

Członkowie
Polskiego Forum
Profilaktyki Chorób
Układu Krążenia (PFP)



Polskie
Towarzystwo
Diabetologiczne



PTBNM



Kolegium Redakcyjne

Redaktor Naczelny:

prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

Sekretarz: dr n. med. Grzegorz Kopec

Członkowie Rady Redakcyjnej PFP

Prof. dr hab. n. med. Danuta Czarnecka

Prof. dr hab. n. med. Adam Torbicki

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Pajak

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Stańczyk

Prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

Dr n. med. Maciej Godycki-Cwirko

Dr n. med. Elżbieta Kozek

Ekspertki Rady Redakcyjnej PFP

Prof. dr hab. n. med. Wojciech Drygas

Prof. dr hab. n. med. Ryszard Piotrowicz

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Rykiewicz

Dr n. med. Adam Windak

Dr n. med. Tomasz Zdrojewski

Polskie Forum Profilaktyki

Chorób Układu Krążenia

Honorowi Członkowie PFP

Prof. dr hab. n. med. Michał Tendera

Prof. dr hab. n. med. Adam Torbicki

Prof. dr hab. n. med. Jacek Sieradzki

Koordinator Polskiego Forum Profilaktyki

Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki

Przewodniczący Rady Redakcyjnej PFP

Prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

Sekretarz Rady Redakcyjnej PFP

Dr n. med. Grzegorz Kopec

Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Rykiewicz

Prezes Elekt PTK

Prof. dr hab. n. med. Waldemar Banasiak

Prezes Towarzystwa Internistów Polskich

Prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Kucharz

Prezes Elekt TIP

Prof. dr hab. n. med. Jacek Musiał

Prezes Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak

Prezes Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia

Tętniczego

Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki

Prezes Elekt PTNT

Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong

Prezes Polskiego Towarzystwa Badań

nad Miazdżycą

Prof. dr hab. n. farm. Marek Naruszewicz

Prezes Polskiego Towarzystwa Pediatricznego

Prof. dr hab. n. med. Alicja Chybicka

Prezes Polskiego Towarzystwa Neurologicznego

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala

Prezes Elekt PTN

Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Selmaj

Prezes Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce

Dr n. med. Adam Windak

Siedziba Rady Redakcyjnej PFP

Klinika Chorób Serca i Naczyń CM UJ

Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków

tel/fax: (12) 614 25 99

e-mail: pfp@szpitalp2.krakow.pl

Internet: www.pfp.edu.pl

Współpraca redakcyjna

Katarzyna Siwiec

Krzysztof Fedko

Wirginia Tajnert-Krupińska

Grażyna Stuczyńska

Wydawca

Medycyna Praktyczna

ul. Krakowska 41, 31–066 Kraków

tel. (012) 293 40 00, fax (012) 293 40 10

e-mail: listy@mp.pl, http://www.mp.pl

Polskie Forum
Profilaktyki
Chorób Układu
Krążenia (PFP)

www.pfp.edu.pl

ISSN 1734–9591



PROFILAKTYKI

Nr 1 (10) styczeń 2008

Żywnienie a choroby sercowo-naczyniowe



Prof. dr hab. n. med.

Longina Kłosiewicz-Latoszek

Zakład Chorób Żywniowozależnych
z Poradnią Chorób Metabolicznych
Instytutu Żywności i Żywnienia
w Warszawie; Zakład Medycyny
Zapobiegawczej i Higieny AM w Warszawie



Prof. dr hab. n. med.

Wiktor B. Szostak

Zakład Profilaktyki Chorób
Żywniowozależnych z Poradnią Chorób
Metabolicznych Instytutu Żywności
i Żywnienia w Warszawie

Zainteresowanie rolą żywienia w rozwoju miażdżycy datuje się od wczesnych lat XX wieku, kiedy to Ignatowskiemu w 1908 roku udało się wywołać zmiany miażdżycowe u królików przez karmienie ich mlekiem i żółtkiem jaja kurzego, a Aniczkowowi

i Chałatowowi w 1912 roku przez podawanie tym zwierzętom czystego cholesterolu rozpuszczonego w oleju słonecznikowym^{1,2}. Na rolę żywienia w chorobach sercowo-naczyniowych u ludzi po raz pierwszy wskazał

Czytaj dalej – s. 2.

Konsensus Rady Redakcyjnej PFP dotyczący zasad prawidłowego żywienia

Longina Kłosiewicz-Latoszek, Wiktor B. Szostak, Piotr Podolec, Grzegorz Kopec, Andrzej Pajak, Elżbieta Kozek, Marek Naruszewicz, Jerzy Stańczyk, Grzegorz Opala, Adam Windak, Tomasz Zdrojewski, Wojciech Drygas, Tomasz Klupa, Anetta Undas, Danuta Czarnecka, Jacek Sieradzki

1. Nieprawidłowe żywnienie jest jednym z podstawowych czynników ryzyka predysponujących do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (ChSN), a poprawa zwyczajów żywieniowych, odgrywa zasadniczą rolę w prewencji pierwotnej i wtórnej ChSN.

2. W Polsce zmniejszenie umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca po 1991 roku występowało jednocześnie ze zmniejszeniem spożycia tłuszczów zwierzęcych i wzrostem spożycia tłuszczów roślinnych oraz owoców.

3. Wszyscy pacjenci niezależnie od stopnia ryzyka sercowo-naczyniowego powinni być zachęceni do zdrowego żywienia, natomiast pacjenci ze zwiększonym ryzykiem powinni otrzymać indywidualną, specjalistyczną poradę dietetyczną dostosowaną do profilu czynników ryzyka. Poradnictwem powinni zostać objęci również członkowie ich rodzin i partnerzy życiowi.

4. Specjalistyczna porada dietetyczna powinna uwzględniać dostosowanie podaży kalorii do wydatku energetycznego pacjenta, różnorodność stosowanych produktów oraz zachowanie następujących proporcji poszczególnych składników pożywienia:

- tłuszcze <30% zapotrzebowania energetycznego, w tym:
 - nasycone kwasy tłuszczowe poniżej 10% zapotrzebowania energetycznego (poniżej 7% zapotrzebowania energetycznego u osób ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym),
 - izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych poniżej 1% zapotrzebowania energetycznego,
 - wielonienasycone kwasy tłuszczowe 6–10% zapotrzebowania energetycznego przy stosunku kwasów n-6/n-3 mniejszym niż 4:1,
 - jednonienasycone kwasy tłuszczowe do 20% zapotrzebowania energetycznego,
- węglowodany >55% zapotrzebowania energetycznego
- białka 15% zapotrzebowania energetycznego
- sód <2,4 g dziennie (6 g soli) u osób z nadciśnieniem tętniczym sód <2 g dziennie (5 g soli),
- witaminy antyoksydacyjne i flawonoidy – odpowiednio duża ilość w diecie poprzez spożycie co najmniej 400 g dziennie warzyw i owoców (dotyczy ilości produktów rzeczywiście spożytych, po odliczeniu odpadów i resztek talerzowych).

5. Składniki diety – tłuszcze

kwasów tłuszczowych	główne źródło
nasycone	produkty pochodzenia zwierzęcego (mięso, produkty mleczne), niektóre oleje (olej palmowy, kokosowy), tłuszcze smaźnicze (twarde margaryny, smalec)
<i>trans</i>	tłuszcze smaźnicze, wyroby cukiernicze i czekoladowe, żywność typu <i>fast food</i>
jednonienasycone	oliwa z oliwek, olej rzepakowy
wielonienasycone n-6	olej sojowy, słonecznikowy, kukurydziany
wielonienasycone n-3	ALA* – olej rzepakowy, sojowy
	EPA/DHA* – tłuste ryby morskie, kapsułki

*ALA – kwas α -linolenowy, EPA – kwas eikozapentaenowy, DHA – kwas dokozaheksaenowy

Zmniejszenie spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych oraz kwasów tłuszczowych *trans* i zastąpienie ich złożonymi węglowodanami, wielo- lub jednonienasyconymi kwasami tłuszczowymi zmniejsza stężenie cholesterolu LDL oraz zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Zawarte w rybach kwasy tłuszczowe wielonienasycone n-3, takie jak kwas eikozapentaenowy – EPA i kwas dokozaheksaenowy – DHA zmniejszają stężenie triglicerydów, ciśnienie tętnicze, częstość rytmu serca i wywierają korzystny efekt hemostatyczny. Spożywanie ryb 1–3 razy w miesiącu zmniejsza ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca o 11%, a udaru mózgu o 13% przy czym większe spożycie wiąże się z jeszcze większą redukcją ryzyka, dlatego zaleca się ich spożywanie co najmniej 2 razy w tygodniu. W prewencji wtórnej zaleca się zastosowanie kwasów tłuszczowych n-3

OD REDAKCJI

Zachęcam do lektury dziesiątego numeru naszego biuletynu. Problem, który tym razem przedstawiamy – żywność i jej wpływ na nasze zdrowie – to temat w medycynie stosunkowo młody; intensywny rozwój nauk o żywieniu człowieka i konsumpcji przypada bowiem na okres ostatnich 20–30 lat. Z propagowania wiedzy na temat prozdrowotnego odżywiania kardiologia wydaje się czerpać wymierne korzyści. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań wiadomo już, jaką dietę (i jaki styl życia) preferują nasze serca. Świadomość społeczna zagadnienia też stale rośnie. Wiemy o naszym zdrowiu coraz więcej, a kolorowe czasopisma, programy telewizyjne i radiowe prześcigają się w propagowaniu rozmaitych (niekoniecznie słusznych) diet i rewelacjach na tematy zdrowotne. Problem w tym, by te prozdrowotnie słuszne założenia wreszcie zmaterializować, a nie pozostawiać ich w sferze zawsze wdzięcznego tematu towarzyskich konwersacji i mglistych postanowień. Jak to osiągnąć? Niełatwe to zadanie i z całą pewnością nie do wykonania przez samych tylko lekarzy. O powodzeniu przedsięwzięcia zadecyduje współpraca całego sztabu ludzi: lekarzy, dietetyków, psychologów, pielęgniarek, a także samych pacjentów. A więc do dzieła! Życzę Państwu powodzenia w wypełnianiu wszelkich prozdrowotnych noworocznych postanowień!

Prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

(EPA/DHA) w postaci ryb lub kapsulek w dawce 1g/d w celu zmniejszenia ryzyka lub w większych dawkach przy współistniejącej hipertriglicerydemii. Wysokowartościowym tłuszczem jest olej rzepakowy lub oliwkowy z powodu dużej zawartości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Oleje te mogą być stosowane zarówno na zimno (np. do sałatek), jak i do obróbki termicznej pokarmów. Inne oleje można stosować na zimno. Do smarowania pieczywa preferowane są margaryny o bardzo małej zawartości izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych (<1%). U osób z wysokimi poziomami cholesterolu pożądaną są margaryny z dodatkiem stanoli lub steroli roślinnych.

6. Składniki diety – białka. Brak jest dowodów wskazujących na związek pomiędzy jakością spożywanego białka a rozwojem miażdżycy i ryzykiem sercowo-naczyniowym. Zaleca się spożywanie chudego mięsa oraz produktów mlecznych niskotłuszczowych.

7. Składniki diety – węglowodany. Powinny odpowiadać za pokrycie większości zapotrzebowania energetycznego organizmu. Źródłem węglowodanów powinny być przede wszystkim węglowodany o niskim lub średnim indeksie glikemicznym (<70).

8. Składniki diety – warzywa i owoce. Stanowią ważne źródło witamin, flawonoidów, minerałów i błonnika. Każda dodatkowa porcja warzyw i owoców w diecie zmniejsza ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych o 4%, a udaru mózgu o 5%. Połączenie zwiększonego spożycia warzyw, owoców oraz produktów mlecznych z ograniczeniem spożycia soli (dieta DASH) jest bardziej efektywne w redukcji ciśnienia tętniczego niż sama restrykcja soli. Zalecenie spożywania warzyw i owoców może skutkować zmniejszeniem ciśnienia skurczowego o ok. 4 mm Hg a rozkurczowego o 1,5 mm Hg. Warzywa i owoce należy spożywać co najmniej 5 razy dziennie (łącznie co najmniej 400 g dziennie). Ich wartość energetyczna (szczególnie słodkich owoców i warzyw) powinna być uwzględniona w bilansie energetycznym organizmu.

9. Składniki diety – witaminy, błonnik, składniki mineralne:

- witaminy E, C oraz karotenoidy pochodzące ze źródeł naturalnych są niezbędnym elementem prawidłowego żywienia, gdyż zmniejszają ryzyko uszkodzenia śródbłonna naczyniowego wywołanego stresem oksydacyjnym. Witaminy z grupy B, a szczególnie B₆ i B₁₂ oraz foliany są niezbędne dla kontroli poziomu homocysteiny we krwi. Nie należy jednak stosować suplementacji diety tymi witaminami w dawkach przekraczających dzienne zapotrzebowanie w celach pierwotnej i wtórnej prewencji ChSN,
- błonnik występuje głównie w roślinach strączkowych, produktach zbożowych pełnoziarnistych, warzywach i owocach – jest integralnym elementem diety zbilansowanej i jego wysoka zawartość obniża indeks glikemiczny pokarmów. Spożywanie produktów pełnoziarnistych co najmniej 3 razy na dobę zmniejsza ryzyko sercowo-naczyniowe o ok. 25–30%, dlatego zaleca się, aby stanowiły one co najmniej połowę spożywanych produktów zbożowych,
- sód i potas – zmniejszenie zawartości sodu i zwiększenie zawartości potasu w diecie zmniejsza wartość ciśnienia tętniczego. Należy unikać dosalania potraw oraz ograniczyć spożycie produktów konserwowych i przetworzonych, zawierających duże ilości soli, na rzecz potraw przygotowanych ze świeżych produktów.

10. Najważniejsze cechy nieprawidłowego żywienia:

- duże spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu (sprzyja wzrostowi stężenia cholesterolu LDL w surowicy),
- nadmierne spożycie węglowodanów prostych oraz pokarmów o wysokim indeksie glikemicznym (zwiększa ryzyko wystąpienia insulinooporności i cukrzycy typu 2),
- małe spożycie witamin antyoksydacyjnych (wit. E, C, β -karoten) oraz flawonoidów (powoduje wzrost podatności cholesterolu LDL na oksydacyjną modyfikację),
- nadmierne spożycie sodu (sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego),
- duże spożycie kalorii przy małej aktywności fizycznej – dodatni bilans energetyczny (prowadzi do otyłości, w szczególności brzusznej, co sprzyja rozwojowi zespołu metabolicznego).

Tabela 1. Współczynniki korelacji liniowej między spożyciem wybranych produktów żywnościowych a umieralnością na chorobę niedokrwienną serca w ciągu 25 lat w Badaniu Siedmiu Krajów ⁴			
Korelacje dodatnie		Korelacje ujemne	
masło	0,887	warzywa	−0,228
mięso	0,645	ryby	−0,279
mleko	0,600	oleje	−0,571
margaryna* + sadło	0,507	nasiona roślin strączkowych	−0,822

* dotyczy margaryny utwardzanej metodą uwodornienia nienasyconych kwasów tłuszczowych

de Langen, który w 1916 roku donosił o znacznie mniejszych stężeniach cholesterolu w surowicy u Jawajczyków niż u Holendrów i wiązał to z różnicami w sposobie żywienia³.

Rozwijająca się stopniowo w XX wieku pandemia chorób sercowo-naczyniowych wywołanych miażdżycą spowodowała szybki wzrost liczby prac doświadczalnych, klinicznych i epidemiologicznych wskazujących na związki przyczynowo-skutkowe żywienia i rozwoju miażdżycy. **Do wiadomo, nasycone kwasy tłuszczowe – SFA (ang. saturated fatty acids), powoduje zwiększenie stężenia cholesterolu LDL (LDL-cholesterol) i stosunku LDL-cholesterol/HDL-cholesterol. Natomiast zastąpienie tłuszczów zwierzęcych olejami roślinnymi w diecie powoduje zmniejszenie stężenia LDL-cholesterol. W toku dalszych prac zwrócono uwagę, że oleje o dużej zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych – PUFA (ang. polyunsaturated fatty acids), (słonecznikowy, kukurydziany i inne) zmniejszają nie tylko stężenie LDL-cholesterol, lecz także w mniejszym stopniu HDL-cholesterol. Natomiast oleje obfitujące w jednonienasycone kwasy tłuszczowe – MUFA (ang. monounsaturated fatty acids) (olej rzepakowy i oliwkowy) nie zmniejszają stężenia cholesterolu HDL, wywierają tylko łagodny wpływ obniżający na LDL-cholesterol.** Do lat osiemdziesiątych XX wieku było dużo niejasności w odniesieniu do rodzaju oleju roślinnego pożądanego w profilaktyce miażdżycy.

Kapitałne znaczenie dla rozwoju poglądów o roli żywienia w profilaktyce miażdżycy miało Badanie Siedmiu Krajów, obejmujące populacje męskie z Japonii, Grecji, Włoch, Jugosławii, Finlandii, Holandii i USA⁴. Badanie to jednoznacznie wykazało, że stężenie cholesterolu w surowicy i zgony na chorobę niedokrwienną serca (ChNS) korelują ściśle z ilością spożywanych SFA. Korelacja ze spożyciem cholesterolu była znacznie mniejsza. Natomiast ilość MUFA w diecie nie wywierała niekorzystnego wpływu na omawiane wskaźniki zdrowia. Bardzo duże spożycie MUFA na Krecie (29% kalorii) kojarzyło się z małą umieralnością na ChNS. Wskazywało to dobitnie na pożądane zmiany w spożyciu tłuszczów w krajach o dużej umieralności na choroby powodowane miażdżycą. Preferencje dla olejów o dużej zawartości MUFA nasuwały się same. Współczynniki korelacji między spożyciem wybranych produktów spożywczych a umieralnością na ChNS w Badaniu Siedmiu Krajów przedstawiono w tabeli 1. Zwracają uwagę dodatnie korelacje ze spożyciem produktów będących źródłem pokarmowym SFA lub izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych, jak to było w przypadku twardych margaryn produkowanych dawniej metodą uwodornienia nienasyconych kwasów tłuszczowych. Jak dziś wiadomo izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych zwiększają stężenie LDL-cholesterol i zmniejszają HDL-cholesterol w surowicy. Korelacje ze spożyciem warzyw, ryb, olejów roślinnych i nasion roślin strączkowych były ujemne. Obserwacje te wskazywały dalszy kierunek poszukiwań dobrych sposobów żywieniowej profilaktyki ChNS,

sugerując duże znaczenie diety śródziemnomorskiej (tabela 2).

Kolejnym kamieniem milowym na drodze ku lepszemu zrozumieniu istoty żywienia w profilaktyce kardiologicznej było badanie z Lyon (Lyon Heart Study)⁵. W badaniu tym zastosowanie diety śródziemnomorskiej (wzbogaconej w kwas α-linolenowy z margaryny produkowanej z oleju rzepakowego) u osób po zawale serca zaowocowało po 27 miesiącach zmniejszeniem o 70% nawrotów zawałów serca niezakończonych zgonem, zgonów wieńcowych o 76% i wszystkich zgonów o 70% w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy tej pracy podkreślali duże znaczenie niskiego stosunku kwasów tłuszczowych n-6 do n-3 w diecie przeciwmiażdżycowej. Stosunek ten w zastosowanej przez nich diecie wynosił 4,4:1, natomiast w typowym żywieniu w krajach Europy Północnej jest większy niż 10:1. W tradycyjnym żywieniu na Krecie był on mniejszy niż 2:1.

Potrzebę odpowiednich proporcji w spożyciu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 i n-3 łatwiej można zrozumieć na podstawie kaskady przemian tych kwasów przedstawionej na ryc. 1. Macierzystym kwasem tłuszczowym dla rodziny n-6 jest kwas linolowy, a dla rodziny n-3 alfa-linolenowy. Obydwa występują tylko w świecie roślinnym. Prawidłowe funkcjonowanie organizmów zwierzęcych uzależnione jest od podaży tych kwasów, kwasy arachidonowy i eikozapentaenowy są bowiem substratem do syntezy eikozanoidów. Przemiany kwasów tłuszczowych n-6 i n-3 uwarunkowane są aktywnością tych samych enzymów, stąd przewaga podaży kwasu linolowego lub α-linolenowego powoduje zwiększoną syntezę kwasu arachidonowego lub eikozapentaenowego.

Znaczenie profilaktyczne niskiego stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do n-3 tłumaczy się różnicą w intensywności działania eikozanoidów powstających z tych kwasów w organizmie człowieka. Zarówno kwas arachidonowy (rodzina n-6), jak i eikozapentaenowy (rodzina n-3) są substratem do syntezy tromboksanów (TXA), prostacyklin (PGI) i leukotrienów (LTB). Kwas arachidonowy ulega przemianom do wysoce aktywnych TXA₂, PGI₂, LTB₄. Natomiast kwas eikozapentaenowy jest źródłem łagodnie działających TXA₃ i LTB₅, a także silnie działającej PGI₃. W konsekwencji małego spożycia kwasów n-6, a dużego n-3 przeważa przeciwmiażdżycowe działanie prostacykliny nad promiażdżycowym działaniem tromboksanu i leukotrienów.

Duże spożycie warzyw i owoców w diecie śródziemnomorskiej od dawna sugerowało istotne znaczenie tej żywności w profilaktyce miażdżycy. Wiadomo, że są one obfitym źródłem flawonoidów i witamin antyoksydacyjnych (C, E, β-karoten), które hamują oksydacyjną modyfikację lipoprotein. Niektóre warzywa dostarczają znaczących ilości kwasu α-linolenowego i kwasu foliowego. Ten ostatni ułatwia metabolizm metioniny i zmniejsza stężenie homocysteiny w surowicy. Ponadto warzywa i owoce dostarczają dużo błonnika, odgrywającego pewną rolę w profilaktyce miażdżycy.

W kontekście tych informacji należy przytoczyć niedawną pracę Rissanen i wsp., którzy w trakcie 16 lat obserwacji 2682 mężczyzn wykazali, że występowanie zgonów sercowo-naczyniowych było tym mniejsze, im większe było spożycie warzyw i owoców⁶ (ryc. 2 w modyfikacji własnej). Przy spożyciu większym niż 400 g dziennie nie obserwowano dalszego zmniejszenia umieralności. Dlatego w normach wyżywienia przyjmuje się zalecane spożycie warzyw i owoców na poziomie co najmniej 400 g dziennie.

W badaniu DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) wykazano w sposób przekonujący, że duże spożycie warzyw i owoców w diecie o zmniejszonej zawartości tłuszczów, mięsa i słodczy powoduje spadek ciśnienia krwi⁷. Dodatkowo ograniczenie spożycia sodu pogłębia efekt hipotensyjny. Dieta DASH dostarczała znacznie więcej potasu, magnezu i wapnia, niż dieta kontrolna. Badanie to raz jeszcze wskazuje na korzystne efekty dużego spożycia warzyw i owoców w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych.

Przestrzeganie zasad zdrowego żywienia przez pacjentów wymaga przedstawiania ich w formie podziału na produkty żywnościowe zalecane, ograniczane i przeciwwskazane. Dotyczy to w szczególności ludzi o dużym ryzyku chorób sercowo-naczyniowych. Podział taki przedstawiono w tabeli 3.

Argumentem na rzecz celowości racjonalizacji żywienia w profilaktyce pierwotnej ChNS są obserwacje dotyczące umieralności na tę chorobę w krajach zachodnich w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat. W większości tych krajów nastąpiła zmiana zwyczajów żywieniowych w pożądanym kierunku wyrażająca się przede wszystkim zmianą proporcji w spożyciu tłuszczów roślinnych i zwierzęcych na korzyść tych pierwszych, a także wzrostem spożycia warzyw i owoców. Po 1970 roku zaznaczył się też wyraźny spadek umieralności na ChNS, co w znacznej mierze pozostawało w związku ze wspomnianą poprawą zwyczajów żywieniowych.

