wszystkim należy pamiętać, że spożywając pożywienie musi one spełniać swoją rolę, a więc dostarczać nam tego, czego organizm potrzebuje do procesów życiowych, omijać bary szybkiej obsługi i okazjonalnie spożywać *fast-foody*, gdyż człowiek jest tym, co je.

Literatura

- Balcerowicz- Pasek J. (red.), *Pierwszy rok życia – troski i radości. Poradnik dla rodziców*, Present-Serwice S.A., Poznań 1999.
- Bartus R.T., Dean R.L., Beer B., Lippa A.S., *The cholinergic hypothesis of geriatric memory dysfunction*, "Science" 1982, no. 216.
- Bogusz J. (red.), *Encyklopedia dla pielęgniarek*, PZWL, Warszawa 1990.
- FAO. 1994. *Fats and oils in human nutrition*; Report of a joint FAO/WHO expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper 57, FAO. Rome.
- Gawęcki J., Hryniewiecki L., *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
- Gibson L.E., Green M.W., *Nutritional influences on cognitive function: mechanisms of susceptibility*, "Nutr. Res. Rev.", 2002, no. 15.
- Józefik B. (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*, UJ, Kraków 1999.
- Jóźwiak S., Kotulska K., *Padaczka*, PZWL, Warszawa 2005.
- Kępiński A., *Schizofrenia*, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2010.
- Kiciński J., *Położnictwo i ginekologia*, PZWL, Warszawa 1980.

- Konikowska K., Regulska-Ilow B., *Rola diety w stwardnieniu rozsianym*, „Postepy Hig Med Dosw (online)”, 2014, nr 68.
- Kopczyński K., *Wpływ żywienia na pracę mózgu i aktywność psychiczną człowieka*, „Zdrowie Psychiczne” 1997, nr 3-4.
- Korol D.L., Gold P.E., *Glucose, memory and aging*, “American Journal of Clinical Nutrition” 1998, 67(4).
- Makarewicz-Wujec M., Kozłowska-Wojciechowska M., *Dieta przyszłej matki. Żyjmy dłużej*, 8 (sierpień) 1999.
- Mauser T. K., *Życie ze schizofrenią*, Rebis, Poznań 2007.
- McCall B., *Jak radzić sobie z chorobą Parkinsona*, JK, Warszawa 2007.
- Namysłowska I., Paszkiewicz E., Siewierska A., *Gdy odchudzanie jest chorobą. Anoreksja i bulimia*, W.A.B., Warszawa 2000.
- Oken E., Braverman L.E., Platek D., Mitchell M.L., Lee S.L., Pearce E.N., *Neonatal thyroxine, maternal thyroid function, and child cognition*, “J Clin Endocrinol Metab.” 2009 Feb. no. 94(2).
- P. Moszczyński, *Cholesterol HDL – chroni przed miażdżycą*, „Lider” 2002, nr 5.
- Parnowski T.J. (red.), *Choroba Alzheimerera*, PZWL, Warszawa 2009.
- Raczyński P., Kubik P., Niemiec T., *Zalecenia dotyczące suplementacji diety u kobiet podczas planowania ciąży, w ciąży i w czasie karmienia piersią*, „Ginekologia Praktyczna” 2006, nr 4.
- Rosenberg I.R., Miller J.W., *Nutritional factors in physical and cognitive functions of elderly people*, “Am. J. Clin. Nutr.” 1992, no. 55
- Rzepka J. (red.), *Problematyka osób w wieku starszym*, GWSP, Mysłowice 2006.
- Selmaj K., *Stwardnienie rozsiane*, Termedia, Poznań 2006.
- Skoczyńska A., *Patogeneza miażdżycy*, Urban & Partner, Wrocław 2006.
- Socha J. (red.), *Żywienie dzieci zdrowych i chorych*, PZWL, Warszawa 1998.
- Stanowisko Zespołu Ekspertów Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej w sprawie zapobiegania wadom wrodzonym cewy nerwowej u potomstwa poprzez stosowanie kwasu foliowego, „Żywienie Człowieka i Metabolizm”, 1997.
- Starzomska M., *Anoreksja. Trudne pytania*, Impuls, Kraków 2006
- Sullivan E.L., Grayson B., Takahashi D., Robertson N., Maier A., Bethea C.L., Smith MS, Coleman K, Grove KL, *Chronic consumption of a high-fat diet during pregnancy causes perturbations in the serotonergic system and increased anxiety-like behavior in nonhuman primate offspring*. “J Neurosci.” 2010 Mar 10; 30(10).
- Szajewska H., Albrecht P., *Jak żywić niemowlęta i małe dzieci?*, PZWL, Warszawa 1998
- Traczyk W.Z., Trzebski A. (red.), *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, PZWL, Warszawa 2001.

- Ueland P.M., Refsum H., *Plasma homocysteine: A risk factor for vascular disease: Plasma levels in health, disease, and drug therapy*, "J. Labor. Clin. Med." 1989, no. 114.
- Vollmer H., *Jak chronić się przed miażdżycą i chorobami serca*, Astrum, Wrocław 2008.
- W. Okła, *Wiedza na temat miażdżycy jako czynnik kształtowania zachowań prozdrowotnych*, „Promocja Zdrowia, Nauki Społeczne i Medycyna” 1998, nr 14.
- Williamson C.S., *Nutrition in pregnancy*, "Nutrition Bulletin", 2006, Volume 31 Issue 1.
- Ziemiański Ś. (red.), *Normy żywienia człowieka, fizjologiczne podstawy*, PZWŁ, Warszawa 2001.

Strony internetowe

- Bukowska I., *Jak odżywiać mózg dziecka?*, http://cms-fi-les.superszkolna.pl/sites/550/cms/szablony/6598/pliki/odzywianie_mozgu.pdf, (online: 27.09.2016).
- Czy twoje dziecko jest pełne energii, ale nie może się skupić?*, <http://dbajoserce.com/czy-twoje-dziecko-jest-pelne-energii-ale-nie-moze-sie-skupic>, (online: 25.09.2016).
- Jak odżywiać własne dziecko, aby wspomóc prawidłowy rozwój jego mózgu?*, http://zdrowybobas.babyonline.pl/questions/odzywianie_ea/rozszerzanie-diety_ec/jak-odzywiac-wlasne-dziecko_dagg.html, (online: 25.09.2016).
- Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia*, Instytut Matki i Dziecka, <http://www.imid.med.pl/images/dopobrania/poradnik.pdf>, (online: 29.09.2016).
- Poradnik żywienia kobiet w ciąży*, Instytut Matki i Dziecka, <http://www.1000dni.pl/recipes/poradnik-zywienia-dla-kobiet-w-ciazy.pdf>, (online: 28.09.2016).
- Rola żywienia w chorobie Alzheimera*, http://www.wygrajmyzdrowie.pl/js/fileman/Uploads/Ulotka_Rola%20%C5%BCywienia%20w%20chorobie%20Alzheimera.pdf, (online: 25.09.2016).
- Sinkiewicz W., *Postępowanie dietetyczne w profilaktyce i leczeniu miażdżycy*, <http://kardiologia.biziel.pl/e10.pdf>, (online: 25.09.2016).
- Właściwa dieta, witaminy, sport. Raport*, https://www.akuna.net/picture/POLSKA/rozne/aktualnosci/PDF/ZiS_19_30_33.pdf, (online: 29.09.2016).

Część II.

ŻYWIENIE W CHOROBI

ROZDZIAŁ 4.

NAWYKI ŻYWIENIOWE OSÓB CHORYCH NA NADCIŚNIENIE TĘTNICZE – WYBRANE ZAGADNIENIA

dr n. med. Aleksandra Słopiecka

Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Agnieszka Kuziw

Dział Ratownictwa Medycznego
Szpital Specjalistyczny św. Łukasza w Końskich

Słowa kluczowe: nawyki żywieniowe, wskaźnik masy ciała, nadciśnienie tętnicze.

Wprowadzenie

Sposób odżywiania stanowi element stylu życia człowieka, który odgrywa istotną rolę w zachowaniu zdrowia i życia. Prawidłowe odżywianie, dostosowane do aktualnych potrzeb, warunkuje właściwy rozwój i funkcjonowanie ludzkiego organizmu. Przyjmowanie zanieczyszczonej żywności oraz złe nawyki żywieniowe prowadzą do pogorszenia stanu zdrowia oraz zmniejszenia sprawności fizycznej i psychicznej. Szczególnie nieprawidłowy sposób odżywiania stanowi ważny czynnik predysponujący do rozwoju chorób układu krążenia i nowotworów.

Na potwierdzenie słuszności powyższego twierdzenia można przedstawić doniesienia specjalistów, według których 40-60% zachorowań na nowotwór ma związek z żywnością i żywieniem¹.

Złe nawyki żywieniowe, polegające m.in. na stosowaniu diety wysokokalorycznej, bogatej w tłuszcze nasycone i sól, prowadzą do wystąpienia nad-

¹ D. Dydjow-Bendek, J. Ejsmont, *Sposób żywienia a ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2010, tom 91, nr 4.

wagi i otyłości oraz rozwoju zmian miażdżycowych. Wymienione stany należą do głównych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i ich powikłań, które są przyczyną przedwczesnej śmierci pacjentów.

W przypadku chorób serca i naczyń, prozdrowotny styl życia, obejmujący m.in. stosowanie specjalnej diety, stanowi istotny element niefarmakologicznego leczenia choroby oraz profilaktyki wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych. U osób chorych na nadciśnienie tętnicze „efekt hipotensyjny” modyfikacji stylu życia może być równoważny z efektem stosowania jednego leku hipotensyjnego².

Model niefarmakologicznego leczenia osób chorych na AH (ang. *Arterial Hypertension*, nadciśnienie tętnicze) polega na zmianie stylu życia. Obejmuje on ograniczenie spożycia soli, ograniczenie spożycia alkoholu, spożycie dużej ilości owoców i warzyw, stosowanie diety ubogotłuszczowej lub innych rodzajów diet oraz systematyczny wysiłek fizyczny³. Celem wdrożenia powyższych zaleceń jest obniżenie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi i zwiększenie skuteczności leczenia farmakologicznego. Wymiernymi efektami eliminacji czynników ryzyka choroby jest obniżenie podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz zmniejszenie liczby przyjmowanych leków hipotensyjnych.

Celem rozdziału jest poznanie zachowań zdrowotnych osób chorych na nadciśnienie tętnicze w zakresie preferowanych nawyków żywieniowych.

Nadciśnienie tętnicze krwi – sytuacja epidemiologiczna

Mimo rozwoju wiedzy medycznej w zakresie diagnozowania i leczenia pacjentów kardiologicznych, ChUK (choroby układu krążenia) nadal stanowią główną przyczynę chorobowości, niepełnosprawności, pogorszenia jakości życia i przedwczesnej umieralności mieszkańców Europy⁴. Spośród modyfikowalnych czynników ryzyka, przyczyniających się do zgonu pacjentów

² G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, J. Redon, A. Zanchetti, M. Böhm, T. Christiaens, R. Cifkova, G. De Backer, A. Dominiczak, M. Galderisi, D.E. Grobbee, T. Jaarsma, P. Kirchhof, S.E. Kjeldsen, S. Laurent, A.J. Manolis, P.M. Nilsson, L.M. Ruilope, R.E. Schmieder, P.A. Sirnes, P. Sleight, M. Viigimaa, B. Waeber, F. Zannad, *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension*, „European Heart Journal”, doi:10.1093/eurheartj/ehs151
³ *Ibidem*.

⁴ H. Grabowska, W. Grabowski, M. Grzegorzczak, A. Flis, A. Gaworska-Krzemińska, K. Narkiewicz, *Wpływ diety na ryzyko rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Zalecenia dietetyczne stosowane w prewencji nadciśnienia tętniczego*, „Problemy pielęgniarstwa” 2011, tom 19, nr 4.

z powodu ChUK, AH oceniane jest jako najsilniejsze uwarunkowanie⁵. Zależność między wysokością ciśnienia tętniczego krwi a śmiertelnością i zapadalnością na ChUK (w tym na: zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca, chorobę tętnic obwodowych) ma charakter liniowy i występuje w populacji ludzi we wszystkich grupach wiekowych i etnicznych⁶.

Nadciśnieniem tętniczym określa się stan „trwałego podwyższenia ciśnienia tętniczego krwi powyżej wartości uznawanych za prawidłowe dla danej grupy wiekowej na skutek rozregulowania prawidłowych mechanizmów homeostatycznych”⁷. Chorobę rozpoznaje się gdy, wartości ciśnienia tętniczego podczas 2 kolejnych wizyt u lekarza są wyższe lub równe 140 mm Hg (milimetrów słupa rtęci) dla ciśnienia skurczowego i/lub 90 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego⁸. W 2013 r. w naszym kraju z powodu ChUK zmarło ogółem 177 433 osoby, w tym na AH – 4 273 osoby. W grupie osób zmarłych na nadciśnienie tętnicze nieznacznie przeważały kobiety (57%). Zgony z powodu AH częściej występowały wśród mieszkańców miast (2 317 osób) niż osób żyjących na wsi (1 956)⁹. Według danych uzyskanych w projekcie NATPOL 2011, w okresie 10 lat w których prowadzone były badania, rozpowszechnienie AH w Polsce wśród osób w wieku 18-79 lat wzrosło z 30 do 32% i wynosiło około 9 milionów osób. W populacji osób powyżej 80 lat, na AH cierpiało około 1 milion Polaków¹⁰. Natomiast w krajach rozwiniętych częstość występowania choroby w populacji osób dorosłych jest bardzo zróżnicowana i wynosi około 20-50%¹¹.

⁵ J. Łatka, A. Majda, B. Pyrz, *Dyspozycyjny optymizm a zachowania zdrowotne pacjentów z chorobą nadciśnieniową*, „Problemy pielęgniarstwa” 2013, tom 21, nr 1.

⁶ A. Tykarski, K. Narkiewicz, Z. Gaciong, A. Januszewicz, M. Litwin, K. Kostka-Jeziorny (red.), *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2015 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego*, „Serwis Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego”, https://nadcisnienietetnicze.pl/ptnt/wytyczne_ptnt. (online: 27.09.2016.).

⁷ U. Cisoń-Apanasewicz, *Zadania i kompetencje pielęgniarki w opiece nad pacjentem w wybranych stanach internistycznych*, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Sączu, Nowy Sącz 2012, s. 45.

⁸ G. Mancina, R. Fagard, K. Narkiewicz, J. Redon, A. Zanchetti, M. Böhm, T. Christiaens, R. Cifkova, G. De Backer, A. Dominiczak, M. Galderisi, D.E. Grobbee, T. Jaarsma, P. Kirchhof, S.E. Kjeldsen, S. Laurent, A.J. Manolis, P.M. Nilsson, L.M. Ruilope, R.E. Schmieder, P.A. Sirnes, P. Sleight, M. Viigimaa, B. Waeber, F. Zannad, *op. cit.*

⁹ *Zgony według wieku i płci zmarłych oraz przyczyn w 2013 r.*, „Rocznik Demograficzny 2015”, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2015, ss. 350-385.

¹⁰ A. Tykarski, K. Narkiewicz, Z. Gaciong, A. Januszewicz, M. Litwin, K. Kostka-Jeziorny (red.), *op. cit.*

¹¹ H. Grabowska, W. Grabowski, M. Grzegorzczak, A. Flis, A. Gaworska-Krzemińska, K. Narkiewicz, *op. cit.*

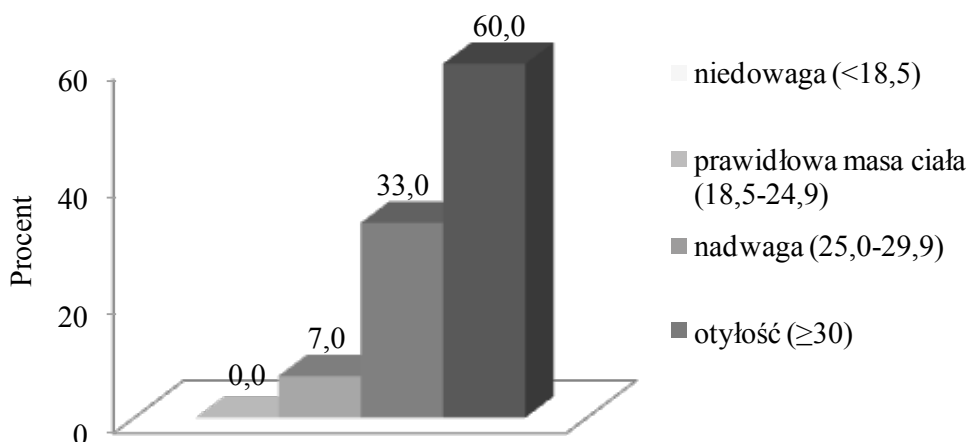
Prezentacja wyników badań

Rozdział powstał na podstawie pilotażowych badań przeprowadzonych wśród pacjentów Szpitala Specjalistycznego św. Łukasza w Końskich, którzy zgłosili się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego. Uczestnikom badań udzielono ambulatoryjnej pomocy, polegającej na farmakologicznym obniżeniu ciśnienia tętniczego. W badaniach posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, z wykorzystaniem techniki ankiety. Narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz ankiety. Pytania dotyczyły sytuacji demograficzno-społecznej i zdrowotnej pacjentów oraz preferowanych zachowań zdrowotnych w zakresie: przyjmowania używek, narażenia na sytuacje stresowe, wypoczynku i aktywności fizycznej oraz sposobu odżywiania. W niniejszym rozdziale przedstawiono część wyników badań własnych, obejmujących głównie nawyki żywieniowe respondentów. Udział pacjentów w badaniu był dobrowolny i anonimowy.

