

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Wybrane zagadnienia z zakresu bromatologii

Tom 2

Środowisko - Roślina - Zwierzę - Produkt

WUP

Wybrane zagadnienia
z zakresu bromatologii

Tom 2

Środowisko – Roślina – Zwierzę – Produkt

Wybrane zagadnienia z zakresu bromatologii

Tom 2

pod redakcją

Marka Babicza

Kingi Kropiwek-Domańskiej

Urszuli Szymanowskiej

Lublin 2022

Recenzenci

dr hab. Dorota Cais-Sokolińska, prof. uczelni
prof. dr hab. Piotr Minkiewicz
dr hab. Julita Reguła, prof. uczelni
prof. dr hab. Magdalena Rudzińska
dr hab. inż. Elżbieta Rytel, prof. uczelni

Redaktor prowadzący
Magdalena Marcewicz

Skład i łamanie
Małgorzata Lużyńska

Opracowanie redakcyjne
Magdalena Marcewicz

Projekt okładki
Jacek Pałyszka



Ten utwór jest dostępny na licencji
[Creative Commons Uznanie autorstwa – Na tych samych warunkach 4.0 Międzynarodowa](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

ISBN 978-83-7259-369-6 on-line

DOI: 10.24326/mon.2022.6



Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
ul. Akademicka 15, 20-950 Lublin
<https://up.lublin.pl/nauka/wydawnictwo/>
9 ark. wyd.

Spis treści

Magdalena Bilecka, Paulina Kęska

Analiza pozostałości leków przeciwbakteryjnych w żywności pochodzenia zwierzęcego zgodnie z raportami RASFF, EFSA i Krajowym programem badań kontrolnych pozostałości w latach 2019–2020	7
Analysis of antimicrobial drug residues in animal-origin food according to RASFF, EFSA reports and the National Residue Control Program in 2019–2020	

Dominika Butryn, Ewa Januś

Zwyczaj studentów dotyczące spożycia mleka i przetworów mlecznych	15
University students' habits of milk and milk products consumption	

Karolina Dębek, Maciej Kalinowski, Sylwia Mroszczyk, Dorota Luchowska-Kocot

Zastosowanie bromelainy w terapii nowotworów	24
Clinical application of bromelain in cancer	

Aleksandra Gajownik, Anna Teter, Monika Kędzierska-Matysek, Piotr Domaradzki, Barbara Topyla

Jakość i bezpieczeństwo preparatów do początkowego żywienia niemowląt	32
Quality and safety of infant formulae	

Agnieszka M. Grzebalska, Rafał Oleszczuk, Michał Smyka, Jakub Mendocha, Mikołaj Wiśniewski

Żywienie pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek – przegląd aktualnych publikacji	39
Nutrition of patients with acute kidney injury – a review of current publications	

Gabriela Gutowska, Katarzyna Kolasa

Zespół policystycznych jajników – patofizjologia i dietoterapia	49
Polycystic ovary syndrome – pathophysiology and diet therapy	

Gabriela Gutowska, Małgorzata Sierocka

Polifenole w zapobieganiu rozwojowi chorób neurodegeneracyjnych	56
Polyphenols in the prevention of neurodegenerative diseases	

Katarzyna Kolasa

Niedoczynność tarczycy – opis zaburzenia i dietoterapia	63
Hypothyroidism – description of the disorder and diet therapy	

Katarzyna Koziorowska, Dorota Bartusik-Aebisher, Klaudia Dynarowicz, Lidia Bieniasz, Magdalena Szpunar, David Aebisher

Zastosowanie terapii fotodynamicznej w leczeniu nowotworu prostaty i rola diety w profilaktyce	70
Application of photodynamic therapy in the treatment of prostate cancer and the role of diet in prevention	

**Anna Mazur, David Aebisher, Lidia Bieniasz, Klaudia Dynarowicz,
Magdalena Szpunar, Dorota Bartusik-Aebisher**

Dieta i żywienie podczas terapii fotodynamicznej w raku piersi	78
Diet and nutrition during photodynamic therapy in breast cancer	

Sonia Miczolek, Kinga Janicka, Patrycja Kołodziej, Natalia Potaczek

Żywność wygodna a jej wartość odżywcza oraz spożycie wśród studentów kierunków medycznych PWSZ w Nowym Sączu	84
Convenient food, nutritional value, and consumption among students of medical faculties of the State University of Applied Sciences in Nowy Sacz	

**Wiktoria Mytych, Dorota Bartusik-Aebisher, Magdalena Szpunar, Lidia Bieniasz,
Klaudia Dynarowicz, David Aebisher**

Zastosowanie terapii fotodynamicznej w leczeniu raka krtani oraz rola diety w profilaktyce i podczas leczenia tego nowotworu	96
Application of photodynamic therapy in the treatment of laryngeal cancer and the role of diet in prevention and treatment of this cancer	

**Marta Sowińska, Dorota Bartusik-Aebisher, Klaudia Dynarowicz, Lidia Bieniasz,
Magdalena Szpunar, David Aebisher**

Zastosowanie terapii fotodynamicznej oraz dieta i żywienie podczas leczenia raka nerki	103
Application of photodynamic therapy, diet and nutrition in the treatment of kidney cancer	

Marta Stępnik, Magdalena Walasek-Janusz

Charakterystyka roślin dziko rosnących w Polsce i ich udział w codziennej diecie człowieka	110
Characteristics of wild plants in Poland and their contribution to the daily human diet	

Analiza pozostałości leków przeciwbakteryjnych w żywności pochodzenia zwierzęcego zgodnie z raportami RASFF, EFSA i Krajowym programem badań kontrolnych pozostałości w latach 2019–2020

Analysis of antimicrobial drug residues in animal-origin food according to RASFF, EFSA reports and the National Residue Control Program in 2019–2020

Bezpieczeństwo żywności jest tematem, który cieszy się dużym zainteresowaniem zarówno ze strony konsumentów, producentów, jak i organów urzędowej kontroli żywności. Konsumenty, podejmując decyzje zakupowe, nie są w stanie określić, czy dany produkt jest dla nich bezpieczny, dlatego muszą zaufać podmiotom odpowiedzialnym za ich wyprodukowanie. Na straży bezpiecznej produkcji żywności stoją także instytucje państwowe, badające żywność pod kątem występowania zanieczyszczeń chemicznych, fizycznych oraz biologicznych. Jednym z problemów zanieczyszczeń chemicznych żywności, szczególnie pokarmów produkowanych z surowców pochodzenia zwierzęcego (w tkankach zwierząt oraz produktów odzwierzęcych) jest możliwość występowania w nich pozostałości weterynaryjnych leków przeciwbakteryjnych. Celem niniejszej pracy jest wskazanie skali problemu pozostałości leków w żywności w oparciu o raporty instytucji zajmujących się kwestią bezpieczeństwa żywności.

Antybiotyki stosuje się w celu zapobiegania bądź leczenia chorób bakteryjnych występujących u zwierząt. Mają one udowodnione i skuteczne działanie bakteriostatyczne lub bakteriobójcze, gdy są zaś stosowane zgodnie z przeznaczeniem, pozostają neutralne dla życia zwierząt po skończonym procesie leczenia. Grupami leków przeciwbakteryjnych, które są stosowane u zwierząt, są antybiotyki β -laktamowe (penicyliny i cefalosporyny), tetracykliny, makrolidy, aminoglikozydy, linkozamidy, pleuromutyliny, polipeptydy, amfenikole, chinolony, sulfonamidy, diaminopirymidyny oraz polimyksyny [Posytniak 2011]. Niewłaściwe stosowanie tych leków prowadzi do różnych negatywnych konsekwencji zdrowotnych (np. zaburzenia bądź upośledzenia funkcjonowania podstawowych układów ciała) zależnych od dawkowania. Jeśli zwierzę otrzyma za małą dawkę leku, to oprócz braku efektów terapeutycznych, narasta u niego także lekooporność. Z drugiej strony zbyt duża dawka leku wykazuje działanie toksyczne oraz może prowadzić do kumulacji jego pozostałości w tkankach zwierząt bądź innych produktach odzwierzęcych [Girardi i Odore 2008]. Przyczynami występowania leków w surowcach po-

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, paulina.keska@up.lublin.pl

² Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy

chodzenia zwierzęcego, oprócz ich podawania zwierzętom w czasie choroby niezgodnego z zaleceniami lekarza weterynarii oraz nieprzestrzegania ustalonych dawek, może być również jednocześnie podawanie innych leków, nieprzestrzegane bądź niewłaściwie ustalone czasy karencji, ubój zwierząt rzeźnych w trakcie leczenia czy podawanie zdrowym zwierzętom pasz leczniczych [Piątkowska 2016]. Działania takie mogą bezpośrednio oddziaływać na konsumentów żywności zanieczyszczonej pozostałościami leków. Spożywanie tego typu żywności może zaburzać prawidłowe funkcjonowanie organizmu, powodować zatrucia pokarmowe, alergie, uszkodzenia wątroby, działać nefrotoksycznie. Dlatego tak ważna jest kontrola ich zawartości w produktach pochodzenia zwierzęcego [Posyniak i Żmudzki 2017].

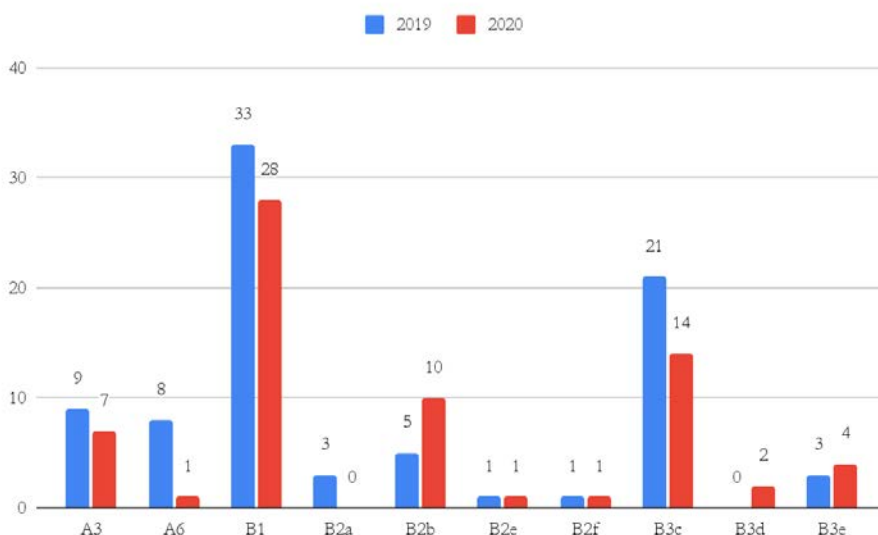
Analiza pozostałości leków przeciwbakteryjnych w żywności

Strategicznym, międzynarodowym narzędziem zapewniającym przepływ informacji na temat (nie)bezpieczeństwa żywności jest System Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Żywności i Paszach (ang. Rapid Alert System for Food and Feed, RASFF). System ten ma na celu zwiększenie odpowiedzialności oraz wzmocnienie współpracy krajów europejskich w zakresie kontroli bezpieczeństwa żywności [Kononiuk i Karwowska 2017]. Wymiana informacji pomaga członkom systemu RASFF przeprowadzać działania w sposób skoordynowany w sytuacjach zagrożenia bezpieczeństwa żywności, tj. w odpowiedzi na zagrożenie zdrowia spowodowane przez żywność, paszę lub wyrób/materiał do kontaktu z żywnością. Powiadomienia zgłaszane do RASFF dzielą się na: alarmowe (które wymagają lub mogą wymagać podjęcia szybkich działań przez innego członka sieci RASFF), informacyjne (które nie wymagają podjęcia szybkich działań przez innego członka sieci RASFF), powiadomienia o odrzuceniu na granicy (odrzuconiu partii, kontenera lub przesyłki żywności, materiału do kontaktu z żywnością lub paszy z powodu zidentyfikowania ryzyka) oraz newsy (które pochodzą z nieformalnego źródła, zawierają niezweryfikowane informacje lub dotyczą jeszcze niezidentyfikowanego produktu) [Kononiuk i Karwowska 2017]. Oprócz koordynacji przepływu danych pomiędzy państwami członkowskimi, RASFF pełni także rolę informacyjną. W tym zakresie co roku ukazują się raporty RASFF, w których publikowane są dane dotyczące zgłoszeń dokonywanych przez poszczególne kraje Unii Europejskiej (z uwzględnieniem podziału na kraj, rodzaj żywności bądź rodzaj zagrożenia). Według raportu RASFF (publikowanego na oficjalnej stronie internetowej systemu) w roku 2019 Polska dokonała 203 zgłoszeń dotyczących niespełnienia kryterium bezpieczeństwa w odniesieniu do żywności, natomiast rok później (2020) ich liczba zmniejszyła się do 185. W perspektywie 2-letniej liczba zgłoszeń była na porównywalnym poziomie. Może to świadczyć o dużej świadomości producentów żywności na temat roli wczesnego ostrzegania o zagrożeniu bezpieczeństwa konsumentów w skoordynowanym łańcuchu obrotu żywnością. Odnosząc się do pozostałości substancji przeciwbakteryjnych (B1), będących przedmiotem zainteresowania niniejszego opracowania, w przytaczanym raporcie kategoryzowane były one do grupy pozostałości weterynaryjnych produktów leczniczych. W tej kategorii zagrożenia w roku 2019 odnotowano łącznie 47 zgłoszenia dokonane przez instytucje z Polski w ramach systemu RASFF, zaś w kolejnym okresie sprawozdawczym (rok 2020) liczba ta zmniejszyła się o 30% (tj. 33 zgłoszenia) [European Commission... 2021, 2022].

Kolejnym narzędziem służącym do zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności oferowanej konsumentom jest Krajowy program badań kontrolnych pozostałości, dotyczący zanieczyszczeń chemicznych i środowiskowych. Program ma na celu badanie żywności pochodzenia zwierzęcego pod kątem znajdujących się w niej zakazanych do stosowania substancji o charakterze anabolicznym z grupy A (hormony, substancje tyreostatyczne), a także weterynaryjnych produktów leczniczych i zanieczyszczeń środowiskowych (metale, pestycydy) zaliczanych do grupy B. Ten program monitoringowy realizowany jest od 2004 roku. Oprócz roli sprawozdawczej pełni zadania analityczne, realizując rocznie ponad 30 tys. badań próbek żywności. Badania kontrolne wspomnianych powyżej pozostałości są wykonywane przez Zakład Farmakologii i Toksykologii oraz Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, a także przez dziesięć Zakładów Higieny Weterynaryjnej, które mieszczą się w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Łodzi, Olsztynie, Poznaniu, Bydgoszczy, Kielcach, Warszawie i Wrocławiu. Próbkę do badań są pobierane przez lekarzy inspekcji weterynaryjnych. Metody badań substancji przeciwbakteryjnych z grupy B1 (przeciwbakteryjnych) w tkankach zwierzęcych oraz żywności opierają się na metodach mikrobiologicznych bądź chemicznych. Jeżeli w badaniu mikrobiologicznym stwierdza się obecność danej substancji przeciwbakteryjnej (tj. grupa B1), próbka taka jest poddawana ocenie jakościowej i ilościowej w celu dokładnej identyfikacji.

Wszystkie leki weterynaryjne, dodatki paszowe i dodatki do żywności przed dopuszczeniem do stosowania są poddawane wnikliwej ocenie pod względem ich potencjalnej szkodliwości dla zdrowia zwierząt i ludzi, a decyzje o dopuszczeniu do obrotu handlowego opierają się na szczegółowych badaniach toksykologicznych, uzupełnianych o aktualne dane naukowe [Parlament Europejski i Rada UE 2002]. W Unii Europejskiej legislacją stosowania leków weterynaryjnych zajmuje się Europejska Agencja Leków (ang. European Medicines Agency, EMA). W odniesieniu do substancji farmakologicznie czynnych (a więc także dla leków weterynaryjnych) określa się tzw. maksymalny limit pozostałości (ang. *maximum residue level*, MRL). Wartości MRL ustala Komitet ds. Produktów Leczniczych Stosowanych u Zwierząt (ang. Committee for Medicinal Products for Veterinary Use, CVMP) na podstawie zgłoszeń EMA [Piątkowska 2016]. Przestrzeganie określonych limitów jest warunkiem oferowania bezpiecznej (pod kątem chemicznym) żywności konsumentom. MRL dla leków przeznaczonych dla zwierząt jest wyznaczany przez Komitet ds. Produktów Leczniczych Stosowanych u Zwierząt (CVMP) na podstawie zgłoszeń EMA. Następnie CVMP po zapoznaniu się z dostępnymi danymi toksykologicznymi, wynikami badań nad zanikaniem pozostałości leków oraz metodą analityczną umożliwiającą wykonywanie rutynowych badań kontrolnych pozostałości kategoryzuje badaną substancję jako zagrożenie, zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (UE) nr 37/2010 z dnia 22 grudnia 2009 r. w sprawie substancji farmakologicznie czynnych i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego [Komisja Europejska 2010]. Stężenie substancji szkodliwej wykryte powyżej MRL jest klasyfikowane jako wynik niezgodny. Należy ponownie zaznaczyć, że taka zawartość substancji może być niebezpieczna dla zdrowia człowieka. Zgodnie z raportem Głównego Inspektoratu Weterynaryjnego [2020] odnośnie do badań monitoringowych pozostałości leków weterynaryjnych w żywności, potwierdzono ich obecność w surowcach pochodzenia zwierzęcego. Wśród nich znalazły

się związki zaliczane do grupy B1, obejmujące swoją definicją substancje przeciwbakteryjne, takie jak antybiotyki z grupy β -laktamów, tetracyklin, makrolidów, aminoglikozydów, ale również sulfonamidy i chinolony, które są chemioterapeutykami. Warto podkreślić, że ilość przebadanych próbek na obecność pozostałości substancji przeciwbakteryjnych w surowcach pochodzenia zwierzęcego uzależniona jest od wielkości produkcji w danym kraju, a reguluje to rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 [Parlament Europejski i Rada UE 2017].



Ryc. 1. Liczba wykrytych niezgodności wśród poszczególnych grup związków stanowiących zagrożenie bezpieczeństwa żywności w latach 2019–2020 [opracowanie własne na podstawie: Główny Inspektorat Weterynarii 2020, 2021]. Objasnienia: A3 – steroidy, A6 – leki zakazane, B1 – substancje przeciwbakteryjne, B2a – leki przeciwwrobacze, B2b – kokcydiostatyki, B2e – niesteroidowe leki przeciwzapalne, B2f – inne substancje farmakologicznie czynne, B3c – pierwiastki chemiczne, w tym metale, B3d – mykotoksyny, B3e – barwniki

Na podstawie danych zamieszczonych na rycinie 1 można wnioskować, że problem pozostałości substancji przeciwbakteryjnych w Polsce jest istotny – w kategorii B1 odnotowano najwyższą liczbę zgłoszonych przypadków (wyników niezgodnych) w analizowanym okresie (lata 2019–2020). Należy zaznaczyć, że w roku 2020 liczba zgłoszeń o próbkach zawierających leki przeciwbakteryjne powyżej MRL (wyniki niezgodne) obniżyła się w porównaniu z okresem poprzedzającym.

W tabeli 1 zestawiono dane dotyczące ilości przebadanych próbek w kraju pod kątem obecności pozostałości leków weterynaryjnych, z uwzględnieniem najważniejszych surowców pochodzenia zwierzęcego. Wskazano również wyniki pomiarów dla grupy B1. Analizy przedstawiono w ujęciu ilościowym (jednostkowo oraz procentowo). Z przedstawionych danych wynika, że z roku na rok obserwuje się wzrost liczby przebadanych

próbek w odniesieniu do świń, owiec, ryb, drobiu, mleka, jaj, miodu, a w pozostałych wariantach nieznaczne obniżenie częstości przeprowadzanych analiz. Rozpatrując rodzaj surowców odzwierzęcych, największy procentowy udział wyników niezgodnych stwierdzono dla miodu. Były to przede wszystkim związki należące do grupy sulfonamidów (dane nieprzedstawione).

Tabela 1. Udział próbek przebadanych pod kątem obecności substancji przeciwbakteryjnych (z grupy B1) w surowcach pochodzenia zwierzęcego w latach 2019–2020 w Polsce oraz liczba wykrytych przypadków (próbki niezgodne)
[opracowanie własne na podstawie: Główny Inspektorat Weterynarii 2020, 2021]

Badany obiekt	Próbki przebadane ogółem		Próbki przebadane w kategorii B1		Próbki przebadane w kategorii B1 [%]		Próbki niezgodne w kategorii B1		Próbki niezgodne w kategorii B1 [%]	
	2019	2020	2019	2020	2019	2020	2019	2020	2019	2020
Bydło	8151	7872	1883	1747	23,1	22,2	8	7	0,42	0,40
Świnie	11 558	11 181	4163	4185	36,0	37,4	5	6	0,12	0,14
Owce	88	103	11	11	12,5	10,7	0	0	0	0
Konie	297	295	16	16	5,4	5,4	0	0	0	0
Króliki	118	113	35	30	29,7	26,5	0	0	0	0
Ryby	464	503	64	64	13,8	12,7	0	0	0	0
Drób	9982	11 837	3181	3480	31,9	29,4	3	2	0,09	0,06
Mleko	2719	2755	1948	1973	71,6	71,6	2	2	0,10	0,10
Jaja	927	962	419	441	45,2	45,8	1	2	0,24	0,45
Miód	462	493	246	281	53,2	57,0	14	9	5,69	3,20
Zwierzęta łowne fermowe	68	53	12	9	17,6	17,0	0	0	0	0

Należy również podkreślić, że w przypadku owiec, koni, królików, ryb oraz zwierząt łownych fermowych nie zidentyfikowano przekroczenia MRL (co byłoby podstawą do kategoryzowania jako niezgodność) w analizowanym okresie. Ponadto wyniki badań wskazują, że surowiec rzeźny w Polsce jest wolny od zagrożeń chemicznych powodowanych obecnością leków weterynaryjnych, w szczególności konina, baranina, mięso królika czy ryby. Z drugiej strony analiza raportów zwraca uwagę na stosunkowo wysoki odsetek przekroczeń dopuszczalnych limitów pozostałości (ok. 0,41%) w przypadku bydła. Biorąc pod uwagę surowce odzwierzęce, znaczny udział omawianych chemicznych substancji rejestrowano dla miodu (co jest zgodne z ogólnym trendem dla krajów europejskich, tab. 2), a także jaj.

Wyniki analiz monitoringowych z Polski, a także z innych krajów członkowskich Unii Europejskiej są raportowane do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (ang. European Food Safety Agency, EFSA). Głównym celem polityki bezpieczeństwa żywności Komisji Europejskiej jest zapewnienie wysokiego poziomu ochrony zdrowia ludzkiego w odniesieniu do przemysłu spożywczego – największego w Europie sektora produkcji i zatrudnienia. Wiodąca zasada Komisji polega na zastosowaniu zintegrowanego podejścia od pola do stołu, obejmującego wszystkie sektory łańcucha żywnościowego. EFSA wydaje opinie na temat istniejących i pojawiających się zagrożeń związanych z żywnością. Opinie te są uwzględniane w unijnych przepisach i zasadach oraz procesie decyzyjnym i tym samym przyczyniają się do ochrony konsumentów przed zagrożeniami związanymi z łańcuchem żywnościowym. Do działań, jakie wykonują, należy gromadzenie danych naukowych i wiedzy fachowej, udzielanie niezależnych, aktualnych porad naukowych na temat kwestii związanych z bezpieczeństwem żywności, współpraca z krajami UE, organami międzynarodowymi i innymi stronami oraz zwiększenie zaufania do unijnego systemu bezpieczeństwa żywności poprzez udzielanie wiarygodnych porad.

Tabela 2. Udział próbek przebadanych pod kątem obecności substancji przeciwbakteryjnych (z grupy B1) w surowcach pochodzenia zwierzęcego w latach 2019–2020 w Europie oraz liczba wykrytych przypadków (próbki niezgodne) [opracowanie własne na podstawie: European Food Safety Authority 2021, Brocca i Salvatore 2022]

Badany obiekt	Próbki przebadane ogółem		Próbki przebadane w kategorii B1		Próbki przebadane w kategorii B1 [%]		Próbki niezgodne w kategorii B1		Próbki niezgodne w kategorii B1 [%]	
	2019	2020	2019	2020	2019	2020	2019	2020	2019	2020
Bydło	106 651	94 421	22 109	19 392	20,7	20,5	56	44	0,25	0,23
Swinie	120 944	115 818	37 012	36 262	30,6	31,3	31	42	0,08	0,12
Owce	18 257	10 465	6493	3660	35,6	35,0	15	4	0,23	0,11
Konie	3248	2640	562	424	17,3	16,1	0	0	0	0
Króliki	1552	1495	560	526	36,1	35,2	1	3	0,18	0,57
Ryby	6759	8177	1784	1570	26,4	19,2	2	3	0,11	0,19
Drób	73 088	61 848	18 716	15 724	25,6	25,4	6	7	0,03	0,04
Mleko	19 107	18 869	9555	9489	50,0	50,3	11	7	0,12	0,07
Jaja	11 444	11 215	5426	5225	47,4	46,6	9	9	0,17	0,17
Miód	3926	3301	1930	1424	49,2	43,1	19	8	0,98	0,56
Zwierzęta łowne fermowe	1175	1283	209	212	17,8	16,5	0	0	0	0
Zwierzęta łowne	2443	2257	11	12	0,5	0,5	0	0	0	0

W tabeli 2 zawarto zestawienie danych na temat ilości i procentowego udziału przebadanych próbek pod kątem grupy B1 (substancji przeciwbakteryjnych) w krajach Unii Europejskiej, zgodnie z raportem EFSA. Generalnie można stwierdzić, że w zakresie

grupy obejmującej substancje przeciwbakteryjne (tj. B1) obserwowano spadek liczby badań we wszystkich matrycach oprócz zwierząt łownych fermowych. Ponadto, jak wynika z raportów EFSA obejmujących lata 2019–2020, spośród wszystkich próbek monitoringowych dotyczących substancji przeciwbakteryjnych, w odniesieniu do niespełna 0,14% stwierdzono niezgodność, potwierdzając obecność substancji przeciwbakteryjnych w analizowanym materiale. Poziom ten był niezmienny w stosunku do roku poprzedzającego (2019). Biorąc pod uwagę rodzaj surowców pochodzenia zwierzęcego, największą liczbę próbek niezgodnych z wymogami dla leków przeciwbakteryjnych grupy B1 stwierdzono u królików (0,57%; w 2020 roku) oraz w miodzie (0,98%; w 2019 roku).

Wnioski

Współcześnie pożywienie, oprócz roli odżywczej i energetycznej, pełni wiele dodatkowych funkcji, w tym także w aspekcie kulturowym bądź religijnym. Konsumenci zdają sobie sprawę, że żywność, którą spożywają, ma wpływ na sprawne funkcjonowanie organizmu. Oczekują od producentów żywności wolnej od zanieczyszczeń fizycznych, patogenów, a także substancji chemicznych, które mogą powodować negatywne skutki zdrowotne. Na straży wysokiej jakości i bezpieczeństwa żywności stoją sprawnie działające rozwiązania instytucjonalne, działające nie tylko na obszarze kraju, ale współpracujące w ramach sieci na terenie Unii Europejskiej. W Polsce głównym organem badawczym jest Główny Inspektorat Weterynarii, a jego działania – jak wskazują prezentowane zestawienia – można ocenić pozytywnie. Polska realizuje zadania w zakresie detekcji pozostałości leków weterynaryjnych w tkankach zwierzęcych bądź surowcach odzwierzęcych. Warto zaznaczyć, że procentowy udział wyników niezgodnych (w tym potwierdzających obecność substancji z grupy B1 w surowcach pochodzenia zwierzęcego) analizowanych w Polsce nie odbiega od europejskich trendów. Aspekt ten należy rozpatrywać pozytywnie, gdyż mimo potwierdzonych przypadków przekroczenia dopuszczalnych norm obecności związków chemicznych (w tym przypadku przeciwbakteryjnych) w żywności, stosowane rozwiązania prawne są skuteczne. Należy jednak pamiętać, że na rynku leków weterynaryjnych pojawiają się nowe substancje przeznaczone do stosowania dla zwierząt, co wiąże się z potrzebą poszerzania zakresu badanych związków, udoskonalania metod analitycznych oraz ciągłego monitorowania stanu zanieczyszczenia żywności dedykowanej konsumentom.

Bibliografia

- European Commission, Directorate-General for Health and Food Safety, 2020. RASFF annual report 2019, Publications Office, <https://data.europa.eu/doi/10.2875/233333> [dostęp: 10.04.2022].
- European Commission, Directorate-General for Health and Food Safety, 2021. RASFF annual report 2020, Publications Office, <https://data.europa.eu/doi/10.2875/366175> [dostęp: 10.04.2022].
- European Food Safety Authority, 2021. Report for 2019 on the results from the monitoring of veterinary medicinal product residues and other substances in live animals and animal products. EFSA Support. Publ. 18, 3, 1997E, <https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2021.EN-1997> [dostęp: 10.04.2022].
- Brocca D., Salvatore S., 2022. Report for 2020 on the results from the monitoring of veterinary medicinal product residues and other substances in live animals and animal products. EFSA Support. Publ. 19, 2, 7143E, <https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2022.EN-7143> [dostęp: 10.04.2022].
- Girardi C., Odore R., 2008. Pharmacological treatments and risks for the food chain. Vet. Res. Commun. 32(1), 11–18.

- Główny Inspektorat Weterynarii, 2020. Wyniki badań pozostałości wykonanych w Polsce w 2019 roku w ramach Krajowego programu badań kontrolnych obecności substancji niedozwolonych oraz pozostałości chemicznych, biologicznych i produktów leczniczych u zwierząt i w żywności pochodzenia zwierzęcego. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Warszawa.
- Główny Inspektorat Weterynarii, 2021. Wyniki badań pozostałości wykonanych w Polsce w 2020 roku w ramach Krajowego programu badań kontrolnych obecności substancji niedozwolonych oraz pozostałości chemicznych, biologicznych i produktów leczniczych u zwierząt i w żywności pochodzenia zwierzęcego. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Warszawa.
- Komisja Europejska, 2010. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 37/2010 z dnia 22 grudnia 2009 r. w sprawie substancji farmakologicznie czynnych i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Dz.U. L 15 z 20.01.2010, 1–72, [https://data.europa.eu/eli/reg/2010/37\(1\)/2021-05-06](https://data.europa.eu/eli/reg/2010/37(1)/2021-05-06) [dostęp: 10.04.2022].
- Kononiuk A.D., Karwowska M., 2017. Meat and meat products – analysis of the most common threats in the years 2011–2015 in Rapid Alert System for Food and Feed (RASFF). *Roczniki PZH* 68(3), 289–296.
- Parlament Europejski i Rada UE, 2002. Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności, [https://data.europa.eu/eli/reg/2010/37\(1\)/2021-05-06](https://data.europa.eu/eli/reg/2010/37(1)/2021-05-06) [dostęp: 10.04.2022].
- Parlament Europejski i Rada UE, 2017. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/?uri=CELEX%3A32017R0625> [dostęp: 10.04.2022].
- Piątkowska M., 2016. Dozwolone, niedozwolone, zakazane... Jak to właściwie jest z lekami dla kur niosek? *Życie Wet.* 91(12), 936–940.
- Posyniak A., 2011. Występowanie antybiotyków w żywności – aspekty prawne i analityczne kontroli pozostałości. *Życie Wet.* 86(9), 717–720.
- Posyniak A., Żmudzki J., 2017. Dwadzieścia lat badań kontrolnych pozostałości chemicznych w tkankach zwierząt i żywności pochodzenia zwierzęcego prowadzonych w Polsce według dyrektywy Rady 96/23/EC. *Życie Wet.* 92(04), 284–290.

Zwyczaje studentów dotyczące spożycia mleka i przetworów mlecznych

University students' habits of milk and milk products consumption

Mleko i jego przetwory są ważnym elementem codziennej diety [Nieżurawski i Szczepańska 2004]. Są one źródłem wysokiej jakości białka, łatwo strawnego tłuszczu, dobrze przyswajalnego wapnia [Barłowska i Litwińczuk 2009, Zmarlicki 2009, Kusio i Sołowiej 2018]. Wapń to szczególnie ważny składnik, który powinien znaleźć się w diecie nastolatków, kiedy ich organizm rozwija się. Również u osób starszych podaż wapnia w diecie powinna być wysoka, ponieważ wraz z wiekiem absorpcja tego pierwiastka maleje. Aby zwiększyć wchłanianie tego minerału, należy pamiętać o suplementacji lub naturalnym dostarczaniu witaminy D [Nadolna i in. 2001, Wróblewska 2007]. Afshin i in. [2019] podają, że w 2017 r. średnie globalne dzienne spożycie wapnia wynosiło ok. 400 mg/dzień. Skrajnie niskie wartości jego spożycia obserwowano w krajach Afryki Subsaharyjskiej i w Azji Południowo-Wschodniej – ok. 200 mg/dzień. W krajach o wysokim dochodzie na osobę dzienne spożycie tego pierwiastka wynosiło ok. 600–800 mg/dzień. Z danych podawanych przez Wojtasik i in. [2020] wynika, że w krajach europejskich średnie spożycie wapnia z dietą u ludzi dorosłych waha się w szerokich granicach: od 623 mg/dobę (Belgia, osoby powyżej 75 lat) do 1374 mg/dobę (Dania, mężczyźni w wieku 18–24 lata). W Polsce jest ono niskie, kształtuje się bowiem na poziomie ok. 60% ilości zalecanych i wynosi średnio 598 mg/dobę. Zapotrzebowanie na wapń zależy od wieku, stylu życia, płci i stanu fizjologicznego. Zaleca się, aby dziennie przyjmować z pożywieniem 1000–1300 mg tego pierwiastka [Smektała i Dobosz 2020].

Mleko i przetwory są bogate również w inne składniki pokarmowe, takie jak: aminokwasy i witaminy A, D i z grupy B [Reklewska i Bernatowicz 2003, Haug i in. 2007]. Produkty te stanowią źródło potasu, fosforu, magnezu, cynku, miedzi, manganu i kobaltu [Nadolna i in. 2001]. Mleko i jego przetwory dostarczają także składników mineralnych i związków bioaktywnych oddziałujących wielokierunkowo na organizm człowieka [Król i in. 2008].

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Studenckie Koło Naukowe Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Sekcja Ekologicznej Produkcji Żywności, dominika.butrynwp.pl@wp.pl

² Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Katedra Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych Bydła

Są to produkty powszechnie dostępne w handlu detalicznym, a ich oferta jest bardzo różnorodna. Postęp technologiczny i oczekiwania konsumentów sprawiają, że na rynku pojawiają się ciągle nowe wyroby, o dłuższej trwałości, lepszych walorach smakowych i dietetycznych, pakowane w coraz bardziej atrakcyjne opakowania. Mimo niezaprzeczalnych walorów odżywczych produkty te eliminowane są z diety przez niektórych konsumentów. Wśród przyczyn tego zjawiska można wymienić m.in. popularyzację diet wykluczających spożycie produktów zwierzęcych, występujące u pewnego odsetka ludzi alergie na białka mleka i nietolerancję laktozy, przekonania o szkodliwości nadmiaru wapnia w diecie i wiele innych [Wróblewska 2007, Gawęcki 2010].

Celem badań była ocena zwyczajów studentów dotyczących spożycia mleka i przetworów mlecznych, tj. częstotliwości i wielkości ich spożycia, rodzajów spożywanych produktów oraz powodów ich spożywania lub przyczyn niespożywania. Motywem do ich podjęcia był fakt, że analizy zachowań różnych grup konsumentów wobec mleka i przetworów mlecznych, prowadzone nawet w małej skali, stanowią ważny element uzupełniający i aktualizujący wiedzę na temat sposobu żywienia ludności i ich preferencji żywieniowych.

Materiał i metodyka badań

Badania przeprowadzone zostały w lutym 2022 r. na terenie Polski wśród studentów uczelni wyższych o różnych profilach. Grupa osób, do której skierowana była ankieta, to ludzie w młodym wieku, w dużej mierze samodzielni w podejmowaniu decyzji zakupowych i finansowych. Na potrzeby pracy został opracowany autorski kwestionariusz ankietowy, w którym zawarto 24 pytania jedno- i wielokrotnego wyboru (w 5 była możliwość podania własnej odpowiedzi oprócz zaproponowanych) dotyczące spożywania mleka i przetworów mlecznych oraz 4 pytania metryczkowe. Ankieta została udostępniona drogą internetową. Kwestionariusz ankiety wypełniło 112 studentów (91 kobiet i 21 mężczyzn). Dane zostały opracowane w programach Excel i Statistica 9.0.

Wyniki i ich omówienie

Charakterystyka grupy badawczej

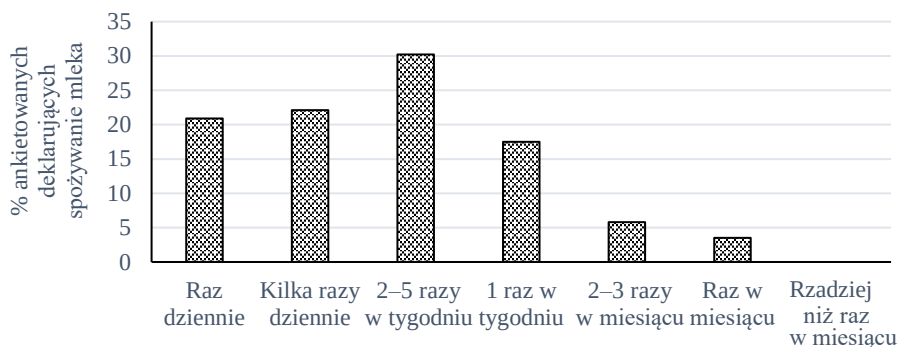
Na podstawie danych metryczkowych zawartych w kwestionariuszu stwierdzono, że największą grupę ankietowanych tworzyli studenci pochodzący z miast wojewódzkich (39,1%). Nieco mniejszy odsetek stanowili ci, których miejscem stałego zamieszkania była wieś (37,3%), a pochodzący z miast powiatowych stanowili 19,1%. Pozostali (4,5%) pochodzili z miejscowości mających status osady lub z miast niebędących powiatowymi ani wojewódzkimi. Ankietowani byli studentami uczelni wyższych o profilu przyrodniczym/rolniczym – 24,3%, medycznym – 17,8%, ekonomicznym – 15,9%, technicznym – 15% i humanistycznym – 14%. Biorąc pod uwagę wielkość posiadanych środków finansowych (uwzględniających otrzymywane stypendia, środki uzyskiwane od rodziny, pracy zarobkowej i innych źródeł finansowania) oraz preferencje i potrzeby zakupowe, ponad połowa respondentów swoją sytuację materialną określiła jako dobrą (51,8%). Odsetek tych, którzy stwierdzili, że jest ona zadowalająca był o przeszło połowę mniejszy i wynosił 24,5%. Niewiele mniej osób (23,6%) oceniło swoją sytuację materialną jako bardzo dobrą.

Spożycie mleka i przetworów mlecznych przez ankietowanych

Przeprowadzone badania wykazały, że mleko i przetwory mleczne to ważny element codziennej diety studentów. Spożywanie obydwu tych grup produktów co najmniej raz w miesiącu deklarowało 75,5% respondentów, a 16,4% osób odpowiedziało, że w diecie uwzględnia tylko przetwory mleczne. Tylko 9 osób (8,0% ankietowanych) całkowicie wyeliminowało mleko i przetwory mleczne ze swojej diety. W podobnych badaniach przeprowadzonych przez Jąder [2014] odsetek osób, które deklarowały całkowitą rezygnację ze spożycia mleka i przetworów mlecznych był znacznie niższy i wynosił 3%. Czapska i in. [2005] wykazali, że mleka nie spożywał co trzeci ankietowany student. Badania Pieper i in. [2016] przeprowadzone w grupie respondentów bardziej zróżnicowanej wiekowo (16–60 i więcej lat) wskazują, że aż 16,7% ankietowanych nie spożywało mleka.

Ankietowani spożywający mleko deklarowali, że najchętniej sięgają po ten produkt w formie tradycyjnej, bez dodatków smakowych, pochodzący z handlu detalicznego (65,2%). Mleko bezlaktozowe lub o obniżonej zawartości tego cukru jako preferowane wskazało 35,7% respondentów. Znaczna część ankietowanych odpowiedziała, że sięga po mleko prosto od krowy, produkowane w gospodarstwie rodziców lub kupowane na targu (26,8%), i smakowe (15,2%). Osoby spożywające mleko inne niż krowie stanowiły zaledwie 4,5%. Respondenci wskazali, że spożywane przez nich mleko stanowi najczęściej dodatek smakowy do zabielenia kawy (72,2%), bazę posiłku z dodatkiem musli, płatków czy granoli (67,8%) lub do przyrządzenia kakao (46,7%). Ankietowani w swoim jadłospisie uwzględniali głównie mleko o zawartości tłuszczu wynoszącej 1,5–2% (56,3%) i 3,2% (32,2%).

Niemal 1/3 studentów (30,2%) zadeklarowała spożywanie mleka 2–5 razy w tygodniu, przy czym w diecie 22,1% studentów produkt ten jest spożywany nawet kilkakrotnie w ciągu dnia (ryc. 1). Znacznie mniejszy odsetek ankietowanych (16,9%) deklarował kilkakrotne spożywanie mleka w ciągu dnia w badaniach Kowalskiej [2010]. Autorka ta wykazała również, że na stołach 23,8% studentów mleko pojawiała się raz w ciągu dnia. W badaniach własnych uzyskano gorszy wynik, bowiem raz dziennie mleko konsumowało 20,9% ankietowanych. Zachowania konsumentów na rynku przetworów mlecznych w Słowacji analizowali De Graaf i in. [2016]. Wykazali oni, że większość respondentów spożywała mleko i przetwory mleczne przynajmniej raz dziennie (54,1%) lub wielokrotnie w ciągu tygodnia (27,3%).



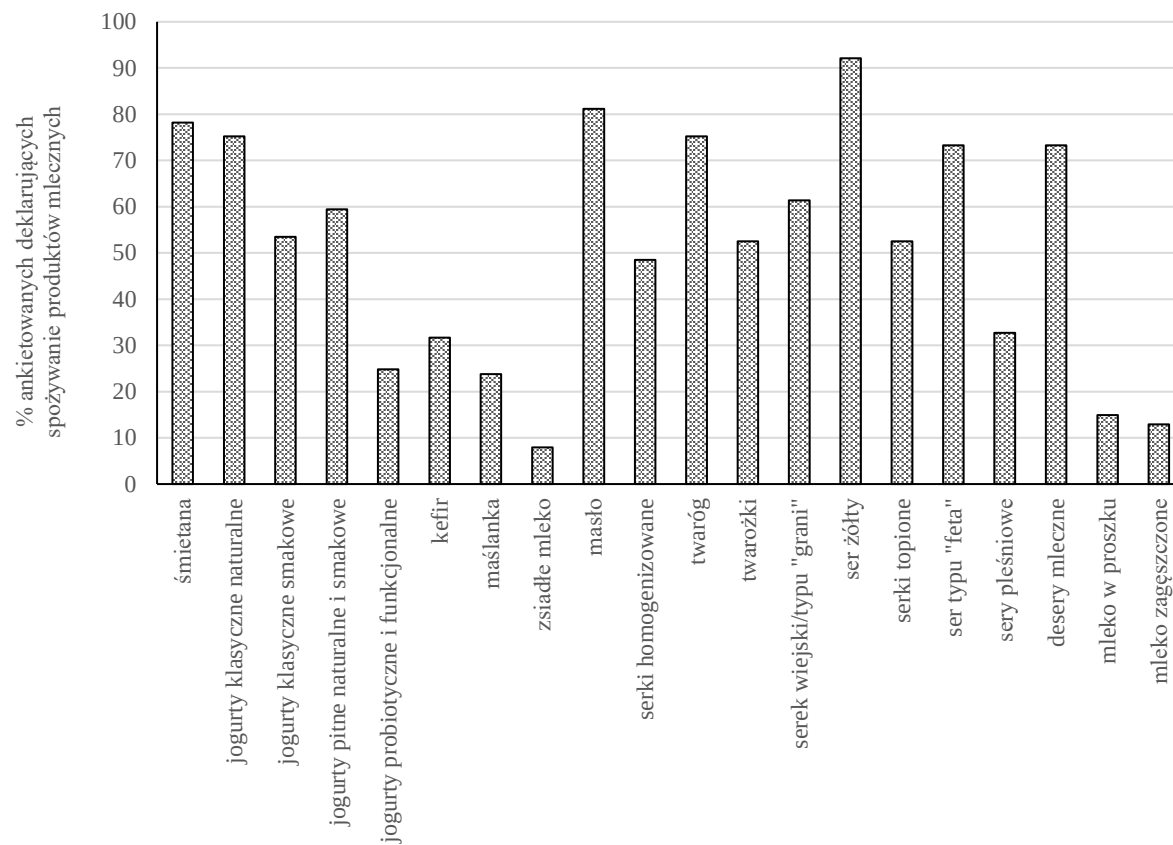
Ryc. 1. Częstotliwość spożywania mleka przez ankietowanych

Zdecydowana większość studentów (73,3%) deklarowała, że najchętniej sięgają po mleko w porze śniadaniowej, a pora kolacji to czas spożywania mleka preferowany przez 24,4% respondentów. Ilość mleka spożywanego jednorazowo to najczęściej 200–250 ml (45,3%), 100 ml (24,4%) i mniej niż 100 ml (24,4%).

Według deklaracji ankietowanych, sięgając po mleko, kierują się oni przede wszystkim smakiem (59,8%) i zawartością wapnia, którego cenne właściwości są im znane (48,8%). Ta grupa produktów została także doceniona przez konsumentów pod względem zawartości witamin (29,3%) oraz jako źródło cennego białka (23,2%). Badani w swojej ocenie walorów smakowych i odżywczych tej grupy produktów nie ominęli również takich walorów mleka, jak działanie orzeźwiające (20,7%) i gaszenie pragnienia (20,7%). Smak produktu stanowi istotny czynnik wyboru wielu produktów spożywczych [Czarneckińska i in. 2006]. Garbowski i in. [2010] wykazali, że smak zajmował wysoką pozycję wśród czynników wyboru jogurtu zarówno u mężczyzn, jak i w grupie kobiet. W badaniach Lee i in. [2016] cechami, za które cenione było mleko, były walory smakowe oraz wartość odżywcza i zdrowotna. Ważnym argumentem branym pod uwagę była również rekomendacja rodziców i nauczycieli.

Mimo niezaprzeczalnych walorów odżywczych mleka i przetworów mlecznych, produkty te eliminowane są z diety przez niektórych konsumentów. Grupa respondentów deklarująca niespożywanie mleka i przetworów mlecznych jako argumenty wskazała: złe samopoczucie po ich spożyciu (69,2%), negatywne walory smakowe i zapachowe (26,9%) oraz alergie na białka mleka i nietolerancję laktozy (23,1%). Na negatywne wrażenia smakowe i zapachowe oraz bóle brzucha jako główne powody niespożywania mleka wskazują Lee i in. [2016].

W toku prowadzonej analizy określono także najchętniej spożywane przetwory mleczne (ryc. 2). Ze względu na dużą różnorodność oferty tej gamy produktów na rynku ankietowani mieli szeroki wybór produktów. Studenci wskazywali najchętniej na ser żółty (92,1%), masło (81,2%), śmietanę (78,2%), twaróg (75,2%). Wśród jogurtów i napojów mlecznych największym uznaniem cieszyły się jogurt klasyczny naturalny (75,2%) i desery mleczne (73,3%). Po jogurty pitne naturalne i smakowe chętnie sięgało 59,4% ankietowanych. Mniej osób (23,8%) jako preferowany napój wymieniało maślankę, kefir (31,7%) i zsiadłe mleko (7,9%). Około połowy ankietowanych chętnie sięga po serki homogenizowane (48,5%), dużą popularnością cieszą się także serki wiejskie (61,4%). Wśród respondentów dużym zainteresowaniem cieszą się sery typu feta (73,3%). Uzyskane wyniki są częściowo zbieżne z podawanymi przez Przyślawskiego i in. [2012]. W badaniach tych autorów najbardziej preferowanymi produktami mlecznymi były sery twarogowe i żółte, napoje fermentowane i mleko, a najmniej – kefir, maślanka, sery wędzone i twarożki smakowe. Natomiast młodzi mężczyźni z jednostek wojskowych, wśród których badania przeprowadzili Rozmysł i in. [2003], spośród płynnych produktów mlecznych najchętniej wybierali jogurt i mleko smakowe. Najmniejszą akceptacją cieszyły się kefir, mleko zsiadłe i maślanka. Uczestnicy badania przeprowadzonego przez Klonowską-Matynię [2008] rzadziej kupowali kefir i maślankę, natomiast dużym powodzeniem cieszyły się u nich jogurty.