Spektakularnym przykładem związków pomiędzy zmniejszeniem liczby zgonów na ChNS i korzystnymi zmianami sposobu żywienia populacji jest Finlandia, a ostatnio również Polska. Finlandia wschodnia, a w szczególności Północna Karelia przed rokiem 1970, należała do krajów o największej umieralności

Tabela 2. Najważniejsze cechy diety śródziemnomorskiej i zachodniej
Dieta śródziemnomorska (zalecana) ■ duże spożycie produktów pochodzenia roślinnego: owoce, warzywa, rośliny strączkowe, orzechy, produkty zbożowe pełnoziarniste, ■ umiarkowane spożycie produktów mlecznych (głównie sery i jogurty), ■ małe spożycie czerwonego mięsa, ■ spożywanie produktów mało przetworzonych, ■ oliwa z oliwek stanowi podstawowe źródło tłuszczu pokarmowych, ■ jajka nie więcej niż trzy tygodniowo, ■ wino w ilościach małych lub umiarkowanych wraz z posiłkami, ■ desery oparte na świeżych owocach, orzechach i miodzie spożywane w dni świąteczne
Dieta zachodnia (niezalecana) ■ duże spożycie przetworów mięsnych, mięsa czerwonego, masła, wysokotłuszczowych produktów mlecznych, jaj, oczyszczonych produktów zbożowych

na ChNS. Dzięki oddolnej inicjatywie samego społeczeństwa parlament fiński powołał program prewencji znany jako North Karelia Project⁸. W rezultacie jego realizacji w latach 1972–1997 spożycie tłuszczu mlecznego (w tym masła) bardzo znacznie zmalało. W dużej części został on zastąpiony olejami roślinnymi i margaryną. Podwoiło się spożycie ryb, a spożycie warzyw zwiększyło się trzykrotnie. Wraz z tymi zmianami następowało zmniejszenie liczby zgonów z powodu ChNS. Różnica pomiędzy umieralnością na tę chorobę w latach 1972–1992 wynosiła ponad 60%.

Zmiany sposobu żywienia w Polsce

W Polsce, tak samo jak w Finlandii, wraz z poprawą modelu żywienia zmniejszają się od roku 1991 wskaźniki zgonów na choroby sercowo-naczyniowe. W latach 1992–2004 zmniejszenie liczby zgonów z tego powodu u mężczyzn wyniosło 38%, a u kobiet 31,5%^{9,10} (ryc. 3). Wzrosła też oczekiwana długość życia. Jak wynika z badań Instytutu Żywności i Żywienia pomiędzy rokiem 1989 a 2004 spożycie masła zmniejszyło się o połowę. Jeśli bierze się pod uwagę wszystkie tłuszcze zwierzęce i roślinne, to widać (ryc. 4), że spożycie tych pierwszych zmniejszyło się prawie o połowę, a tych drugich zwiększyło się dwukrotnie. Ta korzystna zmiana rodzaju spożywanego tłuszczu spowodowała zmniejszenie spożycia SFA i zwiększenie spożycia: PUFA i MUFA. Zmniejszyło się też spożycie cholesterolu. W omawianym

okresie obserwowano również prawie dwukrotne zwiększenie spożycia owoców, bardzo duże zwiększenie spożycia drobiu i duże zmniejszenie spożycia czerwonego mięsa. Jednak chociaż Polska jest na dobrej drodze do dalszego zmniejszania się liczby zgonów z powodu ChNS, to daleko nam jeszcze do wskaźników umieralności w krajach dawniej Unii Europejskiej, w których umieralność w dalszym ciągu maleje. Tak więc działania na rzecz prewencji ChNS muszą być w Polsce rozwijane, zarówno w odniesieniu do populacji (strategia populacyjna), jak i grup dużego ryzyka (strategia indywidualna).

Ze zrozumienia tej konieczności zrodziły się w Polsce inicjatywy na rzecz współdziałania różnych środowisk zawodowych do celów intensyfikacji działań profilaktycznych. 4 grudnia 1999 roku 20 przedstawicieli katedr w uczelniach akademickich, instytutów resortowych, towarzystw naukowych i zawodowych uchwaliło jednogłośnie rezolucję pod nazwą **Polski Konsensus Tłuszczowy** w następującym brzmieniu:

1. W polskiej diecie należy obniżyć spożycie tłuszczów ogółem poniżej 30% dziennego zapotrzebowania na energię, zmieniając jednocześnie strukturę spożycia poprzez zwiększenie udziału tłuszczów roślinnych, zawierających jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Podstawą dziennej racji pokarmowej powinny być produkty niskotłuszczowe.

2. Nasycone kwasy tłuszczowe i kwasy tłuszczowe typu *trans* wywierają podobny, niekorzystny wpływ na zdrowie człowieka, między innymi zwiększając stężenie cholesterolu frakcji LDL (zły cholesterol). Z tego

Tabela 3. Wybór produktów spożywczych w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych dla osób o ryzyku ogólnym ≤5% wg SCORE i stężeniu cholesterolu całkowitego w surowicy ≥5 mmol/l			
	zalecane	ograniczone	przeciwwskazane
produkty zbożowe	pieczywo razowe, owsianka, ryż, makaron, płatki kukurydziane, musli, kasze gruboziarniste	białe pieczywo	rogaliki francuskie (<i>croissant</i>)
warzywa i owoce	warzywa świeże i mrożone, groszek zielony, kukurydza, ziemniaki, owoce świeże i suszone, owoce konserwowe (niesłodzone), soki owocowe i warzywne	ziemniaki lub frytki smażone na świeżym oleju rzepakowym lub oliwie z oliwek	frytki, ziemniaki, warzywa przygotowywane na niewłaściwym tłuszczu, warzywa solone i konserwowe, chipsy
nabiał	musli, kasze gruboziarniste	mleko, jogurt, kefir, sery półtłuste	pełne mleko, śmietana, mleko skondensowane, zabielače do kawy, sery pełnotłuste, jogurt i kefir pełnotłusty
ryby i owoce morza	ryby (z rusztu, gotowane), unikać skóry	ryby smażone na właściwym oleju, małże, homary, ryby wędzone	ryby smażone na niewłaściwym tłuszczu, krewetki, kalmary, ikra
mięso	indyki, kurczaki (usunąć skórę z drobiu), cielęcina, króliki, dziczyzna	chuda wołowina, jagnięcina, szynka, bekon, kiełbasa drobiowa	mięso z widocznym tłuszczem, kaczki, gęsi, kiełbasy, salami, pasztety
nasiona strączkowe	soja, groch, fasola, soczewica		
tłuszcze		wybierać olej rzepakowy lub oliwę z oliwek dopuszcza się olej słonecznikowy, kukurydziany, sojowy margaryny miękkie	masło, smalec, słonina, tój, tłuszcz spod pieczenia, margaryny twarde
zupy	zupy warzywne, chude wywary mięsne		zupy zaprawiane śmietaną i innymi tłuszczami
sosy i przyprawy	pieprz, musztarda, zioła, przyprawy korzenne	sosy sałatkowe niskotłuszczowe (np. na bazie chudego jogurtu)	sól, majonezy, sosy i kremy sałatkowe, sosy do mięsa i ryb zawierające tłuszcz
desery	sorbety, galaretki, bezy, budynie na mleku chudym, sałatki owocowe, orzechy włoskie i migdały, kawa filtrowana lub rozpuszczalna, herbata	ciasta i ciasteczka przygotowywane na tłuszczach nienasyconych, marchewki, chałwa, nugat, orzechy laskowe, ziemne, pistacjowe, brazylijskie, kutia, niskotłuszczowe napoje czekoladowe, alkohol	lody, kremy, budynie na pełnym mleku, sosy na śmietanie lub maśle, torty, przemysłowe wyroby cukiernicze, czekolada, toffi, karmelki, orzeszki solone, orzechy kokosowe, kawa gotowana i po turecku

powodu należy ograniczyć łączne ich spożycie maksymalnie do 10% dziennego zapotrzebowania na energię.

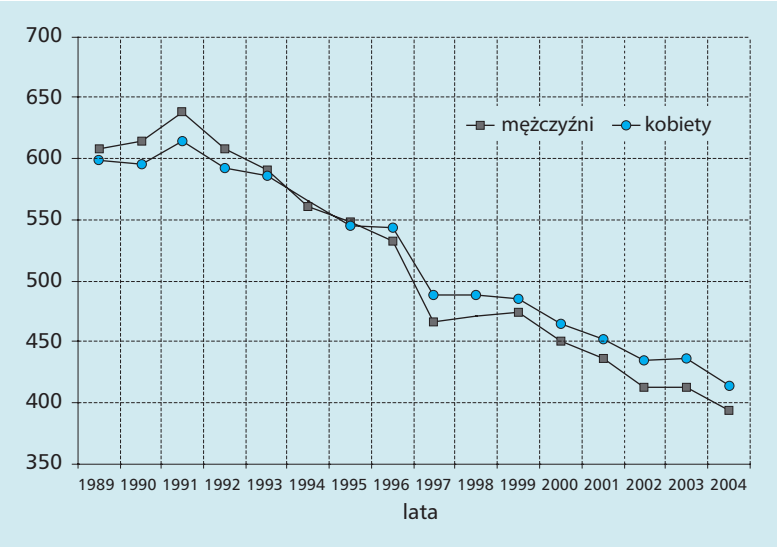
3. Podstawą żywienia zdrowych niemowląt w pierwszym roku życia powinno być karmienie piersią. W diecie niemowląt i małych dzieci do trzeciego roku życia nie należy ograniczać zawartości tłuszczu ogółem, przy czym powinny być uwzględnione tłuszcze roślinne, jako źródło niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Od trzeciego roku życia zalecane jest stopniowe przechodzenie do diety rekomendowanej dla dorosłych.

4. Ze względu na udowodniony korzystny wpływ kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 na zdrowie, uzasadnione jest zalecenie większego spożycia ryb – głównie morskich, które powinny być wprowadzane w żywieniu populacji powyżej 3. roku życia.

5. Proces smażenia zwiększa zawartość tłuszczu w produkcie, utrudniając obniżanie jego ilości w racji pokarmowej. Do krótkiego smażenia w warunkach domowych należy preferować oleje roślinne, pod warunkiem jednorazowego ich użycia. Należy wprowadzić instytucjonalny obowiązek kontroli jakości tłuszczów smażalniczych w trakcie ich stosowania w przemyśle i zakładach gastronomicznych.

6. Zawartość tłuszczów ogółem, kwasów tłuszczowych nasyconych oraz kwasów tłuszczowych typu trans należy uwzględnić w znakowaniu środków spożywczych.

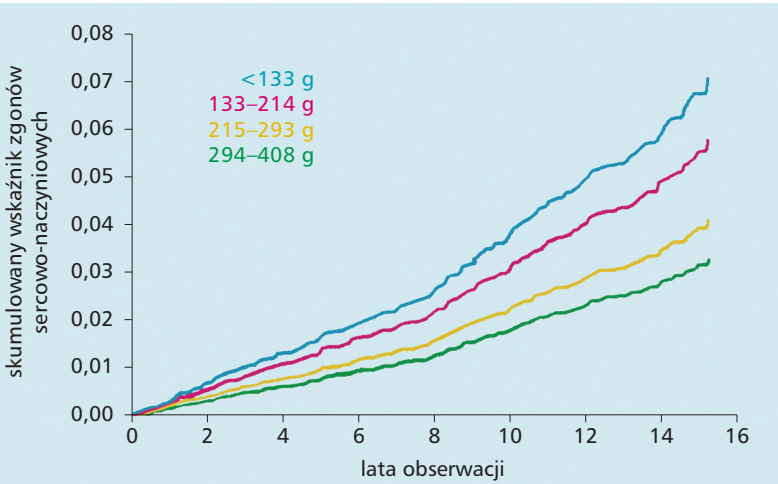
Również Polskie Towarzystwo Kardiologiczne zintensyfikowało swoje wysiłki na rzecz profilaktyki poprzez powołanie w 2005 roku Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia. Zapewnia ono współdziałanie różnych towarzystw



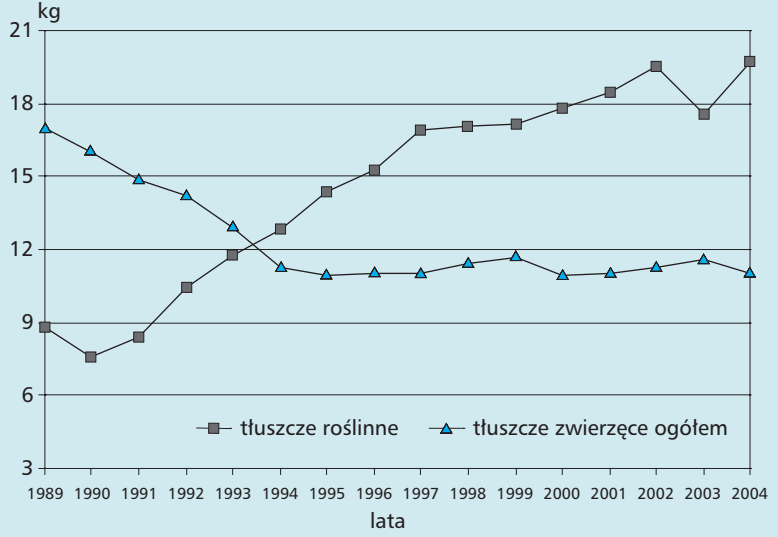
Ryc. 3. Standaryzowane współczynniki zgonów z powodu chorób układu krążenia w Polsce.

naukowych, których przedmiotem zainteresowania jest szeroko pojęta prewencja chorób sercowo-naczyniowych. Na forum międzynarodowym natomiast odpowiednie inicjatywy

podjęły Światowa Organizacja Zdrowia i Komisja Wspólnot Europejskich przy współdziałaniu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Trudno jednak uniknąć refleksji,



Ryc. 2. Liczba zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych w zależności od spożycia warzyw i owoców



Ryc. 4. Zmiany spożycia tłuszczów w Polsce

że od pierwszych publikacji Ignatowskiego, Aniczkowa i de Lange na minęło prawie 100 lat. Dlaczego

na podejmowane obecnie inicjatywy trzeba było czekać tak długo? Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Poprawa żywienia w świetle Europejskiej Karty Walki z Otyłością



Prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz
Dyrektor Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie

Bez znajomości stanowiska WHO (Światowej Organizacji Zdrowia), zawartego w Europejskiej Karcie Walki z Otyłością (podpisanej przez Ministrów Zdrowia Regionu Europejskiego w Stambule 15–17 listopada 2006 r.) oraz zaleceń Białej Księgi ds. Żywienia, Aktywności Fizycznej i Otyłości (opracowanej w 2007 r. przez Komisję Europejską), bardzo trudno jest prowadzić dyskusję nad wdrożeniem skutecznych programów zapobiegania chorobom spowodowanym wadliwym żywieniem, szczególnie nadwadze i otyłości.

Europejska Karta Walki z Otyłością powstała jako odpowiedź na zagrożenia dla zdrowia, gospodarki i rozwoju cywilizacyjnego Europy związane z narastaniem epidemii otyłości. Karta i Biała Księga Komisji Europejskiej stanowią w ciągu ostatnich dwóch lat najważniejsze wydarzenia w Europie zmierzające do poprawy zdrowia publicznego poprzez zmniejszenie częstości występowania otyłości, poprawę żywienia i aktywności fizycznej. Jak wynika z badań epidemiologicznych, częstość występowania otyłości oraz zaburzeń sposobu żywienia jest alarmująca. W ciągu ostatnich 20 lat częstość występowania otyłości w Europie wzrosła 3-krotnie. U ponad połowy osób dorosłych i jednej piątej dzieci stwierdza się nadmierną masę ciała (nadwagę i otyłość). Przy czym, w zależności od kraju, otyłość wystę-

puje u 20–30% osób dorosłych oraz u 4–10% dzieci.

Europejska Karta Walki z Otyłością powinna być powszechnie opublikowana przez Forum Profilaktyki, co pozwoliłoby uświadamiać wszystkim, jak bardzo jest to złożony i trudny problem. Nie można na niego patrzeć tylko poprzez pryzmat jednej grupy chorób, czy też konkretnego towarzystwa naukowego.

Należy przy tym podkreślić, że Światowa Organizacja Zdrowia stoi na stanowisku, że skuteczne zwalczanie otyłości może się powieść jedynie wówczas, gdy zastosuje się jednocześnie działania wielokierunkowe z zaangażowaniem resortów: zdrowia, edukacji, sportu, gospodarki i przemysłu, finansów publicznych oraz organizacji pozarządowych.

Konieczne jest wypracowanie ogólnokrajowych strategii obejmujących poprawę funkcjonowania wielu sektorów państwa mających wpływ na poprawę żywienia, aktywność fizyczną. Jeśli zawiódą poszczególne ogniwa, to nawet przy najlepszych chęciach i olbrzymim wysiłku nie uzyska się zadowalających efektów w skali kraju. Dlatego też Europejska Karta Walki z Otyłością wskazuje rozwiązania mające na celu zwalczanie wielu czynników odpowiedzialnych za narastanie nadwagi i otyłości, które zależą od różnych uwarunkowań. Ich wzajemne powiązania zostały przedstawione w tabeli 1.

Prawidłowe żywienie w pewnym stopniu zależy od czynników międzynarodowych (globalizacja rynków, rozwój). One z kolei warunkują czynniki działające na poziomie krajowym i regionalnym (istotne znaczenie ma nie tylko polityka zdrowotna i żywnościowa, lecz także polityka edukacyjna). Kolejną grupę stanowią czynniki społeczne. Najważniejsze z nich to system opieki zdrowotnej

oraz produkcja i import żywności. Rozwojowi nadwagi i otyłości sprzyjać mogą także niekorzystne warunki w miejscu pracy, w szkole i domu związane z nieprawidłowym żywieniem i brakiem aktywności fizycznej. Żywnienie, aktywność fizyczna, a także różne choroby niezakaźne wpływają na czynniki indywidualne, bezpośrednio warunkujące występowanie nadwagi i otyłości, czyli wartość odżywcza diety i wydatek energetyczny. Dlatego też w walce z otyłością w Komisji Europejskiej, wśród najważniejszych spraw w programach politycznych rządów, podkreśla się konieczność poprawy żywienia populacji.

Co można zrobić?

Wyciąg z Europejskiej Karty Walki z Otyłością przedstawiono w tabeli 2.

Należy podkreślić, iż otyłość (zwłaszcza brzuszna) zwiększa ryzyko występowania wielu chorób, w tym chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy i nowotworów. Wielosektorowe działania na rzecz poprawy sposobu

żywienia mają zatem na celu zmniejszenie epidemii otyłości i nadwagi oraz innych przewlekłych chorób niezakaźnych.

Piśmiennictwo www.pfp.edu.pl

Tabela 1. Czynniki pośrednio i(lub) bezpośrednio wpływające na występowanie nadwagi i otyłości poprzez oddziaływanie na wydatek energetyczny i spożycie energii
Czynniki międzynarodowe
globalizacja, rozwój społeczno-ekonomiczny
Czynniki krajowe i regionalne
polityka edukacyjna, polityka transportowa, urbanizacja, polityka zdrowotna, polityka żywnościowa
Czynnik społeczne
transport publiczny, bezpieczeństwo publiczne, higiena, system opieki zdrowotnej, produkcja i import żywności, rolnictwo, ogrodnictwo i rynki lokalne
Czynniki w pracy, szkole i domu
żywienie w miejscu pracy, żywienie w szkole, żywienie indywidualne, aktywność fizyczna w czasie wolnym i warunki jej uprawiania, aktywność fizyczna w szkole, aktywność fizyczna w miejscu pracy, praca, infekcje

Tabela 2. Wyciąg z Europejskiej Karty Walki z Otyłością
1. Środki polityki w różnych częściach Regionu powinny być skoordynowane, tak aby w szczególności uniknąć przesunięcia rynku żywności i napojów o wysokiej gęstości energetycznej do krajów o słabiej rozwiniętych systemach regulacyjnych. Rolą WHO może być ułatwianie i wspieranie koordynacji na poziomie międzyrządowym.
2. Szczególną uwagę należy poświęcić grupom podatnym na wpływy, jak dzieci i młodzież, których brak doświadczenia bądź łatwowierność nie powinny być wykorzystywane w działalności komercyjnej.
3. Jednym z głównych priorytetów jest także udzielanie wsparcia grupom o niższym statusie społeczno-ekonomicznym, które mają przed sobą więcej barier i ograniczeń, jeżeli chodzi o wybory korzystne dla zdrowia. Dlatego też kluczowym celem powinno być zwiększanie dostępności i przystępności takich wyborów.
4. System opieki zdrowotnej odgrywa także ważną rolę w opiece nad ludźmi z grup ryzyka bądź już cierpiącymi na nadwagę lub otyłość, projektując i wdrażając działania zapobiegawcze oraz zapewniając diagnostykę, badania i leczenie.
5. Sektor prywatny powinien odgrywać ważną rolę i przyjąć na siebie odpowiedzialność za tworzenie środowiska korzystniejszego dla zdrowia, jak również za promowanie sprzyjających zdrowiu wyborów w należących do niego zakładach pracy. Dotyczy to przedsiębiorstw w obrębie całego łańcucha żywnościowego, począwszy od producentów pierwotnych, a kończąc na handlu detalicznym. Podejmowane działania powinny koncentrować się na głównych dziedzinach ich aktywności, takich jak produkcja, marketing i informacja o produkcie; edukacja konsumentów, w ramach ustalonych przez politykę zdrowia publicznego, może również odgrywać rolę w tych działaniach.
6. Opracowanie kodeksu marketingu produktów o wysokiej gęstości energetycznej i napojów w odniesieniu do dzieci.
7. Pakiet niezbędnych działań może obejmować: zmniejszenie presji ze strony rynku, zwłaszcza w stosunku do dzieci; promocję karmienia piersią; zapewnienie dostępności produktów spożywczych bardziej korzystnych dla zdrowia, w tym owoców i warzyw; środki ekonomiczne ułatwiające wybory żywności sprzyjające zdrowiu, z uwzględnieniem wsparcia dla grup z gorszych warunków społeczno-ekonomicznych; obniżenie zawartości tłuszczu i cukrów prostych w żywności.
8. Przy opracowywaniu i wdrażaniu polityki należy stosować działania o udowodnionej skuteczności. Należą do nich projekty o udowodnionym wpływie na spożycie żywności korzystnej dla zdrowia i aktywność fizyczną, jak np. systemy bezpłatnego rozdawania owoców w szkołach; przystępne ceny żywności korzystnej dla zdrowia; poprawa dostępu do takiej żywności w miejscach pracy i na obszarach poszkodowanych pod względem społeczno-ekonomicznym.
9. Media ponoszą odpowiedzialność za dostarczanie informacji i edukację, zwiększanie świadomości w zakresie prawidłowego żywienia i wspieranie polityki zdrowia publicznego w tej dziedzinie.

Jak ocenić zapotrzebowanie energetyczne organizmu i utrzymać zrównoważony bilans energetyczny?



Prof. dr hab. n. med. Marian Grzymisławski
Kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Celem odżywiania człowieka jest zaspokojenie potrzeb energetycznych organizmu związanych z podtrzymaniem podstawowych funkcji życiowych – podstawową przemianą materii, termogenezą, aktywnością fizyczną.

