

Ocena stanu odżywienia u chorych z POChP

Wpływ diety na ryzyko wystąpienia choroby

Dominika Postuszna, Anna Doboszyńska

Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

kierownik zakładu: prof. dr hab. n. med. A. Doboszyńska

Słowa kluczowe: przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), ocena stanu odżywienia, densytometria, bioimpedancja elektryczna.

Streszczenie

Szacuje się, że niedożywienie w przebiegu POChP dotyczy 10-15% pacjentów z łagodną lub umiarkowaną postacią choroby i 50% pacjentów z zaawansowanym stadium choroby. Dostępne badania wskazują, że utrata masy ciała i masy mięśniowej ma związek z gorszym rokowaniem, dlatego też wczesne rozpoznanie niedożywienia u pacjentów wydaje się być kluczowym działaniem w leczeniu żywieniowym POChP.

W artykule omówiono i dokonano porównania najczęściej stosowanych metod oceny stanu odżywienia oraz przedstawiono informacje na temat wpływu diety na ryzyko wystąpienia w przyszłości POChP. Stan odżywienia osób chorych na POChP jest trudny do oceny. Dotychczas nie opublikowano standardów takiego postępowania. Rzetelna i dokładna ocena stanu odżywienia jest niezbędna do planowania dalszej opieki medycznej i może przyczynić się do poprawy tego stanu i wpłynąć pozytywnie na przebieg choroby.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), assessment of nutritional status, densitometry, bioelectrical impedance.

Abstract

It is estimated that in patients with COPD malnutrition affects 10-15% of patients with mild to moderate stage of disease and 50% of patients with advanced stage of disease. Available studies indicate that weight loss and muscle mass loss are negative prognostic indicators, therefore early diagnosis of malnutrition seems to be a key measure in the treatment of COPD. In the article the authors discuss and compare the most commonly used methods to assess nutritional status and provide information on the impact of diet on risk of COPD in the future. Nutritional status of patients with COPD is difficult to assess. To date, no published standards are available. Reliable and accurate assessment of nutritional status is essential for planning further care and may contribute to the improvement of nutritional status and contribute positively to the course of the disease.

Niedożywienie w POChP

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest schorzeniem poddającym się leczeniu, z istotnymi zmianami pozapłucnymi, które mogą się przyczynić do ciężkości stanu poszczególnych chorych. Jedną z najczęstszych pozapłucnych manifestacji POChP są zaburzenia stanu odżywienia i osłabienie siły mięśniowej [1-2].

Augusti i wsp. podzielili pozapłucne następstwa POChP na 3 grupy:

- zaburzenia odżywiania
- zaburzenia funkcji mięśni szkieletowych
- inne następstwa układowe [3].

Przyczyny zaburzeń stanu odżywienia w POChP są uważane za wieloczynnikowe i obejmują niedotlenienie tkanek, starzenie się, brak aktywności

fizycznej, zwiększenie spoczynkowego tempa metabolizmu, przewlekłe procesy zapalne, wpływ niektórych leków (kortykosteroidów) oraz przewagę katabolizmu nad anabolizmem [4-7]. Niedożywienie jest najczęstszym zaburzeniem odżywiania u chorych na POChP, zwłaszcza w zaawansowanej postaci choroby. Wynika ono z ograniczonego spożycia pokarmów (nasilenie duszności po posiłku, duszność utrudniająca przyjmowanie posiłków, a także często trudności z samodzielnym przygotowaniem posiłków) oraz zwiększonego zapotrzebowania organizmu na składniki odżywcze, co jest wywołane przewlekłym stanem zapalnym, a także dusznością i kaszlem, które powodują zwiększoną pracę mięśni oddechowych i zwiększony wydatek energetyczny.

Wykazano, że niedożywienie lub utrata masy ciała dotyczą ok. 10-15% pacjentów z łagodną lub umiarkowaną postacią choroby i 50% pacjentów w zaawansowanym stadium choroby [1].

Najbardziej rozpowszechnioną formą niedożywienia wśród chorych jest *niedożywienie białkowo-energetyczne (PEM – Protein-Energy Malnutrition)*, charakteryzujące się zbyt małym spożyciem białka i energii. Mięśnie szkieletowe, mięsień przepony i mięśnie międzyżebrowe dostarczają większości białek podczas głodu, dlatego niedożywienie z utratą mięśni stanowi jedną z przyczyn dalszych powikłań u osób chorych na POChP i jest ściśle związane ze zwiększonym ryzykiem śmierci [8].