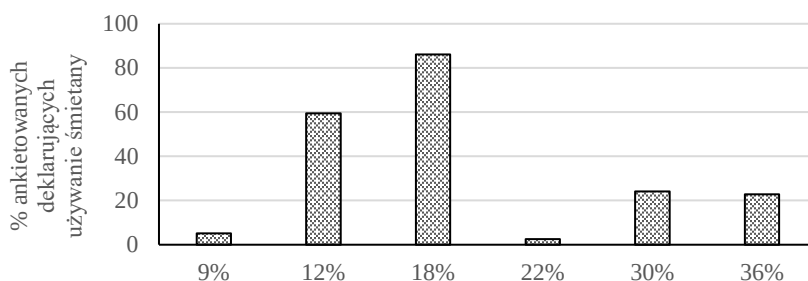
Ryc. 2. Produkty mleczne najchętniej wybierane przez studentów

Sery żółte są bardzo pożądanym składnikiem naszej diety, ponieważ zawierają niewiele wapnia ze wszystkich produktów mlecznych. Charakteryzuje je również duża zawartość fosforu, potasu i magnezu, co w połączeniu z dużą zawartością wapnia wpływa na właściwości buforujące białek sera i sprawia, że jest to produkt przydatny w żywieniu osób z chorobą wrzodową i sportowców [Cichosz 2006]. Mimo niezaprzeczalnych walorów odżywczych ser żółty nie cieszył się wysoką częstotliwością spożycia. Stwierdzono, że 43,4% ankietowanych zadeklarowało, że spożywa go od 2 do 5 razy w tygodniu, a 20,2% stwierdza, że spożywa go rzadziej niż raz w tygodniu. Ankietowanych zapytano również o to, jaki jest ich stosunek do zakupu serów żółtych bezlaktozowych. Laktoza to bez wątpienia jeden ze składników mleka, ale w procesie produkcji serów jest ona przekształcana w kwas mlekowy w wyniku fermentacji surowca na bazie specjalnie dodawanych szczepów bakterii. Zdecydowana większość grupy (63%) unika kupowania serów opatrzonych etykietą „bezlaktozowe”, a 35% czasami decyduje się na ich zakup.

Częstotliwość spożycia serków topionych jest niska. Produkty te rzadziej niż raz w tygodniu spożywało 63,4% ankietowanych. Tylko 16,9% respondentów deklarowało spożycie produktów z tej grupy raz w tygodniu. Kolejną, dość obszerną grupą okazali się konsumenci, którzy przynajmniej raz w tygodniu (35,5%) deklarowali spożycie produktów z grupy twarożków, twarogów, serków homogenizowanych czy wiejskich. Rzadziej niż raz w tygodniu sięgało po te produkty tylko 3 osoby mniej (32,3%), a 29% badanych kilka razy w tygodniu uwzględniało produkty z tej gamy w swoim jadłospisie.

Analizowano także częstotliwość i ilość jednorazowego spożycia jogurtów. Najlicniejsza grupa studentów deklarowała, że jogurty spożywa 2–5 razy w tygodniu (32,3%), a na spożywanie ich raz w tygodniu wskazało 30,1% respondentów. Mniej liczną grupą osób byli ankietowani, którzy rzadziej niż raz w tygodniu sięgali po jogurty (26,9%). Zdecydowanie największa grupa ankietowanych (81,5%) spożywa jednorazowo mały kubeczek jogurtu (pojemność 100–150 ml) lub ilość odpowiadającą 2 małym kubeczkom (200–300 ml). Przetwory te na rynku występują w różnych formach, a na etykiecie widnieje często informacja o obniżonej zawartości tłuszczu. Na zakup i spożycie tego typu produktów decyduje się sporadycznie 53,8% konsumentów, 41,9% badanych rezygnuje z jogurtów tego typu. Dużą popularność mlecznych napojów fermentowanych wśród studentów potwierdzają badania Kowalskiej [2010]. W analizowanej w tych badaniach grupie co piąty badany pił je przynajmniej raz dziennie. Kilka razy dziennie napoje naturalne spożywało 6,9% respondentów, a owocowe 7,7%. Największa grupa sięgała po nie 3–4 razy w tygodniu. Wśród nich 38% ankietowanych spożywało te o smaku owocowym, natomiast produkty naturalne wybierał co czwarty badany.

Analiza zebranych danych pozwoliła stwierdzić, że zdecydowana większość respondentów deklarujących używanie śmietany uwzględnia w swoim jadłospisie produkt o 18% zawartości tłuszczu (86,1%). Na drugim miejscu znalazła się zawartość tłuszczu 12% (59,5%). Dość popularne były również śmietany zawierające 30% oraz 36% tłuszczu. Ich używanie deklarowało odpowiednio 24,1% i 22,8% respondentów. Ankietowani postrzegali śmietanę jako składnik niezbędny do przygotowania zup, sosów, składnik ciast i deserów (59,8%) czy jako dodatek do przygotowanych wyrobów (46,7%). Śmietana okazała się być popularnym składnikiem sałatek (51,1%).



Ryc. 3. Deklarowana przez studentów preferowana zawartość tłuszczu w śmietanie

Kolejną kwestią podjętą w badaniu był rodzaj tłuszczu, jaki ankietowani wykorzystują do smarowania pieczywa. Studenci w większości stwierdzili, że używają masła o zawartości tłuszczu 82% (64,7%). Wśród badanej grupy pojawiły się także głosy oddane na margarynę (19,6%) oraz smarowidła do pieczywa na bazie mleka (14,7%). Ponadto 3,9% badanych w swojej diecie uwzględnia smalec.

W ankiecie zostały zamieszczone również dwa pytania dotyczące produktów pochodzących z gospodarstw ekologicznych. W jednym z nich studenci mieli określić, czy w ich diecie znajdują się przetwory mleczne pochodzące z gospodarstw ekologicznych. Analiza zebranych danych wykazała, że 36,6% ankietowanych nie sięga na zakupach po produkty tego pochodzenia. W przypadku 34,4% badanych okazało się, że w przeszłości kilka razy pokusili się o zakup ekologicznych przetworów mlecznych, a 26,9% ankietowanych przyznało, że nadal podczas zakupów sporadycznie kupuje produkty ekologiczne w postaci przetworów mlecznych. Jeśli chodzi o zakup mleka, które pochodzi z gospodarstw ekologicznych, to okazało się, że 45,3% ankietowanych nigdy nie kupuje mleka pochodzącego z gospodarstw ekologicznych. Blisko 1/3 respondentów (30,2%) zadeklarowała, że w przeszłości zdarzyło się im się kupić mleko ekologiczne, a 20,9% przyznało, że czasami kupuje mleko z certyfikowanych gospodarstw.

Podsumowanie

Systematyczne poznawanie i okresowa analiza zachowań różnych grup konsumentów wobec mleka i przetworów mlecznych to ważny element badania rynku, uzupełniający wiedzę na temat sposobu żywienia ludności i pozwalający na śledzenie zachodzących zmian, ich przyczyn oraz określenia ewentualnych potrzeb edukacyjnych. Przeprowadzone badania wykazały, że młodzież studencka stanowi stabilny segment nabywców mleka i jego przetworów, świadomych korzyści płynących z ich spożywania, dla których produkty te stanowią ważny element diety. Spożywanie obydwu tych grup produktów (mleko i/lub produkty mleczne) deklarowało łącznie 91,9% ankietowanych, przy czym 75,5% respondentów spożywało zarówno mleko, jak i jego przetwory, a 16,4% stanowili ci, którzy w diecie uwzględniali tylko przetwory mleczne. Mleko i przetwory mleczne były wybierane przez respondentów głównie ze względu na smak, ilość dostarczanego wapnia, zawartość witamin oraz pełnowartościowego białka. Ankietowani preferowali mleko o zawartości tłuszczu 1,5–2%, a stosowali je jako dodatek smakowy do zabielenia

kawy i bazę posiłku z dodatkiem przetworów zbożowych. Preferowaną porą dnia na spożywanie mleka było śniadanie. Ważnym elementem diety ankietowanej grupy były przetwory mleczne. Spośród szerokiego ich asortymentu studenci najchętniej sięgali po sery żółte, śmietanę, masło, jogurty klasyczne naturalne i twarogi. Jako dodatek do smarowania pieczywa wśród ankietowanych najpopularniejszym wyborem było masło o zawartości tłuszczu min. 82%.

Bibliografia

- Afshin A., Sur P.J., Fay K.A., 2019. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 393, 1958–1972, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30041-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30041-8).
- Barłowska J., Litwińczuk Z., 2009. Właściwości odżywcze i prozdrowotne tłuszczu mleka. *Med. Weter.* 65(3), 171–174.
- Cichosz G., 2006. Probiotyczne pałeczki mlekowe – zastosowanie w serowarstwie. *Przegl. Mlecz.* 10, 4–8.
- Czapka D., Ostrowska L., Stefańska E., Karczewski J., 2005. Wybrane nawyki żywieniowe kohorty studentów Akademii Medycznej w Białymstoku w latach 2000–2003. *Roczniki PZH* 56(2), 149–155.
- Czarnocińska J., Wądołowska L., Przysławski J., Schlegel-Zawadzka M., Babicz-Zielińska E., 2006. Analysis of factors influencing the choice of dairy products by poles. *Pofpres study. Pol. J. Food Nutr. Sci.* 15/56, SI 1, 57–60.
- De Graaf S., Van Loo E.J., Bijttebier J., Vanhonacker F., Lauwers L., Tuytens F.A., Verbeke W., 2016. Determinants of consumer intention to purchase animal-friendly milk. *J. Dairy Sci.* 99, 8304–8313, <https://doi.org/10.3168/jds.2016-10886>.
- Garbowski M., Radzyńska M., Garbowska B., 2010. Konsument na rynku produktów mleczarskich z uwzględnieniem jogurtów. *Zesz. Nauk. Ostrołęckiego Towarzystwa Naukowego* 24, 149–156.
- Gawęcki J., 2010. Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu, cz. 1. PWN, Warszawa.
- Haug A., Høstmark A.T., Harstad O.M., 2007. Bovine milk in human nutrition – a review. *Lipids Health Dis.* 6, 25, <https://doi.org/10.1186/1476-511X-6-25>.
- Jąder K., 2014. Preferencje i zachowania studentów na rynku mleka i produktów mlecznych. *Rocz. Nauk. SERiA XVI*(6), 175–181.
- Klonowska-Matynia M., 2008. Analiza procesu zakupu produktów mleczarskich w aspekcie decydujących kryteriów wyboru. *Zesz. Nauk. Inst. Ekon. Zarządz.* 1(12), 65–72.
- Kowalska A., 2010. Zwyczaje żywieniowe studentów Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu. *Roczniki PZH* 61(3), 277–282.
- Król J., Litwińczuk A., Zarajczyk A., Litwińczuk Z., 2008. Alfa-laktoalbumina i beta-laktoglobulina jako związki biologicznie czynne frakcji białkowej mleka. *Med. Weter.* 12, 1375–1378.
- Krzęcio-Nieczyporuk E., Antosik K., 2015. Spożycie wybranych produktów pochodzenia zwierzęcego a zachorowalność na choroby cywilizacyjne. *Przegl. Hod.* 6, 8–12.
- Kusio K., Sołowiej B., 2018. Mleko – źródło wartości odżywczych i właściwości prozdrowotnych. *Przegl. Mlecz.* 8, 12–17.
- Lee Y.E., Hwang D.H., Jeon M.S., 2016. Milk Consumption and Perception of School Milk Program among Elementary, Middle, and High School Students in Korea. *J. Korean Diet. Assoc.* 22(3), 163–178. <https://doi.org/10.14373/JKDA.2016.22.3.163>
- Nadolna I., Kunachowicz H., Przygoda B., Iwanow K., 2001. Mleko a zdrowie. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa.
- Nieżurawski L., Szczepańska E., 2004. Preferencje na rynku wybranych produktów mlecznych. *Przegl. Mlecz.* 4, 10–14.

- Pieper L., Doherr M.G., Heuwieser W., 2016. Consumers' attitudes about milk quality and fertilization methods in dairy cows in Germany. *J. Dairy Sci.* 99(4), 3162–3170, <https://doi.org/10.3168/jds.2015-10169>
- Przysławski J., Głowska A., Bolesławska I., Kaźmierczak A., Dzięcioł M., 2012. Preferencje i czynniki wyboru w zakresie spożycia mleka i produktów mlecznych wśród studentek poznańskich uczelni wyższych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 45(3), 1024–1029.
- Reklewska B., Bernatowicz E., 2003. Funkcjonalne składniki mleka – znaczenie dla organizmu oraz możliwości modyfikowania ich zawartości w mleku. *Zesz. Nauk. Przegl. Hod.* 71, 47–69.
- Rozmysł E., Bertrand J., Kłos A., 2003. Ocena preferencji w spożyciu produktów i potraw mlecznych wśród młodych mężczyzn rozpoczynających zasadniczą służbę wojskową. *Żyw. Człow. Metab.* 1/2, 386–390.
- Smektała A., Dobosz A., 2020. Osteoporoza – patofizjologia, objawy, profilaktyka i leczenie. *Farmacja Pol.* 76(6), 344–352, <https://doi.org/10.32383/farmpol/125762>
- Wojtasik A., Woźniak A., Stoś K., Jarosz M., 2020. Składniki mineralne. [W:] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. Wyd. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH, Warszawa, 273–315.
- Wróblewska B., 2007. Białka pochodzenia zwierzęcego jako alergeny pokarmowe. *Przem. Spoż.* 61(12), 14–17.
- Zmarlicki S., 2009. Mleko i przetwory mleczne jako źródło wapnia. *Przem. Spoż.* 63(10), 42–46.

Zastosowanie bromelainy w terapii nowotworów

Clinical application of bromelain in cancer

Bromelaina

Bromelaina jest mieszaną enzymów ekstrahowanych za pomocą wody z łydóg lub owoców ananasa. Oba ekstrakty różnią się udziałem poszczególnych składników oraz właściwościami. Endopeptydazy cysteinowe zawarte w ekstraktach działają w zakresie pH od 4,5 do 9,5 [Hale 2005], przy czym optymalnym dla ich działania odczynem jest odczyn obojętny [Rowan 1994]. Główną proteinazę ekstraktu z ananasa zawiera frakcja pochodząca z owoców [Hale 2005]. Bromelaina stanowi mieszaninę nie tylko endopeptydaz tiolowych, ale też fosfataz, glikozydaz, peroksydaz, celulaz, glikoprotein czy węglowodanów [Bhattacharyya 2008]. Ma ona zdolność do proteolitycznego usuwania cząstek na powierzchni komórek, które regulują migrację i aktywację limfocytów, a także produkcję cytokin i mediatorów zapalenia [Hale 2002]. Oba ekstrakty różnią się substratami, które rozszczepiają, oraz cząstkami na powierzchni komórek, które proteolitycznie usuwają [Hale 2005]. Bromelaina może być wchłaniana w jelitach człowieka, unikając procesów trawienia i nie tracąc swojej aktywności biologicznej [Chobotova 2009]. W wysokich stężeniach, dochodzących do 250 mg/ml, ubytek jej aktywności po ekspozycji na pH 2 jest < 5% [Hale 2005]. Najwyższe stężenie we krwi osiąga godzinę po podaniu [Rathnavelu 2016]. Spożycie nawet do 12 g/dobę nie wywołuje skutków ubocznych [Castell 1997]. Tradycyjnie była ona używana w Azji Południowo-Wschodniej czy Ameryce Południowej do leczenia opuchlizn i ran. Obecnie przygotowuje się ją z chłodzonego soku ananasowego metodą wirowania, ultrafiltracji i liofilizacji [Pavan 2012].

Ananas cosmosus

A. cosmosus należy do rodziny Bromeliaceae, która jest podzielona na trzy podrodziny: *Tillandsioideae*, *Bromeliodeae* i *Pitcarniodeae*. *A. cosmosus* należy do podrodziny *Bromeliodeae* [Bartholomew i in. 2003]. Jest to wieloletnia roślina zielna, tropikalna, jednoliścienna, której wysokość i szerokość wahają się od 1 do 2 m. Na końcach liści znajdują się kwiaty, z których powstają jadalne owoce. Łodyga w centrum rośliny ma ok. 25–50 cm długości. Dojrzała roślina ma ok. 60–80 liści, z których każdy ma kształt miecza. Po bananach i owocach cytrusowych ananas jest trzecim najczęściej

¹ Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe ISOMERS przy Katedrze i Zakładzie Chemii Medycznej; kpdebek@gmail.com

² Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Katedra i Zakład Chemii Medycznej

produkowanym owocem na świecie [Bartholomew i in. 2003]. W XVI i XVII w. ananasy zostały wprowadzone do Azji i stały się pierwszą komercyjną rośliną uprawną [Rathnavelu 2016]. W 2020 r. największymi producentami ananasów na świecie były następujące kraje: Filipiny, Kostaryka, Brazylia, Indonezja i Chiny kontynentalne [<https://www.statistica.com>].

Głównym składnikiem ananasa jest woda (81–86%), podczas gdy całkowita zawartość substancji stałych wynosi 13–19%. Część stała składa się w ok. 85% z węglowodanów, głównie sacharozy, glukozy i fruktozy, a pozostałe 15% stanowią inne niezbędne składniki odżywcze [Hulme 1971].

Tabela 1. Wartość odżywcza ananasa w oparciu o dane Departamentu Rolnictwa USA [opracowanie własne na podstawie: fdc.nal.usda.gov]

Składnik	Jednostka	Wartość na 100 g
Woda	g	86
Energia	kcal	50
Białko	g	0,54
Tłuszcze całkowite	g	0,12
Węglowodany	g	13,1
Błonnik pokarmowy	g	1,4
Wapń	mg	13
Magnez	mg	12
Potas	mg	109
Fosfor	mg	8
Witamina C	mg	47,8
Niacyna	mg	0,5

Zależnie od pochodzenia z łodygi lub owoców ananasa ekstrakt wodny różni się aktywnością zawartej bromelainy. Przy pochodzeniu z łodygi roztwór osiąga aktywność 2,100 U/gm, a z owoców 1,450 U/gm [Gautam i in. 2010].

Nowotwory

Rak trzustki

Rak trzustki jest jednym z najbardziej śmiertelnych i trudnych w diagnostyce oraz terapii nowotworów. W 2019 r. w Polsce zachorowało na niego 1920 mężczyzn i 1932 kobiety [<https://onkologia.org.pl>]. Głównym problemem jest to, że pacjenci długo pozostają bezobjawowi i w momencie rozpoznania choroby są już w zaawansowanym stadium [Smith 2014]. Tradycyjnym leczeniem tego typu nowotworu jest terapia gemcytabiną, jednak odsetek pozytywnej odpowiedzi na leczenie jest stosunkowo niski, co jest warunkowane przez heterogeny charakter nowotworu [Matsuoka 2016]. Stosowany jest także trójkowy schemat FOLFIRINOX zawierający fluorouracyl, oksaliplatynę i irynotekan, który wydłuża czas przeżycia w większym stopniu od monoterapii gemcytabiną, jednak wiąże się z większą toksycznością [Conroy 2011].

W gruczolakoraku przewodowym trzustki stwierdzono zwiększoną ekspresję mucyn w porównaniu ze zdrową trzustką [Krishn 2018]. Dotyczy to głównie nadekspresji MUC4 [Kufe 2009, Chaturvedi 2007], której obecność na powierzchni komórek powoduje zahamowanie adhezji komórek za pośrednictwem integryn, co skutkuje zaburzonymi interakcjami z macierzą pozakomórkową [Chaturvedi 2007]. Degradacja bariery mucynowej umożliwia zwiększenie penetracji leków, co powoduje zwiększenie ekspozycji komórek nowotworowych i zwiększa efekt terapeutyczny [Dauer 2017]. W badaniu Mekkawy i in. [2021a] wykazano zmniejszoną ekspresję MUC1 i MUC4 w komórkach raka trzustki AsPC-1 po ich inkubacji z bromelainą, acetylocysteiną lub obiema tymi substancjami. Leczenie skojarzone skutkowało też zmniejszoną ekspresją czynników odpowiedzialnych za rozwój i przerzutowanie, tj. VEGF (ang. *vascular endothelial growth factor*, czynnik wzrostu śródbłónka naczyńowego), MMP-9 (ang. *matrix metalloproteinase 9*, metaloproteinaza macierzy zewnątrzkomórkowej 9) czy regulatorów cyklu komórkowego. W badaniu na myszach [Mekkawy 2021a] zaobserwowano natomiast synergistyczne działanie bromelainy z acetylocysteiną wraz z gemcytabiną dotyczące zmniejszenia objętości guza, zwiększenia udziału martwicy i zmniejszenia stopnia proliferacji.

Według Parodi i in. [2014] bromelaina ma zdolność trawienia macierzy pozakomórkowej guzów nowotworowych. Autorzy ci opracowali nanocząstki mezoporowatej krzemionki modyfikowane bromelainą. Taka modyfikacja umożliwiła wzrost wychwytu cząsteczek leku przez komórki śródbłónka, makrofagi i komórki nowotworowe oraz zwiększała zdolność do trawienia i dyfuzji przez macierz pozakomórkową guza [Parodi 2014], co zwiększało penetrację leku w otoczenie guza i skuteczność terapii. Higashi i in. [2020] stworzyli pegylovaną bromelainę SPRA i testował jej potencjał jako systemu kontrolowanego dostarczania leków. SPRA-bromelaina wykazywała wyższą zdolność degradacji żelatyny od klasycznej pegylowanej bromelainy, także po swojej dysocjacji. Zwiększała też przepuszczalność dekstranu z izotiocyjanianem fluoresceiny przez żel żelatynowy. Natomiast w modelu mysim guza trzustki obserwowano zwiększoną akumulację makrocząsteczek po wcześniejszym zastosowaniu SPRA-bromelainy przy jednoczesnym wysokim profilu bezpieczeństwa podczas stosowania.

Dużym problemem w terapii nowotworów trzustki są działania niepożądane stosowanej chemioterapii, takie jak kardiomiopatia, mielopatia czy nefrotoksyczność. Dlatego poszukiwane są substancje mogące je złagodzić lub umożliwić zmniejszenie dawki leków przy zachowanej skuteczności. Pillai i in. [2020] określał śmiertelność komórek raka trzustki CFPAC i AsPC-1 przy zastosowaniu bromelainy, acetylocysteiny i leków przeciwnowotworowych. Zależnie od linii komórkowej zaobserwowano synergizm obu substancji bądź ich połączenia z gemcytabiną, 5-fluorouracylem czy doksorubicyną. Synergistyczne działanie wykazywało też samodzielne połączenie bromelainy z gemcytabiną, 5-fluorouracylem, cisplatyną, oksaliplatyną i doksorubicyną. Można zatem przypuszczać, że zastosowanie takiego schematu umożliwi zmniejszenie dawek klinicznych leków. Wzrośnie wówczas skuteczność leczenia dzięki możliwości zwiększenia częstotliwości terapii.

Rak sutka

Rak sutka jest najczęstszym nowotworem złośliwym wśród kobiet i był główną przyczyną ich zgonów z powodu nowotworu w 2018 r. [Bray 2018]. W 2019 r. w Polsce na ten typ nowotworu zachorowało 19 620 kobiet [onkologia.org.pl]. Dlatego konieczne jest poszukiwanie dalszych metod terapeutycznych, zwiększających efektywność leczenia.

Jednym z mechanizmów śmierci komórek nowotworowych jest autofagia. Beklina-1 jest białkiem stymulującym procesy autofagii, a jej ekspresja jest zmniejszona w komórkach raka piersi [Liang 1999]. W badaniu Bhui i in. [2010] zaobserwowano cytotoksyczną odpowiedź ze strony komórek nowotworowych raka sutka po ich inkubacji z bromelainą, zjawisko autofagii oraz apoptozę z rozszczepieniem jądra komórkowego i tworzeniem ciałek apoptotycznych. Wykazano też zwiększony poziom białka LC-3II i bekliny-1 po użyciu bromelainy oraz aktywację kinaz MAPK. Podobne rezultaty otrzymano w badaniu Dhandayuthapani i in. [2012], gdzie użycie bromelainy powodowało zmniejszenie liczby żywych komórek raka sutka przy zwiększonej aktywności kaspazy-9 i kaspazy-3. Zaobserwowano również fragmentację jądrowego DNA, znaczną kondensację i fragmentację chromatyny. Zmniejszenie żywotności komórek raka sutka wykazał także Fouz i in. [2014a]. Fouz i in. [2014b] obserwowali oddaloną w czasie śmiertelność komórek linii raka sutka po zastosowaniu bromelainy. Określono to jako skutek zmian w ekspresji genów. Zastosowanie tej substancji ingerowało też w funkcjonowanie szlaków metabolicznych i sygnalizujących komórek, w tym szlaków kierujących na drogę apoptozy.

Radiooporność komórek nowotworowych raka piersi jest bardziej prawdopodobna, gdy zawierają one niższe stężenia wolnych rodników tlenowych (ang. *reactive oxygen species*, ROS) i wyższą aktywność antyoksydacyjną [Diehn 2009]. Radiouczulacze to substancje, które zwiększają wrażliwość komórek na promieniowanie. Możliwe jest to przez zaburzenie naprawy DNA lub zwiększenie zawartości ROS [Liu 2020]. W badaniu, które przeprowadzili Mekawy i in. [2021c], komórki linii MCF-7 poddano działaniu bromelainy, a następnie promieniowania, co skutkowało znacznym efektem cytotoksycznym wobec komórek nowotworowych. Natomiast w modelu mysim obserwowano zmniejszenie szybkości rozwoju objętości guza i proliferacji przy monoterapii bromelainą oraz zahamowanie jego rozrostu przy skojarzeniu bromelainy i radioterapii. Przypuszczalnie miało to związek ze zmniejszeniem ekspresji białka PARP-1 odpowiedzialnego za naprawę DNA oraz wpływem na stężenie ROS. Podobnie zastosowanie bromelainy przed naświetlaniem komórek innej linii raka piersi (4T1) powodowało zwiększenie skuteczności radioterapii [Racisi 2019]. Ponadto w monoterapii bromelaina prowadziła do apoptozy i nekrozy komórek nowotworowych.

Rak jelita grubego

Rak jelita grubego jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych wśród dorosłych w Polsce. W 2019 r. zachorowało na niego 5802 mężczyzn i 5043 kobiety, z czego odpowiednio 4331 i 3537 zmarło [onkologia.org.pl]. Uważa się, że przyczyną niepowodzenia w leczeniu jest nabyta oporność na powszechnie używane terapie. Dotyczy to nawet 90% pacjentów, u których występują przerzuty [Longley 2005].

W badaniu Chang i in. [2019] wykazano zależne od dawki bromelainy zmniejszenie przeżywalności komórek trzech linii raka jelita grubego: HT-29, HCT116 i DLD-1. Dokonano także ksenotransplantacji komórek nowotworowych do zarodków organizmu modelowego *Danio rerio*. Następnie inkubowano je w roztworze bromelainy, co zwiększyło zahamowanie wzrostu nowotworu wraz ze wzrostem stężenia badanej substancji. W kolejnym etapie wszczepiono komórki nowotworowe myszom, u których leczenie bromelainą spowodowało zmniejszenie rozmiaru i masy guzów. Możliwą przyczyną była

indukcja stresu oksydacyjnego i produkcji nadtlenu, aktywacja ścieżek autofagii i formowania lizosomów bądź też promowanie apoptozy przez regulację odpowiednich genów.

Innym mechanizmem śmierci komórki jest ferroptoza, w której dochodzi do zależnego od żelaza wzrostu poziomu nadtlenu lipidów. Wywoływane jest to inaktywacją obrony antyoksydacyjnej zależnej od glutationu, a cały proces indukowany jest erastyną [Cao 2016]. W badaniu Park i in. [2018] doszło do supresji proliferacji komórek raka jelita grubego z mutacją KRAS po zastosowaniu bromelainy. Inkubacja komórek z bromelainą indukowała gen ACSL4 i zwiększała śmierć komórek wywołaną erastyną w komórkach z mutacją KRAS.

W standardowym leczeniu raka jelita grubego chemioterapeutykami zastosowanie znalazły fluoropirymidyny, takie jak 5-fluorouracyl, inhibitory topoizomerazy, takie jak irynotekan, związki platyny, antymetabolity nukleozydowe i leki biologiczne [Ziras 2006]. W badaniu Mekawy i in. [2021b] prowadzonym na szczurach zaobserwowano synergistyczne działanie podawanej dootrzewnowo bromelainy z acetylocysteiną i gemcytabiną w zakresie zmniejszenia masy guza, wzrostu zawartości martwicy i spadku współczynnika proliferacji. W skojarzeniu z oksaliplatyną i 5-fluorouracylem nie wykazano synergistycznego działania. Nie zaobserwowano również toksyczności stosowanej terapii i działań niepożądanych, co świadczy o bezpieczeństwie takiego połączenia.

Inne nowotwory

Bromelaina może działać przeciwnowotworowo również na inne rodzaje guzów. W badaniu Amimi i in. [2014] zaobserwowano zahamowanie proliferacji komórek nowotworowych przewodu pokarmowego, zmniejszenie stężenia cyklin regulujących cykl komórkowy i zwiększenie stężenia kaspazy-3, -7 i -8 po inkubacji z bromelainą i acetylocysteiną. Z kolei Debnath i in. [2019] wykazali hamujący wpływ bromelainy na linie komórkowe raka wątrobowokomórkowego, czerniaka, białaczki i mięsaka, a jego poziom zależał od rodzaju nowotworu. Po inkubowaniu komórek przewlekłej białaczki szpikowej z bromelainą z peroksydazą zaobserwowano charakterystyczne cechy apoptozy, jak zaokrąglenie się komórek i ich pękanie z zatrzymaniem pozostałych komórek w fazie G0/G1 cyklu komórkowego. Innym nowotworem jest rzadko występujący złośliwy międzybłoniak otrzewnej. Bromelaina powoduje zahamowanie proliferacji również jego komórek poprzez spadek stężenia białka Bcl-2, aktywację kaspaz 7, 8, 9 oraz cytochromu c [Pillai 2014].

Podsumowanie

Blizsze spojrzenie na bromelainę pokazuje jej olbrzymi potencjał terapeutyczny. Umożliwia ona ingerencję w procesy sygnalizacji, apoptozy, autofagii i cykl komórkowy komórek nowotworowych. Analizując wpływ tych substancji na raka trzustki, sutka i jelita grubego, wykazano różnorodność mechanizmów, w wyniku których wywiera przeciwnowotworowe działanie przy zachowaniu bezpieczeństwa stosowania. Dlatego niezbędne są dalsze badania *in vivo* potwierdzające jej właściwości również wobec innych typów nowotworów.

Bibliografia

- Amini A., Masoumi-Moghaddam S., Etheda A., Morris D.L., 2014. Bromelain and N-acetylcysteine inhibit proliferation and survival of gastrointestinal cancer cells in vitro: significance of combination therapy. *J. Exp. Clin. Cancer. Res.* 33(1), 92, <https://doi.org/10.1186/s13046-014-0092-7>
- Bartholomew D.P., Paull R.E., Rohrbach K.G., 2003. The pineapple botany production and uses. CABI Publishing, Wallingford.
- Bhattacharyya B.K., 2008. Bromelain: an overview. *NPR* 7(4), 359–363.
- Bhui K., Tyagi S., Prakash B., Shukla Y., 2010. Pineapple bromelain induces autophagy, facilitating apoptotic response in mammary carcinoma cells. *Biofactors* 36(6), 474–482, <https://doi.org/10.1002/biof.121>
- Bray F., 2018. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J. Clin.* 68(6), 394–424, <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
- Cao J.Y., Dixon S.J., 2016. Mechanisms of ferroptosis. *Cell. Mol. Life. Sci.* 73(11–12), 2195–2209, <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2194-1>
- Castell J.V., Friedrich G., Kuhn C.S., Poppe G.E., 1997. Intestinal absorption of undegraded proteins in men: presence of bromelain in plasma after oral intake. *Am. J. Physiol.* 273(1), 139–149, <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1997.273.1.G139>
- Chang T.C., Wei P.L., Makondi P.T., Chen W.T., Huang C.Y., Chang Y.J., 2019. Bromelain inhibits the ability of colorectal cancer cells to proliferate via activation of ROS production and autophagy. *PLoS One* 14(1), 0210274, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210274>
- Chaturvedi, P., Singh A.P., Moniaux N., Senapati S., Chakraborty S., Meza J. L., Batra S. K., 2007. MUC4 mucin potentiates pancreatic tumor cell proliferation, survival, and invasive properties and interferes with its interaction to extracellular matrix proteins. *Mol. Cancer Res.* 5(4), 309–320, <https://doi.org/10.1158/1541-7786.MCR-06-0353>
- Chobotova K., Vernallis A.B., Majid F.A.A., 2009. Bromelain's activity and potential as an anti-cancer agent: Current evidence and perspectives. *Cancer Lett.* 290(2), 148–156, <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2009.08.001>
- Conroy T., Desseugbe F., Ychou M., Bouché O., Gimbaud R., Bécouarn Y., Adenis A., Raoul J.L., Gourgou-Bourgade S., de la Fouchardière C., Bennouna J., Bachet J.B., Khemissa-Akouz F., Péré-Vergé D., Delbaldo C., Assenat E., Chauffert B., Michel P., Montoto-Grillot C., Ducreux M., 2011. FOLFIRINOX versus gemcitabine for metastatic pancreatic cancer. *N. Engl. J. Med.* 364(19), 1817–1825, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1011923>
- Dauer P., Nomura A., Saluja A., Banerjee S., 2017. Microenvironment in determining chemoresistance in pancreatic cancer: Neighborhood matters. *Pancreatology* 17(1), 7–12, <https://doi.org/10.1016/j.pan.2016.12.010>
- Debnath R., Chatterjee N., Das S., Mishra S., Bose D., Banerjee S., Das S., Saha K.D., Ghosh D., Maiti D., 2019. Bromelain with peroxidase from pineapple are more potent to target leukemia growth inhibition – a comparison with only bromelain. *Toxicol. In Vitro* 55, 24–32, <https://doi.org/10.1016/j.tiv.2018.11.004>
- Dhandayuthapani S., Perez H.D., Paroulek A., Chinnakkannu P., Kandalam U., Jaffe M., Rathinavelu A., 2012. Bromelain-induced apoptosis in GI-101A breast cancer cells. *J. Med. Food* 15(4), 344–349, <https://doi.org/10.1089/jmf.2011.0145>
- Diehn M., Cho R.W., Lobo N.A., Kalisky T., Dorie M.J., Kulp A.N., Qian D., Lam J.S., Ailles L.E., Wong M., Joshua B., Kaplan M.J., Wapnir I., Dirbas F.M., Somlo G., Garberoglio C., Paz B., Shen J., Lau S.K., Quake S.R., Brown J.M., Weissman I.L., Clarke M.F., 2009. Association of reactive oxygen species levels and radioresistance in cancer stem cells. *Nature* 458(7239), 780–783, <https://doi.org/10.1038/nature07733>
- Fouz N., Amid A., Hashim YZ., 2014a. Cytokinetic study of MCF-7 cells treated with commercial and recombinant bromelain. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 14(11), 6709–6714, <https://doi.org/10.7314/apjcp.2013.14.11.6709>

- Fouz N., Amid A., Hashim Y.Z., 2014b. Gene expression analysis in MCF-7 breast cancer cells treated with recombinant bromelain. *Appl. Biochem. Biotechnol.* 173(7), 1618–1639, <https://doi.org/10.1007/s12010-014-0947-6>
- Gautam S.S., Mishra S.K., Dash V., Goyal A.K., Rath G., 2010. Comparative study of extraction, purification and estimation of bromelain from stem and fruit of pineapple plant. *Thai J. Pharm. Sci.* 34(2010), 67–76.
- Hale L.P., Greer P.K., Sempowski G.D., 2002. Bromelain treatment alters leukocyte expression of cell surface molecules involved in cellular adhesion and activation. *Clin. Immunol.* 104(2), 183–190, <https://doi.org/10.1006/clim.2002.5254>
- Hale L.P., Greer P.K., Trinh C.T., James C.L., 2005. Proteinase activity and stability of natural bromelain preparations. *Int. Immunopharmacol.* 5(4), 783–793, <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2004.12.007>
- Higashi T., Kogo T., Sato N., Hirotsu T., Misumi S., Nakamura H., Iohara D., Onodera R., Motoyama K., Arima H., 2020. Efficient Anticancer Drug Delivery for Pancreatic Cancer Treatment Utilizing Supramolecular Polyethylene-Glycosylated Bromelain. *ACS Appl. Bio. Mater.* 3(5), 3005–3014, <https://doi.org/10.1021/acsabm.0c00070>
- https://onkologia.org/pl/raporty/#tabela_rok [dostęp: 3.03.2022].
- <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/169124/nutrients> [dostęp: 4.03.2022].
- <https://www.statista.com/statistics/298517/global-pineapple-production-by-leading-countries/> [dostęp: 4.03.2022].
- Hulme A.C., 1971. The biochemistry of fruits and their products. Academic Press, London.
- Krishn S.R., Ganguly K., Kaur S., Batra S.K., 2018. Ramifications of secreted mucin MUC5AC in malignant journey: a holistic view. *Carcinogenesis* 3(39), 633–651, <https://doi.org/10.1093/carcin/bgy019>
- Kufe D.W., 2009. Mucins in cancer: function, prognosis and therapy. *Nat. Rev. Cancer* 9(12), 874–885. <https://doi.org/10.1038/nrc2761>
- Liang X.H., Jackson S., Seaman M., Brown K., Kempkes B., Hibshoosh H., Levine B., 1999. Induction of autophagy and inhibition of tumorigenesis by beclin 1. *Nature* 402(6762), 672–676, <https://doi.org/10.1038/45257>
- Liu Ch., Gross N., Li Y., Li G., Wang Z., Zhong S., Li Y., Hu G., 2020. PARP inhibitor Olaparib increases the sensitization to radiotherapy in FaDu cells. *J. Cell. Mol. Med.* 24(4), 2444–2450, <https://doi.org/10.1111/jcmm.14929>
- Longley D.B., Johnston P.G., 2005. Molecular mechanisms of drug resistance. *J. Pathol.* 205(2), 275–292. <https://doi.org/10.1002/path.1706>
- Matsuoka T., Yashiro M., 2016. Molecular targets for the treatment of pancreatic cancer: Clinical and experimental studies. *World J. Gastroenterol.* 22(2), 776–789, <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i2.776>
- Mekkawy A.H., Pillai K., Suh H., Badar S., Akhter J., Képénékian V., Ke K., Valle S.J., Morris D.L., 2021a. Bromelain and acetylcysteine (BromAc®) alone and in combination with gemcitabine inhibit subcutaneous deposits of pancreatic cancer after intraperitoneal injection. *Am. J. Transl. Res.* 13(12), 13524–13539.
- Mekkawy A.H., Pillai K., Badar S., Akhter J., Ke K., Valle S.J., Morris D.L., 2021b. Addition of bromelain and acetylcysteine to gemcitabine potentiates tumor inhibition in vivo in human colon cancer cell line LS174T. *Am. J. Cancer. Res.* 11(5), 2252–2263.
- Mekkawy M.H., Fahmy H.A., Nada A.S., Ali O.S., 2021c. Radiosensitizing Effect of Bromelain Using Tumor Mice Model via Ki-67 and PARP-1 Inhibition. *Integr. Cancer Ther.* 20 15347354211060300, <https://doi.org/10.1177/15347354211060369>
- Park S., Oh J., Kim M., Jin E.J., 2018. Bromelain effectively suppresses Kras-mutant colorectal cancer by stimulating ferroptosis. *Anim Cells Syst (Seoul)* 22(5), 334–340, <https://doi.org/10.1080/19768354.2018.1512521>

- Parodi A., Haddix S.G., Taghipour N., Scaria S., Taraballi F., Cevenini A., Yazdi I.K., Corbo C., Palomba R., Khaled S.Z., Martinez J.O., Brown B.S., Isenhardt L., Tasciotti E., 2014. Bromelain surface modification increases the diffusion of silica nanoparticles in the tumor extracellular matrix. *ACS Nano* 8(10), 9874–9883. <https://doi.org/10.1021/nn502807n>.
- Pavan R., Jain S., Shraddha., Kumar A., 2012. Properties and Therapeutic Application of Bromelain: A Review. *Biotechnol. Res. Int.* 2012, 976203, <https://doi.org/10.1155/2012/976203>
- Pillai K., Mekawaty A.H., Akhter J., Badar S., Dong L., Liu A. I., Morris D. L., 2020. Enhancing the potency of chemotherapeutic agents by combination with bromelain and N-acetylcysteine – an in vitro study with pancreatic and hepatic cancer cells. *Am. J. Transl. Res.* 12(11) 7404–7419.
- Pillai K., Mekawaty A.H., Akhter J., Badar S., Dong L., Liu AI., Morris D.L., 2014. Anticancer effect of bromelain with and without cisplatin or 5-FU on malignant peritoneal mesothelioma cells. *Anticancer Drugs* 25(2), 150–160, <https://doi.org/10.1097/CAD.0000000000000039>
- Raeisi F., Shahbazi-Gahrouei D., Raeisi E., Heidarian E., 2019. Evaluation of the Radiosensitizing Potency of Bromelain for Radiation Therapy of 4T1 Breast Cancer Cells. *J Med Signals Sens* 9(1), 68–74, https://doi.org/10.4103/jmss.JMSS_25_18
- Rathnavelu V., Alitheen N.B., Sohila S., Kanagesan S., Ramesh R., 2016. Potential role of bromelain in clinical and therapeutic applications. *Biomed. Rep.* 5(3), 283–288, <https://doi.org/10.3892/br.2016.720>
- Rowan A.D., Buttle D.J., 1994. Pineapple cysteine endopeptidases. *Met. Enzymol.* 244, 555–568, [https://doi.org/10.1016/0076-6879\(94\)44040-9](https://doi.org/10.1016/0076-6879(94)44040-9)
- Smith J.K., Chu Q., Tseng J., 2014. Pancreatic adenocarcinoma. *Surg. Oncol.* 283–313, https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1423-4_13
- Ziras N., Potamianou A., Varthalitis I., Syrigos K., Tsousis S., Boukovinas I., Tselepatiotis E., Christofillakis C., Georgoulas V., 2006. Multicenter phase II study of gemcitabine and oxaliplatin (GEMOX) as second-line chemotherapy in colorectal cancer patients pretreated with 5-fluorouracil plus irinotecan. *Oncology* 70(2), 106–114, <https://doi.org/10.1159/000092956>

Jakość i bezpieczeństwo preparatów do początkowego żywienia niemowląt

Quality and safety of infant formulae

Żywienie we wczesnym niemowlęctwie i dzieciństwie może mieć istotny wpływ na wzrost i rozwój organizmu, jak również na stan zdrowia zarówno w okresie niemowlęcym, jak i późniejszym [Salminen i in. 2020]. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca wyłączne karmienie piersią przez pierwsze 6 miesięcy życia, a następnie kontynuowanie karmienia piersią i podawanie odpowiednich pokarmów uzupełniających do 2 lat lub dłużej [Victora i in. 2016]. Pokarm kobiecy jest biologicznie czynną wydzieliną, zawierającą enzymy wspomagających trawienie, czynniki przeciwniekcyjne, takie jak limfocyty B, T, neutrofile, makrofagi, cytokiny, nukleotydy, laktoferynę i lizozym. Mikrobiota pokarmu kobiecego jest źródłem filotypów bakterii, które, kolonizując przewód pokarmowy dziecka, wspomagają trawienie, syntezę witamin i odporność nieswoistą [Szajewska i in. 2021]. W przypadku istnienia przeciwwskazań do karmienia piersią (m.in. wrodzony niedobór laktazy u dziecka, galaktozemia, rozszczep podniebienia, wady serca) dziecku należy podawać preparaty zastępujące mleko matki. Celem stosowania preparatów dla niemowląt jest zatem próba naśladowania składu i funkcji mleka matki oraz zapewnienie niemowlęciu takiego samego wzrostu i rozwoju jak niemowlęciu karmionemu wyłącznie piersią.

Podstawą tworzenia preparatów mających zastępować mleko matki jest mleko krowie, poddawane procesom modyfikacji tak, aby jak najbardziej zbliżyć skład tych preparatów do mleka kobiecego. Mleko początkowe i następne popularnie nazywane są także „mieszkami mlecznymi” [Pawłowicz i in. 2015]. Europejskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (ESPGHAN) wskazuje, że mleko krowie nie powinno być głównym spożywanym płynem podawanym niemowlętom. Jest ono ubogim źródłem żelaza, a podawane dzieciom w dużych ilościach dostarcza nadmiernych ilości białka, tłuszczu i energii. Niewielką jego ilość można dodawać do pokarmów uzupełniających. Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (PTGHiŻDz) podaje, że mleka krowiego nie należy stosować jako głównego napoju u dzieci przed ukończeniem 12. m.ż., a powyżej 12. m.ż. jego codzienne spożycie nie powinno przekraczać 500 ml [Szajewska i in. 2021].

Celem pracy było przedstawienie kryteriów jakości i bezpieczeństwa zdrowotnego preparatów stosowanych w żywieniu niemowląt w świetle obowiązujących przepisów prawa żywnościowego.

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, aleksandra.gajowik223@wp.pl

Preparaty do żywienia niemowląt

Według rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 preparaty do początkowego żywienia niemowląt i preparaty do dalszego żywienia niemowląt inne niż preparaty do początkowego żywienia niemowląt i preparaty do dalszego żywienia niemowląt wyprodukowane całkowicie z białek mleka krowiego lub koziego noszą nazwy: „preparat do początkowego żywienia niemowląt” oraz „preparat do dalszego żywienia niemowląt”. „Preparat do początkowego żywienia niemowląt” oznacza środek spożywczy przeznaczony do żywienia niemowląt w ciągu pierwszych miesięcy życia, sam w sobie wystarczający, aby zostały spełnione potrzeby pokarmowe takich niemowląt do momentu wprowadzenia odpowiedniego żywienia uzupełniającego, natomiast „preparat do dalszego żywienia niemowląt” oznacza środek spożywczy przeznaczony dla niemowląt w momencie wprowadzania odpowiedniego żywienia uzupełniającego, będący podstawowym składnikiem płynnym stopniowo coraz bardziej zróżnicowanej diety takich niemowląt. Z kolei preparaty do początkowego żywienia niemowląt i preparaty do dalszego żywienia niemowląt wyprodukowane całkowicie z białek mleka krowiego lub koziego noszą nazwy: „mleko początkowe” i „mleko następne”.

Bezpieczeństwo żywnościowe preparatów

Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1441/2007 z dnia 5 grudnia 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych wskazuje jako kryteria bezpieczeństwa żywności dla preparatów w proszku do początkowego żywienia niemowląt i żywności dietetycznej w proszku specjalnego przeznaczenia medycznego dla niemowląt do 6 miesięcy obecność bakterii *Salmonella* i *Enterobacter sakazakii*, a dla preparatów w proszku do dalszego żywienia niemowląt – *Salmonella*. Przyjmuje się, że jakość produktów jest zadowalająca w przypadku, gdy w żadnej z 30 pobranych próbek produktu wielkości 25 g nie stwierdzi się obecności bakterii *Salmonella*. Z kolei bakterie *Enterobacter sakazakii* nie mogą być obecne w żadnej z 30 próbek wielkości 10 g.

Jako kryteria higieny procesu produkcyjnego preparatów w proszku do początkowego żywienia niemowląt i żywności dietetycznej w proszku specjalnego przeznaczenia medycznego dla niemowląt do 6 miesięcy uznaje się obecność bakterii *Enterobacteriaceae* i *Bacillus cereus*. Jakość produktów jest zadowalająca w przypadku braku stwierdzenia obecności *Enterobacteriaceae* w żadnej z 10 próbek wielkości 10 g i *Bacillus cereus* w żadnej z 5 próbek na poziomie przekraczającym 50 jtk/g [Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. z późn. zm.].

Z kolei dla preparatów w proszku do dalszego żywienia niemowląt za kryterium higieny procesu uznaje się bakterie *Enterobacteriaceae*. Za zadowalającą jakość produktu przyjmuje się brak obecności tych bakterii w żadnej z 5 próbek produktu o wielkości 10 g.