Podstawowa przemiana materii (PPM) zwana inaczej metabolizmem podstawowym (*basal metabolic rate* – BMR), jest to najniższy poziom przemian energetycznych, dostarczający niezbędnej energii do zachowania podstawowych funkcji życiowych. Znanie jest również pojęcie całkowitej przemiany materii (CPM), która oznacza całodobowe wydatki energetyczne człowieka związane z jego funkcjonowaniem w środowisku i pracy zawodowej (termogeneza, aktywność fizyczna). PPM jest z reguły najpoważniejszym składnikiem całodobowych wydatków energetycznych człowieka. Jej wysokość uzależniona jest głównie od rozmiarów ciała (wzrost, masa ciała), wieku, płci oraz stanów fizjologicznych (u kobiet). Osoby o większych rozmiarach ciała mają wyższą PPM.

Według klasycznych ustaleń dobowa PPM wynosi około 1000 kcal na 1 m² powierzchni skóry. PPM jest największa w dwóch pierw-

szych latach życia człowieka z uwagi na duże tempo budowy nowych tkanek. W dalszych latach PPM maleje, a okresowo w czasie dojrzewania wzrasta. U człowieka dorosłego zmniejszenie PPM szacuje się na około 2% na każde 10 lat życia, po ukończeniu 21 lat. U kobiet obserwuje się pewne zwiększenie PPM podczas menstruacji oraz wyraźny wzrost w drugiej połowie ciąży i w czasie karmienia piersią. Poza wymienionymi czynnikami wpływ na natężenie PPM mają: stan zdrowia i stan odżywienia organizmu, gruczoły endokrynne (tarczycza, nadnercza) oraz czynniki genetyczne.

Na wielkość CPM ma również wpływ proces termogenezy, czyli produkcja ciepła. W niższych temperaturach organizm jest zmuszony uruchomić proces dodatkowej produkcji ciepła zwany termogenezą. Wyróżnia się pojęcie termogenezy drżeniowej i bezdrżeniowej. Termogeneza drżeniowa jest reakcją ustroju na obniżoną temperaturę otoczenia i zwiększone straty ciepła na skutek wzmoczonego ruchu powietrza i niewystarczającej izolacji (odzieży). Termogenezę bezdrżeniową wywołują nie tylko zmiany w temperaturze otoczenia, ale również spożycie posiłku tzw. swoiste, dynamiczne działanie pokarmu.

Aktywność fizyczna jest kolejnym elementem składowym CPM. U osób pracujących zawodowo wydatki energetyczne uzależnione są od rodzaju pracy i warunków jej wykonywania. Jednak decydujące znaczenie ma udział pracy mięśniowej, czyli tzw. wysiłek fizyczny. Szczególnie duże wydatki energetyczne są notowane u sportowców (pływanie, kolarstwo, sporty siłowe, biegi długodystansowe).

Natężenie PPM oraz wydatki energetyczne związane z wykonywaniem wysiłku można mierzyć różnymi me-

todami: metodą kalorymetrii bezpośredniej i pośredniej. Kalorymetria bezpośrednia polega na bezpośrednim zmierzeniu ilości ciepła wytwarzanego przez organizm w jednostce czasu. Pomiaru dokonuje się w specjalnych komorach kalorymetrycznych. Metoda jest rzadko stosowana w praktyce ze względu na skomplikowaną konstrukcję i obsługę komory kalorymetrycznej oraz problemy związane z interpretacją wyników (uwzględnienie ciepła wytworzonego przez elementy wyposażenia komory). Kalorymetria pośrednia polega na tym, że energia wykorzystywana przez organizm uzyskiwana jest w wyniku utleniania składników odżywczych, a proces ten wiąże się ze zużyciem tlenu i wydzielaniem dwutlenku węgla w ilościach proporcjonalnych do wydatkowanej energii. Metoda ta pozwala na ustalenie proporcji w jakich energia uzyskiwana jest w organizmie z poszczególnych makroskładników – białek, tłuszczów i węglowodanów. Istnieją również niekalorymetryczne metody oznaczania wydatków energetycznych organizmu. Należą do nich:

1. Monitorowanie częstości rytmu serca (HR): metoda ta opiera się na fakcie, że wzrost natężenia przemiany materii wymaga zwiększonego zaopatrzenia komórek w tlen i substratu energetycznego, dlatego wraz ze wzrostem aktywności fizycznej wzrasta częstość rytmu serca, z którą związany jest liniowo przyrost zużycia tlenu. Monitorowanie HR pozwala na pośrednie określenie poboru tlenu i obliczenie na tej podstawie wydatku energetycznego.

2. Metoda podwójnie znakowanej wody (*double labelled water* – DLW) pozwala na uzyskanie informacji o całkowitych wydatkach energetycznych badanej osoby w dłuższym okresie (do 3 tygodni) na podstawie łącznej ilości wydatkowanego CO₂.

Bilansowanie zapotrzebowania energetycznego organizmu z energią zawartą w pożywieniu jest jednym z kanonów racjonalnego żywienia i powinno stano-

wić podstawę do planowania żywienia.

Stan odżywienia jest to stan zdrowia wynikający ze zwyczajowego spożycia żywności, wchłaniania i wykorzystywania wchodzących w jej skład składników odżywczych oraz działania czynników patologicznych, wpływających na te procesy.

W ocenie stanu odżywienia wykorzystuje się:

1. Wywiad – zbiera się podstawowe informacje o historii żywienia, sytuacji społecznej, historii choroby, aktualnej sytuacji zdrowotnej.

2. Badanie ogólnolekarskie polegające na szczegółowych oględzinach zewnętrznych powierzchni części ciała: włosów, twarzy, oczu, warg, języka, zębów, dziąseł, skóry, paznokci, szyi (tarczycy i ślinianek).

3. Badania antropometryczne w zastosowaniu do oceny stanu odżywienia obejmują pomiary oceniające rozmiary ciała (wysokość, masa ciała, BMI) oraz pomiary oceniające skład ciała. Niektóre z metod oceny stanu odżywienia mają jednak ograniczone zastosowanie. W przypadku BMI istnieje uzasadnione ograniczenie wartości tego badania u osób z cechami retencji wody w organizmie. Ocena składników ciała opiera się na założeniu, że ciało człowieka zawiera chemicznie dwie składowe: tłuszcz i pozostała reszta, czyli tzw. beztłuszczową masę ciała. Zawartość tłuszczu można wyznaczyć różnymi sposobami: pomiary fałdów skórno-tłuszczowych (nad mięśniami dwugłowym ramienia, nad mięśniami trójkątowym ramienia, pod dolnym kątem łopatki i nad talerzem biodrowym w płaszczyźnie środkowo-pachowej), wskaźnik WHR (obwód talii do bioder). Beztłuszczowa masa ciała (*lean body mass* – LBM) składa się z mięśni szkieletowych i pozaszkieletowych, innych tkanek miękkich (z wyjątkiem tłuszczowej) oraz kości. Mięśnie zawierają głównie białka, dlatego ocena tkanki mięśniowej jest dobrym wskaźnikiem ich rezerw w organizmie. Najczęściej stosowanymi wskaźnikami są: obwód ramienia (mierzony między

anatomicznymi punktami *acromion* i *olecranon* po lewej – niedominującej stronie ciała), obwód mięśni ramienia i wyliczana na jego podstawie powierzchnia mięśni ramienia. Pomiary antropometryczne są nieinwazyjne, istnieje możliwość zastosowania praktycznie w każdych warunkach oraz dla dowolnie dużych populacji, lecz nie pozwalają na wskazanie innych niedoborów niż energetyczne i białkowe. Jeśli istnieje potrzeba większej dokładności oceny składu ciała, stosuje się pomiar bioimpedancji, badanie izotopowe, ocenę masy mięśniowej metodami obrazowania (USG, NMR).

4. Badania biochemiczne są prowadzone w drugiej kolejności i dotyczą osób wybranych na podstawie badań ogólnolekarskich i antropometrycznych. Dostarczają obiektywnych mierników stanu odżywienia. Są to testy: oceniające stan odżywienia białkowego, oceniające stan odżywienia organizmu w składniki mineralne oraz oceniające stan organizmu związany z jego gospodarką lipidową. Do białkowych markerów stanu odżywienia należą: albuminy (okres półtrwania 20 dni), transferyna (okres półtrwania 8 dni), transtytretyna (prealbumina; okres półtrwania 2 dni), białko wiążące retinol (okres półtrwania 12 godzin). Według niektórych autorów zmiany stężeń białkowych markerów stanu odżywienia mogą korelować ze zmianami stężeń białek ostrej fazy, co dodatkowo podnosi wartość tych oznaczeń.

5. Statystykę demograficzno-zdrowotną.

Współczesny model żywienia człowieka zakłada jako zadanie priorytetowe dążenie do utrzymania lub trwałej redukcji masy ciała (u osób otyłych, z nadwagą). Działanie takie jest elementem prewencji szeregu schorzeń.

W realizacji tych zamierzeń pomagają określenie średniego zapotrzebowania energetycznego, które u osób dorosłych wynosi 25–35 kcal/kg masy ciała/dobę.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Dieta w leczeniu hipercholesterolemii – czy może konkurować z leczeniem farmakologicznym? Znaczenie kwasów tłuszczowych



Prof. dr hab. n. med. Barbara Cybulska
Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa
Szkoła Zdrowia Publicznego CMKP, Warszawa

Miejsce diety w leczeniu hipercholesterolemii, chociaż od dawna ustalone nie zawsze jest doceniane w praktyce lekarskiej. U osób z ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu 10 lat mniej niż 5% i tylko umiarkowanie zwiększonym stężeniem cholesterolu LDL (LDL-chol) dieta może być wystarczającym postępowaniem w celu osiągnięcia docelowego stężenia tych lipoprotein (<3,0 mmol/l; <115 mg/dl). Jest ona również niezbędna u pacjentów wymagających

farmakoterapii z powodu zwiększonego ryzyka (choroba sercowo-naczyniowa, cukrzyca, ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego w ciągu 10 lat ≥5%, szczególnie zbliżające się do 10%), w którym należy dążyć do stężenia LDL-chol <2,5 mmol/l (<100 mg/l) lub nawet, jeśli to możliwe, <2,0 mmol/l (<80 mg/dl)¹.

Najważniejszym zaleceniem dietetycznym w celu redukcji stężenia cholesterolu LDL jest ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (SAFA) i unikanie spożycia izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych (TFA), gdyż są one składnikami diety silnie zwiększającymi stężenie LDL-chol we krwi. Chociaż działanie poszczególnych nasyconych kwasów tłuszczowych pod tym względem jest zróżnicowane, to traktuje się je łącznie jako hipercholesterolemizujące. Wynika to z faktu, że SAFA występują razem w różnych tłuszczach zwierzęcych, jakkolwiek w odmiennych proporcjach.

W diecie leczniczej dla pacjentów z hipercholesterolemią, a od niedawna także w diecie profilaktycznej dla populacji ogólnej³ proponuje się, aby SAFA dostarczały mniej niż 7% ogółu energii. Oznacza to mniej niż 20 g/dzień. Aby to zalecenie zrealizować w praktyce potrzebna jest znajomość zawartości SAFA w produktach spożywczych, szczególnie pochodzenia zwierzęcego. Celowi temu służą *Tabele Składu i Wartości Odżywczej Żywności*⁴. W tabelach tych podano jednak zawartość SAFA w 100 g części jadalnych produktów, co może utrudniać korzystanie z nich na co dzień. Aby więc ułatwić pacjen-

towi stosowanie się do zalecenia, przygotowano i złożono do druku skrócone *Tabele*, w których podano także ilość nasyconych kwasów tłuszczowych w miarach domowych produktów⁵.

Jako mechanizm odpowiedzialny za zwiększenie stężenia cholesterolu LDL pod wpływem SAFA uznaje się redukcję aktywności receptorów LDL, co powoduje upośledzenie katabolizmu lipoprotein LDL.

Izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych, poza zwiększaniem stężenia LDL-chol, zmniejszają stężenie cholesterolu HDL. Powstają one podczas utwardzania (częściowe uhydrowanie) olejów roślinnych. Zatem głównym źródłem TFA są utwardzone tłuszcze roślinne oraz produkty wytwarzane z ich udziałem (tłuszcz smaźniczy, tłuszcz cukierniczy, wyroby cukiernicze i czekoladowe, a także żywność typu *fast food*).

Stężenie cholesterolu LDL zmniejszają jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA) i wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-6 (PUFA n-6), gdzie symbol n-6 oznacza, że pierwsze podwójne wiązanie między atomami węgla znajduje się przy 6 węglu, licząc od grupy metylowej. Głównym przedstawicielem MUFA w tłuszczach roślinnych jest kwas oleinowy, a PUFA n-6 kwas linolowy (dwa podwójne wiązania). MUFA i PUFA n-6 zastępując węglowodany w diecie, nie tylko powodują redukcję LDL-chol, ale także zmniejszają stosunek LDL-chol/HDL-chol. Jednak korzystniejsze działanie dla zdrowia przypisuje się kwasowi oleinowemu gdyż,

w odróżnieniu od kwasu linolowego, nie jest prekursorem szkodliwych eikozanoidów n-6, które mają silne właściwości agregacyjne (tromboksan TXA2) i prozapalne (leukotrien LTB4).

Tłuszczami bogatymi w kwas oleinowy są oleje oliwkowy i rzepakowy, a także margaryny produkowane z oleju rzepakowego. Natomiast dużo kwasu linolowego zawierają oleje kukurydziany, krokoszowy, sojowy i słonecznikowy oraz margaryny produkowane z oleju słonecznikowego. Zawartość różnych kwasów tłuszczowych w 100 g wybranych produktów podano w tabeli 1. Oleje oliwkowy i rzepakowy mogą być spożywane na surowo i stosowane do smażenia, natomiast oleje bogate w kwas linolowy najlepiej na surowo, gdyż podczas ogrzewania powstają w nich szkodliwe nadtlenki. Im więcej wiązań nienasyconych, tym tłuszcz bardziej podatny na utlenienie.

Jak widać z tego krótkiego opisu godne polecenia spośród olejów roślinnych są przede wszystkim oleje oliwkowy i rzepakowy. Warto zauważyć w tabeli 1, że ten ostatni zawiera również korzystny dla zdrowia kwas α-linolenowy z rodziny PUFA n-3. W redukcji stężenia LDL-chol (dieta lecznicza) pomocne mogą być również margaryny wzbogacone w stanole lub sterole roślinne. Związki te bowiem, ze względu na podobieństwo budowy do cholesterolu, hamują jego wchłanianie z przewodu pokarmowego.

Inną rodziną wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które wprowadzają nie zmniejszają istotnie stężenia cholesterolu LDL, ale wykazują szereg korzystnych działań w profilak-

Tabela 1. Zawartość kwasów tłuszczowych (w gramach) w 100 g wybranych produktów ⁴					
Produkt	Tłuszcz ogółem	SAFA	MUFA	PUFA	
				n-6	n-3
masło	83,0	49	26	1,1	1,2
Mlemlaks zambrowski	64,0	31	20	7,6	1,0
smalec	99,5	44	44	6,6	0,7
masło roślinne	80,0	17	36	22,0	2,0
Planta	100,0	23	58	9,5	4,0
Palma	80,0	17	43	15,0	1,5
Flora	60,0	12	16	27,0	1,6
oliwa z oliwek	99,6	15	70	9,8	0,8
olej rzepakowy	100,0	7	58	20,0	11,0
olej sojowy	100,0	15	23	54,0	8,0
olej słonecznikowy	100,0	11	19	64,0	0,6
olej kukurydziany	100,0	12	26	55,7	1,2

tyce choroby niedokrwiennej serca (ChNS) są PUFA n-3. Jedną z ich cennych właściwości jest zmniejszenie stężenia triglicerydów (TG). Mogą więc być, obok fibratów, przydatne w leczeniu hipertriglicerydemii, zwłaszcza ciężkiej (stężenie TG ≥ 500 mg/dl). Aby osiągnąć pożądany efekt hipolipemizujący w takich przypadkach, należy stosować suplementy olejów rybnych w takiej ilości, aby dostarczyć 2–4 g PUFA n-3/dzień.

Jednak to nie zmniejszające stężenie TG działanie PUFA n-3 łączy się przede wszystkim z profilaktyką pierwotną i wtórną ChNS, tylko ich efekt antyagregacyjny, przeciwpalny, rozkurczowy i antyarytmiczny. To ostatnie działanie może mieć wpływ na zmniejszenie ryzyka nagłych zgonów sercowych.

Do PUFA n-3 należą trzy kwasy: kwas α-linolenowy, w skrócie ALA (trójnienasycony – trzy podwójne wiązania), kwas eikozapentaenowy, w skrócie EPA (pięcionienasycony) i kwas dokozaheksaenowy, w skró-

cie DHA (sześciolenasycony). ALA jest obecny nie tylko, jak już wspomniano, w oleju rzepakowym, ale także w sojowym, i w największej ilości (ponad 50% wszystkich kwasów tłuszczowych) w oleju lnianym. Tego ostatniego obecnie raczej się nie spożywa, gdyż z powodu dużego stopnia nienasyconienia łatwo się utlenia (jelczeje), co źle wpływa na cechy organoleptyczne. Dobrym źródłem ALA są także orzechy włoskie i siemię lniane. ALA może tylko w ograniczonym stopniu ulec w organizmie człowieka konwersji do EPA i DHA. Ta ograniczona przemiana ALA do bardziej nienasyconych PUFA n-3 jest przyczyną daleko słabszych efektów prekursora od jego pochodnych. Natomiast w EPA i DHA obfituje tłuszcz ryb morskich, w szczególności dotyczy to łososia, makreli, śledzia i sardynki. EPA jest prekursorem mało szkodliwych eikozanoidów n-3, gdyż mają one właściwości słabo agregacyjne (TXA₂) i w słabym stopniu prozapalne (LTB₄).

W profilaktyce pierwotnej ChNS zaleca się spożywanie tłustych ryb morskich przynajmniej dwa razy w tygodniu. Choczy na ChNS powinni natomiast spożywać EPA i DHA w ilości średnio 1 g/dzień albo ze źródeł pokarmowych, albo w postaci suplementu. W tabeli 2 podano jaka ilość wybranych gatunków ryb dostarcza 1 g EPA i DHA.

Z tego krótkiego przeglądu wynika, że dieta lecznicza, a szczególnie modyfikacja spożycia kwasów tłuszczowych, jest nieodzownym działaniem w celu redukcji stężenia cholesterolu LDL. W celu pogłębienia wiedzy na ten temat odsyłam do innej publikacji.⁶ Na zakończenie warto dodać, że w Polsce w latach 1991–2004, w których nastąpiło znaczne zmniejszenie liczby zgonów sercowo-naczyniowych, zmieniło się również korzystnie spożycie kwasów tłuszczowych⁷.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Tabela 2. Ilość wybranych gatunków ryb (g), które dostarczają 1 g EPA i DHA ⁴			
Ryby świeże			
Gatunek ryby	Ilość ryby (g)	Gatunek ryby	Ilość ryby (g)
łosoś	35	morszczuk	204
pszczoła	42	plastuga	208
śledź solony	54	flądra	278
makrela	57	pszczoła strumieniowa	278
śledź	78	sola	526
sardynki	100	mintaj	556
tuńczyk	100	karp	625
węgorz	120	dorsz, filet bez skóry	900
halibut	196		
Ryby wędzone		Przetwory rybne	
makrela	37	sardynka w oleju	41
pikling	68	śledź marynowany	55
łosoś	79	sardynka w pomidorach	62
węgorz	384	śledź w pomidorach	71
dorsz	555	śledź w oleju	100
		tuńczyk w wodzie	400
		tuńczyk w oleju	667

Masło czy margaryna, czyli czym smarować?



Dr hab. n. med.
Małgorzata Kozłowska-
-Wojciechowska

Katedra Farmakognozji
i Molekularnych Podstaw Fitoterapii
Akademia Medyczna w Warszawie

W tradycji polskiego żywienia ugruntował się model jedzenia śniadaniowo-kolacyjny, którego podstawą jest pieczywo posmarowane tłuszczem z różnymi dodatkami. Nie jesteśmy narodem, który traktuje pieczywo jako uzupełnienie lub dodatek do dania, lecz na ogół pieczywo staje się w naszej kuchni podstawą, do której dobieramy inne produkty. Jak długo będzie dominowało takie podejście, zawsze będziemy spotykać się z tytułowym pytaniem: masło czy margaryna, czyli czym smarować? Propagowana jako niezwykle korzystna dla zdrowia dieta śródziemnomorska wymaga zmiany wielu dotychczasowych „polskich” nawyków żywieniowych, na którą, jak pokazują dotychczasowe obserwacje, jest nam ciągle trudno się zdobyć. Klasyczna dieta śródziemnomorska nie zna „smarowaczy” do pieczywa, albowiem tra-

dycja nakazuje maczanie go w oliwie, która, zależnie od upodobań, jest wzbogacana smakowo w różne zioła i przyprawy. Niestety, jedynie w wykwinnych restauracjach lubimy „pomaczać” sobie świeże bułeczki w oliwie, ale później, w domowych pieleszach sięgamy znowu po masło, smalec lub margarynę, a takie zachowanie to potężne odstępstwo od modelu zdrowego żywienia śródziemnomorskiego^{1,2}.

Jak wcześniej wspomniano, od dawna akceptowane jest twierdzenie, że duże (powyżej 10% udziału energii) spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych powoduje zwiększenie stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy krwi, wzrost poziomu frakcji LDL, wzrost produkcji frakcji VLDL, zwiększenie krzepliwości krwi, dysfunkcję śródbłonnka naczyniowego, wzrost ciśnienia tętniczego czy zaburzeń rytmu serca. Badania nad wpływem izolowanych kwasów tłuszczowych na lipidy surowicy krwi wskazują, że najbardziej miazdzycorodne oddziaływanie mają tzw. średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe, których głównym źródłem w pożywieniu jest tłuszcz mleczny oraz mięso i ich przetwory, a do jednego z najbogatszych źródeł tych kwasów należy masło. Ponieważ w Polsce średnie dzienne spożycie „smarowaczy” do pieczywa waha się między 25–30 g, to przy założeniu, że dieta wynosi 2000 kcal, a dozwolona ilość kwasów tłuszczowych

nasyconych nie powinna przekroczyć ok. 22 g (10% energii), to gdy dziennie zjada się 30 g masła spożywa się wówczas ok. 16,5 g nasyconych kwasów tłuszczowych z tego źródła, a to oznacza, że z innymi pokarmami wolno zjeść tylko 5,5 g. Natomiast, jeśli zamiast masła zjemy pieczywo posmarowane tą samą ilością wysokogatunkowej margaryny, w której zawartość kwasów *trans* jest <1 g (taka informacja musi być zawarta na opakowaniu produktu) wówczas zjemy tylko 4,5 g nasyconych kwasów tłuszczowych. Oznacza to, że jedząc inne produkty pochodzenia zwierzęcego w ograniczonych ilościach nie przekroczy się dozwolonej ilości 22 g. Należy jednak pamiętać, że oferta rynkowa margaryn jest niezwykle bogata, co jednak nie oznacza, że są to wszystko dobre produkty, godne polecenia.

Skład tłuszczowy margaryn może być różny, a ponieważ są produkowane z olejów roślinnych dostarczają one głównie jedno- lub wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Jednakże z uwagi na obawę zawartości kwasów *trans* w tego typu żywności należy się przy wyborze kierować zasadą, że dobre i bezpieczne są te produkty, których producent określił zawartość kwasów *trans* na poziomie poniżej 1 g. Jeśli informacji o zawartości tych kwasów nie znajdziemy na opakowaniu margaryny, nie powinniśmy jej spożywać.