W badaniach uczestniczyło 100 osób, w tym 53 kobiet i 47 mężczyzn. Udziały odsetkowe respondentów w czterech klasach wieku kształtowały się następująco: poniżej 40 lat – 14,0%, 41-55 lat – 42,0%, 56-70 lat – 37,0%, powyżej 70 lat – 7,0%. Z analizy danych na temat miejsca zamieszkania badanych osób wynika, że większość respondentów czyli 59,0% stanowili mieszkańcy miast. Pozostałe osoby, tj. 41,0% było mieszkańcami wsi. Uwzględniając dane dotyczące wykształcenia stwierdzono, że najwięcej badanych, tj. 34,0% osób miało wykształcenie średnie. Wykształcenie zawodowe wskazało 28,0% osób, a ukończenie jedynie szkoły podstawowej zgłosiło 21,0% pacjentów. Wykształcenie wyższe posiadało 17,0% osób. Uwzględniając okres leczenia pacjentów na nadciśnienie tętnicze, badane osoby zakwalifikowano do trzech grup: do 10 lat (40,0% osób), 11-20 lat (43,0% osób) i powyżej 20 lat (17,0% pacjentów).

Ważnym problemem osób chorych na AH jest występowanie nadwagi i otyłości. W ocenie stopnia wymienionych nieprawidłowości posłużono się wskaźnikiem BMI (ang. *Body Mass Index*, wskaźnik masy ciała)¹². Na podstawie wartości wskaźnika BMI badaną populację podzielono na 3 grupy: z prawidłową masą ciała (18,5-24,9 kg/m²), z nadwagą (25-29,9 kg/m²) i z otyłością (≥30 kg/m²). Z analizy danych zamieszczonych na wykresie 1 wynika, że u 60,0% badanej populacji występowała otyłość, a 33,0% osób miało nadwagę. Prawidłową masę ciała stwierdzono jedynie u 7,0% badanych. Stan niedowagi nie stwierdzono u respondentów (0,0%).

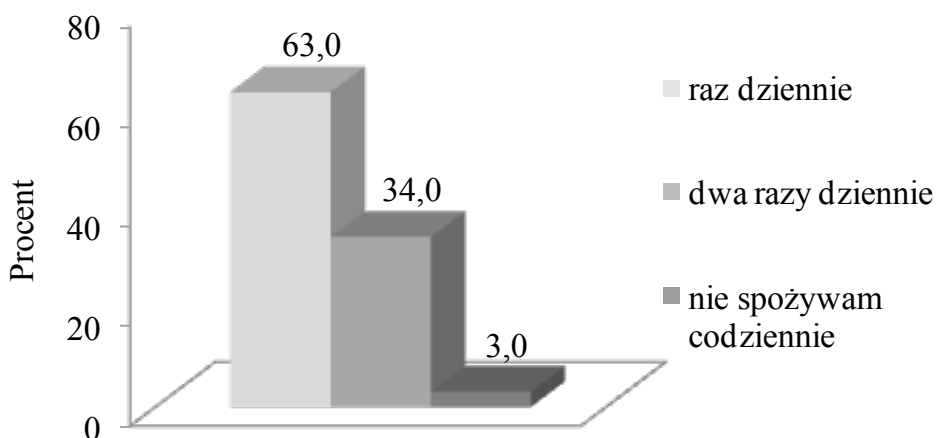
¹² M. Wąsowski, M. Walicka, E. Marcinowska-Suchowierska, *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza*, „Postępy Nauk Medycznych” 2013, tom XXVI, nr 4.



Wykres 1. Rozkład częstości występowania poszczególnych kategorii BMI

Źródło: opracowanie własne.

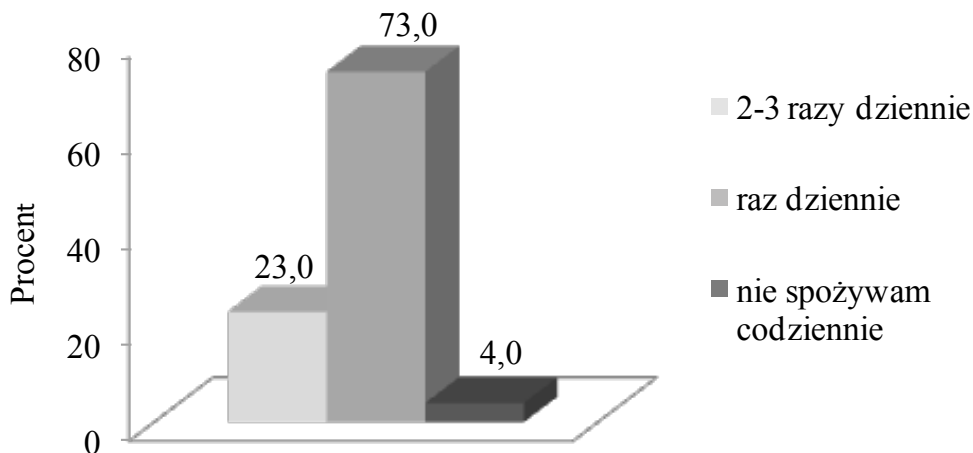
Obniżenie wskaźnika BMI do wartości prawidłowych uzyskuje się dzięki stosowaniu prawidłowego sposobu odżywiania oraz zwiększonej aktywności fizycznej. W przypadku występowania AH, prozdrowotna dieta charakteryzuje się niską zawartością tłuszczów, bogatą zawartością węglowodanów złożonych oraz dużą ilością świeżych warzyw i owoców. W badanej populacji większość pacjentów jadła warzywa raz dziennie (63,0%). Dwa razy dziennie jarzyny spożywane były przez 34,0% pacjentów. Do rzadkiego spożywania warzyw (rzadziej niż codziennie) przyznało się 3,0% badanych (wykres 2).



Wykres 2. Częstość spożycia warzyw

Źródło: opracowanie własne.

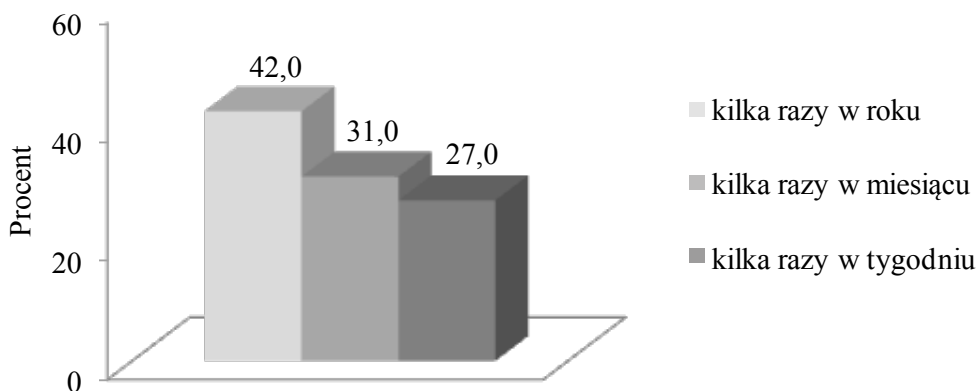
Wśród badanych zdecydowana większość, tj. 73,0% osób jadła owoce raz dziennie. Dwa lub trzy razy dziennie owoce spożywało 23,0% pacjentów. Tylko 4,0% osób potwierdziło jedzenie owoców rzadziej niż raz dziennie (wykres 3).



Wykres 3. Częstotliwość spożycia owoców

Źródło: opracowanie własne.

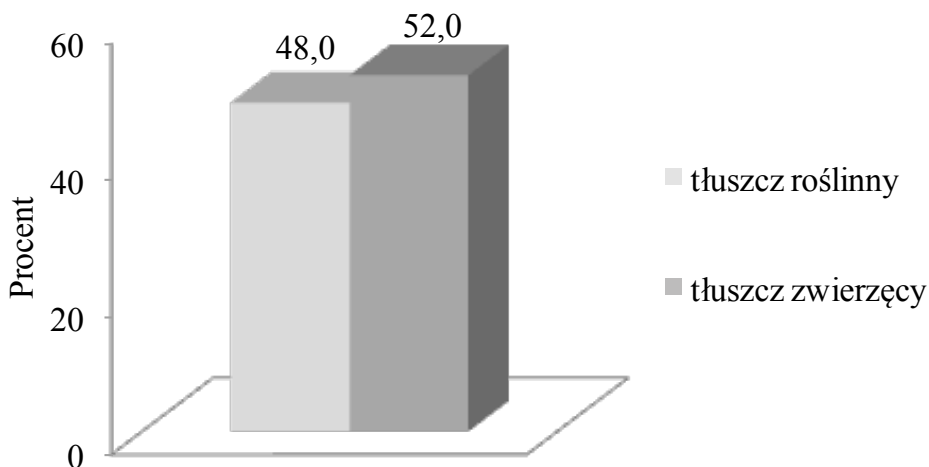
Ryby stanowią bogate źródło wielu składników mających wartości odżywcze i prozdrowotne. Do częstego jedzenia mięsa ryb, tj. kilka razy w tygodniu przyznało się 27,0% badanych. Najwięcej badanych, czyli 42,0% osób spożywało ryby bardzo rzadko, bo tylko kilka razy w roku. Niewiele mniej bo 31,0% pacjentów jadło mięso ryb kilka razy w miesiącu (wykres 4).



Wykres 4. Częstotliwość spożycia ryb

Źródło: opracowanie własne.

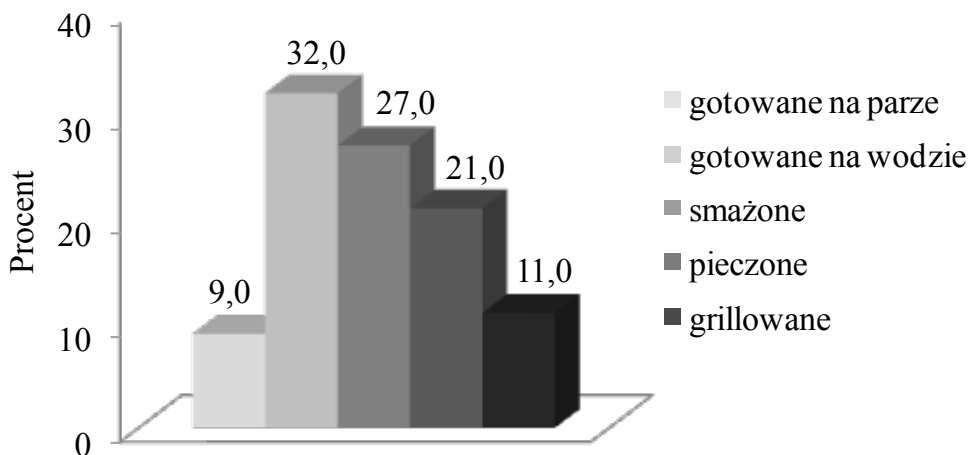
Do osób uczestniczących w badaniu skierowano prośbę o wskazanie rodzaju tłuszczu preferowanego w diecie. Blisko połowa badanej populacji (48,0%) najczęściej stosowała tłuszcz roślinny. Pozostałe osoby, tj. 52,0% używało zwykle tłuszczu zwierzęcego (wykres 5).



Wykres 5. Rodzaj spożywanego zazwyczaj tłuszczu

Źródło: opracowanie własne.

Sposób obróbki termicznej potraw wpływa nie tylko na ich wygląd, smak i wartość odżywczą, ale również na powstanie niekorzystnych dla zdrowia związków. Do respondentów skierowano zatem pytanie dotyczące sposobu przygotowania głównych posiłków. Wśród badanych, najwięcej osób gotowało potrawy w wodzie (32,0%). Smażenie potraw, jako najczęstszy sposób obróbki kulinarnej wskazało 27,0% osób. Posiłki pieczone spożywało 21,0% badanych, a grillowanie deklarowało 11,0% pacjentów. Tylko 9,0% respondentów przygotowywało posiłki gotując je na parze (wykres 6).

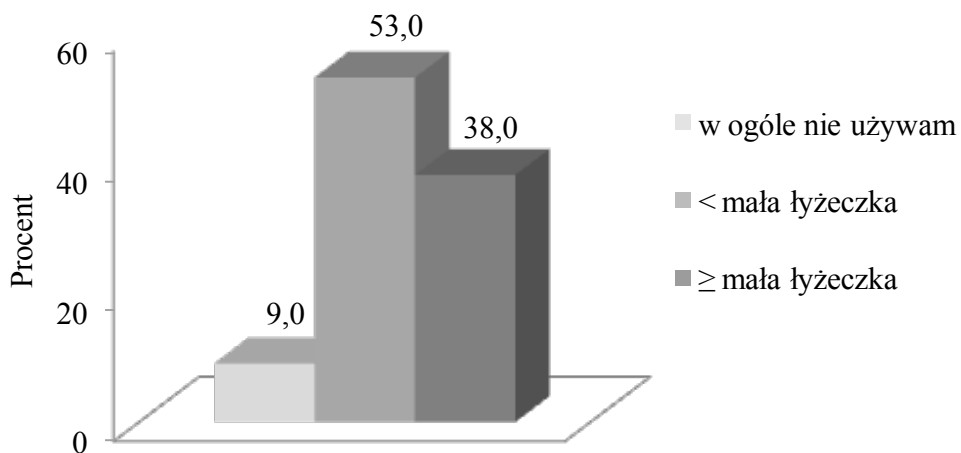


Wykres 6. Sposób przygotowywania głównych posiłków

Źródło: opracowanie własne.

Jednym z najważniejszych zaleceń dietetycznych dla osób z AH jest ograniczenie spożycia soli kuchennej. Według wytycznych ekspertów ESH (ang. *European Society of Hypertension*, Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego) i ESC (ang. *European Society of Cardiology*, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne), dzienna podaż soli kuchennej nie powinna przekraczać 5-6 gramów, w przypadku sodu górny tolerowany poziom spożycia wynosi dla osób dorosłych 2300 mg/dzień¹³. Efekt ten można osiągnąć poprzez unikanie dosalania pokarmów w trakcie przygotowania i spożywania posiłków, a także zwiększenie spożycia świeżych (ubogich w sól) potraw oraz unikanie produktów konserwowanych związkami sodu. Z analizy danych zawartych na wykresie 7 wynika, że najwięcej respondentów, tj. 53,0% osób potwierdziło niewielkie dosalanie spożywanych potraw (do jednej małej łyżeczki dziennie). Spożywanie większej ilości soli (mała łyżeczka soli lub więcej dziennie) w diecie zgłosiło 38,0% badanych. Jedynie 9,0% pacjentów nie dosalało swoich potraw.

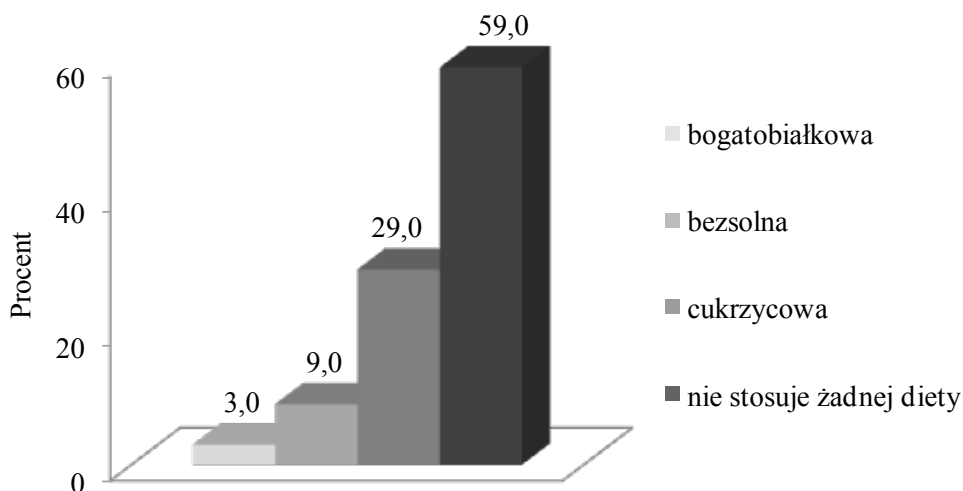
¹³ G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, J. Redon, A. Zanchetti, M. Böhm, T. Christiaens, R. Cifkova, G. De Backer, A. Dominiczak, M. Galderisi, D.E. Grobbee, T. Jaarsma, P. Kirchhof, S.E. Kjeldsen, S. Laurent, A.J. Manolis, P.M. Nilsson, L.M. Ruilope, R.E. Schmieder, P.A. Sirnes, P. Sleight, M. Viigimaa, B. Waeber, F. Zannad, *op. cit.*, s. 27.