Enterobacter sakazakii stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia i życia niemowląt. Jest to Gram-ujemna, względnie beztlenowa patogenna pałeczka, którą na tle większości patogenów z rodzaju *Enterobacter* wyróżnia fakt, iż infekcje przez nią wywołane cechują się ryzykiem wystąpienia groźnych dla zdrowia powikłań oraz znaczną śmiertelnością wyno-

szą od 40% do 80% [Stasiak-Rożańska i in. 2010]. Może wywołać zapalenie jelita i okrężnicy, sepsę (posocnicę) oraz zapalenie opon mózgowych. Infekcje te mogą prowadzić do ciężkich powikłań ze strony układu neurologicznego. Z tego względu jest szczególnie niebezpieczny dla niemowląt. Bakteria jest bardzo odporna na oddziaływanie stresu osmotycznego i cieplnego, co może częściowo tłumaczyć jej potencjalną obecność i przeżywalność w proszku dla niemowląt i podobnie przygotowanych produktach [Hunter i in. 2008, Stasiak-Rożańska i in. 2009]. Szczególnie narażone na zakażenia wywołane przez bakterie z rodzaju *Enterobacter* są noworodki poniżej 28. dnia życia, noworodki urodzone przedwcześnie, niemowlęta o niskiej masie urodzeniowej (poniżej 2,5 kg) i niemowlęta z upośledzeniem odporności [Gemba i in. 2020].

Produkty przeznaczone dla niemowląt i małych dzieci nie powinny zawierać żadnych substancji w ilościach, które mogłyby zagrażać ich zdrowiu i życiu. Takimi substancjami są m.in. metale ciężkie. To związki charakteryzujące się dużą gęstością, a często również właściwościami toksycznymi. Do tej grupy zalicza się: Cd, Ni, Cr, Pb, Hg. Posiadają one zdolność do odkładania się w szpiku kostnym, śledzionie, nerkach oraz kościach. Działania niepożądane, jakie ze sobą niosą, to zaburzenia snu, anemia, zmiany nowotworowe, uszkodzenie układu nerwowego. Dla niemowląt i dzieci szczególnie niebezpieczny jest kadm i ołów. Z tego względu środki spożywcze nie mogą być zanieczyszczone metalami ciężkimi lub mogą zawierać je w możliwie jak najmniejszej ilości. Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1317 z dnia 9 sierpnia 2021 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 podaje, że najwyższy dopuszczalny poziom ołowiu dla żywności specjalnego przeznaczenia medycznego dla niemowląt i małych dzieci wprowadzanej do obrotu jako proszek wynosi 0,02 mg/kg, natomiast dla produktów wprowadzanych w postaci płynnej 0,01 mg/kg. Najwyższy dopuszczalny poziom kadmu w preparatach do początkowego żywienia niemowląt, preparatach do dalszego żywienia niemowląt oraz żywności specjalnego przeznaczenia medycznego dla niemowląt i małych dzieci wprowadzanych do obrotu jako proszek i produkowanych z białek mleka krowiego lub hydrolizatów białek mleka krowiego wynosi 0,01 mg/kg, jako wprowadzane w postaci płynnej 0,005 mg/kg. Preparaty wprowadzane do obrotu w postaci proszku wytworzone z izolatów białka sojowego występujących samodzielnie lub w mieszaninie z białkami mleka krowiego nie mogą zawierać więcej niż 0,02 mg/kg, a dla postaci płynnej produktów 0,01 mg/kg [Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1323].

Kolejną grupą związków mogących wykazywać szkodliwe działanie na organizm noworodków i małych dzieci są wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA). Substancje te mogą przenikać do żywności z wody, gleby, powietrza oraz w wyniku niektórych procesów związanych z przetwórstwem. Wykazują działanie muta- i teratogenne. Drogami przenikania do organizmu ludzkiego są przewód pokarmowy i układ oddechowy. W szczególnych przypadkach może to być również skóra. Dzielne pobranie WWA w przeliczeniu na kilogram masy ciała w przypadku niemowląt i małych dzieci może być aż dwukrotnie większe niż u dorosłych, stąd też związki te podlegają szczególnej kontroli. Maksymalny dopuszczalny poziom benzo(a)pirenu należącego do WWA w preparatach do początkowego i dalszego żywienia niemowląt wynosi 1,0 µg/kg [Rozporządzenie Komisji (UE) 1881/2006].

Zagrożenie dla zdrowia noworodków i małych dzieci stanowią również mykotoksyny, a zwłaszcza aflatoksyna M1 o silnych właściwościach toksycznych, mutagennych i rakotwórczych. Jej maksymalny dopuszczalny poziom w preparatach dla niemowląt i preparatach pochodnych wynosi 0,025 µg/kg [Rozporządzenie Komisji (UE) 1881/2006].

Zagrożenie dla zdrowia i życia noworodków oraz małych dzieci mogą stanowić również pestycydy. Zgodnie z zasadą ostrożności, rozporządzeniem (WE) nr 178/2002 dla preparatów do żywienia niemowląt, przetworzonych produktów zbożowych i żywności dla małych dzieci ustanowiony został bardzo niski maksymalny poziom pozostałości pestycydów wynoszący 0,01 mg/kg. Ponadto Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) rozważa zaostreżenie najwyższych dopuszczalnych poziomów dla niektórych pestycydów w żywności przeznaczonych dla niemowląt poniżej 16. tygodnia życia. Decyzja ta ma zmniejszyć narażenie niemowląt na działanie pozostałości pestycydów obecnych w tej grupie produktów.

Skład produktów zastępujących mleko kobiece

Opracowywanie receptur i produkcja mieszanek do karmienia alternatywnego niemowląt i małych dzieci wymaga zabezpieczenia potrzeb żywieniowych i bezpieczeństwa zdrowotnego. Jako składniki proteinowe i inne zawierające azot stosowane są preparaty białek zwierzęcych (z mleka krów) i roślinnych (izolaty sojowe), hydrolizaty białkowe, laktoferyna, koncentraty nukleotydów, zestawy aminokwasów i związków zawierających azot niebiałkowy. Stosowane węglowodany to skrobia i cukry (laktoza, glukoza, galaktoza, fruktoza, pochodne kwasu sialowego i inne) oraz preparaty prebiotyczne (oligocukry związane w postaci glikolipidów i glikoprotein). Jako substraty lipidowe (kwasy tłuszczowe, fosfolipidy, cholesterol) stosowane są zwykle oleje roślinne, z ryb i ze zwierząt morskich oraz tłuszcze zwierząt lądowych (tłuszcz mlekowy i smalec), a także żółtka jaj [Guo 2014].

Najczęściej tego typu produkty są wytwarzane z mleka krowiego, które zostało poddane procesowi odtłuszczenia. Istotny jest dodatek emulgatorów i stabilizatorów – umożliwiają one mieszanie oleju i wody podczas przygotowania pokarmu. W składzie produktów jest obecna laktoza (cukier naturalnie występujący w mleku) lub syrop kukurydziany, syrop glukozowy, fruktoza lub maltodekstryna oraz oleje roślinne: rzepakowy, palmowy, sojowy, kokosowy, słonecznikowy. Oprócz podstawowych składników w mieszankach mogą znaleźć się dodatki takie jak: probiotyki i prebiotyki, witaminy, niektóre enzymy i aminokwasy oraz kwasy tłuszczowe zazwyczaj pozyskiwane z tranu.

Mieszanki mleczne na bazie mleka koziego, produkty sojowe lub hipoalergiczne mogą mieć odmienny skład. W przypadku mleka krowiego konieczne jest dodanie nadmiernej ilości białka w celu uzyskania zawartości aminokwasów na poziomie potrzebnym niemowlęciu. Jednak nadmiar ten zostanie poddany trawieniu i rozłożony na składniki, które z kolei mogą zostać przekształcone w tłuszcz. To właśnie jeden z problemów dotyczących stosowania mleka modyfikowanego – niemowlęta rozwijają się nawet zbyt dobrze, co w długofalowej perspektywie negatywnie wpływa na zdrowie dziecka. Producenci mieszanek mlecznych starają się ograniczać zawartość białka w mleku, aby zapobiec nadmiernemu przyrostowi masy u niemowląt. Szczegółowe wymagania dotyczące składu preparatów do początkowego i dalszego żywienia niemowląt zawiera rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2016/127 z dnia 25 września 2015 r. uzupełniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013. Preparaty powinny dostarczać 60–70 kcal/100 ml. Wymagania dotyczące zawartości wybranych składników przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Wymagania dotyczące zawartości wybranych składników
(w przeliczeniu na 100 kcal) w preparatach do początkowego żywienia niemowląt
[rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2016/127]

Składnik	Poziom minimalny	Poziom maksymalny
Białko	1,8 g	2,5 g
Węglowodany	9 g	14 g
Tłuszcze, w tym:	4,4	6
kwasy tłuszczowe typu trans	–	< 3% TO*
nasycone kwasy tłuszczowe	–	< 1% kwas erukowy TO*
kwas linolowy	500 mg	1200 mg
kwas alfa-linolenowy	50 mg	100 mg
kwas arachidonowy	–	1% TO*
kwas dokozaheksaenowy	20 mg	500 mg
Składniki mineralne		
sód	25 mg	60 mg
potas	80 mg	160 mg
chlorki	60 mg	160 mg
wapń	50 mg	140 mg
fosfor	25 mg	90 mg
magnez	5 mg	15 mg
cynk	0,5 mg	1 mg
jod	15 µg	29 µg
selen	3,0 µg	8,6 µg
mangan	1,0 µg	100 µg
Witaminy		
A	70 µg	114 µg
D	2,0 µg	3,0 µg
E	0,6 mg	5 mg
K	1,0 µg	25 µg
C	4 mg	30 mg
foliany	15 µg	47,6 µg
cholina	25 mg	50 mg

* % całkowitej zawartości tłuszczu

Znakowanie preparatów do żywienia niemowląt

Preparaty do początkowego, jak również dalszego żywienia niemowląt podlegają rygorystycznym regulacjom dotyczącym składu chemicznego, statusu mikrobiologicznego oraz znakowania. Preparaty do początkowego i dalszego żywienia niemowląt muszą być znakowane zgodnie z rozporządzeniem (UE) nr 1169/2011. Rozporządzenie Komisji (EU) 2016/127 określa szczegółowe wymagania dotyczące informacji na temat preparatów do żywienia niemowląt.

Opakowania jednostkowe preparatów do początkowego żywienia niemowląt powinny zawierać sformułowanie, że produkt jest odpowiedni dla niemowląt od urodzenia, jeśli nie są one karmione piersią, wskazówki dotyczące prawidłowego przygotowywania,

przechowywania i pozbywania się produktu oraz ostrzeżenie dotyczące zagrożeń dla zdrowia w przypadku nieodpowiedniego przygotowania i przechowywania, jak również sformułowanie dotyczące wyższości karmienia piersią oraz sformułowanie zalecające stosowanie produktu jedynie po zasięgnięciu opinii niezależnych osób posiadających kwalifikacje w dziedzinie medycyny, żywienia lub farmacji bądź też innych specjalistów zajmujących się opieką nad matkami i dziećmi. Nie stosuje się oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych. W odniesieniu do preparatów do dalszego żywienia niemowląt powinna być zamieszczona informacja, że produkt jest odpowiedni jedynie dla niemowląt w wieku powyżej 6 miesięcy, powinien być tylko jednym z elementów zróżnicowanej diety, nie może być stosowany jako produkt zastępujący mleko kobiece w ciągu 6 pierwszych miesięcy życia i że decyzję o rozpoczęciu żywienia uzupełniającego, w tym o jakimkolwiek odstępstwie od wieku 6 miesięcy życia, należy podjąć wyłącznie za radą niezależnych osób posiadających kwalifikacje w dziedzinie medycyny, żywienia lub farmacji lub innych specjalistów zajmujących się opieką nad matkami i dziećmi w oparciu o indywidualne konkretne potrzeby niemowlęcia w zakresie wzrostu i rozwoju.

Znakowanie preparatów do początkowego i dalszego żywienia niemowląt obejmuje niezbędne informacje dotyczące odpowiedniego stosowania tych produktów, nie zniechęcając równocześnie do karmienia piersią. Znakowanie preparatów do początkowego żywienia niemowląt nie może zawierać wizerunków niemowląt, jak również innych wizerunków i tekstów zachęcających do stosowania tych produktów. Znakowanie to może zawierać symbole graficzne, które pozwalają na łatwą identyfikację tego produktu oraz ilustrację metody przygotowania produktu do spożycia. Występują również ograniczenia związane z ich reklamą – może ona być prowadzona wyłącznie w publikacjach popularnonaukowych, specjalizujących się w upowszechnianiu wiedzy z zakresu opieki nad dzieckiem lub w publikacjach naukowych. Musi być ograniczona do informacji potwierdzonych badaniami naukowymi, a informacje zawarte w reklamie nie mogą sugerować, że karmienie sztuczne jest równoważne lub korzystniejsze od karmienia piersią.

Podsumowanie

Niewątpliwie mleko kobiece jest najodpowiedniejszym pokarmem dla zdrowych niemowląt, a Unia Europejska i jej państwa członkowskie są zaangażowane w promowanie karmienia piersią. Należy podkreślić, że preparaty przeznaczone do żywienia niemowląt mogą być wprowadzone do obrotu wyłącznie po spełnieniu restrykcyjnych wymagań dotyczących poziomu składników odżywczych, regulujących, maksymalnych poziomów zanieczyszczeń oraz statusu mikrobiologicznego, co zapewnia ich optymalną jakość i wysoki poziom bezpieczeństwa zdrowotnego.

Bibliografia

- Gemba M., Rosiak E., Kołożyn-Krajewska D., 2020. *Cronobacter* spp. – poważne zagrożenie w żywności dla niemowląt. Post. Mikrobiol. 59, 139–151, <https://doi.org/10.21307/PM-2020.59.2.011>
- Guo M., 2014. Introduction: trends and issues in breastfeeding and the use of infant formula. W: M. Guo (red.), Woodhead Publishing Series in Food Science, Technology and Nutrition, Human Milk Biochemistry and Infant Formula Manufacturing Technology, Woodhead Publishing, 1–16, <https://doi.org/10.1533/9780857099150.1>

- Hunter C.J., Petrosyan M., Ford H.R., Prasadarao N.V., 2008. *Enterobacter sakazakii*: an emerging pathogen in infants and neonates. Surg. Infect. (Larchmt). 9, 533–539, <https://doi.org/10.1089/sur.2008.006>
- Pawłowicz M., Cudowska B., Lebensztejn D., 2015. Preparaty mleka modyfikowanego i mlekozastępcze w żywieniu dzieci. Stand. Med./Pediatri. 551–558.
- Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności.
- Rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2016/127 z dnia 25 września 2015 r. uzupełniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 w odniesieniu do szczegółowych wymogów dotyczących składu preparatów do początkowego żywienia niemowląt i preparatów do dalszego żywienia niemowląt oraz informacji na ich temat, a także w odniesieniu do informacji dotyczących żywienia niemowląt i małych dzieci.
- Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1317 z dnia 9 sierpnia 2021 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 w odniesieniu do najwyższych dopuszczalnych poziomów ołowiu w niektórych środkach spożywczych.
- Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1317 z dnia 9 sierpnia 2021 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 w odniesieniu do najwyższych dopuszczalnych poziomów ołowiu w niektórych środkach spożywczych.
- Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1323 z dnia 10 sierpnia 2021 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 w odniesieniu do najwyższych dopuszczalnych poziomów kadmu w niektórych środkach spożywczych.
- Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1441/2007 z dn. 5 grudnia 2007 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych.
- Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych.
- Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych.
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności.
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz żywności specjalnego przeznaczenia medycznego i środków spożywczych zastępujących całodzienną dietę, do kontroli masy ciała.
- Salminen S., Stahl B., Vinderola G., Szajewska H., 2020. Infant Formula Supplemented with Biotics: Current Knowledge and Future Perspectives. Nutrients 12, 1952, <https://doi.org/10.3390/nu12071952>
- Stasiak-Rożańska L., Garbowska M., Berthold A., Molska I., Ciepielewska-Janias J., 2010. Jakość mikrobiologiczna preparatów do żywienia niemowląt i małych dzieci ze szczególnym uwzględnieniem *Enterobacteriaceae* i *E. sakazakii*. Med. Wet. 66(9) 27–35.
- Szajewska H., Socha P., Horvath A., Rybak A., Zalewski B.M., Nehring-Gugulska M., Mojska H., Czerwionka-Szaflarska M., Gajewska D., Helwich E., Jackowska T., Książczyk J., Lauterbach R., Olczak-Kowalczyk D., Weker H., 2021. Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Stand. Med./Pediatri. 18, 805–822, <https://doi.org/10.17444/SMP2021.18.02>
- Victora C.G., Bahl R., Barros A.J.D., França A., Horton G.V., Krasevec S., Murch J., Sankar S., Walker M.J., Rollins N., 2016. Breastfeeding in the 21st century: Epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. Lancet 387, 475–490.

Żywienie pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek – przegląd aktualnych publikacji

Nutrition of patients with acute kidney injury – a review of current publications

Uszkodzenie nerek jest poważnym problemem chorobowym o charakterze ostrym lub przewlekłym, którego częstość występowania we współczesnym świecie wzrasta. W następstwie uszkodzenia funkcji nerek rozwijają się liczne zaburzenia metabolizmu, w tym zaburzenia odżywiania. W efekcie u osób dotkniętych uszkodzeniem funkcji nerek rozwija się ilościowe i jakościowe niedożywienie. Zaburzenia szczególnie widoczne są u pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek (ang. *acute kidney injury*, AKI). Wyrównanie powstałych nieprawidłowości stanowi nadal wyzwanie dla lekarzy klinicystów. Niniejsza praca powstała w oparciu o przegląd najnowszego piśmiennictwa dostępnego w bazach danych PubMed i Google Scholar na temat prowadzenia żywienia u chorych z ostrym uszkodzeniem nerek, z wykorzystaniem słów kluczy: ostre uszkodzenie nerek, terapia żywieniowa, żywienie dojelitowe.

Czym jest i do czego prowadzi ostre uszkodzenie nerek?

Ostre uszkodzenie nerek (AKI) to nagłe, zwykle odwracalne pogorszenie funkcji nerek, które znamionuje szybki spadek wielkości filtracji kłębuszkowej (ang. *glomerular filtration rate* GFR) i wzrost poziomu kreatyniny w surowicy z towarzyszącym spadkiem ilości oddawanego moczu [Levey i James 2017]. Pod względem etiologii ostre uszkodzenie nerek jest następstwem wielu różnych mechanizmów. Często pojawia się u ciężko chorych pacjentów cierpiących na sepsę, uszkodzenie wielonarządowe, po wypadkach lub rozległych zabiegach operacyjnych [Ostermann i in. 2019]. Niezależnie od etiologii AKI stanowi stan nagłego zagrożenia życia przebiegający z poważnymi konsekwencjami metabolicznymi [Fiaccadori i in. 2021]. We współczesnym świecie narażenie na powstanie ostrego uszkodzenia nerek wzrasta. Roczna częstość występowania AKI oceniana jest na 2100 przypadków w przeliczeniu na 1 mln mieszkańców na świecie [Rossaint i Zarbock 2016]. Ostre uszkodzenie nerek rozpoznawane jest zarówno u pacjentów przebywających poza szpitalami, jak i u chorych leczonych na oddziałach szpitalnych. Wśród pacjentów hospitalizowanych częstotliwość występowania AKI wynosi od 3 do 18,3%, a wśród pacjentów ciężko chorych obejmuje nawet 1/3 do 2/3 chorych. Ocenia się, że ok. 5–11% ciężko chorych z AKI wymaga leczenia nerkozastępczego [Hoste i in. 2018].

¹ Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Katedra i Klinika Nefrologii

² Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Nefrologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, rafal.ole@gmail.com

Pomimo postępu technicznego medycyny śmiertelność z powodu AKI wśród ciężko chorych pacjentów wymagających leczenia ostrego uszkodzenia nerek przez zastosowanie terapii nerkozastępczej (ang. *renal replacement therapy*, RRT) oceniana jest nadal na min. 50% [Silver i Chertow 2017].

U chorych na AKI obok choroby zasadniczej, a właściwie w trakcie jej trwania na skutek dysfunkcji nerek dochodzi do zaburzeń gospodarki wodnej, równowagi elektrolitowej, zaburzeń regulacji ciśnienia systemowego, nasilenia procesów katabolicznych, niedożywienia i nieprawidłowości bilansu energetycznego [Mooij i in. 2013, Weijs i in. 2014, Hoste i in. 2018, Bendavid i in. 2019, Mehta 2019, Li i in. 2020, Ficcadori i in. 2021].

Niedożywienie białkowo-kaloryczne

Zarówno samo ostre uszkodzenie nerek, jak przedstawiono powyżej, jak i niedożywienie jako takie są częstymi powikłaniami pojawiającymi się w czasie hospitalizacji [Hartz i in. 2002, Malone i Hamilton 2013, Li i in. 2020]. Niedożywienie, definiowane jako każde zaburzenie odżywiania, czy to w zakresie niedoboru dostarczanej energii, czy też w zakresie nieprawidłowej ilości składników odżywczych, dotyka różnych pacjentów [Hartz i in. 2002, Malone i Hamilton 2013], w szczególności osoby ciężko chore, z licznymi chorobami współistniejącymi, zwłaszcza chorych przebywających na oddziałach intensywnej terapii (OIT) i pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek. Ocenia się, że niedożywienie dotyka od 15 do 80% hospitalizowanych pacjentów, wpływając na przedłużenie okresu szpitalnej terapii i jej koszty [Hartz i in. 2002, Malone i Hamilton 2013]. Obecnie w literaturze angielskojęzycznej niedożywienie występujące u chorych z ostrym lub przewlekłym uszkodzeniem nerek (ang. *chronic kidney disease*, CKD) określane jest jako niedobór białkowo-kaloryczny (ang. *protein-energy wasting*, PEW) [Fouque i in. 2008]. Część badaczy zwraca również uwagę na znaczenie niedoborów witamin rozpuszczalnych w wodzie i utratę mikroelementów, niejednokrotnie spotykane u chorych z AKI [Kondrup i in. 2003, Ostermann i in. 2019].

Aktualny stan odżywienia pacjenta ma znaczenie jako czynnik prognostyczny dla chorych z AKI. Ciężki zespół niedożywienia białkowo-energetycznego koreluje bowiem ze wzrostem liczby komplikacji powstających w przebiegu AKI, takich jak: rozwój sepsy, zaburzeń rytmu serca, krwawień i wreszcie śmiertelności. Tym samym PEW jest istotnym czynnikiem prognostycznym przedłużania się hospitalizacji [Mehta 2019]. Utrzymanie prawidłowego odżywienia chorych na AKI ma na celu m.in. zmniejszenie procesów zapalnych, utrzymanie prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego, poprawę procesów gojenia czy uniknięcie dalszych komplikacji [Mehta 2019]. Dotychczas brak „złotego standardu” dla oceny ryzyka rozwoju niedożywienia [Li i in. 2020].

Instrumenty używane do oceny stanu odżywienia chorych z AKI

Identyfikacja wśród chorych z ostrą niewydolnością nerek pacjentów z niedożywieniem umożliwia zastosowanie odpowiednio szybko adekwatnego leczenia [Kondrup i in. 2003, Stratton i in. 2004]. Dzięki temu można nie tylko zmniejszyć ryzyko zwiększonej śmiertelności, ale także skrócić czas hospitalizacji, a tym samym koszty terapii [Li i in. 2020]. W celu identyfikacji pacjentów z PEW oznaczane są m.in. takie parametry, jak:

poziom albuminy, prealbuminy, cholesterolu w surowicy krwi; mierzone są masa ciała i indeks masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) oraz obwód ramienia, a także używana jest skala SGA – subiektywna globalna ocena stanu odżywienia [Fouque i in. 2008, Carrero i in. 2018, Singer i in. 2019, Khor i in. 2020]. Jak widać, wśród instrumentów służących do oceny stanu odżywienia pacjentów z AKI znajdują się parametry mierzalne w surowicy krwi, proste parametry antropometryczne i wreszcie subiektywna ocena stanu odżywienia (ang. *subjective global assessment*, SGA) [Fouque i in. 2008].

Powszechnie mierzonymi markerami stanu odżywienia są: poziom albuminy, cholesterolu, prealbuminy, masa ciała, BMI, obwód ramienia. Choć są najczęściej wykonywane, każdy z tych parametrów ma swoje wady i zalety. W codziennej praktyce zdecydowanie najczęściej oznacza się poziom albuminy i cholesterolu we krwi. Niestety stężenie albuminy, jako najmniejszej proteiny, jest wypadkową produkcji wątrobowej, suplementacji i uszkodzenia nerek (białkomocz). Albumina jest białkiem o okresie półtrwania wynoszącym aż 20 dni [Keller 2019]. W tym aspekcie zdecydowanie bardziej czułym wskaźnikiem odżywienia powinna być prealbumina, ze względu na swój krótki czas półtrwania, wynoszący tylko 2–3 dni [Keller 2019]. Niestety oznaczanie poziomu prealbuminy jest nie tylko bardziej kosztowne, ale także mniej dostępne. Należy także pamiętać, że stężenie zarówno albuminy, jak i prealbuminy ulega obniżeniu w stanie zapalnym. Co więcej, u ciężko chorych pacjentów stwierdzono zmniejszoną ich syntezę połączoną ze zwiększoną degradacją [Nicholson i in. 2000]. Powyższe fakty tłumaczą ograniczoną przydatność prealbuminy i albuminy jako mierników stanu odżywienia. Na uwagę zasługuje natomiast spostrzeżenie Wiedermana i wsp. [2010], że stężenie albuminy i prealbuminy spada we wstępnej fazie AKI, a wzrasta w fazie zdrowienia. Tak więc systematyczne oznaczanie poziomu albuminy i prealbuminy może być czynnikiem predyktującym proces wychodzenia z ostrego uszkodzenia nerek.

Oznaczenie poziomu cholesterolu wykorzystywane jest w praktyce nefrologicznej często. Generalnie, niskie stężenie cholesterolu kojarzone jest z niedożywieniem. Udokumentowano, że niskie stężenie cholesterolu jest związane ze zwiększonym ryzykiem niedożywienia głównie u pacjentów starszych [Zhang i in. 2017]. U pacjentów przewlekłe leczonych dializami stwierdzono natomiast efekt paradoksalny hipocholesterolemii, polegający na redukcji śmiertelności [Kilpatrick i in. 2007].

Masa ciała i wskaźnik masy ciała (BMI) są pozornie prostymi do uzyskania markerami, jednak korelacja ich wartości z obecnością zespołu niedoboru białkowo-energetycznego jest niejednoznaczna. Powszechnie znany jest paradoks, że osoby z nadwagą/otyłością przewlekłe dializowane mają mniejsze ryzyko śmierci niż osoby z niedowagą [Rahimlu i in. 2017]. Tłumaczy się to m.in. faktem, że tkanka tłuszczowa stanowi pewnego rodzaju „układ buforujący” toksyny mocznikowe [Schetz i in. 2019]. U chorych z ostrym uszkodzeniem nerek badania wpływu zwiększonej wartości BMI na śmiertelność są niejednoznaczne [McClave i in. 2016]. Nie ulega natomiast wątpliwości, że szybki spadek masy ciała, tj. przynajmniej 1% w czasie tygodnia jest wskaźnikiem rozwoju PEW [Mehra i in. 2019].

Jeśli chodzi o obwód mięśni ramienia, to po pierwsze udowodniono, że wskaźnik ten nie jest dość czułym wskaźnikiem utraty masy mięśniowej w czasie ostrej choroby [Reid i in. 2004], a po drugie – nie jest powiązany ze śmiertelnością w przebiegu AKI [Berberl i in. 2014]. Jego znaczenie jest więc obecnie niewielkie. Postuluje się natomiast, by ewentualnie oceniać grubość mięśnia czworogłowego za pomocą badania ultrasonograficznego wykonywanego przy łóżku chorego [Sabatino i in. 2017]. Jest to alternatywa

dla tomografii komputerowej proponowanej przez innych badaczy jako metoda bardziej dokładna, ale niestety też kosztowniejsza [Sabatino i in. 2020].

Co się tyczy skali SGA, jest to ogólnie dostępna, prosta do przeprowadzenia „ankieta”. Choć jest ona ważnym narzędziem oceny stopnia odżywienia, częściej używana jest dla oceny stanu odżywienia chorych z przewlekłą chorobą nerek [Khor i in. 2020]. W AKI jest stosowana raczej rzadko, choć jest pomocna w rozpoznaniu PEW [Khor i in. 2020]. Przy użyciu SGA oceniono, że ciężkie niedożywienie dotyka ok. 40% chorych z ostrym uszkodzeniem nerek leczonych na oddziałach intensywnej opieki medycznej [Mehta 2019].

Jak uniknąć zespołu niedożywienia białkowo-energetycznego w AKI ?

Stan odżywienia jest głównym czynnikiem prognostycznym u chorych z ostrym uszkodzeniem nerek [Mehta 2019]. Wykazano, że ciężkie niedożywienie białkowo-kaloryczne rzutuje m.in. na przedłużenie hospitalizacji, prawdopodobieństwo rozwoju niewydolności oddechowej, a nawet na zwiększenie śmiertelności [Mehta 2019]. Zgodnie z najnowszymi zaleceniami żywieniowymi, aby uniknąć niedożywienia, dzienne zapotrzebowanie energetyczne u chorych z AKI powinno być na poziomie 20–30 kcal/kg/dobę, zaś białka w granicach 1,2–2,0 g/kg/dobę [Kellum i in. 2012, McClaye i in. 2016, Ostermann i in. 2019, Fiaccadori i in. 2021]. Nie dotyczy to jednak wstępnej fazy AKI, gdy dominują procesy kataboliczne [Singer i in. 2019]. W fazie początkowej AKI sugerowana jest dieta niskobiałkowa, tj. według najnowszych wytycznych dieta z ograniczeniem spożycia białka na poziomie poniżej 0,7 g/kg masy ciała/dobę [Fiaccadori i in. 2021]. Rekomendowana przez część badaczy suplementacja białka na poziomie powyżej 1 do 2 g/kg masy ciała ma zapewnić choremu dodatni bilans azotowy, zwłaszcza choremu leczonemu nerkozastępczo [McClaye i in. 2016]. U takich pacjentów mamy bowiem zawsze mniejszą lub większą utratę aminokwasów oraz drobnych protein: u chorych poddawanych ciągłej terapii nerkozastępczej dobową utratę aminokwasów może sięgać nawet 10–15 g [Scheinkestel i in. 2003]. Z drugiej strony udowodniono, że wysoka podaż białek generuje komplikacje metaboliczne i stanowi ryzyko gorszego przebiegu klinicznego [Heyland i in. 2018, Arabi i in. 2020]. Wysoka podaż białka zwiększa też ryzyko wzrostu stężenia mocznika, a co za tym idzie prawdopodobieństwo wdrożenia leczenia nerkozastępczego [Heyland i in. 2015, Casaer i in. 2017]. Powstaje więc dylemat, jaką dawkę białka suplementować. Jednoznacznej odpowiedzi brakuje, choć w niektórych publikacjach pojawia się nawet wartość 1,3 g/kg m.c./dobę [Carrero i in. 2018]. Należy podchodzić do tego problemu indywidualnie u każdego pacjenta, biorąc pod uwagę jego aktualny stan odżywienia, współistniejące choroby, stężenie metabolitów białkowych w surowicy krwi i fazę AKI, w której pacjent w danej chwili się znajduje.

Co do kaloryczności odżywiania chorych z ostrym uszkodzeniem nerek, nie ma przekonujących dowodów na to, by inaczej podchodzić do pacjentów poddawanych leczeniu nerkozastępczemu (RRT), a inaczej do chorych niewymagających RRT – w obu przypadkach wartość energetyczna posiłków powinna być analogiczna [Ostermann i in. 2019]. Istnieją jednak badania, które udowodniły, że wraz z płynami i antykoagulantami stosowanymi w czasie terapii nerkozastępczej dowożona jest dodatkowo pewna ilość energii sięgająca nawet do 1300 kcal/dobę [Balik i in. 2012, 2013, New i in. 2017]!

Jak podano powyżej, dzienny dowóz kalorii powinien znajdować się w przedziale 20–30 kcal/kg masy ciała/dobę. Powstaje tu pytanie, jaką masę ciała pacjenta mamy na myśli – rzeczywistą czy należną. Mehta [2019], sugerując podaż energetyczną na nieco wyższym poziomie, tj. 25–35 kcal/kg, sugeruje, by stosować „należną” masę ciała. U chorych z AKI często występują przewodnienie i obrzęki [Mehta 2019]. Dlatego uważa się, że dobową dietę powinna dostarczyć od 70 do 110% wyliczonego zapotrzebowania energetycznego [Mehta 2019]. Oznacza to, że u osób z nadwagą/otyłością lub przewodnieniem powinniśmy zmniejszyć kaloryczność posiłków, a u osób z niedowagą – zwiększyć. Dowóz energii należy także modyfikować w zależności od fazy AKI, w której chory aktualnie się znajduje. I tak, do 70% wyliczonego zapotrzebowania energetycznego powinno się zmniejszyć dowóz energii we wstępnej fazie AKI [Fiaccadori i in. 2021]. W tym bowiem okresie dochodzi do endogennej produkcji energii w ilości 500–1400 kcal/dobę [Tappy i in. 1998, Singer i in. 2019]. Zwiększenie podaży energii powinno nastąpić do 80–100% wyliczonego zapotrzebowania po 3. dniu trwania AKI [Fiaccadori i in. 2021]. Bez dyskusji pozostaje natomiast, że dobowe zapotrzebowanie energetyczne w 70% powinny stanowić węglowodany, a w 30% tłuszcze [Mehta 2019].

Na koniec rozważań dotyczących suplementacji energetyczno-białkowej wspomnieć należy także o glukozie – podstawowym surowcu energetycznym naszego organizmu. Chorzy z ostrym uszkodzeniem nerek mają zwiększoną skłonność do wystąpienia tak hipo-, jak i hiperglikemii [Fiaccadori i in. 2021]. U pacjentów ciężko chorych z AKI poziom glikemii w surowicy powinien być ściśle monitorowany i o ile potrzeba – korygowany za pomocą insuliny. Optymalny poziom glikemii u takich chorych wg rekomendacji KDIGO z roku 2012 powinien mieścić się w przedziale 110–149 mg% [KDIGO 2012]. Jednak nowsze rekomendacje zalecają, by poziom ten podnieść do wartości 140–180 mg% [Fiaccadori i in. 2021]. Zmiana rekomendowanych wartości wynika z faktu, że ścisła kontrola glikemii, tj. jej utrzymywanie w przedziale 80–110 mg% wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia niebezpiecznej dla życia i zdrowia hipoglikemii [Fiaccadori i in. 2021]. Pamiętajmy też, że w ostrym uszkodzeniu nerek metabolizm insuliny zmniejsza się, a to z kolei również zmniejsza stężenie glikemii [Fiaccadori i in. 2021].

Jaką drogę żywienia stosować u pacjentów z AKI?

Utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia powinno być jednym z podstawowych celów leczenia pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek. Powinno opierać się na skrupulatnej ocenie wykonywanej kilkakrotnie, w zależności od zmieniającej się sytuacji zdrowotnej pacjenta. Powinno być także zindywidualizowane [Ostermann i in. 2019]. U pacjentów z zachowaną ciągłością przewodu pokarmowego i takich, którzy są w stanie przyjmować pokarmy drogą naturalną, tzn. doustnie, ta droga odżywiania powinna być stosowana [Scheinkestel i in. 2003, Fouque i in. 2008, KDIGO 2012, Druml i in. 2018, McClave i in. 2016]. Scheinkestel i in. [2003] wykazali nawet przewagę żywienia drogą naturalną nad żywieniem parenteralnym, obserwując u chorych żywionych doustnie lepszy przebieg choroby. W przypadku przeciwwskazań do prowadzenia żywienia dojelitowego należy rozpocząć żywienie parenteralne w ciągu 3–7 dni od początku choroby [Ostermann i in. 2019]. Jak zaznaczono powyżej, w ciągu pierwszych 3 dni choroby nie powinno dążyć się do pełnej suplementacji żywieniowej, ze względu na dość znaczną

endogenną produkcję energii [Tappy i in. 1998]. Na chwilę obecną sugeruje się, by niezależnie od drogi żywienia, kaloryczności i wielkości dowozu białek do docelowych wartości suplementacji dochodzić stopniowo i na pewno nie przed upływem 48 godz. od początku AKI, po to by uniknąć przeładowania białkowo-energetycznego [Fiaccadori i in. 2021].

Co ponadto należy suplementować u chorych z AKI?

Chorzy z AKI poddawani terapii nerkozastępczej tracą wraz z odbieraną w czasie RRT wodą minerały i witaminy rozpuszczalne w wodzie [Story i in. 1999, Scheinkestel i in. 2003, Berger i in. 2004]. Korekta poziomu sodu, potasu i wapnia dokonywana jest w czasie sesji dializy lub hemofiltracji niejako automatycznie – poprzez zastosowanie płynów dializacyjnych o odpowiednio dobranym składzie, adekwatnie do aktualnego zmierzonego stężenia elektrolitów w surowicy krwi chorego. Gorzej, gdy chodzi o fosfor. Klasyczna dializoterapia usuwa jony fosforu w niedostatecznym stopniu i u większości chorych hemodializowanych obserwuje się, zwłaszcza w przypadku nasilonego katabolizmu, podwyższone jego stężenia [Fiaccadori i in. 2021]. Jeśli chodzi o witaminy rozpuszczalne w wodzie, ich stężeń, z małymi wyjątkami – nie oznacza się rutynowo. W czasie leczenia nerkozastępczego dochodzi do usuwania z organizmu m.in. kwasu foliowego, kompleksu witamin B, czy witaminy C [Bellomo i in. 1993, Story i in. 1999, Berger i in. 2004, Ostermann i in. 2020]. Podobna zależność dotyczy mikroelementów, np. cynku, selenu i miedzi [Kamel i in. 2018, Dizdar i in. 2020]. Inną przyczyną niedoboru witamin i mikroelementów ma być ich większe zużycie zwłaszcza u ciężko chorych z AKI [Bellomo i in. 1993, Berger i in. 2004, Ostermann i in. 2020]. Eksperci sugerują suplementację, lecz nie ma ustalonych dawek, częstości, a nawet postaci witamin i mikroelementów, które należałoby suplementować [Druml i in. 2018, Fiaccadori i in. 2021].

Podsumowanie

Podsumowując, zagadnienie poprawnego żywienia pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek pozostaje nadal problemem trudnym dla klinicystów. Obserwowane w przebiegu AKI zaburzenia metabolizmu i próby jego leczenia mogą spowodować skutki niepożądane. Stwierdzenie, że największe zaburzenia odżywiania u pacjentów z AKI obserwowane są u tych chorych, którzy leczeni są na oddziałach wewnętrznych, sugeruje z jednej strony brak współpracy w zakresie oceny stopnia odżywienia pomiędzy lekarzami internistami i nefrologami a specjalistami z zakresu dietetyki, z drugiej natomiast stanowi wskazówkę, by leczyć chorych z AKI na oddziałach intensywnej terapii. Dotyczy to szczególnie pacjentów z uszkodzeniami wielonarządowymi. Ponadto pomimo dostępnych rekomendacji musimy pamiętać, by podchodzić do każdego chorego z AKI indywidualnie, a ponadto oceniać jego stopień odżywienia kilkakrotnie w czasie trwania ostrego uszkodzenia nerek i modyfikować zalecenia dietetyczne zależnie od fazy ostrego uszkodzenia nerek i stanu chorego. Umiejętność prawidłowego postępowania wobec pacjentów wymaga ustawicznego podnoszenia kwalifikacji ze strony personelu medycznego i współpracy specjalistów z różnych dziedzin. Problematyka adekwatnego postępowania

żywieniowego u chorych na ostre uszkodzenie nerek pozostaje nadal dziedziną nie do końca poznaną i wymaga dalszych zintensyfikowanych badań, tak by uzyskać poprawę dobrostanu chorych cierpiących na AKI.

Bibliografia

- Arabi Y.M., Al-Dorzi H.M., Sadat M., 2020. Protein intake and outcome in critically ill 3 patients. *Curr. Opin. Clin. Nutr.* 23, 51–58.
- Balik M., Zakharchenko M., Leden P., Otahal M., Hruby J., Polak F., Rusinova K., Stach Z., Tokarik M., Vavrova J., Jabor A., Oudemans-van Straaten H.M., 2013. Bioenergetic gain of citrate anticoagulated continuous hemodiafiltration – a comparison between 2 citrate modalities and unfractionated heparin. *J. Crit. Care* 28, 87–95
- Balik M., Zakharchenko M., Otahal M., Hruby J., Polak F., Rusinova K., Rusinova K., Stach Z., Vavrova J., Jabor A., 2012. Quantification of systemic delivery of substrates for intermediate metabolism during citrate anticoagulation of continuous renal replacement therapy. *Blood Purif.* 33, 80–87
- Bellomo R., Parkin G., Boyce N., 1993. Acute renal failure in the critically ill: management by continuous veno-venous hemodiafiltration. *J. Crit. Care* 8, 140–144.
- Bendavid I., Zusman O., Kagan I., Theilla M., Cohen J., Singer P., 2019. Early administration of protein in critically ill patients: a retrospective cohort study. *Nutrients* 11(1), 106, <https://doi.org/10.3390/nu11010106>. PMID: 30621003
- Berbel M.N., de Goes C.R., Balbi A.L., Ponce D., 2014. Nutritional parameters are associated with mortality in acute kidney injury. *Clinics* 69, 476–482
- Berger M.M., Shenkin A., Revely J.P., Roberts E., Cayeux M.C., Baines M., Chiolero R.L., 2004. Copper, selenium, zinc and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 80, 410–416.
- Berger M.M., Shenkin A., Revely J.P., Roberts E., Cayeux M.C., Baines M., Chioléro R.L., 2004. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 80, 410–416
- Carrero J.J., Thomas F., Nagy K., Arogundade F., Avesani C.M., Chan M., Chmielewski M., Cordeiro A.C., Espinosa-Cuevas A., Fiaccadori E., Guebre-Egziabher F., Hand R.K., Hung A.M., Ikizler T.A., Johansson L.R., Kalantar-Zadeh K., Karupaiah T., Lindholm B., Marckmann P., Mafra D., Parekh R.S., Park J., Russo S., Saxena A., Sezer S., Teta D., Ter Wee P.M., Verseput C., Wang A.Y.M., Xu H., Lu Y., Molnar M.Z., Kovesdy C.P., 2018. Global prevalence of protein-energy wasting in kidney disease: A meta-analysis of contemporary observational studies from the international society of renal nutrition and metabolism. *J. Ren. Nutr.* 28, 380–392
- Casaer M.P., Mesotten D., Hermans G., Wouters P.J., Schetz M., Meyfroidt G., Van Cromphaut S., Ingels C., Meersseman P., Muller J., Vlasselaers D., Debaveye Y., Desmet L., Dubois J., Van Assche A., Chawla L.S., Bellomo R., Bihorac A., 2017. Acute kidney disease and renal recovery: guideline report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 13, 241–257
- Dizdar O., Yıldız A., Gul C., Gunal A., Ersoy A., Gundogan K., 2020. The effect of hemodialysis, peritoneal dialysis and renal transplantation on nutritional status and serum micronutrient levels in patients with end-stage renal disease; multicenter, 6-month period, longitudinal study. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 60, 12649
- Druml W., Joannidis M., John S., Jörres A., Schmitz M., Kielstein J., KindgenMilles D., Oppert M., Schwenger V., Willam C., Zarbock A., 2018. Metabolic management and nutrition in critically ill patients with renal dysfunction: recommendations from the renal section of the DGIIN, ÖGIAIN, and DIVI. *Med. Klin. Intensivmed. Notfmed.* 113(5), 393–400

- Fiaccadori E., Sabatino A., Barazzoni R., Carrero J.J., Cupisti A., De Waele E., Jonckheer J., Singer P., Cuerda C., 2021. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr.* 40(4), 1644–1668, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.028>
- Fouque D., Kalantar-Zadeh K., Kopple J., Cano N., Chauveau P., Cuppari L., Franch H., Guarnieri G., Ikizler T., Kaysen G., Lindholm B., Massy Z., Mitch W., Pineda E., Stenvinkel P., Treviño-Becerra A., Wanner C., 2008. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 73, 391–398.
- Hartz L.L.K., Stroup B.M., Bibelnicks T.A., Shockey C., Ney D.M., 2002. ThedaCare Nutrition Risk Screen improves the identification of non-intensive care unit patients at risk for malnutrition compared with the Nutrition Risk Screen. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 43, 70–80
- Heyland D.K., Elke G., Cook D., Berger M.M., Wischmeyer P.E., Albert M., Muscedere J., Jones G., Day A.G., Canadian Critical Care Trials Group, 2015. Glutamine and antioxidants in the critically ill patient: a post hoc analysis of a large-scale randomized trial. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 39(4), 401–409.
- Heyland D.K., Stapleton R., Compheer C., 2018. Should we prescribe more protein to critically ill patients? *Nutrients* 10(4), 462, <https://doi.org/10.3390/nu10040462>
- Hoste E.A., Kellum J.A., Selby N.M., Zarbock A., Palevsky P.M., Bagshaw S.M., Goldstein S.L., Cerdá J., Chawla L.S., 2018. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat. Rev. Nephrol.* 14, 607–625.
- Kamel A.Y., Dave N.J., Zhao V.M., Grifith D.P., Connor M.J. Jr, Ziegler T.R., 2018. Micronutrient alterations during continuous renal replacement therapy in critically ill adults: a retrospective study. *Nutr Clin Pract* 33(3), 439–446.
- Keller U., 2019. Nutritional laboratory markers in malnutrition. *J. Clin. Med.* 8(6), 775, <https://doi.org/10.3390/jcm8060775>
- Kellum J.A., Lameire N., Aspelin P., Barsoum R.S., Burdmann E.A., Goldstein S.L., Herzog C.A., Joannidis M., Kribben A., Levey A.S., McLeod A.M., Mehta R.L., Murray P.T., Naicker S., Opal S.M., Schaefer F., Schetz M., Uchino S., 2012. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int. Suppl.* 2, 1–138.
- Khor B.H., Tiong H.C., Tan S.C., Abdul Rahman R., Abdul Gafor A.H., 2020. Protein-energy wasting assessment and clinical outcomes in patients with acute kidney injury: a systematic review with meta-analysis. *Nutrients* 12(9), 2809, <https://doi.org/10.3390/nu12092809>
- Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2, 1–138
- Kilpatrick R.D., McAllister C.J., Kovesdy C.P., Derose S.F., Kopple J.D., Kalantar-Zadeh K., 2007 Association between serum lipids and survival in hemodialysis patients and impact of race. *J. Am. Soc. Nephrol.* 18, 293–303
- Kondrup J., Allison S.P., Elia M., Vellas B., Plauth M., 2003. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin. Nutr.* 22, 415–421.
- Levey A.S., James M.T., 2017. Acute kidney injury. *Ann. Intern. Med.* 167, ITC66–ITC80, <https://doi.org/10.7326/AITC201711070>
- Li C., Xu L., Guan C., Zhao L., Luo C., Zhou B., Zhang X., Wang J., Zhao J., Huang J., Li D., Luan H., Man X., Che L., Wang Y., Zhang H., Xu Y., 2020. Malnutrition screening and acute kidney injury in hospitalised patients: a retrospective study over a 5-year period from China. *Br. J. Nutr.* 123(3), 337–346
- Malone A., Hamilton C., 2013. The Academy of Nutrition and Dietetics/the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition consensus malnutrition characteristics: application in practice. *Nutr. Clin. Pract.* 28, 639–650
- McClave S.A., Taylor B.E., Martindale R., Warren M.M., Johnson D.R., Braunschweig C., McCarthy M.S., Davanos E., Rice T.W., Cresci G.A., Gervasio J.M., Sacks G.S., Roberts P.R., Compheer C.; Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral

- Nutrition, 2016. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *J. Parenter. Enter. Nutr.* 40, 159–211
- Mehta H., 2019. Why is acute kidney injury more demanding in terms of nutritional support? *J. Renal. Nutr. Metab.* 5, 28–31.
- Mooij C.M., Beurskens C.J., Jufermans N., 2013. Energy expenditure in different patient populations on intensive care: one size does not fit all. *Neth. J. Crit. Care* 7(3), 3–8.
- New A.M., Nystrom E.M., Frazee E., Dillon J.J., Kashani K.B., Miles J.M., 2017. Continuous renal replacement therapy: a potential source of calories in the critically ill. *Am. J. Clin. Nutr.* 105, 1559–1563.
- Nicholson J.P., Wolmarans M.R., Park G.R., 2000. The role of albumin in critical illness. *Br. J. Anaesth.* 85, 599–610.
- Ostermann M., Macedo E., Oudemans-van Straaten H., 2019. How to feed a patient with acute kidney injury. *Int. Care Med.* 45(7), 1006–1008.
- Ostermann M., Summers J., Lei K., Card D., Harrington D.J., Sherwood R., Turner C., Dalton N., Peacock J., Bear D.E., 2020. Micronutrients in critically ill patients with severe acute kidney injury – a prospective study. *Sci. Rep.* 10(1), 1505, <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58115-2>
- Rahimlu M., Shab-Bidar S., Djafarian K., 2017. Body mass index and all-cause mortality in chronic kidney disease: A dose-response meta-analysis of observational studies. *J. Ren. Nutr.* 27, 225–232.
- Reid C.L., Campbell I.T., Little R.A., 2004. Muscle wasting and energy balance in critical illness. *Clin. Nutr.* 23, 273–280
- Rossaint J., Zarbock A., 2016. Acute kidney injury: definition, diagnosis and epidemiology. *Minerva Urol. Nefrol.* 68, 49–57.
- Sabatino A., Regolisti G., Bozzoli L., Fani F., Antoniotti R., Maggiore U., Fiaccadori E., 2017. Reliability of bedside ultrasound for measurement of quadriceps muscle thickness in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin. Nutr.* 36, 1710–1715.
- Sabatino A., Regolisti G., Di Mario F., Ciuni A., Palumbo A., Peyronel F., Maggiore U., Fiaccadori E., 2020. Validation by CT scan of quadriceps muscle thickness measurement by ultrasound in acute kidney injury. *J. Nephrol.* 33, 109–117.
- Scheinkestel C.D., Adams F., Mahony L., Bailey M., Davies A.R., Nyulasi I., Tuxen D.V., 2003. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 19, 733–740.
- Scheinkestel C.D., Adams F., Mahony L., Bailey M., Davies A.R., Nyulasi I., Tuxen D.V., 2003. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 19, 733–740.
- Schetz M., De Jong A., Deane A.M., Druml W., Hemelaar P., Pelosi P., Pickkers P., Reintam-Blaser A., Roberts J., Sakr Y., Jaber S., 2019. Obesity in the critically ill: A narrative review. *Int. Care Med.* 45, 757–769.
- Silver S.A., Chertow G.M., 2017. The economic consequences of acute kidney injury. *Nephron* 137, 297–301.
- Singer P., Blaser A.R., Berger M.M., Alhazzani W., Calder P.C., Casaer M.P., Hiesmayr M., Mayer K., Montejo J.C., Pichard C., Preiser J.C., van Zanten A.R.H., Oczkowski S., Szczeklik W., Bischof S.C., 2019. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin. Nutr.* 38(1), 48–79, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
- Story D.A., Ronco C., Bellomo R., 1999. Trace element and vitamin concentrations and losses in critically ill patients treated with continuous venovenous haemofiltration. *Crit. Care Med.* 27(1), 220–223.
- Stratton R.J., Hackston A., Longmore D., Dixon R., Price S., Stroud M., King C., Elia M., 2004. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for adults. *Br J. Nutr.* 92, 799–808.