Producenci tłuszczów do smarowania pieczywa, zgodnie z aktualnymi

Tabela. Dozwolone dobowe ilości tłuszczu i niektórych kwasów tłuszczowych w zależności od kaloryczności diety				
Kaloryczność diety (kcal)	Tłuszcz ogółem <30% (g)	Kwasy tłuszczowe nasycone ≤10% (g)	Kwasy tłuszczowe nasycone ≤7% (g)	Kwasy tłuszczowe <i>trans</i> ≤1% (g)
1200	≤40	≤13	≤9	≤1,3
1500	≤50	≤17	≤12	≤1,7
1800	≤60	≤20	≤14	≤2,0
2000	≤67	≤22	≤16	≤2,2
2200	≤73	≤24	≤17	≤2,4
2500	≤83	≤28	≤19	≤2,8
3000	≤100	≤33	≤23	≤3,3

danymi naukowymi, unowocześniając systematycznie skład swoich produktów. Przykładem odpowiedzi przemysłu na nowe osiągnięcia naukowe jest dodawanie zwiększonych ilości kwasu linolowego do wielu różnych tłuszczów spożywczych. Jest to odpowiedź na badania naukowe stwierdzające, że ten wielonienasycony kwas tłuszczowy zmniejsza ryzyko wystąpienia ChSN. Inny, dobrze znany przykład wykorzystywania wyników badań naukowych w produkcji produktów tłuszczowych stanowi fakt, iż we wczesnych latach dziewięćdziesiątych wprowadzono na rynek tłuszcze do smarowania pieczywa wzbogacone w sterole lub stanole roślinne. Jest to gatunek tłuszczów, których przeznaczeniem jest populacja ludzi zagrożonych lub z rozpoznaną śródwickową hipercholesterolemią. **Dodatek steroli roślinnych w ilości ok. 2 g dziennie jak pokazały**

liczne badania powoduje zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego średnio o 7% i frakcji LDL o ok. 10%³⁻⁵. Niektórzy autorzy sugerują, że zmniejszenie stężenia cholesterolu LDL sięga nawet 15% lub więcej, szczególnie gdy stosuje się dietę niskotłuszczową z odpowiednią podażą frakcji rozpuszczalnych błonnika pokarmowego oraz witamin antyoksydacyjnych⁶.

Podsumowując, należy stwierdzić, że tłuszcz do smarowania pieczywa, należy wybierać rozważnie. Należy czytać informacje żywieniowe na opakowaniach i wybierać taki, który dostarcza najmniej nasyconych kwasów tłuszczowych oraz poniżej <1 g kwasów *trans* w 100 g produktu. Jest to jeden z ważniejszych wyborów w realizacji diety profilaktycznej.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Dlaczego syntetyczne witaminy nie spełniły pokładanych nadziei w prewencji wtórnej choroby niedokrwiennej serca?



Prof. dr hab. n. farm.
Marek Naruszewicz
Przewodniczący Polskiego
Towarzystwa Badań nad Miazdżycą

Wyniki badań eksperymentalnych zarówno na poziomie komórkowym, jak i na modelu zwierząt doświadczały wielokrotnie wykazały, że zastosowanie witamin antyoksydacyjnych może hamować progresję miazdżycy w jej wczesnych fazach. Było to związane z faktem, że za-

równo witamina E, jak i β-karoten są transportowane w krążeniu wraz z frakcją LDL i mogą przeciwdziałać skutecznie utlenianiu tej frakcji przez wolne rodniki tlenowe generowane zarówno przez komórki śródbłonna, jak i monocyty-makrofagi.

Podobne nadzieje wiązano ze stosowaniem kwasu foliowego i witamin B₆ i B₁₂ ze względu na ich zdolności do zmniejszania stężenia homocysteiny w osoczu. Niestety przeniesienie obserwacji z badań eksperymentalnych na realia kliniczne przyniosły wielkie rozczarowanie, a nawet obawy o bezpieczeństwo pacjentów.

Stwierdzono bowiem na podstawie takich badań, jak HOPE, GISSI, HPS CARET, że stosowanie dużych dawek witaminy E czy β-karotenu nie tylko nie zmniejsza ryzyka ostrych incy-

dentów wieńcowych, ale może wpływać na zwiększenie śmiertelności we wtórnej prewencji. Należy również wspomnieć o dodatkowym zagrożeniu, jakim jest możliwość indukowania procesów nowotworowych przez stosowanie przewlekłe β-karotenu w dawkach przekraczających 20 mg/d, szczególnie u osób palących papierosy.

Krytyczna analiza dotychczasowych doświadczeń klinicznych wskazuje na kilka podstawowych błędów, jakie popełniono w trakcie planowania u ludzi działań interwencyjnych z udziałem witamin antyoksydacyjnych. Po pierwsze, zastosowanie zbyt dużych dawek witamin, wielokrotnie przekraczających dzienne zapotrzebowanie, przez wiele miesięcy lub lat mogło negatywnie wpłynąć na procesy fizjologiczne na poziomie komórkowym ze względu na hamowanie aktywności wolnorodnikowej. Trzeba bowiem pamiętać, że regulacja ekspresji wielu genów jest możliwa dzięki wewnątrzkomórkowej produkcji wolnych rodników spełniających

funkcje molekuł sygnałowych. Po drugie, produkt reakcji wolnego rodnika tlenowego z witaminą E, czyli rodnik tokoferoksyłowy jest silnym utleniaczem i jeśli nie jest skutecznie usuwany może nasilać procesy apoptozy i(lub) nekrozy, wzmagając tym samym progresję miazdżycy. Wydaje się więc, że powinniśmy obecnie poszukiwać związków, które w sposób bardziej wybiórczy wzmacniałyby istniejący na poziomie ściany naczynia potencjał antyoksydacyjny, tj. zwiększały aktywność dysmutazy ponadtlenkowej czy katalazy i jednocześnie wpływały hamująco na układ oksydaz.

Z obecnych badań wynika, że takie zadanie mogą spełniać polifenole zawarte w warzywach i owocach. Są one bowiem nie tylko zdolne redukować wolne rodniki tlenowe, powodując ich mniejszą reaktywność biologiczną, ale także obniżać poziom stanu zapalnego poprzez wpływ na aktywność cyklooksygenazy-2 (COX-2) i szeregu lipooksygenaz. Przypuszcza się, że efekt ten

polifenole osiągają poprzez wpływ na czynnik transkrypcyjny NF-κβ, który jest hamowany w wyniku obniżenia fosforylacji jego podjednostek. Dodatkowo chelatując jony żelaza i miedzi, zmniejszają proces oksydacji LDL przez makrofagi.

Szczególną rolę w regulacji NF-κβ, a zarazem w obniżeniu poziomu stanu zapalnego w obrębie ściany naczynia, odgrywają katechiny, których duża zawartość jest charakterystyczna dla ziarna kakaowego, zielonej herbaty i owoców aronii. Sugeruje się, że antocyjany zawarte w owocach jagodowych mają dodatkowe właściwości obniżania ekspresji oksydazy NADPH oraz spowolnienia procesu apoptozy komórek śródbłonna w wyniku hamowania aktywności kaspazy-3. W badaniach *in vitro* antocyjany wykazują także działanie antyagregacyjne w płytkach krwi oraz aktywują syntazę tlenu azotu w izolowanych ludzkich naczyniach tętniczych, zwiększając ich zdolność rozkurczową. Istnieje więc pilna potrzeba wdrożenia programów klinicz-

nych, które oceniałyby przydatność polifenoli roślinnych w prewencji pierwotnej i wtórnej choroby niedokrwiennej serca. Do podjęcia takich badań przekonują także autorskie doświadczenia, z których wynika, że polifenole izolowane z owoców aronii o dużej zawartości antocyjanów i katechin podawane pacjentom po przebytym zawale serca wzmacniają efekty stosowanego leczenia. Wykazano bowiem, że polifenole aronii nie tylko obniżają poziom ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi, ale także, niezależnie od statyn,

zmniejszały stężenie białka ostrej fazy – CRP. Badania podstawowe i kliniczne prowadzone przez ostatnie dwadzieścia lat jednoznacznie potwierdzają istotną rolę zwiększonego stężenia homocysteiny w progresji miażdżycy. W powiązaniu z chorobami metabolicznymi hiperhomocysteinemia zwiększa ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego poprzez mechanizm nasilenia stresu oksydacyjnego i zaburzeń w układzie krzepnięcia. Jednakże próby kliniczne zmniejszenia stężenia ho-

mocysteiny z zastosowaniem kwasu foliowego i innych witamin z grupy B nie przyniosły efektów w postaci zmniejszenia incydentów sercowo-naczyniowych. Trzeba zaznaczyć że badania VISP, HOPE2 i NORVIT prowadzono z użyciem dużych dawek kwasu foliowego wielokrotnie przekraczające jego dzienne zapotrzebowanie. Przypuszcza się że właśnie w wyniku takiego postępowania może dochodzić do zwiększonej metylacji argininy na poziomie ściany naczyń i związanej z tym produkcji dwumetyloargininy (ADMA), która

jest inhibitorem śródbłonkowej syntazy tlenku azotu (eNOS). Natomiast umiarkowane dawki kwasu foliowego, tj. 400 µg/dobę zastosowane przez nas w prewencji pierwotnej u osób z rodzinną historią przedwczesnego niedokrwinnego udaru mózgu wykazały wysoką efektywność zarówno w zmniejszaniu stężenia homocysteiny, jak i innych czynników ryzyka. Stwierdziliśmy bowiem, że po 3 miesiącach suplementacji diety kwasem foliowym dochodzi także do znamiennego zmniejszenia m.in. stężenia LDL-choleste-

rolu, czynnika von Villebranda oraz ALAT, szczególnie u osób z nadwagą. Potwierdzono również wcześniejsze obserwacje u zwierząt doświadczalnych, że kwas foliowy ma zdolność zwiększania stężenia ApoA-I. Nasze obserwacje i aktualnie publikowane badania potwierdzają, że tylko umiarkowane dawki kwasu foliowego, które efektywnie zmniejszają stężenie homocysteiny i wykazują działanie plejotropowe mogą mieć znaczenie w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego. Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Produkty niskokaloryczne i słodziki – czy możemy bezpiecznie stosować?



Prof. dr hab. Hanna Kunachowicz
Instytut Żywności i Żywienia,
Zakład Wartości Odżywczych Żywności

Dieta redukcyjna, o mniejszej wartości energetycznej jest niezbędna dla osób, które postanawiają zmniejszyć swoją masę ciała.

Wiadomo, że stosunkowo łatwe jest zmniejszenie wartości energetycznej diety poprzez odpowiedni dobór produktów o mniejszej wartości energetycznej, które zastąpią produkty bardziej energetyczne. Ukazuje to tabela 1, w której podano rodzaj i ilość produktów w dietach wprowadzających 1400 kcal zamiast 2400 kcal.

Skład diet wskazuje, że ich wartość energetyczna może zostać zmniejszona poprzez wybór odpowiednich produktów konwencjonalnych i stosowanie właściwych procesów kulinarnych, bez zmiany wielkości porcji poszczególnych spożywanych produktów. Obliczenia wartości energetycznej diet wykonano na podstawie Tabel składu i wartości odżywczej żywności.

Należy podkreślić, że ciemne pieczywo i kasze, duża ilość różnorodnych warzyw przygotowywanych na parze, podawanych każdego dnia, a także fermentowane napoje mleczne sprzyjają zapewnieniu uczucia sytości i pozwalają w naturalny sposób redukować wartość energetyczną diety.

Osoby z nadwagą często chcą także korzystać z produktów typu *light* (lekki). Według definicji zawartej w Rozporządzeniu Unii Europejskiej (1924/2006) produkt *light* – lekki, to produkt o zmniejszonej o 30% zawartości składnika wprowadzającego energię w stosunku do odpowiedniego produktu konwencjonalnego.

W przypadku tego typu produktów należy w informacji podać składnik, który wpłynął na zmniejszenie wartości energetycznej, np. tłuszcz czy cukry.

Omawiane rozporządzenie w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdro-

wotnych dotyczących żywności obowiązuje też w ustawodawstwie polskim. Napis *light* bywa stosowany na produktach spożywczych, takich jak: biały ser, napoje typu cola i inne napoje, a także soki owocowe. Są też margaryny o małej zawartości tłuszczu: 40, a nawet 20%, ale na tych produktach rzadko pojawia się napis *light*. Biały ser z napisem *light* to po prostu ser chudy i jest jak najbardziej wskazany do stosowania w diecie. Do jego wyprodukowania nie są potrzebne substancje dodatkowe. Napoje, soki owocowe oraz napoje typu cola *light* są produkowane poprzez zamianę cukru – sacharozy na słodzik, czyli sztuczny środek słodzący. Redukuje się wówczas wartość energetyczną napoju, a produkt charakteryzuje się dość intensywnym słodkim smakiem. Margaryny niskotłuszczowe zawierające małą ilość tłuszczu 20 czy 40% można wyprodukować tylko poprzez zastosowanie substancji dodatkowych, tzw. emulgatorów i innych substancji zagęszczających, w miejsce bowiem tłuszczu wprowadzona jest emulsja wodno-tłuszczowa. Taki zabieg zmniejsza wartość energetyczną margaryny, pozwala konsumentowi grubiej smarować kromkę pieczywa, natomiast margaryna taka rozgrzana na patelni pieni się i nie nadaje do smażenia ani do użycia do niektórych mas tortowych, czy do przygotowania ciasta biszkoptowego. Na rynku krajowym pojawiają się też czekolady *light*. Jeśli w nich zastąpiono cukier słodzikiem, to wprawdzie ilość cukru zmalała, ale duża ilość tłuszczu dalej pozostaje, a zatem produkt ten nadal będzie wysokoenergetyczny i niepolecany w diecie dla osób z nadwagą.

Słodziki, czyli sztuczne środki słodzące, można podzielić na pochodne cukrów tzw. poliole oraz intensywne środki słodzące.

Do poliolei zalicza się: ksylitol (E967), maltitol, (E965), sorbitol (E420), izomalt (E953), laktitol (E966), mannitol (E421) – tabela 2. Wnoszą one 2,4 kcal na 1 g, a więc są pewnym źródłem energii, choć dostarczają jej mniej niż węglowodany.

Są one stosowane do wyrobu deserów, wyrobów cukierniczych, dżemów, sosów i musztardy, a także napojów. Bywają stosowane w dietetycznych środkach spożywczych dla osób redukujących masę ciała i w suplementach diety. Ich zastosowanie ograniczać może efekt laksacyjny, który może się pojawić u niektórych

Tabela 1.			
Dieta mniej energetyczna ok. 1400 kcal		Dieta bardziej energetyczna ok. 2400 kcal	
I śniadanie		I śniadanie	
<i>grahamka</i>	55 g	<i>kajzerka</i>	55 g
<i>ser biały chudy</i>	50 g	<i>ser biały tłusty</i>	50 g
<i>ser „Gouda”</i>	30 g	<i>ser „Gouda”</i>	30 g
<i>margaryna 50% tłuszczu</i>	20 g	<i>margaryna 80% tłuszczu</i>	20 g
<i>kawa z mlekiem odtłuszczonym</i>	200 g + 10 g	<i>kawa ze śmietanką i cukrem</i>	200g + 10g + 10 g
<i>jabłko</i>	150 g	<i>jabłko</i>	150 g
II śniadanie		II śniadanie	
<i>jogurt naturalny 2% tłuszczu</i>	150 g	<i>jogurt naturalny 2% tłuszczu</i>	150 g
obiad		obiad	
<i>zupa pomidorowa czysta</i>	250 g	<i>zupa pomidorowa ze śmietanką 9% tł.</i>	250 g
<i>bitki wieprzowe</i>	150 g	<i>kotlet schabowy panierowany</i>	150 g
<i>ziemniaki z łyżeczką masła roślinnego</i>	150 g	<i>frytki</i>	150 g
<i>surówka z warzyw z jogurtem naturalnym</i>	150 g	<i>surówka z warzyw z majonezem</i>	150 g
<i>sok pomarańczowy</i>	200 g	<i>sok pomarańczowy</i>	200 g
kolacja		kolacja	
<i>chleb mieszany</i>	56 g	<i>chleb mieszany</i>	56 g
<i>szynka z indyka</i>	50 g	<i>szynka wieprzowa gotowana</i>	50 g
<i>margaryna 50% tłuszczu</i>	20 g	<i>margaryna 80% tłuszczu</i>	20 g
<i>sałata</i>	26 g	<i>sałata</i>	26 g
<i>pomidor</i>	150 g	<i>pomidor</i>	150 g
<i>herbata</i>	200 g	<i>herbata z cukrem</i>	200 g + 10 g

osób przy przewyższającym 10 g codziennym spożyciu tych środków. Nie podano dla poliolei poziomu dopuszczalnego dziennego pobrania tzw. ADI, czyli uznawane są aktualnie za bezpieczne przy umiarkowanym spożyciu w diecie.

W tabeli 3 zestawiono intensywne środki słodzące, ich numery według klasyfikacji substancji dodatkowych E z numerem oraz dawkę ADI.

Spośród wymienianych substancji słodzących najpopularniejsze w naszym kraju są aspartam, acesulfam i sacharyna. Są one dostępne jako suplementy w kapsułkach, a także dodawane do spożywanych produktów, najczęściej do napojów bezalkoholowych, deserów, lodów, sosów, musztardy, marynat, konserw rybnych, środków dietetycznych, suplementów i innych produktów.

W badaniach przeprowadzonych w naszym kraju w latach 1994–1995 stwierdzono, że spożycie substancji słodzących było małe – stanowiło niewielki procent poziomu ADI (dziennego dopuszczalnego spożycia) i wynosiło 2,09% dla aspartamu i 3,78% dla acesulfamu K.

Według badań Okolskiej i wsp.³ pobrana dzienna ilość słodzików była znacznie mniejsza od ADI nawet w grupie o największym spożyciu. Przeprowadzone badania oraz przegląd piśmiennictwa sugerują, że stosowanie sztucznych substancji słodzących wśród ludności Polski wydaje się bezpieczne.

Jakie jest więc ich miejsce w diecie o zmniejszonej wartości energetycznej? Odpowiedź jest złożona. Z jednej strony słodziki zmniejszają spożycie

sacharozy i redukują wartość energetyczną posiłku czy diety i to jest działanie pozytywne. Z drugiej jednak strony mają bardzo słodki smak, słodczy ich jest wielokrotnie większa od cukru. Osoba stosująca słodziki przyzwyczaja się do słodkiego smaku zamiast obniżyć swój próg słodkości. Grozi to powrotem do dużych ilości spożywanej sacharozy po odstawieniu słodzików i diety redukcyjnej i w związku z tym powrotem do większej masy ciała. Niektórzy autorzy wskazują też na fakt, że produkty typu lekki – *light* nie są zwykle akceptowane przez odchudzających się

w dłuższym okresie, w efekcie czego po kilku latach ich stosowania następuje powrót do diety bogatej w produkty tłuste i słodkie, co stwarza ponowne zagrożenie zwiększeniem masy ciała.

Wydaje się więc, że odpowiedni wybór produktów konwencjonalnych o mniejszej wartości energetycznej i stosowanie procesów kulinarnych sprzyjających redukcji tłuszczu w potrawach jest kierunkiem bardziej skutecznym i długofalowym w leczeniu dietetycznym nadwagi. Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Tabela 2. Poliole stosowane jako zamiennik sacharozy		
zamiennik	dopuszczalna ilość	zastosowanie
sorbitol E420, mannitol E421, izomalt E953, maltitol E965, laktitol E966, ksylitol E967	<i>quantum satis</i>	desery, lody, słodczyce, sosy, musztarda, napoje

Tabela 3. Intensywne substancje słodzące dozwolone do stosowania w Polsce i krajach UE			
Substancja słodząca	Symbol	ADI*	Słodkość**
acesulfam K	E950	15	130–200
aspartam	E951	40	150–200
kwas cyklaminyowy i sole	E952	11	30–40
sacharyna jako imid i sole	E954	2,5	400–600
neohesperydyna	E959	5	2000
taumatyna	E957	-	3000
sukraloza	E955	15	-
sól aspartamu i acesulfamu	E962	-	-

* mg/kg masy ciała – dopuszczalne dzienne pobranie

** słodkość w stosunku do sacharozy

Zasady odżywiania u ciężarnych



Dr n. med.
Dorota Szostak-Węgierek
Zakład Medycyny Zapobiegawczej i Higieny, Akademia Medyczna w Warszawie

Prawidłowe żywienie kobiety w okresie poprzedzającym ciążę oraz w czasie jej trwania ma duże znaczenie dla optymalnego rozwoju dziecka i prze-

biegu ciąży, a także dla zachowania zdrowia matki. Pełne pokrycie zapotrzebowania na energię oraz składniki odżywcze jest jednym z ważnych czynników warunkujących uniknięcie niedorozwoju wewnątrzmacicznego dziecka. Najlepszym miernikiem prawidłowego spożycia energii jest utrzymanie prawidłowej masy ciała przed ciążą i odpowiedni jej przyrost w czasie ciąży. Normy zapotrzebowania na składniki odżywcze dla kobiet

w wieku rozrodczym i kobiet ciężarnych przedstawiono w tabeli 1.

Zaburzenia w rozwoju w życiu płodowym, manifestujące się małą masą urodzeniową lub jej niedoborem w stosunku do długości ciała, mogą być przyczyną zwiększonego ryzyka zgonu w okresie okołoporodowym oraz we wczesnym dzieciństwie, większej podatności na choroby infekcyjne, a także zwiększonej predyspozycji do zachorowania w wieku

dorosłym na cukrzycę typu 2, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemię oraz choroby sercowo-naczyniowe^{1,2,3,4}. Niedożywienie wewnątrzmaciczne wydaje się stwarzać sprzyjające warunki do przyszłych nieprawidłowości metabolicznych poprzez zaburzenie rozwoju naczyń krwionośnych, komórek β trzustki, oporność na insulinę, upośledzenie rozwoju mięśni, zaburzenia czynności wątroby, nerek i innych narządów^{5,6}.

Z drugiej jednak strony, nadmierne żywienie kobiety przed ciążą oraz w czasie trwania ciąży może przyczyniać się do makrosomii u dziecka, powikłań ciąży i porodu, a także zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego u samej matki. Zbyt duża urodzeniowa masa ciała wiąże się często z nadwagą oraz zwiększonym ryzykiem zespołu metabolicznego w życiu dorosłym. Z kolei kobiety, u których następuje nadmierny przyrost masy ciała w okresie okołociążowym częściej chorują na cukrzycę ciążową, a w późniejszym okresie swojego życia częściej cierpią z powodu otyłości i jej powikłań.

Prawidłowe żywienie podczas ciąży powinno się więc cechować pełnym pokryciem zapotrzebowania na energię i wszystkie niezbędne składniki pokarmowe przy jednoczesnym unikaniu ich nadmiernego spożycia⁷. Powinno odpowiadać ogólnym zasadom racjonalnego żywienia, ujętym w Dekalogu Zdrowego Żywienia opracowanym przez W. B. Szostaka w Instytucie Żywności i Żywienia. Poszczególne zalecenia w okresie ciąży nabierają jednak szczególnego znaczenia⁸.

1. Dbaj o różnorodność spożywanych produktów. Zapewnienie różnorodności spożywanych produktów ma podczas ciąży szczególne znaczenie. Dzięki przestrzeganiu tej zasady łatwiej można uniknąć niedoborów pokarmowych, które podczas ciąży zdarzają się często. Wynika to ze zwiększonego zapotrzebowania, którego pełne pokrycie jest niejednokrotnie trudne.

2. Dbaj o prawidłowy przyrost masy ciała. W okresie poprzedzającym ciążę duże znaczenie ma unikanie niedowagi. BMI przed ciążą mniejsze niż 19,8 kg/m² wiąże się ze zwiększonym ryzykiem urodzenia dziecka z małą masą urodzeniową. Ważny jest także odpowiedni przyrost masy ciała podczas ciąży. Należy podkreślić, że zalecenia dotyczące przyrostu masy ciała podczas ciąży są różne dla kobiet o różnym BMI przed ciążą (tab. 2).