Wykres 7. Ilości spożywanej soli w codziennej diecie

Źródło: opracowanie własne.

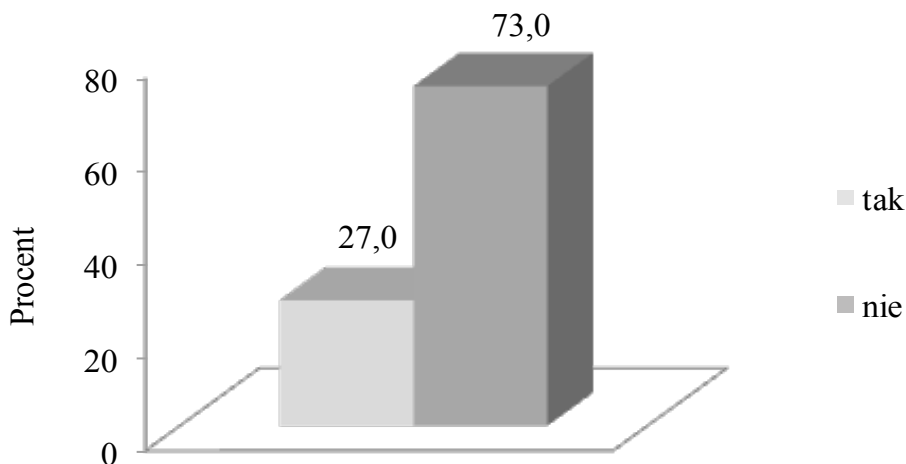
Do respondentów zwrócono się z prośbą o określenie rodzaju stosowanej diety. Z zebranych danych wynika, że większość osób, tj. 59,0% nie stosowała żadnej diety. Dietą cukrzycową przestrzegano 29,0% badanych, a bogatobiałkową – 3,0% osób. Jedynie 9,0% pacjentów stosowało dietę bezsolaną (wykres 8).



Wykres 8. Rodzaj stosowanej diety

Źródło: opracowanie własne.

Z odpowiedzi uzyskanych od pacjentów wynika, że aż 73,0% osób nie posiadało wiedzy na temat nefarmakologicznych metod leczenia nadciśnienia tętniczego. Jedynie 27,0% respondentów miało wiedzę na ten temat (wykres 9).



Wykres 9. Posiadanie wiedzy na temat nefarmakologicznych metod leczenia AH

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja wyników

Wieloletnia współpraca klinicystów i specjalistów od żywienia zaowocowała opracowaniem szczegółowych wytycznych w zakresie nefarmakologicznego postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Zgodnie z zaleceniami ekspertów, modyfikacja stylu życia pacjentów obejmuje szereg działań, w tym zastosowanie diety spełniającej określone wymagania. Pacjentom zaleca się spożywanie: dużej ilości warzyw, ubogotłuszczowych produktów mlecznych, błonnika, produktów pełnoziarnistych i białka pochodzenia roślinnego oraz ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych i cholesterolu. Dzielne zapotrzebowanie na warzywa i owoce powinno wynosić łącznie około 300-400 gramów, spożywanych co najmniej 5 razy dziennie¹⁴. W przypadku nadwagi i otyłości wskazane jest jednak unikanie owoców z dużą zawartością węglowodanów. Pacjentom proponuje się również zastąpienie tłustych pokarmów zwierzęcych rybami, konsumowanymi co najmniej 2 razy w tygodniu¹⁵. Codzienna dieta dla chorych na AH nie po-

¹⁴ L. Kłosiewicz-Latoszek, W.B. Szostak, P. Podolec, G. Kopeć, A. Pająk, E. Kozek, M. Naruszewicz, J. Stańczyk, G. Opala, A. Windak, T. Zdrojewski, W. Drygas, T. Klupa, A. Undas, D. Czarnecka, J. Sieradzki, *Konsensus Rady Redakcyjnej PFP dotyczący zasad prawidłowego żywienia*, „Forum profilaktyki” 2008, nr 1 (10).

¹⁵ G. Mancina, R. Fagard, K. Narkiewicz, J. Redon, A. Zanchetti, M. Böhm, T. Christiaens, R. Cifkova, G. De Backer, A. Dominiczak, M. Galderisi, D.E. Grobbee, T. Jaarsma, P. Kirchhof,

winna zawierać więcej niż 5-6 gramów soli. Uzyskanie zalecanego efektu jest trudne, gdyż wiele gotowych produktów zawiera sól. Dodawana jest ona m.in. w procesie produkcji pieczywa, przetworzonych mięs, serów, margaryn i produktów zbożowych. Z tego powodu osobom chorym zaleca się unikanie dodawania soli podczas przygotowywania potraw, rezygnację z produktów o dużej zawartości soli oraz spożywanie posiłków z naturalnych i świeżych składników. Warto zaznaczyć, że ograniczenie spożycia soli kuchennej umożliwia redukcję liczby i dawek leków hipotensyjnych oraz zmniejszenie ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych¹⁶.

Z badań własnych wynika, że większość respondentów nie posiadała wiedzy na temat nefarmakologicznych metod leczenia AH i nie stosowała żadnej diety. Wśród respondentów przeważały osoby, które głównie posiłki spożywały przygotowując je w procesie smażenia, grillowania lub pieczenia (60,0%). Dietę opartą na średnim spożyciu warzyw i owoców (raz dziennie) oraz bardzo rzadkim jedzeniu ryb (kilka razy w roku) potwierdziła znaczna część badanej populacji. Mimo rozpoznania choroby, spożycie tłuszczu pochodzenia zwierzęcego nadal preferowane było przez 52,0% respondentów. Podstawowe wskazanie dotyczące ograniczenia soli kuchennej w diecie stosowało jedynie 9,0% osób. Powyższe dane wskazują, iż dieta stosowana przez większość badanych osób znacznie odbiegała od zaleceń dietetycznych dla chorych na nadciśnienie tętnicze. Uzyskane w badaniach wyniki potwierdzają dane prezentowane przez innych autorów, którzy także wykazali w diecie osób chorych na AH wysoką podaż tłuszczu i cholesterolu oraz zbyt niskie spożycie witamin oksydacyjnych, wapnia i błonnika¹⁷. Problem częstego występowania czynników ryzyka ChUK wśród mieszkańców Polski podejmowany był w badaniach WOBASZ. Autorzy Projektu wykazali, że badana grupa (13 545 osób w wieku 20-74 lat) odznaczała się wysokim udziałem osób z: nadwagą lub otyłością (60,0% mężczyzn i 51,0% kobiet), hipercholesterolemią (63,0% mężczyzn i 62,0% kobiet) i nadciśnieniem tętniczym (40,0% mężczyzn i 32,0% kobiet)¹⁸.

Ważnym czynnikiem ryzyka ChUK jest występowanie nadwagi i otyłości. Z badań własnych wynika, że większość respondentów czyli 93,0%

S.E. Kjeldsen, S. Laurent, A.J. Manolis, P.M. Nilsson, L.M. Ruilope, R.E. Schmieder, P.A. Sirnes, P. Sleight, M. Viigimaa, B. Waeber, F. Zannad, *op. cit.*

¹⁶ A. Tykarski, K. Narkiewicz, Z. Gaciong, A. Januszewicz, M. Litwin, K. Kostka-Jeziorny (red.), *op. cit.*

¹⁷ J. Suliburska, G. Duda, *Ocena zwyczajów żywieniowych i sposobu żywienia osób palących papierosy z nadciśnieniem tętniczym*, „Przegląd Lekarski” 2007, tom 64, nr 10.

¹⁸ A. Waśkiewicz, E. Sygnowska, *Jakość żywienia dorosłych mieszkańców Polski w aspekcie ryzyka chorób układu krążenia – wyniki badania WOBASZ*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2008, tom XLI, nr 3.

osób miało nieprawidłową masę ciała (wartość BMI powyżej 25,0). Podobne wyniki otrzymał również Ł. Czyżewski. W grupie pacjentów chorych na nadciśnienie tętnicze, blisko 88,0% osób miało nadmierną masę ciała¹⁹. Zależność między stopniem nadciśnienia tętniczego a wartością BMI stwierdzono również w ogólnopolskich badaniach LIPIDOGRAM 2004²⁰. Należy zaznaczyć, że częstość występowania nadwagi i otyłości w polskim społeczeństwie jest wysoka. Zgodnie z danymi zebranymi w badaniu POLMONIKA, wymienione stany stwierdzono u ponad 65,0% kobiet i mężczyzn w średnim wieku, w tym otyłość u 30,0% kobiet i 20,0% mężczyzn²¹. Powyższa sytuacja wynika ze zmiany nawyków żywieniowych Polaków, polegającej m.in. na częstym i zbyt obfitym spożywaniu posiłków poza domem i powszechnym jedzeniu żywności typu *fast food*.

Podsumowanie

Rozwojowi nadciśnienia tętniczego można zapobiegać. Wdrożenie zdrowotnego stylu życia, obejmującego zastosowaniem specjalnej diety, skutecznie opóźnia wystąpienie choroby, a u osób chorych umożliwia odroczenie farmakoterapii lub jej redukcję (zmniejszenie liczby i dawek leków hipotensyjnych). Niski stopień przestrzegania przez pacjentów zaleceń terapeutycznych, stanowi istotną przeszkodę uzyskania wymiernych efektów postępowania nefarmakologicznego. Przedstawione wyniki wskazują na niską świadomość zdrowotną większości pacjentów oraz preferowanie przez nich niewłaściwych zachowań dotyczących odżywiania. Zmniejszenie natężenia występowania czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego u osób zdrowych i chorych, wymaga podjęcia multidyscyplinarnego podejścia do analizowanego problemu oraz podejmowania skutecznej prewencji z wykorzystaniem metod i środków edukacji zdrowotnej.

¹⁹ Ł. Czyżewski, Nadwaga i otyłość jako czynniki ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego, „Problemy pielęgniarstwa” 2008, tom 16, nr 1-2.

²⁰ Ł. Szczepaniak-Chicheł, M. Mastej, J. Józwiak, W. Lukas, W. Piwowarska, E. Konduracka, A. Rutz-Danielczak, A. Tykarski, *Występowanie nadciśnienia tętniczego w zależności od masy ciała w populacji polskiej – badanie LIPIDOGRAM 2004*, „Arterial Hypertension” 2007, tom 11, nr 3.

²¹ M. Wąsowski, M. Walicka, E. Marcinowska-Suchowierska, *op. cit.*

Literatura

- Cisoń-Apanasewicz U., *Zadania i kompetencje pielęgniarki w opiece nad pacjentem w wybranych stanach internistycznych*, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Sączu, Nowy Sącz 2012.
- Czyżewski Ł., *Nadwaga i otyłość jako czynniki ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego*, „Problemy pielęgniarstwa” 2008, tom 16, nr 1-2.
- Dydjow-Bendek D., Ejsmont J., *Sposób żywienia a ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2010, tom 91, nr 4.
- Grabowska H., Grabowski W., Grzegorzczak M., Flis A., Gaworska-Krzemińska A., Narkiewicz K., *Wpływ diety na ryzyko rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Zalecenia dietetyczne stosowane w prewencji nadciśnienia tętniczego*, „Problemy pielęgniarstwa” 2011, tom 19, nr 4.
- Kłosiewicz-Latoszek L., Szostak W.B., Podolec P., Kopeć G., Pająk A., Kozek E., Naruszewicz M., Stańczyk J., Opala G., Windak A., Zdrojewski T., Drygas W., Klupa T., Undas A., Czarnecka D., Sieradzki J., *Konsensus Rady Redakcyjnej PFP dotyczący zasad prawidłowego żywienia*, „Forum profilaktyki” 2008, nr 1 (10).
- Łatka J., Majda A., Pyrz B., *Dyspozycyjny optymizm a zachowania zdrowotne pacjentów z chorobą nadciśnieniową*, „Problemy pielęgniarstwa” 2013, tom 21, nr 1.
- Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A., Böhm M., Christiaens T., Cifkova R., De Backer G., Dominiczak A., Galderisi M., Grobbee D.E., Jaarsma T., Kirchhof P., Kjeldsen S.E., Laurent S., Manolis A.J., Nilsson P.M., Ruilope L.M., Schmieder R.E., Sirnes P.A., Sleight P., Viigimaa M., Waeber B., Zannad F., *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension*, „European Heart Journal”, doi:10.1093/eurheartj/eh151
- Suliburska J., Duda G., *Ocena zwyczajów żywieniowych i sposobu żywienia osób palących papierosy z nadciśnieniem tętniczym*, „Przegląd Lekarski” 2007, tom 64, nr 10.
- Szczepaniak-Chicheł L., Mastej M., Józwiak J., Lukas W., Piwowarska W., Konduracka E., Rutz-Danielczak A., Tykarski A., *Występowanie nadciśnienia tętniczego w zależności od masy ciała w populacji polskiej – badanie LIPIDOGRAM 2004*, „Arterial Hypertension” 2007, tom 11, nr 3.
- Tykarski A., Narkiewicz K., Gaciong Z., Januszewicz A., Litwin M., Kostka-Jeziorny K. (red.), *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2015 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego*, Serwis Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego,

https://nadcisnienietetnicze.pl/ptnt/wytyczne_ptnt.
(online: 27.09.2016).

Waśkiewicz A., Sygnowska E., *Jakość żywienia dorosłych mieszkańców Polski w aspekcie ryzyka chorób układu krążenia – wyniki badania WOBASZ*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2008, tom XLI, nr 3.

Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza*, „Postępy Nauk Medycznych” 2013, tom XXVI, nr 4.

Zgony według wieku i płci zmarłych oraz przyczyn w 2013 r., Rocznik demograficzny 2015, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2015.

A. BRODZIAK, A. KRAWĘCKA, T. CZERNECKI, M. KOSTECKA, J. KRÓL, *PRODUKTY MLECZNE W DIECIE OSÓB CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2* [w:]

K. PUJER (RED.), *DIETETYKA. ŻYWIENIE W ZDROWIU I CHOROBIĘ*, EXANTE, WROCŁAW 2016, ss. 93-103, e-ISBN: 978-83-65690-05-0, ISBN: 978-83-65690-06-7

ROZDZIAŁ 5. PRODUKTY MLECZNE W DIECIE OSÓB CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2

dr Aneta Brodziak

*Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki
Pracownia Ekologicznej Produkcji Żywności Pochodzenia Zwierzęcego
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

lic. Ada Krawęcka

*Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki
Katedra Towaroznawstwa
i Przetwórstwa Żywności Pochodzenia Zwierzęcego
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

dr inż. Tomasz Czernecki

*Wydział Nauk o Żywności
i Biotechnologii, Katedra Biotechnologii,
Żywienia Człowieka i Towaroznawstwa Żywności
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,*

dr Małgorzata KostECKA

*Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Katedra Chemii
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

dr hab. inż. Jolanta Król

*Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki
Katedra Towaroznawstwa
i Przetwórstwa Żywności Pochodzenia Zwierzęcego
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

Słowa kluczowe: dieta, mleko, insulinooporność, zespół metaboliczny.