- Tappy L., Schwarz J., Schneider P., Cayeux C., Revely J., Fagerquist C., Jéquier E., Chioléro R., 1998. Effects of isoenergetic glucose-based or lipid-based parenteral nutrition on glucose metabolism, de novo lipogenesis, and respiratory gas exchanges in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 26, 860–867.
- Weijs P.J., Looijaard W.G., Beishuizen A., Girbes A.R., Oudemans-van Straaten H.M., 2014. Early high protein intake is associated with low mortality and energy overfeeding with high mortality in non-septic mechanically ventilated critically ill patients. *Crit. Care* 18(6), 701.
- Wiedermann C.J., Wiedermann W., Joannidis M., 2010. Hypoalbuminemia and acute kidney injury: A meta-analysis of observational clinical studies. *Int. Care Med.* 36, 1657–1665.
- Zhang Z., Pereira S.L., Luo M., Matheson E.M., 2017. evaluation of blood biomarkers associated with risk of malnutrition in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 9(8), 829, <https://doi.org/10.3390/nu9080829>

Zespół policystycznych jajników – patofizjologia i dietoterapia

Polycystic ovary syndrome – pathophysiology and diet therapy

Zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome*, PCOS) jest wieloczynnikowym endokrynnym zaburzeniem metabolicznym, które dotyka od 3 do 12% kobiet w ogólnej populacji [Kłósek i in. 2017]. PCOS charakteryzuje się spektrum różnych fenotypów i jest rozpoznawany, gdy występują dwa z trzech kryteriów rotterdam-
skich: rzadkie występowanie owulacji lub jej brak, kliniczne i/lub biochemiczne objawy hiperandrogenizmu, obraz policystycznych jajników w badaniu USG. Choroba ta utrudnia funkcjonowanie wielu kobietom, dlatego w poniższej pracy podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, jak można wspomóc życie kobiet z tą dolegliwością poprzez dietoterapię. Styl życia ma duże znaczenie w tym zaburzeniu, szczególnie istotne jest zwrócenie uwagi na normalizację masy ciała, równowagę gospodarki węglowodanowej oraz profil lipidowy i aktywność fizyczną.

Epidemiologia

Zespół policystycznych jajników (PCOS) to najczęstsza endokrynopatia występująca u kobiet w wieku rozrodczym. Częstość występowania w ogólnej populacji szacuje się na 3 do 12% [Kłósek i in. 2017]. PCOS jest przyczyną ok. 73% przypadków braku owulacji i niepłodności, a także 85% przypadków wczesnych poronień. Szacuje się, że w ok. 85% przypadków jest przyczyną występowania hirsutyzmu i w ok. 75% zaburzeń cyklu miesięczkowego o typie wtórnego braku miesiączki [Specjalski 2013].

Zarys choroby

Zespół policystycznych jajników po raz pierwszy został opisany w 1935 roku przez Steina i Leventhala, jednakże doniesienia naukowe sięgają nawet 1721 roku [Soares i in. 2008]. PCOS jest zespołem objawów związanym z brakiem równowagi hormonów, które mogą wpływać na kobiety i dziewczynki w wieku rozrodczym. Charakteryzuje się morfologicznie drobnotorbielowością gonad, a także przewlekłym brakiem owulacji, hiperandrogenizmem, niepłodnością i często również otyłością. Cechą stale obecną w PCOS jest zatrzymanie rozwoju pęcherzyka jajnikowego w fazie pęcherzyka astralnego bezpośrednio przez etapem

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Studenckie Koło Naukowe Dietetyków, katarzynakolasa67@gmail.com

selekcji. Skutkiem niewystępowania selekcji pęcherzyka astralnego jest obecność w gonadzie dużej ilości pęcherzyków astralnych mających średnicę 3–7 mm, których osłonki pęcherzykowe produkują zbyt duże ilości androgenów [Specjalski 2013].

Kryteria diagnostyczne PCOS

Aby rozpoznać zespół policystycznych jajników u kobiet dorosłych, można zastosować kryteria National Institutes of Health (NIH), kryteria Androgen Excess Society (AES) i najpowszechniejsze – kryteria rotterdamские.

Według kryteriów National Institutes of Health (NIH) do rozpoznania konieczne jest spełnienie trzech kryteriów z poniżej wymienionych:

- 1) hiperandrogenizm i/lub hiperandrogenemia,
- 2) oligoowulacja,
- 3) wykluczenie innych chorób, które mogą być związane z podwyższonym poziomem androstendionu, np. zespół Cushina, guzy wydzielające androgeny.

Kryteria Androgen Excess Society (AES) – do rozpoznania należy spełniać dwa kryteria z poniżej wymienionych:

- 1) hiperandrogenizm: hirsutyzm i/lub hiperandrogenemia,
- 2) dysfunkcja jajników: oligoowulacja lub brak owulacji i/lub jajniki policystyczne na obrazie USG.

Zgodnie z najpowszechniej stosowanymi – kryteriami rotterdamskimi do rozpoznania należy spełniać dwa z trzech kryteriów poniższej wymienionych:

- 1) rzadkie występowanie owulacji lub jej brak,
- 2) kliniczne i/lub biochemiczne objawy hiperandrogenizmu,
- 3) obraz policystycznych jajników w badaniu USG (obecność co najmniej 12 pęcherzyków Graffa o średnicy 2–9 mm i/lub objętość jajnika > 10 ml [Drosdzol-Cop i in. 2014]).

Czynniki wpływające na PCOS

Zespół policystycznych jajników to choroba heterogenna. Czynniki pierwotne mające wpływ na jego rozwój to m.in. nadmierna synteza progesteronu i androgenów będące konsekwencją zaburzenia steroidogenezy w komórkach osłonki pęcherzyków jajnikowych [Kruk 2021].

W rozwoju choroby niebagatelną rolę odgrywają również czynniki genetyczne. Stwierdzono rodzinną podatność na występowanie objawów charakterystycznych dla zespołu policystycznych jajników. Około połowy sióstr chorujących na PCOS ma poziom androgenów powyżej normy, a połowa spełnia kryteria pozwalające na zakwalifikowanie do osób z PCOS [Kostecka 2013].

Objawy

U przeważającej większości osób objawy PCOS manifestują się już w okresie okołopokwitaniowym. Dochodzi do nieregularnego miesiączkowania utrzymującego się przez znaczną część wieku rozrodczego [Kuligowska-Jakubowska 2012].

Najczęstszymi objawami sygnalizującymi policystyczne jajniki są zaburzenia miesiączkowania, problemy z poczęciem dziecka i zmiany skórne będące konsekwencją hiperandrogenizmu [Drosdzol-Cop i in. 2014].

Objawy dermatologiczne PCOS odgrywają ważną rolę w diagnozowaniu i stanowią znaczną część objawów, których doświadczają kobiety z przedstawionym zaburzeniem. W badaniu, które przeprowadzili Keen i in. [2017], wykazano, że najczęściej są to: hirsutyzm, trądzik, łysienie androgenowe, rogowacenie ciemne, łojotok, a także rozstępy. Częstość występowania tych objawów w grupie 100 badanych kobiet wynosiła odpowiednio: 78%, 48%, 31%, 30%, 29% i 13% [Keen i in. 2017].

Ponadto u części kobiet występują: otyłość, hiperinsulinemia, insulinoooporność, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej [Kłósek i in. 2017]. Można również zaobserwować zaburzenia hormonalne dotyczące estrogenów, progesteronu, prolaktyny, gonadotropin i androgenów [Kuligowska-Jakubowska 2012].

Oprócz typowo klinicznych objawów PCOS mogą występować również wahania nastroju, depresja, bezsenność, niepokój, bezdech senny, obniżone libido, a także zaburzenia łaknienia [Kostecka 2013].

Dietoterapia w PCOS

Nadrzędnym elementem poprawy jakości życia pacjentek z PCOS jest dietoterapia. Do zadań diety należy zwrócenie uwagi na problematykę żywieniową związaną z obserwacją masy ciała (jeśli dotyczy kobiet z BMI < 25 kg/m²) lub jej redukcją (u kobiet z BMI > 25 kg/m²), monitorowanie profilu lipidowego, nadzór nad gospodarką węglowodanową, dbanie o regularną aktywność fizyczną. Androgen Excess and PCOS Society zwraca uwagę na znaczenie modyfikacji stylu życia z uwzględnieniem diety ubogoenergetycznej oraz powtarzalnego wysiłku fizycznego [Moran i in. 2009]. Tkanka tłuszczowa, a w szczególności wisceralna, zwiększa objawy PCOS [Zheng i Li 2016]. Redukcja masy ciała poprzez stosowanie diety ubogoenergetycznej jest wskazana u osób z nadwagą lub otyłością, co oprócz ubytku kilogramów wiąże się również z poprawą tolerancji insuliny. W skład jadłospisu powinny wchodzić węglowodany złożone w zastępstwie łatwo przyswajanych. Rolą ww. zmian jest przede wszystkim zapewnienie odpowiedniego funkcjonowania organizmu, przy jednoczesnym ograniczeniu uczucia głodu, co zwiększy szansę na to, że ten styl odżywiania będzie długotrwały.

Według Polskiego Towarzystwa Dietetyki z 2015 roku wartość energetyczną diety określa się indywidualnie poprzez początkowo obliczenie podstawowej przemiany materii (PPM). Wzór, którym należy się posłużyć, to wzór Mifflina-St. Jeora, prezentujący się następująco: $SWE = (10 \times W) + (6,25 \times H) - (5 \times A) - 161$, gdzie: SWE oznacza spoczynkowy wydatek energetyczny, W to masa ciała (kg), H oznacza wzrost (cm), natomiast A odpowiada wiekowi. Kolejnym krokiem po obliczeniu PPM jest kalkulacja całkowitego zapotrzebowania energetycznego – należy pomnożyć wyżej uzyskany wynik przez

współczynnik aktywności fizycznej PAL (ang. *physical activity levels*). Poziom aktywności wg zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, World Health Organization) dla osób o siedzącym trybie życia wynosi 1,21–1,27, w przypadku niedużej aktywności fizycznej będzie to od 1,4 do 1,5. Natomiast w przypadku wykonywania pracy fizycznej PAL przyjmuje wartości od 1,6 do 1,7 lub 1,8–1,9, z kolei dla ciężkiej pracy to wartość 2,0–2,4. Wzmógłony wysiłek fizyczny występujący przez 5 dni w tygodniu przez 30 do 60 min obliuguje do zwiększenia PAL o 0,3. Od osiągniętego wyniku należy odliczyć deficyt kaloryczny w wysokości 500 kcal, dzięki czemu redukcja masy ciała wyniesie 0,5 kg/tydzień, co pozwoli uregulować parametr glikemii [Gajewska i in. 2015, Ciborowska i Rudnicka 2009].

Kontrola profilu lipidowego ma zasadnicze znaczenie w PCOS, ponieważ choroba ta wiąże się z ryzykiem rozwoju miażdżycy oraz czynnikami z nią powiązanymi: hipertriglicerydemią, obniżonym cholesterolem frakcji HDL (ang. *high-density lipoprotein*), a zwiększonym LDL (ang. *low-density lipoprotein*) [Strowitzki i in. 2002, Valkenburg i in. 2008]. Celem normalizacji lub profilaktyki gospodarki lipidowej jest udział odpowiednich proporcji kwasów tłuszczowych w diecie pacjentek z PCOS. Tłuszcze zwierzęce, które w nadmiarze są uważane za aterogenne, należy ograniczyć oraz dodatkowo skupić się na minimalizowaniu spożycia cholesterolu do nawet 200 mg/dobę. Dobrą modyfikacją diety jest wprowadzenie błonnika w ilości 30–40 g/dobę w celu obniżenia wchłaniania ww. związku, co również korzystnie wpłynie na profil lipidowy. Warzywa i owoce są źródłem wartości odżywczych, dlatego należy spożywać ich ok. 700 g/dzień, dzięki czemu zostaną dostarczone do organizmu witaminy E, C, β -karoten oraz składniki mineralne, dodatkowo istotne jest pokrycie zapotrzebowania na witaminy z grupy B: B6, B9 oraz B12. Szczuko i in. [2016] wykazali u 54 kobiet zależność pomiędzy zachorowaniem na PCOS a nieodpowiednio zbilansowaną dietą. Osoby objęte testami spożywały ok. $1952,5 \pm 472,7$ kcal/dobę, a u 36,7% z nich stwierdzono niedostateczne spożycie białka. Składniki mineralne, które występowały w niedoborze, to wapń, potas oraz magnez, z kolei deficyt witaminy C obejmował jednakowy procent osób jak w przypadku białka, witamina B9 występowała w niedoborze u 70% badanych, natomiast niepokryte zapotrzebowanie na witaminę B12 dotyczyło 26,7% osób. Całkowite zapotrzebowanie na witaminę D to 15 μ g, jednak u uczestniczek badania wskazywało średnio na 3,4 μ g. Testowana grupa wyróżniała się nadmiernym spożyciem ogólnym tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu oraz sacharozy. Podaż błonnika powinna wynosić min. 25 g/dobę, natomiast 83,3% badanych charakteryzowało się niewystarczającym pokryciem tej normy [Szczuko i in. 2016]. Białko powinno stanowić 1 g/kg masy ciała, jednak badanie z 2014 roku nie dowodzi zależności pomiędzy konsumpcją produktów białkowych a ryzykiem PCOS [Rajaeieh i in. 2014]. Sól jako czynnik aterogeny powinna być ograniczana do 5 g/dobę, podobnie glutaminian sodu, który jest obecny w przyprawach i gotowych sosach. Z uwagi na możliwe niedobory należy zwiększyć diecie podaż takich składników, jak: wapń, potas, selen oraz magnez. Najlepsze formy obróbki kulinarnej to gotowanie i pieczenie w pergaminie lub folii, natomiast niezalecane jest smażenie [Ciborowska i Rudnicka 2009]. Zmniejszona płodność wynikająca z braku owulacji, jak wskazują badania, może być powiązana z obecnością nasyconych kwasów tłuszczowych, które przyczyniają się do wystąpienia tych objawów [Chavarro i in. 2006, Eslamian i Hekmatdoost 2019]. Jedną z prawdopodobnych

przyczyn insulinooporności, która ściśle wiąże się z PCOS, jest teoria lipotoksyczności, jak również mniejsza aktywność receptorów aktywowanych przez proliferator peroksosomów (PPAR-g) [Chavarro i in. 2006]. Istnieje zjawisko zależności, które wskazuje, że zwiększenie stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) do nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA) o 0,1 doprowadzi do zmniejszenia estradiolu o 7,6%. Z uwagi na te czynniki kobiety, u których występuje cukrzyca oraz otyłość, mogą mieć trudności z zajściem w ciążę. Wynika to z faktu, iż SFA zostaje zmagazynowane w okolicy jajników [Dorgan i in. 1996]. Tłuszcze trans, które wchodzi w skład potraw smażonych, żywności typu fast-food oraz chipsów, a także wyrobów cukierniczych, oraz tłuszcze piekarnicze powinny być ograniczone w diecie pacjentek z PCOS [Jamioł-Mile i in. 2010]. Płodność kobiet jest zmniejszona w przypadku obniżenia ekspresji PPAR-g, która jest wywołana nadmiarem tłuszczów trans w diecie, co dodatkowo sugeruje, że ich obecność negatywnie wpływa na badane kobiety [Chavarro i in. 2007].

Równowaga gospodarki węglowodanowej stanowi kolejny element budowy dietoterapii w PCOS. Należy spożywać produkty z niskim indeksem glikemicznym (IG), co przyczynia się do normalizacji glukozy we krwi oraz zmniejszenia insulinooporności. Badanie z 2008 roku wskazuje, że jednym z podstawowych zaburzeń hormonalnych opisywanych osób jest wysoki poziom glukozy przyczyniający się do wystąpienia insulinooporności [Kruszyńska i Słowińska-Srzednicka 2008]. Z uwagi na to należy ograniczyć produkty o wysokiej zawartości węglowodanów prostych z wysokim indeksem glikemicznym. Do takich produktów zaliczamy: ziemniaki purée i pieczone, płatki kukurydziane i ryżowe, ryż pieczony i preparowany, pieczywo pszenne, pieczywo cukiernicze i półcukiernicze, słodzone napoje gazowane, wyroby czekoladowe. Lepszą alternatywą są produkty charakteryzujące się niskim indeksem glikemicznym: mleko, jogurty naturalne, owoce świeże z wyjątkiem bananów, niesłodzone soki owocowe i warzywne, musli.

Wykazano, że regularny wysiłek fizyczny o umiarkowanej intensywności odbywający się 3–4 razy w tygodniu przez 30 min jest w stanie zmniejszać prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości, chorób układu krążenia, normalizuje glukozę oraz zmniejsza stres psychologiczny [Bragoszewski i Ostrowski 2009]. Znaczącą rolę w insulinooporności odgrywają mitochondria, udowodniono, że w tej jednostce chorobowej obserwowana jest o 30% mniejsza ich ilość w porównaniu z osobami zdrowymi. Natomiast ćwiczenia aerobowe poprzez podniesienie wrażliwości na insulinę poprawiają funkcjonowanie mitochondriów [Shaum i Polotsky 2013]. Wysiłek fizyczny wraz ze zbilansowaną dietą obniża otyłość trzewną, a także modyfikuje insulinowrażliwość [Serdeńska i in. 2008, Panidis i in. 2013]. Jednak należy dostosować aktywność fizyczną do możliwości kobiet, zwłaszcza tych z dużą otyłością, w celu zredukowania nadmiernego obciążenia organizmu, w tym stawów, a także uwzględnić aspekt psychologiczny i motywację pacjentek.

Podsumowanie

Wprowadzenie dietoterapii u pacjentek z PCOS może znacznie poprawić ich komfort życia. Istotne jest, aby kobiety z zespołem policystycznych jajników zadbały o redukcję masy ciała, poprawę profilu lipidowego i zwiększenie aktywności fizycznej. Dieta powinna zawierać produkty o niskim indeksie glikemicznym, które dodatkowo poprawiają

insulinowrażliwość komórek. Ze względu na możliwość niedoborów dieta powinna obfitować w wapń, potas, selen oraz magnez. Konsultacja z dietetykiem i dobrze zbilansowany jadłospis pomogą wdrożyć kobietom z PCOS zdrowe nawyki w życie, co umożliwi redukcję masy ciała, a także poprawi efektywność leczenia farmakologicznego.

Piśmiennictwo

- Brągoszewski P., Ostrowski J., 2009. Medycyna mitochondrialna. *Post N. Med.* 2, 138–148.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A., Willett W.C., 2006. Iron intake and risk of ovulatory infertility. *Obstet Gynecol.* 108(5), 1145–1152, <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000238333.37423.ab>
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A., Willett W.C., 2007. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am. J. Clin. Nutr.* 85(1), 231–237, <https://doi.org/10.1093/ajcn/85.1.231>
- Ciborowska H., Rudnicka A. (red.), 2009. *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka.* PZWL, Warszawa.
- Dorgan J.F., Reichman M.E., Judd J.T., Brown C., Longcope C., Schatzkin A., Forman M., Campbell W.S., Franz C., Kahle L., Taylor P.R., 1996. Relation of energy, fat, and fiber intakes to plasma concentrations of estrogens and androgens in premenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 64(1), 25–31, <https://doi.org/10.1093/ajcn/64.1.25>
- Drozdol-Cop A., Sidło-Stawowy A., Sajdak D., Skrzypulec-Plinta V., 2014. Rozpoznanie zespołu policystycznych jajników u dziewcząt. *Ginekol. Pol.* 85, 145–148.
- Eslamian G., Hekmatdoost A., 2019. Nutrient patterns and risk of polycystic ovary syndrome. *J. Reprod. Infertil.* 20(3), 161–168.
- Gajewska D., Myszkowska-Ryciak J., Lange E., Lange E., Gudej S., Pałkowska-Goździk E., Bronkowska M., Piekło B., Łuszczki E., Kret M., Białek-Dratwa A., Pachocka L., Sobczak-Czynsz A., 2015. Standardy leczenia dietetycznego otyłości prostej u osób dorosłych. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki. *Dietetyka* 8.
- Jamioł-Milc D., Stachowska E., Chlubek D., 2010. Skutki spożywania trans nienasyconych kwasów tłuszczowych w okresie ciąży i laktacji. *Ann. Acad. Med. Stet.* 56(1), 21–27.
- Keen M.A., Shah I.H., Sheikh G., 2017. Cutaneous manifestations of polycystic ovary syndrome: a cross-sectional clinical study. *Ind. Dermatol. Online J.* 8(2), 104–110, <https://dx.doi.org/10.4103/2229-5178.202275>
- Kłósek P., Grosicki S., Całyniuk B., 2017. Dietoterapia w zespole policystycznych jajników – zalecenia praktyczne. *Forum Zab. Metabol.* 8(4), 148–154.
- Kostecka M., 2013. Zespół policystycznych jajników – rola diety i suplementacji we wspomaganiu leczenia. *Kosmos Probl. Nauk Biol.* 67(4), 855–862.
- Kruk J., 2021. Dietetyczna strategia leczenia zespołu policystycznych jajników (PCOS). *J. Nutri-Life*, <http://www.nutrilife.pl/index.php?art=367> [dostęp: 2.03.2022].
- Kruszyńska A., Słowińska-Srzednicka J., 2008. Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu zespołu policystycznych jajników. *Post. Nauk Med.* 3, 148–153.
- Kuligowska-Jakubowska M., Dardzińska J., Rachoń D., 2012. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej u kobiet z zespołem wielotorbielowatych jajników (PCOS). *Via Med.* 1(5), 185–195.
- Moran L.J., Pasquali R., Teede H.J., Hoeger K.M., Norman R.J., 2009. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertil Steril.* 92(6), 1966–1982, <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.09.018>
- Panidis D., Tziomalos K., Papadakis E., Vosnakis C., Chatzis P., Katsikis I., 2013. Lifestyle intervention and anti-obesity therapies in the polycystic ovary syndrome: impact on metabolism and fertility. *Endocrine* 44(3), 583–590, <https://doi.org/10.1007/s12020-013-9971-5>

- Rajaeieh G., Marasi M., Shahshahan Z., Hassanbeigi F., Safavi S.M., 2014. The relationship between intake of dairy products and polycystic ovary syndrome in women who referred to Isfahan University of Medical Science Clinics in 2013. *Int. J. Prev. Med.* 5(6), 687–694.
- Serdyńska M., Pawelczyk L., Jędrzejczak P., 2008. Epidemiologia niepłodności. [W:] Z. Słomko (red.), *Ginekologia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 465–470.
- Shaum K.M., Polotsky A.J., 2013. Nutrition and reproduction: is there evidence to support a „Fertility Diet” to improve mitochondrial function? *Maturitas* 74(4), 309–312, <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.01.011>
- Soares E.M., Azevedo G.D., Gadelha R.G., Lemos T.M., Maranhão T.M., 2008. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 89(3), 649–55, <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2007.03.081>
- Specjalski R., 2013. Zaburzenia psychoseksualne u kobiet z zespołem policystycznych jajników. *Piel. Pol.* 3(49), 230–234.
- Strowitzki T., Halser B., Demant T., 2002. Body fat distribution, insulin sensitivity, ovarian dysfunction and serum lipoproteins in patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol. Endocrinol.* 16(1), 45–51.
- Szczuko M., Skowronek M., Zapalowska-Chwyc M., Starczewski A., 2016. Quantitative assessment of nutrition in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Roczniki PZH* 67(4), 419–426.
- Valkenburg O., Steegers-Theunissen R. P., Smedts H. P., Dallinga-Thie G. M., Fauser B. C., Westerveld E. H., Laven J. S., 2008. A more atherogenic serum lipoprotein profile is present in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *J Clin. Endocrinol. Metab.* 93(2), 470–476, <https://doi.org/10.1210/jc.2007-1756>
- Zheng S.H., Li X.L., 2016. Visceral adiposity index as a predictor of clinical severity and therapeutic outcome of PCOS. *Gynecol. Endocrinol.* 32(3), 177–183, <https://doi.org/10.3109/09513590.2015.1111327>

Polifenole w zapobieganiu rozwojowi chorób neurodegeneracyjnych

Polyphenols in the prevention of neurodegenerative diseases

Choroby neurodegeneracyjne to grupa wrodzonych lub nabytych chorób układu nerwowego, w których podstawowym zjawiskiem patologicznym jest utrata komórek nerwowych [Yildiz-Unal i in. 2015, Przedborski i in. 2003]. Wyróżnia się dwa rodzaje zaburzeń neuronalnych: ostre i przewlekłe. Pierwszy z nich charakteryzuje się procesem, podczas którego komórki nerwowe ulegają szybkiemu uszkodzeniu i zazwyczaj obumierają w wyniku nagłego urazu lub zdarzeń traumatycznych. Do ostrych zaburzeń neuronalnych należą: urazowe uszkodzenie mózgu, urazy głowy, udar, krwotok mózgowy lub podpajęczynówkowy, a także niedokrwienne uszkodzenie mózgu [Allan i Rothwell 2001]. Przewlekłe zaburzenia, takie jak choroba Alzheimera, Huntingtona, Parkinsona oraz stwardnienie zanikowe boczne, zaczynają się powolną i pogarszającą się z czasem funkcją układu nerwowego. Do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych przyczynia się długotrwały stres oksydacyjny, który powstaje na skutek zaburzonej równowagi pomiędzy wytwarzaniem wolnych rodników a ich usuwaniem przez mechanizmy ochronne komórki. Wśród reaktywnych form tlenu (RFT) największe zagrożenie dla organizmu stwarza rodnik hydroksylowy. Powoduje on nieodwracalne zniszczenia oksydacyjne, takie jak uszkodzenia białek, lipidów oraz kwasów nukleinowych. Ilość powstałych uszkodzeń jest dodatnio skorelowana z wiekiem i przyczynia się do starzenia oraz postępującej neurodegeneracji. Szczególnie wrażliwy na zniszczenia jest mózg, który w swojej budowie zawiera stosunkowo duże ilości lipidów. W leczeniu chorób neurodegeneracyjnych ważną rolę odgrywa leczenie farmakologiczne. Coraz więcej doniesień literaturowych potwierdza, iż prawidłowy sposób żywienia odgrywa istotną rolę w profilaktyce oraz wspomaganiu leczenia tych chorób. Prawidłowo zbilansowana dieta bogata w świeże, niskoprzetworzone produkty pochodzenia roślinnego zwiększa skuteczność stosowanych leków, a także przyczynia się do utrzymania odpowiedniej masy ciała oraz stanu odżywienia organizmu, dzięki czemu może spowolnić i złagodzić przebieg choroby. W ostatnich latach naukowcy intensywnie badają możliwość zastosowania związków biologicznie aktywnych w profilaktyce chorób układu nerwowego.

Celem niniejszej pracy była prezentacja aktualnego stanu wiedzy dotyczącego znaczenia związków polifenolowych w profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych.

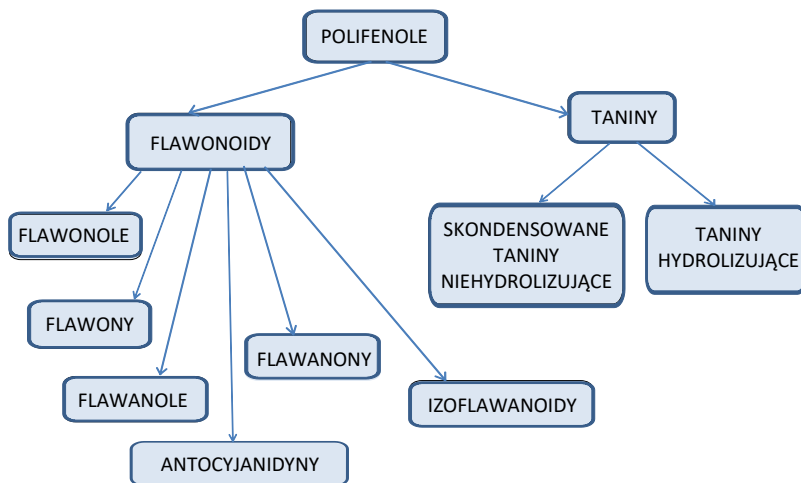
¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Katedra Biochemii i Chemii Żywności, malgorzata.sierocka@up.lublin.pl

Związki bioaktywne w żywności

Związki bioaktywne to składowe żywności, które znajdują się głównie w owocach, warzywach, przyprawach, ziołach, zielonej oraz czarnej herbacie, kakao, kawie, orzechach, czerwonym wytrawnym winie czy oliwie z oliwek. Substancje biologicznie aktywne można podzielić na dwie podstawowe grupy.

Do pierwszej grupy zalicza się produkty metabolizmu pierwotnego roślin: węglowodany, tłuszcze, białka, aminokwasy, witaminy, składniki mineralne, kwasy nukleinowe, enzymy oraz barwniki. Druga grupa obejmuje produkty metabolizmu wtórnego, które choć nie pełnią podstawowych funkcji, wykazują działanie profilaktyczne, a nawet lecznicze. Do najważniejszych roślinnych substancji bioaktywnych należą: glikozydy, terpeny, saponiny, związki polifenolowe, garbniki, alkaloidy, kwasy organiczne, śluz, gumy, olejki, żywice i lignany [Olędzki i Hristova 2017].

Metabolity wtórne to związki niskocząsteczkowe, które powstają podczas przemiany materii u roślin, gdzie pełnią funkcję m.in. ochronną (przed szkodnikami i chorobami), zapachową, barwiącą. Związki te wykazują wielokierunkowe oddziaływanie na organizm człowieka. Mogą być stosowane m.in. w profilaktyce przewlekłych chorób niezakaźnych, chorób o podłożu neurodegeneracyjnym, autoimmunologicznym czy nowotworzenia. Wyodrębniają się właściwościami przeciwtłeniowymi, przeciwwirusowymi, a także przeciwbakteryjnymi. W niniejszej pracy skupiono się głównie na charakterystyce oraz możliwości potencjalnego zastosowania wybranych związków polifenolowych w profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych. Polifenole to organiczne związki chemiczne z grupy fenoli, zawierające co najmniej dwie grupy hydroksylowe przyłączone do pierścienia aromatycznego. Powstają na drodze szlaku fenylopropanoidowego, podczas którego następuje konwersja fenyloalaniny (pod wpływem amoniakaliazy fenyloalaninowej – EC 4.1.3.5) do kwasu trans-cynamonowego będącego prekursorem wielu związków polifenolowych. Z uwagi na fakt, iż jest to niezwykle obszerna i zróżnicowana grupa związków poniżej przedstawiono jej podział. Warto nadmienić, że flawonoidy to największa i najlepiej poznana grupa polifenoli [Puzanowska-Tarasiewicz i in. 2010].



Ryc. 1. Podział związków polifenolowych [opracowanie własne na podstawie: Singla i in. 2019]

Flawonoidy uważane są za substancje które mogą wzmacniać pamięć oraz przyczyniać się do ochrony komórek nerwowych przed uszkodzeniami spowodowanymi neurotoksynami. Te korzyści mogą wynikać z powiązania dwóch procesów. Związki te wspierają plastyczność mózgu i zwiększają przeżywalność neuronów, dzięki interakcjom pomiędzy kinazami białkowymi i lipidowymi w mózgu oraz poprzez hamowanie apoptozy wywołanej przez substancje neurotoksyczne. Drugi mechanizm polega na pozytywnym oddziaływaniu na układ naczyniowy za pośrednictwem zmian przepływu krwi w naczyniach mózgowych, co w konsekwencji może wpływać na angiogenezę, neurogenezę oraz zmiany w morfologii komórek nerwowych [Vauzour i in. 2008].

Do grupy flawanoli należą m.in. katechiny, epikatechiny, galusan epikatechiny i galusan epigalokatechiny – związki te występują głównie w zielonej herbacie i wykazują pozytywny wpływ na obwodowy i ośrodkowy układ nerwowy [Olędzki i Hristova 2017]. Picie naparu z zielonej herbaty może zmniejszyć zaburzenia funkcji poznawczych i utratę pamięci [Miyoshi i in. 2015]. W kwestii swoistych dysfunkcji mózgu badania udowodniły pozytywny wpływ tego napoju na przebieg choroby Parkinsona oraz Alzheimerera. Podłoże ostatniej z wymienionych chorób może być spowodowane agregacją β -amyloidu i białka τ . W badaniach prowadzonych na myszach wykazano, że flawanole zmniejszają agregację tych związków. Dowiedziono także, że teanina w połączeniu z ekstraktem z zielonej herbaty łagodzi objawy lękowe u pacjentów, poprawia pamięć i uwagę u osób z łagodnymi zaburzeniami funkcji poznawczych [Miyoshi i in. 2015]. Flawonole występują głównie w truskawkach, kalafiorze, cebuli. Do tej grupy związków należą m.in. kwercetyna, mirycetyna, czy kemferol [Lee i in. 2020]. Kwercetyna wykazuje szereg właściwości prozdrowotnych, do których należy działanie przeciwalergiczne, przeciwzapalne, przeciwrheumatyczne oraz przeciwwirusowe. W badaniach prowadzonych na szczurach wykazano, że podnosi sprawność poznawczą oraz polepsza funkcje poznawcze u osobników charakteryzujących się zaburzeniami neurobehawioralnymi. Badania naukowe dowodzą, że kwercetyna podawana szczurom w dawce 50 mg/kg.m.c. chroni przed stresem oksydacyjnym ich hipokamp. Poziom markerów stresu oksydacyjnego został obniżony, co jednocześnie przyczyniło się do ochrony przed apoptozą [Selvakumar i in. 2012].

Flawony to organiczne związki chemiczne, fenyłowe pochodne kromonu. Tworzą heterocykliczny układ będący podstawową strukturą flawonoidów. Głównym ich źródłem są owoce mandarynki.

Owoce cytrusowe są także bogatym źródłem flawanonów, takich jak np. hesperydyna, naringenina, naryngina czy eriodiktol. Szerokie spektrum działania tych związków już dawno znalazło zastosowanie w leczeniu wielu schorzeń. Badania naukowe podkreślają korzystne działanie flawanonów, zwłaszcza przeciwzapalne, przeciwalergiczne, przeciwtleniające, przeciwnowotworowe.

Do najbardziej znanych izoflawonoidów, ważnych pod względem terapeutycznym, o dużej aktywności biologicznej, należą m.in. genisteina, daidzeina, glicyteina, czy biochanina A, które w dużej ilości znajdują się w soi, soczewicy, grochu, fasoli szparagowej, a także w owsie. Podobnie jak pozostałe flawonoidy wykazują silne właściwości antyoksydacyjne, hamują reakcje utleniania, neutralizują wolne rodniki. Ponadto działają stymulująco na aktywność różnych enzymów przeciwtleniających, takich jak katalaza (EC 1.11.1.6), peroksydaza glutationowa (EC 1.11.1.9), dysmutaza nadtlenkowa (EC 1.15.1.1) czy reduktaza glutationowa (EC 1.8.1.7). Fitoestrogeny oddziałują pozytywnie na układ nerwowy, hormonalny, krwionośny, kostny i immunologiczny [Vauzour i in. 2008].

Antocyjany to grupa organicznych związków chemicznych z klasy flawonoidów, będących glikozydami, których barwnymi aglikonami są antocyjanidyny. Posiadają właściwości przeciwutleniające, dzięki czemu są w stanie regulować tworzenie peptydów amyloidowych, które powstają pod wpływem wolnych rodników, co jest jedną z przyczyn choroby Alzheimera [Wu i Prior 2005]. Są to naturalne barwniki pochodzenia roślinnego. Ich bogatym źródłem są owoce jagodowe, takie jak czarna porzeczka czy borówka czernica, które dzięki zawartości bioaktywnych związków hamują powstawanie oraz wydłużanie włókien β -amyloidowych [Vepsäläinen i in. 2013]. W badaniu na szczurach dotkniętych chorobą neurodegeneracyjną, jak również manifestujących zachowania lękowe wykazano, że spożywanie przez nie daktyli, będących źródłem antocyjanów, kwasu ferulowego, protokatechinowego i kofeinowego wpływa na obniżenie poziomu blaszek amyloidowych [Subash i in. 2015]. Ekstrakty ziołowe zawierające związki bioaktywne, takie jak: karnozol, kwas ursolowy, oleanolowy oraz kwas rozmarynowy, mogą potencjalnie przywrócić zmienione funkcje neurologiczne, a także zwiększyć aktywność przeciwutleniającą. Dowiedziono, że polifenole, do których należą: karnozol, kwas rozmarynowy, jak też kurkumina, redukują stopień ekspresji utlenionych lipidów oraz warunkują prawidłowe funkcjonowanie kompleksów mitochondrialnych, wpływając na poprawę czynności biochemicznej neuronów [Boussadia i in. 2020]. Stres oksydacyjny jest odpowiedzialny za inicjację oraz progresję neurodegeneracji. W badaniu z 2016 roku wykazano, że polifenole zawarte w diecie zmniejszają poziom wolnych rodników, a tym samym przyczyniają się do zmniejszenia śmiertelności neuronów. Rutyna wykazuje właściwości antagonistyczne w odniesieniu do rodnika hydroksylowego, rodnika ponadtlenkowego oraz nadttlenkowego. Dzięki temu charakteryzuje się silnymi właściwościami przeciwzapalnymi i przeciwnowotworowymi [Sharma i in. 2013]. Ponadto aktywuje neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego, a także kaskady kinaz aktywowanych mitogenami, co oznacza, że bierze udział w przetrwaniu neuronów w ośrodkowym układzie nerwowym [Enogieru i in. 2018]. Imbir to powszechnie stosowany składnik żywności, zawierający 6-paradol wytwarzany z 6-shogaolu, wykazujący działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne, dzięki czemu może ogrywać rolę w zapobieganiu chorobom neurodegeneracyjnym, których podłoże jest związane ze stresem oksydacyjnym [Manasa i in. 2013]. Uważa się, że kluczowe znaczenie w rozwoju choroby Alzheimera ma białko β -amyloidowe, jednak w rozwoju neurotoksyczności pośredniczy również stres oksydacyjny, rozpad mitochondriów, a także neurozapalenie, co w efekcie prowadzi do utraty pamięci i zdolności poznawczych [Carrillo-Mora i in. 2014, Goldsworthy i Vallence 2013]. Grzanna i in. [2004] udowodnili, że imbir zapobiega ekspresji prozapalnych cytokin i chemokin w komórkach monocytarnych THP-1, które były narażone na cytokiny prozapalne oraz fibrylarny peptyd β -amyloidowy. Naukowcy wykazali, że imbir może opóźniać początkowe objawy choroby, ponadto może także hamować rozwój zaburzeń neurodegeneracyjnych. Atri i in. [2004] skupili się natomiast na hamowaniu aktywności acetylocholinoesterazy (EC 3.1.1.7) w celu modulowania zdolności do zapamiętywania. Wiadomo, że neuroprzekaznik acetylocholinowy (Ach) odgrywa kluczową rolę w kształtowaniu procesów pamięciowych oraz że antagoniści muskarynowych receptorów Ach, do których należy skopolamina uszkadzająca kodowanie nowych informacji [Atri i in. 2004]. Wywołane zaburzenia mogą być modulowane przez imbir, który obniża aktywność acetylocholinoesterazy, czego efektem jest poprawa pamięci [Lim i in. 2014, Oboh i in. 2012]. Badania naukowe potwierdzają, że kurkuma oraz ostryż długi również

oddziałują pozytywnie na funkcjonowanie neuronów. Swoje prozdrowotne właściwości zawdzięczają kurkuminie. Ten bioaktywny składnik charakteryzuje się działaniem antyoksydacyjnym poprzez neutralizację wolnych rodników oraz inhibicję syntazy tlenu azotu [Sreejayan i Rao 1997]. Dodatkowo cechuje go parametr przeciwzapalny, oddziałujący na aktywność cyklooksygenazy (EC 1.14.99.1) [Brouet i Ohshima 1995, Rao 2007]. Badania wykazują, że napar z kawy, będący bogatym źródłem kwasu kofeinowego i chlorogenowego, charakteryzuje się silnym potencjałem antyoksydacyjnym, dzięki czemu przyczynia się do zmniejszenia neurodegeneracji w mózgu i splocie mięśniowym [Miyazaki i in. 2019].

Podsumowanie

Choroby neurodegeneracyjne są coraz częściej diagnozowane w krajach rozwijających się. Stanowią jeden z podstawowych problemów zdrowotnych osób starszych. Wczesna diagnoza jest niezwykle istotna, ponieważ umożliwia zatrzymanie postępowania zmian neuronalnych, a tym samym zwiększa szanse na dogodne warunki życiowe. W ostatnich latach podjęto znaczące działania mające na celu identyfikację przyczyn odpowiedzialnych za wystąpienie tych schorzeń. Czynniki, nad którymi się skupiono, to m.in. uszkodzenia mitochondriów oraz rola stresu oksydacyjnego. Badania jednoznacznie wskazują na ich związek ze starzeniem i potwierdzają zaangażowanie w postęp choroby, a także możliwe jej zainicjowanie. Związki bioaktywne występujące w żywności mogą przyczyniać się do opóźnienia wystąpienia tych schorzeń lub powodować regresję choroby. Ich rola polega na poprawie sprawności mitochondriów oraz zwalczaniu wolnych rodników. Niewątpliwie prawidłowy sposób żywienia odgrywa istotną rolę w profilaktyce oraz wspomaganiu leczenia chorób o podłożu neurodegeneracyjnym.

Bibliografia

- Allan S.M., Rothwell N.J., 2001. Cytokines and neurodegeneration. *Natur. Rev. Neurosci.* 2(10), 734–744, <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9781872748795.003.0004>
- Atri A., Norman K.A., Nicolas M.M., Cramer S.C., Hasselmo M.E., Sherman S., Stern C.E., 2004. Blockade of central cholinergic receptors impairs new learning and increases proactive interference in a word paired-associate memory task. *Behav. Neurosci.* 118(1), 223–236, <https://doi.org/10.1037/0735-7044.118.1.223>
- Boussadia A., Kharoubi O., Lahouel Z., Benglia A., Aoues A., 2020. Effect of aqueous salvia officinalis extract on aluminum chloride-induced neurotoxicity in female rats. *Int. J. Pharm. Pharm. Sci.* 9(2), 139–150.
- Brouet I., Ohshima H., 1995. Curcumin, an anti-tumour promoter and anti-inflammatory agent, inhibits induction of nitric oxide synthase in activated macrophages. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 206(2), 533–540, <https://doi.org/10.1006/bbrc.1995.1076>
- Carrillo-Mora P., Luna R., Colín-Barenque L., 2014. Amyloid beta: multiple mechanisms of toxicity and only some protective effects? *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2014, 1–15, <https://doi.org/10.1155/2014/795375>

- Enogieru A.B., Haylett W., Hiss D.C., Bardien S., Ekpo O.E., 2018. Rutin as a potent antioxidant: implications for neurodegenerative disorders. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2018, 1–17, <https://doi.org/10.1155/2018/6241017>
- Goldsworthy M.R., Vallence A.M., 2013. The role of β -amyloid in Alzheimer's disease-related neurodegeneration. *J. Neurosci.* 33(32), 12910–12911, <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2252-13.2013>
- Grzanna R., Phan P., Polotsky A., Lindmark L., Frondoza C.G., 2004. Ginger extract inhibits β -amyloid peptide-induced cytokine and chemokine expression in cultured THP-1 monocytes. *J. Altern. Complement. Med.* 10(6), 1009–1013, <https://doi.org/10.1089/acm.2004.10.1009>
- Lee B., Yeom M., Shim I., Lee H., Hahm D.H., 2020. Protective effects of quercetin on anxiety-like symptoms and neuroinflammation induced by lipopolysaccharide in rats. *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2020, 1–10, <https://doi.org/10.1155/2020/4892415>
- Lim S., Moon M., Oh H., Kim H.G., Kim S.Y., Oh M.S., 2014. Ginger improves cognitive function via NGF-induced ERK/CREB activation in the hippocampus of the mouse. *J. Nutr. Biochem.* 25(10), 1058–1065, <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2014.05.009>
- Manasa D., Srinivas P., Sowbhagya H.B., 2013. Enzyme-assisted extraction of bioactive compounds from ginger (*Zingiber officinale* Roscoe). *Food Chem.* 139(1–4), 509–514. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.01.099>
- Miyazaki I., Isooka N., Wada K., Kikuoka R., Kitamura Y., Asanuma M., 2019. Effects of enteric environmental modification by coffee components on neurodegeneration in rotenone-treated mice. *Cells* 8(3), 221, <https://doi.org/10.3390/cells8030221>
- Miyoshi N., Pervin M., Suzuki T., Unno K., Isemura M., Nakamura Y., 2015. Green tea catechins for well-being and therapy: prospects and opportunities. *Bot. Targ. Ther.* 5, 85–96, <https://doi.org/10.2147/btat.s91784>
- Oboh G., Akinyemi A. J., Ademiluyi A. O., 2012. Antioxidant and inhibitory effect of red ginger (*Zingiber officinale* var. *Rubra*) and white ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) on Fe 2+ induced lipid peroxidation in rat brain in vitro. *Exp. Toxic. Pathol.* 64(1–2), 31–36. <https://doi.org/10.1016/j.etp.2010.06.002>
- Olędzki R., Hristova A., 2017. Substancje bioaktywne w produktach funkcjonalnych i ich rola w żywieniu człowieka. *Nauki Inż. Technol.* 1(24), 40–61.
- Przedborski S., Vila M., Jackson-Lewis V., 2003. Neurodegeneration: what is it and where are we? *J. Clin. Invest.* 111(1), 3–10, <https://doi.org/10.1172/JCI200317522>
- Puzanowska-Tarasiewicz H., Kuźmicka L., Tarasiewicz M., 2010. Antyoksydanty a reaktywne formy tlenu. *Bromat. Chem. Toksykol.* 43(2010), 9–14.
- Rao C.V., 2007. Regulation of COX and LOX by curcumin. *Adv. Exp. Med. Biol.* 595, 213–226, https://doi.org/10.1007/978-0-387-46401-5_9
- Selvakumar K., Bavithra S., Suganthi M., Benson C. S., Elumalai P., Arunkumar R., Arunakaran J., 2012. Protective role of quercetin on PCBs-induced oxidative stress and apoptosis in hippocampus of adult rats. *Neurochem. Res.* 37(4), 708–721, <https://doi.org/10.1007/s11064-011-0661-5>
- Sharma S., Ali A., Ali J., Sahni J. K., Baboota S., 2013. Rutin: therapeutic potential and recent advances in drug delivery. *Exp. Opin. Investig. Drug.* 22(8), 1063–1079, <https://doi.org/10.1517/13543784.2013.805744>
- Singla R.K., Dubey A.K., Garg A., Sharma R.K., Fiorino M., Ameen S.M., Haddad M.A., Al-Hiary M., 2019. Natural polyphenols: chemical classification, definition of classes, subcategories, and structures. *JAOAC Int.* 102(5), 1397–1400, <https://doi.org/10.5740/jaoacint.19-0133>

- Sreejayan N., Rao M.N., 1997. Nitric oxide scavenging by curcuminoids. *J. Pharm. Pharmacol.* 49(1), 105–107, <https://doi.org/10.1111/j.2042-7158.1997.tb06761.x>
- Subash S., Essa M.M., Braidy N., Awlad-Thani K., Vaishnav R., Al-Adawi S., Guillemin G.J., 2015. Diet rich in date palm fruits improves memory, learning and reduces beta amyloid in transgenic mouse model of Alzheimer's disease. *J. Ayurv. Integr. Med.* 6(2), 111–120, <https://doi.org/10.4103/0975-9476.159073>
- Vauzour D., Vafeiadou K., Rodriguez-Mateos A., Rendeiro C., Spencer J.P.E., 2008. The neuro-protective potential of flavonoids: a multiplicity of effects. *Genes Nutr.* 3(3–4), 115–126, <https://doi.org/10.1007/s12263-008-0091-4>
- Vepsäläinen S., Koivisto H., Pekkarinen E., Mäkinen P., Dobson G., McDougall G.J., Hiltunen M., 2013. Anthocyanin-enriched bilberry and blackcurrant extracts modulate amyloid precursor protein processing and alleviate behavioral abnormalities in the APP/PS1 mouse model of Alzheimer's disease. *J. Nutr. Biochem.* 24(1), 360–370, <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2012.07.006>
- Wu X., Prior R.L., 2005. Identification and characterization of anthocyanins by high-performance liquid chromatography-electrospray ionization-tandem mass spectrometry in common foods in the United States: vegetables, nuts, and grains. *J. Agric. Food Chem.* 53(8), 3101–3113, <https://doi.org/10.1021/jf0478861>
- Yildiz-Unal A., Korulu S., Karabay A., 2015. Neuroprotective strategies against calpain-mediated neurodegeneration. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 11, 297–310, <https://doi.org/10.2147/NDT.S78226>

Niedoczynność tarczycy – opis zaburzenia i dietoterapia

Hypothyroidism – description of the disorder and diet therapy

Częstość występowania niezdiagnozowanej niedoczynności tarczycy oscyluje w granicach 5% ogółu populacji europejskiej, czego dowodzą badania przeprowadzone przez Chaker i in. [2017].