Celem oceny stanu odżywienia jest identyfikacja chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych, określenie stopnia niedożywienia oraz monitorowanie skuteczności leczenia żywieniowego.

Oceny dokonuje się na podstawie wywiadu żywieniowego oraz badań antropometrycznych, biochemicznych i immunologicznych.

- *Badania antropometryczne* obejmują pomiary oceniające masę ciała, wzrost, BMI (*body mass index*), grubość fałdu skórno-tłuszczowego, obwód talii oraz obwód bioder, obwód ramienia, obwód mięśni ramienia.
- Do najważniejszych *badania biochemicznych*, które powinny być wykonywane należą: stężenie albumin, prealbumin, transferyny, całkowita liczba limfocytów, dobowe wydalanie azotu, kreatyniny oraz wskaźnik kreatynina – wzrost.
- Spośród wielu *testów immunologicznych* najszersze zastosowanie w ocenie stanu odżywienia znalazły: badanie stężeń immunoglobulin w surowicy krwi oraz oznaczenie limfocytów we krwi obwodowej [9].

Masa ciała i BMI nie dostarczają informacji na temat budowy ciała. Dlatego prawidłowa ocena stanu odżywienia powinna obejmować zarówno ocenę beztłuszczowej masy ciała (FFM – *Fat Free Mass*), jak i tłuszczowej masy ciała (FM – *Fat Mass*), które mogą być ocenione za pomocą metody bioelektrycznej bioimpedancji (BIA) lub absorpcjometrii podwójnej wiązki promieniowania X (DEXA – *Dual Energy X – ray Absorptimetry*).

Na podstawie pomiaru FFM można wyliczyć wskaźnik beztłuszczowej masy ciała FFMI:

$$FFMI = [FFM \text{ (kg)}] / \text{wzrost (m)}^2$$

Wartości niższe lub równe 15 kg/m² dla kobiet oraz 16 kg/m² dla mężczyzn oznaczają niedobór beztłuszczowej masy ciała [2].

Najczęściej występującymi objawami niedożywienia są zmniejszenie masy ciała i masy mięśniowej [10]. U osób o prawidłowej masie ciała mogą występować nierozpoznane zaburzenia stanu odżywienia.

Pacjentów z zaburzeniami stanu odżywienia możemy podzielić na 4 grupy:

1. Z prawidłową masą ciała i prawidłowym FFM.
2. Z prawidłową masą ciała i obniżonym FFM.
3. Z niedowagą i prawidłowym FFM.
4. Z niedowagą i zmniejszonym FFM. [8]

Diagnostyka i rokownicze znaczenie niedożywienia w POChP

Stan odżywienia chorych na POChP jest trudny do oceny. Dotychczas nie opublikowano standardów takiego postępowania. Dobór metodyki okazuje się jednym z zasadniczych problemów przy ocenie stanu odżywienia w tej grupie chorych. Szacuje się, że POChP stanowić będzie w 2020 r. trzecią przyczynę zgonów na świecie. Dlatego rzetelna i dokładna ocena stanu odżywienia jest niezbędna do planowania dalszej opieki medycznej i może przyczynić się do poprawy stanu odżywienia i wpłynąć pozytywnie na przebieg choroby [8].

/// Pomiar BMI (Body Mass Index)

Niski wskaźnik masy ciała BMI uznany jest za niezależny predyktor zachorowalności i śmiertelności u chorych na POChP. W badaniu Haliin i wsp. [11] dokonano oceny stanu odżywienia pacjentów hospitalizowanych z powodu zaostrzenia choroby za pomocą BMI. Spośród 261 pacjentów – 50 (19%) chorych miało niedowagę (BMI < 20), u 107 (41%) – masa ciała była w normie (BMI 20-25), 67 (26%) pacjentów – miało nadwagę (BMI 25-30) i 37 (14%) – otyłość (BMI > 30). Z 261 pacjentów 49 (19%) zmarło w ciągu dwóch lat. Najniższą śmiertelność stwierdzono wśród pacjentów z nadwagą. Wartość FEV₁ była najniższa w grupie osób z niedowagą i najwyższa wśród pacjentów otyłych. W tym perspektywnym badaniu co piąta osoba hospitalizowana z powodu zaostrzenia POChP miała niedowagę. Ta grupa pacjentów była prawie 3 razy bardziej narażona na śmierć w dalszym okresie, niż pacjenci z wyższym BMI [11].

Zwiększona śmiertelność u chorych na POChP z niedowagą ma wiele przyczyn. Utrata beztłuszczowej masy ciała powoduje zwiększoną częstotliwość zaostrzeń, co skutkuje spadkiem FEV₁, obniżeniem jakości życia i wyższą umieralnością [12-16].