Wprowadzenie

Zaburzenia homeostazy organizmu wynikające między innymi z chronicznie występujących nieprawidłowości w diecie, braku aktywności fizycznej czy też rytmie okołodobowym może prowadzić do wystąpienia poważnych chorób jak, np. choroby układu sercowo-naczyniowego, nowotwory czy też otyłość i cukrzyca typu 2¹. Mechanizm zależności między stosowaną dietą, a rozwojem choroby został bardzo dobrze poznany w przypadku cukrzycy typu 2. Wykazano bowiem, że jej przebieg jest skorelowany m.in. ze stopniem wyrównania podaży poszczególnych składników pokarmowych. Szczególnie istotna jest odpowiednia podaż węglowodanów, zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Zbilansowana i zróżnicowana racja pokarmowa umożliwia wybór pełnej gamy wartościowych produktów, w tym produktów mlecznych, których asortyment jest wciąż poszerzany dzięki zastosowaniu innowacyjnych rozwiązań produkcyjnych². Efektem jest jeszcze lepsza kompozycja diety. Należy podkreślić, że postęp technologiczny w zakresie przetwórstwa żywności jest tylko jednym z licznych osiągnięć XXI w. Godnym uwagi jest fakt, iż obecnie istnieje możliwość prognozowania predyspozycji do wystąpienia niektórych typów cukrzycy za pomocą testów opartych na analizie markerów genetycznych. Rozwój nutrigenomiki umożliwia badanie zależności występującej pomiędzy przyjmowanym pożywieniem, a odpowiedzią genetyczną. W ten sposób realne jest umiejętne i indywidualne sterowanie dietą, redukując przy tym ryzyko wystąpienia chorób dietozależnych.

Celem rozdziału jest przedstawienie klasyfikacji, epidemiologii i patogenezy cukrzycy typu 2 oraz jej dietoterapii ze szczególnym uwzględnieniem produktów mlecznych.

Charakterystyka i klasyfikacja cukrzycy, ze szczególnym uwzględnieniem cukrzycy typu 2

Cukrzycą (łac. *diabetes mellitus*) określa się grupę chorób i zaburzeń metabolizmu odrębnych przyczynach powstania. Posiadają one dwie zasadnicze wspólne cechy, tj. prowadzą do hiperglikemii oraz inicjują rozwój powikłań w różnych narządach³.

¹ IDF, International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, Seventh edition, 2015, <http://www.diabetesatlas.org/> (online: 11.10.2016).

² G. Cichosz, Innowacyjne produkty mleczarskie w profilaktyce otyłości i cukrzycy, „Przeгляд Mleczarski” 2015, nr 4, ss. 4-10.

³ J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas, *Diabetologia kliniczna*, PZWL, Warszawa 2008, ss. 12-916.

Głównymi typami cukrzycy klasyfikowanymi przez WHO są typ 1 oraz 2. Cukrzyca typu 1 jest określana mianem insulinozależnej, ponieważ w jej przebiegu dochodzi do bezwzględnego niedoboru insuliny. Ujawnia się zazwyczaj w wieku młodzieńczym. Ta forma choroby spowodowana jest najczęściej procesem autoimmunizacyjnym. Jej podłoże może mieć również charakter idiopatyczny⁴. W przypadku cukrzycy typu 2, tzw. insulino niezależnej, dochodzi do zmniejszenia wrażliwości tkanek ustroju na insulinę. Podłoże tego zjawiska może być w zaburzeniach wydzielania oraz działania insuliny, często warunkowanych genetycznie oraz w otyłości, będącej przyczyną insulinooporności⁵.

Zgodnie z WHO do podziału etiologicznego cukrzycy należy zakwalifikować również cukrzycę ciężarnych, która może wynikać z fizjologii ciąży i mieć charakter przemijający. Do innych specyficznych typów cukrzycy zalicza się, m.in. endokrynopatie, cukrzycę wywołaną przez leki, bądź zakażenia⁶.

Według danych IDF, w 2015 r. cukrzyca była przyczyną zgonu ponad 5 mln ludzi na świecie. W Europie liczba dorosłych diabeżyków w 2015 r. wynosiła średnio 415 mln⁷. Typ 2 jest najczęściej występującą formą cukrzycy i obejmuje 90% wszystkich przypadków. Choć jego specyfiką jest to, że dotyka zazwyczaj ludzi dorosłych, w ostatnich latach zanotowano wzrost liczby zachorowań na ten rodzaj cukrzycy wśród dzieci.

Rozpoznanie cukrzycy typu 2

Istotą cukrzycy typu 2 jest występowanie nie tylko hiperglikemii (wzrost poziomu glukozy we krwi ≥ 200 mg/dl), ale również stanów hipoglikemicznych (spadek poziomu glukozy we krwi < 70 mg/dl)⁸. Najczęściej występującymi objawami hiperglikemii są: zmęczenie, zwiększone pragnienie, wielomocz, a także zaburzenia widzenia i koncentracji. Z kolei, gdy stężenie glukozy we krwi nieubezpieczenia spadało, pacjenci odczuwają zwykle wzrost potliwości, tachykardię, zmiany zachowania, a także uczucie głodu,

⁴ B. Filipek, *Postępy w farmakoterapii cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego w cukrzycy*, „Terapia i Leki” 2009, nr 65, ss. 425-438; P. Ratajczak, E. Obolewicz, K. Kus i wsp., *Profilaktyka oraz leczenie cukrzycy – badanie poziomu świadomości pacjentów*, „Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu” 2014, nr 2, ss. 119-126.

⁵ B. Filipek..., *op. cit.*, ss. 425-438;

⁶ J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

⁷ IDF, *International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas*, Seventh edition, 2015, <http://www.diabetesatlas.org/> (online: 11.10.2016).

⁸ PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2015*, „Dawna Diabetologia Praktyczna” 2015, nr 4, ss. A1-A73.

zimna oraz drżenie dłoni⁹. Zwrócenie uwagi na te objawy, podczas pogłębianego wywiadu lekarskiego, może być pomocne przy wstępnym rozpoznaniu cukrzycy. Według PTD¹⁰ w celu pełnego rozpoznania wykonuje się:

- oznaczenie glikemii przygodnej, przy współistnieniu objawów,
- oznaczenie glikemii na czczo,
- doustny test tolerancji glukozy (ang. *oral glucose tolerance test*, OGTT).

Czynniki ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2 można podzielić, podobnie jak w większości chorób, na genetyczne oraz środowiskowe. Mechanizm udziału czynnika związanego z genami nie jest jednoznacznie poznany. Jednakże, według A. Bronisz i wsp.¹¹ ryzyko wystąpienia stanów hiperglikemicznych jest ponad czterokrotnie wyższe u bliskich pierwszego stopnia diabetyka, w porównaniu do ogólnej populacji. Czynniki środowiskowe związane są ze sposobem życia i rodzajem stosowanej diety. Znikoma aktywność fizyczna oraz nadwaga to istotne elementy, które mogą doprowadzić do rozwoju zaburzeń lipidowych, czy zaburzeń gospodarki węglowodanowej na czele z nieprawidłową glikemią na czczo, a także nadciśnienia. Cechują się one diabetogennym wpływem na organizm.

Farmakologiczne sposoby leczenia cukrzycy typu 2

Farmakoterapię wprowadza się u chorego wówczas, gdy prawidłowa dieta w połączeniu z aktywnością fizyczną nie jest w stanie zapewnić optymalnego wyrównania glikemii. Zazwyczaj leczenie rozpoczyna się od podawania środków doustnych. Leki te mają działanie wielokierunkowe. Przykładem może być metformina, należąca do biguanidów, która jest najczęściej wybieranym przez lekarzy środkiem farmakologicznym. W sytuacji, kiedy organizm jest w stanie względnego niedoboru trzustkowego hormonu – insuliny, może wykazywać niewrażliwość na leki doustne. Wówczas bezwzględnie włącza się insulinoterapię, która polega na podskórnych iniekcjach preparatów insuliny ludzkiej lub jej analogów. Istnieje możliwość prowadzenia terapii skojarzonej. Należy mieć na uwadze fakt, iż cukrzyca jest chorobą o różnym przebiegu i stopniowo nasilającym się charakterze.

⁹ R. Swoboda, S. Sirek, A. Markowicz i wsp., *Objawy kliniczne hiper- i hipoglikemii u chorych na cukrzycę*, „Problemy Medycyny Rodzinnej” 2009, nr 4, ss. 5-9.

¹⁰ PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne..., *op. cit.*, ss. A1-A73.

¹¹ A. Bronisz, K. Rotkiewicz, E. Głuch i wsp., *Występowanie czynników ryzyka cukrzycy typu 2 u krewnych chorych*, „Diabetologia Praktyczna” 2008, nr 9, ss. 82-88.

Z tego powodu bardzo ważne są regularne wizyty kontrolne u specjalisty¹².

Powikłania cukrzycy typu 2

Niedopuszczenie do powikłań lub opóźnienie ich wystąpienia jest jednym z zasadniczych celów leczenia cukrzycy. Powikłania towarzyszące cukrzycy typu 2 można podzielić na ostre oraz późne. Do powikłań ostrych zaliczane są kwasice ketonowe i mleczanowe oraz zespół hiperglikemiczno-hipermolarny. Te niebezpieczne dla życia i zdrowia stany kliniczne nie występują przy wdrożonej w odpowiedni sposób farmakoterapii i samokontroli pacjenta¹³. Do powikłań późnych zalicza się natomiast zwyrodnienia mikronaczyniowe (mikroangiopatie) i makronaczyniowe (makroangiopatie). Dotyczą one funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego. Zmiany te są zasadniczą przyczyną śmiertelności wśród diabetyków. Klasyfikacja zwyrodnień jest determinowana narządem, w którym się ujawniły, np. nerek (nefropatia)¹⁴. Ponadto diabetycy są często narażeni na zmiany w obrębie nerwów, tzw. neuropatie. Szczególną uwagę należy zwrócić na stopy, ponieważ upośledzenie czynności unerwieniaw ich obszarze prowadzi do wystąpienia tzw. stopy cukrzycowej.

Profilaktyka cukrzycy typu 2

Szczególnym atrybutem cukrzycy typu 2 jest możliwość wdrożenia działań profilaktycznych zmniejszających ryzyko zachorowania, co nie jest wykonalne w przypadku cukrzycy typu 1. J. Montonen¹⁵, przeprowadzając badania wśród populacji fińskiej, zauważyli, że zwiększona podaż witamin antyoksydacyjnych i karotenoidów (a dokładnie tokoferoli oraz betakryptoksantyny), zawartych również w produktach mlecznych, wykazuje działanie antydiabetogenne. Zdaniem N. Babio¹⁶ wpływ na remisję zespołu

¹² B. Filipek, *Postępy w farmakoterapii cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego w cukrzycy*, „Terapia i Leki” 2009, nr 65, ss. 425-438; J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

¹³ PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne..., *op. cit.*, ss. A1-A73.

¹⁴ J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

¹⁵ J. Montonen, P. Knekt, R. Järvinen i wsp., *Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes*, „Diabetes Care” 2004, nr 27, ss. 362-366.

¹⁶ N. Babio, E. Toledo, R. Estruch i wsp., *Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial*, „Canadian Medical Association Journal” 2014, nr 186, ss. E649-E657.

metabolicznego, którego składowymi są, m.in. hiperglikemia oraz insulinooporność, wykazuje dieta bogata w nienasycone kwasy tłuszczowe. Jej stosowanie zmniejsza ryzyko wystąpienia nie tylko oporności na insulinę i cukrzycy, ale również choroby sercowo-naczyniowe, które zalicza się do późnych powikłań. Pomaga także w normalizowaniu masy ciała, ponieważ redukcja nadwagi poprawia wrażliwość tkanek na insulinę, podobnie jak regularna aktywność fizyczna¹⁷. Należy również zwrócić uwagę na umiarkowane spożycie syropu glukozowo-fruktozowego stanowiącego składnik wielu artykułów spożywczych, bowiem konsekwencje zdrowotne nadmiernej jego konsumpcji dotyczą zaburzeń przemiany materii prowadzących, m.in. do powstania cukrzycy typu 2, dyslipidemii i nadciśnienia tętniczego¹⁸.

Dietoterapia

Cele diety w terapii cukrzycy

Żywnienie osób chorujących na cukrzycę nie powinno być postrzegane w kategorii trudu i niedogodności do końca życia. Dieta diabetyczna jest zgodna z dietą zdrowego człowieka i powinna zapewnić odpowiednią podaż wszystkich składników pokarmowych, tj. białek, tłuszczów i węglowodanów oraz składników mineralnych i witamin. Wymaga jedynie pewnych modyfikacji, indywidualnych dla każdego chorego, wynikających ze stopnia zaawansowania choroby, możliwości dyspozycyjnych czy motywacji pacjenta.

Podstawowe cele, które przyświecają leczeniu, to normalizacja wartości glikemii, masy ciała, ciśnienia tętniczego oraz uzyskanie prawidłowych wskaźników lipidowych. Mają one wpływ na bieżące funkcjonowanie i samopoczucie pacjenta oraz oddalenie ryzyka powikłań. Pacjent powinien być poinformowany o dziennej podaży energii, jaką powinien przestrzegać, o rozplanowaniu kalorii na pojedyncze posiłki oraz o wartościowych źródłach składników pokarmowych, w tym składników mineralnych oraz witamin. Jeżeli chory nie wymaga redukcji masy ciała, jego całodzienny bilans energetyczny powinien być zrównoważony. Osobom z nadwagą zaleca się

¹⁷ J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, s. 12-916.

¹⁸ J. Sadowska, M. Rygielska, *Technologiczne i zdrowotne aspekty stosowania syropu wysokofruktozowego do produkcji żywności*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2014, nr 3, ss. 14-26.

obniżenie podaży kalorii o 500-1000 dziennie, w celu systematycznej utraty wagi¹⁹.

Wskazówki pomocne w planowaniu dietoterapii osób cierpiących na cukrzycę

Samokontrola jest nieprzecenionym elementem walki z cukrzycą, jednak samodzielne przestrzeganie diety cukrzycowej może wydawać się niektórym pacjentom skomplikowane. Aby ułatwić im układanie codziennych jadłospisów, zaproponowano kilka wskaźników, których wartości są powszechnie dostępne w formie tabelarycznej. Jedne z nich przeznaczone są do komponowania jakościowego diety, a drugie mają zastosowanie w ocenie ilościowej²⁰. Wśród wskaźników tych wyróżnia się m.in. indeks glikemiczny, wymienniki węglowodanowe i wymienniki białkowo-tłuszczowe.

Indeks glikemiczny (IG) określa szybkość i wielkość wzrostu poziomu glukozy we krwi. Definiowany jest jako średni, procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu porcji produktu zawierającej 50 gramów przyswajalnych węglowodanów. Wzrost poziomu cukru we krwi w przypadku spożycia 50 gramów glukozy przyjęto jako podstawę skali (100%). Pożywienie o wysokim indeksie glikemicznym nie jest wskazane w diecie cukrzyka. Bezpieczny wybór to żywność o IG nie przekraczającym 50, czyli również produkty mleczne²¹.

Wymienniki węglowodanowe (WW) to wskaźnik zawartości węglowodanów przyswajalnych. Jeden wymiennik węglowodanowy to ilość produktu żywnościowego, która zawiera w swoim składzie 10 g przyswajalnych węglowodanów. System ten jest szczególnie przydatny w przypadku cukrzyki typu 1, ponieważ bezpośrednio odnosi się do wielkości dawek insuliny, jaką pacjent musi przyjąć przed jedzeniem. Większość produktów spożywczych kierowanych do diabetyków posiada na etykiecie informacje dotyczące zawartości WW w odniesieniu do porcji pożywienia.

Wymienniki białkowo-tłuszczowe (WBT) obliczane są głównie dla produktów w których składzie dominują białka i tłuszcze, np. mięsa, sery. Jeden wymiennik białkowo-tłuszczowy określa ilość produktu żywnościowego zawierającą 100 kcal pochodzących z białka i/lub tłuszczu. Wskaźnik WBT jest szczególnie pomocny dla osób, które cierpią na cukrzycę i spoży-

¹⁹ PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2015*, „Dawna Diabetologia Praktyczna” 2015, nr 4, ss. A1-A73

²⁰ J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

²¹ PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne..., *op. cit.*, ss. A1-A73; J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

wają produkty bogate w białka i tłuszcze oraz tych którzy wymagają redukcji masy ciała²².

Związek między spożyciem produktów mlecznych a glikemią i ryzykiem cukrzycy typu 2

Żywnienie osób chorujących na cukrzycę powinno być oparte na schemacie diety niskoenergetycznej – o obniżonej podaży węglowodanów, tj. 40-50% energii²³. Należy zaznaczyć, że indeks glikemiczny mleka zawierającego 3% tłuszczu wynosi jedynie 27, a jogurtu naturalnego – 35²⁴.