Celem pracy była analiza dostępnej literatury naukowej dotyczącej niedoczynności tarczycy, jej przyczyn, objawów, wpływu na homeostazę organizmu, a także dietoterapii z uwzględnieniem istotnych składników odżywczych.

Do rozwoju niedoczynności tarczycy może przyczyniać się wiele składowych, m.in. deficyt jodu w diecie, choroba Hashimoto, a także różne uszkodzenia gruczołu tarczowego. Do głównych objawów niedoczynności tarczycy zalicza się m.in. wypadanie włosów, obrzęk twarzy, senność, ciągle uczucie zimna. Odpowiednia diagnostyka pozwala na podjęcie farmakoterapii i dietoterapii, które wpływają na poprawę zdrowia i komfortu życia. Indywidualna dieta bogata w selen, cynk, jod i żelazo umożliwia dostarczenie cennych mikroelementów, które pozytywnie wpływają na pracę gruczołu tarczowego.

Gruczoł tarczowy i jego funkcje

Tarczycą to nieparzysty gruczoł dokrewny, który umiejscowiony jest w przednio-dolnej części szyi. Sąsiaduje z krtanią od góry i z chrząstkami tchawicy od dołu [Szwajkosz i in. 2017]. Zbudowana jest z płata prawego i lewego. Płat prawy u większości populacji jest większy od lewego. Tarczycę osiąga wagę ok. 25 g [Ponichtera i Borowiak 2008]. Jak wspomina w swojej pracy Szwajkosz i in. [2017], tarczycę należy do jednych z największych gruczołów wydzielania wewnętrznego. Podstawową funkcją tarczycy jest produkowanie i wydzielanie do krwi hormonów: trójjodotyroniny (T3), tyroksyny (T4), a także kalcytoniny. Tyroksyna zwiększa metabolizm ustroju, natomiast kalcytonina to hormon polipeptydowy, który bierze udział w zmniejszaniu poziomu wapnia we krwi i usprawnia jego odkładanie w kościach. Trójjodotyronina (T3) jest hormonem, który ma aż 5-krotnie większą aktywność niż tyroksyna (T4) [Szwajkosz i in. 2017]. Tyroksyna (T4) jest głównym hormonem wytwarzanym przez tarczycę, który wytwarza tylko niewielką ilość trójjodotyroniny (T3). Tylko 20% hormonu T3 w tkance obwodowej pochodzi z tarczycy, reszta zaś pochodzi z enzymatycznej konwersji T4 do T3 w tkankach docelowych [Chiovato i in. 2019].

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Studenckie Koło Naukowe Dietetyków, katarzynakolasa67@gmail.com

Hormony wydzielane przez tarczycę odgrywają bardzo istotną rolę w metabolizmie składników pokarmowych, takich jak białka, węglowodany, tłuszcze i cholesterol. Ponadto wpływają na prawidłową pracę układu nerwowego, mózgu i pobudzanie mięśnia sercowego. Gruczoł tarczowy w 30% odpowiada za spoczynkową przemianę materii, zatem w przypadku niedostatecznej ilości hormonów tarczycy w organizmie może dochodzić do magazynowania energii z pożywienia w postaci tkanki tłuszczowej [Ratajczak in. 2017]. Tarczyca odpowiada za wytwarzanie ciepła w organizmie i zachowanie odpowiedniej gospodarki wapniowo-fosforanowej [Szwajkosz i in. 2017]. Przybylak i in. [2021] zwracają uwagę, iż hormony tarczycy wpływają na kształtowanie się całego mózgowia, ale ich cenna funkcja to rozwój i poprawne funkcjonowanie obszarów powiązanych ze strefą poznawczą i regulacją nastroju [Przybylak in. 2021].

Niedoczynność tarczycy i jej przyczyny

Niedoczynność tarczycy jest przewlekłą chorobą związaną z niedoborem hormonów tarczycy – tyroksyny (T4) i trójjodotyroniny (T3) [Chiovato i in. 2019]. Wyróżnia się następujące rodzaje niedoczynności tarczycy:

- a) w zależności od czasu wystąpienia:
 - nabytą,
 - wrodzoną;
- b) w zależności od czasu trwania:
 - przemijającą, np. po stosowaniu leków,
 - trwałą, np. w chorobie Hashimoto lub po usunięciu tarczycy;
- c) w zależności od lokalizacji defektu:
 - spowodowaną zmniejszoną wrażliwością tkanek na hormony produkowane przez tarczycę,
 - pierwotną, inaczej obwodową, spowodowaną uszkodzeniem tarczycy,
 - wtórną, inaczej centralną, spowodowaną uszkodzeniem przysadki lub podwzgórza.

W większości przypadków u osób chorych występuje niedoczynność tarczycy nabyta pierwotna [Szwajkosz i in. 2017].

Klasyfikując niedoczynność tarczycy ze względu na poziom hormonów tarczycy i TSH (tyreotropiny), można wyróżnić poniższe postacie kliniczne:

- a) pełnoobjawowa jawna niedoczynność, której towarzyszy podwyższony poziom TSH i obniżone stężenie tyroksyny (fT4),
- b) subkliniczna niedoczynność (utajona), której towarzyszy podwyższone TSH, natomiast poziom tyroksyny (fT4) mieści się w granicach normy [Przybylak in. 2021].

Najczęstszą przyczyną chorób tarczycy na całym świecie jest środowiskowy niedobór jodu [Chiovato i in. 2019].

Główne przyczyny niedoczynności pierwotnej tarczycy:

- choroba Hashimoto, czyli przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy,
- niedobór jodu w codziennym sposobie żywienia,
- całkowite bądź częściowe wycięcie gruczołu tarczowego,
- uszkodzenie tarczycy poprzez radioterapię stosowaną w chorobie nowotworowej w obrębie szyi lub głowy,
- inne zapalenia tarczycy.

Główne przyczyny niedoczynności wtórnej tarczycy:

- uszkodzenie przysadki będące konsekwencją urazu lub nowotworu tej części mózgu,
- sarkoidoza [Tuchender i Zdrojewicz 2017].

Epidemiologia

Częstość występowania jawnej niedoczynności tarczycy w populacji ogólnej wynosi od ok. 0,1 do 2%, natomiast częstość subklinicznej niedoczynności tarczycy jest dużo wyższa i wynosi od 4 aż do 10%. Wraz z wiekiem rośnie częstość występowania niedoczynności tarczycy, a jej subkliniczna postać dotyczy do 15% osób w wieku 65 lat lub starszych [Efraimidis i in. 2021].

Częstość występowania jawnej niedoczynności tarczycy w Europie wynosi od 3 do 5%. Metaanaliza przeprowadzona w 9 krajach europejskich wykazała, że częstość występowania niezdiagnozowanej niedoczynności tarczycy wynosi ok. 5% [Chaker i in. 2017].

W Polsce na schorzenia związane z gruczołem tarczowym choruje lub chorowało ok. 22% społeczeństwa [Szwajkosz i in. 2017].

Diagnostyka

Podstawowym hormonem stosowanym do rozpoznawania chorób tarczycy jest hormon tyreotropowy (TSH), który jest bardzo czułym wskaźnikiem. Wartości TSH są najniższe we wczesnych godzinach popołudniowych, najwyższe zaś w godzinach wieczornych tuż przed snem [Karmisholt i in. 2008].

Aby zdiagnozować niedoczynność tarczycy, przede wszystkim należy oznaczyć stężenie hormonu tyreotropowego (TSH). Jeśli stężenie hormonu TSH jest zbyt wysokie i przekracza wartości referencyjne, konieczne jest zbadanie stężenia tyroksyny (FT4). Jeżeli TSH przekracza wartość referencyjną, a stężenie FT4 jest niskie lekarz może rozpoznać niedoczynność pierwotną tarczycy. Kluczowym elementem w diagnostyce jest poddanie się badaniu USG, które umożliwia uzyskanie obrazu tarczycy, w tym jej wielkości i echogeniczności [Tuchendler i Zdrojewicz 2017].

Przedstawiając wartości referencyjne, jawna niedoczynność tarczycy rozpoznawana jest, gdy TSH w surowicy przekracza 4,5 mIU/l, a stężenie tyroksyny (FT4) znajduje się poniżej zakresu referencyjnego 0,8–2,0 ng/dl. Subkliniczna niedoczynność tarczycy występuje zaś wtedy, gdy stężenie TSH w surowicy krwi znajduje się powyżej górnej granicy zakresu referencyjnego, czyli 4,5 mIU/l, a stężenie wolnej tyroksyny T4 jest prawidłowe, ale zwykle bliższe dolnej granicy normy (0,8–2,0 ng/dl) [Kuczyński i in. 2016].

Europejskie Towarzystwo Tyreologiczne (ETA) zaleca, aby badanie TSH było również przeprowadzane wśród osób chorujących na cukrzycę typu 1 przynajmniej raz w roku, ponieważ u takich pacjentów niedoczynność tarczycy występuje często i dotyka 10% chorych. W cukrzycy typu 2 również należy kontrolować poziom TSH i FT4, szczególnie gdy dochodzi do pogorszenia kontroli glikemii [Rogala i in. 2015].

Na wartość stężenia TSH w surowicy może wpływać wiele czynników, głównie są to: wiek, ciąża, choroby endokrynologiczne i inne poważne schorzenia zagrażające życiu [Stagnaro-Green i in. 2011].

Objawy niedoczynności tarczycy i jej wpływ na organizm

Objawy, które występują u ponad 60% osób z niedoczynnością tarczycy, to: osłabienie, senność, obrzęk twarzy i powiek, sucha i szorstka skóra, spowolniona mowa, bladeść, ciągle uczucie zimna, szorstkie włosy, które są trudne do uczesania i wypadają, kłopoty z pamięcią i zaparcia. Pojawienie się któregoś z objawów u pacjentów może być błędnie mylone z przemęczeniem, usprawiedliwiane stresującym okresem w życiu lub problemami rodzinnymi, jednak należy być bardzo czujnym, ponieważ w ten sposób organizm daje sygnał, że tarczyca może zmagać się z niedoczynnością [Łącka i in. 2008].

Niedoczynność tarczycy ma wpływ na pracę wielu układów w organizmie człowieka. Objawy i nieprawidłowości w funkcjonowaniu organizmu człowieka w wyniku niedoczynności tarczycy:

- układ rozrodczy: niepłodność, bardzo obfite krwawienia miesięczne, zaburzenia cyklu miesiączkowania,
- układ pokarmowy: problemy z perystaltyką jelit występujące w postaci zaparć, wodobrzusze,
- układ sercowo-naczyniowy: duszności i duże zmęczenie podczas wysiłku, bradykardia, nadciśnienie, dyslipidemia,
- układ mięśniowo-szkieletowy: skurcze mięśni, bóle stawów,
- układ nerwowy: zaburzenia nastroju, problemy z pamięcią i koncentracją,
- ogólny metabolizm: wzrost masy ciała, spowolnienie metabolizmu,
- czynność nerek: pogorszenie czynności nerek [Chaker i in. 2017].

Jawna niedoczynność tarczycy u kobiet w ciąży wiąże się z wieloma niepożądanymi wynikami położniczymi. Może dojść do podwyższonego ryzyka stanu przedrzucawkowego i odklejenia łożyska, co prowadzi do niskiej masy urodzeniowej, a nawet śmierci płodu [Lee i in. 2020].

Dieta

W leczeniu niedoczynności tarczycy istotna jest farmakoterapia, jednak sposób odżywiania i jakość dostarczanego pożywienia są równie ważne. Odpowiednio zbilansowana i dobrana do indywidualnych potrzeb dieta, która dostarcza cennych składników pokarmowych, służy do syntezy hormonów tarczycy, a także wspomaga jej prawidłowe działanie [Zakrzewska i in. 2015]. Spożywany pokarm oprócz wpływu na pracę gruczołu tarczowego jest istotny w profilaktyce chorób często współistniejących z tarczycą, zatem tak ważne jest, aby monitorować sposób odżywiania. Ponadto badania dowodzą, iż prawidłowe spożycie wybranych makroskładników i mikroskładników wpływa bezpośrednio lub pośrednio na pracę tarczycy [Sadowska i Stawska 2015].

Osobom mającym niedoczynność tarczycy zaleca się spożywanie 4–5 posiłków w ciągu dnia. Na 2–3 godziny przed snem powinien zostać przyjęty ostatni posiłek. Regularne spożywanie posiłków zapobiega zwolnieniu metabolizmu. Ilość dostarczonej energii w ciągu dnia powinna być dobrana indywidualnie z uwzględnieniem wieku, płci, stanu fizjologicznego, aktywności fizycznej, a także innych chorób współistniejących. Bezwzględnie osoby z niedoczynnością tarczycy nie powinny stosować restrykcyjnych diet i głodówek, ponieważ może to doprowadzić do wzrostu stężenia hormonu tyreotropowego (TSH) i dodatkowo zmniejszyć tempo metabolizmu [Ratajczak i in. 2017].

Istotnymi założeniami diety w niedoczynności tarczycy w odniesieniu do głównych makroskładników powinno być zwiększenie ilości pełnowartościowego białka w codziennej diecie, zadbanie o spożywanie węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym, a także wprowadzenie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do diety [Omeljaniuk i in. 2011].

Białko w diecie osób z niedoczynnością tarczycy powinno być pełnowartościowe i stanowić najlepiej 15–20% dziennego zapotrzebowania na energię. Bardzo dobrymi źródłami są: chude mięso drobiowe, jaja, ryby, jogurty i przetwory mleczne [Tuchlender i Zdrojewicz 2015]. Odpowiednia ilość białka w diecie hamuje wypadanie włosów, które jest bardzo dokuczliwym objawem opisywanego zaburzenia [Ratajczak i in. 2017].

Węglowodany w diecie powinny występować w postaci pełnoziarnistej. Stanowią one przewagę nad swoimi pszennymi odpowiednikami, ponieważ mają niższy indeks glikemiczny, więcej błonnika pokarmowego, witamin i składników mineralnych. Niski indeks glikemiczny jest ważny z tego względu, iż chorzy na niedoczynność tarczycy mogą równolegle zmagać się z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Błonnik obecny w produktach z pełnego przemiału zapobiega uporczywym zaparciom, z którymi zmagają się osoby z niedoczynnością gruczołu tarczowego [Ratajczak i in. 2017]. Produkty z pełnego przemiału bogate w błonnik to przede wszystkim ciemny makaron, brązowy ryż, grube kasze, np. gryczana, razowe pieczywo [Ostrowska 2010].

Tłuszcze w diecie osób z niedoczynnością tarczycy nie powinny przekraczać 30% dziennego zapotrzebowania na energię, jednak nie należy stosować niskotłuszczowych diet, ponieważ może to skutkować niedoborem witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K). Szczególną uwagę należy zwrócić na jakość spożywanego tłuszczu. Zaleca się wyeliminowanie z diety tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, np. smalcu, pełnotłustych produktów mlecznych, mięsa czerwonego i jego przetworów, które są bogate w niekorzystne nasycone kwasy tłuszczowe. Korzystne będzie dostarczanie źródła tłuszczu z produktów pochodzenia roślinnego, np. olej rzepakowy, lniany, słonecznikowy, oliwa z oliwek, orzechy, awokado, pestki i nasiona. Kluczową rolę w chorobach gruczołu tarczowego przypisuje się kwasom tłuszczowym n-3, ponieważ mają one właściwości przeciwzapalne, a także pobudzają przekształcanie trójjodotyroniny w tyroksynę [Ratajczak i in. 2017]. Kwasy omega-3 występują w dużej ilości w oleju lnianym, sojowym, rzepakowym, a także w tłustych rybach morskich, takich jak łosoś, śledź, makrela [Rudzińska i Przybylski 2019].

Aby tarczyca pracowała prawidłowo, niezbędnymi elementami są witaminy i składniki mineralne, ponieważ są kofaktorami umożliwiającymi reakcje enzymatyczne w produkcji hormonów. Składniki bezpośrednio wpływające na pracę tarczycy to: cynk, selen, jod i żelazo. Ponadto brak witamin A, D i witamin z grupy B (B2 i B3) może wpłynąć na pogorszenie funkcjonowania tarczycy [Stolińska i Wolańska 2012].

Cynk jest szczególnie ważny w syntezie i prawidłowym funkcjonowaniu tyroksyny (TSH). Konsekwencją niewłaściwej podaży cynku w diecie może być obniżenie stężenia T4, a także T3, co przyczynia się do rozwoju niedoczynności tarczycy [Hess i in. 2004]. Bogate źródła cynku to przede wszystkim mięso, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja, sery podpuszczkowe. Cynk jest lepiej przyswajalny z produktów zwierzęcych niż roślinnych [Jarosz i in. 2020].

Selen wchodzi w skład enzymu zwanego dejodynazą, a ten uczestniczy w przemianie tyroksyny (T4) w formę aktywnego hormonu trójjodotyroniny (T3). Gdy w diecie jest zbyt niska podaż selenu, może dochodzić do obniżenia stężenia T3 we krwi, ponieważ

wytwarzany jest w mniejszej ilości [Stolińska i Wolańska, 2012]. Cennymi źródłami selenu są podroby, np. nerki, a także skorupiaki, ryby, czosnek, grzyby, suche nasiona roślin strączkowych [Jarosz i in. 2020].

Kluczowym elementem jest zadbanie o podaż jodu, który dba o prawidłowe funkcjonowanie tarczycy i odpowiada za syntezę hormonów tarczycy, a jego niedobór skutkuje zbyt małą ich produkcją [Rasmussen i in. 2002]. Dobrym źródłem jodu są ryby i owoce morza, największą zawartością jodu odznaczają się dorsze i halibuty [Jarosz i in. 2020]. Ważne źródła tego pierwiastka w diecie to również mleko i jego przetwory, przy czym zawartość jodu w tych produktach zależy od jego ilości w paszy, którą spożywają zwierzęta.

Deficyt żelaza w organizmie może sprzyjać zwiększeniu wydzielania TSH, a także negatywnym następstwom, takim jak powiększanie tarczycy i rozwój niedoczynności [Stolińska i Wolańska 2012]. Wysoką zawartością żelaza charakteryzują się takie produkty takie jak podroby, a zwłaszcza nerki i wątroba, natka pietruszki, suche nasiona roślin strączkowych, a także jaja, mięso i ciemne pieczywo [Jarosz i in. 2020].

W diecie osób z niedoczynnością tarczycy należy zwrócić uwagę na eliminację produktów wolotwórczych, które znajdują się np. w brukselce, kapuście, rzepie, brokułach, kalafiorze. Działanie substancji goitrogennych opiera się na wiązaniu z jodem i upośledzeniu jego wchłaniania do cząsteczek hormonów tarczycy. Pomimo zalecenia eliminacji umiarkowane spożywanie ww. produktów nie jest bezwzględnie zakazane. Odpowiednia obróbka termiczna produktów, czyli np. gotowanie bez przykrycia, umożliwia inaktywację ok. 30% substancji goitrogennych [Ratajczak i in. 2017].

Podsumowanie

Dieta ma istotny wpływ na niedoczynność tarczycy – stosowanie diet o zbyt niskiej energii może doprowadzić do wzrostu stężenia hormonu tyreotropowego (TSH), zaś dobrze zbilansowana zawierająca niezbędne witaminy i składniki mineralne wspomaga pracę tarczycy, umożliwiając jej produkcję hormonów. Nie należy lekceważyć najmniejszych objawów ze strony organizmu, np. wypadania włosów, ponieważ może to sygnalizować zaburzenia pracy tarczycy. Należy podkreślić, iż dieta ma działanie wspomagające leczenie, a wszelkie wątpliwości i dobór odpowiedniej farmakoterapii należy uzgodnić z lekarzem endokrynologiem.

Bibliografia

- Chaker L., Bianco A.C., Jonklaas J., Peeters R.P., 2017. Hypothyroidism. *Lancet* 390(10101), 1550–1562, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30703-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30703-1)
- Chiovato L., Magri F., Carlé A., 2019. Hypothyroidism in context: where we've been and where we're going. *Adv. Ther.* 36(2), 47–58, <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8>
- Efthymidis G., Watt T., Feldt-Rasmussen U., 2021. Levothyroxine therapy in elderly patients with hypothyroidism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 12, 641560, <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.641560>
- Hess S.Y., Zimmermann M.B., 2004. The effect of micronutrient deficiencies on iodine nutrition and thyroid metabolism. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 74(2), 103–115, <https://doi.org/10.1024/0300-9831.74.2.103>

- Jarosław M., Rychlik E., Stoś K., Charezwaska J. (red.), 2020. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie, PZH, Warszawa.
- Karmisholt J., Andersen S., Laurberg P., 2008. Variation in thyroid function tests in patients with stable untreated subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 18(3), 303–308, <https://doi.org/10.1089/thy.2007.0241>
- Khatawkar A.V., Awati S.M., 2015. Thyroid gland – historical aspects, embryology, anatomy and physiology. *IAIM* 2(9), 165–171.
- Kuczyński W., Gabryelska A., Mokros Ł., Białasiewicz P., 2016. Obstructive sleep apnea syndrome and hypothyroidism – merely concurrence or causal association? *Pneumonol. Alergol. Pol.* 84, 302–306, <https://doi.org/10.5603/PiAP.2016.0038>
- Lee S.Y., Pearce E.N., 2021. Testing, monitoring, and treatment of thyroid dysfunction in pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 106(3), 883–892, <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa945>
- Łącka A., Czyżyk A., 2008. Leczenie niedoczynności tarczycy. *Farm. Współcz.* 1, 222–230.
- Omeljaniuk W.J., Dziemianowicz M., Naliwajko S., Bartosiuk E., Markiewicz-Zukowska R., Borawska M., 2021. Ocena sposobu żywienia pacjentek z chorobą Hashimoto. *Bromat. Chem. Toksykol.* 44(3), 428–433.
- Ostrowska L., 2010. Leczenie dietetyczne otyłości – wskazówki dla lekarzy praktyków. *Forum Zab. Metabol.* 1(1), 22–30.
- Ponichtera A., Borowiak E., 2008. Choroby tarczycy jako poważny problem medyczny w Polsce. *Probl. Pielęg.* 16(1, 2), 192–198.
- Przybylak M., Grabowski J., Bidzian L., 2021. Wpływ zaburzeń sekrecji hormonów tarczycy na funkcje poznawcze. *Psychiatr. Pol.* 55(2), 309–321.
- Rasmussen L.B., Ovesen L., Bülow I., Jorgensen T., Knudsen N., Laurberg P., Perrild H., 2002. Relations between various measures of iodine intake and thyroid volume, thyroid nodularity, and serum thyroglobulin. *Am. J. Clin. Nutr.* 76(5), 1069–1079, <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.5.1069>
- Ratajczak A.E., Moszak M., Grzymisławski M., 2017. Zalecenia żywieniowe w niedoczynności tarczycy i chorobie Hashimoto. *Piel. Zdr. Publ.* 7(4), 305–311, <https://doi.org/10.17219/pzp/76716>
- Rogała N., Zdrojowy-Welna A., Zatońska K., Bednarek-Tupikowska G., 2015. Postępowanie w subklinicznej niedoczynności tarczycy u dorosłych. *Fam. Med. Prim. Care Rev.* 17(1), 55–59.
- Rudzińska M., Przybylski R., 2019. Rola tłuszczu w żywieniu człowieka. *Med. Rodz.* 22(4), 182–188, <https://doi.org/10.25121/MR.2019.22.4.182>
- Sadowska J., Stawska A., 2015. Dietoprofilaktyka chorób współtowarzyszących niedoczynności tarczycy w wybranej grupie kobiet. *Bromat. Chem. Toksykol.* 48(4), 690–700.
- Stagnaro-Green A., Abalovich M., Alexander E., 2011. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid* 21(10), 1081–1125, <https://doi.org/10.1089/thy.2011.0087>
- Stolińska H., Wolańska D., 2012. Składniki pokarmowe istotne w niedoczynności tarczycy. *Żyw. Człow. Metab.* 39(3), 221–231.
- Szwajkosz K., Wawryniuk A., Sawicka K., Łuczyk R., Tomaszewski A., 2017. Niedoczynność tarczycy jako skutek przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia gruczołu tarczowego. *J. Educ. Health Sport* 7(5), 41–54.
- Tuchender P., Zdrojewicz Z., 2017. Dieta w chorobach tarczycy. *Med. Rodz.* 4, 299–303, <https://doi.org/10.25121/MR.2017.20.4.299>
- Zakrzewska E., Zegan M., Michota-Katulska E., 2015. Zalecenia dietetyczne w niedoczynności tarczycy przy współwystępowaniu choroby Hashimoto. *Bromat. Chem. Toksykol.* 48(2), 117–127.

Katarzyna Koziorowska¹, Dorota Bartusik-Aebisher¹, Klaudia Dynarowicz¹,
Lidia Bieniasz¹, Magdalena Szpunar¹, David Aebisher¹

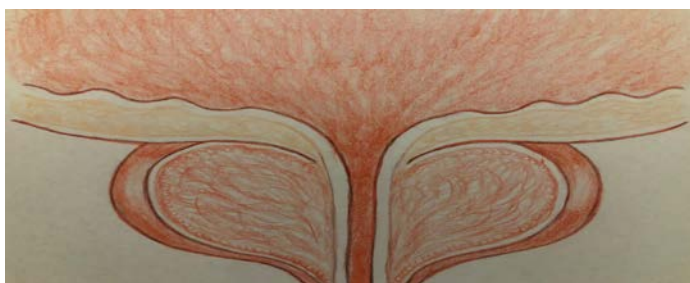
Zastosowanie terapii fotodynamicznej w leczeniu nowotworu prostaty i rola diety w profilaktyce

Application of photodynamic therapy in the treatment of prostate cancer
and the role of diet in prevention

Nowotwór prostaty

Najczęściej rozpoznawanym nowotworem u mężczyzn na świecie jest nowotwór prostaty [Siegel i in. 2017]. W populacji mężczyzn stanowi przyczynę co piątej śmierci [Carlsson i in. 2020]. Nowotwór prostaty w 75% przypadków dotyczy mężczyzn w wieku 65 lat i więcej. Przyjmuje się, że ryzyko zachorowania rośnie wraz z wiekiem [Parkin i in. 2005].

Etiologia raka prostaty nie jest znana. Istnieją jedynie zidentyfikowane czynniki ryzyka, lecz nie są one jednoznaczne. Rozwój choroby przypisuje się głównie interakcjom pomiędzy wiekiem, czynnikami genetycznymi, środowiskowymi oraz endogenną równowagą hormonalną [Grozescu i in. 2017].



Ryc. 1. Prostata (rys. Wiktoria Mytych)

Rak prostaty we wczesnych stadiach rzadko daje jakiegokolwiek objawy, dlatego też u większości pacjentów rozpoznawany jest bezobjawowo podczas badań kontrolnych. Przerzuty do innych narządów i tkanek w pobliżu gruczołu krokowego są przyczyną pojawiających się objawów klinicznych definiujących nowotwór prostaty [Jones i in. 2010]. Do najczęstszych symptomów należą: ból, krwimocz, trudności w oddawaniu moczu, obrzęki kończyn dolnych [Ilic i in. 2013]. Ważnym aspektem są badania przesiewowe,

¹ Uniwersytet Rzeszowski, Kolegium Nauk Medycznych, dbartusikaebisher@ur.edu.pl

podczas których możliwe jest wykrycie wczesnego stadium, a tym samym zwiększenie prawdopodobieństwa wyleczenia. Do wczesnej diagnostyki przesiewowej, która jest obecnie powszechnie stosowana, służy test antygenu gruczołu krokowego PSA (ang. *prostate specific antigen*), swoistego antygenu prostaty wyizolowanego i zdefiniowanego po raz pierwszy w latach 70. [Wang i in. 1979]. Ponadto raka prostaty można zdiagnozować również poprzez cyfrowe badanie odbytnicy (DRE), ultrasonografię przezodbytniczą (TRUS) lub potwierdzić biopsją [Grozescu i in. 2017]. W leczeniu można zastosować radykalną prostatektomię lub radioterapię. Dowody jednak sugerują, że w przypadku pacjentów po terapii radykalnej śmiertelność jest mniejsza niż po postępowaniu zachowawczym [Grozescu i in. 2017]. Mimo to dzisiaj dostrzegamy kolejną opcję leczenia, jaką jest innowacyjna metoda terapii fotodynamicznej.

Tabela 1. Czynniki wpływające na rozwój raka prostaty

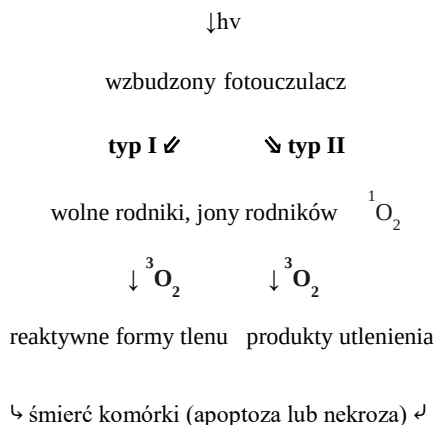
Czynniki genetyczne	Czynniki środowiskowe	Hormony zaangażowane
mutacje w genach <i>HOXB13</i> , <i>BRCA2</i> , <i>ATM</i> , <i>CHEK2</i> , <i>BRCA1</i> , <i>RAD51D</i> , <i>PALB2</i> i in.	niezdrowa dieta, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, narkotyki itp.	testosteron, 5-alfa reduktaza, globulina wiążąca hormony płciowe (SHBG), estrogeny

Informacje o terapii fotodynamicznej (PDT) i jej zastosowaniu w leczeniu raka prostaty

Terapia fotodynamiczna (ang. *photodynamic therapy*, PDT) ma coraz szersze zastosowanie we współczesnej medycynie. Stosowana jest w leczeniu raka przełyku, niedrobnokomórkowego raka płuca, raka wątroby, raka prostaty, raka mózgu, raka głowy, raka szyi i innych nowotworowych schorzeń [Wang i in. 2019]. Precyzyjne działanie umożliwia oszczędzenie zdrowych komórek [Bown 2013]. Fotouczulacz nie wykazuje toksyczności dopóki światło nie aktywuje określonej długości fali [Webber i in. 1999]. Mało inwazyjna terapia PDT wymaga bezwzględnej obecności fotouczulacza, światła oraz tlenu. Polega ona na utlenianiu tkanki nowotworowej przez tlen singletowy lub jego formy rodnikowe w sposób selektywny, dzięki rozpuszczonemu tlenowi cząsteczkowemu w komórkach. Fotouczulacz jest wybiórczo zatrzymywany w tkankach zmienionych chorobowo przez wprowadzenie do organizmu. Następnie działanie odpowiednią emisją długości i mocy fali światła (w zależności od rodzaju stosowanego fotouczulacza, np. dla kwasu aminolewulinowego (5-ALA) stosuje się światło o długości 633 nm) doprowadza do niszczenia tkanek nowotworowych [Choromańska i in. 2013]. Dochodzi do nieodwracalnych uszkodzeń tkanek guza związanych z wykorzystywaniem procesów fizykochemicznych. Poprzez generowanie cytotoksycznego tlenu singletowego lub form rodnikowych dochodzi do destrukcji guza przez śmierć komórek. Może także dojść do zniszczenia układu naczyniowego guza powodującego niedokrwienie lub do aktywacji odpowiedzi immunologicznej [Wang i in. 2017]. Mechanizm PDT jest zależny od stężenia fotouczulacza oraz dawki światła. W celu fotoaktywacji długość fali światła jest dopasowana do widma absorpcji fotouczulacza tak, aby fotony były absorbowane i wystąpił pożądany efekt [Hodgkinson i in. 2017]. Proces fotosensybilizacji może zachodzić poprzez dwa szlaki – reakcję typu I i II.

Zarówno typ I, jak i typ II zachodzą w tym samym czasie, a ich stosunek zależy od rodzaju użytego fotouczulacza, stężenia tlenu i substratu, a także powinowactwa fotouczulacza do substratu.

FOTOUCZULACZ W STANIE PODSTAWOWYM



Ryc. 2. Szlaki procesu fotosensybilizacji

Metoda PDT jest bardziej selektywna niż tradycyjnie stosowane terapie chirurgiczne czy chemioterapia. PDT stanowi alternatywę dla poważnych zabiegów chirurgicznych. Terapia ta może zastąpić radioterapię oraz chemioterapię [Dougherty i in. 1998].

Terapia PDT charakteryzuje się niskim odsetkiem działań niepożądanych. Wang i in. [2019] w swoim badaniu udowodnili, że odsetek negatywnych wyników biopsji po PDT wyniósł 55%, a obniżenie stężenia PSA 35%. Zaak i in. [2003] wykazali skuteczność ALA-PDT w terapii. Ich wyniki pokazały spadek wartości antygenów swoistych dla prostaty PSA o 20%, bez wystąpienia działań niepożądanych. Badania te dowodzą skuteczności terapii PDT w celu resekcji guza prostaty.

Dieta w chorobie

Nie wszystkie typy nowotworów są wrażliwe na zmiany w sposobie odżywiania. Jednakże badania epidemiologiczne prowadzone już w latach 70. wykazały związek w mniejszym lub większym stopniu między dietą a ryzykiem wystąpienia nowotworu [Kushi i in. 2012]. Zachorowalność na raka prostaty wraz z umieralnością jest różnorodna pod względem rozpiętości geograficznej. Już sam ten fakt może świadczyć o związku różnorodnej diety i raka prostaty [Shimizu i in. 1991]. Badania w tej tematyce są często bardzo niespójne i przeciwstawne. Men's Eating and Living Study (MEAL) sugeruje niewielką korzyść ze zwiększonego spożycia warzyw i owoców jeśli chodzi o spadek zachorowalności. Podkreślony jest wpływ produktów spożywczych, w szczególności przetworzonych produktów mięsnych i ich składników rakotwórczych, tj. akryloamidu, azotanów i azotynów. Wykazano także możliwy wpływ wysokiego spożycia tłuszczów, nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA) i kwasów tłuszczowych trans (TFA) [Parsons i in.

2018]. Czerwone mięso i tłuszcze zwierzęce posiadają dużą spójność z zachorowalnością. Smażenie i gotowanie mięsa w wysokiej temperaturze skutkuje powstawaniem heterocyklicznych amin aromatycznych i wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych mających wpływ na szybkość wzrostu nowotworu prostaty [Le Marchand i in. 1994]. Liczne badania wykazały związek pomiędzy zwiększonym spożyciem tłuszczów zwierzęcych a ryzykiem rozwoju raka prostaty. Mimo to związek ten jest nadal dość kontrowersyjny. Badania wykazują, że nadmierne spożywanie nasyconych kwasów tłuszczowych może przyczynić się do progresji raka prostaty poprzez różne mechanizmy działania. Mają na to wpływ mechanizmy zapalne, nieprawidłowa kontrola hormonów płciowych i czynników wzrostu. W przeprowadzonych badaniach na myszach objętych dietą niskotłuszczową uzyskano niższy poziom PSA [Matsushita i in. 2020]. Posiłki zawierały mniej niż 10% kalorii pochodzących z tłuszczu, od 15% do 20% kalorii z białka i od 70% do 75% kalorii z węglowodanów. Błonnik dostarczano w ilości od 35 do 40 g/1000 kcal. Węglowodany były dostarczane głównie w postaci warzyw, owoców, roślin strączkowych i produktów pełnoziarnistych. Białko pochodziło głównie ze źródeł innych niż zwierzęce, z wyjątkiem mleka beztłuszczowego podawanego codziennie oraz małych ilości ryb lub drobiu. Dieta zawierała ok. 50 mg cholesterolu [Tymchuk i in. 2001]. Najnowsze badania dowodzą wpływu otyłości na wydzielanie ligandu chemokiny motywu CC 7 (CCL7, ang. *C-C motif chemokine ligand 7*). Chemokina CCL7 produkowana przez adipocyty promuje migrację komórek nowotworowych i prowadzi do poszerzenia guza poza obszar prostaty [Blando i in. 2011]. Zwiększone spożycie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym (produktów takich jak skrobia modyfikowana, produkty pszenne, napoje gazowane) może doprowadzić do hiperinsulinemii i otyłości. Przyczynia się to do progresji nowotworu prostaty poprzez aktywację IGF-1 [Roberts i in. 2010]. Hopkins i in. [2018] opisali w swojej pracy wpływ aktywnej insuliny kinazy fosfatydylinozytolu-3 (PI3k) na szlak metaboliczny IR-PI3k-AKT-mTOR. Szlak ten często jest zaburzony w przypadku zachorowania na nowotwór, również nowotwór prostaty. Badacze ci wykazali, że połączenie PI3k (kinazy 3-fosfatydylinozytolu) i diety ketogenicznej zmniejsza proliferację guza [Hopkins i in. 2018].

Badania wykazujące związek diety z występowaniem nowotworu skupiają się głównie na zastosowaniu diety ketogennej i niskowęglowodanowej oraz na składniku odżywczym, jakim jest likopen. Diety te mogą obniżyć poziom insuliny w organizmie, doprowadzając do zmniejszenia regulacji szlaków metabolicznych nowotworu. Spadek glukozy przyczynia się do spadku produkcji biomasy guza, zaś ilość ciał ketonowych zwiększa się dzięki obecności hormonu HDAC [Kaiser i in. 2019]. Glukoza ma wpływ na aktywność enzymów glikolitycznych [Vander Heiden i in. 2009]. Przeprowadzone badania na myszach objętych dietą ketogeniczną, bez węglowodanów, wykazały zmniejszenie guza o 33%. Zaobserwowano także, że dieta opierająca się na 20% spożyciu węglowodanów daje podobne tempo rozwoju nowotworu jak w przypadku diety bez węglowodanów [Matsushita i in. 2009]. Populacyjne badania wykazały brak wpływu cukrów pochodzenia roślinnego na ryzyko zachorowalności na raka prostaty. Sok słodzony cukrem wykazywał duży związek z ryzykiem zachorowania na raka prostaty. Naukowcy wykazali związek witaminy A, głównie likopenu, jako czynnika redukującego ryzyko nowotworu prostaty [Zuniga i in. 2020]. Zauważono istotny wpływ likopenu w leczeniu i rozwoju nowotworu prostaty. Likopen wykazuje właściwości antyoksydacyjne, zapobiega uszkodzeniu DNA, hamuje proliferację i wzrost komórek nowotworowych, pośredniczy w zatrzymaniu cyklu komórkowego, hamuje sygnalizację IGF-1, zmniejsza metabolizm cholesterolu, obniża stężenie LDL. Choć badania likopenu są obecnie ograniczone, to liczni

naukowcy i tak są zgodni co do działania likopenu u chorych na raka gruczołu krokowego dzięki tym właściwościom [Holzapfel i in. 2013]. W 2007 roku World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research podał, że dieta bogata w produkty zawierające likopen lub selen ma działanie obronne, podczas gdy dieta bogata w wapń wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nowotworu prostaty [Labbé i in. 2015]. Wpływ witaminy D na rozwój nowotworu prostaty jest dyskusyjny. Część naukowców uważa, że witamina D ma pozytywny wpływ, inni opowiadają się za negatywnym działaniem wyższego stężenia witaminy D. Wiele wskazuje na to, że jej działanie zależy od dawki lub czasu podania [Oczkowski i in. 2021]. Z kolei witamina E o właściwościach silnie antyoksydacyjnych, przeciwzapalnych i przeciwzakrzepowych w przedklinicznych badaniach pokazuje hamujący wpływ na wzrost nowotworu. Najnowsze badania podają, że witamina E hamuje progresję nowotworu prostaty. Udowodniono jej działanie przeciwnowotworowe [Zuniga i in. 2020]. Ogólnie rzecz biorąc, badania związku między spożyciem białka zwierzęcego lub roślinnego a zachorowalnością na nowotwór prostaty nie dały jednoznacznych wyników [Matsushita i in. 2020].

Zalecenia żywieniowe

Po przeprowadzeniu wielu badań epidemiologicznych wykryto korelację pomiędzy rakiem prostaty a sposobem odżywiania się. Dlatego tak ważne jest zastosowanie się do odpowiedniego stylu odżywiania, aby w jak najbardziej możliwy sposób zminimalizować rozwój nowotworu. Wiedząc, jakie produkty mają korzystny i negatywny wpływ, możemy balansować substancjami odżywczymi, sięgając w dużej mierze po produkty hamujące proliferację guza, a odrzucając takie, które stymulują jego wzrost lub powstawanie. W przypadku spożywania napojów głównym zaleceniem jest picie dużej ilości wody i herbaty zielonej, która jest bogata w antyoksydanty. Wskazana jest dieta bez węglowodanów, które w dużej mierze przyczyniają się do otyłości będącej czynnikiem ryzyka zachorowalności. A więc należy w takim przypadku znacznie ograniczyć spożywanie cukrów prostych pochodzących ze słodzonych napojów, ziemniaków, makaronów itp. Sugerowane jest spożywanie dużej ilości świeżych owoców i warzyw, najlepiej niskoskrobiowych. Zawierają one cenne związki i substancje antynowotworowe, tzn. wtórne substancje roślinne oraz błonnik, które pobudzają w organizmie reakcje zapobiegające rozwojowi nowotworu. Liczne badania ukazują pozytywny wpływ spożywania pomidorów, dzięki zawartości likopenu. Odżywianie może opierać się na zasadach podobnych do diety ketogenicznej.

Tabela 1. Zalecenia oraz przeciwwskazania dietetyczne dla pacjentów z nowotworem prostaty [opracowano na podstawie: Marshall 2012, Nelson i in. 2014, Peisch i in. 2017]

Zalecenia dietetyczne	Przeciwwskazania dietetyczne
Spożywanie dużej ilości wody (min. 2,5 l)	Potrawy o wysokiej zawartości cukrów prostych
Włączenie w codzienną dietę herbat ziołowych	Produkty z dużą zawartością skrobi (ziemniaki, makarony)
Dieta uboga w węglowodany	Potrawy o dużej zawartości tłuszczów nasyconych
Warzywa i owoce (niskoskrobiowe)	Napoje słodzone
Przyrządzanie potraw na parze	Obróbka termiczna mięs (smażenie, wędzenie, marynowanie)

Jednakże odradza się spożywanie czerwonego mięsa i przetworów mięsnych ze względu na obecność szkodliwych konserwantów i substancji pobudzających rozwój nowotworu, takich jak kwasy tłuszczowe nasycone oraz kwasy tłuszczowe w konfiguracji trans. Zalecenia dotyczące samego sposobu przygotowania potraw koncentrują się na unikaniu smażenia, wędzenia, marynowania. Polecane jest duszenie na parze, które jest znacznie zdrowsze i nie wytwarza substancji szkodliwych, tj. wielopierścieniowych węglowodórów aromatycznych, polimerów i monomerów cyklicznych [Marshall 2012, Nelson i in. 2014, Peisch i in. 2017]. W tabeli 1 przedstawiono podsumowanie zaleceń oraz przeciwwskazań dietetycznych dla pacjentów z nowotworem prostaty.

Wnioski

Badania nie dają 100% pewności, że odpowiedni styl odżywiania ochroni nas przed zachorowaniem na nowotwór prostaty lub wyleczy z niego. Jednakże w większości przeprowadzonych badań podkreśla się ważną rolę diety jako czynnika zmniejszającego lub zwiększającego ryzyko rozwoju nowotworu. Bardzo dużo prac wskazuje na pozytywny wpływ likopenu znajdującego się w pomidorach jako substancji hamującej proliferację nowotworu. Naukowcy w dużej mierze są także zgodni co do negatywnego wpływu wysokiej zawartości węglowodanów w diecie. Dlatego istotne jest dalsze przeprowadzanie badań klinicznych mających na celu usystematyzowanie wiedzy w tej dziedzinie. Należy także zwrócić uwagę na zawartość procentową poszczególnych składników odżywczych (węglowodanów, tłuszczów, białka, witamin oraz minerałów) w spożywanych pokarmach. Aby uwiarygodnić wyniki i mieć porównanie, sugeruje się prowadzenie badań z wykorzystaniem grupy kontrolnej i badanej.