3. Produkty zbożowe powinny być dla Ciebie głównym źródłem kalorii. Produkty zbożowe są ważnym źródłem energii, białka, witaminy B₁, niacyny, magnezu, żelaza, cynku i błonnika pokarmowego. Należy wybierać produkty pełnego przemiału, to znaczy takie, jak razowe pieczywo, płatki owsiane i kasza gryczana, ponieważ zawartość wymienionych składników odżywczych jest w nich 2–3-krotnie wyższa niż w produktach oczyszczonych, czyli w takich, jak jasne pieczywo i drobne kasze. W ciągu dnia ciężarna powinna spożyć 8 porcji produktów zbożowych.

4. Spożywaj codziennie 3–4 duże szklanki chudego mleka (1 szklanka= 250 ml). Mleko jest dobrym źródłem wapnia, wysokowartościowego białka i witaminy B₂ i B₁₂. Wapń jest jednym z najważniejszych

podczas ciąży składników mineralnych. Odpowiednie jego spożycie zapewnia prawidłowy rozwój kości płodu, ułatwia uniknięcie nadciśnienia ciążowego, przedwczesnego porodu i małej masy urodzeniowej u dziecka. Pełne pokrycie zapotrzebowania na wapń ma bardzo duże znaczenie także dla późniejszego zdrowia samej matki. Przede wszystkim zapobiega zmniejszeniu uwapnienia jej własnych kości. W przypadku zbyt małego spożycia wapnia bieżące potrzeby zaspokajane są poprzez nasilone jego uwalnianie z kości. Może to w przyszłości zwiększyć ryzyko osteoporozy i złamań. Zapotrzebowanie kobiety ciężarnej na wapń wynosi, w zależności od wieku, 1000–1300 mg dziennie. Aby pokryć tak wysokie zapotrzebowanie, ciężarna powinna wypijać w ciągu dnia 3–4 szklanki mleka lub fermentowanych napojów mlecznych (jogurtu, kefiru). Powinna wybierać mleko chude, gdyż tłuszcz zawarty w tłustym mleku i jego przetworach (tłuste jogurty, tłuste sery) dostarcza dużej ilości kalorii i sprzyja rozwojowi miażdżycy tętnic. Część mleka można zastąpić serem. Sery twarogowe są jednak uboższe w wapń niż mleko, z którego zostały zrobione. Żółte sery natomiast zawierają dużą ilość tłuszczu i mogą być spożywane tylko w niewielkich ilościach.

5. Mięso spożywaj codziennie, ale z umiarem. Mięso jest dobrym źródłem bardzo wartościowego białka, witaminy B₂, niacyny, cynku i przede wszystkim łatwo przyswajalnego żelaza. Zapotrzebowanie na żelazo w okresie ciąży jest o połowę większe niż przed ciążą. Właściwe spożycie tego pierwiastka może zapobiec niedokrwistości, infekcji w drogach moczowych, porodowi przedwczesnemu i małej masie urodzeniowej. Ciężarna powinna codziennie spożywać chude mięso, drób lub wędlinę w ilości 200–250 g. Dwa razy w tygodniu jedną porcję produktów mięsnych powinna zastąpić porcją tłustej morskiej ryby, takiej jak śledź, makrela, łosoś. Jest to konieczne dla zapewnienia odpowiedniego spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, które odgrywają ważną rolę w rozwoju mózgu i siatkówki u płodu, zapobiegają też przedwczesnemu porodowi i małej masie urodzeniowej. Ryby morskie zawierają także duże ilości witaminy D.

6. Spożywaj codziennie dużo warzyw i owoców. Warzywa i owoce są ważnym źródłem witaminy C, karotenoidów, w tym likopenu, luteiny i zeaksantyny, folianów, flawonoidów, składników mineralnych i błonnika. Pełne pokrycie zapotrzebowania na foliany, przed ciążą i w czasie ciąży, odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu wadom cewy nerwowej u dziecka. Warzywa i owoce najlepiej spożywać na surowo, gdyż podczas gotowania tracą duże ilości witamin, zwłaszcza witaminy C i folianów. Ciężarna w II

i III trymestrze ciąży powinna spożywać około 500 g warzyw i około 400 g owoców dziennie. Szczególnie wartościowe warzywa to brokuły, brukselka, kapusta, marchew, papryka, natka pietruszki, pomidory, sałata i szparagi. Poszczególne warzywa różnią się znacznie pod względem zawartości poszczególnych witamin. Ciężarna powinna więc wybierać różne warzywa. Wtedy najłatwiej jest uniknąć niedoborów w zakresie różnych witamin. Do najbardziej wartościowych owoców należą pomarańcze, grejpfruty, truskawki, maliny, porzeczki, poziomki, agrest, kiwi i morele. Aronia, czarna porzeczka, truskawki, winogrona i jabłka zawierają znaczną ilość flawonoidów. Ponieważ witamina C ułatwia wchłanianie żelaza, warzywa i owoce bogate w witaminę C powinny być spożywane przy każdym posiłku.

7. Ograniczaj spożycie tłuszczów, w szczególności zwierzęcych, a także produktów zawierających cholesterol i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Do podstawowych zasad racjonalnego żywienia należy ograniczenie spożycia tłuszczów, w szczególności zwierzęcych. Dotyczy to także okresu ciąży. Ponadto należy spożywać odpowiednią ilość tłuszczów roślinnych. Ma to szczególne znaczenie właśnie podczas ciąży, kiedy zwiększa się zapotrzebowanie na niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, których głównym źródłem są tłuszcze roślinne. W przemyśle utwardzanych tłuszczach, takich jak twarde margaryny i tłuszcze cukiernicze, znajdują się duże ilości izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych. Nadmierne ich spożycie w czasie ciąży może zaburzyć rozwój płodu. Izomerów *trans* należy spożywać jak najmniej, maksymalnie 2 gramy dziennie. Ciężarna powinna więc unikać takich tłuszczów, jak smalec, masło, twarde margaryny, śmietana. Powinna codziennie spożywać 3 łyżki oleju roślinnego lub miękkiej margaryny. Preferowane są olej rzepakowy z pierwszego tłoczenia i oliwa z oliwek. Podczas ciąży nie należy spożywać wątróbki. Nie tylko ze względu na dużą zawartość cholesterolu, ale także nadmierną ilość witaminy A, co może się przyczynić do samoistnego poronienia i wad rozwojowych płodu.

8. Zachowaj umiar w spożyciu cukru i słodczy. Wykluczenie słodczy ułatwia uniknięcie nadmiernego przyrostu masy ciała podczas ciąży. Cukier nie dostarcza żadnych niezbędnych składników odżywczych, a jako bogate źródło energii wypiera z diety wartościowe produkty. Ponadto fruktoza zawarta w cukrze podnosi stężenie triglicerydów w surowicy. Trzeba także pamiętać, że wyroby cukiernicze dostarczają zazwyczaj znacznej ilości tłuszczów, także tych zawierających sporo izomerów *trans* kwasów tłuszczowych.

Tabela 1. Dienne zapotrzebowanie na składniki odżywcze kobiet w wieku rozrodczym i kobiet ciężarnych ⁹		
Składnik odżywczy	Kobiety w wieku rozrodczym	Kobiety ciężarne
białko	41–72 g	54–96 g
witamina A	700 RE*	750 RE*
witamina E	8 mg	10 mg
witamina D	do 30 lat: 5 µg; od 31 lat: 10 µg	5 µg
witamina K	55 µg	55 µg
witamina C	do 18 lat: 65 mg; od 19 lat: 75 mg	do 18 lat: 80 mg; od 19 lat: 85 mg
witamina B ₁	1,1 mg	1,4 mg
witamina B ₂	1,1 mg	1,4 mg
niacyna	14 mg	18 mg
witamina B ₆	do 18 lat: 1,2 mg od 19 lat: 1,3 mg	1,9 mg
foliany	400 µg	600 µg
witamina B ₁₂	2,4 µg	2,6 µg
biotyna	do 18 lat: 25 µg od 19 lat: 30 µg	30 µg
kwas pantotenowy	5 mg	6 mg
cholina	do 18 lat: 400 mg od 19 lat: 425 mg	450 mg
wapń	do 18 lat: 1300 mg od 19 lat: 1000 mg	do 18 lat: 1300mg od 19 lat: 1000 mg
fosfor	do 18 lat: 1250 mg od 19 lat: 700 mg	do 18 lat: 1250 mg od 19 lat: 700 mg
magnez	do 18 lat: 360 mg 19–30 lat: 310 mg od 31 lat: 320 mg	do 18 lat: 400 mg od 19 lat: 360 mg
żelazo	do 18 lat: 15 mg od 19 lat: 18 mg	27 mg
cynk	do 18 lat: 9 mg od 19 lat: 8 mg	do 18 lat: 12 mg od 19 lat: 11 mg
jod	150 µg	220 µg
selen	55 µg	60 µg
miedź	0,9 mg	1,0 mg
fluor	3 mg	3 mg

RE – ekwiwalenty retinolu

Tabela 2. Zalecany całkowity przyrost masy ciała (mc) podczas ciąży ¹⁰	
BMI przed ciążą	Zalecany przyrost mc podczas ciąży
<19,8	12,5–18,0 kg
19,8–26,0	11,5–16,0 kg
26,0–29,0	7,0–11,5 kg
>29,0	>6,0 kg
ciąża bliźniacza	16,0–20,5 kg

9. Ograniczaj spożycie soli. Duże spożycie sodu może sprzyjać nadciśnieniu ciążowemu oraz obrzękom, które bywają problemem kobiet podczas ciąży. Dlatego, zwłaszcza podczas ciąży, należy ograniczyć dosalanie potraw oraz wybierać produkty o małej zawartości soli. Należy unikać produktów wysoko przetworzonych przemysłowo, a takie, jak sery żółte i topione, wędliny i płatki kukurydziane spożywać tylko w niewielkiej ilości.

10. Zrezygnuj z alkoholu. Ogranicz spożycie kawy i mocnej herbaty. Nawet sporadyczne picie alkoholu podczas ciąży może sprzyjać wadom rozwojowym płodu, a także powikłaniom ciąży i porodu. Duże spożycie kofeiny również może zaburzyć prawidłowy przebieg ciąży. Kofeina potęguje niekorzystne działanie innych substancji, między innymi alkoholu. Z tego powodu ciężarna powinna unikać picia kawy, a także mocnej herbaty.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Żywienie dzieci a profilaktyka zespołu metabolicznego



Dr hab. n. med. Piotr Socha



Prof. dr hab. n. med. Jerzy Socha

Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”

Dla pediatriy ważne jest pytanie w jakim stopniu poprzez modyfikację diety, zapewniającej prawidłowy rozwój psychosomatyczny dziecka, możemy zapobiegać chorobom cywilizacyjnym dietozależnym (głównie otyłości i cukrzycy) i czy stosowanie aktualnych zaleceń żywieniowych zapobiega tym chorobom?^{1,2}

Występowanie otyłości dopiero w wieku dorosłym niesie mniejsze ryzyko rozwoju miażdżycy niż wystąpienie otyłości już u dzieci (Freedman i wsp.). Badania Bogalusa wykazały, że otyłość u dzieci sprzyja rozwojowi otyłości, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych (większe stężenia cholesterolu LDL i triglicerydów) i chorób sercowo-naczyniowych w wieku dorosłym. Z kolei efekty leczenia zespołu metabolicznego (ZM) i otyłości w wieku dziecięco-młodzieńczym są lepsze niż u dorosłych^{3,1}. Przytoczone badania przemawiają jednoznacznie za potrzebą ich prewencji już u dzieci.

Porównanie wpływu karmienia naturalnego (piersią) ze sztucznym na rozwój otyłości i ZM pozwala zaobserwować korzystny wpływ składu mleka kobiecego. W przeciwieństwie do dorosłych niemowlę wykazuje duże zapotrzebowanie na tłuszcze. Stanowią one ok. 50% kaloryczności pokarmu kobiecego. Pokarm ten charakteryzuje się korzystnymi proporcjami poszczególnych składników tłuszczowych, szczególnie w zakresie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, o właściwościach protekcyjnych w stosunku do ZM¹. Badania fińskie STRIP pozwoliły na ocenę oddległych skutków modyfikacji zawartości tłuszczów w diecie na parametry miażdżycy. Niemowlętom 7-miesięcznym ograniczono tłuszcz do poniżej 30% (obowiązujące zalecenia dla spożycia tłuszczu w tym wieku wynoszą >32%) przy znacznie większym spożyciu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Długofalowe obserwacje do 9. rż. wykazały rzadsze występowanie otyłości, niższy wskaź-

nik insulinooporności oraz korzystne zmiany w podatności tętnicy szyjnej w doplerowskim badaniu USG.

Hipoteza „programowania żywieniowego” wg Barkera zakłada, iż w tzw. okresach krytycznych, czyli okresach najintensywniejszego rozwoju, zadziałanie pewnych czynników, takich jak niedożywienie, niedobór (ale też i nadmiar) niektórych składników pokarmowych może doprowadzić do nieodwracalnych skutków „przeprogramowania” metabolizmu.

Dlatego w żywieniu niemowląt rozróżniamy krótkotrwałe i odległe skutki żywienia. Shinhal i wsp. w obserwacjach długofalowych przez 13–15 lat wcześniaków z małą masą urodzeniową wykazali korzystny wpływ antymiażdżycowy karmienia zbankowanym mlekiem matki, przy mniejszym przyroście masy ciała w porównaniu z grupą dzieci karmionych mlekiem sztucznym. Badacze niemieccy z czeszy wykazali, że im dłużej niemowlę karmione było pierśią, tym rzadziej występowała otyłość

w wieku późniejszym. Zauważono, że niemowlęta karmione sztucznie mlekiem modyfikowanym początkowym o zawartości białka ok. 2,5 g/kg/100kcal (1,7g/100ml) spożywają co najmniej 1,6 razy więcej białka niż karmione pierśią. Większe spożycie białka prowadzi do stymulacji hormonu wzrostu (HGH) i insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) oraz insuliny, co powoduje większe namnożenie i rozwój adipocytów. W ten sposób w hipotezie programowania żywieniowego główną rolę miałyby odgrywać białko. Wstępne wyniki prowadzonych badań w programie CHOP potwierdzają tę hipotezę. Producenci już zmniejszyli zawartość białka w mleku dla niemowląt⁶.

Istniejące dane pozwalają również podejrzewać związek między ilością cholesterolu (pokarm matki jest bogaty w cholesterol), który niemowlę otrzymuje w pierwszych miesiącach życia, a późniejszym stężeniem cholesterolu profilem lipidowym i ryzykiem chorób układu krążenia, związanym

z jego działaniem aterogennym. Dieta bogatocholesterolowa u niemowląt miałaby trwale stymulować procesy katabolizmu cholesterolu, doprowadzając do zmniejszenia jego stężenia w wieku późniejszym.

Badania Zagóreckiej i wsp. wskazują na liczne błędy w żywieniu niemowląt, w tym dosładzanie i dosalanie pokarmów oraz zbyt wczesne

wprowadzanie soków owocowych. Niektóre z tych błędów żywieniowych można wiązać z ryzykiem otyłości i miażdżycy¹. Przeprowadzenie analizy porównawczej żywienia dzieci i młodzieży w wieku 2–18 lat w różnych krajach europejskich pokazuje również sytuację Polski na tle Europy⁴. Żywienie naszej młodzieży nie wyróżnia się pod względem spożycia

całkowitej energii. Duże jest w niej spożycie węglowodanów, w tym skrobi. Spożycie tłuszczów (ok. 35% energii całkowitej) plasuje nas również na środku między skrajnymi wynikami obserwowanymi w Europie. Trudno jednoznacznie ocenić spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu ze względu na rozbieżne dane z różnych prac

badawczych. Polska nie wyróżnia się pod względem spożycia białka (ok. 12% energii)⁴.

Podsumowując, żywienie dzieci w Polsce od okresu niemowlęcego do 18. roku życia nie wyróżnia się niekorzystnie na tle innych krajów. Poznanie nieprawidłowych zwyczajów żywieniowych, pozwoli na skuteczniejsze działania profilaktyczne,

dotyczące chorób cywilizacyjnych dietozależnych.

Szczególne znaczenie w profilaktyce chorób dietozależnych ma żywienie kobiet w ciąży i niemowląt.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Dieta w nadciśnieniu tętniczym



Dr hab. med.

Anna Posadzy-Mańczyńska
Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego

Postępowanie nefarmakologiczne, które jest nieodłącznym elementem leczenia nadciśnienia tętniczego, nie powinno nigdy powodować opóźnień farmakoterapii, szczególnie u chorych obciążonych dużym ryzykiem. Zmiany stylu życia, jeżeli są konieczne, powinny zostać wprowadzone u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, włącznie z osobami z ciśnieniem wysokim prawidłowym. Postępowanie takie ma na celu obniżenie ciśnienia tętniczego, kontrolę współistniejących czynników ryzyka, a także optymalizację leczenia farmakologicznego, gdy jest ono konieczne. Powszechnie uważa się, że zarówno obniżenie ciśnienia tętniczego, jak i ryzyka sercowo-naczyniowego można osiągnąć poprzez następujące modyfikacje stylu życia:

1. Zaprzestanie palenia tytoniu
2. Redukcję masy ciała u osób z nadwagą, tak by pożądane wartości BMI wynosiły 18,5–24,9 kg/m²

3. Ograniczenie spożycia alkoholu
4. Zwiększenie aktywności fizycznej
5. Zmniejszenie spożycia soli
6. Zwiększenie spożycia owoców i warzyw
7. Zmniejszenie całkowitego spożycia tłuszczów, w tym tłuszczów nasyconych.

Ograniczenie spożycia sodu

W badaniach randomizowanych stwierdzono, że ograniczenie spożycia sodu o 80–100 mmol/l (4,7–5,8 g chlorku sodu) dziennie w porównaniu z wyjściowym spożyciem wynoszącym ok. 180 mmol (10,5 g) dziennie, wywołuje obniżenie ciśnienia tętniczego średnio o 4–6 mm Hg¹. Ograniczenie sodu w diecie wiąże się z większym efektem hipotensyjnym, gdy kojarzy się je z innymi zaleceniami dietetycznymi, co może prowadzić do zwiększenia skuteczności leczenia farmakologicznego, a w konsekwencji do zmniejszenia dawek leków przeciwnadciśnieniowych. Zgodnie z patomechanizmem nadciśnienia tętniczego, tam gdzie mniejszy udział ma mechanizm renina-angiotensyna-aldosteron, wpływ ograniczenia sodu w diecie na wartości ciśnienia jest większy. Dotyczy to osób rasy czarnej, w średnim i starszym wieku, kobiet po menopauzie, a także z chorobą

mi towarzyszącymi, jak cukrzyca czy niewydolność nerek². Zalecenie diety z ograniczeniem sodu powinno uwzględniać zasadę niedosalania potraw przez pacjentów, unikanie produktów przetworzonych zawierających dużo soli oraz spożywanie głównie posiłków przygotowywanych bezpośrednio zawierających więcej potasu. Aktualne rekomendacje, by dieta zawierała 65 mmol/dobę sodu, co odpowiada 3,8 g NaCl, mogą być trudne do osiągnięcia, więc wydaje się, iż bardziej możliwe do zrealizowania jest ograniczenie spożycia sodu poniżej 5,0 g dziennie (85 mmol sodu/dobę)^{3,4}.

Zwiększenie spożycia potasu

Dieta ze zwiększoną zawartością potasu wiąże się z obniżeniem ciśnienia tętniczego, jakkolwiek efekt ten jest częściowo odwrotnie proporcjonalny do zawartości sodu w diecie. Whelton i wsp. wykazali w metaanalizie, iż zwiększenie podaży potasu, tak by jego wydalanie z moczem było >2 g/d (50 mmol/l), wiązało się z obniżeniem ciśnienia skurczowego o średnio 4,4 mm Hg oraz rozkurczowego o 2,5 mm Hg u chorych z nadciśnieniem tętniczym⁵. Zwartość potasu w diecie w aspekcie efektu obniżającego ciśnienie, kształtowała się w badaniach na poziomie 4,7 g/d (120 mmol/d). Z reguły dieta zawiera niższe jego wartości. W obserwacji NHANES III, średnie spożycie potasu wyno-

siło 2,9–3,2 mg/d (74–82 mmol/d) w grupie dorosłych mężczyzn oraz 2,1–2,3 g/d (54–59 mmol/d) wśród dorosłych kobiet; tylko 10% mężczyzn i <1% kobiet spożywało go w diecie ≥4.7 g/d (120 mmol/d)⁶. Zaleca się zwiększenie podaży potasu przez spożywanie owoców i warzyw a nie suplementację.

Inne zmiany diety

W minionym dziesięcioleciu największy wpływ na dietetyczne wytyczne miało opublikowanie wyników z badania DASH². Dieta ta oparta na dużej zawartości owoców, warzyw i ubogotłuszczowych produktów mlecznych oraz zmniejszonej zawartości cholesterolu, tłuszczów, w tym głównie nasyconych ma obniżający wpływ na ciśnienie tętnicze. W badaniu PREMIER, w którym porównano wpływ zmiany stylu życia oraz zastosowanie diety DASH odnotowano największy efekt związany z obniżeniem ciśnienia zarówno u chorych z nadciśnieniem, jak i w grupie badanych z ciśnieniem „wysokim prawidłowym”, tam gdzie obie metody zastosowano łącznie⁷.

W kilku badaniach opublikowano, że zwiększenie w diecie podaży wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy omega-3 obniża ciśnienie tętnicze krwi zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe u chorych z nadciśnieniem odpowiednio 4,0 i 2,5 mm Hg. Natomiast zastosowanie łącznie ze statyną u chorych z hipertriglicerydemią istotnie obniża stężenia

triglicerydów oraz stężenia cholesterolu całkowitego i LDL⁸.

Ograniczenie spożycia alkoholu

Ostatnio opublikowana metaanaliza⁹ podważyła wskazywaną w licznych badaniach zależność między spożyciem alkoholu a umieralnością przybierającą kształt krzywej J lub U. Populacyjna zależność pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego i częstością występowania nadciśnienia a spożyciem alkoholu ma charakter liniowy. Mężczyznom z nadciśnieniem tętniczym, którzy piją alkohol zaleca się ograniczenie jego spożycia do mniej niż 20–30 g etanolu/d, a kobietom z nadciśnieniem nie więcej niż 10–20 g/d.

Podsumowując: pacjentom z nadciśnieniem tętniczym zalecamy: ograniczenie soli w diecie oraz picia alkoholu, większe spożycie owoców i warzyw (4–5 porcji lub 300 g dziennie – wg Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego), spożywanie większych ilości ryb (głównie morskich), zmniejszenie spożycia tłuszczów, w tym nasyconych oraz cholesterolu. Ponieważ u osób w średnim wieku często występuje stopniowy wzrost masy ciała o 0,5–1,5 kg rocznie, za ważny cel postępowania należy uznać stabilizację masy ciała.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Odżywki u osób trenujących, napoje energetyczne – wskazania i skuteczność



Prof. dr hab. med.