Z badań przeprowadzonych przez S. Liu i wsp.²⁵ wynika, że zwiększone spożycie nabiału wpływało na spadek ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 2 wśród dojrzałych kobiet. Dotyczyło to szczególnie produktów o zredukowanej zawartości tłuszczu, dzięki zastosowaniu których następowało obniżenie ładunku glikemicznego, a także poprawa wartości ciśnienia i wskaźników lipidowych. Produktem, który wywarł najkorzystniejsze działanie był jogurt. Współmierne poglądy przedstawił F. Fumeron i wsp.²⁶, wykazując że istnieje dodatnia korelacja między spożyciem produktów mlecznych (z wyłączeniem sera), a zmniejszeniem prawdopodobieństwa wystąpienia cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych. Większa konsumpcja sera wiązała się z redukcją poziomów triglicerydów we krwi. Natomiast I. Sluijsi wsp.²⁷ przeprowadzili badania dotyczące zależności między spożyciem białka całkowitego oraz podzielonego na frakcję roślinną i zwierzęcą, a ryzykiem pojawienia się zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Stwierdzono, iż wyższe prawdopodobieństwo wiązało się ze zwiększoną o 5% podażą białka zwierzęcego w stosunku do roślinnego, kosztem węglowodanów lub tłuszczu. Źródłem było głównie mięso, następnie produkty mleczne, w tym ser. Identyczne skutki wywarła dieta wysokobiałkowa ogółem.

²² J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

²³ PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2015*, „Dawna Diabetologia Praktyczna” 2015, nr 4, ss. A1-A73.

²⁴ J. Tatoń, A. Czech, M. Bernas..., *op. cit.*, ss. 12-916.

²⁵ S. Liu, H. Choi, E. Ford i wsp., *A prospective study of dairy intake and the risk of type 2 diabetes in women*, „Diabetes Care” 2006, nr 29, ss. 1579-1584.

²⁶ F. Fumeron, A. Lamri, C. Abi i wsp., *Dairy consumption and the incidence of hyperglycemia and the metabolic syndrome* „Diabetes Care” 2011, nr 34, ss. 813-817.

²⁷ I. Sluijs, J. Beulens, D. van der Adams i wsp., *Dietary intake of total, animal and vegetable protein risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL Study*, „Diabetes Care” 2010, nr 33, ss. 43-48.

Wiadomo, że produkty mleczne stanowią źródło tłuszczu, w tym cennych nienasyconych kwasów tłuszczowych²⁸. Szczególną uwagę należy zwrócić na produkty mleczne jako źródło nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), stanowiących najkorzystniejszy i niezbędny dla życia ludzkiego składnik lipidowy. M. Shah i wsp.²⁹ dowiedli, iż diabetycy spożywający posiłki wzbogacone w kwasy eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy, należące do rodziny n-3 kwasów wielonienasyconych, doświadczyli mniejszego wyrzutu insuliny niż grupa spożywająca pokarmy jedynie z zawartością kwasów nasyconych. Niższy był również poziom poposiłkowy triglicerydów, odpowiedzialnych za zmiany miażdżycowe w naczyniach krwionośnych. Badania realizowane przez B. Brehm i wsp.³⁰ wykazały, że dieta bogata w jednonienasycone kwasy tłuszczowe jest korzystniejsza dla cukrzyków niż dieta wysokowęglowodanowa o niższej zawartości tłuszczu. Pozytywne zmiany dotyczyły utraty masy i zmiany składu ciała, poprawy kontroli glikemii oraz oddalenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Natomiast E. Devore i wsp.³¹ ocenili wpływ wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, nasyconych oraz kwasów trans na procesy myślowe u diabetyków w podeszłym wieku. Stwierdzili, że u osób spożywających dużą ilość kwasów wielonienasyconych, a zredukowaną nasyconych i trans nastąpiło ograniczenie spadku zdolności poznawczych. Ponadto, mleko i jego przetwory są głównym źródłem kwasu oleinowego, który obniża stężenie wszystkich frakcji cholesterolu, a także triglicerydów we krwi³².

Podsumowanie

Wystąpienie oraz przebieg cukrzycy typu 2, jako choroby dietozależnej, jest ściśle powiązane ze sposobem odżywiania. Produkty mleczne odgrywają w nim istotną rolę jako artykuły spożywcze zawierające wszystkie trzy rodzaje składników pokarmowych: białka, tłuszcze i węglowodany. Mleko i jego przetwory zapewniają uczucie sytości i podaż energii, nie po-

²⁸ S. Langley-Evans, *Żywność. Wpływ na zdrowie człowieka*, PZWL, Warszawa 2014, ss. 8-294.

²⁹ M. Shah, B. Adams-Huet, L. Brinkley i wsp., *Lipid, glycemic, and insulin responses to meals rich in saturated, cis-monounsaturated, and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes*, "Diabetes Care" 2007, nr 30, ss. 2993-2998.

³⁰ B. Brehm, B. Lattin, S. Summer i wsp., *One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes*, "Diabetes Care" 2009, nr 32, ss. 215-220.

³¹ E. Devore, M. Stampfer, M. Breteler i wsp., *Dietary fat intake and cognitive decline in women with type 2 diabetes*, "Diabetes Care" 2009, nr 32, ss. 635-640.

³² A. Haug, A. Høstmark, O. Harstad, *Bovine milk in human nutrition – a review*, "Lipids in Health and Disease" 2007, nr 6, ss. 1-16.

wodując przy tym gwałtownych zmian poziomu cukru we krwi. Należy je uwzględnić w jadłospisie diabetyka jako zdrowsze zamienniki wysokocukrowych przekąsek. Co więcej, przetwory mleczne stanowią źródło związków antyoksydacyjnych (witaminy E, β -laktoglobuliny), które mogą przyczynić się do redukcji stresu oksydacyjnego, czyli składowej procesu patogenetycznego cukrzycy i zespołu metabolicznego. Zawierają także witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, w tym D₃, która znacznie zwiększa biodostępność wapnia. Większą część populacji cukrzyków chorych na typ 2 stanowią osoby w wieku średnim lub starsze, u których polecana jest suplementacja wapniem, ze względu na zwiększone ryzyko osteoporozy.

Literatura

- Babio N., Toledo E., Estruch R. i wsp., *Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial*, "Canadian Medical Association Journal" 2014, nr 186.
- Brehm B., Lattin B., Summer S. i wsp., *One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes*, "Diabetes Care" 2009, nr 32.
- Bronisz A., Rotkiewicz K., Głuch E. i wsp., *Występowanie czynników ryzyka cukrzycy typu 2 u krewnych chorych*, „Diabetologia Praktyczna” 2008, nr 9.
- Cichosz G., *Innowacyjne produkty mleczarskie w profilaktyce otyłości i cukrzycy*, „Przegląd Mleczarski” 2015, nr 4.
- Devore E., Stampfer M., Breteler M. i wsp., *Dietary fat intake and cognitive decline in women with type 2 diabetes*, "Diabetes Care" 2009, nr 32.
- Filipek B., *Postępy w farmakoterapii cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego w cukrzycy*, „Terapia i Leki” 2009, nr 65.
- Fumeron F., Lamri A., Abi C. i wsp., *Dairy consumption and the incidence of hyperglycemia and the metabolic syndrome* "Diabetes Care" 2011, nr 34.
- Haug A., Høstmark A., Harstad O., *Bovine milk in human nutrition – a review*, "Lipids in Health and Disease" 2007, nr 6.
- IDF, International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, Seventh edition, 2015, <http://www.diabetesatlas.org/> (online: 11.10.2016).
- Langley-Evans S., *Żywność. Wpływ na zdrowie człowieka*, PZWL, Warszawa 2014.
- Liu S., Choi H., Ford E. i wsp., *A prospective study of dairy intake and the risk of type 2 diabetes in women*, "Diabetes Care" 2006, nr 29.
- Montonen J., Knekt P., Järvinen R. i wsp., *Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes*, "Diabetes Care" 2004, nr 27.

- PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2015*, „Dawna Diabetologia Praktyczna” 2015, nr 4.
- Ratajczak P., Obolewicz E., Kus K. i wsp., *Profilaktyka oraz leczenie cukrzycy – badanie poziomu świadomości pacjentów*, „Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu” 2014, nr 2.
- Sadowska J., Rygielska M., *Technologiczne i zdrowotne aspekty stosowania syropu wysokofruktozowego do produkcji żywności*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2014, nr 3.
- Shah M., Adams-Huet B., Brinkley L. i wsp., *Lipid, glyceimic, and insulin responses to meals rich in saturated, cis-monounsaturated, and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes*, “Diabetes Care” 2007, nr 30.
- Sluijs I., Beulens J., van der Adams D. i wsp., *Dietary intake of total, animal and vegetable protein risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL Study*, “Diabetes Care” 2010, nr 33.
- Swoboda R., Sirek S., Markowicz A. i wsp., *Objawy kliniczne hiper- i hipoglikemii u chorych na cukrzycę*, „Problemy Medycyny Rodzinnej” 2009, nr 4.
- Tatoń J., Czech A., Bernas M., *Diabetologia kliniczna*, PZWL, Warszawa 2008.

DAIRY PRODUCTS IN THE DIET OF PEOPLE WITH TYPE 2 DIABETES

Summary

Type 2 diabetes is diet related disease which incidence is increasing. Success in the prophylaxis and treatment of this disease is largely dependent on the adopted model of nutrition, in particular a skilful selection of foods. Milk and dairy products such as yogurt can significantly affect the level of sugar in the blood serum and lipid fractions, which leads to diabetes control and health improvement.

Keywords: diet, milk, insulin resistance, metabolic syndrome.

T. CZERNECKI, O. PAŃCZYK, M. KOSTECKA, A. BRODZIAK, *ZNACZENIE WYBRANYCH SKŁADNIKÓW DIETY
W ZESPOLE NADPOBUDLIWOŚCI Z DEFICYTEM UWAGI* [w:]

K. PUJER (RED.), *DIETETYKA. ŻYWIENIE W ZDROWIU I CHOROBIĘ*, EXANTE, WROCŁAW 2016,
ss. 105-115, e-ISBN: 978-83-65690-05-0, ISBN: 978-83-65690-06-7

ROZDZIAŁ 6.

ZNACZENIE WYBRANYCH SKŁADNIKÓW DIETY W ZESPOLE NADPOBUDLIWOŚCI Z DEFICYTEM UWAGI

dr inż. Tomasz Czernecki

lic. Ola Pańczyk

Wydział Nauk o Żywności
i Biotechnologii, Katedra Biotechnologii,
Żywienia Człowieka i Towaroznawstwa Żywności
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

dr Małgorzata KostECKA

Wydział Nauk o Żywności
i Biotechnologii, Katedra Chemii
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

dr Aneta Brodziak

Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki
Pracownia Ekologicznej Produkcji
Żywności Pochodzenia Zwierzęcego

Słowa kluczowe: ADHD, składniki diety, dieta eliminacyjna, suplementacja.

Wprowadzenie

Zespół nadpobudliwości z deficytem uwagi (ang. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* – ADHD) to zaburzenie charakteryzujące się nieadekwatnymi do wieku rozwojowego deficytami uwagi, impulsywnością i nadpobudliwością ruchową, które nie ustępuje przez sześć miesięcy. Nasilenie objawów powoduje znaczne trudności w funkcjonowaniu w najważniejszych obszarach życia¹.

¹ T. Hanć, *Dzieciństwo i dorastanie z ADHD*, Wydawnictwo Impuls, Kraków 2009.

Na ADHD składają się różne wzorce zachowań, które tworzą trzy sfery:

- nadaktywność motoryczna,
- impulsywność zachowania,
- zakłócenia uwagi².

Zmniejszona koncentracja uwagi, zwiększona ruchliwość i impulsywność stają się objawami chorobowymi z chwilą wystąpienia trudności w zachowaniu reguł socjo-społecznych w szkole lub domu. Dziecko żywe i impulsywne, osiągające dobre wyniki w nauce i nie mające problemów z zachowaniem, nie jest dzieckiem z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej³.

Według klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego wyróżnia się trzy główne typy ADHD:

- typ z przewagą deficytów uwagi,
- typ z przewagą nadruchliwości i impulsywności,
- typ mieszany⁴.

ADHD diagnozowany jest najczęściej wśród dzieci (6-9 lat). Częstość występowania ADHD u dzieci szacuje się na ok. 3-5%⁵. Występowanie pełnoobjawowego zespołu nadpobudliwości zmniejsza się wraz z wiekiem. Częstość występowania ADHD skorelowana jest z płcią – dwa razy częściej dotyczy chłopców niż dziewczęta⁶.

Celem rozdziału jest przedstawienie patogenezy zespołu nadpobudliwości z deficytem uwagi oraz dietoterapii wspomagającej terapię behawioralną i leczenie farmakologiczne.

Patogeneza

Pierwsze obserwacje objawów przypisywanych obecnie ADHD pochodzą z przełomu XIX i XX w. W 1902 r. lekarz G. Still opisał grupę buntowniczych, pobudzonych emocjonalnie, złośliwych i niespokojnych dzieci, wychowywanych w łagodnych, sprzyjających warunkach. Pozwoliło to stworzyć teorię, że przyczyną złego, niekontrolowanego zachowania jest

² G. Krasowicz-Kupis, *Rozwój i ocena umiejętności czytania dzieci sześciolatków*, "Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej", Warszawa 2006.

³ E. Hallowell, J. Ratey, *Driven to distraction: recognizing and coping with attention deficit disorder from childhood through adulthood*, przekład Sowa I., W świecie ADHD, „Media Rodzina” 2004.

⁴ T. Hanć, *Dzieciństwo i dorastanie z ADHD*, Wydawnictwo Impuls, Kraków 2009.

⁵ E. Hallowell, J. Ratey..., *op. cit.*

⁶ A. Kołakowski, T. Wolańczyk, A. Skotnicka i wsp., *ADHD zespół nadpobudliwości psychoruchowej*, GWP, Gdańsk 2007.

w równym stopniu podłoże biologiczne i środowiskowe⁷ co potwierdził E. Kahn i L. Cohen⁸. W 1970 r. C. Kornetsky wysunął tzw. hipotezę katecholaminową, według której przyczyną ADHD jest niedobór lub niedostateczne wykorzystanie neuroprzebieżników noradrenaliny i dopaminy. W 1990 r. A. Zametkin stwierdził, że wystąpienie i rozwój ADHD zależy od obszaru mózgu, w którym występuje deficyt wychwytu glukozy. Hipoteza Chelune'a tłumaczy impulsywność i nadpobudliwość ruchową zaburzeniami w procesach hamowania korowego (brak blokowania niewłaściwych reakcji). Mniejszy przepływ krwi w prawej półkuli mózgowej u osób z ADHD, prowadzi do problemów z syntezą szczegółów oraz łączeniem bodźców różnego pochodzenia, napływających w tym samym czasie z zewnątrz⁹. Duże znaczenie może mieć również pamięć operacyjna, odpowiedzialna za zdolność oceniania i wiązania ze sobą doświadczeń obecnych, przeszłych i przyszłych. Bez tej zdolności brak jest poczucia ładu i porządku, ani też możliwości przewidywania konsekwencji zachowań czy też możliwości korzystania z przeszłych doświadczeń¹⁰.

Metody leczenia ADHD

Sposoby oddziaływania na osoby ze zdiagnozowanym ADHD można sklasyfikować w trzy grupy:

- terapia behawioralna,
- leczenie farmakologiczne,
- wsparcie dietetyczne (dietoterapia).

Terapię behawioralną stosuje się u osób ze stwierdzoną nadpobudliwością, brakiem koncentracji uwagi i nadmierną impulsywnością. Polega ona na wzmacnianiu i utrwalaniu pozytywnych zachowań, a wyeliminowaniu negatywnych¹¹.

Leczenie farmakologiczne stosuje się w celu poprawy jakości funkcjonowania osoby, łagodzenia zaburzeń. W tej terapii znalazł zastosowanie

⁷ E. Hallowell, J. Ratey..., *op. cit.*

⁸ G. Serfontein, *The Hidden Handicap*, przekład J. Jankowski. *Twoje nadpobudliwe dziecko*, Wydawnictwo Prószyński i S-ka, Warszawa 1990.

⁹ E. Hallowell, J. Ratey..., *op. cit.*

¹⁰ P. Goldman-Rakic, *Architecture of the prefrontal cortex and the central executive*, "Annals of the New York Academy of Sciences" 1995, nr 769, ss.71-83.

¹¹ E. Hallowell, J. Ratey, *Driven to distraction: recognizing and coping with attention deficit disorder from childhood through adulthood*, przekład I. Sowa., W świecie ADHD, „Media Rodzina” 2004.

m.in. metylfenidat, bupropion, maprotylina, fluoksetyna, dekstroamfetamina, pemolina, klonidyna oraz trójcykliczne leki antydepresyjne¹².

Wsparcie dietetyczne pacjentów z ADHD obejmuje zwykle dwa obszary:

- stosowanie diety eliminacyjnej,
- stosowanie diety suplementacyjnej.

Diety eliminacyjne opierają się na wykluczeniu lub ograniczeniu spożywania niektórych składników, np. cukru, konserwantów i barwników. Natomiast diety suplementacyjne polegają na uzupełnianiu niedoborów składników pokarmowych. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, witaminy, składniki mineralne i suplementy białkowe poprawiają aktywność mózgu, dlatego mogą stanowić czynnik wspomagający proces leczenia.