Bibliografia

- Blando J., Moore T., Hursting S., Jiang G., Saha A., Beltran L. Jianjun Shen J., John Repass J., Sara Strom S., DiGiovanni J., 2011. Dietary energy balance modulates prostate cancer progression in Hi-Myc mice. *Cancer Prev. Res. (Phila)* 4 (12), 2002–2014, <https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-11-0182>
- Bown S.G., 2013. Photodynamic therapy for photochemists. *Philos. Trans. A Math. Phys. Eng. Sci.* 371, <https://doi.org/10.1098/rsta.2012.0371>
- Carlsson S.V., Vickers A.J., 2020. Screening for Prostate Cancer. *Med. Clin. North Am.* 104, 1051–1062, <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.08.007>
- Choromańska A., Kulbacka J., Saczko J., 2013. Terapia fotodynamiczna – założenia, mechanizm, aplikacje kliniczne. *Nowa Med.* 1, 26–30.
- Dougherty T.J., Gomer C.J., Henderson B.W., Jori G., Kessel D., Korbek M., Moan J., Peng Q., 1998. Photodynamic Therapy. *J. Natl. Cancer Inst.* 90, 889–905, <https://doi.org/10.1093/jnci/90.12.889>
- Grozescu T., Popa F., 2017. Prostate cancer between prognosis and adequate/proper therapy. *J. Med. Life* 10, 5–12.
- Hodgkinson N., Kruger C.A., Abrahamse H., 2017. Targeted photodynamic therapy as potential treatment modality for the eradication of colon cancer and colon cancer stem cells. *Tumour Biol.* 39, <https://doi.org/10.1177/1010428317734691>

- Holzapel N.P., Holzapel B.M., Champ S., Feldthusen J., Clements J., Hutmacher D.W., 2013. The potential role of lycopene for the prevention and therapy of prostate cancer: from molecular mechanisms to clinical evidence. *Int. J. Mol. Sci.* 14, 14 620–614 646, <https://doi.org/10.3390/ijms140714620>
- Hopkins B.D., Pauli C., Du X., Wang D.G., Li X., Wu D., Amadiume S.C., Goncalves M.D., Hodakoski C., Lundquist M.R., Bareja R., Ma Y., Harris E.M., Sboner A., Beltran H., Rubin M.A., Mukherjee S., 2018. Suppression of insulin feedback enhances the efficacy of PI3K inhibitors. *Nature* 560, 499–503, <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0343-4>
- Ilic D., Neuberger M.M., Djulbegovic M., Dahm P., 2013. Screening for prostate cancer. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013, <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004720.pub3>
- Jones C., Hill J., Chapple C., 2010. Management of lower urinary tract symptoms in men: summary of NICE guidance. *BMJ* 340, <https://doi.org/10.1136/bmj.c2354>
- Kaiser A., Haskins C., Siddiqui M.M., Hussain A., D'Adamo C., 2019. The evolving role of diet in prostate cancer risk and progression. *Curr. Opin. Oncol.* 31, 222–229, <https://doi.org/10.1097/CCO.0000000000000519>
- Kushi L.H., Doyle C., McCullough M., Rock C.L., Demark-Wahnefried W., Bandera E.V., Gapstur S., Patel A.V., Andrews K., Gansler T., The American Cancer Society 2010 Nutrition and Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2012. American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J. Clin.* 62, 30–67, <https://doi.org/10.3322/caac.20140>
- Labbé D.P., Zadra G., Ebot E.M., Mucci L.A., Kantoff P.W., Loda M., Brown M., 2015. Role of diet in prostate cancer: the epigenetic link. *Oncogene* 34, 4683–4691, <https://doi.org/10.1038/onc.2014.422>
- Le Marchand L., Kolonel L.N., Wilkens L.R., Myers B., Hirohata T., 1994. Animal fat consumption and prostate cancer: a prospective study in Hawaii. *Epidemiology* 5, 276–282, <https://doi.org/10.1097/00001648-199405000-00004>
- Marshall J.R., 2012. Diet and prostate cancer prevention. *World J. Urol.* 30, 157–165, <https://doi.org/10.1007/s00345-011-0810-0>
- Matsushita M., Fujita K., Nonomura N., 2020. Influence of diet and nutrition on prostate cancer. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1447, <https://doi.org/10.3390/ijms21041447>
- Nelson W.G., Demarzo A.M., Yegnasubramanian S., 2014. The diet as a cause of human prostate cancer. *Cancer Treat Res.* 159, 51–68, https://doi.org/10.1007/978-3-642-38007-5_4
- Oczkowski M., Dziendzikowska K., Pasternak-Winiarska A., Włodarek D., Gromadzka-Ostrowska J., 2021. Dietary factors and prostate cancer development, progression, and reduction. *Nutrients* 13, 496, <https://doi.org/10.3390/nu13020496>
- Parkin M., Bray F., Ferlay J., Pisani P., 2005. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 55, 74–108, <https://doi.org/10.3322/canjclin.55.2.74>
- Parsons J.K., Pierce J.P., Mohler J., Paskett E., Jung S.-H., Morris M.J., Small E., Hahn O., Humphrey P., Taylor J., Marshall J., 2018. Men's Eating and Living (MEAL) study (CALGB 70807 [Alliance]): recruitment feasibility and baseline demographics of a randomized trial of diet in men on active surveillance for prostate cancer. *BJU Int.* 121, 534–539, <https://doi.org/10.1111/bju.13890>
- Peisch S.F., Van Blarigan E.L., Chan J.M., Stampfer M.J., Kenfield S.A., 2017. Prostate cancer progression and mortality: a review of diet and lifestyle factors. *World J. Urol.* 35, 867–874, <https://doi.org/10.1007/s00345-016-1914-3>
- Roberts D.L., Dive C., Renehan A.G., 2010. Biological mechanisms linking obesity and cancer risk: new perspectives. *Annu. Rev. Med.* 61, 301–316, <https://doi.org/10.1146/annurev.med.080708.082713>
- Shimizu H., Ross R.K., Bernstein L., Yatani R., Henderson B.E., Mack T.M., 1991. Cancers of the prostate and breast among Japanese and white immigrants in Los Angeles County. *Br. J. Cancer.* 63, 963–966, <https://doi.org/10.1038/bjc.1991.210>

- Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A., 2017. Cancer Statistics, 2017. *CA Cancer J. Clin.* 67, 7–30, <https://doi.org/10.3322/caac.21387>
- Tymchuk C.N., Barnard R.J., Heber D., Aronson W.J., 2001. Evidence of an inhibitory effect of diet and exercise on prostate cancer cell growth. *J. Urol.* 166, (3), 1185–1189. PMID: 11490320
- Vander Heiden M.G., Cantley L.C., Thompson C.B., 2009. Understanding the Warburg effect: the metabolic requirements of cell proliferation. *Science* 324, 1029–1033, <https://doi.org/10.1126/science.1160809>
- Wang L., Yang H., Li B., 2019. Photodynamic therapy for prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Int.* 7, 83–90, <https://doi.org/10.1016/j.pnil.2018.12.002>
- Wang M.C., Valenzuela L.A., Murphy G.P., Chu T.M., 1979. Purification of a human prostate specific antigen. *Invest Urol.* 17, 159–163.
- Wang Y., Xie Y., Li J., Peng Z.-H., Zhou J., Oupicky D., 2017. Tumor-penetrating nanoparticles for enhanced anticancer activity of combined photodynamic and hypoxia-activated therapy. *ACS Nano* 11, 2227–2238, <https://doi.org/10.1021/acsnano.6b08731>
- Webber J., Herman M., Kessel D., Fromm D., 1999. Current concepts in gastrointestinal photodynamic therapy. *Ann. Surg.* 230, 12–23, <https://doi.org/10.1097/0000658-199907000-00003>
- Zaak D., Sroka R., Hoppner M., Khoder W., Reich O., Tritschler S., 2003. Photodynamic therapy by means of 5-ALA induced PPIX in human prostate cancer – preliminary results. *Med. Laser Appl.* 18, 91–95, <https://doi.org/10.1078/1615-1615-00092>
- Zuniga K.B., Chan J.M., Ryan C.J., Kenfield S.A., 2020. Diet and lifestyle considerations for patients with prostate cancer. *Urol. Oncol.* 38, 105–117, <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2019.06.018>

Anna Mazur¹, David Aebisher¹, Lidia Bieniasz¹, Klaudia Dynarowicz¹,
Magdalena Szpunar¹, Dorota Bartusik-Aebisher¹

Dieta i żywienie podczas terapii fotodynamicznej w raku piersi

Diet and nutrition during photodynamic therapy in breast cancer

Nowotwór piersi

Rak piersi jest najczęściej diagnozowanym typem nowotworu wśród kobiet oraz drugą pod względem częstości występowania przyczyną śmierci u pacjentów onkologicznych [Ganz i Goodwin 2015, Kolak i in. 2017, Budny i in. 2019, Coughlin 2019, Fahad 2019]. Tylko w 2020 r. w Europie rozpoznano i zdiagnozowano 355 tys. nowych przypadków tego nowotworu [Dyba i in. 2021]. Ze względu na tak rozległy i globalny problem zdrowotny diagnostyka, leczenie oraz profilaktyka raka piersi to priorytety badań biomedycznych [Anastasiadi i in. 2017]. Rak piersi to zespół niejednorodnych chorób obejmujący wiele odrębnych jednostek, z których każda posiada charakterystyczne cechy biologiczne oraz kliniczne różniące się czynnikami ryzyka, cechami patologicznymi czy odpowiedzią na terapię [Weigelt i in. 2010].

Formy terapii raka piersi

Leczenie raka piersi uwarunkowane jest zarówno rodzajem i typem nowotworu, stopniem złośliwości, jak i kondycją i stanem zdrowia pacjenta. Najczęstszymi formami leczenia są radioterapia, chemioterapia oraz hormonoterapia [Maughan i in. 2010]. Radioterapia to miejscowe leczenie raka piersi [Uysal i in. 2020]. W radioterapii wykorzystywane jest promieniowanie jonizujące, które niszczy komórki nowotworowe [Baskar i in. 2012]. Jest to jedna z najpopularniejszych metod leczenia. Drugą formą terapii jest chemioterapia. Polega ona na niszczeniu komórek nowotworowych preparatami farmakologicznymi [Falzone i in. 2018]. W tym celu wykorzystywane są leki cytostatyczne hamujące i zaburzające proces podziałów komórkowych, co prowadzi do apoptozy komórek nowotworowych [Pistritto i in. 2016]. Z kolei hormonoterapia to również farmakologiczna metoda leczenia nowotworu, w której stosuje się leki hormonalne, tj. antyestrogeny, inhibitory aromatazy czy progestageny [Fabian 2007]. W porównaniu z chemioterapią jest łagodniejszą metodą leczenia dzięki swojej niskotoksyczności [Fabian 2007].

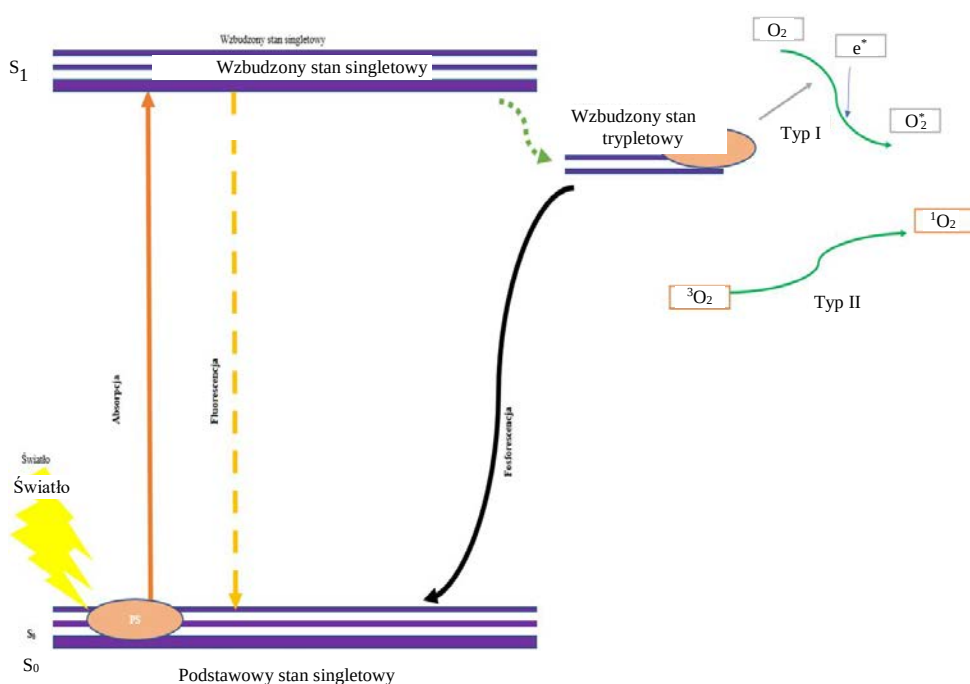
Mimo iż standardowe metody leczenia raka piersi przynoszą efekty, to od kilkunastu lat poszukuje się nowych, alternatywnych, a przede wszystkim bezinwazyjnych metod leczenia, które będą bezpieczne dla pacjenta przy niskim prawdopodobieństwie

¹ Uniwersytet Rzeszowski, Kolegium Nauk Medycznych, dbartusikaebisher@ur.edu.pl

pojawienia się skutków ubocznych. Przykładem takiej terapii (praktykowanej w leczeniu raka piersi nie tak powszechnie jak w zmianach zapalnych i nowotworowych skóry) jest terapia fotodynamiczna (ang. *photodynamic therapy*, PDT) [Banerjee i in. 2020].

Terapia fotodynamiczna

Terapia fotodynamiczna (PDT) to bezpieczna, minimalnie inwazyjna i stosunkowo nowa metoda terapii pacjentów z rakiem piersi [Ostańska i in. 2021]. Charakteryzuje się wykorzystaniem nietoksycznego związku światłoczułego i światła o odpowiedniej długości fali do degradacji komórek nowotworowych [Kwiatkowski i in. 2018]. Do zainicjowania efektu fotodynamicznego, a tym samym cytotoksycznego, niezbędne są trzy elementy: fotouczulacz, światło oraz tlen. Fotouczulacz (o dożylnym lub doustnym podaniu) gromadzi się bezpośrednio w miejscu guza [Correia i in. 2021]. Po nagromadzeniu się w najsilniejszym skupisku komórek nowotworowych miejsce to zostaje potraktowane światłem laserowym o określonej długości fali, co prowadzi do wzbudzenia fotouczulacza ze stanu podstawowego do wzbudzonego stanu singletowego [Plekchova i in. 2022] (ryc. 1).



Ryc. 1. Fizyczno-chemiczna zasada działania PDT

Wiadomo, że PDT wywołuje śmierć komórki, w zależności od subkomórkowej lokalizacji fotouczulaczy oraz od stadium rozwojowego nowotworu przy użyciu różnych szlaków śmierci komórki. Istnieje również dowód (potwierdzone badaniami w różnych stanach zapalnych i nowotworowych), iż skuteczność PDT zależy również od rodzaju stosowanej diety przez pacjenta [Fusano i in. 2021].

Dieta pacjentów z rakiem piersi

Słowo dieta pochodzi z języka greckiego *diaita*, co oznacza styl życia. Obecnie pojęcie dieta oznacza sposób odżywiania oparty na wyborze i doborze odpowiedniej ilości oraz jakości składników odżywczych w zależności od preferencji i zapotrzebowania organizmu. U pacjentów z rakiem piersi sposób oraz styl życia są nieodzownym elementem terapii.

Zdrowy styl życia (poprzez kontrolę masy ciała oraz jakość spożywanej diety) wpływa na ryzyko rozwoju bądź nawrotu nowotworu. Nadwaga oraz otyłość przyczyniają się do nasilenia stanu zapalnego tkanki tłuszczowej, kreując korzystne warunki dla rozwoju i progresji raka piersi [George i in. 2014]. Według George i in. [2014] otyłość wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nawrotu nowotworu piersi po menopauzie. Produkty spożywcze oraz składniki odżywcze mogą korzystnie lub niekorzystnie wpływać na stan zdrowia pacjenta (zwiększając lub minimalizując ryzyko powstawania nowotworu) [De Cicco i in. 2019]. Dieta wysokotłuszczowa (bogata w tłuszcze nasycone) jest predyktorem wzmożonej produkcji komórek nowotworowych [Fahad 2019]. Na liście produktów stosowanych w tej diecie są: czerwone mięso, tłuste ryby, pełnotłuste mleko i jego przetwory, oleje roślinne niepozyskiwane z nasion, warzywa kapustowate, warzywa psiankowate, pestki i nasiona oleiste, orzechy oraz owoce kokosowe. Produkty te (spożywane w nadmiernych ilościach) zwiększają poziom krążącego endogennego estrogenu, który może przyczynić się do procesu niekontrolowanego nowotworzenia się komórek [Buja i in. 2020]. Na przykład, spożycie czerwonego mięsa ze względu na wysoką zawartość żelaza hemowego wiąże się z wyższym współczynnikiem ryzyka zachorowalności na raka piersi. Obróbka termiczna czerwonego mięsa (i nie tylko) w wysokiej temperaturze zwiększa powstawanie związków prorakotwórczych, takich jak aminy heterocykliczne, związki N-nitrozowe oraz węglowodory poliaromatyczne [De Cicco i in. 2019].

Przykładami produktów i składników odżywczych, które mogą korzystnie wpłynąć na kondycję organizmu, redukując ryzyko zachorowania na raka piersi, są: błonnik (w wysokiej ilości znajdujący się w produktach zbożowych, warzywach i owocach), wielonienasycone kwasy tłuszczowe Ω -3 (chude ryby, oleje roślinne, orzechy oraz nasiona), witamina C i E (owoce: pomarańcza, czarna porzeczka, kiwi, guawa, oraz warzywa: brokuł, kalafior, brukselka, papryka) [Lee 2021, Xu i Peterson 2019, Romieu i in. 2017]. Produkty te zmniejszają stres oksydacyjny i redukują poziom stanów zapalnych [De Cicco i in. 2019]. Udowodniono, iż potrawy wysokotłuszczowe zwiększają ryzyko mutacji nowotworowych w komórkach [De Cicco i in. 2019]. Zalecono tym samym poprawę jakości i sposobu odżywiania.

Mimo iż dieta odgrywa znaczącą rolę jeśli chodzi o ryzyko zachorowalności na raka piersi, to jednak jest ona jednym z wielu czynników ryzyka. Aby uniknąć choroby (w tym również raka piersi), należy odpowiednio bilansować swoją dietę poprzez spożywanie różnorodnych produktów odżywczych w umiarkowanych ilościach i względnych odstępach czasowych.

Zalecenia i przeciwwskazania żywieniowe

Ze względu na to, iż w terapii PDT stosowany jest fotouczulacz oraz wykorzystywane światło laserowe, może pojawić się stan zapalny, rumień, obrzęk oraz infekcja. Dlatego też po przeprowadzonym cyklu naświetlania niezbędny jest proces odnowy i odbudowy kolagenu. W celu przyspieszenia procesu regeneracji naskórka lekarze zalecają wdrożenie niezbędnych zaleceń żywieniowych, które korzystnie wpłyną na odbudowę skóry [Parke i in. 2021].

Jednym z kilku wdrażanych sposobów mających na celu zwiększenie efektywności terapii PDT oraz wsparcie organizmu po przeprowadzonej terapii jest sukcesywne nawadnianie organizmu. Kolejnym zaleceniem żywieniowym jest suplementacja witamin (głównie A, E oraz C), które przyczyniają się do odnowy tkanek. Źródłem tych witamin są przede wszystkim warzywa oraz owoce [Buja i in. 2020]. Pacjenci leczeni PDT w celu przyspieszenia regeneracji naskórka powinni stosować różnorodną i zbilansowaną dietę. W badaniu prowadzonym przez Fusano i in. [2021], którego celem było porównanie wpływu diety pacjentów spożywających wszystko w porównaniu z pacjentami na diecie wegańskiej, u pacjentów na diecie wegańskiej odnotowano znaczny wzrost obrzęków i pęcherzyków skórnych po zabiegu. Można wnioskować, iż w celu przyspieszenia regeneracji naskórka po PDT niezbędne jest włączenie w codzienną dietę produktów pochodzenia zwierzęcego. Dieta pacjentów spożywających wszystko zawierała standardowe dobowe ilości białka, aminokwasów oraz żelaza, czyli składników niezbędnych na etapie gojenia obrzęków skórnych. W związku z tym pacjentom z rakiem piersi poddawanych PDT zaleca się produkty o wysokiej zawartości białka. Źródłem tego składnika są: chude gatunki mięs, ryby, jaja, produkty zbożowe oraz kasze (m.in. kasza gryczana, kasza jaglana, czy komosa ryżowa), nasiona roślin strączkowych, nasiona, pestki (głównie dyni), orzechy, migdały, czy odżywki białkowe. Produkty o dużej zawartości białka są również źródłem aminokwasów [Fusano i in. 2021]. Zaliczane są tu: mięso drobiowe, ryby oraz nabiał (jaja, sery, mleko, jogurty). Szybszą regenerację po PDT można również uzyskać, suplementując żelazo naturalnie – włączając do diety produkty o wysokiej zawartości żelaza lub stosując jego preparaty. Źródłami żelaza są: mięso, produkty zbożowe, orzechy, nasiona i ziarna [Abbaspour i in. 2014]. Brakuje obecnie artykułów naukowych, które potwierdzają wpływ spożywania soli mineralnych na efektywność i skuteczność PDT, a tym samym ich rolę w rekonwalescencji zarówno naskórka, jak i całego organizmu po zabiegu.

W zbilansowanej diecie pacjentów nie może również zabraknąć mikroelementów, tj. cynku, krzemu, miedzi. Źródłami wymienionych mikroelementów są: chude mleko, nasiona roślin strączkowych, wątróbka, herbatki ze skrzypu polnego, pokrzywy, pełnoziarniste produkty zbożowe, orzechy, krewetki i wiele innych. Kolejnym ważnym składnikiem diety pacjentów z rakiem piersi poddawanych terapii PDT są nienasycone kwasy tłuszczowe znajdujące się w rybach morskich, olejach roślinnych, orzechach oraz pestkach dyni. Również kwasy Ω -3 przyspieszają proces regeneracji organizmu po przeprowadzonych terapiach [Fusano i in. 2021].

National Cancer Institute przygotował również wykaz przeciwwskazań dietetycznych dla pacjentów z rakiem piersi i innymi nowotworami. U osób z rakiem piersi do przeciwwskazań dietetycznych zaliczono wszelkiego rodzaju używki, tj. alkohol oraz palenie papierosów, które mogą przyczynić się do nawrotu choroby. Kolejnym czynnikiem jest wysoko przetworzone mięso, które charakteryzuje się niższą jakością dietetyczną.

Produkty wysoko przetworzone zawierają duże ilości sodu, co może niekorzystnie wpływać na rekonwalescencję organizmu pacjentów z rakiem piersi po PDT. Dlatego też na liście przeciwwskazań znajduje się wysoko przetworzone mięso oraz rafinowane zboża. Pacjenci z rakiem piersi mają obniżoną odporność, w wyniku czego są bardziej narażeni na infekcje. Dlatego osoby takie (nie tylko po terapii fotodynamicznej) powinny ograniczyć spożycie niedogotowanych potraw (mięsa, ryb) oraz unikać surowej żywności, np. sushi. Zaleca się gotowanie produktów w bezpiecznej temperaturze bez nadmiernej utraty składników odżywczych.

Wnioski

Dieta i żywienie to integralne i nieodzowne części leczenia pacjentów z rakiem piersi. Dieta bogata w składniki odżywcze, takie jak białko, aminokwasy, oraz suplementacja żelaza w trakcie terapii PDT poprawiają efekty terapeutyczne, przyspieszając proces regeneracji oraz powrotu do pełni zdrowia. Poprawa stylu życia oraz stosowanie zdrowych nawyków żywieniowych to najlepsze formy wspomagania organizmu, które pacjent może wdrożyć, poprawiając jakość swojego życia.

Bibliografia

- Abbaspour N., Hurrell R., Kelishadi R., 2014. Review on iron and its importance for human health. *J. Res. Med. Sci.* 19, 164–174.
- Anastasiadi Z., Lianos G.D., Ignatiadou E., Harissis H.V., Mitsis M., 2017. Breast cancer in young women: an overview. *Updates Surg.* 69, 313–317, <https://doi.org/10.1007/s13304-017-0424-1>.
- Banerjee S.M., El-Sheikh S., Malhotra A., Mosse C.A., Parker S., Williams N.R., MacRobert A.J., Hamoudi R., Bown S.G., Keshtgar M.R., 2020. Photodynamic therapy in primary breast cancer. *J. Clin. Med.* 2020 Feb 10, 9(2), 483, <https://doi.org/10.3390/jcm9020483>
- Baskar R., Lee K.A., Yeo R., Yeoh K.W., 2012. Cancer and radiation therapy: current advances and future directions. *Int. J. Med. Sci.* 2012, 9(3), 193–199. <https://doi.org/10.7150/ijms.3635>
- Budny A., Starosławska E., Budny B., Wójcik R., Hys M., Kozłowski P., Budny W., Brodzik A., Burdan F., 2019. Epidemiologia oraz diagnostyka raka piersi. *Pol. Merk. Lek.* 46, 195–204.
- Buja A., Pierbon M., Lago L., Grotto G., Baldo V., 2020. Breast cancer primary prevention and diet: an umbrella review. *Int. J. Environ. Res. Public. Health.* 17, 1–43, <https://doi.org/10.3390/ijerph17134731>
- Correia J.H., Rodrigues J.A., Pimenta S., Dong T., Yang Z., 2021. Photodynamic therapy review: principles, photosensitizers, applications, and future directions. *Pharmaceutics* 13, 1332, <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13091332>
- Coughlin S.S., 2019. Epidemiology of breast cancer in women. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1152, 9–29, https://doi.org/10.1007/978-3-030-20301-6_2
- De Cicco P., Catani M.V., Gasperi V., Sibilano M., Quaglietta M., Savini I., 2019. Nutrition and breast cancer: a literature review on prevention, treatment and recurrence. *Nutrients* 11, 1–28, <https://doi.org/10.3390/nu11071514>
- Dyba T., Randi G., Bray F., Martos C., Giusti F., Nicholson N., Gavin A., Flego M., Neamtiiu L., Dimitrova N., Negrão Carvalho R., Ferlay J., Bettio M., 2021. The European cancer burden in 2020: Incidence and mortality estimates for 40 countries and 25 major cancers. *Eur. J. Cancer.* 157, 308–347, <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2021.07.039>

- Fabian C.J., 2007. The what, why and how of aromatase inhibitors: hormonal agents for treatment and prevention of breast cancer. *Int. J. Clin. Pract.* 2007 Dec, 61 (12), 2051–2063, <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2007.01587.x>
- Fahad Ullah U.M., 2019. Breast cancer: current perspectives on the disease status. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1152, 51–64, https://doi.org/10.1007/978-3-030-20301-6_4
- Falzone L., Salomone S., Libra M., 2018. Evolution of cancer pharmacological treatments at the turn of the third millennium. *Front. Pharmacol* 9, 1300. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01300>
- Fusano M., Zane C., Calzavara-Pinton P., Bencini P.L., 2021. Photodynamic therapy for actinic keratosis in vegan and omnivore patients: the role of diet on skin healing. *J. Dermatol. Treat.* 32, 78–83, <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1618433>
- Ganz P.A., Goodwin P.J., 2015. Breast cancer survivorship: where are we today? *Adv. Exp. Med. Biol.* 862, 1–8, https://doi.org/10.1007/978-3-319-16366-6_1
- George S.M., Bernstein L., Smith A.W., Neuhauser M.L., Baumgartner K.B., Baumgartner R.N., Ballard-Barbash R., 2014. Central adiposity after breast cancer diagnosis is related to mortality in the Health, Eating, Activity, and Lifestyle study. *Breast Cancer Res. Treat.* 146, 647–655, <https://doi.org/10.1007/s10549-014-3048-x>
- Kolak A., Kamińska M., Sygit K., Budny A., Surdyka D., Kukielka-Budny B., Burdan F., 2017. Primary and secondary prevention of breast cancer. *Ann. Agric. Environ. Med.* 24, 549–553, <https://doi.org/10.26444/aaem/75943>
- Kwiatkowski S., Knap B., Przystupski D., Saczko J., Kędzierska E., Knap-Czop K., Kotlińska J., Michel O., Kotowski K., Kulbacka J., 2018. Photodynamic therapy – mechanisms, photosensitizers and combinations. *Biomed. Pharmacother.* 106, 1098–1107. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.07.049>
- Lee J.E., 2021. Diet before and after breast cancer. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1187, 545–566, https://doi.org/10.1007/978-981-32-9620-6_29
- Maughan K.L., Lutterbie M.A., Ham P.S., 2010. Treatment of breast cancer. *Am. Fam. Physician* 81, 1339–1346.
- Ostańska E., Aebischer D., Bartusik-Aebischer D., 2021. The potential of photodynamic therapy in current breast cancer treatment methodologies. *Biomed. Pharmacother.* 137, 111302, <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111302>
- Parke M.A., Perez-Sanchez A., Zamil D.H., Katta R., 2021. Diet and skin barrier: the role of dietary interventions on skin barrier function. *Dermatol. Pract. Concept.* 11, 2021132, <https://doi.org/10.5826/dpc.1101a132>
- Pistritto G., Trisciuglio D., Ceci C., Garufi A., D'Orazi G., 2016. Apoptosis as anticancer mechanism: function and dysfunction of its modulators and targeted therapeutic strategies. *Aging (Albany NY)* 8, 603–619, <https://doi.org/10.18632/aging.100934>
- Plekhova N., Shevchenko O., Korshunova O., Stepanyugina A., Tananaev I., Apanasevich V. 2022. Development of novel tetrapyrrole structure photosensitizers for cancer photodynamic therapy. *Bioengineering (Basel)* 9, 82, <https://doi.org/10.3390/bioengineering9020082>
- Romieu I.I., Amadou A., Chajes V., 2017. The role of diet, physical activity, body fatness, and breastfeeding in breast cancer in young women: epidemiological evidence. *Rev. Invest. Clin.* 69, 193–203, <https://doi.org/10.24875/ric.17002263>
- Uysal B., Gamsiz H., Dincoglan F., Demiral S., Sager O., Dirican B., Beyzadeoglu M., 2020. Comparative evaluation of topical corticosteroid and moisturizer in the prevention of radiodermatitis in breast cancer radiotherapy. *Ind. J. Dermatol.* 2020 65(4), 279–283, https://doi.org/10.4103/ijdr.IJD_607_18
- Weigelt B., Geyer F.C., Reis-Filho J.S., 2010. Histological types of breast cancer: how special are they? *Mol. Oncol.* 4, 192–208, <https://doi.org/10.1016/j.molonc.2010.04.004>
- Xu L., Peterson L.L., 2019. The impact of diet on breast cancer outcomes. *Curr. Nutr. Rep.* 8, 212–221, <https://doi.org/10.1007/s13668-019-00278-0>

Żywność wygodna a jej wartość odżywcza oraz spożycie wśród studentów kierunków medycznych PWSZ w Nowym Sączu

Convenient food, nutritional value, and consumption among students of medical faculties of the State University of Applied Sciences in Nowy Sącz

Żywność wygodna (ang. *convenience food*), nazywana również dyspozycyjną, to produkty spożywcze otrzymane w wyniku przetworzenia surowców, zapewniające pożądaną trwałość oraz szybkie przygotowanie bezpiecznych posiłków. Do żywności wygodnej zalicza się artykuły będące składnikami potraw lub pełne gotowe dania [Babicz-Zielińska i in. 2010]. Żywność wygodna jest coraz częściej stosowana jako alternatywa dla przyrządzania domowych posiłków, zarówno przez osoby młode, jak i starsze. Tendencji tej sprzyja m.in. coraz szybciej rozwijająca się innowacyjna technologia, dzięki której możliwe jest opracowanie i wyprodukowanie nowych, atrakcyjnych, choć często wysoko przetworzonych produktów spożywczych [Malczyk i in. 2013]. Zwiększone zainteresowanie wynika także z możliwości szybkiego przygotowania potrawy do spożycia, co wiąże się z oszczędnością czasu. Czas potrzebny do przygotowania posiłku na bazie produktów żywności wygodnej zależy głównie od stopnia ich przetworzenia – im wyższy, tym czas przygotowania jest krótszy [Kręłowska-Kułas 2005].

Żywność wygodna według Janickiego [1999], który uwzględnił sugestie Paulusa, to produkty spożywcze otrzymywane w wyniku przetwarzania surowców z wykorzystaniem operacji zalecanych przez dobrą praktykę technologiczną, które nadają wyrobom pożądaną trwałość i umożliwiają szybkie przygotowanie z nich lub w połączeniu z innymi przetworzonymi składnikami – bezpiecznych posiłków.

Żywność wygodną ze względu na stopień przetworzenia dzieli się na gotową do:

- obróbki wstępnej (ang. *ready to process*),
- obróbki kulinarnej (ang. *ready to kitchen*),
- obróbki termicznej (ang. *ready to cook*),
- podgrzania (ang. *ready to heat*),
- spożycia (ang. *ready to eat*),
- podania (ang. *ready to serve*).

Produkt może zostać zaklasyfikowany do tej grupy wówczas, gdy jest on przetworzony w takim stopniu, że przygotowanie go do spożycia wymaga jedynie minimalnej obróbki kulinarnej i niewielkiego nakładu pracy [Janicki 1999].

¹ Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Sączu, Instytut Zdrowia, Zakład Dietetyki, knd@pwsz-ns.edu.pl

Kryteriów podziału może być wiele, np. ze względu na kompletność lub elementy składowe posiłku (przekąski, dania narodowe, koncentraty napojów itp.) [Krełowska-Kułas 2005] czy ze względu na rozwój technologii produkcji (I, II i III generacja) [Janicki 1999].

Ze względu na łatwą dostępność żywność wygodna jest ogromnie popularna wśród dzisiejszych konsumentów. Z racji tego, że każdy produkt, który został poddany procesowi technologicznemu, w mniejszym lub większym stopniu, jest zaliczany do żywności wygodnej, można wysunąć wniosek, że w obecnych gospodarstwach domowych do przyrządzania posiłków wykorzystywany jest głównie ten rodzaj produktów.

Głównymi powodami zwiększającymi popyt na żywność wygodną są m.in. brak czasu na przygotowywanie tradycyjnych posiłków, łatwość i szybkość w przygotowaniu, absorbująca praca zawodowa, brak umiejętności kulinarnych, relatywnie niska cena, a także szeroka gama watorów smakowych [Adamczyk 2010].

Celem pracy była ocena wartości odżywczej wybranych potraw żywności wygodnej dostępnych w sklepach na terenie miasta Nowy Sącz oraz ocena wiedzy na temat tej grupy produktów i ich spożycia wśród studentów kierunków medycznych PWSZ w Nowym Sączu.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowił autorski kwestionariusz ankiety, który został stworzony z wykorzystaniem aplikacji Google Forms (Microsoft Office). Badania ankietowe przeprowadzono na przełomie lutego oraz marca 2022 roku na reprezentatywnej grupie 120 studentów kierunków medycznych Instytutu Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Nowym Sączu. Pytania dotyczyły wiedzy na temat żywności wygodnej i jej konsumpcji przez studentów.

Materiał badawczy stanowiły również wybrane artykuły spożywcze reprezentujące grupę żywności wygodnej. Wybrano potrawy różnych marek: zupę pomidorową, pierogi ruskie oraz deser tiramisu zakupione w sieciach handlowych (Auchan, Biedronka, Lidl, Żabka) (tab. 2–4) na terenie miasta Nowy Sącz. Oceny wartości odżywczej dokonano przy użyciu programu Dietetyk Pro (AURA GROUP, Dagmara Perek-Krzeszowska, Wrocław). Obejmowała ona obliczenie wartości energetycznej, zawartości tłuszczu (w tym kwasów tłuszczowych nasyconych), węglowodanów (w tym cukrów), białka oraz soli. Wartość odżywczą gotowych potraw porównano z zawartością składników odżywczych takich samych dań zawartych w tabelach „Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw” [Przygoda i in. 2019] oraz odpowiedników przygotowanych samodzielnie w domu, zgodnie z recepturą zawartą w podręczniku dla zawodu kucharz „Technologia gastronomiczna z towaroznawstwem” [Konarzewska 2019].

Wyniki i dyskusja

Badania ankietowe

Wśród respondentów ankiety dominowały młode kobiety ($n = 107$, wiek 19–25), studentki dietetyki, zamieszkujące tereny wiejskie (tab. 1).

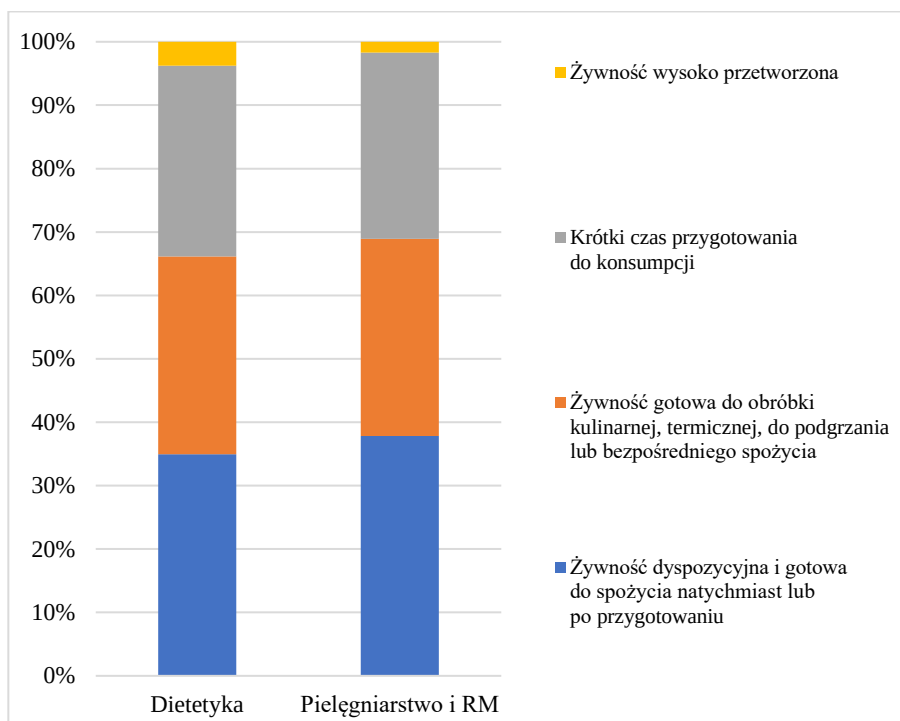
Tabela 1. Charakterystyka demograficzna uczestników badania

Wyszczególnienie		Liczba kobiet	Liczba mężczyzn
Płeć		107	13
Kierunek studiów	dietetyka	64	6
	pielęgniarstwo i ratownictwo medyczne (RM)	43	7
Miejsce zamieszkania	wieś	84	9
	miasto	23	4
Wiek (w latach)	19–25	97	12
	26–30	6	1
	31–35	3	0
	> 40	1	0

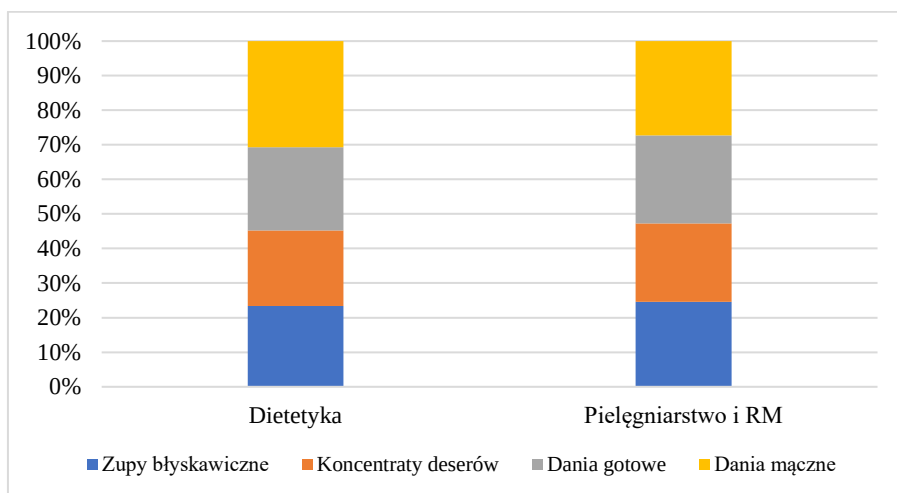
Sytuacja mieszkaniowa może wpływać na konieczność i odpowiedzialność za przygotowywanie posiłków, co może determinować preferencje dotyczące wyboru produktów spożywczych, w tym żywności wygodnej. Wśród respondentów 90% deklaroowało, że mieszka z rodzicami lub rodziną, a 60%, że samodzielnie przygotowuje swoje potrawy. Z terminem żywność wygodna spotkało się 61,7% ankietowanych osób, co w podziale na kierunki daje 74% studentów dietetyki oraz 26% pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego. Różnice w liczbie studentów znających termin żywność wygodna mogą wynikać ze specyfiki kierunków studiów, gdyż studenci dietetyki są grupą, która z racji kierunku kształcenia charakteryzuje się większą znajomością zagadnień związanych z produkcją, klasyfikacją żywności oraz jej właściwościami. Uzyskane wyniki nie są zbliżone do otrzymanych przez Wróblewską i in. [2018], którzy w badaniach dotyczących oceny preferencji owoców i warzyw nabywanych w formie żywności wygodnej w Lublinie przeprowadzonych wśród studentów i emerytów obserwowali, że większość zarówno studentów i emerytów nie zna terminu żywność wygodna. Jednak poziom nieznaności definicji nie korelował z praktyką nabywczą konsumentów, czyli większość z nich dokonywała zakupu tych produktów bez świadomości terminologicznej. Natomiast Adamczyk [2010] w badaniach dotyczących postrzegania produktów wygodnych wśród mieszkańców aglomeracji poznańskiej obserwował znajomość tej grupy artykułów u 97% respondentów. Ale ludzie młodzi, w wieku 20–29 lat, wśród których mogli znajdować się studenci, stanowili zaledwie 23% grupy badawczej.

Studenci PWSZ w Nowym Sączu zapytani o to, z jakimi określeniami kojarzy im się żywność wygodna, najczęściej odpowiadali: żywność dyspozycyjna i gotowa do spożycia natychmiast lub po przygotowaniu, a także żywność gotowa do obróbki. Tylko 3% ankietowanych określiło ją jako żywność wysoko przetworzoną (ryc. 1). W badaniach Adamczyka [2010] ankietowani także głównie określali jako żywność wygodną – żywność szybką w przygotowaniu, łatwą do przyrządzenia czy gotową do spożycia bez obróbki kulinarnej lub po niewielkiej obróbce.

Studenci zapytani o produkty, które zaklasyfikowaliby do żywności wygodnej najczęściej wskazywali na dania mączne (27%), zupy błyskawiczne i dania gotowe (po 25%) oraz koncentraty deserów (23%) (ryc. 2), co jest zbliżone do wyników uzyskanych przez Adamczyka [2010], w których respondenci jako żywność wygodną wskazywali mrożonki, zupy instant lub w proszku do gotowania, sałatki i surówki czy gotowe ciasta i desery.

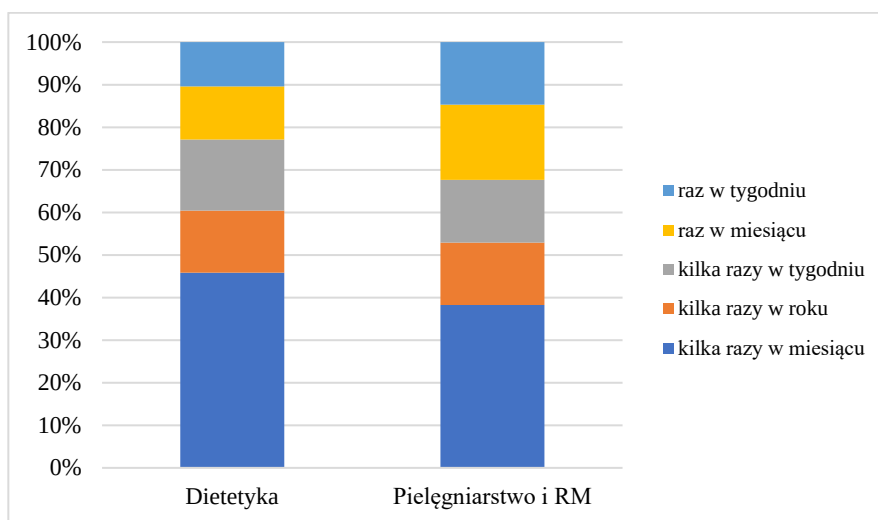


Ryc. 1. Określenia żywności wygodnej przez uczestników badania



Ryc. 2. Popularne produkty żywności wygodnej

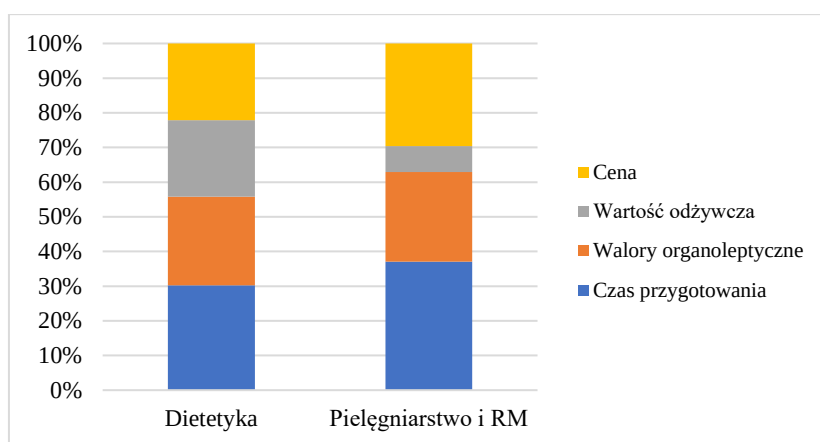
Wśród respondentów 67% zadeklarowało, że spożywa żywność wygodną, a 33%, że nie zna tego terminu. Ze względu na rozwijającą się technologię opracowywania nowych grup produktów spożywczych warto zwracać uwagę i podejmować działania mające na celu wzrost świadomości konsumentów dotyczącej żywności, w tym wygodnej. Wybór tej grupy produktów jako alternatywy do przyrządzania domowych potraw rośnie wraz ze zmianą potrzeb pojedynczych osób czy gospodarstw domowych. Obecnie żywność ta obejmuje tysiące produktów, które spełniają dynamicznie zmieniające się oczekiwania konsumenta. Ewolucja potrzeb wynika z wielu zjawisk ekonomicznych, społecznych i kulturowych współczesnego społeczeństwa [Małyś-Kaleta 2016]. W pytaniu dotyczącym częstości spożycia żywności wygodnej przez ankietowanych (od tego pytania ankietę wypełniali tylko respondenci, którzy zadeklarowali jej spożycie) najwięcej osób deklarowało sięganie po żywność przetworzoną kilka razy w miesiącu (45% dietetyka oraz 39% pielęgniarstwa i RM) (ryc. 3). Warto zwrócić uwagę, że drugą odpowiedzią dotyczącą częstotliwości spożycia żywności wygodnej na kierunku dietetyka była odpowiedź: kilka razy w tygodniu. Zaskakujące jest więc, że mimo większej świadomości żywieniowej, to właśnie studenci dietetyki sięgają po żywność wygodną częściej niż studenci pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego. W badaniach Wróblewskiej i in. [2018], podobnie jak w badaniach własnych, studenci deklarowali nabywanie produktów wygodnych średnio kilka razy w miesiącu. Mojka [2012] w badaniach dotyczących oceny preferencji i częstotliwości spożycia wybranych produktów żywności wygodnej wśród studentów także podawała spożycie wybranych grup produktów, głównie zup błyskawicznych, kilka razy w miesiącu.



Ryc. 3. Częstość spożycia żywności wygodnej

Głównym czynnikiem, który wpływa na decyzję o zakupie żywności wygodnej przez studentów, jest czas przygotowania, jak określiło 30% studentów dietetyki i 37% pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego (ryc. 4). Parametr, który został wskazany jako drugi z kolei, różnił się w zależności od kierunku studiów. Dla przyszłych dietetyków

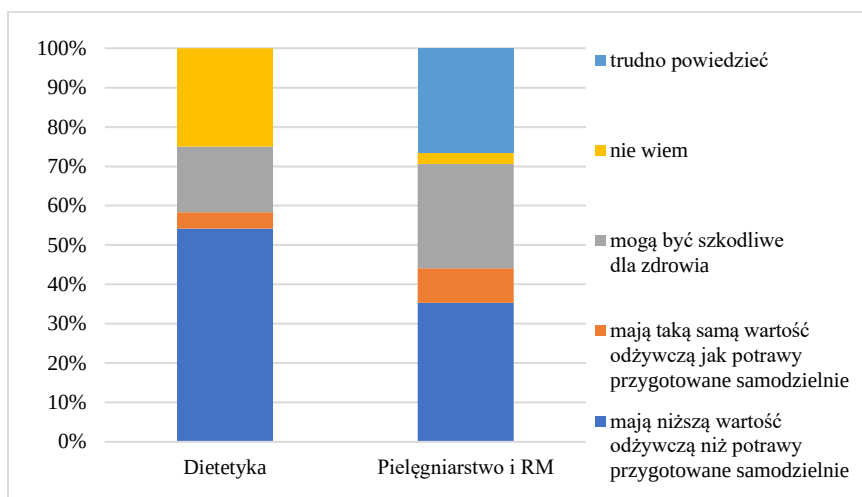
ważne były walory organoleptyczne (26%), natomiast dla pielęgniarek i ratowników medycznych – cena (30%) (ryc. 4). Studenci dietetyki cenę wybierali równie często co wartość odżywczą (po 22% ankietowanych). Dla 26% studentów pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego wpływ na zakup żywności wygodnej mają walory organoleptyczne, a wartość odżywcza ma znaczenie dla zaledwie 7% (ryc. 4). Uzyskane wyniki wskazują na różnice w świadomości żywieniowej studentów w zależności od kierunków. Warto zauważyć, że u ludzi młodych przy wyborze żywności wygodnej dużą rolę może odgrywać także ich sytuacja ekonomiczna. Wróblewska i in. [2018] również jako główne powody zakupu żywności wygodnej wskazywali szybkość przyrządzenia, brak czasu i wygodę w przygotowaniu. Cechami żywności, na które najczęściej zwracano uwagę, były świeżość, smak i okres przydatności. Natomiast Malczyk i in. [2013], badający zachowania studentów wybranych katowickich uczelni wobec tylko mrożonej żywności wygodnej, jako najbardziej istotne determinanty wyboru wśród respondentów, bez względu na sytuację mieszkaniową, formę studiów czy sytuację materialną, także w pierwszej kolejności wymieniają smak, termin przydatności do spożycia oraz zapach.