Krzysztof Klukowski
Katedra Fizjoterapii AWF J. Piłsudskiego w Warszawie, Puławska Szkoła Wyzsza, Kierunek Fizjoterapii

W celu poprawy fizjologicznych, psychologicznych oraz biomechanicznych funkcji istotnych dla sportowców od przeszło 35 lat stosuje się specjalne substancje określane mianem środków ergogenicznych lub wspomagających. Podstawą ich zastosowania winna być ściśle zdefiniowana skuteczność, bezpieczeństwo, względy etyczne oraz przepisy prawne (konwencja antydopingowa). Wprowadzane co roku na rynek nowe suplementy żywieniowe, poprzedzone są zwykle skuteczną reklamą oraz nie zawsze jednoznacznymi wynikami badań naukowych^{1,2}. Niektóre środki uzyskują stosowne rekomendacje uznanych towarzystw lub instytutów naukowych. Dobrze zbilansowana dieta (węglowodany 50–60%, białka 25–30%, tłuszcze 15–20% ogólnej ilości kalorii) uzupełniona odpowiednim programem suplementacyjnym w istotny sposób może zwiększyć efekty treningowe. W sytuacjach wzmożonego treningu i walki sportowej (wpływ emocji) dochodzi do znacznych wydatków energetycznych oraz deficytu wody,

witamin oraz makro- i mikroelementów. Stąd winny być one dostarczone zawodnikom we właściwych ilościach i proporcjach oraz w odpowiednim czasie. Przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia sportowców jest warunkiem optymalizacji treningu, skuteczności walki sportowej, właściwej odnowy biologicznej oraz regeneracji uszkodzonych tkanek, zwłaszcza mięśni szkieletowych. Nierzadko sportowcy wykazują tendencję do spożywania zbyt dużej ilości preparatów proteinowych, witaminowych lub środków nieznanego pochodzenia. Obecnie się uważa, że w żywieniu i suplementacji sportowców należy uwzględniać dwa główne aspekty: sposób odżywiania się podczas całego cyklu treningowego (codzienna dieta w okresie przygotowawczym do zawodów) oraz strategię żywieniową w okresie bezpośrednio przed zawodami oraz w czasie ich trwania^{1,3}. Uwzględniając poszczególne dyscypliny sportu należy brać pod uwagę zróżnicowanie metaboliczne i wydatki energetyczne oraz wiek (okres rozwojowy), płeć i różnice somatyczne. Dzięki postępowi badań w naukach o sporcie, zwłaszcza fizjologii wysiłku, biochemii i farmakologii, odkryto wiele znaczących środków wspomagających, które nie są niedozwolonymi środkami dopingującymi. Dla osób uprawiających sport rekreacyjnie, w dobrze zbilansowanej diecie, można zgromadzić wszystkie niezbędne składniki energetyczne, budulcowe i regulacyjne warunkujące osiągnięcie optymalnej zdolności wysiłkowej. Jednak dla sportowców wysokiego wyczynu, taka dieta może okazać się niewystarczająca, stąd należy uzu-

pełnić ją suplementami (odżywkami) oraz napojami sportowymi. Stosując odpowiednią strategię żywienia i suplementacji w sporcie, istotną poprawę możliwości wysiłkowych można uzyskać poprzez:

- rozbudowę mięśni szkieletowych wytwarzających energię potrzebną do skurczów;
- zwiększenie tempa wysiłkowych procesów metabolicznych;
- wydłużenie czasu pracy (wytrzymałości) wskutek zwiększenia ilości energii dostarczanej mięśniom;
- ograniczenie kumulacji w organizmie metabolitów zakłócających adekwatną produkcję energii¹.

Nie można zapominać, że o sukcesie sportowym decyduje optymalne generowanie i wykorzystywanie siły mięśniowej. Wymienione właściwości zależą od: ilości tkanki mięśniowej i proporcji włókien (szybkich, wolnych i mieszanych), ilości i rodzaju zapasów substratów energetycznych w mięśniach, sprawności szlaków metabolicznych w mięśniach, umożliwiających efektywne wykorzystanie zapasów energii, sprawności narządów i układów dostarczających substratów energetycznych i tlenu do pracujących mięśni, efektywnego usuwania z mięśni produktów przemiany materii^{1,5}.

Składniki żywieniowe stosowane przez sportowców dzieli się umownie na sześć grup (białko, węglowodany, tłuszcze, witaminy, składniki mineralne i woda), a każda substancja odgrywa istotną rolę we wspomaganiu treningu i walki sportowej.

Preparaty wykorzystywane w suplementacji białkowej na potrzeby rynkowe noszą nazwę odżywek wysokobiałkowych – (koncentracja białka 70–100%), białkowo-energetycznych – (koncentracja białka

30–70%), energetyczno-białkowych – tzw. gainer (koncentracja białka 10–30%)⁵.

Białko

Odgrywa ono ważną rolę w kształtowaniu masy i siły mięśniowej. Jego nadmiar jest zużywany bezpośrednio jako materiał energetyczny lub prekursor glukozy. Przy nadmiernym spożyciu białka, zwiększone ilości azotu są wydalane przez nerki z moczem, a jedynie w przypadku upośledzenia ich funkcji, nadmiar białka jest szkodliwy. Orientacyjne normy spożycia białka, w zależności od dyscypliny sportowej, przedstawiają się następująco:

- dyscypliny wytrzymałościowe (wysiłek tlenowy) 1,4–1,6 g/kg masy ciała;
- dyscypliny wytrzymałościowo-siłowe 1,6–1,8 g/kg masy ciała;
- dyscypliny szybkościowo-siłowe i siłowe (wysiłki anaerobowe) 1,8–2,5 g/kg masy ciała.

W kulturystyce, gdzie masa mięśni odgrywa kluczową rolę, zawodnicy stosują białko od 2–4 g/kg masy ciała. Dlatego, aby uniknąć nadmiaru spożywanego tłuszczu w pokarmach mięsnych, zaleca się stosowanie odżywek aminokwasowych. Uważa się, że węglowodany stosowane w proporcji do białek 4:1, ułatwiają wchłanianie i wbudowywanie białka do komórek mięśniowych⁵.

Hydrolizaty białkowe i aminokwasy

Są to białka rozłożone laboratoryjnie na aminokwasy i peptydy, wykažu-

jące większą skuteczność w kształtowaniu masy mięśniowej od białka zawartego w normalnej diecie. Ich działanie jest anaboliczne i antykataboliczne, przy czym przy dużej intensywności i dłuższym wysiłku stanowią również substrat energetyczny. Z kolei przyjmuje się, że hydrolizaty kolagenu wpływają korzystnie na regenerację ścięgien, mięśni i więzadeł oraz chrząstkę stawową. Mogą zatem zapobiegać urazom oraz niwelować objawy chorób przeciążeniowych i zwyrodnieniowych stawów^{2,5}.

Aminokwasy o rozgałęzionym łańcuchu

Aminokwasy o rozgałęzionym łańcuchu (*ang. Branched-Chain Amino Acids* – BCAA): leucyna, izoleucyna i walina uważane są za żywieniowe środki ergogeniczne. Zaleca się przyjmowanie ich do 3 g dziennie. Preparaty występują w postaci tabletek, proszku oraz napojów przeznaczonych dla sportowców. Suplementacja BCAA jest pomocna, jeżeli w żywieniu jest niewystarczająca ilość węglowodanów, zapobiega bowiem rozwijaniu się zmęczenia ośrodkowego. W badaniach przeprowadzonych u piłkarzy (Wiśnik P., 2006) wykazano korzystny wpływ BCAA na przebieg zmian szybkości reagowania, co może poprawiać jakość i skuteczność gry.

Węglowodany

Organizm ma ograniczone zapasy glikogenu zmagazynowanego w wą-

trobie oraz w mięśniach (350–450 g). Jednak na drodze treningu i specjalnej diety bogato węglowodanowej można prawie dwukrotnie zwiększyć jego ilość³. Służą one do utrzymywania stałego poziomu glukozy we krwi między kolejnymi posiłkami, zapewniając prawidłowe funkcjonowanie mózgu, pozostałej części układu nerwowego, nerek i erytrocytów. Aby skutecznie realizować długotrwałe wysiłki tlenowe, zwłaszcza o zwiększonej intensywności, konieczne jest stałe uzupełnianie węglowodanów. Odżywki węglowodanowe składają się z cukrowców o zróżnicowanym indeksie glikemicznym, co zapewnia sukcesywny dopływ glukozy podczas wysiłku fizycznego. Zalecana dzienna dawka węglowodanów dla sportowców wynosi 8–10 g/kg masy ciała².

Tłuszcze

W diecie sportowców istnieje tendencja do ograniczania podaży tłuszczów, zwłaszcza tych nasyconych. Jednak są one niezbędne (zwłaszcza tłuszcze nienasycone) jako materiał energetyczny podczas wysiłków o małej intensywności i w przyswajaniu witamin A, D, E i K. Odżywki tłuszczowe stymulują endogenne hormony, wpływają na wzrost siły i masy mięśniowej oraz redukcję zapasowej tkanki tłuszczowej. Najczęściej zalecanymi suplementami tłuszczowymi są: MCT (składnik odżywek typu gainer), CLA (kwas linolenowy), omega-3-kwasy tłuszczowe, oktasanol oraz lecytyna⁵.

Woda

Podczas każdego wzmózonego wysiłku, zwłaszcza w podwyższonej temperaturze otoczenia, dochodzi

do utraty wody, elektrolitów, witamin oraz mikroelementów. Odwodnienie rzędu 2–3% obniża wydolność tlenową o 10–20% oraz szybkość i siłę ok. 8–10%⁴. Uczucie pragnienia nie jest najlepszym wskaźnikiem odwodnienia, stąd wskazane jest podawanie napojów izotonicznych, zarówno przed wysiłkiem, podczas, jak i po zakończeniu wysiłku. Odpowiednie nawodnienie przed wysiłkiem i w trakcie wysiłku zapobiega bolesnym skurczom mięśniowym. Napoje sportowe powinny zawierać węglowodany (60–80 g/l) oraz sód (1,2–2,9 g NaCl/l). Najbardziej odpowiednia temperatura płynu to 7–15°C. Zaleca się częste popijanie napojów sportowych (co 15–20 min) w ilości 150–250 ml. Stosowanie napojów zawierających kofeinę lub alkohol (piwo) nie jest dobrą metodą nawadniania organizmu, z uwagi na zwiększone wydalanie moczu podczas wypoczynku. W przypadku wysiłków trwających ponad 1 godz. należy stosować napoje zawierające węglowodany. Jednak wysokie stężenie węglowodanów (pow. 10%) może u niektórych sportowców powodować zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Stosowanie odpowiednich napojów sportowych, winno: opóźniać początek dehydratacji, zapewniać sprawność układu sercowo-naczyniowego, niwelować nadmierne przyrosty temperatury ciała oraz ograniczać obniżanie się wydolności fizycznej w czasie długotrwałych wysiłków tlenowych w gorącym otoczeniu^{1,4}.

Napoje energetyzujące, dostarczają organizmowi energii w postaci węglowodanów (co najmniej 45,5 kcal/100 ml) i mogą zawierać inne substancje czynne, jak np.: taurynę, glukoronolakton, kofeinę, guaranę, karnitynę. Ich zadanie to pobudzenie przemian metabolicznych, poprawa wydolności fizycznej oraz sprawności psychicznej (refleks, koncentracja).

Ich zadaniem nie jest zatem nawodnienie organizmu.

Witaminy i składniki mineralne

Suplementacja wielowitaminowo-mineralna na ogół nie zwiększa sprawności fizycznej sportowców. Dobrze bowiem zbilansowana dieta, składająca się z naturalnych pokarmów o odpowiedniej ilości i jakości, zapewnia dowóz niezbędnych składników. Jednak w niektórych przypadkach zaleca się podawanie sportowcom preparatów zawierających wiele witamin i składników mineralnych. Należą do nich zawodnicy: uprawiający dyscypliny związane z kontrolą masy ciała (np. boks, zapasy, podnoszenie ciężarów); wegetarianie stosujący zbyt jednorodną dietę oraz osoby odżywiające się przetworzonymi produktami spożywczymi (pomimo zbilansowania kalorycznego)^{4,5}.

Przeciwutleniacze

Wzmózony wysiłek fizyczny generuje nadmierne ilości reaktywnych form tlenu (RFT). Wiele danych wskazuje na istotną rolę wolnych rodników w powstawaniu potreningowego zespołu opóźnionej bolesności mięśni – DOMS (*delayd onset muscle soreness*). Dlatego stałe stosowanie różnych antyoksydantów jest zalecane w suplementacji diety sportowców. Do najczęściej stosowanych naturalnych przeciwutleniaczy należą: retinol, tokoferole, kwas L-askorbinowy, β-karoten, flawonoidy, selen oraz koenzym Q 10. Jednak nadmierne dawki antyoksydantów mogą być toksyczne¹.

Kreatyna

Jest bardzo popularnym suplementem diety, stosowanym w wielu dyscyplinach sportowych. Typowa dawka dzienna wynosi od 2–20 g³. Uważa się, że umożliwia ona poprawę siły, szybkości i wytrzymałości oraz przyspieszenie regeneracji organizmu po wysiłku. Zwiększa ona również zawartość fosfokreatyny śródmięśniowej. Jej skuteczność jest większa podczas krótkich i bardzo intensywnych wysiłków. Stosowana jest w dwóch postaciach: fosforanu i monohydratu. W okresie tzw. nasycenia (budowa masy mięśniowej) zalecane jest stosowanie kreatyny uwodnionej. Jednak szybki przyrost masy trenowanych grup mięśniowych związany jest z dodatkowym zatrzymaniem wody podskórnej (powyższe zjawisko nie jest trwałe). Z reguły kreatynę stosuje się łącznie z węglowodanami. Niektóre wyniki badań wskazują, że bardziej trwały efekt przyrostu masy i siły mięśniowej uzyskuje się poprzez łączenie kreatyny z HMB (kwas 3-hydroksy-3-metylomasłowy). Osoby stosujące dietę wegetariańską, mogą odnosić największe korzyści z suplementacji kreatyną^{1,2}.

Lecytyna

Będąca tłuszczem złożonym, zawiera w swoim składzie cholinę. Suplementacja lecytiną zwiększa stężenie choliney we krwi, co może zwiększać zdolność ustroju do wysiłków związanych z tlenowym systemem energetycznym. Jednak dane naukowe co do jej skuteczności nie są jednoznaczne^{1,5}. W sportach wytrzymałościowych zaleca się 14 g lecytyny

w formie napoju, podanego przed wysiłkiem.

Karnityna

Suplementacja karnityną jest skuteczna podczas zamiany tłuszczów w energię, przy czym zastosowana przed wysiłkiem (głównie tlenowym) zwiększa wydolność organizmu. L-karnityna wpływa na redukcję zapasowej tkanki tłuszczowej (tzw. *fat burner*) oraz jej odbudowę po wchłonięciu lipidów zawartych w diecie. Preparat powyższy należy podawać od 1,5 do 2 godz. przed treningiem/zawodami, z uwagi na czas utrzymywania się maksymalnego stężenia L-karnityny we krwi. Powyższe dane nie są jednak ściśle udokumentowane naukowo^{1,5}.

Tauryna

Jest aminokwasem warunkowo niezbędnym. Stymuluje produkcję i uwalnianie insuliny, wykazując działanie antykataboliczne, anaboliczne i lipolityczne. Przy diecie bogatej w węglowodany pomaga w kontroli dystrybucji glukozy. Jest często kojarzona w napojach energetyzujących z kofeiną (opóźnia pojawienie się uczucia zmęczenia). Może być również stosowana z kreatyną lub preparatami białkowymi³.

PFP przestrzega przed niekontrolowanym stosowaniem odżywek i napojów energetycznych i zaleca indywidualne rozważenie wskazań i przeciwwskazań do ich stosowania (przyp. red.).
Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Wpływ diety na farmakokinetykę leków



Prof. dr hab. n. med.
Mirosław Jarosz
Dyrektor Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie

Wraz z rozwojem farmakoterapii zwiększa się ryzyko występowania u pacjentów różnego rodzaju niepożądanych działań leków. Na negatywne następstwa interakcji pomiędzy lekami a żywnością narażeni są zwłaszcza ci pacjenci, którzy leczeni są z powodu kilku chorób wieloma lekami^{1,2}.

Dieta może nie tylko modyfikować skutki interakcji pomiędzy lekami, lecz także nieść ryzyko groźnych powikłań wynikających z jej wpływu na farmakokinetykę leków. W interakcje z lekami mogą wchodzić zarówno składniki pokarmowe, jak

i zanieczyszczenia żywności (czynniki chemiczne, hormony, antybiotyki). Praktycznie każdy składnik pokarmowy może zaburzać jeden (czasem dwa lub trzy) z etapów farmakokinetyki leków w organizmie (tab. 1)^{3,4,5,6,7,8}.

Skutkiem tych interakcji mogą być istotne następstwa kliniczne; brak lub zmniejszenie efektów terapeutycznych albo wystąpienie niebezpiecznych powikłań, jak na przykład zaburzenia przewodzenia i rytmu serca oraz gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego krwi^{3,9,10}. Wiele składników pokarmowych, takich jak błonnik pokarmowy, czy taniny wchodzi w interakcję ze składnikami leku na etapie wchłaniania, powodując jego zmniejszenie i(lub) zwolnienie (tab. 2).

Produkty zawierające duże ilości jonów wapnia (mleko, sery, jogurty) mogą zmniejszyć lub nawet całkowicie uniemożliwić wchłanianie niektórych leków, ponieważ tworzą z nimi sole wapnia, które są nierozpuszczalne w wodzie. Interakcje te dotyczą

takich leków, jak fluorochinolony i tetracykliny – stosowanych często w leczeniu zakażeń dróg oddechowych i moczowych. Wykazano, że przyjmowanie tych leków w czasie spożywania produktów mlecznych może zmniejszyć nawet 4-krotnie ich stężenie we krwi, co powoduje brak efektów terapeutycznych. Obrazuje to w sposób jednoznaczny rycina 1, która pokazuje, że produkty zawierające wapń mogą 4-krotnie zmniejszyć stężenie tetracyklin.

Najtrudniejsze do przewidzenia i zarazem do udokumentowania są skutki interakcji leków ze składnikami żywności, które mogą mieć wpływ na ich biotransformację w organizmie. Złożoność i dynamika procesów przemian leków w organizmie różnią się bowiem u każdego pacjenta. **Najlepiej udokumentowano wpływ składników soku grejpfrutowego na metabolizm leków. Interakcja ta może dotyczyć bardzo wielu leków, stosowanych często w praktyce lekarskiej (tab. 3).**

Wykazano, że za zwiększenie stężenia leków we krwi odpowiedzialne są, zawarte w soku grejpfrutowym flawonoidy, takie jak np. kampfrol, naringenina, kwercetyna oraz furanokumaryny: 6,7-dihydroksybergamottyna, które są metabolizowane w wątrobie przez odpowiednią rodzinę enzymów cytochromu P-450. Popicie leku sokiem grejpfrutowym prowadzi do „niewydolności” czynnościowej grupy enzymów cytochromu P-450 CYP3A i lek nie może być metabolizowany, co powoduje zwiększenie jego stężenia we krwi. W przypadku niektórych leków, np. blokerów kanału wapniowego, wzrost ten może być nawet 3–10-krotny, co naraża pacjenta na wystąpienie hipotonii ortostatycznej (nagle obniżenie ciśnienia tętniczego związane z pionizacją ciała) i bólów głowy.

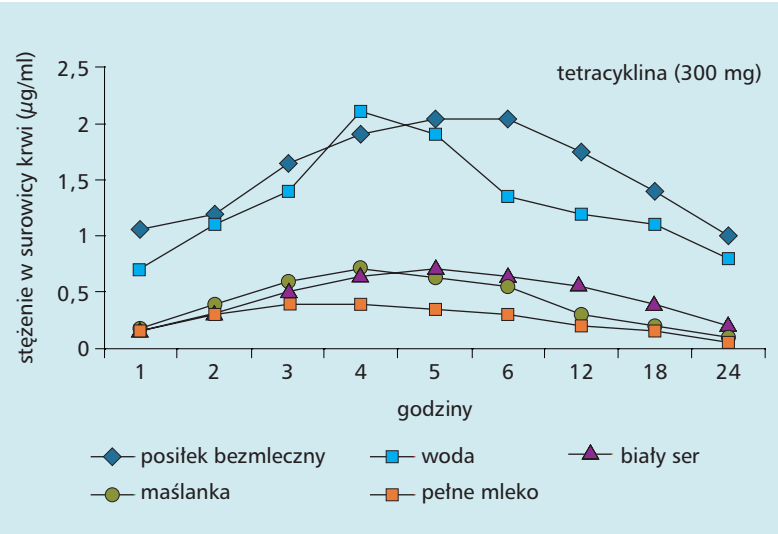
Skutki kliniczne niektórych interakcji leków z sokiem grejpfrutowym mogą być szczególnie niebezpieczne.

Tabela 2. Przykłady interakcji prowadzących do zmniejszenia wchłaniania leku	
Zmniejszenie stężenia leku we krwi o 50–70% powoduje zmniejszenie skuteczności jego działania	
Składnik pokarmowy	Leki
błonnik pokarmowy (zawarty np. w otrębach, płatkach owsianych)	przeciwdepresyjne (amitryptylina, imipramina) glikozydy naparstnicy (digoksyna, metyldigoksyna)
wapń (mleko, produkty mleczne)	antybiotyki i chemioterapeutyki: tetracykliny, fluorochinolony
skrobia kukurydziana (węglowodan złożony występujący w żywności m.in. jako czynnik zagęszczający) kazeiniany (sole kazeiny, głównego białkowego składnika mleka)	przeciwdrgawkowe i przeciwaritmiczne: fenytoina
taniny (zawarte w herbacie)	preparaty żelaza

Przykładem są niektóre leki przeciwhistaminowe (np. astemizol), których stężenie we krwi po wypiciu soku grejpfrutowego może wybitnie wzrosnąć, co powoduje ryzyko wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, tzw. *torsade de pointes* (często-skurcz polimorficzny). Bardzo niebezpieczna może być także interakcja pomiędzy cyklosporyną a składnika-

mi zawartymi w soku grejpfrutowym. Zahamowanie czynności układu enzymatycznego CYP3A4 przez furanokumarynę (6,7 dihydroksybergamottynę), czy też naringeninę może spowodować 3-krotne zwiększenie stężenia tego leku we krwi, narażając chorego na wystąpienie dramatycznego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi z napadem drgawek.