Rola żywienia w terapii ADHD

Sposób odżywiania, określony przez zachowania żywieniowe, jakościowy i ilościowy dobór produktów spożywczych w znacznym stopniu wpływa na stan zdrowia człowieka w każdym obszarze jego funkcjonowania. Przykładowo spożywanie przez dzieci śniadań o niskim indeksie glikemicznym przyczynia się do poprawy procesów zapamiętywania, silniejszej uwagi oraz słabszych oznak frustracji. Dzieci takie w procesie nauczania potrafią spędzić więcej czasu w ławce pracując indywidualnie w porównaniu do dzieci spożywających śniadania o wysokim indeksie glikemicznym¹³. W dietoterapii ADHD powinna zostać przeprowadzona dieta eliminacyjna. Jej istotą jest zbadanie, czy objawy ADHD są wywołane przez żywność. Dieta eliminacyjna jest powszechnie stosowana do identyfikacji nietolerancji i alergii pokarmowej. Obejmuje tymczasową (2-5 tygodni) całkowitą zmianę diety. W okresie tym pacjent może spożywać tylko te produkty, których wpływ na nasilenie objawów choroby wydaje się mało prawdopodobny. W kolejnym etapie do diety włączane są nowe produkty i obserwowana jest reakcja organizmu. W przypadku wystąpienia objawów niepożądanych należy wprowadzony do diety produkt uznać jako przeciwwskazany. Następnie po okresie karencji można konstituować procedurę testowania kolejnych produktów¹⁴.

¹² L. Greenhill, S. Pliszka, M. Dulcan i wsp., *Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents and adults*, "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry" 2002, nr 41, ss. 26-49.

¹³ D. Benton, A. Maconie, C. Williams, *The influence of the glycaemic load of breakfast on the behaviour of children in school*, "Physiology and Behavior" 2007, nr 92, ss. 717-724.

¹⁴ D. McCann, A. Barrett, A. Cooper i wsp., *Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial*, "Lancet" 2007, nr 3, ss. 1560-1567.

Węglowodany i dodatki do żywności w terapii ADHD

Większość dostępnych badań wskazuje na konieczność stosowania w grupie osób z zdiagnozowanym ADHD diety o wyrównanym indeksie i ładunku glikemicznym¹⁵. Przy czym jako substytut cukru nie zaleca się stosować produktów zawierających w swym składzie aspartam, który składa się z fenyloalaniny i kwasu asparaginowego. Fenyloalanina odgrywa rolę w regulacji neurotransmiterów, a kwas asparaginowy ma za zadanie pobudzenie neuroprzekazników centralnego układu nerwowego. Teza o szkodliwości aspartamu dla człowieka dzieli naukowców. Należy zasygnalizować, że w przypadku osób z ADHD część eksperymentów potwierdziła, że aspartam może powodować problemy neurologiczne i behawioralne. Objawy neurologiczne np. ból głowy, bezsenność mogą być związane ze zmianą stężeń katecholamin w mózgu, do których należą m.in. takie neuroprzekazniki, jak noradrenalina, adrenalina czy dopamina¹⁶.

Badania zgodnie dowodzą zależności między spożywaniem sztucznych barwników czy konserwantów, a symptomami ADHD czy nadpobudliwością¹⁷. Wykazano, że wprowadzenie do diety dziecka napoi zawierających sztuczne barwniki i dodatki do żywności (ang. *artificial food colors and additives*, AFCA) prowadzi do wzrostu nadpobudliwości w ogólnej liczbie badanych. Jako substancje niewskazane powinny zostać wyeliminowane z diety: E104 (żółcień chinolinowa), E107 (żółcień 2G), E110 (żółcień pomarańczowa FCF /żółcień pomarańczowa S), E122 (azorubina/karmoizyna), E123 (amarant), E124 (czerwień koszenilowa A/pąs 4R), E128 (czerwień 2G), E 133 (indygokarmin/indygotylna), E142 (zielen S), E150 (karmel), E151 (czerń PN/czerń brylantowa BN), E154 (brąz FK), E155 (brąz HT), E180 (czerwień litolowa BK), E210 (kwas benzoowy) , E211 (benzoetan sodu), E220 (dwutlenek siarki/bezwodnik kwasu siarkowego), E221 (siarczyn sodu), E222 (wodorosiarczyn sodu), E223 (pirosiarczyn sodu), E224 (pirosiarczyn potasu), E226 (siarczyn wapnia), E227 (wodorosiarczyn wapnia), E228 (wodorosiarczyn potasu), wanilina¹⁸.

W diecie dzieci z ADHD należy również zwrócić szczególną uwagę na eliminację lub ograniczenie niektórych rodzajów żywności, jak np.: mle-

¹⁵ D. McCann, A. Barrett, A. Cooper i wsp..., *op. cit.*, ss. 1560-1567.

¹⁶ P. Humphries, E. Pretorius, H. Naudé, *Direct and indirect cellular effects of aspartame on the brain*, "European Journal of Clinical Nutrition" 2008, nr 62, ss. 451-462.

¹⁷ B. Bateman, J. Warner, E. Hutchinson i wsp., *The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of preschool children*, "Archives of Disease in Childhood" 2004, nr 89, ss. 506-511.

¹⁸ D. McCann, A. Barrett, A. Cooper i wsp..., *op. cit.*, s. 1560-1567.

ko, pszenica, soja i czekolada¹⁹. Badacze postulują, że niektóre formy uczuleń na pewne produkty mogą korelować z nasileniem symptomów ADHD u dzieci²⁰.

Kwasy tłuszczowe w diecie osoby chorej na ADHD

Syntezę i metabolizm wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) w organizmie dziecka warunkują czynniki genetyczne, środowiskowe w tym dietetyczne. Jeżeli rodzice dziecka ze zdiagnozowanym ADHD mieli rozpoznaną nadpobudliwość, to istnieje większe prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzenia u dziecka (czynnik genetyczny). Jednakże, istotne znacznie mogą mieć również czynniki środowiskowe, jak np. niepełnowartościowa dieta z niską podażą witamin i składników mineralnych oraz zwiększoną podażą składników niepożądanych, jak np. nasycone kwasy tłuszczowe czy izomery trans kwasów nienasyconych.

Za bioaktywny składnik diety osoby z ADHD uznawane są WNKT. Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6 są równomiernie rozłożone w organizmie, natomiast omega-3 występują wyraźnie w wyższych stężeniach w tkankach aktywnych metabolicznie: mięśniu sercowym, mózgu, siatkówce oka i jądrach²¹. W mózgu dominują kwasy: dokozaheksaenowy (DHA) oraz arachidonowy (AA), syntetyzowane z prekursorów, którymi są: kwas α -linolenowy (przekształcany do kwasu eikozapentaenowego – EPA, a następnie do DHA) i linolowy. WNKT odgrywają istotną rolę w rozwoju aksonów i dendrytów oraz generowaniu i przekształcaniu połączeń synaptycznych. Wykazano, że codzienna dieta nie zawiera odpowiedniej ilości kwasów z rodziny omega-3, do których zaliczany jest EPA. Może to warunkować kliniczny obraz ADHD, gdyż niedobór kwasów omega-3 negatywnie wpływa na zachowania motoryczne, procesy sensoryczne i motywacyjne oraz zdolność uczenia się. W osoczu krwi dzieci z ADHD, występuje obniżone stężenie kwasów z rodziny omega-3 oraz niższe stężenie AA, DHA i EPA. U dzieci z ADHD z niedoborem WNKT występują dodatkowo typowe objawy niedoboru: nadmierne pragnienie, wielomocz, sucha skóra, zmatawiałe włosy, łupież, słabe i łamliwe paznokcie, astma, wypryski alergiczne. Brak równowagi w poziomie WNKT może prowadzić do wystąpienia również dysleksji, dyspraksji czy autyzmu. Właściwa podaż WNKT z dietą po-

¹⁹ C. Carter., M. Urbanowicz, R. Hemsley i wsp., *Effects of a few food diet in attention deficit disorder*, "Archives of Disease in Childhood" 1993, nr 69, ss. 564-568.

²⁰ S. Newmark, *Nutritional intervention in ADHD*, "Explore" 2009, nr 5, ss. 171-174.

²¹ P. Zagrodzki, *Kwasy tłuszczowe n-3 i n-6, a parametry kognitywne i behawioralne u dzieci – przegląd literatury*, "Bromatologia i Chemia Toksykologiczna" 2009, nr 3, ss. 950-953.

prawia funkcje poznawcze, zmniejsza natężenie symptomów demencji, choroby Alzheimera i depresji. Pozytywny wpływ wprowadzenia do diety kwasów tłuszczowych omega-3 zauważa się w każdym wieku, gdyż EPA i DHA uefektywniają procesy kognitywne, a także wpływają na poprawę samopoczucia²².

Mikro i makroelementy w terapii ADHD

Cynk

Cynk zaangażowany jest również w produkcję prostaglandyn i neurotransmiterów. Wraz z witaminą B₆ i B₃ odgrywa istotną rolę w konwersji tryptofanu do serotoniny i melatoniny, stanowiącej ważny czynnik w patofizjologii ADHD. Cynk wiąże i reguluje przekaźniki dopaminy, które są miejscem do działania psychostymulatorów używanych do leczenia ADHD. Jednakże nie ma dostatecznych dowodów na to, że niedobór cynku skutkuje modyfikacją przekaźnika melatoniny lub dopaminy u dzieci z ADHD. Cynk niezbędny jest również do prawidłowego przebiegu przemian WNKT. Prostaglandyna 2E, będąca produktem przemiany WNKT, ułatwia absorpcję cynku w jelitach. Osoby cierpiące na ADHD posiadają niskie stężenie cynku w surowicy, czerwonych krwinkach oraz zawartość we włosach, moczu i paznokciach²³. Niestety skuteczność suplementacji cynkiem nie jest jednoznacznie określona. Wielkość niedoboru cynku może być uzależniona od miejsca zamieszkania osoby badanej. Z tego względu konieczność suplementacji cynkiem w dietoterapii ADHD powinna być poprzedzona oznaczeniem jego stężenia w surowicy krwi pacjenta²⁴.

²² P. Zagrodzki, *Kwasy tłuszczowe n-3 i n-6, a parametry kognitywne i behawioralne u dzieci – przegląd literatury*, "Bromatologia i Chemia Toksykologiczna" 2009, nr 3, ss. 950-953; J. Bartl, S. Walitza, E. Grünblatt, *Enhancement of cell viability after treatment with polyunsaturated fatty acids*, "Neuroscience letters" 2014, nr 559, ss. 56-60.

²³ G. Millichap, M. Michelle, *The diet factor in attention – deficit/hyperactivity disorder*, "Pediatrics" 2012, nr 129, ss. 330-333.

²⁴ A. Villagomez, U. Ramtekkar, *Iron, magnesium, vitamin d, and zinc deficiencies in children presenting with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder*, "Children" 2014, nr 1, ss. 261-279.

Żelazo

Żelazo jest pierwiastkiem odgrywającym istotną rolę w funkcjonowaniu centralnego systemu nerwowego. Niedobór żelaza wiązany jest z ubogim rozwojem poznawczym oraz może wpływać na zachowanie, co wynika z pełnienia funkcji kofaktora dla hydrolazy tyrozyny, która jest zaangażowana w syntezę tyrozyny. Wśród zaburzeń neurologicznych związanych z niedoborem żelaza wyróżnia się: wstrzymywanie oddechu, drgawki gorączkowe czy zespół niespokojnych nóg, który może towarzyszyć ADHD²⁵. Niskie stężenia żelaza w organizmie osób z ADHD (bez anemii) koreluje z bardziej nasilonymi symptomami ADHD, mierzonymi w skali ocen rodziców (ang. *Conner's Parent Rating Scales* – CPRS). W suplementacji żelazem dawka powinna być uzależniona od wieku i stanu pacjenta. Wśród dzieci w wieku od 5 do 8 lat suplementacja 80 mg siarczuanu żelaza dziennie (przez 12 tyg.) spowodowała u większości poprawę symptomów ADHD oraz zmniejszenie nasilenia symptomu niespokojnych nóg²⁶.

Wśród dzieci z ADHD powszechne są zaburzenia snu. Może mieć to związek z niskim stężeniem żelaza, a tym samym niskim poziomem ferrytyny w surowicy krwi. Badania przeprowadzone z wykorzystaniem kwestionariuszy nawyków związanych ze snem (ang. *Children's Sleep Habits Questionnaire* – CSHQ) u dzieci i skali ocen Conners'a dla rodziców – wersja rozszerzona (ang. *Conners' Parent Rating Scale-Revised: Long Version* – CPRS-R:L) wykazały, że dzieci ze stężeniem ferrytyny w surowicy <30ng/cm³ mają większe problemy z zaburzeniami snu. Stwierdzono występowanie ujemnej korelacji między zaburzeniami snu, a wynikami skali CSHQ i stężeniem ferrytyny w surowicy²⁷.

Magnez

Magnez odgrywa ważną rolę w „rozluźnianiu” mięśni, syntezie białek i produkcji energii. Wykazano, że magnez aktywuje hydrolazę tyrozyny, która warunkuje szybkość syntezy dopaminy. Składnik ten wiąże serotoninę i dopaminę z ich receptorami. Suplementacja magnezem indukuje szyb-

²⁵ O. Oner, I. Alkar, P. Oner, *Relation of ferritin levels with symptoms ratings and cognitive performance in children with attention deficit-hyperactivity disorder*, „Pediatrics International” 2008, nr 50, ss.40-44.

²⁶ E. Konofal, M. Lecendreux, J. Deron i wsp. *Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children*, „Pediatric Neurology” 2008, nr 38, ss. 20-26.

²⁷ M. Abou-Khadra, O. Amin, O. Shaker i wsp., *Parent-reported sleep problems, symptom ratings, and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a case control study*, „BMC Pediatrics” 2013, nr 13, s. 217.

sze odzyskanie równowagi po depresji, poprawia objawy zespołu przedmiesiączkowego u kobiet oraz może zmniejszać nadpobudliwość u dzieci z ADHD. Badania prowadzone z udziałem dzieci w wieku 5-12 lat z symptomami nieuwagi i problemami w zachowaniu wskazują, że suplementacja 80 mg magnezu i cynku oraz kwasów EPA, DHA i γ -linolowego przez okres 12 tygodni prowadzi do złagodzenia symptomów takich, jak nieuwaga, nadpobudliwość oraz impulsywność²⁸. Badania prowadzone z udziałem dzieci z ADHD wykazały zmniejszenie nadpobudliwości i agresywności oraz zwiększenie zdolności skupienia uwagi u dzieci, które suplementowały magnez wraz z witaminą B₆²⁹. Podobne efekty obserwuje się u osób z ADHD po włączeniu do diety większych ilości pokarmów będących dobrym źródłem magnezu.

Podsumowanie

Istnieje potrzeba opracowania uniwersalnego testu diagnostycznego pozwalającego na stwierdzenie choroby, co w znacznym stopniu ułatwi badania nad udziałem czynników żywieniowych w patogenezie i rozwoju ADHD. Dostępne badania literaturowe wskazują na możliwość terapeutycznego oddziaływania diety i suplementów. Dietoterapia ADHD powinna w pierwszej kolejności obejmować dietę eliminacyjną, określającą produkty wskazane i przeciwwskazane. Kolejnym krokiem powinno być przygotowanie diety uwzględniającej zapotrzebowanie pacjenta na poszczególne składniki pokarmowe, w tym zwłaszcza na WNKT, cynk, żelazo, magnez, a także witaminy D, B₃ i B₆. Należy również rozważyć suplementację tych składników. Dieta ta powinna zostać objęta restrykcjami co do ilości spożywanych węglowodanów prostych oraz barwników, aromatów i substancji konserwujących.

Literatura

Abou-Khadra M., Amin O., Shaker O. i wsp., *Parent-reported sleep problems, symptom ratings, and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a case control study*, "BMC Pediatrics"

²⁸ M. Huss, M. Völp, A. Stauss-Grabo, *Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems – an observational cohort study*, "Lipids Health Disorders" 2010, nr 9, s. 105.

²⁹ M. Mousain-Bosc, M. Roche, A. Polge i wsp., *Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B₆. I. Attention deficit hyperactivity disorders*, "Magnetic Resonance" 2006, nr 19, ss.46-52.