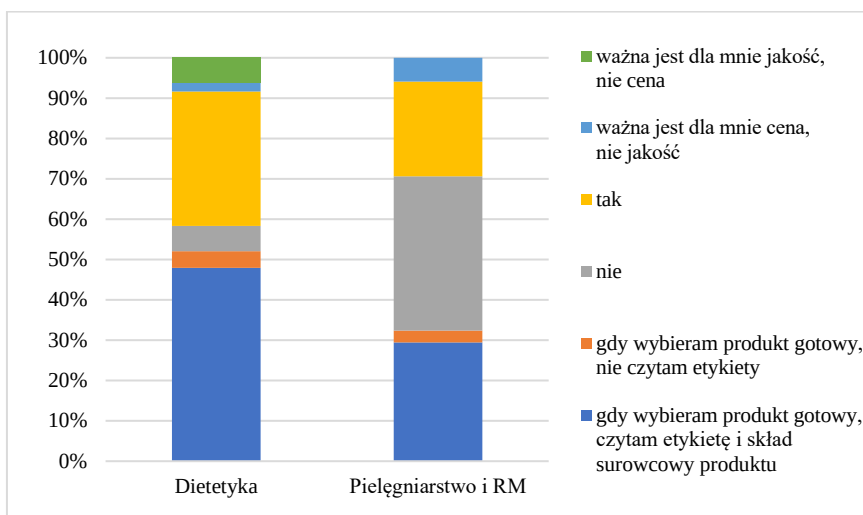
Ryc. 4. Czynniki wpływające na zakup żywności wygodnej

Świadomość konsumenta dotycząca wartości odżywczej produktów żywnościowych jest niezwykle istotna. To na jej podstawie podejmowane są decyzje dotyczące żywienia. Wartość odżywcza określa przydatność produktu spożywczego, potrawy lub racji pokarmowej do pokrycia potrzeb organizmu związanych z przemianami metabolicznymi, będąc funkcją zawartości, zbilansowania i biodostępności składników odżywczych [Gawęcki 2010]. Na pytanie dotyczące wartości odżywczej najczęściej ankietowanych stwierdziło, że produkty żywności wygodnej mają niższą wartość odżywczą niż potrawy przygotowane samodzielnie (53% dietetyka i 35% pielęgniarstwo oraz RM), natomiast 4% dietetyków i 9% pozostałych studentów odpowiedziało, że żywność wygodna ma taką samą wartość odżywczą. Aż 27% studentów pielęgniarstwa i RM oraz 17% studentów dietetyki stwierdziło, że żywność wygodna może być szkodliwa dla zdrowia (ryc. 5). Ponad połowa studentów dietetyki (55%) oraz 35% pozostałych kierunków wskazała, że w ich ocenie wartość odżywcza tej grupy produktów jest mniejsza niż potraw przygotowanych samodzielnie. Jedna czwarta studentów dietetyki zaznaczyła, że nie wie jaka jest

wartość odżywcza produktów żywności gotowej, natomiast 26% studentów pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego dało odpowiedź „trudno powiedzieć”. Takie odpowiedzi ankietowanych wskazują na małą świadomość studentów PWSZ w Nowym Sączu dotyczącą wartości odżywczej żywności dyspozycyjnej.



Ryc. 5. Wartość odżywcza w ocenie studentów



Ryc. 6. Świadomość wartości odżywczej kupowanych produktów

W pytaniu dotyczącym zwracania uwagi na wartość odżywczą kupowanych produktów wygodnych aż 58% studentów dietetyki i 70% pozostałych kierunków stwierdziło, że nie zwraca uwagi na jakość czy wartość odżywczą wybieranej żywności (ryc. 6). Tak niejednorodne odpowiedzi mogą wynikać z różnic w świadomości studentów poszczególnych kierunków, która zależy od specyfikacji kierunku studiów oraz może

być związana z ograniczonymi środkami finansowymi studentów. Mojka [2012] wskazywała konieczność prozdrowotnej edukacji żywieniowej w zakresie sposobu odżywiania się studentów w celu zmiany niewłaściwych nawyków żywieniowych pod kątem profilaktyki chorób dietozależnych powstających na tle niewłaściwego żywienia, w tym spożywania żywności przetworzonej.

Ocena wartości odżywczej

Wartość odżywcza to kwestia, która jest szczególnie ważna w przypadku żywności wygodnej. Jest ona wyróżnikiem jakości gotowych potraw, ponieważ dostępne pełne porcje powinny pokrywać odpowiednią część zapotrzebowania, zgodnie z referencyjną wartością spożycia, dla osoby dorosłej na poziomie 2000 kcal. Należy pamiętać, że stopień przetworzenia surowców w gotowych potrawach, a w tym intensywność obróbki termicznej decydują o możliwej biodostępności i przyswajalności podstawowych składników odżywczych (np. białka, witamin czy składników mineralnych) i ich wpływie na organizm człowieka [Janicki 1999, Szynal 2021].

W badaniu własnym porównano wartość odżywczą produktów żywności wygodnej tego samego rodzaju potraw, wyprodukowanych przez różnych producentów (tab. 2–4) oraz przygotowanych samodzielnie. Analizie zostały poddane produkty takie jak: zupa pomidorowa, pierogi ruskie, deser tiramisu. Spośród zup pomidorowych największą wartością energetyczną cechowała się zupa Hortex (138 kcal/100 g), a najmniejszą Chef select (41 kcal/100 g). Warto podkreślić, że ten sam posiłek w propozycjach tabel wartości składników odżywczych miał 33 kcal/100 g, a zupa wykonana samodzielnie zaledwie 23,5 kcal/100 g, co mogło wynikać z modyfikacji polegającej na zastąpieniu wybranych surowców zamiennikami o mniejszej kaloryczności, np. śmietany jogurtem naturalnym. Zaletą samodzielnego sporządzania posiłków jest możliwość świadomego dokonywania wyborów żywieniowych. Zupy pomidorowe charakteryzowały się zróżnicowaniem pod względem zawartości składników odżywczych w zależności od producenta. Zupy marek Amino i Knorr cechowały się największą zawartością tłuszczu, w tym kwasów tłuszczowych nasyconych (1,7 i 1,9 g w 100 g) (tab. 2). Warto podkreślić, że żywność wygodna może cechować się przewagą zawartości niepożądanych składników pokarmowych, których nadmierne spożycie przyczynia się do powstawania chorób układu krążenia, wzrostu poziomu cholesterolu, a w konsekwencji może prowadzić do miażdżycy [Mojka 2012]. Ilość węglowodanów była uzależniona od zastosowanego składnika, tj. makaronu lub ryżu, i wahała się od 5,8 dla zupy marki Profi do 22 g/100 g dla zupy Proste Historie. W zupie przyrządzonej samodzielnie zawartość cukru wynika z ich obecności w głównym surowcu. W daniach gotowych są to cukry dodane celowo, aby poprawić stabilność, trwałość, smak oraz konsystencję. Spożycie cukrów prostych sprzyja rozwojowi otyłości i cukrzycy typu II. Największą zawartością białka cechowała się zupa Hortex (4,2), a najmniejszą – zupa Profi (1,0 g/100 g). Niepokojącą kwestią dotyczącą żywności wygodnej, która niesie wiele konsekwencji, jest ilość soli w produktach przetworzonych. Duże spożycie soli zwiększa ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego oraz udaru mózgu, dodatkowo podwyższone stężenie w surowicy krwi jest także niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłej niewydolności nerek [Kapczuk i in. 2020]. Zawartość soli w gotowej zupie pomidorowej, w przypadku spożycia porcji składającej się z 400 g, pokrywała referencyjną wartość spożycia od 50% (Szamam) do nawet 93,3% (Hortex).

Tabela 2. Wartość odżywcza zup pomidorowych

Wyszczególnienie		Marka										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Wartość energetyczna	kcal/100 g	80	67	45	41	138	101	48	92	56	33	23,5
	kcal w porcji 400 g	320	268	180	164	552	404	192	368	224	132	94
	RWS % w porcji	16	13,4	9	8,2	27,6	20,2	9,6	18,4	11,2	6,6	4,7
Tłuszcze	g/100 g	3,5	1,2	1,2	1,8	3,6	0,3	2,2	3,9	1,9	1,7	0,65
	g w porcji 400 g	14	4,8	4,8	7,2	14,4	1,2	8,8	15,6	7,6	6,8	2,6
	RWS % w porcji	20	6,9	6,9	10,3	20,6	1,7	12,6	22,3	10,9	9,7	3,7
W tym kwasy nasycone	g/100 g	1,7	0,3	0,5	0,1	0,14	0,08	0,2	1,9	0,7	0,79	0,21
	g w porcji 400 g	6,8	1,2	2	0,4	0,56	0,32	0,8	7,6	2,8	3,16	0,84
	RWS % w porcji	34	6	10	2	2,8	1,6	4	38	14	15,8	4,2
Węglowodany	g/100 g	10	11	5,9	5,9	21,3	22	5,8	12	6,6	3,5	2,8
	g w porcji 400 g	40	44	23,6	23,6	85,2	88	23,2	48	26,4	14	11,2
	RWS % w porcji	15,4	16,9	9,1	9,1	32,8	33,8	8,9	18,5	10,2	5,4	4,3
W tym cukry	g/100 g	0,9	2,1	2,5	4,8	4,4	0,8	0,5	1,3	1,1	0,6	1,2
	g w porcji 400 g	3,6	8,4	10	19,2	17,6	3,2	2	5,2	4,4	2,4	4,8
	RWS % w porcji	4	9,3	11,1	21,3	19,6	3,6	2,2	5,8	4,9	2,7	5,3
Białko	g/100 g	1,5	2,8	1,9	1,1	4,2	2,3	1	1,7	3	0,7	1,7
	g w porcji 400 g	6	11,2	7,6	4,4	16,8	9,2	4	6,8	12	2,8	6,8
	RWS % w porcji	12	22,4	15,2	8,8	33,6	18,4	8	13,6	24	5,6	13,6
Sól	g/100 g	0,75	1,1	0,75	0,79	1,4	0,04	1,2	0,91	0,72	0,013	0,09
	g w porcji 400 g	3	4,4	3	3,16	5,6	0,16	4,8	3,64	2,88	0,052	0,36
	RWS % w porcji	50	73,3	50	52,7	93,3	2,7	80	60,7	48	0,9	6

Objaśnienia: 1 – Amino, 2 – Kotwica, 3 – Szamam, 4 – Chef Select, 5 – Hortex, 6 – Proste Historie, 7 – Profi, 8 – Knorr, 9 – Szubryt, 10 – zupa wg danych z tabel dot. wartości odżywczej wybranych potraw, 11 – zupa przygotowana samodzielnie

Pierogi ruskie cechowały się zbliżoną kalorycznością i zawartością poszczególnych składników odżywczych, bez względu na producenta (tab. 3). Zwiększona zawartość tłuszczu, w tym kwasów tłuszczowych nasyconych (w daniach zamieszczonych w tabelach dot. wartości odżywczej wybranych produktów spożywczych i typowych potraw),

może wynikać z dodatku tzw. omasty, którą często sporządza się na bazie tłuszczu pochodzenia zwierzęcego. Na podstawie zawartości soli w wyrobach handlowych i wykonanych samodzielnie warto kolejny raz podkreślić, że sporządzanie potraw w domu wydaje się procesem umożliwiającym lepszą kontrolę podaży składników pokarmowych.

Tabela 3. Wartość odżywcza pierogów

Wyszczególnienie		Marka									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Wartość energetyczna	kcal/100 g	189	140	201	164	206	191	177	177	185	163
	kcal w porcji 200 g	378	280	402	328	412	382	354	354	370	326
	RWS % w porcji	18,9	14	20,1	16,4	20,6	19,1	17,7	17,7	18,5	16,3
Tłuszcze	g/100 g	2,1	2,1	6,8	4,1	3,5	3,9	3	4,5	6,1	2,9
	g w porcji 400 g	4,2	4,2	13,6	8,2	7	7,8	6	9	12,2	5,8
	RWS % w porcji	6	6	19,4	11,7	10	11,1	8,6	12,9	17,4	8,3
W tym kwasy nasycone	g/100 g	1	0,7	1,7	0,7	0,6	1	0,8	0,5	3,64	0,5
	g w porcji 400 g	2	1,4	3,4	1,4	1,2	2	1,6	1	7,28	1
	RWS % w porcji	10	7	17	7	6	10	8	5	36,4	5
Węglowodany	g/100 g	35	26	28	25	39,5	31	29	27	25,4	28,6
	g w porcji 400 g	70	52	56	50	79	62	58	54	50,8	57,2
	RWS % w porcji	27	20	22	19	30	24	22	21	20	22
W tym cukry	g/100 g	4,8	1,3	0	1,4	0,7	1,6	2,8	2,7	1	0,9
	g w porcji 400 g	9,6	2,6	0	2,8	1,4	3,2	5,6	5,4	2	1,8
	RWS % w porcji	10,7	2,9	0	3,1	1,6	3,6	6,2	6	2,2	2
Białko	g/100 g	6,3	5,4	5,8	5,7	5	6,3	8	5,8	6,6	6,1
	g w porcji 400 g	12,6	10,8	11,6	11,4	10	12,6	16	11,6	13,2	12,2
	RWS % w porcji	25,2	21,6	23,2	22,8	20	25,2	32	23,2	26,4	24,4
Sól	g/100 g	0,68	1,1	1,1	0,98	0,9	0,58	0,71	1,3	0,006	0,02
	g w porcji 400 g	1,36	2,2	2,2	1,96	1,8	1,16	1,42	2,6	0,012	0,04
	RWS % w porcji	22,7	36,7	36,7	32,7	30	19,3	23,7	43,3	0,2	0,7

Objaśnienia: 1 – Amida, 2 – Auchan, 3 – Konspol, 4 – Nasze Smaki, 5 – SmakKmak, 6 – Proste Historie, 7 – Jawo, 8 – Virtu, 9 – pierogi wg danych z tabel dot. wartości odżywczej wybranych potraw, 10 – przygotowane samodzielnie

Dla handlowego deseru tiramisu nie obserwowano dużych różnic w kaloryczności i zawartości składników pokarmowych (tab. 4). Sporządzony samodzielnie deser cechował się od 67 do 96 kcal większą wartością energetyczną, która wynikała z niemal 2-krotnie większej zawartości tłuszczu i białka. Cenną wskazówką okazał się deser tiramisu fit zamieszczony w programie Dietetyk Pro, w którym ograniczono zawartość tłuszczu i węglowodanów (w tym cukrów). Na podstawie tej inspiracji przygotowano deser tiramisu z modyfikacją, która polegała na zastąpieniu serka mascarpone jogurtem naturalnym typu skyr, co przyczyniło się do ponad 2-krotnego wzrostu zawartości białka, a także 2-krotnego zmniejszenia zawartości węglowodanów oraz ponad 20-krotnego obniżenia zawartości cukrów. Tłuszcz został ograniczony do 0,57 g/100 g, a tłuszcze nasycone do 0,1 g/100 g (tab. 4).

Tabela 4. Wartość odżywcza deserów

Wyszczególnienie		Marka					
		1	2	3	4	5	6
Wartość energetyczna	kcal/100 g	270	273	296	363	91	90,9
	kcal w porcji 400 g	270	273	296	363	91	90,9
	RWS % w porcji	13,5	13,65	14,8	18,15	4,55	4,545
Tłuszcz	g/100 g	12	11	14,4	22,5	1,2	0,57
	g w porcji 400 g	12	11	14,4	22,5	1,2	0,57
	RWS % w porcji	17,1	15,7	20,6	32,1	1,7	0,8
W tym kwasy nasycone	g/100g	9,5	9,3	12,4	13,9	0,51	0,1
	g w porcji 400 g	9,5	9,3	12,4	13,9	0,51	0,1
	RWS % w porcji	47,5	46,5	62	69,5	2,55	0,5
Węglowodany	g/100 g	34	36	34,4	31,8	14,1	15,6
	g w porcji 400 g	34	36	34,4	31,8	14,1	15,6
	RWS % w porcji	13,1	13,8	13,2	12,2	5,4	6
W tym cukry	g/100 g	23	20	20	18	0,92	1,1
	g w porcji 400 g	23	20	20	18	0,92	1,1
	RWS % w porcji	25,6	22,2	22,2	20	1	1,2
Białko	g/100g	4	3,3	4,3	7	8,1	9,2
	g w porcji 400 g	4	3,3	4,3	7	8,1	9,2
	RWS % w porcji	8	6,6	8,6	14	16,2	18,4
Sól	g/100 g	0,19	0,1	0,16	0,05	0,0075	0,08
	g w porcji 400 g	0,19	0,1	0,16	0,05	0,0075	0,08
	RWS % w porcji	3,2	1,7	2,7	0,8	0,1	1,3

Objaśnienia: 1 – Gusto Bello, 2 – Bacoma Satino, 3 – przygotowany samodzielnie, 4 – deser fit Dietetyk Pro, 5 – przygotowany samodzielnie deser fit

Podsumowanie

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że wiedza studentów kierunków medycznych PWSZ w Nowym Sączu dotycząca żywności wygodnej zależy od kierunku studiów. Żywność dyspozycyjna dostępna na rynku cechuje się zróżnicowanym składem i wartością odżywczą. Dokonując wyborów zakupowych, warto zwrócić uwagę na zawartość tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych, cukrów i soli. Na podstawie obliczonej wartości odżywczej analogicznych potraw przygotowanych w domu oraz wprowadzonych modyfikacji należy podkreślić, że samodzielne przyrządzanie posiłków umożliwia kontrolę podaży składników pokarmowych. Konieczne wydaje się wprowadzenie prozdrowotnej edukacji żywieniowej zachęcającej do spożywania żywności pełnowartościowej, nieprzetworzonej i nieoczyszczonej.

Bibliografia

- Adamczyk G., 2010. Popularność „żywności wygodnej”. *J. Agribus. Rural Develop.* 4(18), 5–13.
- Gawęcki J., 2010. *Żywnienie człowieka, podstawy nauki o żywieniu człowieka*. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa, 330–333.
- Janicki A., 1999. Żywność wygodna. [W:] F. Świderski (red.), *Żywność wygodna i żywność funkcjonalna*. Wyd. Nauk.-Tech., Warszawa, 1999, 13–27.
- Kapczuk P., Komorniak N., Rogulska K., Bosiacki M., Chlubek D., 2020. Żywność wysokoprzetworzona i jej wpływ na zdrowie dzieci i osób dorosłych. *Post. Biochem.* 66(1), 23–29, https://doi.org/10.18388/pb.2020_309
- Konarzewska M., 2019. *Technologia gastronomiczna z towaroznawstwem*. Wyd. Szkolne i Pedagogiczne, 97, 331.
- Krełowska-Kułas M., 2005. Badania preferencji konsumenckich żywności wygodnej. *Zesz. Nauk. Akademii Ekonomicznej w Krakowie*, 678, 141–148.
- Małczyk E., Misiarz M., Zołoteńka-Synowiec M., Ratajczak D., 2013. Zachowania nabywcze wybranej grupy studentów wobec mrożonej żywności wygodnej. *Piel. Zdr. Publ.* 3(3), 249–225.
- Małysa-Kaleta A., 2016. Misja konsumenta we współczesnym świecie. *Hand. Wew.* 4(363), 142–152.
- Mojka K., 2012. Wybrane produkty żywności wygodnej – ocena preferencji i częstotliwości ich spożycia wśród studentów. *Probl. Hig. Epidemiol.* 93(4), 828–833.
- Przygoda B., Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K., 2019. Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw. PZWL, Warszawa.
- Szyal K., Polaniak R., Górski M., Grajek M., Ciechowska K., Grochowska-Niedworok E., 2021. Żywność przetworzona i dodatki do żywności w kontekście dysbiozy oraz jej konsekwencji zdrowotnych. *Post. Mikrobiol.* 60, 3, 223–230, <https://doi.org/10.21307/PM-2021.60.3.18>
- Wróblewska W., Pawlak J., Paszko D., 2018. Preferencje studentów i emerytów dotyczące owoców i warzyw nabywanych w formie żywności wygodnej w Lublinie. *Hand. Wew.* 2(373), 399–411

Zastosowanie terapii fotodynamicznej w leczeniu raka krtani oraz rola diety w profilaktyce i podczas leczenia tego nowotworu

Application of photodynamic therapy in the treatment of laryngeal cancer and the role
of diet in prevention and treatment of this cancer

Nowotwór krtani

Rak krtani występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet (odpowiednio 5,8 na 100 000 wg danych literaturowych) [Steuer i in. 2017]. Z patogenezą raka krtani wiąże się kilka czynników ryzyka [Steuer i in. 2017]. Na zachorowalność oraz śmiertelność ma wpływ również rasa. U Afroamerykanów średnia wieku pacjentów jest niższa w porównaniu z pacjentami rasy kaukaskiej. Dodatkowo współczynnik śmiertelności jest wyższy u Afroamerykanów (ponad 50% pacjentów ma w momencie rozpoznania zaawansowaną chorobę – stadium III lub IV). Nowotwory jamy ustnej, gardła i krtani razem stanowią 7. najczęstszy nowotwór na świecie, z ok. 600 000 nowych zachorowań w 2012 roku (tj. ok. 5% przypadków raka). Guzy te występują 3 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Ta różnica odzwierciedla różne wzorce narażenia między płciami na 2 główne zidentyfikowane czynniki ryzyka, a mianowicie palenie i spożywanie alkoholu. Sugeruje się, że wśród innych czynników związanych ze stylem życia nawyki żywieniowe wpływają na ryzyko wystąpienia raka gardła, przy czym szczególnie uważa się, że nieskrobiowe warzywa i owoce chronią przed tymi nowotworami. Wyniki badań dotyczące innych czynników, w tym masy ciała i aktywności fizycznej, były niespójne [Bravi i in. 2017, Cattaruzza i in. 1996]. Chociaż rak krtani stanowi tylko 0,8% wszystkich nowych przypadków raka w Stanach Zjednoczonych, ma duże znaczenie społeczne ze względu na kluczową rolę, jaką jest funkcja krtani w wytwarzaniu głosu, połykaniu i jakości życia chorych pacjentów [Forastiere i in. 2018]. Nowotwór krtani rozwija się poprzez wczesne zmiany komórkowe, w tym przerost nabłonka, co prowadzi do dysplazji, raka płaskonabłonkowego *in situ* i w konsekwencji – do raka inwazyjnego [Hrelec 2021].

Terapia fotodynamiczna (PDT) w raku krtani

Możliwość skutecznego leczenia raka krtani zależy od dokładnej wstępnej oceny pacjenta i czynników chorobowych w celu ustalenia odpowiedniego stopnia zaawansowania, co prowadzi do wyboru odpowiedniego leczenia. Metody chirurgiczne, w tym mi-

¹ Uniwersytet Rzeszowski, Kolegium Nauk Medycznych, dbartusikaebisher@ur.edu.pl

krochirurgia laserowa, otwarta częściowa laryngektomia i całkowita laryngektomia, oferują opcje samodzielnie lub w połączeniu z radioterapią i chemioterapią. Strategia leczenia raka krtani powinna dążyć do wyleczenia przy zachowaniu jak najlepszej jakości życia pacjenta [Obid i in. 2019]. Jeśli chodzi o leczenie, nowe endoskopowe techniki chirurgiczne lub radioterapia są odpowiednie we wczesnych stadiach. W zaawansowanych stadiach niektórzy pacjenci mogą odnieść korzyści z podejścia oszczędzającego krtani opartego na chemioterapii i radioterapii. W przeciwnym razie konieczna jest całkowita laryngektomia [Moya-Plana i Temam 2013].

Wykonalność terapeutyczna często zależy od lokalizacji raka dysplastycznego. Pierwotnej resekcji endoskopowej zwykle towarzyszy hiperkeratoza, łagodna dysplazja i umiarkowana dysplazja. Najpopularniejszymi formami leczenia nowotworów krtani są: radioterapia oraz endoskopowa resekcja laserowa. Chemioterapia i immunoterapia zwykle nie są podawane we wczesnych stadiach raka gardła [Hrelec 2021]. Terapia fotodynamiczna (ang. *photodynamic therapy*, PDT) to innowacyjny zabieg polegający na wykorzystaniu fotouczulacza i lasera o niskiej mocy do selektywnego niszczenia komórek nowotworowych. Obecnie leczy się raka krtani metodą PDT przy użyciu laserów argonowych i barwnikowych ekscymerowych, takich jak pochodne hematoporfiryny (ang. *hematoporphyrin derivative*, HpD) [Biel 2007]. Jest to niechirurgiczna, minimalnie inwazyjna terapia, która wykorzystuje źródło światła do aktywacji leków światłoczułych lub fotouczulaczy w leczeniu raka i innych chorób. PDT jest z powodzeniem stosowana w leczeniu wczesnych nowotworów jamy ustnej i krtani, zachowując prawidłową tkankę oraz funkcje życiowe mowy i połykania. PDT jest skuteczną pierwotną i alternatywną metodą leczenia wczesnych nowotworów jamy ustnej i krtani. Terapia fotodynamiczna to zatwierdzona przez Agencję Żywności i Leków (ang. Food and Drug Administration, FDA) minimalnie inwazyjna metoda leczenia, która wykorzystuje światło w obecności tlenu do aktywacji środków fotouczulających, które są stosunkowo selektywnie skoncentrowane w nieprawidłowych lub nowotworowych komórkach, powodując śmierć komórki. Obecnie PDT została dopuszczona do leczenia klinicznego w Stanach Zjednoczonych, Unii Europejskiej, Kanadzie, Rosji i Japonii. W Stanach Zjednoczonych FDA zatwierdziła stosowanie PDT w leczeniu przełyku Barretta, niedrożności i raka przełyku oraz wczesnego raka tchawicy i oskrzeli, a także niedrożności tchawicy i oskrzeli przy użyciu fotouczulacza Photofrin, rogowacenia słonecznego za pomocą fotouczulacza Levulan (kwas aminolewulinowy) i zwyrodnienia plamki żółtej przy użyciu fotouczulacza BPD. Metoda PDT wykorzystuje fotouczulacze, które są stosunkowo selektywnie skoncentrowane w komórkach nieprawidłowych lub rakowych [Van Straten i in. 2017]. W zależności od rodzaju fotouczulacza można go podawać dożylnie, doustnie lub miejscowo. Fotouczulacz jest stosunkowo selektywnie zatrzymywany przez komórki nowotworowe po zastosowaniu fotouczulacza, tak więc po kilku godzinach lub dniach sensybilizator jest bardziej obfity w tkance guza niż w normalnej tkance, co określa kinetyka dystrybucji związku [Agostinis i in. 2011]. Fotosensybilizator jest następnie aktywowany za pomocą światła o określonej długości fali odpowiadającej charakterystyce absorpcji specyficznej dla konkretnego fotosensybilizatora, zwykle przy użyciu lasera [Kwiatkowski i in. 2018]. Prowadzi to do martwicy guza poprzez kilka mechanizmów, w tym produkcję rodników tlenowych, a także zamknięcie naczyń krwionośnych w guzie. Przewaga PDT nad innymi konwencjonalnymi metodami chirurgii, radioterapii i chemioterapii polega na tym, że jest to minimalnie inwazyjna technika leczenia, która nie ma toksyczności ogólnoustrojowej, ale powoduje selektywne zniszczenie guza z zachowaniem prawidłowo-

wej tkanki [Niculescu i Grumezescu 2021]. Ta zaleta ma szczególne znaczenie w przypadku nowotworów jamy ustnej i krtani, gdzie nadmierna utrata tkanek skutkuje znacznymi upośledzeniami czynnościowymi wpływającymi na mowę, połykanie i głos [Denaro i in. 2013]. Ponieważ jest to zupełnie inny proces, zastosowanie chemioterapii, promieniowania jonizującego lub operacji nie wyklucza zastosowania PDT. Ponadto, w przeciwieństwie do promieniowania jonizującego, wielokrotne nakładanie fotouczulacza i zabiegi z użyciem światła aktywującego można wykonywać nieskończoną ilość razy [Biel 2007].

Dieta w profilaktyce oraz podczas leczenia raka krtani

Dieta jest uznawana za wyznacznik ryzyka zachorowania na raka. Uzasadnione jest twierdzenie, że dieta może również wpływać na progresję zmian klinicznych i prawdopodobieństwo nawrotów. Obecnie jednak brakuje wystarczających informacji o takich skutkach. Badania nad możliwą rolą czynników dietetycznych w mechanizmach progresji nowotworu mogą mieć znaczenie zarówno dla lepszego zrozumienia mechanizmów kancerogenezy, jak i dla interwencji klinicznych oraz zdrowia publicznego. Dane literaturowe sugerują, że rak krtani ma związek z paleniem tytoniu, podczas gdy alkohol nie wydaje się mieć związku z częstotliwością występowania raka krtani [Crosignani i in. 1996]. Spożycie produktów spożywczych pochodzenia roślinnego, takich jak warzywa, owoce cytrusowe, sok pomarańczowy, oliwa z oliwek i pieczywo poprawia przeżywalność [Crosignani i in. 1996]. Składniki odżywcze pochodzenia roślinnego, takie jak białka roślinne, błonnik, witamina C i tłuszcze jednonienasycone, wydają się działać ochronnie, chociaż nie widać żadnego działania w przypadku beta-karotenu i tłuszczów wielonienasyconych [Crosignani i in. 1996]. Żaden z analizowanych składników odżywczych nie jest powiązany ze stałym nadmiernym ryzykiem. Nawyki żywieniowe mogą mieć znaczenie w mechanizmach progresji nowotworu. Dieta jest istotnym wyznacznikiem przeżycia, a związek ten utrzymuje się, gdy weźmie się pod uwagę etap diagnozy [Chen i in. 2011]. Sugeruje to, że dieta może również zakłócać nawrót choroby po leczeniu i progresję nowotworu. Wydaje się, że duże spożycie tytoniu jest przyczyną niższego wskaźnika przeżywalności. Można to interpretować jako dowód na bezpośrednią rolę tytoniu w mechanizmach progresji raka. To odkrycie jest zgodne z naszą obecną wiedzą, że palenie tytoniu może również wpływać na późniejsze etapy karcynogenezy. Spożycie alkoholu nie wydaje się być związane z przeżyciem. Na ryzyko raka krtani znacznie większy wpływ ma palenie tytoniu niż picie alkoholu. Prawie wszystkie badania wykazują lepszą przeżywalność związaną ze spożyciem warzyw (lub spożyciem składników odżywczych pochodzenia roślinnego) oraz gorsze rokowania związane z wysokim spożyciem tłuszczów wielonienasyconych [Crosignani i in. 1996]. W kilku badaniach wykazano również, że palenie podczas radioterapii wiąże się z niekorzystnymi wynikami wykazującymi zmniejszenie wskaźnika 5-letniego przeżycia (23% vs. 55%), kontroli lokoregionalnej (58% vs. 69%) oraz przeżycia wolnego od choroby (42% vs. 65%) w porównaniu z palaczami, którzy rzucili palenie przed rozpoczęciem terapii [Chen i in. 2011]. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały słabą kontrolę miejscową, niższe wskaźniki przeżycia całkowitego oraz gorszy wskaźnik upośledzenia głosu wraz ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia wtórnych guzów pierwotnych. Dlatego bardzo ważne jest poinform-

owanie pacjentów o zwiększonym ryzyku przetrwałej choroby, nawrotu i drugih powtórnych zmian pierwotnych w związku z ciągłym używaniem tytoniu w trakcie leczenia. Kontrola choroby refluksowej przełyku może również odgrywać rolę w rozwoju dysplazji i nowotworu złośliwego. W niektórych badaniach stwierdzono, że stopień dysplazji wraz z częstością nawrotów może zależeć od kontroli refluksu [Hrelec 2021]. Jeśli chodzi o nawyki żywieniowe, w badaniu, które przeprowadzili Freedman i in. [2008], wykazano odwrotną zależność między żywnością pochodzenia roślinnego a nowotworami głowy i szyi. Potwierdzono, że nieskrobiowe warzywa i owoce chronią przed nowotworami głowy i szyi. Żywność pochodzenia zwierzęcego, w tym przetworzone mięso, masło lub żywność o dużej wartości energetycznej może natomiast wpływać na ryzyko rozwoju raka głowy i szyi [Yoshida i in. 1995, Lam i in. 2011].

Zalecenia żywieniowe

Bardzo ważna jest poprawa stanu odżywienia pacjentów onkologicznych, ponieważ pacjenci niedożywieni są narażeni na zwiększone ryzyko opóźnionego gojenia się ran, upośledzenia odpowiedzi immunologicznej, powikłań medycznych i śmiertelności. Szacuje się, że 20% pacjentów onkologicznych umiera z powodu powikłań związanych z niedożywieniem, a nie bezpośrednich skutków samej choroby. Pogorszenie stanu odżywienia może również skutkować przerwaniem leczenia, a tym samym zmniejszyć efekt terapeutyczny interwencji przeciwnowotworowych. Wczesne interwencje żywieniowe u chorych na nowotwory głowy i szyi poddawanych chemioradioterapii skutkują poprawą tolerancji leczenia i mniejszą liczbą przyjęć do szpitala. Interwencje żywieniowe obejmują zindywidualizowane poradnictwo dietetyczne mające na celu zwiększenie spożycia białka, energii i składników odżywczych, stosowanie suplementów żywienia doustnego, umieszczenie zgłębnika w żywieniu dojelitowym oraz interwencje w zakresie żywienia pozajelitowego. Umieszczenie zgłębnika żywieniowego przed leczeniem jest kontrowersyjne ze względu na ryzyko powikłań, wpływ na jakość życia i długotrwałe uzależnienie od zgłębnika. Jednak umieszczenie zgłębników żywieniowych w przypadku wskazania potrzeby wtórnej do toksyczności leczenia może być konieczne, aby zapobiec dalszemu pogorszeniu stanu odżywienia w trakcie i po cyklu leczenia. Obecnie brakuje wystarczających dowodów, aby opracować znormalizowany protokół żywienia dojelitowego u chorych na raka głowy i szyi [Kabarriti i in. 2018].

Głównymi czynnikami etiologicznymi nowotworów krtani i gardła są używki (głównie tytoń), a ich występowanie w różnych populacjach wyjaśnia w dużej mierze zróżnicowanie zachorowalności obserwowane na całym świecie [Starska-Kowarska 2022]. Oprócz tych dwóch głównych czynników ryzyka dieta również wydaje się pełnić istotną rolę w określaniu ryzyka tych nowotworów. Istnieją spójne dowody na to, że niskie spożycie owoców i warzyw wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia tego nowotworu, po skorygowaniu statystycznym o alkohol i tytoń. Stwierdzono, że spożycie olejów roślinnych i ryb oraz umiarkowanie wysoki stosunek wielonienasyconych/nasyconych kwasów tłuszczowych wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem. Niskie spożycie witaminy C, beta-karotenu i witaminy E było konsekwentnie związane z wyższym ryzykiem raka krtani, ale nie było wyraźnych dowodów na to, że te składniki odżywcze są lepszymi predyktorami ryzyka raka niż główne grupy żywności, z których pochodziły ich poziomy spożycia. Biorąc pod uwagę istotną rolę tytoniu i alkoholu w etiologii tych nowotworów

oraz niezwykle niską częstość występowania wśród niepalących/niepijących, dostępne badania nie dostarczają danych dotyczących oszacowania roli diety u osób nienarażonych na te czynniki. Dowody wskazują jednak, że w przypadku używania tytoniu i/lub alkoholu oraz niskiego spożycia owoców i warzyw zachorowalność na raka krtani może stanowić od 25 do 50% przypadków wśród mężczyzn [Riboli i in. 1996]. Badania wykazały, że przestrzeganie zachodniej diety jest pozytywnie powiązane z ogólną śmiertelnością. Dieta bogata w witaminę C, E, w duże ilości mikroelementów, likopenu, kwasu foliowego, seleniu, cynku i miedzi ogranicza powstawanie komórkowych procesów oksydacyjnych i zapalnych, hamując proliferację komórek i przerzutów, redukując współczynnik zachorowalności na raka [Rodríguez-Molinero i in. 2021]. Ryzyko śmiertelności ogólnej związanej z rakiem krtani wykazuje zależność z ilością spożywanych warzyw, wołowiny/cielęciny i chleba. Naukowcy spekulują, że związek między najwyższym spożyciem wołowiny/cielęciny a śmiertelnością może być wstępnie interpretowany jako wskaźnik dobrego stanu odżywienia tych uczestników [Jochems i in. 2018]. W tabeli 1 przedstawiono podsumowanie zaleceń oraz przeciwwskazań dietetycznych dla pacjentów z nowotworem krtani.

Tabela 1. Zalecenia oraz przeciwwskazania dietetyczne dla pacjentów z nowotworem krtani.
[opracowano na podstawie: Rodríguez-Molinero i in. 2021]

Zalecenia	Przeciwwskazania
Produkty pochodzenia roślinnego: warzywa, owoce cytrusowe, sok pomarańczowy, oliwa z oliwek	Palenie papierosów
Włączenie w codzienną dietę białka roślinnego, witaminy C oraz E do codziennej diety	Produkty z wysoką zawartością tłuszczów wielonasyconych
Produkty o niskiej zawartości skrobi	Potrawy pochodzenia zwierzęcego (np. przetworzone mięso)
Włączenie w codzienną dietę olejów roślinnych oraz ryb	Żywność o dużej wartości energetycznej
Profilaktyczna suplementacja składników odżywczych (głównie witamin, białka i mikroelementów)	Produkty wysoko przetworzone

Podsumowanie

Terapia fotodynamiczna PDT jest doskonałą metodą leczenia pierwotnych i nawracających wczesnych i powierzchownych raków jamy ustnej i krtani. W celu dalszej oceny skuteczności tego leczenia na różnych obszarach głowy i szyi konieczne są dalsze standaryzowane badania kontrolowane. Ponadto opracowanie nowych, bardziej specyficznych dla nowotworu środków fotouczulających i systemów dostarczania światła poprawi skuteczność tej terapii. Obecne badania wskazują, że PDT jest skuteczną pierwotną lub alternatywną metodą leczenia nowotworów jamy ustnej i krtani [Biel 2007]. Do bezpośrednich korzystnych efektów fototerapii należy zaliczyć brak poważnych powikłań, które mogą jednak uzasadniać jej zastosowanie w ograniczonych celach paliatywnych u pacjentów z zaawansowanym rakiem głowy i szyi, zwłaszcza gdy napromienianie

i operacja zawiodły [Keller i in. 1985]. Ścisłe przestrzeganie zaleceń dotyczących odżywiania, aktywności fizycznej i kontroli masy ciała wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia raka głowy i szyi [Yoshida i in. 1995]. Przestrzeganie diety bogatej w owoce i warzywa może przyczynić się do zmniejszenia ryzyka zachorowania na raka i wydłużyć ogólną długość życia. Sugestia, że aberracje epigenetyczne występujące w raku mogą być zmieniane przez składniki odżywcze, uprawdopodobnia, że zmiany w diecie po skutecznym leczeniu raka mogą poprawić rokowanie [Jochems i in. 2018]. Na podstawie dostępnych danych statystycznych można zaobserwować, że nowotwory złośliwe regionu głowy i szyi stanowią duży problem, dlatego wypracowanie standardów opieki żywieniowej w tej grupie chorych wydaje się bardzo istotne.

Bibliografia

- Agostinis P., Berg K., Cengel K.A., Foster T.H., Girotti A.W., Gollnick S.O., Hahn S.M., Hamblin M.R., Juzeniene A., Kessel D., Korbelik M., Moan J., Mroz P., Nowis D., Piette J., Wilson B.C., Golab J., 2011. Photodynamic therapy of cancer: an update. *CA Cancer J. Clin.* 2011 Jul-Aug 61, (4), 250–281, <https://doi.org/10.3322/caac.20114>
- Biel M.A., 2007. Photodynamic therapy treatment of early oral and laryngeal cancers. *Photochem. Photobiol.* 83, 1063–1068, <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.2007.00153.x>
- Bravi F., Polesel J., Garavello W., Serraino D., Negri E., Franchin G., La Vecchia C., Bosetti C., 2017. Adherence to the World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research recommendations and head and neck cancers risk. *Oral Oncol.* 64, 59–64, <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2016.11.012>
- Cattaruzza M.S., Maisonneuve P., Boyle P., 1996. Epidemiology of laryngeal cancer. *Eur. J. Cancer. B Oral. Oncol.* 32B, 293–305, [https://doi.org/10.1016/0964-1955\(96\)00002-4](https://doi.org/10.1016/0964-1955(96)00002-4)
- Chen A.M., Chen L.M., Vaughan A., Sreeraman R., Farwell D.G., Luu Q., Lau D.H., Stuart K., Purdy J.A., Vijayakumar S., 2011. Tobacco smoking during radiation therapy for head-and-neck cancer is associated with unfavorable outcome. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2011 Feb 1, 79, 9(2), 414–419, <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2009.10.050>
- Crosignani P., Russo A., Tagliabue G., Berrino F., 1996. Tobacco and diet as determinants of survival in male laryngeal cancer patients. *Int. J. Cancer.* 65, 308–313, [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0215\(19960126\)65:3<308::AID-IJC5>3.0.CO;2-3](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0215(19960126)65:3<308::AID-IJC5>3.0.CO;2-3)
- Denaro N., Merlano M.C., Russi E.G., 2013. Dysphagia in head and neck cancer patients: pretreatment evaluation, predictive factors, and assessment during radio-chemotherapy, recommendations. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* 6(3), 117–126, <https://doi.org/10.3342/ceo.2013.6.3.117>
- Forastiere A.A., Ismaila N., Lewin J.S., Nathan C.A., Adelstein D.J., Eisbruch A., Fass G., Fisher S.G., Laurie S.A., Le Q.T., O'Malley B., Mendenhall W.M., Patel S., Pfister D.G., Provenzano A.F., Weber R., Weinstein G.S., Wolf G.T., 2018. Use of Larynx-Preservation Strategies in the Treatment of Laryngeal Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update. *J. Clin. Oncol.* 36, 1143–1169, <https://doi.org/10.1200/JCO.2017.75.7385>
- Freedman N.D., Park Y., Subar A.F., Hollenbeck A.R., Leitzmann M.F., Schatzkin A., Abnet C.C., 2008. Fruit and vegetable intake and head and neck cancer risk in a large United States prospective cohort study. *Int. J. Cancer.* 2008 May 15, 122 (10), 2330–2336, <https://doi.org/10.1002/ijc.23319> PMID: 18092323
- Hrelec C., 2021. Management of Laryngeal Dysplasia and Early Invasive Cancer. *Curr. Treat Options Oncol.* 22, 90, <https://doi.org/10.1007/s11864-021-00881-w>
- Jochems S.H.J., Van Osch F.H.M., Bryan R.T., Wesselius A., van Schooten F.J., Cheng K.K., Zeeegers M.P., 2018. Impact of dietary patterns and the main food groups on mortality and recurrence in cancer survivors: a systematic review of current epidemiological literature. *BMJ Open* 8, <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014530>

- Kabarriti R., Bontempo A., Romano M., McGovern K.P., Asaro A., Viswanathan S., Kalnicki S., Garg M.K., 2018. The impact of dietary regimen compliance on outcomes for HNSCC patients treated with radiation therapy. *Sup. Care Can.* 26, 3307–3313, <https://doi.org/10.1007/s00520-018-4198-x>
- Keller G.S., Doiron D.R., Fisher G.U., 1985. Photodynamic therapy in otolaryngology – head and neck surgery. *Arch. Otolaryngol.* 111, 758–761, <https://doi.org/10.1001/archotol.1985.00800130090012>
- Kwiatkowski S., Knap B., Przystupski D., Saczko J., Kędzierska E., Knap-Czop K., Kotlińska J., Michel O., Kotowski K., Kulbacka J., 2018. Photodynamic therapy – mechanisms, photosensitizers and combinations. *Biomed. Pharmacother.* 2018 Oct, 106, 1098–1107, <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.07.049>
- Lam T.K., Cross A.J., Freedman N., Park Y., Hollenbeck A.R., Schatzkin A., Abnet C., 2011. Dietary fiber and grain consumption in relation to head and neck cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer Caus. Control.* 2011 Oct, 22(10), 1405–1414, <https://doi.org/10.1007/s10552-011-9813-9>
- Moya-Plana A., Temam S., 2013. Le cancer du larynx [Larynx cancer]. *Rev Infirm.* 193, 16–18.
- Niculescu A.G., Grumezescu A.M., 2021. Photodynamic therapy – an up-to-date review. *Appl. Sci.* 11, 3626, <https://doi.org/10.3390/app11083626>
- Obid R., Redlich M., Tomeh C., 2019. The Treatment of Laryngeal Cancer. *Oral Maxillofac Surg. Clin. North. Am.* 31, 1–11, <https://doi.org/10.1016/j.coms.2018.09.001>
- Riboli E., Kaaks R., Estève J., 1996. Nutrition and laryngeal cancer. *Cancer Causes Control* 7, 147–156, <https://doi.org/10.1007/BF00115645>
- Rodríguez-Molinero J., Migueláñez-Medrán B.D.C., Puente-Gutiérrez C., Delgado-Somolinos E., Martín Carreras-Presas C., Fernández-Farhall J., López-Sánchez A.F., 2021. Association between oral cancer and diet: an update. *Nutr. Apr.* 15, 13(4), 1299, <https://doi.org/10.3390/nu13041299>
- Starska-Kowarska K., 2022. Dietary carotenoids in head and neck cancer-molecular and clinical implications. *Nutrients* 26, 14(3), 531, <https://doi.org/10.3390/nu14030531>
- Steuer C.E., El-Deiry M., Parks J.R., Higgins K.A., Saba N.F., 2017. An update on larynx cancer. *CA Cancer J. Clin.* 67, 31–50, <https://doi.org/10.3322/caac.21386>
- van Straten D., Mashayekhi V., de Bruijn H.S., Oliveira S., Robinson D.J., 2017. Oncologic Photodynamic Therapy: Basic Principles, Current Clinical Status and Future Directions. *Cancers (Basel)*, 18, 9(2), 19, <https://doi.org/10.3390/cancers9020019>
- Yoshida T., Saeki T., Ohashi S., Okudaira T., Lee M., Yoshida H., Maruoka H., Ito H., Funasaka S., Kato H., 1995. [Clinical study of photodynamic therapy for laryngeal cancer]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 98, 795–804, <https://doi.org/10.3950/jibiinkoka.98.795>

Zastosowanie terapii fotodynamicznej oraz dieta i żywienie podczas leczenia raka nerki

Application of photodynamic therapy, diet and nutrition in the treatment
of kidney cancer

Rak nerki

Nerki zlokalizowane są w podbrzuszu po obu stronach kręgosłupa w przestrzeni zaotrzewnowej. Ich głównym zadaniem jest oczyszczanie krwi, usuwanie produktów przemiany materii poprzez filtrację i produkcja moczu. Zadaniem nerek jest filtrowanie krwi. Usuwiają odpady, kontrolują równowagę płynów w organizmie i utrzymują odpowiedni poziom elektrolitów.

Rak nerki jest chorobą, w której komórki nerkowe stają się złośliwe i wymykają się spod kontroli, tworząc guz. Najczęstsza postać raka nerki, zwana rakiem nerkowokomórkowym (ang. *renal cell carcinoma*, RCC), występuje, gdy złośliwe guzy tworzą się w kanalikach nerkowych oczyszczających krew. Objawy to krew w moczu, ból pleców lub boków oraz guzek w jamie brzusznej. Większość nowotworów nerek jest wykrywana, zanim rozprzestrzenią się do odległych narządów (przerzuty). Nowotwory wykryte wcześniej łatwiej skutecznie leczyć.

Rak nerki jest jednym z 10 najczęstszych nowotworów dla obu płci. Występuje około 2 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet i częściej występuje u Afroamerykanów i Indian/Alaskan w porównaniu z Europejczykami. Występuje najczęściej u osób w wieku powyżej 40 lat. Główne ustalone czynniki ryzyka RCC obejmują nadmierną masę ciała, nadciśnienie i palenie papierosów. Inne schorzenia związane z RCC w badaniach epidemiologicznych obejmują: przewlekłą chorobę nerek, hemodializę, przeszczep nerki, nabytą torbielowatość nerek i prawdopodobnie cukrzycę [Hsieh i in. 2017].

Terapia fotodynamiczna w raku nerki

Terapia fotodynamiczna (ang. *photodynamic therapy*, PDT) opiera się na wywołaniu fotochemicznej reakcji między nietoksycznym fotouczulaczem, światłem i tlenem. Jest to nowoczesna metoda, która wykorzystuje światło do leczenia. Podczas tej techniki, po ogólnoustrojowym podaniu środka fotouczulającego (ang. *photosensitizer*, PS), wywołuje się miejscową martwicę komórek nowotworowych, zmian zapalnych lub komórek mikroorganizmów, takich jak: bakterie, wirusy i grzyby, przy użyciu światła o określonej długości fali [Shramana i in. 2020].