Tabela 1. Skutki interakcji pomiędzy lekami a żywnością		
Faza interakcji	Mechanizm interakcji	Konsekwencja interakcji
farmakokinetyczna	zmniejszenie wchłaniania leku	zmniejszenie stężenia leku, zmniejszenie skuteczności leku, opóźnienie działania leku
	zwiększenie wchłaniania leku	zwiększenie stężenia leku, silniejsze działanie leku, przyspieszenie działania leku
	zmniejszenie metabolizmu leku	zwiększenie stężenia leku, zwiększenie ryzyka toksyczności
	zwiększenie metabolizmu leku	zmniejszenie stężenia leku, zmniejszenie skuteczności leku
farmakodynamiczna	zmniejszenie wydalania leku	zwiększenie stężenia leku
	zwiększenie wydalania leku	zmniejszenie stężenia leku, zmniejszenie skuteczności leku
	antagonizm	zmniejszenie działania leku
	synergizm	zwiększenie działania leku, zwiększenie ryzyka toksyczności



Ryc. 1. Stężenie tetracykliny w zależności od rodzaju posiłku

Tabela 3. Przykłady leków, których metabolizm w wątrobie jest hamowany przez flawonoidy i furanokumaryny soku grejpfrutowego	
3–12-krotne zwiększenie stężenia leku we krwi	
Grupa leków	Skutek
blokery kanału wapniowego (nifedypina, felodypina)	hipotonia ortostatyczna, bradykardia, ból głowy
statyny (simwastatyna, lowastatyna)	miopatia, biegunka, zmęczenie, świąd skóry, zaburzenia ostrości widzenia
benzodiazepiny (midazolam, triazolam)	depresja oddechowa, krążeniowa
leki przeciwhistaminowe (astemizol)	zaburzenia rytmu serca (częstoskurcz polimorficzny)
leki immunosupresyjne (cyklosporyna)	wzrost ciśnienia tętniczego z drgawkami, miopatia, drżenie kończyn
leki przeciwwirusowe (sakwinawir)	ból głowy, osłabienie

Innym, niekorzystnym typem interakcji, jest interakcja pomiędzy niektórymi lekami a tyraminą, która może znajdować się w wielu produk-

tach żywnościowych. Na tej długiej liście znajdują się sery dojrzewające, (np. camembert, ementaler, cheddar, mozzarella); niektóre wędliny (np. salami, pepperoni, kielbasa Bologne), ryby marynowane, solone i wędzone; wątroba wołowa lub wątróbka z kurczaka, niektóre owoce (przejrzałe banany, awokado i figi); czekolada, bób, suplementy z drożdży oraz niektóre wina (typu wermut, chianti) i likiery. Interakcje leków z tyraminą są trudne do przewidzenia, ponieważ występuje ona w wielu wymienionych wyżej produktach w bardzo różnych stężeniach. Zależy to głównie od czasu przechowywania tych produktów. Świeża wątróbka, twarde awokado, świeże banany – praktycznie nie stanowią zagrożenia. Tymczasem, bardzo dojrzałe awokado, przejrzałe ba-

nany lub przechowywany przez kilka dni pasztet z wątróbki mogą zawierać już bardzo dużo tyraminy. Amina ta powstaje w wyniku dekarboksylacji tyrozyny pod wpływem enzymów bakteryjnych produkowanych przez rozwijającą się w tych produktach florę bakteryjną. Tyramina jest niebezpieczna w połączeniu z lekami, które hamują działanie enzymu oksydazy monoaminowej. Enzym ten uczestniczy pośrednio w metabolizmie tyraminy. Zahamowanie jego funkcji potęguje pobudzenie obwodowego układu adrenergicznego, wywołane przez aminy sympatykomimetyczne o działaniu pośrednim (do których należy tyramina), mających zdolność uwalniania norepinefryny z zakończeń nerwów sympatycznych.

Nadmiar tych amin, w tym również tyraminy, może spowodować gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego z uczuciem kołatania serca i bólami głowy, a niekiedy – przełom nadciśnieniowy, którego konsekwencją może być krwawienie śródczaszkowe i w efekcie – śmierć. Do leków, które mają zdolność hamowania oksydazy monoaminowej, należą inhibitory monoaminooksydazy (fenelzyna, tranylecypromina, moklobemid) stosowane w leczeniu zespołów depresyjnych, furazolidon stosowany m.in. w leczeniu zakażeń żołądkowo-jelitowych (np. salmonellozy i lambliozy) oraz izoniazyd stosowany w leczeniu gruźlicy płuc.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Żywność zmodyfikowana genetycznie



Prof. dr hab. n. med.
Aldona Dembińska-Kieć
Zakład Biochemii Klinicznej Katedry Biochemii Klinicznej CMUJ

Zagadnienia dotyczące genetycznie modyfikowanych organizmów (*Genetically Modified Organisms* – GMO), a zwłaszcza ich bezpieczeństwa w odniesieniu do żywienia, wzbudza żywe dyskusje na wielu forach.

GMO to organizmy, którym za pomocą metod inżynierii genetycznej wprowadzono geny zmieniające (w celu odniesienia określonych korzyści) pewne cechy fenotypowe.

U roślin są to geny powodujące zmianę np. oporności na psucie podczas przechowywania (pierwszy transgeniczny pomidor wprowadzono w 1994 r. w USA do hodowli), geny oporności na insekty, geny umożliwiające hodowlę w niesprzyjających warunkach naturalnych (np. zasolenie gleby), geny zwiększenia pożądanego produktu przemysłowego (np. rzepak w produkcji biopaliwa), czy geny zwiększające generację pożądaných substancji odżywczych czy mikroelementów (np. białko soi, β -karotenu – prekursora kwasu retinowego – wit. A, czy żelaza w ryżu).

Modyfikowane genetycznie uprawy kukurydzy, soi, ryżu, bawełny, rzepaku odporne na choroby, powodują zmniejszenie zużycia szkodliwych dla zdrowia herbicydów i pestycydów, obniżenie kosztów upraw i podniesienie wartości odżywczych roślin i paszy dla zwierząt, co ma znaczenie dla krajów rozwijających się, o gorszych, wynikających z położenia geograficznego warunkach produkcji żywności. Prowadzone są badania nad roślinami GMO o celowanym działaniu terapeutycznym, np. sałata, której

liście zawierają szczepionkę przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby.

W powyższych celach prowadzone są też badania nad zwierzętami transgenicznymi, wytwarzającymi więcej białka (np. krowy produkujące więcej niezbędnej do produkcji serów kazeiny w mleku), zwierzęta o zwiększonej zawartości niezbędnych (czyli niesyntetyzowanych w organizmie człowieka) substancji o udowodnionych właściwościach prozdrowotnych, a dostarczanych tylko z pokarmem (np. ω -3 wielonienasycone kwasy tłuszczowe mleka krowy o zmienionym genetycznie procesie wytwarzania mleka w gruczole mlecznym przy odpowiedniej paszy; czy ryby morskie o zwiększonej masie ciała przez wprowadzenie genu hormonu wzrostu ludzi czy szczura). Należy wspomnieć również o tworzeniu organizmów GMO o zmniejszonym działaniu alergizującym (np. koty o zmniejszonej alergogeniczności sierści, czy trawy niewywołującej kataru siennej [www.newsscientist.com/article.ns?id=dn3843]).

Od 2002 roku, także w Polsce prowadzone są badania nad zmodyfikowanymi genetycznie zwierzętami o zmniejszonej immunogenności tkanek w stosunku do ludzi, mogącymi być w przyszłości potencjalnymi dawcami organów w transplantologii.

Ponad połowę zmodyfikowanej żywności, głównie soję, kukurydzę, ziemniaki i rzepak wytwarzają dziś Stany Zjednoczone (ok. 60% globalnego arealu upraw zajmują rośliny GMO), Argentyna (20%), Brazylia i Chiny (po 5–6%).

We wrześniu 2004 roku Komisja Europejska dopuściła na rynek Unii Europejskiej 17 odmian kukurydzy Bt-MON810 firmy Monsanto. W Europie niewielkie ilości transgenicznej soi i kukurydzy uprawia się w Niemczech, Bułgarii, Hiszpanii, Rumunii i Czechach. Natomiast Austria, Włochy, Grecja są „strefą wolną od GMO”. O wszelkich nowościach z tej dziedziny i zasięgu badań naukowych, o zaawansowaniu procesu produkcji GMO na świecie, a także powstających wątpliwościach możemy się dowiedzieć np. z portalu Polskiej Platformy Biotechnologii: [www://biotechnolog.pl/gmo.htm](http://www/biotechnolog.pl/gmo.htm).

Co stanowi przyczynę kontrowersji?

W 1998 roku, kiedy przeniesiono geny wartościowych białek z orzeszków ziemnych do soi, okazało się, że powstające białka są dla pewnych osób alergogenne. Ryzyko wiąże się z tym, że geny wprowadzone do roślin mogą czasem prowadzić do pojawienia się odmiennego w stosunku do istniejących i rozwijających się ewolucyjnie (tj. w czasie długim, pozwalającym na adaptację) „łańcuchów pokarmowych”.

Należy sobie uzmysłowić, że materiał genetyczny komórek roślin i zwierząt jest stałą składową naszej codziennej diety, a zachodzące ewolucyjnie zmiany wynikają z powstawania nowych białek w wyniku naturalnie zachodzących w przyrodzie mutacji, czyli naturalnej modyfikacji genetycznej. Istniejący mechanizmy zabezpieczające (np. rozpad i neutralizacja spożytego materiału genetycznego diety na składniki budulcowe, podobnie jak to zachodzi w przypadku innych składników pokarmu – białek, węglowodanów, tłuszczów już w przewodzie pokarmowym, obecność białek transportujących, czy samoobrona komórek przed naturalną „transfekcją” fragmentem obcego materiału genetycznego). Inaczej nie byłibyśmy organizmami innymi fenotypowo od spożywanych w diecie gatunków roślin i zwierząt. **Mimo wprowadzenia ponad 10 lat temu do diety transgenicznej żywności, do tej pory nie stwierdzono u człowieka zmian materiału genetycznego spowodowanych wprowadzeniem materiału genetycznego GMO do diety.** Prowadzone są oczywiście intensywne badania nad taką możliwością na modelach zwierzęcych z użyciem DNA roślin i bakterii, przede wszystkim, np. w komórkach epitelialnych przewodu pokarmowego, wątroby i limfocytów.

Inną sprawą natomiast może być wspomniana powyżej nagła „nieewolucyjna” zmiana w spożywanym pokarmie. Na przykład w technologii GMO w celu selekcji komórek, które uległy transfekcji (są „GMO”) używany jest często (ale nie tylko) gen *npt II* kodujący enzym inaktywujący

kanamycynę. Nie wykryto wprawdzie interferencji spożywanej GMO z genem *nptII* z opornością na antybiotyki aminoglikozydowe (kanamycyna, neomycyna, gentamycyna czy netilmycyna), choć teoretycznie jest ona możliwa i intensywnie badana.

Innym zagadnieniem, wymagającym intensywnych badań jest właściwość antygenowa białek syntetyzowanych w wyniku wprowadzenia GMO do organizmu. Wiadomo bowiem, że np. wiele nowych leków, będących rekombinowanymi białkami ludzi otrzymywanymi metodami biologii molekularnej (biofarmaceutyki, między innymi np. insulina, hormon wzrostu, interferon, erytropoetyna) różnią się strukturą trzeciorzędową od oryginalnych białek endogennych. Ulegają one posttranslacyjnej modyfikacji u biorców (np. w wyniku choćby glikozylacji) i stają się alergenami. Generowane specyficzne przeciwciała IgE tworzą kompleksy z takim antygenem, co może indukować odpowiedź alergiczną przez aktywację receptora Fc ϵ RI bazofilów i ich degranulację. Także kompleks IgE/antygenowe białko ulega innemu mechanizmowi wchłaniania i dystrybucji w organizmie np. wychwyty drogą receptora Fc ϵ RII dla IgE, który jest indukowany na komórkach epitelium jelit u ludzi z nadwrażliwością. Wiedza dotycząca immunogenności białek różniących się strukturą trzeciorzędową od białek endogennych u biorców wymaga dalszych badań, nie tylko związanych z dostępem do GMO, zwłaszcza że modele zwierzęce używane do tych badań różnią się nieco mechanizmem przemian metabolicznych u ludzi.

Dalszym zagadnieniem jest powszechna, niekontrolowana dostępność roślin o zmodyfikowanych prozdrowotnie z założenia właściwościach. Przykładem tego może być tzw. złoty ryż, który zawiera β -karoten – witaminę kwasu retinowego (wit. A) niezbędnego do prawidłowego rozwoju płodu (aktywacja czynnika transkrypcyjnego RXR) i w ochronie przed ślepotą (wynikającą z zaburzenie rogowacenia suchości rogówki i upośledzonej generacji czerwieni wzrokowej). W krajach Azji mniejszej wprowadzenie „złotego ryżu” do upraw i diety doprowadziło

zarówno do korzystnego spadku umieralności płodów, jak i w ciągu trzech lat do prawie całkowitego usunięcia oznak niedoboru witaminy A (ślepoty u dzieci). Natomiast w krajach o prawidłowej podaży β -karotenu, nadmierna jego suplementacja może być niebezpieczna. W niezależnych wielośrodkowych badaniach w Anglii, USA i Finlandii wykazano, że wprowadzona w celach prewencyjnych (prewencja choroby niedokrwiennej serca oraz prewencja choroby nowotworowej) suplementacja β -karotenem w większych dawkach u pacjentów narażonych na stres oksydacyjny (palacze tytoniu, kontakt z pyłem azbestowym) może być zagrożeniem rozwoju choroby nowotworowej (The Alpha-Tocopherol/Beta-Carotene – ATBC); i The Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial – CARET). A więc to co jest ewolucyjnie niezbędne, może stać się zagrożeniem przy przedawkowaniu w suplementacji. Tymi zagadnieniami, czyli oddziaływaniem składników diety na regulację i współudział ekspresji genów w odpowiedzi organizmu zajmują się nowe dziedziny badań naukowych: nutrigenomika, proteomika-transkryptomika, lipidomika i metabolomika, które powstały dzięki zaawansowaniu badań biologii molekularnej.

Jeszcze innym zagadnieniem jest możliwy wpływ GMO na ekosystem, tj. na krzyżowanie się roślin i zwierząt GMO z naturalnym środowiskiem i powstawanie nowych odmian roślin i zwierząt w tempie niewypływającym z powolnej ewolucji, czyli potencjalnie trudnych do kontroli (brak wytworzonych mechanizmów) przez istniejące środowisko.

W Polsce nie ma upraw GMO. Sprzedaje się natomiast sproszkowaną, transgeniczną soję i kukurydzę oraz produkty z ich dodatkiem, zarówno jako środki spożywcze dla ludzi, jak i paszę dla zwierząt. Producentów obowiązuje oznakowanie na opakowaniu produktów zawierających powyżej 1% masy składników pochodzących z roślin i zwierząt GMO. Są to najczęściej koncentraty białka sojowego, mąka sojowa i kukurydziana.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Kakao i napoje typu cola a prewencja chorób układu krążenia



Mgr Magdalena Makarewicz-Wujec
Katedra Farmakognozji i Molekularnych Podstaw Fitoterapii, Akademia Medyczna w Warszawie

Kakao

Kakao wytwarza się z nasion kakaowca (*Theobroma cacao*) pochodzącego z Ameryki Południowej. Kakaowiec był już uprawiany przez Azteków w czasach prekolumbijskich. Uprawa kakao rozpowszechniła się na świecie po 1884 roku, kiedy to Van Houten wynalazł sposób odtłuszczenia nasion. Obecnie proces otrzymywania kakao wygląda następująco: owoce poddaje się procesowi fermentacji, który powoduje szereg zmian w ziarnie. Cukry proste ulegają przemianom do alkoholu i kwasu octowego. Równocześnie rozkłada się miąższ owocu,

a ziarna uzyskują aromat i barwę. Następnie poddaje się je suszeniu i dojrzewaniu. Aby otrzymać kakao w proszku, konieczne są jeszcze procesy prażenia, odtłuszczenia i mieleńia. **Kakao naturalne w proszku ma następującą wartość odżywczą: 5 g (1 łyżeczka) dostarcza 23 kcal, 0,9 g białka, 1 g tłuszczu, 2,5 g węglowodanów. Zawiera także potas (97 mg/5 g), fosfor (33 mg/5 g), magnez (21 mg/5 g), cynk (0,328 mg/5 g) oraz alkaloid – teobrominę wykazujący pobudzające działanie na układ nerwowy.** Obecnie w sprzedaży dominuje kakao rozpuszczalne, które oprócz odtłuszczonego kakao zawiera w składzie cukier, emulgatory, aromaty, cynamon. Ponieważ kakao jest produktem kierowanym przede wszystkim do dzieci producenci w celu zwiększenia war-

tości odżywczej napoju wzbogacają je w witaminy. Najczęściej dotyczy to witamin A, D oraz witamin z grupy B (B_1 , B_2 , B_6). Z powodu dodatku cukru kakao rozpuszczalne jest bardziej kaloryczne od kakao naturalnego. 3 łyżeczki kakao rozpuszczalnego (ok. 20 g) – ilość, z której otrzymuje się szklankę napoju, dostarcza 75 kcal. Wartość odżywczą napoju kakaowego znacznie zwiększa dodatek mleka, które jest źródłem wartościowego białka, wapnia, fosforu, witaminy A i D. **Badania prowadzone w ciągu ostatnich lat wskazują na istotne działanie kardioprotekcyjne regularnego spożywania kakao i produktów z jego udziałem.** Za takie działanie odpowiedzialna jest duża zawartość flawonoidów, głównie epikatechiny – najważniejszego związku flawonoidowego znajdującego się

w ziarnie kakaowca. Związki te przyczyniają się do regulacji ciśnienia krwi poprzez wpływ na napięcie ścian naczyń krwionośnych. Stwierdzono, że jednym z mechanizmów takiego działania jest aktywacja syntezy śródbłonkowego tlenu azotu. Potwierdza ją to badania Buijsse i wsp., które wykazały, że mężczyźni regularnie spożywający kakao mieli znacząco niższe ciśnienie krwi od tych, którzy go nie spożywali. W tej grupie była również mniejsza śmiertelność spowodowana chorobami serca. Metaanaliza z 2007 roku poświęcona wpływowi spożycia kakao i herbaty na ciśnienie krwi wykazała, że spożycie kakao w istotny sposób redukuje ciśnienie krwi, podczas gdy herbata takiego efektu nie wykazuje. Flawonoidy zawarte w kakao prawdopodobnie działają również kardioprotekcyjnie poprzez inne me-

chanizmy. Najważniejsze z nich to hamowanie utleniania cholesterolu LDL, działanie przeciwzakrzepowe oraz regulacja odpowiedzi zapalnej i immunologicznej w ścianach naczyń krwionośnych. Najnowsze badania Sniina i wsp. wykazały, że gorzka czekolada bogata we flawonoidy poprawia krążenie wieńcowe u zdrowych mężczyzn niezależnie od zmiany parametrów stresu oksydacyjnego, profilu lipidowego i ciśnienia krwi. Biała czekolada takiego działania nie wykazywała. Z kolei badania Fishera i Hollenberga dowiodły, że zawarte w kakao flawonoidy skuteczniej działają u osób, które ukończyły 50. rok życia i dlatego mogą mieć istotne znaczenie dla pokolenia ludzi urodzonych przed 1967 rokiem, wśród których choroby serca są przyczyną 50% wszystkich zgonów. Przytoczone badania wskazują na korzystne działanie kakao i produktów

z jego udziałem na zmniejszenie ryzyka chorób układu krążenia, a jednocześnie wskazują na możliwości ich wykorzystania w leczeniu nadciśnienia tętniczego.

Napoje typu cola

Napoje typu cola należą do grupy najpopularniejszych napojów bezalkoholowych na świecie. W skład tego rodzaju napojów wchodzi koncentraty otrzymywane z orzeszków drzew *Cola acuminata* i *Cola ritida*, które zawierają około 2,4% kofeiny. Ich dokładna receptura objęta jest ścisłą tajemnicą handlową. Oprócz koncentratu napoje typu cola mogą zawierać skórkę cytrynową lub pomarańczową, wanilię, karmel, cukier lub substancje słodzące, kwas fosforowy. 100 ml

napoju typu cola dostarcza średnio 42 kcal, 10 g sacharozy, 11–14 mg kofeiny. **Wpływ spożycia coli na zdrowie człowieka wiąże się przede wszystkim z zawartością cukrów prostych oraz kofeiny.** Dane US Department of Agriculture wskazują, że spożycie napojów gazowanych wzrosło w ubiegłych 50 latach o 500%, a badania American Academy of Pediatrics mówią o dużym ich udziale w energii dostarczanej organizmowi (nawet do 21%). **Niepokojące są zwłaszcza dane mówiące o częstości spożycia słodzonych napojów przez dzieci i młodzież: około 65% dziewcząt i 74% chłopców pije codziennie napoje gazowane. Konsekwencją tego jest fakt, są one odpowiedzialne za 50% przypadków nadmiaru energii w pożywieniu.** Duże spożycie napojów koreluje także z małym spożyciem

mleka i napojów mlecznych, a tym samym małym spożyciem wapnia. Szerę badań wykazało, że spożycie słodzonych napojów ma wpływ na wzrost wskaźnika BMI u dzieci, młodzieży i dorosłych. Dodanie tylko 1 puszki napoju w ciągu dnia to dodatkowe 150 kcal, które może powodować znaczny przyrost masy ciała w ciągu roku. Badania Schulze i wsp. wykazały, że przyrost masy ciała kobiet, które spożywały więcej napojów słodzonych (1 lub więcej dziennie) w ciągu 8 lat był istotnie wyższy niż kobiet, które ograniczały picie napojów tego typu. Udowodniono także, że w przypadku dzieci dodatkowa porcja napoju słodzonego w ciągu dnia zwiększa ryzyko otyłości 1,6 razy. Wyniki badania Dhingraw i wsp. wskazują na istnienie ścisłej korelacji pomiędzy spożyciem napojów a ryzykiem rozwoju zespołu metabolicznego.

Odrębnym problemem wydaje się wpływ kofeiny zawartej w napojach typu cola na ryzyko rozwoju chorób układu krążenia. Badania Winkelmayera wykazały, że spożycie napojów typu cola korelowało u kobiet z ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego, podczas gdy w przypadku kawy takiej korelacji nie stwierdzono. Interesujące jest, że taki wpływ był obserwowany zarówno w przypadku coli słodzonej cukrem, jak i coli z dodatkiem substancji słodzących. Reasumując, wydaje się konieczne prowadzenie szeroko zakrojonych działań edukacyjnych mających na celu zmniejszenie spożycia napojów słodzonych, w tym napojów typu cola, zarówno wśród dzieci i młodzieży, jak i wśród dorosłych ze szczególnym uwzględnieniem osób z czynnikami ryzyka chorób układu krążenia. Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Zdrowotne właściwości herbaty



Prof. nadzw. dr hab. med. Artur Mamcarz
III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II WL AM w Warszawie

Historia i rodzaje herbaty

Istnieją trzy jej rodzaje: zielona, czerwona i mieszana – ulung. Zielona, nie fermentowana, spożywana głównie w Chinach, Japonii, krajach północnej Afryki i Środkowego Wschodu. Stanowi około 20% światowej produkcji tego napoju. Czarna herbata powstaje dzięki fermentacji herbaty zielonej, a jej powstanie zawdzięczamy względem praktycznym, służącym konserwacji w czasie transportu z krajów Dalekiego Wschodu do Europy. Za panowania dynastii Ming odkryto, że liście zielonej herbaty poddane fermentacji na wolnym powietrzu, a następnie opalane – są trwalsze. Herbata czarna, która stanowi większość światowej produkcji spożywana jest na całym świecie.