- 2013, nr 13.
- Bartl J., Walitza S., Grünblatt E., *Enhancement of cell viability after treatment with polyunsaturated fatty acids*, "Neuroscience letters" 2014, nr 559.
- Bateman B., Warner J., Hutchinson E. i wsp., *The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of pre-school children*, "Archives of Disease in Childhood" 2004, nr 89.
- Benton D., Maconie A., Williams C., *The influence of the glycaemic load of breakfast on the behaviour of children in school*, "Physiology and Behavior" 2007, nr 92.
- Carter C., Urbanowicz M., Hemsley R. i wsp., *Effects of a few food diet in attention deficit disorder*, "Archives of Disease in Childhood" 1993, nr 69.
- Faraone S., Biederman J., Mick E. i wsp., *Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder*, "American Journal of Psychiatry" 2000, nr 157.
- Goldman-Rakic P., *Architecture of the prefrontal cortex and the central executive*, "Annals of the New York Academy of Sciences" 1995, nr 769.
- Greenhill L., Pliszka S., Dulcan M. i wsp., *Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents and adults*, "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry" 2002, nr 41.
- Hallowell E., Ratey J., *Driven to distraction: recognizing and coping with attention deficit disorder from childhood through adulthood*, przekład Sowa I., *W świecie ADHD*, „Media Rodzina” 2004.
- Hanć T., *Dzieciństwo i dorastanie z ADHD*, Wydawnictwo Impuls, Kraków 2009.
- Hill J., Schoener E., *Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder*, "American Journal of Psychiatry" 1996, nr 153.
- Humphries P., Pretorius E., Naudé H., *Direct and indirect cellular effects of aspartame on the brain*, "European Journal of Clinical Nutrition" 2008, nr 62.
- Huss M., Völp A., Stauss-Grabo M., *Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems - an observational cohort study*, "Lipids Health Disorders" 2010, nr 9.
- Kołąkowski A., Wolańczyk T., Skotnicka A. i wsp., *ADHD zespół nadpobudliwości psychoruchowej*, GWP, Gdańsk 2007.
- Konofal E., Lecendreux M., Deron J. i wsp. *Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children*, "Pediatric Neurology" 2008, nr 38.

- Krasowicz-Kupis G., *Rozwój i ocena umiejętności czytania dzieci sześciolatnich*, "Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej", Warszawa 2006.
- McCann D., Barrett A., Cooper A. i wsp., *Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial*, "Lancet" 2007, nr 3.
- Millichap G., Michelle M., *The diet factor in attention – deficit/hyperactivity disorder*, "Pediatrics" 2012, nr 129.
- Mousain-Bosc M., Roche M., Polge A. i wsp., *Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B6. I. Attention deficit hyperactivity disorders*, "Magnetic Resonance" 2006, nr 19.
- Newmark S., *Nutritional intervention in ADHD*, "Explore" 2009, nr 5.
- Oner O., Alkar I., Oner P., *Relation of ferritin levels with symptoms ratings and cognitive performance in children with attention deficit-hyperactivity disorder*, "Pediatrics International" 2008, nr 50.
- Serfontein G., *The Hidden Handicap*, przekład Jankowski J. *Twoje nadpobudliwe dziecko*, Wydawnictwo Prószyński i S-ka, Warszawa 1990.
- Villagomez A., Ramtekkar U., *Iron, magnesium, vitamin d, and zinc deficiencies in children presenting with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder*, "Children" 2014, nr 1.
- Zagrodzki P., *Kwasy tłuszczowe n-3 i n-6, a parametry kognitywne i behawioralne u dzieci – przegląd literatury*, "Bromatologia i Chemia Toksykologiczna" 2009, nr 3.

DIET THERAPY IN HYPERACTIVITY WITH ATTENTION DEFICIT

Summary

Proper development of children and young people is associated to a large extent with persistence in tasks that require cognitive involvement. Hyperactivity with attention deficit can lead to abnormalities in the development of children. Diet is an important element accompanying behavioral and pharmacological therapy of ADHD. Properly composed diet should provide the adequate supply of carbohydrates, polyunsaturated fatty acids, zinc, iron, magnesium, and vitamins D, B3 and B6. In contrast, colorants, flavors and preservatives should be eliminated.

Keywords: ADHD, diet, elimination diet, supplementation.

M. KOSTECKA, T. CZERNECKI, A. BRODZIAK, *DNA MOCZANOWA – ROLA DIETY
ORAZ ZASADY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO* [w:]

K. PUJER (RED.), *DIETETYKA. ŻYWIENIE W ZDROWIU I CHOROBIĘ*, EXANTE, WROCŁAW 2016,
ss. 117-129, e-ISBN: 978-83-65690-05-0, ISBN: 978-83-65690-06-7

ROZDZIAŁ 7. DNA MOCZANOWA – ROLA DIETY ORAZ ZASADY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO

dr Małgorzata Kostecka

Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii
Katedra Chemii
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

dr inż. Tomasz Czernecki

Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii
Katedra Biotechnologii, Żywienia Człowieka
i Towaroznawstwa Żywności
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

dr Aneta Brodziak

Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki
Pracownia Ekologicznej Produkcji Żywności
Pochodzenia Zwierzęcego
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Słowa kluczowe: dna moczanowa, dieta, puryny.

Wprowadzenie

Prawidłowe odżywianie ma decydujący wpływ na utrzymanie zdrowia. Nieodpowiednia dieta w połączeniu ze zmniejszonym wysiłkiem fizycznym, paleniem tytoniu czy nadużywaniem alkoholu może prowadzić do rozwoju wielu chorób cywilizacyjnych, w tym dny moczanowej. Dna moczanowa (łac. *arthritis urica*, *diathesis urica*), zwana także skazą moczanową, podagrą lub artretyzmem to rodzaj zapalenia stawów spowodowany zbyt wysokim stężeniem kwasu moczowego (tzw. hiperurykemia) we krwi,

jako wynik zaburzeń przemiany materii, a dokładniej nieprawidłowości katabolizmu puryn¹.

Głównym celem rozdziału jest określenie roli diety w rozwoju dny moczanowej. Przedstawiono również charakterystykę poszczególnych produktów spożywczych wpływających na przebieg oraz występowanie skazy moczanowej.

Etiopatogeneza

Kwas moczowy w ustroju człowieka jest końcowym produktem przemian związków purynowych. Związki purynowe w organizmie wchodzą w skład jąder komórkowych roślin oraz zwierząt i trafiają przez przewód pokarmowy wraz z pożywieniem (puryny egzogenne), oraz powstają w wyniku rozpadu komórek własnych organizmu (puryny endogenne). Pula kwasu moczowego w ustroju ludzkim jest równa około 1200 mg, a jego „obrót” dzienny wynosi średnio 700 mg. Przyjmuje się, że u zdrowego mężczyzny stężenie kwasu moczowego we krwi waha się w granicach 410-446 μmol (6,9-7,5 mg%), a u kobiety 339-393 μmol (5,7-6,6 mg%) na litr. Wydalanie kwasu moczowego z ustroju zachodzi głównie przez nerki. W przebiegu skazy moczanowej zawartość kwasu moczowego jest zwykle powiększona do 2-4 g, może nawet sięgać do 50 g, co skutkuje zwiększeniem stężenia kwasu moczowego w surowicy powyżej 6,5 mg/dl (390 mmol/l)². Wydalanie kwasu moczowego z moczem 75% chorych jest wzmożone i wynosi powyżej 1,5 g/24h. Hiperurykemia w wielu przypadkach może wyprzedzać znacznie symptomy kliniczne dny³.

Epidemiologia

Na całym świecie liczba chorych na dnę moczanową gwałtownie wzrasta. Podagra występuje u około 2% dorosłych i jest najczęstszą przyczyną zapalenia stawów u mężczyzn. Około 50% chorych ma jednocześnie objawy zespołu metabolicznego.

Dna moczanowa występuje zdecydowanie częściej u mężczyzn niż kobiet, a wzrost zachorowalności przypada na 4 i 5 dekadę życia.

¹ L. Pachocka, *Praktyczny podręcznik dietetyki*, IŻŻ, Warszawa 2010, ss. 355-361.

² E. Gindzińska-Sieśkiewicz, S. Sierakowski, I. Domysławska i wsp., *Dna moczanowa - aktualne spojrzenie na diagnostykę i leczenie*, „Reumatologia” 2010, nr 48, ss. 425-428.

³ I. Zimmermann-Górska, *Choroby reumatyczne. Podręcznik dla lekarzy i studentów*, PZWL, Warszawa 2000, ss. 272-285.

Po 60. roku życia, z równą częstością występuję ona u obu płci, a po 80. roku życia częściej chorują kobiety⁴. Według aktualnych szacunków odnoszących się do populacji polskiej, na skazę moczanową choruje 5-28/1000 mężczyzn oraz 1-6/1000 kobiet.

Na podstawie badań populacyjnych oceniono częstość występowania elementów zespołu metabolicznego w przypadku dny moczanowej w populacji japońskiej⁵. Chorzy na dnę częściej wykazywali cechy zespołu metabolicznego, a wybrane nieprawidłowości takie, jak: obwód w talii >85 cm, nadciśnienie tętnicze i hipertrójglicerydemia, występowały wśród nich znacznie częściej niż w grupie kontrolnej. Stwierdzono również, że zespół metaboliczny występował częściej wśród osób ze zwiększoną produkcją kwasu moczowego, niż gdy przyczyną podagry było zmniejszenie jego wydalania.

Na podstawie badań prospektywnych obejmujących lata 1950-2002 zauważono związek pomiędzy istnieniem czynników ryzyka chorób układu krążenia, a występowaniem dny moczanowej⁶. Wiek, nadwaga, spożycie alkoholu, nadciśnienie tętnicze oraz zażywanie diuretyków to czynniki sprzyjające wystąpieniu dny. Porównując różnice w występowaniu i obrazie klinicznym dny u kobiet i mężczyzn zauważono, że u płci żeńskiej choroba pojawia się w późniejszym wieku. Ponadto cechuje się większą śmiertelnością z powodu współistniejących schorzeń. U kobiet nie dominuje lokalizacja typowa dla dny (podagra), częściej są zajęte inne grupy stawowe. Dodatkowo rzadziej występują nawracające ataki zapalenia stawu⁷. U kobiet, u których menopauza wystąpiła przed 45 rokiem życia, podagra występuje częściej niż u tych, przechodzących menopauzę w wieku 50-54 lat. Kobiety stosujące hormonalną terapię zastępczą rzadziej chorują na dnę⁸.

Choroba występuje zazwyczaj u osób dobrze odżywionych i zbudowanych, które prowadzą niezdrowy styl życia. Jedną z przyczyn zwiększonej zachorowalności są nieodpowiednie nawyki żywieniowe takie jak: dieta bogata w czerwone mięso, owoce morza, fruktozę oraz alkohol.

⁴ W. Tłustochowicz, *Leczenie bólu w dnie moczanowej*, „Medycyna po Dyplomie” 2010, nr 19, ss. 101-108.

⁵ T. Inokuchi, Z. Tsutsumi, S. Takahashi i wsp., *Increased frequency of metabolic syndrome and its individual metabolic abnormalities in Japanese patients with primary gout*, „Journal of Clinical Rheumatology” 2010, nr 16, ss. 109-112.

⁶ V. Bhole, M. De Vera, MM. Rahman i wsp., *Epidemiology of gout in women: Fifty two-year follow-up of a prospective cohort*, „Arthritis Rheumatoid” 2010, nr 62, ss. 1069-1076.

⁷ K. Dirken-Heukensfeldt, T. Teunissen, H. van den Lisdonk i wsp., *Clinical features of women with gout arthritis. A systematic review*, „Clinical Rheumatology” 2010, nr 29, ss. 575-582.

⁸ A. Hak, G. Curhan, F. Grodstein i wsp., *Menopause, postmenopausal hormone use and risk of incident gout*, „Annals of Rheumatic Disease” 2010, nr 69, ss. 1305-1309.

Dietoterapia

Skaza moczanowa należy do chorób trwających całe życie, dlatego wymaga ciągłej modyfikacji stylu życia, a przede wszystkim diety. W okresie między napadami stosuje się terapię długofalową, czyli odpowiedni sposób żywienia oraz leki zmniejszające częstotliwość napadów i ból. W leczeniu zespołu metabolicznego ważne jest zwiększenie aktywności fizycznej, co również zapobiega tworzeniu guzków dnawych prowadzących do uszkodzenia stawów i tkanek. Sukces terapeutyczny pacjenta zależy od przestrzegania diety i zaleceń lekarskich⁹.

Spożycie puryn

Celem diety jest zmniejszenie stężenia kwasu moczowego we krwi. Puryny pochodzenia roślinnego mają znacznie mniejszy wpływ na ryzyko napadu choroby niż te pochodzenia zwierzęcego.

W leczeniu podagry zastosowanie ma dieta ubogopurynowa, w której istotny jest nie tylko dobór produktów, lecz także sposób ich przygotowania. Potrawy powinny być łagodne, nie ostre. Zalecanymi technikami przygotowania posiłków są: gotowanie, duszenie bez obsmażania i pieczenie, przy czym mięso powinno gotować się w dużej ilości wody. Zabronione są potrawy smażone, pieczone oraz duszone metodą tradycyjną.

Dieta chorego powinna być odpowiednio zbilansowana, tzn. dostarczać odpowiedniej ilości białka, tłuszczu, węglowodanów, składników mineralnych oraz witamin. Jadłospis bogaty w węglowodany wzmacnia wydalanie moczianów z moczem, a dieta bogata w tłuszcze – wchłanianie zwrotne tych związków w kanalikach. W związku z tym dieta w skazie moczanowej powinna zawierać mało tłuszczu, więcej natomiast węglowodanów. W leczeniu podagry podaż białka powinna wynosić 15 - 20% energii z całodiennej racji pokarmowej; tłuszczu: 30% przy otyłości, 35% przy prawidłowej masie ciała, a węglowodanów 50-55%. Dzielne spożycie płynów powinno zaś wynosić około 3 litrów.

Posiłki należy spożywać 4-5 razy na dobę, a ostatni posiłek do 4 godzin przed snem, aby nie dopuścić do gromadzenia się większych ilości kwasu moczowego w ciągu nocy¹⁰.

⁹ K. Drzewiecka, J. Suliburska, *Dietoterapia skazy moczanowej*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych” 2012, nr 3(3), ss. 125-129.

¹⁰ H. Ciborowska, A. Rudnicka, *Dietetyka - Żywnie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2012, ss. 448-449.

Produkty spożywcze klasyfikuje się na podstawie ilości wytwarzanego kwasu moczowego z określonej porcji produktu. Można podzielić je na trzy grupy, z których wytwarza się:

- mniej niż 50 mg kwasu moczowego (tabela 1),
- od 50 do 100 mg kwasu moczowego (tabela 2),
- powyżej 100 mg kwasu moczowego (tabela 3).

Przy atakach dny lub wysokim stężeniu kwasu moczowego w surowicy należy wprowadzić dietę dostarczającą tylko 120 mg kwasu moczowego na dobę. W okresach międzynapadowych dopuszcza się spożycie 300 mg kwasu moczowego z dzienną racją pokarmową. Produkty z grupy I są więc podstawą diety, grupa II to produkty, których należy unikać, a w okresie ataku dny pominąć. Żywność z grupy III należy praktycznie całkowicie wyeliminować.

Tabela 1. Przykładowe produkty spożywcze o niskiej zawartości związków purynowych

Produkty spożywcze	Ilość wytworzonego kwasu moczowego (mg) na 100g produktu	Porcja (g)	Ilość wytworzonego kwasu moczowego (mg) na porcję
mleko	8	200	16
ser wiejski ziarnisty	7	30	2
ser żółty	10	50	5
salami	103	30	31
szynka gotowana	130	30	39
chleb biały	14	50	7
makaron	40	60	24
buraki	19	200	38
cukinia	13	200	26
cebula	24	200	48
kapusta biała	22	200	44
ziemniaki	16	200	32
pomidory	11	200	22
agrest	16	150	24
czereśnie	19	150	29
gruszki	12	150	18
jabłka	14	150	21
pomarańcze	19	150	29
ziarna słonecznika	143	30	43
orzechy włoskie	27	30	8

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 2. Przykładowe produkty spożywcze o średniej zawartości związków purynowych

Produkty spożywcze	Ilość wytworzonego kwasu moczowego (mg) na 100g produktu	Porcja (g)	Ilość wytworzonego kwasu moczowego (mg) na porcję
flądra	93	100	93
wołowina	90	100	90
parówki	78	100	78
dynia	44	200	88
fasolka szparagowa	37	200	74
jarmuż	48	200	96
kapusta czerwona	32	200	64
groch	95	75	71
soczewica	127	75	96
banan	157	150	86
melon	33	150	50

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 3. Przykładowe produkty spożywcze o wysokiej zawartości związków purynowych

Produkty spożywcze	Ilość wytworzonego kwasu moczowego (mg) na 100g produktu	Porcja (g)	Ilość wytworzonego kwasu moczowego (mg) na porcję
karp	160	150	240
łosoś	170	150	255
makrela	145	150	217,5
śledź	210	150	315
karkówka	145	150	217,5
szynka wieprzowa	160	150	240
pierś z kurczaka	175	150	262,5
wątroba wieprzowa	554	100	554
brokuły	81	200	162
kalafior	51	200	102
papryka	55	200	110
por	74	200	148
szpinak	57	200	114
pieczarki	58	200	116
piwo	12	200	24

Źródło: opracowanie własne.