¹ Uniwersytet Rzeszowski, Kolegium Nauk Medycznych, dbartusikaebisher@ur.edu.pl

Zastosowanie PDT pozwala ograniczyć ilość zabiegów chirurgicznych oraz niejednokrotnie zakończyć skutecznie proces leczenia. W odróżnieniu od chemioterapii i radioterapii, w PDT stosuje się połączenie światła i fotouczulacza, które razem determinują efekt końcowy [Mayhew i in. 2001].

Terapia fotodynamiczna obejmuje utlenianie fotouczulające, które można rozdzielić na dwa mechanizmy. W I typie reakcji energia światła przechodzi poprzez mechanizm rodnikowy ze wzbudzonych cząsteczek do biomolekuł. Kończy się ona określonym uszkodzeniem biocząsteczek i inicjacją rodnikowych reakcji łańcuchowych. Natomiast w II typie reakcji energia wzbudzenia jest przenoszona na trypletowy tlen cząsteczkowy ($^3\text{O}_2$), w wyniku czego powstaje tlen singletowy ($^1\text{O}_2$), który jest wyjątkowo elektrofilowy i może powodować uszkodzenia błon, białek i DNA (ang. *deoxyribonucleic acid*) [Dos Santos i in. 2019].

Fotouczulacz

Terapia fotodynamiczna wykorzystuje fotouczulacz (PS), który jest w stanie „wyczułać” otaczający tlen trypletowy $^3\text{O}_2$ po absorpcji światła i wytwarzać wysoce reaktywne formy tlenu [Castano i in. 2004, DeRosa i in. 2002]. Fotouczulacz, nazywany również fotosensybilizatorem, pochłania energię świetlną, jest jej absorberem. W wyniku absorpcji światła PS (w stanie podstawowym) ulega wzbudzeniu do wyższego poziomu energetycznego (stanu wzbudzonego). Kolejno następuje przekaz energii wzbudzenia na inny substrat (na akceptor energii wzbudzenia), wzbudzony akceptor (wolne rodniki lub tlen singletowy), co doprowadza do destrukcji komórek nowotworowych.

Światło

Do terapii fotodynamicznej stosowane jest głównie światło o długości fali 625–670 nm, o mocy 1 W. Klinicznie czas zabiegu trwa 15–20 min. W zależności od napromienianej struktury i jej powierzchni moc światła może się znacznie różnić. Narządy i zmiany skórne o dużym obszarze potrzebują zastosowania źródła świetlnego o mocy 1,5–3 W, natomiast zmiany o powierzchni do 2 cm² – 200–500 mW [Kwaśny 2018].

W metodzie PDT można wyróżnić dwa typy źródła światła: laserowe i niekoherentne. Lasery są istotne przy wprowadzaniu światła do przewodów i naświetlaniu organów wewnętrznych. W PDT wykorzystywane jest również światło bliskiej podczerwieni NIR (ang. *near infrared*) zawierające się w przedziale 700–1000 nm. Przy długości fali lasera diodowego 808 nm i zastosowaniu nanokompozytów jako fotouczulaczy w bliskiej podczerwieni można zaobserwować wysoką skuteczność terapii fotodynamicznej i zdolność konwersji fotodynamicznej [Shemesh i in. 2014, Riley i in. 2018].

Tlen

Po lokalizacji środka fotouczulającego w miejscach zmienionych nowotworowo i jego ukladzie naczyniowym oraz po pobudzeniu przez światło dochodzi do reakcji z tlenem zawartym w tkankach, w której powstają utleniacze – rodniki, tlen singletowy oraz

formy trypletowe. Inicjują one mechanizmy prowadzące do śmierci komórek nowotworowych [Casas i in. 2011]. PDT stosowana jest jako przeciwdziałanie nowotworom przebiegające w specyficznych warunkach. Składa się ona z trzech powiązanych ze sobą mechanizmów: bezpośredniego działania cytotoksycznego na komórki guza, pośredniego uszkodzenia układu naczyniowego guza oraz wzbudzenia odpowiedzi zapalnej, która może aktywować systemy immunologiczne [Agostinis i in. 2011].

Śmierć komórki po PDT

Podczas terapii fotodynamicznej fotouczulacz absorbuje energię światła wzbudzającego i przekształca otaczający tlen cząsteczkowy na szereg wysoce reaktywnych form tlenu (ang. *reactive oxygen species*, ROS), takich jak tlen singletowy, aniony ponadtlenkowe i rodniki hydroksylowe [Castano i in. 2006, Naidoo i in. 2018]. Duża ilość ROS może szybko wywołać znaczną toksyczność, która ostatecznie prowadzi do śmierci komórek poprzez apoptozę, autofagię i/lub nekrozę [Wang i in. 2011, Maiuri i in. 2007]. Celem kontroli raka jest wyeliminowanie maksymalnej liczby złośliwych typów komórek bez niedopuszczalnych skutków ubocznych [Song i in. 2020]. Ze względu na ogólny brak toksyczności ogólnoustrojowej możliwe są wielokrotne terapie PDT, a zastosowanie PDT po zabiegu chirurgicznym może być dopełniającym procesem. Zjawiska śmierci komórek nowotworowych związane z PDT mogą być bardziej bezpośrednie niż te wywoływane przez chemioterapię [Kessel i in. 2018].

Wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS) może bezpośrednio inicjować apoptotyczną śmierć komórek, omijając wszelkie etapy pośrednie, które mogą być nieobecne lub zaburzone [Agarwal i in. 1991, Kessel i Luo 1999].

Dieta dla pacjentów z rakiem nerki

Nie ma specjalnej diety, która byłaby odpowiednia dla wszystkich pacjentów z rakiem nerki. Każda osoba ma specyficzne potrzeby w zależności od tego, na jakim etapie leczenia raka nerki i stadium choroby się znajduje. Dieta powinna być zależna również od występowania chorób współistniejących, takich jak cukrzyca czy przewlekła choroba serca.

Pacjenci z rakiem nerki powinni starać się stosować zdrową, dobrze zbilansowaną dietę. Około jednej trzeciej zdrowej diety powinny stanowić owoce i warzywa, jednej trzeciej – węglowodany, takie jak chleb, ryż, ziemniaki, makaron i inne produkty bogate w skrobię, a pozostała część powinna obejmować mleko i nabiał, mięso, ryby, jajka, fasolę i niewielką część produktów bogatych w tłuszcz i/lub cukier.

U osób, u których zdiagnozowano raka nerki, właściwe wybory żywieniowe mogą pomóc zachować siłę, zapobiegać infekcjom i wspierać regenerację zdrowych tkanek organizmu. Chociaż nie istnieje konkretna dieta dla osób z rakiem nerki, dobre nawyki żywieniowe są niezbędne do utrzymania zdrowego organizmu i radzenia sobie ze skutkami ubocznymi leczenia raka. Ponieważ istnieje wiele problemów żywieniowych związanych z leczeniem raka nerki, dobrym pomysłem jest współpraca z lekarzem oraz dietetykiem w celu stworzenia najlepszego planu żywieniowego.

Zalecenia żywieniowe

Zrównoważona, bogata w składniki odżywcze dieta jest ważna dla większości ludzi, w tym osób z rakiem nerki. Ale jest kilka żywieniowych zastrzeżeń, które warto omówić z lekarzem, takich jak zalecane ilości białka, pokarmy o wysokiej zawartości fosforu i spożycie soli.

Białka są niezbędnym elementem diety każdego człowieka, ponieważ pomagają budować i utrzymywać masę mięśniową. Jednak chore nerki zmagają się z usuwaniem odpadów z metabolizowanych białek i zbyt duża ich ilość u osoby z rakiem nerki może powodować nagromadzenie produktu odpadowego takiego jak mocznik w krwiobiegu. Wywołuje to objawy takie jak zmęczenie, nudności i ból głowy [Banerjee i in 2020].

Diety wysokobiałkowe z dużą ilością mięsa, nabiału i orzechów mogą powodować cięższą pracę nerek. Obecne wytyczne zalecają zmniejszenie ilości białka w diecie, gdy funkcja nerek uległa pogorszeniu i nie stosuje się terapii nerkozastępczej. Białka jaj są łatwo metabolizowanym białkiem (żółtka są bogate w fosforany) [Kamper i Strandgaard 2017].

Fosfor jest naturalnym minerałem, który wspomaga organizm na wiele sposobów, w tym przyczynia się do wzmocnienia kości. Jednak u osób z upośledzoną czynnością nerek z powodu raka zbyt dużo fosforu może osłabiać kości, a także powodować inne skutki uboczne. Jednak indywidualne porady lekarza dotyczące spożycia fosforu powinny zawsze mieć pierwszeństwo przed ogólnymi wytycznymi. Fosfor znajduje się w wielu produktach spożywczych i chociaż ten minerał nie powinien stanowić problemu dla osób ze zdrowymi nerkami, spożywanie zbyt dużej ilości, gdy nerki nie funkcjonują prawidłowo, może powodować pewne problemy zdrowotne.

Uszkodzone nerki mają problemy z usuwaniem fosforanów, minerału występującego w wielu rybach, żółtkach jaj i niektórych ziarnach. Ryba labraks (okoń morski) ma stosunkowo niski poziom fosforu, dostarczając jednocześnie zdrowych tłuszczów omega-3 w dużej ilości. Bułgur (kasza z ziaren pszenicy) i kasza gryczana są smaczną alternatywą dla produktów pełnoziarnistych o wysokiej zawartości fosforu, a także dostarczają korzystnej witaminy B i magnezu.

Zbyt dużo soli może zaburzyć równowagę płynów w ciele i prowadzić do wysokiego ciśnienia krwi. Może to zaostrzyć objawy ze strony nerek. Przetworzona żywność jest zazwyczaj bogata w sód, więc głównym zaleceniem jest ograniczenie jej spożywania. Są to m.in. słone przekąski (np. chipsy ziemniaczane), żywność typu fast food oraz przetworzone wędliny (np. salami). Jeśli to możliwe, zamiast soli poleca się używanie do aromatyzowania ziół i przypraw.

W większości badań kliniczno-kontrolnych zaobserwowano ochronne działanie warzyw i owoców [Wolk i in. 1996]. Są one bogate w błonnik i są dobrym źródłem wielu niezbędnych witamin i minerałów, mogą również pomóc obniżyć poziom cholesterolu i pomóc kontrolować poziom cukru we krwi [Huang i in. 2014]. Owoce i warzywa są ważne ze względu na ich właściwości przeciwzapalne. Przewlekłe zapalenie odgrywa rolę w wielu przewlekłych chorobach, takich jak przewlekła choroba nerek i rak nerek. Badania sugerują, że owoce i warzywa bogate w błonnik mogą mieć działanie ochronne jeśli chodzi o wystąpienie raka nerki i jego nawrotów [Tahbaz i in. 2018].

Jagody zawierają przeciwutleniacze, które mogą chronić komórki przed rakotwórczymi wolnymi rodnikami. W szczególności borówki zawierają przeciwutleniacze (kwas askorbinowy), co może nie tylko chronić przed rakiem, ale również poprawić fotoniszczące działanie PDT [Jukus i Farkas 2005]. Czerwone i fioletowe winogrona zawierają flawonoidy, które, jak wykazano, zmniejszają stan zapalny będący przyczyną raka. Potas

zawarty w bananach, awokado i ziemniakach pomaga regulować równowagę płynów i wspomaga układ nerwowy. Jednak chore nerki mogą nie być w stanie usunąć wystarczającej ilości potasu z krwi, a zbyt duża jego ilość może powodować problemy z sercem. Ananasy to słodka alternatywa dla bananów, pomagająca również zmniejszyć stan zapalny.

Przygotowanie sałatek z rukolą lub kapustą (zamiast szpinaku lub jarmużu o wysokiej zawartości potasu) i kolorowymi warzywami – marchewką, rzodkiewką i czerwoną papryką bogatą w witaminę C dostarcza odpowiednich składników odżywczych. Zamiennikiem ziemniaka może być kalafior lub rzepa.

Produkty pełnoziarniste mogą zmniejszać ryzyko raka ze względu na dużą ilość błonnika, przeciwutleniaczy (kwas askorbinowy, tokoferol), witamin i minerałów, takich jak witamina E, witaminy z grupy B, selen, żelazo oraz fitochemikalia. Warto wprowadzić do diety produkty pełnoziarniste, takie jak płatki owsiane, pełnoziarnista mąka kukurydziana, pełnoziarniste żyto, dziki ryż i makaron pełnoziarnisty, są to doskonałe źródła energii [Gaesser 2020].

Nerki oczyszczają krew z odpadów, toksyn i nadmiaru wody w tempie pół szklanki na minutę. To daje 150 litrów krwi dziennie. Cała ta praca pobudza apetyt na zdrową dla krwi żywność, która chroni nerki przed nowotworem. Zbyt dużo wody może również stwarzać problemy dla osób z rakiem nerki. Zmniejszona czynność nerek może zaburzyć produkcję moczu i spowodować zatrzymanie zbyt dużej ilości płynów w organizmie. Racjonalne nawadnianie organizmu to niezbędny element diety.

Leczenie raka może osłabić apetyt, ale nadal ważne jest przyjmowanie regularnych posiłków, aby poziom energii pozostał stały przez cały dzień. Kiedy występują problemy z jedzeniem pełnowymiarowych porcji, warto podzielić posiłki na pięć lub sześć mniejszych porcji zamiast typowych trzech dużych. Największy posiłek najlepiej zjeść wtedy, gdy jest się najbardziej głodnym – bez względu na porę dnia. Warto skoncentrować się na małych posiłkach i produktach łatwych do żucia, takich jak jogurt, koktajle i zupy puree. Dobrym zwyczajem jest posiadanie pod ręką małych przekąsek, kiedy ma się ochotę na jedzenie. Batony odżywcze i koktajle mogą być sposobem na uzyskanie dodatkowych kalorii, jeśli apetyt nie jest już taki, jak kiedyś [Kurita i in. 2015].

Wiele różnych produktów może powodować nudności podczas leczenia raka nerki. Aby tego uniknąć, warto wybierać neutralne potrawy, takie jak białe tosty, jogurt naturalny i klarowny bulion. Powinno się unikać ostrych lub kwaśnych potraw. Tofu i grzyby shiitake są bardzo wszechstronnymi substytutami pikantnego mięsa. Ważne jest ograniczenie kwaśnych owoców i soków, takich jak cytryny czy sok pomarańczowy. Pusty żołądek może wywołać mdłości. Potrawy podczas jedzenia powinny mieć temperaturę pokojową, nie powinny być zimne czy gorące [Harding i in. 2007].

Wnioski

Dieta podczas terapii raka nerki powinna zawierać wiele tych samych elementów, które można znaleźć w każdej zdrowej diecie, z pewnymi poprawkami żywieniowymi w celu zwalczania konkretnych skutków leczenia raka.

Zróżnicowana, bogata w składniki odżywcze dieta jest jednym z najlepszych sposobów dbania o siebie, leczenie raka może mieć jednak różny wpływ na organizm i ape-

tyt. Słaby apetyt, owrzodzenia jamy ustnej, nudności i inne problemy z jedzeniem i trawieniem (biegunki lub zaparcia, gazy i wzdęcia) są częstymi skutkami ubocznymi leczenia raka nerki.

Spożywanie odżywczej i zdrowej żywności przed, w trakcie i po leczeniu odgrywa ważną rolę w poprawie samopoczucia i utrzymaniu siły. Wszystkie składniki odżywcze przechodzą przez nerki, dlatego to, co jemy, ma kluczowe znaczenie dla ich funkcjonowania.

Bibliografia

- Agarwal M.L., Clay M.E., Harvey E.J., Evans H.H., Antunez A.R., Oleinick N.L., 1991. Photodynamic therapy induces rapid cell death by apoptosis in L5178Y mouse lymphoma cells. *Cancer Res.* 51(21), 5993–5996.
- Agostinis P., Berg K., Cengel K.A., Foster T.H., Girotti A.W., Gollnick S.O., Hahn S.M., Hamblin M.R., Juzeniene A., Kessel D., Korbelik M., Moan J., Mroz P., Nowis D., Piette J., Wilson B.C., Golab J., 2011. Photodynamic therapy of cancer: an update. *CA Cancer J. Clin.* 61, 250–281, <https://doi.org/10.3322/caac.20114>
- Banerjee S.M., El-Sheikh S., Malhotra A., Mosse C.A., Parker S., Williams N.R., MacRobert A.J., Hamoudi R., Bown S.G., Keshtgar M.R., 2020. Photodynamic therapy in primary breast cancer. *J. Clin. Med.* 9, 483, <https://doi.org/10.3390/jcm9020483>
- Casas A., Di Venosa G., Hasan T., Al Batlle., 2011. Mechanisms of resistance to photodynamic therapy. *Curr. Med. Chem.* 18, 2486–2515, <https://doi.org/10.2174/092986711795843272>
- Castano A.P., Demidova T.N., Hamblin M.R., 2004. Mechanisms in photodynamic therapy: part one-photosensitizers, photochemistry and cellular localization. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 1, 279–293, [https://doi.org/10.1016/S1572-1000\(05\)00007-4](https://doi.org/10.1016/S1572-1000(05)00007-4)
- Castano A.P., Mroz P., Hamblin M.R., 2006. Photodynamic therapy and anti-tumour immunity. *Nat. Rev. Cancer* 6, 535–545, <https://doi.org/10.1038/nrc1894>
- DeRosa M.C., Crutchley R.J., 2002. Photosensitized singlet oxygen and its applications, *Co-ord. Chem. Rev.* 233–234, 351–371, [https://doi.org/10.1016/S0010-8545\(02\)00034-6](https://doi.org/10.1016/S0010-8545(02)00034-6)
- Dos Santos A.F., De Almeida D.R.Q., Terra L.F., Baptista M.S., Labriola L., 2019. photodynamic therapy in cancer treatment – an update review. *J. Cancer Metastasis Treat.* 5, 1–20. <https://doi.org/10.20517/2394-4722.2018.83>
- Gaesser G.A., 2020. Whole grains, refined grains and cancer risk: a systematic review of meta-analyses of observational studies. *Nutrients* 12, 3756, <https://doi.org/10.3390/nu12123756>
- Harding G., Cella D., Robinson D., Mahadevia P.J., Clark J., Revicki D.A., 2007. Symptom burden among patients with renal cell carcinoma (RCC): content for a symptom index. *Health Qual. Life Outcomes* 5, 34, <https://doi.org/10.1186/1477-7525-5-34>
- Hsieh J.J., Purdue M.P., Signoretti S., Swanton C., Albiges L., Schmidinger M., Heng D.Y., Larkin J., Ficarra V., 2017. Renal cell carcinoma. *Nat. Rev. Dis. Primers* 3, 17009, <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.9>
- Huang T.B., Ding P.P., Chen J.F., Yan Y., Zhang L., Liu H., Liu P.C., Che J.P., Zheng J.H., Yao X.D., 2014. Dietary fiber intake and risk of renal cell carcinoma: evidence from a meta-analysis. *Med Oncol.* 31, 125, <https://doi.org/10.1007/s12032-014-0125-2>
- Jakus J., Farkas O. 2005. Photosensitizers and antioxidants: a way to new drugs? *Photochem. Photobiol. Sci.* 4, 694–698, <https://doi.org/10.1039/b417254j>
- Kamper A.L., Strandgaard S., 2017. Long-term effects of high-protein diets on renal function. *Annu. Rev. Nutr.* 37, 347–369, <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071714-034426>
- Kessel D., Luo Y., 1999. Photodynamic therapy: a mitochondrial inducer of apoptosis. *Cell Death Differ.* 6, 28–35, <https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4400446>
- Kessel D., Oleinick N.L., 2018. Cell Death Pathways Associated with Photodynamic Therapy: An Update. *Photochem Photobiol.* 94, 213–218, <https://doi.org/10.1111/php.12857>

- Kurita G.P., Lundström S., Sjøgren P., Ekholm O., Chrstrup L., Davies A., Kaasa S., Klepstad P., Dale O., 2015. Renal function and symptoms/adverse effects in opioid-treated patients with cancer. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 59, 1049–1059, <https://doi.org/10.1111/aas.12521>
- Kwaśny M., 2018. Photodynamic therapy in dermatology. *Forum Dermatol.* 4, 138–147, <https://doi.org/10.5603/FD.2018.0002>
- Maiuri M.C., Zalckvar E., Kimchi A., Kroemer G., 2007. Self-eating and self-killing: crosstalk between autophagy and apoptosis. *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.* 8, 741–752, <https://doi.org/10.1038/nrm2239>
- Mayhew S., Vernon D.I., Schofield J., Griffiths J., Brown S.B., 2001. Investigation of cross-resistance to a range of photosensitizers, hyperthermia and UV light in two radiation-induced fibrosarcoma cell strains resistant to photodynamic therapy in vitro. *Photochem Photobiol.* 73, 39–46, [https://doi.org/10.1562/0031-8655\(2001\)073<0039:iocrta>2.0.co;2](https://doi.org/10.1562/0031-8655(2001)073<0039:iocrta>2.0.co;2)
- Naidoo C., Kruger C.A., Abrahamse H., 2018. Photodynamic Therapy for Metastatic Melanoma Treatment: A Review. *Technol Cancer Res Treat.* 17, <https://doi.org/10.1177/1533033818791795>
- Riley R.S., O'Sullivan R.K., Potocny A.M., Rosenthal J., Day E.S., 2018. Evaluating nanoshells and a potent biladiene photosensitizer for dual photothermal and photodynamic therapy of triple negative breast cancer cells. *Nanomaterials (Basel)* 8, 658, <https://doi.org/10.3390/nano8090658>
- Shemesh C.S., Hardy C.W., Yu D.S., Fernandez B., Zhang H., 2014. Indocyanine green loaded liposome nanocarriers for photodynamic therapy using human triple negative breast cancer cells. *Photodiagnosis Photodyn. Ther.* 11, 193–203, <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2014.02.001>
- Song C., Xu W., Wu H., Wang X., Gong Q., Liu C., Liu J., Zhou L., 2020. Photodynamic therapy induces autophagy-mediated cell death in human colorectal cancer cells via activation of the ROS/JNK signaling pathway. *Cell Death Dis.* 11, 938, <https://doi.org/10.1038/s41419-020-03136-y>
- Sun J., Kormakov S., Liu Y., Huang Y., Wu D., Yang Z., 2018. recent progress in metal-based nanoparticles mediated photodynamic therapy. *Molecules* 23, 1704, <https://doi.org/10.3390/molecules23071704>
- Tahbaz R., Schmid M., Merseburger A.S., 2018. Prevention of kidney cancer incidence and recurrence: lifestyle, medication and nutrition. *Curr. Opin. Urol.* 28, 62–79, <https://doi.org/10.1097/MOU.0000000000000454>
- Wang C., Tao H., Cheng L., Liu Z., 2011. Near-infrared light induced in vivo photodynamic therapy of cancer based on upconversion nanoparticles. *Biomaterials* 32, 6145–6154, <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2011.05.007>
- Wolk A., Lindblad P., Adami H.O., 1996. Nutrition and renal cell cancer. *Cancer Causes Control* 7, 5–18, <https://doi.org/10.1007/BF00115634>

Charakterystyka roślin dziko rosnących w Polsce i ich udział w codziennej diecie człowieka

Characteristics of wild plants in Poland and their contribution to the daily human diet

Rośliny dziko rosnące, w tym zioła, są roślinami, które rosną w różnych miejscach bez ingerencji człowieka. Można je znaleźć w lasach, parkach, ogrodach i ogródkach przydomowych, na łąkach, polach, w tym uprawnych, na trawnikach czy też działkach rekreacyjnych. Najczęściej traktowane są jako chwasty. Przed rewolucją neolityczną odgrywały one bardzo dużą rolę, gdyż były podstawowym elementem diety człowieka. Później stanowiły cenne uzupełnienie diety w mikro- i makroelementy. Wśród ludów wczesnosłowiańskich rośliny pozyskiwane metodą zbieractwa ze stanu dzikiego dostarczały dużej ilości m.in. witaminy C [Anysz i in. 2009], która uczestniczy w odporności człowieka. Dziko rosnące chwasty i zioła wyrastają w miejscach, w których nie zawsze łatwo jest im przetrwać. Radzą sobie jednak doskonale i potrafią dostosować się do trudnych wymagań środowiska. Ponadto w tradycyjnych uprawach roślin stosowane są chemiczne środki ochrony. Mogą one stanowić dla ludzi zagrożenie zdrowia pomimo tego, że śladowe ilości pestycydów będące pozostałościami używania chemikaliów na produkowaną żywność zostały określone jako bezpieczne. Nie uwzględniono jednak liniowości ekspozycji na te dawki. Spożywanie produktów z takich upraw wiąże się ze stałym wprowadzaniem do organizmu człowieka toksycznych składników, które w momencie osiągnięcia progu krytycznego przyczyniają się do zwiększenia ryzyka występowania chorób cywilizacyjnych, m.in. zaburzeń endokrynologicznych [Miller i Francis 2015]. Wywnioskować można, że włączenie do diety roślin dziko rosnących, które potencjalnie nie mają w sobie pozostałości pestycydów, zmniejszy częściowo podaż roślin uprawnych, które pestycydy zawierają. Tym samym zmniejszy to ryzyko wystąpienia niebezpiecznych chorób.

Ze względu na liczne korzyści płynące ze spożywania roślin dziko rosnących powstał nurt naturalnego odżywiania się. Jest on obecnie widoczny w wielu dziedzinach, również w medycynie – coraz powszechniejsza staje się fitoterapia. Powstaje wiele opracowań pism historycznych zwracających uwagę na dużą wartość roślin pochodzących ze stanu naturalnego. Prowadzi się badania nad ich składem i działaniem. Jest to podstawą pozwalającą na przywrócenie dziko rosnących roślin do codziennej diety człowieka [Łuczaj 2008].

Celem pracy było zintegrowanie aktualnego stanu wiedzy na temat roli dziko rosnących roślin w diecie człowieka, określenie, które z nich spożywane były przez ludzi

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu oraz Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, marta.stepnik@o2.pl

² Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu, Katedra Warzywnictwa i Zielerstwa

w przeszłości oraz określenie możliwości włączenia ich do codziennej diety człowieka współcześnie. Postawione zostały pytania, dlaczego konkretne rośliny dziko rosnące są wartościowe i dlaczego mają przewagę nad roślinami uprawianymi przez człowieka. Praca została wykonana w formie rozprawy na podstawie przeglądu literatury naukowej i popularnonaukowej. Jako formę przeglądu systematycznego wybrano *state of the art* [Creswell 2014], czyli przegląd prezentujący aktualny stan wiedzy na dany temat. Bazę empiryczną stanowiły artykuły naukowe, materiały konferencyjne, książki naukowe i popularnonaukowe, źródła internetowe oraz recenzje książek. Zebranie tych pozycji opierało się na wykorzystaniu słów kluczowych istotnych dla tematu pracy.

W pracy uwzględniono rośliny łatwo dostępne w wielu miejscach w Polsce, takie jak: komosa biała (*Chenopodium album* L.), gwiazdnica pospolita (*Stellaria media* (L.) Vill.), szczaw (*Rumex* L.), jasnota (*Lamium* L.), bluszcz kurdybanek (*Glechoma hederacea* L.), perz właściwy (*Elymus repens* (L.) Gould), babka lancetowata (*Plantago lanceolata* L.), pokrzywa zwyczajna (*Urtica dioica* L.) i buk (*Fagus* L.). Są to rośliny, które w większości uznane są za chwasty, mają jednak cenne właściwości lecznicze. Znacznie wzbogacają również dietę. Założeniem niniejszej pracy jest uzyskanie istotnego urozmańcenia diety wprowadzeniem powyższych roślin do codziennego jadłospisu. Jako źródło wielu cennych składników odżywczych i substancji bioaktywnych przyczynia się do poprawy zdrowia i utrzymania homeostazy w organizmie. Zmniejszy się natomiast podaż produktów zawierających niskie dawki substancji potencjalnie szkodliwych, takich jak resztki pestycydów, przy założeniu, iż powyższe rośliny będą pozyskiwane ze stanowisk naturalnych wolnych od zanieczyszczeń. Możliwe też będzie uzupełnienie niedoborów witamin i minerałów. Praca umożliwi popularyzację tematu wykorzystania roślin dziko rosnących w codziennej diecie człowieka i tym samym jej wzbogacenia przez osoby, które wprowadzą w życie zdobyte informacje.

Komosa biała (*Chenopodium album* L.), znana również jako lebioda, jest rośliną powszechnie występującą na terenie Polski. Zaliczana jest do pseudozboż [Dębski i in. 2018] i z powodzeniem może być stosowana jako element codziennej diety ludzi i zwierząt. Pod względem chemicznym zawiera liczne związki odżywcze, z których najważniejsze to białko (16%), węglowodany (49%), witamina C, prowitamina A [Bańkowski i Serwatka 1972], magnez, cynk i antyoksydanty [Dębski i in. 2018]. Choć obecnie uważa się ją za chwast, w przeszłości wykorzystywano ją jako składnik chleba czy polewek i bryi [Łuczaj 2011]. Popularnie stosowana była również wśród plemion Indian amerykańskich [Łuczaj 2004]. Stanowiła ratunek przed szkorbutem i śmiercią głodową podczas oblężenia Leningradu. Jej jadalne części to nasiona i liście, zarówno gotowane, jak i surowe. Młode liście mogą być stosowane zamiast szpinaku jako warzywo. Z nasion uzyskuje się mąkę i kaszę. Natomiast starsze części nadziemne są trujące, dlatego rośliny wymagają obróbki termicznej i wymiany stosowanej wody [Bańkowski i Serwatka 1972]. Jest spokrewniona z komosą ryżową, którą uprawia się w Ameryce Południowej w celu pozyskania nasion, z których produkuje się kaszę [Łuczaj 2004]. Dębski i in. [2018] porównali komosę białą i ryżową. Wykazali, że komosa biała ma większe stężenie cynku oraz antyoksydantów, natomiast komosa ryżowa zawiera 4-krotnie większe stężenie magnezu w liściach. Obie rośliny są bogate w składniki mineralne i przeciwutleniające [Dębski i in. 2018].

Gwiazdnica pospolita (*Stellaria media* (L.) Vill.), niegdyś nazywana mokrzącą lub kurzyślądem, jest bardzo ekspansywną rośliną, która dobrze radzi sobie nawet pod przykrywą śnieżną. Najważniejsze składniki bioaktywne, które występują w częściach nadziemnych, to: saponiny, rutyna, białko, prowitamina A, witaminy – C, E, PP, B2, B1,

kwasy para-aminobenzoowe, liczne sole mineralne, w tym związki fosforu, potasu, żelaza, magnezu, cynku, manganu, miedzi, chromu, seleniu, jodu oraz krzemu. W przeszłości była stałym elementem diety ludzi w okresie zimowym oraz jedną z podstawowych pasz dla kur [Parus 2015]. W Japonii konsumuje się ją do dziś jako dodatek do zupy hakobe, natomiast w Chinach jako jedno z siedmiu ziół spożywanych w siódmym dniu Chińskiego Nowego Roku. Jak opisuje Łuczaj [2004], liście gwiazdnicy pospolitej są smaczne na surowo, lecz ze względu na zawartość saponin warto ją spożywać po ugotowaniu. Jej bezsprzeczną zaletą jest dostępność praktycznie w całej Polsce, nawet w okresie zimowym. Nasiona gwiazdnicy również są jadalne, mogą być wykorzystywane jako składnik zup. Na obu półkulach naszej planety z powodzeniem ziele gwiazdnicy stosowano w chorobach skóry, w trudno gojących się ranach, naciągnięciach czy obrzękach. Ma właściwości moczopędne, przeciwkrwotoczne, przeciwbólowe, przeciwnowotworowe i wiele innych [Parus 2015].

Szczaw (*Rumex* L.) jest to roślina charakteryzująca się kwaśnym smakiem, zwana też kobyłakiem lub końskim szczawiem. Świetnie nadaje się do zup jako warzywo lub przyprawa. Im starsze liście tym większa jest zawartość kwasu szczawiowego. Nie należy spożywać liści, które mają gorzki smak, zarówno na surowo, jak i po ugotowaniu. Ponadto ze względu na możliwość odkładania się w organizmie człowieka szczawianów wapnia warto spożywać umiarkowane ilości szczawiu w połączeniu ze źródłem białka (np. z jajkiem) [Łuczaj 2004]. Najważniejsze składniki rośliny to: azot α -aminowy, kwas szczawiowy, wysoki poziom β -karotenu, kwas askorbinowy, białko, żelazo i wapń [Gawęda 2007]. Łuczaj [2004] opisuje wiele gatunków szczawiu, znaczną ich ilość można znaleźć w całej Polsce. Zastosowanie znajdują w różnych potrawach. Nie ma wzmianek dotyczących użytkowania szczawiu błotnego (*Rumex palustris*) oraz ukraińskiego (*Rumex ucranicus*), jednak literatura podaje, iż ich młode nasiona i liście również mogą być jadalne. Szczaw najczęściej wykorzystywano do przygotowania zup, polewek i bryj [Łuczaj 2004]. Bryja, jak podaje Słownik Języka Polskiego PWN [2011], jest to gęsta, półpłynna masa o nieprzyjemnym wyglądzie lub zupa obozowa, więzienna.

Jasnota (*Lamium* L.) znana jest także pod nazwą głucha pokrzywa. Różne gatunki jasnoty, m.in. purpurową, białą, plamistą, różową czy blisko spokrewnionego gajowca żółtego, można znaleźć na różnych stanowiskach w Polsce [Łuczaj 2004]. Najważniejsze składniki części nadziemnych to: śluz, garbniki katechinowe (do 10%), cholina, stachydryna, biogenne aminy, flawonoidy, związki irydowe oraz kwasy polifenolowe [Gumowska 1984]. Jasnota, obok gwiazdnicy pospolitej, jest jednym z siedmiu ziół spożywanych przez Chińczyków w siódmym dniu Chińskiego Nowego Roku. Ma właściwości ściągające ze względu na znaczne ilości garbników, ponadto wykorzystywana jest także przy bolesnym miesiączkowaniu. W kuchni wykorzystuje się całe pędy lub same liście jasnoty. Liście zarówno surowe, jak i gotowane stanowią dodatek do zup, sałatek, sosów mogą być również smażone w cieście. Roślina ma specyficzne walory smakowe, dlatego też często spożywana jest w formie naparu [Łuczaj 2004]. Poza liśćmi jadalne są także kwiaty, które mają słodki smak. Ze względu na wysoką zawartość flawonoidów, które wykazują działanie uszczelniające i zwiększające elastyczność naczyń włosowatych, może być stosowana jako element dietoterapii w chorobach tkanki łącznej [Stranc 2019]. Korzystne jest także połączenie naparu z ziele jasnoty z miodem w celu zwiększenia odporności [Hołderna-Kędzia i Kędzia 2021].

Bluszcz kurdybanek (*Glechoma hederacea* L.) jest to roślina pospolicie występująca w Polsce, szczególnie licznie w lasach i zaroślach. Nie jest jednak znana jako pokarm lub przyprawa [Nowacka 2014]. Najważniejsze metabolity wtórne występujące

w tej roślinie to: garbniki (do 7%), cholina, substancja goryczkowa – glechomina, saponiny, śladowe ilości olejku eterycznego, żywice, sole mineralne. Jej liście mogą być składnikiem sałatek i omletów. Ziele świetnie sprawdza się w formie naparów czy herbattek, również jako element mieszanek. Ma przyjemny korzenny zapach i smak, w związku z czym idealnie nadaje się jako przyprawa do zup [Činčura i in. 1990]. W Anglii bluszcz wykorzystywano do aromatyzowania i klarowania piwa. W okolicach Ludlow nadziewano nim świńskie nogi i podawano je na wielkanocnych stołach. Obecnie liście oraz kwiaty kurdybanka można stosować jako dodatek do zup i sałatek bądź też spożywać w postaci naparu (herbatki) [Łuczaj 2004].

Perz właściwy (*Elymus repens* (L.) Gould) jest rośliną, której jadalną częścią są kłaczka. Spożywano je w czasach niedostatku podczas wojen. Forma zastosowania obejmuje kłaczka świeże, suszone i sproszkowane. Sproszkowane kłaczka wraz z nasionami często stanowiły dodatek do mąki. Literatura podaje, iż mogą być wykorzystywane także do produkcji piwa, pod warunkiem że będą poddane długotrwałej obróbce cieplnej. Jadalne są także nasiona jednak ich zbiór jest dosyć trudny i uciążliwy [Łuczaj 2004]. Najważniejsze składniki rośliny to: inozyt, inulina, skrobia, saponiny, olejki eteryczne, kwasy organiczne, śluzu, krzemionka, fruktany, sole mineralne (potas, żelazo i inne), prowitamina A, witaminy B i C oraz glikozyd wanilinowy [Surma i in. 2011]. Perz właściwy w formie odwaru stosowany jest przy schorzeniach układu moczowego, chorobach skórnych oraz reumatycznych, natomiast napary polecane są w celu regulacji wypróżnień. Kłaczka perzu ze względu na wysoką zawartość fruktanów, głównie inuliny o właściwościach prebiotycznych, zalecane jest do spożycia przez diabetyków [Czapska-Pietrzak i in. 2017]. Ponadto inozyt zawarty w roślinie korzystnie wpływa na funkcjonowanie wątroby, dlatego też autorzy zalecają profilaktycznie spożywać napar z perzu właściwego [Surma i in. 2011].

Babka lancetowata (*Plantago lanceolata* L.) jest to roślina dziko rosnąca na całej półkuli północnej. Jej liście stanowią surowiec leczniczy wykorzystywany już od czasów starożytnych. Najważniejsze składniki to: flawonoidy, garbniki, kwasy organiczne (askorbinowy, fumarowy, benzoowy, cynamonowy, wanilinowy), substancje śluzowe, pektyny, jak również sole mineralne (związki krzemu, żelaza, potasu oraz cynku), glikozydy irydiodowe i propinowe [Parus i Grys 2010]. Surowe nasiona mają właściwości przeczyszczające, natomiast liście wykazują aktywność przeciwbakteryjną i efektywnie tamują krwawienie. Jako roślina jadalna znana jest we Francji, gdzie stosowana jest jako dodatek do rosołu lub sałatek. Jako składnik sałatek wykorzystywana jest również we Włoszech. Jej nasiona mogą być używane do produkcji kaszy, a zmielone – jako dodatek do mąki. Młode liście polecane są do spożycia na surowo, gotowane lub smażone w cieście, przy czym im starszy liść, tym bardziej włóknisty i gorzki – tym samym mniej przyjemny do spożycia [Łuczaj 2004].

Pokrzywa zwyczajna (*Urtica dioica* L.) to roślina opisywana już od starożytności. Działa moczopędnie, antyseptycznie, przeciwbakteryjnie, stosowana jest w nieżytach żołądka [Aleksandrowicz 2019]. Ponadto wykazuje właściwości antyalergiczne, przeciwzapalne, przeciwrumatoidalne, antyoksydacyjne, hipoglikemiczne, przeciwnowotworowe i wiele innych. Jest podstawową rośliną stosowaną w fitoterapii. Jej zaletą jest powszechne występowanie w całej Polsce [Jakubczyk i in. 2015]. Najważniejsze składniki odżywcze pokrzywy to witaminy, których zawartość jest wysoka, w tym witamina C – nawet do 600 mg/100 g, witaminy K, B2 i kwas pantotenowy, minerały (wapń, magnez, żelazo, krzem), chlorofil, ksantofile, karotenoidy, taniny oraz garbniki i flawonoidy (m.in. kwercetyna, rutyna, izoramnetyna). Nasiona posiadają bardzo cenny olej bogaty

w wielonienasycone, jednonienasycone i nasycone kwasy tłuszczowe, w tym kwas lino-
lowy i oleinowy [Aleksandrowicz 2019]. Ze względu na liczne składniki odżywcze i mi-
neralne pokrzywa świetnie sprawdza się jako składnik zup. W przeszłości z liści po-
krzywy warzono piwo. Sok wyciśnięty z ziela zawiera wiele wymienionych powyżej
składników, dlatego też autorzy polecają, aby włączyć go do diety. Jednak nie zaleca się
spożywania go dłużej niż przez okres 10 dni ze względu na zbyt dużą podaż składników
odżywczych. Ponadto należy unikać spożywania starszych liści, gdyż zawierają one cy-
stolity, czyli kryształy węglanu wapnia, które mogą podrażnić nerki. Liście pokrzywy
mają właściwości drażniące skórę, ale tracą je po ugotowaniu lub suszeniu, można spo-
żywać ją bez obaw o podrażnienia. W celach kulinarnych wykorzystuje się ziele, nasiona
i młode liście. Surowce te można spożywać zarówno na surowo, jak i po obróbce ter-
micznej. Cenne są również napary [Łuczaj 2004].

Buk (*Fagus L.*) występuje w Polsce w dużej części kraju. Cennym składnikiem
nasion tej rośliny jest olej stanowiący około 20% ich zawartości. Sam olej nie zawiera
faginy, czyli substancji znajdującej się w orzeszkach buku, która jest halucynogenna
i toksyczna w dużych ilościach. Jednak jest to związek, który szybko rozkłada się w wy-
sokiej temperaturze [Grochowski 1986], dlatego surowce pozyskane z *Fagus L.* bezpiec-
zniej spożywać po obróbce termicznej. W celach kulinarnych wykorzystuje się jego liście
i nasiona. Młode liście są idealnym dodatkiem do sałatek, urozmaicając je przyjemnym
kwaskowym smakiem. Można z nich przygotować także nalewkę. Przepis na nią opisuje
Łuczaj [2004]. Starsze liście są twarde i gorzkie – nieprzyjemne do spożycia, dlatego
najlepiej zbierać je w okresie 2–3 tygodni wczesną wiosną. Orzeszki bukowe są cennym
pokarmem. Wykorzystywano je jako paszę dla świń, a ludzie spożywali je jako dodatek
do sałatek bądź jako zamiennik masła. We Francji prażono nasiona, które następnie wy-
korzystywano w celu otrzymania kawy. Nasiona buka stanowiły także dodatek do owo-
ców oraz tłuczonych ziemniaków. Świetnie sprawdzają się również na surowo, jednak
w niewielkiej ilości ze względu na zawartość faginy [Grochowski 1986]. W Norwegii
i Szwecji gotowano lub pieczono także wiórki drewna, które stosowano jako dodatek do
mąki [Łuczaj 2004].

Podsumowując, wprowadzenie do codziennej diety roślin dziko rosnących przynosi
wiele korzyści zdrowotnych. Są to poszerzenie bogactwa spożywanych związków bioak-
tywnych i urozmaicenie smaku wielu potraw. Rośliny opisane w pracy mają często więk-
szą wartość odżywczą niż rośliny uprawne. W pracy starano się przedstawić sposoby
wprowadzenia do kuchni ziół i roślin dziko rosnących. Komosa biała ze względu na dużą
ilość białka, witaminy C, cynku i antyoksydantów będzie cennym zamiennikiem szpinaku
w codziennych potrawach. Gwiazdnica pospolita, dostępna przez cały rok, idealnie na-
daje się do zup jako źródło wielu soli mineralnych. Wiosenna zupa ze szczawiu z dodat-
kiem jajka pozwoli uzupełnić braki żelaza i wapnia. Jasnota smażona w cieście będzie
ciekawym dodatkiem do śniadania, który pozytywnie wpłynie na naczynia krwionośne,
a u kobiet załagodzi bolesność miesiączek. Bluszczyk kurdybanek dodany do sałatek do-
starczy wartościowych garbników działających m.in. przeciwzapalnie [Kohlmünzer
2000]. Młode liście babki lancetowatej dodane do rosół nadadzą mu przeciwbakteryj-
nych właściwości. Sok z pokrzywy bogaty w witaminę C wspomogą odporność, a masło
z orzeszków bukowych stanowić będzie uzupełnienie zdrowych tłuszczów. Wykorzystanie
roślin ze stanowisk naturalnych w codziennej diecie wiąże się z dużym potencjałem. Nie-
stety wiedza na temat właściwości oraz możliwości ich zastosowania w kuchni wśród
społeczeństwa jest bardzo mała i wymaga szerszego rozpowszechnienia.

Bibliografia

- Aleksandrowicz I., 2019. Pokrzywa zwyczajna jako superfood. J. NutriLife, <http://www.NutriLife.pl/index.php?art=319> [dostęp: 9.04.2022].
- Anysz W., Kamińska M., Kazimierska W., Kuśmirek R., Nosarzewska M., Raczak A., Rogowska E., Srebrzyńska K., Białek A., Lis H., Lis P., Tokarz A., 2009. Ocena zawartości i biodostępności składników odżywczych z potraw „słowiańskich”. Bromat. Chem. Toksykol. 42, 1041–1046.
- Bańkowski C., Serwatka J., 1972. O chwastach i ich zastosowaniu. PZWL, Warszawa.
- Creswell J., 2014. Research design: qualitative, quantitative, and mixed methods approaches, wyd. 4. Sage, Los Angeles–London–New Delhi–Singapore, cz. II, rozdz. 5–7.
- Czapska-Pietrzak I., Studzińska-Sroka E., Byłka W., 2017. Kłącze perzu (*Graminis rhizoma*) – związki czynne i aktywność biologiczna. Post. Fitoter. 3, 190–195, <https://doi.org/10.25121/PF.2017.18.3.190>
- Činčura F., Feráková V., Májovský J., Šomšák L., Záborský J., 1990. Pospolite rośliny środkowej Europy. PWRiL, Warszawa, 308–309.
- Dębski B., Gralak M. A., Bertrand J., Kłos A., 2018. Porównanie stężeń minerałów i potencjału antyoksydacyjnego w komosie ryżowej i w komosie białej. Probl. Hig. Epidemiol. 99(1), 88–93.
- Gawęda M., 2007. Zawartość szczawianów w roślinach szczawiu zwyczajnego (*Rumex Acetosa* L.), pozyskiwanego ze stanowisk naturalnych. Roczn. AR Pozn. 383, Ogrodn. 41, 471–475.
- Grochowski W., 1986. Jadalne owoce leśne. PWRiL, Warszawa.
- Gumowska I., 1984. Ziółka i my. Wyd. Twoje, Warszawa.
- Hołderna-Kędzia E., Kędzia B., 2021. Krajowe miody odmianowe w profilaktyce i leczeniu. Post. Fitoter. 22(2), 114–124.
- Jakubczyk K., Janda K., Szkyrpan S., Gutowska I., Wolska J., 2015. Pokrzywa zwyczajna (*Urtica dioica* L.) – charakterystyka botaniczna, biochemiczna i właściwości prozdrowotne. Pom. J. Life Sci. 61, 2, 191–198.
- Kohlmünzer S., 2000. Farmakognozja. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa.
- Łuczaj Ł., 2004. Dzikie rośliny jadalne Polski. Przewodnik survivalowy. Chemigrafia, Krosno.
- Łuczaj Ł. (red.), 2008. Dzikie rośliny jadalne – zapomniany potencjał przyrody. Materiały z konferencji Przemysł–Bolestraszyce 13 września 2007 r., Arboretum i Zakład Fizjografii.
- Łuczaj Ł., 2011. Dzikie rosnące rośliny jadalne użytkowane w Polsce od połowy XIX w. do czasów współczesnych. Etnobiol. Pol. 1, 57–125.
- Miller J., Francis Ch., 2015. Book review 29: The myths of safe pesticides. SSSA, <https://www.soils.org/publications/journals/book-reviews/29/> [dostęp: 1.04.2022].
- Nowacka W. Ł., 2014. Pospolite-niepospolite dobra lasu na naszym stole. Wstępne rezultaty badań wiedzy studentów wybranych kierunków studiów w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Studia i Materiały CEPL w Rogowie 16, 38, 206–212.
- Parus A., 2015. Gwiazdnica pospolita (*Stellaria media* Vill.) – właściwości biologiczne i lecznicze. Post. Fitoter. 3, 153–156.
- Parus A., Grys A., 2010. Babka lancetowata (*Plantago lanceolata* L.) – właściwości lecznicze. Post. Fitoter. 3, 162–165.
- Słownik Języka Polskiego PWN, 2011. Wyd. Nauk. PWN, <https://sjp.pwn.pl/> [dostęp: 1.04.2022].
- Stranc K., 2019. Dieta w chorobach tkanki łącznej, <https://dieteticy.org.pl/dieta-w-chorobach-tkanki-lacznej/> [dostęp: 1.04.2022].
- Surma M., Peroń S., Jałoszyński K., Pasławska M., 2011. Wykorzystanie suszarki fontannowej do suszenia rozłogów perzu właściwego. Inż. Rol. 5(130), 267–274.