Właściwości herbaty

Duże zainteresowanie herbatą obserwowane ostatnio wiąże się z odkryciem zdrowotnego wpływu, zawartych w niej, aktywnych biologicznie związków – flawonoidów, których bogatym źródłem są również warzywa i owoce. Flawonoidy unieszkodliwiają wolne rodniki i w ten sposób mogą zapobiec

gać miażdżycy. **Udokumentowano, że aktywność antyoksydacyjna herbaty jest do pięciu razy większa niż witaminy C i E. Dwie filizanki herbaty mają potencjał antyoksydacyjny równy kieliszkom czerwonego wina, czterech jabłek czy 100 gramom truskawek.** Choć wpływ antyoksydacyjny zielonej herbaty są w niektórych badaniach większe niż herbaty czarnej, to przyjmuje się dziś powszechnie, że potencjał ten jest porównywalny. Niektóre obserwacje pokazywały, że dodatek mleka do herbaty (powszechny zwyczaj w krajach anglosaskich) niweluje jej wpływ ochronny, jednak w ostatnio opublikowanych badaniach doświadczalnych nie obserwowano takiego efektu. Aktywność antyoksydacyjna herbaty jest związana z sumą związków polifenolowych w niej zawartych. Proteggente i wsp. oceniali zawartość związków fenolowych w 20 różnych produktach (warzywa, owoce, herbata), potwierdzając dużą ich aktywność w herbatcie czarnej i zielonej. Rechner z kolei, badając aktywność antyoksydacyjną w warunkach *in vitro* oraz skład związków fenolowych w siedmiu gatunkach czarnej herbaty, przedstawił silną dodatnią korelację między ich łączną zawartością a potencjałem biologicznym (ilościowa metoda HPLC). W randomizowanym badaniu Roodenburga, w którym porównywano herbatę zieloną, czarną,

sok pomarańczowy, witaminę C oraz wodę, zwiększenie aktywności antyoksydacyjnej (FRAP) było istotnie wyższe po spożyciu dwóch filizanek herbaty – zarówno czarnej, jak i zielonej, niż po dwóch szklankach soku pomarańczowego i roztworu 120 mg witaminy C. W innych badaniach tego zespołu zauważono, że dodanie mleka do herbaty nie hamuje tego efektu. Istnieją badania, które pokazują inne niż działania antyoksydacyjne punkty uchwytu flawonoidów herbacianych w przeciwdziałaniu aterosogenezie. Interesujące badania Duffy i wsp. pokazały, że zarówno przewlekle, jak i jednorazowe spożycie herbaty może odwracać dysfunkcję śródbłonna w mechanizmie stymulowania syntezy NO. Gross i wsp. badali wpływ spożycia sześciu filizanek czarnej herbaty dziennie na funkcję płytek krwi i markery uszkodzenia wolnorodnikowego u osób palących tytoń. Wykazano, że spożywanie czarnej herbaty było związane z istotnym zmniejszeniem w osoczu osób palących stężenia wolnych F2-izoprostanów (markery stresu oksydacyjnego) i istotnym obniżeniem agregacji płytek. Przeciwzakrzepowe właściwości flawonoidów z herbaty badał także Loktionow. Wykazał on, że u osób z allelami Apo E-E4 (znany marker genetycznie uwarunkowanego zwiększonego ryzyka ChSN) spożywanie herbaty powodowało obniżenie aktywności inhibitora aktywatora

plazminogenu (PAI-1). Są też nieduże badania, które pokazują, że spożywanie herbaty może korzystnie wpływać na modyfikację lipidową – zmniejszenie stężenia LDL i zwiększenie HDL. **Wyniki badań doświadczalnych przekładają się na wyniki badań epidemiologicznych, w których udokumentowano odwrotną zależność między dużym spożyciem herbaty a ryzykiem ChSN.** Z pewnością potrzebne są interwencyjne lub obserwacyjne badania prospektywne, aby w sposób pełny i zgodny z aktualnymi zasadami EBM przekonać się o dobroczynnym wpływie herbaty, zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej. Pierwsze z tych badań opublikowano w maju 2002 roku w Circulation. Praca pochodzi z Bostonu i dotyczy obserwacji 1900 osób po zawale serca obserwowanych przez blisko 4 lata. Ponad 1000 osób zakwalifikowano jako niepijące herbaty, 615 spożywało poniżej 14 filizanek tygodniowo, 266 zaś – powyżej 14 filizanek na tydzień. Standaryzowane wskaźniki umieralności były istotnie niższe w grupie pijących zarówno umiarkowane, jak i duże ilości herbaty. Obserwowano redukcję ryzyka zgonu o 31% w grupie umiarkowanej i o 39% w grupie pijących herbatę intensywnie. Jest to pierwsze tego typu badanie, pokazuje ono drogę dalszych dociekań naukowych nad napojem znanym od tysiącleci. Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Mała czarna – nie „taka straszna”



Dr Daniel Śliż
III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II WL AM w Warszawie

Prof. nadzw. dr hab. med. Artur Mamcarz
III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii II WL AM w Warszawie

Jaka jest prawda o aromatycznej, rosnącej w palącym słońcu Etiopii, sprowadzonej do Polski w 1683 roku przez Jana III Sobieskiego kawy? Od tamtej pory, napój ten stanowi dla wielu osób nierozłączny element każdego poranka. Dla jednych panaceum, dla drugich mimo wszystko używka. Ostatnio rozwiano wiele wątpliwości, prowadząc badania na temat kawy – w USA przeprowadzono ich blisko 20 tysięcy.

Odrobina chemii w kawie

Najważniejszą substancją czynną kawy jest kofeina (1,3,7-metyloksantyna), należąca do grupy metyloksantyn. Przedstawicielami tej grupy, występującymi w kawie w mniejszym

stężeniu są teobromina i teofilina. Innymi czynnymi substancjami kawy są związki heterocykliczne, mające potencjał antyoksydacyjny. Po spożyciu małej czarnej 99% kofeiny wchłania się do krwiobiegu, a maksymalne stężenie osiąga ona średnio po 60 minutach¹. Kofeina wywiera wielokierunkowe działanie na organizm człowieka. Inne u osób sporadycznie wypijających filizankę czarnego naparu, a inne u osób, pijących kawę codziennie. Odmienności w działaniu można zaobserwować także w odniesieniu do kawy parzonej różnymi metodami. Na przykład kawa niefiltrowana zawiera frakcje lipidowe, które mogą zwiększać stężenie cholesterolu we krwi. Nie bez znaczenia jest również genetyka. Kawa metabolizowana jest przez enzymy CYP 1A2 1F (wolny metabolizm) oraz CYP 1A2 1A (szybki metabolizm)². Analiza zależności pomiędzy osobniczym metabolizmem kofeiny i ryzykiem wystąpienia zawału serca wykazała że wśród osób nawykowo pijących kawę, tylko w grupie z wolnym metabolizmem kofeiny występowało zwiększone ryzyko zawału serca. Na uwagę zasługuje również fakt, iż wśród 2014 osób biorących udział w cytowanym badaniu² blisko 55% była nosicielem genu 1F.

Kawa a układ krążenia

Objętość minutowa oraz indeks sercowy zwiększają się po spożyciu kofeiny,

co jest wynikiem pobudzenia kardiomocytów i ośrodkowego układu nerwowego³. Najbardziej zaznaczone jest to u osób niespożywających nawykowo kawy. Działanie kofeiny poprzez blokowanie receptora adenozynowego powoduje również zwiększenie oporu obwodowego i zwiększenie amplitudy ciśnień. Wśród osób niepijących nawykowo kawy obserwuje się wzrost ciśnienia tętniczego zaraz po jej spożyciu. Wzrost ten jest uwarunkowany osobniczo. Podobnych zmian nie obserwuje się u osób nawykowo spożywających kawę⁴. **W standardach Towarzystw Naukowych zajmujących się zasadami postępowania u osób z nadciśnieniem tętniczym nie są formułowane zalecenia dotyczące zakazu spożywania kawy w tej grupie.** Małe dawki kofeiny, poprzez odruch z baroreceptorów, powodują zwolnienie akcji serca; duże natomiast, prowadzą do tachykardii. Działanie zarówno na naczynia, jak i na kardiomocyty ustępuje po około godzinie. **Badanie GISSI⁵ pokazało, że nie ma istotnej zależności pomiędzy częstością występowania incydentów sercowych u osób po zawale serca a spożywaniem umiarkowanej ilości kawy (kilka filizanek dziennie).** Wyniki badania przedstawione w *Circulation* w grudniu 2007 roku, opatrzone komentarzem: „...nie ma powodów do zmar-twień, jeżeli pacjent po zawale wypija umiarkowane ilości kawy”. W badanej populacji najczęściej spożywano kawę espresso oraz moka. Z jednego z ostatnich dużych badań (127 212 badanych)

przedstawionego przez Koplika⁶ płyną wnioski porównywalne z GISSI. Ponadto zauważył on, że ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia jest większe u palących, którzy nawykowo piją kawę w dużych ilościach (>6 filizanek). W historycznych badaniach z lat 70. i 80. ubiegłego stulecia przedstawiano odmienne wyniki. Stwierdzono wówczas, że ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych zwiększa się wraz z ilością spożywanej kawy 2–2,5-krotnie.

Kawa a metabolizm

Spożycie kofeiny zmienia metabolizm glukozy poprzez zwiększenie stężenia glukozy, ale także insuliny w surowicy krwi⁷, wpływa także na insulinowrażliwość tkanek obwodowych⁸. Ostatnie doniesienia, potwierdzone badaniami klinicznymi wskazują, że spożywanie kawy ma wpływ na redukcję ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2. Z badania przeprowadzonego przez Van Dama wyniknęła odwrotna zależność między spożyciem kawy a rozwojem cukrzycy typu 2⁹. U osób, które spożywały ≥7 filizanek kawy dziennie, w porównaniu do osób spożywających 2 filizanki dziennie, zauważono zmniejszenie ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2 o 50%. Również gospodarka lipidowa po spożyciu kawy ulega zmianie. W surowicy zwiększa się stężenie wolnych kwasów tłuszczowych, niezależnie od ilości spożywanej kawy¹⁰. Ostatnie badania wskazują na nieznaczne obniżanie frakcji LDL cholesterolu u osób nawykowo spożywających kawę¹¹.

Kawa a układ nerwowy

Efekt stymulujący kofeiny na ośrodkowy układ nerwowy przekłada się na poprawę czasu reakcji, zmniejszenie senności, zmęczenia, zwiększa się także sprawność intelektualna. Zmniejsza się czas wykonywania prostych czynności umysłowych, jednakże kofeina może pogarszać sprawność ruchową i wykonywanie precyzyjnych zadań, poprzez wywołanie niewielkich drżeń mięśniowych¹². Kofeina może opóźniać i skracać sen¹³. Spożycie kawy 30–60 minut przed snem w znaczący sposób skraca długość snu, wydłuża okres zasypiania, a także w znaczący sposób pogarsza, w subiektywnej ocenie, jakość snu. Kofeina ma pobudzający wpływ na ośrodki oddechowe w opuszcze mózgu. Efektem tego może być zwiększenie o 20% częstości oddechów oraz zwiększenie wrażliwości chemoreceptorów na CO₂¹⁴.

Podsumowanie

Umiarkowane spożywanie kawy nie wywiera negatywnego wpływu na zdrowie, a w niektórych sytuacjach (np. cukrzyca typu 2) może być uważane za czynnik prewencyjny, nie zwiększa ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych zarówno u zdrowych osób, jak i u osób po zawale serca.

Piśmiennictwo – www.pfp.edu.pl

Porady dietetyka



Rozmowa
z mgr Heleną Ciburowską,
wiceprezes Polskiego Towarzystwa
Dietetyki

Dlaczego powinniśmy jeść ryby?

Bo są znakomite! Mają dla nas wysoką wartość odżywczą. Skład aminokwasowy powoduje, że ich białko jest przez człowieka bardzo łatwo przyswajalne, o wiele łatwiej niż białko zwierząt rzeźnych. Przyswajamy je niemal tak dobrze jak białko mleka. Ryby – zwłaszcza morskie – są też dobrym źródłem składników mineralnych, jak fosfor, selen (działa przeciwmiążdżycowo), magnez, wapń (zwłaszcza, jeśli nie gardzimy szkieletem uwiecznionej w puszcze sardynki czy szprotki). Ryby zawierają również jod, fluor oraz witaminy A i D.

A rybi tłuszcz? Przecież tyle się mówi, by jadać chudo!

To prawda, lecz nie w odniesieniu do ryb, które są bogatym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. Zwłaszcza tłuszcz zawarty w rybach morskich

ma bardzo pozytywne działanie. Ponieważ hit dietetyczny ostatnich lat pewnie dla niektórych prezentuje się tajemniczo, wyjaśnię więc, że – biorąc pod uwagę budowę chemiczną kwasów omega-3 – przy trzecim węglu, licząc od ostatniego znajduje się pierwsze podwójne wiązanie. Są to kwasy szczególnie dla nas cenne, ponieważ obniżają poziom całkowitego cholesterolu, a zwłaszcza jego miażdżycorodną frakcję LDL. Dobry cholesterol zaś (frakcja HDL) po rybnej potrawie się podnosi. To jeszcze nie wszystko. Sprzyjające nam kwasy omega-3 obniżają poziom triglicerydów w surowicy krwi oraz zmniejszają ryzyko tworzenia się zakrzepów. Ponadto – co bardzo istotne – obniżają ciśnienie tętnicze krwi. Przeciwdziałają więc miażdżycy i chorobom układu sercowo – naczyniowego.

Jedzmy ryby, a będziemy młodzi!

Otóż to! Sporo już wiadomo na temat wpływu rybnej diety na profilaktykę miażdżycy. Lecz nie koniec na tym. Kwasy tłuszczowe omega-3 działają przeciwko utlenianiu. To właśnie na skutek nierozzerwalnie związanego z procesem życia utleniania powstają w organizmie wolne rodniki tlenowe, które przyczyniają się nie tylko do rozwoju miażdżycy, ale też do powstawania chorób nowotworowych i – właśnie – starzenia się organizmu. Spektrum działania kwasów tłuszczowych omega-3 jest

wyjątkowo szerokie. Jedzenie ryb pomaga zapobiegać reumatoidalnemu zapaleniu stawów, bo dzięki obniżonej produkcji cytokin, łatwiej zwalczamy stany zapalne. I jeszcze jedna, niezwykle atrakcyjna właściwość omega-3. Otóż kwasy te wpływają na prawidłową pracę serca, zapobiegają arytmii.

Jemy za mało ryb.

O wiele za mało. Średnio 6,5 kg na rok, a to zaledwie około 17 gramów dziennie. By można było mówić o korzyściach, trzeba spożywać mniej więcej 30 g dziennie. My, dietetycy, zalecamy jeść 10 do 15 dag ryb, dwa lub trzy razy w tygodniu.

Nie lepiej, w takim razie, codziennie?

Oj, nie! We wszystkim najważniejszy jest umiar, a w diecie także różnorodność. Kwasy wielonienasycone omega-3 powinny nam dostarczać od 1–2% energii, co odpowiada ich podaży w ilości 2–3 g dziennie. Większa ilość nie jest wskazana. Powstają z nich hormony tkankowe, które w nadmiarze mogą mieć niekorzystne działanie na nasz organizm. I jeszcze jeden paradoks. Zarówno niedobór kwasów wielonienasyconych, jak ich nadmiar mogą się przyczynić do rozwoju nowotworów. (Głównie chodzi tu jednak o wielonienasycone kwasy roślinne omega-6.) Dlatego, że między poszczególnymi węglami istnieje wiele podwójnych wiązań, a właśnie w tych miejscach w procesie utleniania powstają wolne rodniki tlenowe. Im więcej wiązań podwójnych, tym szybciej zachodzi proces utleniania,

w wyniku którego tworzą się niekorzystne dla nas związki, jak aldehydy, wodoronadtlenki i ketony. Dlatego nie można przesadzać z ilością kwasów nienasyconych. Jako żywieniowcy nie polecamy łykania omega-3 w kapsułkach, które można nabyć bez recepty. Oczywiście, w pewnych warunkach (hiperlipidemia) są takie wskazania, ale niech je precyzuje lekarz. Ja uważam, że kapsułki te powinny być na receptę. Wracając do naszej codziennej diety, to jestem zdania, że najrozsądniejsza jest różnorodność. Dla schabowego (czasem!) też miejsce powinno się znaleźć.

A które ryby powinny najczęściej gościć na naszych stołach?

Morskie. Bo zawierają najwięcej nienasyconych kwasów tłuszczowych. A więc: makrela, łosoś, tuńczyk, sardynki i – przede wszystkim – śledzie, które, dla dotrzymania towarzystwa tradycyjnym karpom, szczególnie polecamy na Boże Narodzenie. Karp jest bardzo dobrą rybą, ma niezłe białko, ale jeśli chodzi o kwasy wielonienasycone z rodziny omega, nie ma ich zbyt wiele. Ma mało tłuszczu, chyba, że jest już wiekowy i bardzo duży, ale w takich przecież nie gustujemy. Okaz ważący 1–1,5 kg (a takie ponoć najsmaczniejsze), średnio w 100 gramach zawiera 4,2 grama tłuszczu, natomiast łosoś prawie 14 g, makrela wędzona 15,5 g, sardynki 13,9 g, śledzie świeże 10,7 g, a solone 15,4 g. I tu ciekawostka; węgorz – jeden z największych morskich tłuszczochów, w porównaniu z wyżej wymienionymi rybami wcale nie za-

pewnością imponującej ilości interesujących nas kwasów.

Smażyć, piec, grillować?

Najzdrowsza ryba to ryba gotowana, duszona, w galarecie. Jeśli decydujemy się na grill, to elektryczny. Podczas tradycyjnego grillowania na węglu drzewnym uwalniają się bowiem aromatyczne węglowodory wielopierścieniowe, którym – mówiąc ogólnie – do prozdrowotnego działania bardzo daleko. Możemy rybę upiec w folii. Jeśli smażymy na oleju, zwracamy uwagę, by nie przegrzewać tłuszczu, temperatura nie może sięgać powyżej 180 stopni Celsjusza. W przeciwnym razie na patelni powstaną toksyczne dla nas wodoronadtlenki, aldehydy, ketony, a nawet polimery. Wszystko to są związki, które nie tylko drażnią nasz przewód pokarmowy ale mogą działać mutagenie z inicjowaniem procesów nowotworowych włącznie.

Na naszych stołach króluje ryba smażona w panierce. A może pomyślimy wręcz o poszerzeniu naszego menu? Może – tym razem – po grecku, w jarzynach? Albo rolada? A może potrawy wybitnie dietetyczne, jak pulpety? No, te ostatnie raczej po Świętach. Świetne dla osób, które wymagają diety łatwostrawnej.

Ryba najlepsza, gdy świeża. Jak to poznać?

Najprościej – spojrzeć w oczy. Nie mogą być mętne, zamglone. Albo – po prostu – zapytać. Przecież w noc wigilijną przemówi nawet ryba.

rozmawiała Katarzyna Siwiec

Lekarz rodzinny a poradnictwo dietetyczne – brak czasu i przygotowania



Rozmowa z prof. dr hab. n. med.
Wiktorem B. Szostakiem
z Instytutu Żywności i Żywienia
w Warszawie

Czy lekarze rodzeni zajmują się poradnictwem dietetycznym?

Nie. Wciąż nie są do tego dostatecznie przygotowani, gdyż do niedawna nauka o żywieniu człowieka, jeśli w ogóle była obecna na studiach medycznych, to w niezwykle skromnym zakresie. Drugi powód to prozaiczny brak czasu. Poza tym lekarz, który w tak ogromnym pośpiechu

ma udzielić pacjentowi rzetelnej i dobrej przyswajalnej wiedzy na temat żywienia, powinien być wyposażony w materiały pomocnicze, które odpowiadałyby potrzebom pacjenta. Sam też, na bieżąco musi mieć dostęp do aktualnej wiedzy na ten temat.

Kiedy to się zmieni?

Ma temu służyć inicjatywa podjęta w ramach programu Polkard. Oprócz zapewnienia lekarzom bogatej oferty materiałów pomocniczych i dydaktycznych, program przewiduje przygotowanie pielęgniarek społecznych do pracy z pacjentem w zakresie nauki zachowań prozdrowotnych, a w tym zdrowego żywienia. Już są opracowywane, w ramach programu, specjalne materiały dla pielęgniarek, których zadaniem będzie szkolenie dietetyczne pacjentów. Ich pomoc jest bardzo potrzebna i z pewnością okaże się skuteczna.

Czy lekarze pierwszego kontaktu mogliby otrzymywać materiały dotyczące zasad zdrowego odżywiania od Instytutu Żywności i Żywienia?

Tak bywa. Zazwyczaj przygotowujemy materiały na prośbę jakiejś firmy farmaceutycznej, która rozprowadza je wśród lekarzy. Lekarz je oferuje swym pacjentom i bardzo mu to pomaga, jeśli chodzi o instruowanie podopiecznych co do zasad żywienia obowiązujących w konkretnej chorobie. Te działania spełniają swoją rolę, ale to kropla w morzu potrzeb.

Dlaczego zwalnia się dietetyków ze szpitali?

Nie ma koordynacji działań na różnych szczeblach i to jest bardzo duży problem. Działy kiedys w powiatach trzyosobowe jednostki, które miały zajmować się upowszechnianiem wiedzy z uwzględnieniem żywienia. Powołano je do życia, po czym bardzo szybko rozwiązano. Uważam, że potrzebny jest program ogólnokrajowy i Ministerstwo Zdrowia podej-

muje ostatnio pewne wysiłki w tym kierunku.

Lekarz rodzinny jest blisko pacjenta, zarówno tego zdrowego, jak i chorego. Niektóre choroby, jak na przykład cukrzyca czy miażdżycę, wymagają od pacjenta bardzo dobrej orientacji w temacie żywienia. Czy w tych przypadkach, pomimo braku czasu, lekarz rodzinny przekazuje pacjentowi informacje dotyczące odpowiedniej diety?

Jak już powiedziałem, lekarz rodzinny nie ma na to ani czasu, ani należytej wiedzy. A poza tym, proszę sobie wyobrazić sytuację, że lekarz – mężczyzna, udziela tego typu informacji swojej pacjentce, która z tytułu swych codziennych czynności jest znacznie lepiej zorientowana w praktycznym zastosowaniu żywieniowych reguł. Lekarz, moim zdaniem, powinien mieć ogólną orientację na temat zasad żywienia w danej chorobie, natomiast reszty (jak to wykonać) niech dopełnia gotowe materiały. Byłoby ideałem, jeśli w każdej chwili le-

karz mógł wydrukować i dać pacjentowi konkretny przykład diety wraz z jadłospisem. Właśnie w tym kierunku idą inicjatywy podjęte w ramach Polkardu.

A jak to jest w innych krajach?

W Holandii, na przykład, istnieje biuro, które zajmuje się przygotowaniem materiałów pomocniczych dla pacjentów. Biuro zatrudnia specjalistów z uczelni medycznych, by opracowywali broszury, które pacjenci nabywają po ulgowych cenach. Jest to robione fachowo i atrakcyjnie, a państwo do tego nic nie dokłada. Lekarz nie powinien być obciążony tym dodatkowym obowiązkiem, gdyż nauczanie pacjenta zasad prozdrowotnego stylu życia, w tym zdrowego żywienia wymaga dłuższego czasu i ogromnej pracy pacjenta nad sobą. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej zawsze oczywiście może przekonywać pacjenta, podawać ogólne zasady, ale szczegółowy musi pacjent otrzymać do ręki.

rozmawiała Katarzyna Siwiec

Pytania z zakresu żywienia dla lekarzy wszystkich dziedzin przygotowujących się do egzaminów specjalizacyjnych

- Podstawowym źródłem energii w prawidłowo zbilansowanej diecie są:
 - tłuszcze
 - węglowodany
 - białka
 - tłuszcze nienasycone
- Kwasy wielonienasycone n-3 zawarte w rybach wywierają korzystne działanie na układ krążenia poprzez:
 - zmniejszenie stężenia triglicerydów
 - zmniejszenie ciśnienia tętniczego
 - regulację układu hemostazy
 - wszystkie powyższe
- Wybierz zdanie fałszywe:
 - suplementację witaminy o działaniu antyoksydacyjnym należy zale-

- cić każdemu choremu ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym
- w prewencji wtórnej chorób sercowo-naczyniowych zaleca się zastosowanie kwasów tłuszczowych n-3 (kwas dokozaheksaenowy, kwas eikozapentaenowy) w postaci ryb lub kapsułek w dawce 1 g/d w celu zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego
- źródłem węglowodanów powinny być przede wszystkim węglowodany o niskim lub średnim indeksie glikemicznym (< 70)
- nadmierne spożycie sodu sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego
- Składniki pokarmu, które należy ograniczyć w diecie to:
 - tłuszcze nasycone

- izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych
 - warzywa zielone
 - a i b
 - Oleje, które mogą być stosowane zarówno do smażenia jak i na surowo to:
 - olej sojowy
 - olej rzepakowy
 - oliwa z oliwek
 - b i c
- Prawidłowe odpowiedzi na stronie www.pfp.edu.pl i w następnym numerze Forum Profilaktyki.

Prawidłowe odpowiedzi na pytania z dziewiątego numeru *Forum Profilaktyki*: 1d, 2d, 3b, 4a, 5a

Sponsor wydania



Sponsorzy Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia



Grupa Barr