Spżycie mięsa i owoców morza

Badając zależność między czynnikami żywieniowymi, a występowaniem skazy moczanowej zaobserwowano, iż produktami znacznie zwiększającymi ryzyko rozwoju choroby są między innymi czerwone mięso oraz owoce morza. Puryny zawarte w tych produktach znacznie nasilają krystalizację monosodowych kamieni moczanowych (ang. *monosodium urate Stones*, MSU) w mazi stawowej i tym samym mogą powodować ostry atak podagry. Przypuszcza się również, że wolne kwasy tłuszczowe (ang. *free fatty acids*, FFA) w obecności MSU uczestniczą w syntezie, przetwarzaniu i uwalnianiu interleukiny 1, nasilającej stan zapalny¹¹. Wolne kwasy tłuszczowe zwiększają także poziom cholesterolu LDL, obniżając tym samym poziom cholesterolu HDL.

Ponadto nadmierne spożycie białka zwierzęcego, będącego źródłem puryn, powoduje wzrost stężenia kwasu moczowego we krwi, co oprócz dny moczanowej może być powodem rozwoju nadciśnienia tętniczego, zwiększonego ryzyka choroby niedokrwiennej serca oraz nieprawidłowości w funkcji nerek¹².

Podobne zależności występują między konsumpcją niektórych ryb i owoców morza, a ryzykiem podagry. Szczególnie negatywny wpływ wykazują tuńczyk i ryby o ciemnym zabarwieniu mięsa, takie jak: morszczuk, makrela, łosoś oraz owoce morza - homary, krewetki i małże¹³, co wskazuje na słusność zaleceń żywieniowych rekomendujących ograniczenie tych produktów w diecie osób cierpiących na skazę moczanową.

Zalecenia zmniejszenia spożycia ryb i owoców morza mogą wydawać się kontrowersyjne, ze względu na występowanie w tych produktach kwasów omega-3, niezbędnych w profilaktyce chorób układu krążenia. W ostatnich latach badania kliniczne i epidemiologiczne jednoznacznie potwierdziły związek hiperurykemii z występowaniem zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu oraz wszystkich zdarzeń sercowo-naczyniowych w populacji ogólnej. Każdy wzrost stężenia kwasu moczowego we krwi o 60 $\mu\text{mol/l}$ jest powiązany z 48% wzrostem ryzyka choroby niedokrwiennej serca u kobiet. Stąd osobom cierpiącym na dnę moczanową poleca się wzbogacenie jadłospisu w kwasy omega-3 pochodzenia roślinnego, np. siemię lniane, orzechy włoskie, zielone warzywa liściaste, soję i jej przetwory oraz ewentualną suplementację kwasami DHA i EPA.

¹¹ P. Richette, T. Bardin, *Purine-rich foods: an innocent bystander of gout attacks?*, "Annales of Rheumatoid Disease" 2012, nr 71, ss. 1435-1436.

¹² C. Zoccali, R. Maio, F. Mallamaci, i wsp., *Uric acid and endothelial dysfunction in essential hypertension*, "American Society of Nephrology" 2006, nr 17, ss. 1466-1471.

¹³ HK. Choi, X. Gao, G. Curhan, *Vitamin C intake and the risk of gout in men: a prospective study*, "Archives of Internal Medicine" 2009, nr 169, ss. 502-507.

Spżycie warzyw bogatych w puryny

W badaniach nie wykazano zależności między spożyciem warzyw (fasola, soczewica, soja, szpinak, kalafior), grzybów oraz owsa bogatych w puryny, a ryzykiem rozwoju skazy moczanowej. Stwierdzono, iż białko pochodzenia roślinnego, którego dobrym źródłem są rośliny strączkowe oraz orzechy sprzyja obniżaniu ryzyka podagry nawet o 27%. Dieta bogata w produkty sojowe, a szczególnie w olej sojowy skutecznie zmniejsza zawartość kwasu moczowego w surowicy krwi¹⁴.

Warzywa są bogatym źródłem błonnika pokarmowego, kwasu foliowego i witaminy C. Składniki te wykazują działanie ochronne przed rozwojem skazy moczanowej. W badaniach klinicznych stwierdzono związek pomiędzy spożyciem witaminy C i wystąpieniem podagry. Osoby spożywające 1000-1500 mg/dobę witaminy C pochodzącej zarówno z diety jak i z suplementacji wykazywały o 45% mniejsze ryzyko skazy moczanowej w porównaniu do osób spożywających poniżej 250 mg dziennie tej witaminy¹⁵. W diecie chorych powinny się znaleźć warzywa kapustne, pomidory i chrzan, owoce jagodowe, cytrusowe, czy owoce dzikiej róży będące dobrym źródłem witaminy C, przy niskiej zawartości puryn.

Spżycie fruktozy

Do istotnych czynników zwiększających ryzyko rozwoju dny moczanowej zaliczono nadmierne spożycie fruktozy, zwłaszcza w postaci kukurydzianego syropu glukozowo- fruktozowego stosowanego jako substancję słodzącą¹⁶. Fruktaza jest cukrem prostym, który naturalnie występuje w owocach, miodzie i niektórych warzywach. Jednak najczęściej jest spożywana w postaci produktów przetworzonych, takich jak napoje bezalkoholowe, desery mleczne oraz kukurydziany syrop o wysokiej zawartości fruktozy (ang. *fructose corn syrup*, HFC). Fruktaza wywiera bezpośredni wpływ na metabolizm kwasu moczowego. Jest czynnikiem silnie stymulującym katabolizm adenozynotrójfosforanu (ATP) do adenozyno-5'-monofosforanu (AMP), który jest prekursorem kwasu moczowego. Kon-

¹⁴ HC. Lo, YH. Wawng, HY. Chiou, i wsp., *Relative efficacy of casein or soya protein combined with palm or safflower-seed oil on hyperuricaemia in rats*, "British Journal of Nutrition" 2010, nr 104, ss. 67-75.

¹⁵ H. Huang, JJ. Appel, MJ. Choi, *The effects of vitamin C supplementation on serum concentrations of uric acid*, "Arthritis Rheumatoid" 2005, nr 52, ss. 1843-1847.

¹⁶ Y. Hee Rho, Y. Zhu, HK. Choi, *The Epidemiology of Uric Acid and Fructose*, "Seminars in Nephrology" 2011, nr 31, ss. 410-419.

sumpcja fruktozy zwiększa poziom kwasu moczowego we krwi zwłaszcza u osób z hiperurykemią lub podagrą.

W Stanach Zjednoczonych stwierdzono zwiększone średnie dzienne spożycie fruktozy ogółem z 12 g/d w 1978 r. do 49 g/d w 2004 r., co było związane z użyciem syropu HFC do produkcji żywności¹⁷.

Jak pokazują badania konsumpcja dwóch porcji dziennie słodzonego napoju (bezalkoholowego, mlecznego czy soku) zwiększa ryzyko dny moczanowej o 85% w porównaniu z osobami, które wypijają mniej niż jedną porcję tych produktów¹⁸, co powoduje, że nie powinny się one znaleźć się w diecie osób z grupy ryzyka oraz chorujących na dnę moczanową.

Spożycie alkoholu

Piwo i inne napoje alkoholowe są jednym z czynników zwiększających stężenie kwasu moczowego we krwi. Podczas badań zaobserwowano istotną dodatnią zależność pomiędzy piciem piwa, a stężeniem kwasu moczowego zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, przy czym związek był silniejszy u kobiet. W przypadku „mocniejszych alkoholi” taką zależność zauważono tylko u mężczyzn, była jednak słabsza niż dla piwa. W przypadku wina nie stwierdzono żadnych zależności, co może wynikać z właściwości polifenoli występujących w czerwonym winie, które wykazują efekt ochronny przed hiperurykemią¹⁹.

Piwo jest jednym z napojów alkoholowych zawierających duże ilości puryn, głównie w postaci guanozy, czyli łatwo przyswajalnego nukleotydu, dlatego też wykazuje ono najsilniejsze oddziaływanie na stężenie kwasu moczowego. Stwierdzono, iż regularne spożywanie piwa w ilości 10 ml/kg masy ciała zwiększa stężenie kwasu moczowego w przybliżeniu o 0,5 mg²⁰. W okresie zaostrzenia choroby napoje alkoholowe powinny być całkowicie wyeliminowane z diety.

¹⁷ B. Marriott, N. Cole, E. Lee, *National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States*, "Journal of Nutrition" 2009, nr 139, ss. 1228–1235.

¹⁸ E. Kedar, A. Peter, A. Simkin, *Perspective on Diet and Gout*, "Advances in Chronic Kidney Disease" 2012, nr 19, ss. 392-397.

¹⁹ AL. Gaffo, JM. Roseman, DR. Jacobs i wsp., *Serum urate and its relationship with alcoholic beverage intake in men and women: findings from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults cohort*, "Annals of Rheumatic Disease" 2010, nr 69, ss. 1965-1970.

²⁰ T. Yamamoto, Y. Moriwaki, S. Takahashi, i wsp., *Effect of beer on the plasma concentrations of uridine and purine bases*, "Metabolism" 2002, nr 51, ss. 1317-1323.

Spożycie produktów mlecznych

Niesłodzone produkty mleczne, o niskiej zawartości tłuszczu powinny znaleźć się w codziennej diecie chorych na dnę moczanową w ilości 1-2 porcji, nie tylko ze względu na obecność wapnia, ale również łatwo przyswajalnego białka. Przypuszcza się, że wpływ odtłuszczonych produktów mlecznych na hiperurykemię wynika z obecności kwasu orotowego, który zwiększa wydalanie kwasu moczowego oraz kazeiny i α -laktoalbuminy, które z kolei powodują obniżenie hiperurykემii po dwóch godzinach od spożycia.

Ponadto, niskotłuszczowe produkty mleczne wpływają na obniżenie częstości występowania choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy typu 2, a także wykazują pozytywny wpływ na obniżenie nadciśnienia tętniczego krwi²¹.

Spożycie kawy

Kawa jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych napojów na całym świecie. Właściwości kofeiny jako konkurencyjnego inhibitora oksydazy ksantyny i jej wpływ na termogenezę oraz zużycie energii zostały uznane za mające wpływ na występowanie skazy moczanowej²². Badania wykazały, że spożywanie kawy naturalnej jak i bezkofeinowej w ilości 2-4 filiżanek dziennie wpływa na obniżenie stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi, co może działać prewencyjnie u osób narażonych na rozwój dny moczanowej.

Podsumowanie

Skaza moczanowa jest często pomijana, ale uleczalną przyczyną ostrego i przewlekłego bólu. Podagra najczęściej współistnieje z chorobami układu sercowo-naczyniowego oraz wieloma innymi dolegliwościami dietozależnymi. Dieta obfitująca w tłuste, czerwone mięso, owoce morza, napoje słodzone fruktozą i alkohol znacznie zwiększa stężenie kwasu moczowego

²¹ K. Hyon, H.K. Choi, *A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout*, "Current Opinion in Rheumatology" 2010, nr 22, ss. 165-172.

²² D. Khanna, J.D. Fitzgerald, P.P. Khanna, i wsp., *American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia*, "Arthritis Care Research" 2012, nr 64, ss. 1431-1446.

w surowicy krwi, co zwiększa ryzyko wystąpienia i nawrotów choroby. Spożywanie warzyw bogatych w związki purynowe (np. fasola, groch, soczewica i szpinak) oraz białko było niegdyś uważane za powiązane z dną, w rzeczywistości nie przyczyniają się do jej rozwoju. Czynnikiem zmniejszającym przypuszczalnie ryzyko dny są: spożywanie kawy, witaminy C oraz nabiału, a także aktywność fizyczna. Osobom z dną moczanową zaleca się stosowanie diety nisko purynowej dostarczającej nie więcej niż 300 mg kwasu moczowego dziennie. Natomiast w okresie ataków dny lub przy wysokim stężeniu kwasu moczowego wskazana jest dieta bezmięсна, najlepiej w formie kleików, która dostarcza nie więcej niż 120 mg kwasu moczowego. Pełen sukces terapeutyczny zostanie osiągnięty poprzez wprowadzenie odpowiedniej diety oraz wyższej aktywności fizycznej.

Literatura

- Bhole V., De Vera M., Rahman MM. i wsp., *Epidemiology of gout in women: Fifty two-year follow-up of a prospective cohort*, "Arthritis Rheumatoid" 2010, nr 62.
- Choi HK., Gao X., Curhan G., *Vitamin C intake and the risk of gout in men: a prospective study*, "Archives of Internal Medicine" 2009, nr 169.
- Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka- Żywność zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2012.
- Dirken-Heukensfeldt K., Teunissen T., van den Lisdonk H. i wsp., *Clinical features of women with gout arthritis. A systematic review*, "Clinical Rheumatology" 2010, nr 29.
- Drzewiecka K., Suliburska J., *Dietoterapia skazy moczanowej*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych” 2012, nr 3.
- Gaffo A.L., Roseman JM., Jacobs DR. i wsp., *Serum urate and its relationship with alcoholic beverage intake in men and women: findings from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults cohort*, "Annals of Rheumatic Disease" 2010, nr 69.
- Gińdzieńska-Sieśkiewicz E., Sierakowski S., Domysławska I. i wsp., *Dna moczanowa - aktualne spojrzenie na diagnostykę i leczenie*, „Reumatologia” 2010, nr 48.
- Hak A., Curhan G., Grodstein F. i wsp., *Menopause, postmenopausal hormone use and risk of incident gout*, "Annals of Rheumatic Disease" 2010, nr 69.
- Hee Rho Y., Zhu Y., Choi HK., *The Epidemiology of Uric Acid and Fructose*, "Seminars in Nephrology" 2011, nr 31.

- Huang H., Appel IJ., Choi MJ., *The effects of vitamin C supplementation on serum concentrations of uric acid*, "Arthritis Rheumatoid" 2005, nr 52.
- Hyon K., Choi HK., *A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout*, "Current Opinion in Rheumatology" 2010, nr 22.
- Inokuchi T., Tsutsumi Z., Takahashi S. i wsp., *Increased frequency of metabolic syndrome and its individual metabolic abnormalities in Japanese patients with primary gout*, "Journal of Clinical Rheumatology" 2010, nr 16.
- Kedar E., Peter A., Simkin A., *Perspective on Diet and Gout*, "Advances in Chronic Kidney Disease" 2012, nr 19.
- Khanna D., Fitz Gerald JD., Khanna PP., i wsp., *American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic non-pharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia*, "Arthritis Care Research" 2012, nr 64.
- Lo HC., Wawng YH., Chiou HY., i wsp., *Relative efficacy of casein or soya protein combined with palm or safflower-seed oil on hyperuricaemia in rats*, "British Journal of Nutrition" 2010, nr 104.
- Marriott B., Cole N., Lee E., *National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States*, "Journal of Nutrition" 2009, nr 139.
- Pachocka L., *Praktyczny podręcznik dietetyki*, IŻŻ, Warszawa 2010.
- Richette P., Bardin T., *Purine-rich foods: an innocent bystander of gout attacks?*, "Annales of Rheumatoid Disease" 2012, nr 71.
- Tłustochowicz W., *Leczenie bólu w dniu moczanowej*, „Medycyna po Dyplomie” 2010, nr 19.
- Yamamoto T., Moriwaki Y., Takahashi S. i wsp., *Effect of beer on the plasma concentrations of uridine and purine bases*, "Metabolism" 2002, nr 51.
- Zimmermann-Górska I., *Choroby reumatyczne. Podręcznik dla lekarzy i studentów*, PZWL, Warszawa 2000.
- Zoccali C., Maio R., Mallamaci F. i wsp., *Uric acid and endothelial dysfunction in essential hypertension*, "American Society of Nephrology" 2006, nr 17.

GOUT – THE ROLE OF THE DIET AND DIETARY RULES

Summary

Gout is one of the disease diet related disease. Diet containing high amounts of purines can lead to or exacerbate the development of attacks of pain in the joints during exacerbations. A diet rich in red meat, seafood, fructose and alcohol should not occur in the diet of patients with gout, while coffee, non-fat dairy products and vegetables should be the basis.

Keywords: gout, diet, purine.



ISBN 978-83-65690-05-0