Wskaźnik masy ciała BMI jest najpopularniejszą metodą badań przesiewowych w niedożywie-

niu, ale ograniczeniem tej metody jest to, że nie dostarcza informacji na temat składu ciała, co może być przyczyną nierozpoznanych zaburzeń [17].

/// Pomiar FFM (Fat Free Mass)

Obecnie coraz częściej i powszechniej stosowaną metodą oceny stanu odżywienia jest FFM. Badania wskazują, że FFM jest lepszym wskaźnikiem śmiertelności w POChP niż BMI, niezależnie od wartości FM. Z badań przeprowadzonych przez Bolton i wsp. wynika, że utrata FFM wiąże się z utratą gęstości mineralnej kości, która jest ważnym powikłaniem POChP [18]. Liczne badania wykazały, że utrata beztłuszczowej masy ciała dotyczy szczególnie peryferyjnych mięśni szkieletowych i prowadzi do wyniszczenia [19].

Ryzyko niskiego FFMI wzrasta wraz ze wzrostem ciężkości POChP, a u osób z prawidłową masą ciała, zaklasyfikowanych według wytycz-

nych GOLD do 3. i 4. stadium choroby, ok. 50% chorych miało niskie FFMI [18]. Skład ciała można ocenić wieloma metodami. Proste metody, za pomocą których można ocenić masę beztłuszczową to: bioim-

pedancja elektryczna (BIA) i *Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA)*. Metodami wymagającymi wysoko wyspecjalizowanych urządzeń są: pomiar całkowitej zawartości izotopu potasu (TBK – *Total Body Potassium*) oraz analiza aktywacji neuronów. Nie są to powszechnie dostępne badania, ale zapewniają precyzyjną ocenę składu ciała [20].

/// Pomiar BIA (bioimpedancji elektrycznej)

Analiza BIA (bioimpedancji elektrycznej) jest szeroko wykorzystywaną metodą, która w sposób pośredni określa skład ciała ludzkiego. Jej zaletą jest szybkość, bezpieczeństwo i łatwość w zastosowaniu. Wykorzystanie reguł bioimpedancji w ocenie struktury organizmu człowieka wynika z założenia zróżnicowanego przewodnictwa prądu elektrycznego w obrębie poszczególnych przestrzeni ciała ludzkiego.

Niski wskaźnik masy ciała BMI uznany jest za niezależny predyktor zachorowalności i śmiertelności u osób chorych na POChP.

Analiza bioimpedancji elektrycznej (BIA) dostarcza informacji o:

- masie komórkowej ciała (BCM)
- zawartości tkanki tłuszczowej (FM)
- masy beztłuszczowej (FFM)
- całkowitej zawartości wody w organizmie (TBW – *Total Body Water*), oraz przy użyciu spektrum częstotliwości prądu elektrycznego:
- ilości wody pozakomórkowej (ECW – *Extra-cellular Water*)
- wewnątrzkomórkowej (ICW – *Intra-Cellular Water*).

Bioelektryczna impedancja jest miarą oporu tkankowego organizmu dla zastosowanego prądu o niewielkim natężeniu $800 \mu\text{A}$ i częstotliwości 50 kHz lub przy zakresie częstotliwości od 0 do 1 MHz. Podstawą tego badania jest założenie, że ciało ludzkie można umownie podzielić na kilka części przewodzących prąd elektryczny w różnym stopniu, zależnym od zawartości wody i elektrolitów [21].

W metodzie BIA do elektrod przyklejanych do skóry na kończynie dolnej i górnej doprowadzany jest stały prąd zmienny, a następnie mierzony jest spadek napięcia. Opór ciała dla prądu zmiennego uzależniony jest od długości przewodnika (wysokości ciała) i zawartości płynów zawierających elektrolity. Tkanka mięśniowa zawiera ok. 80% wody i elektrolitów, i bardzo dobrze przewodzi prąd elektryczny. Natomiast tkanka tłuszczowa zawiera znacznie mniej wody (ok. 20%) i jest tym samym o wiele słabszym przewodnikiem. Tkanka tłuszczowa charakteryzuje się wysoką opornością (wysoką impedancją), natomiast tkanka beztłuszczowa niska. Prąd o małej częstotliwości nie przechodzi przez błonę komórkową, a mierzony opór odzwierciedla ilość płynu zewnątrzkomórkowego w ustroju. Prąd o większej częstotliwości przechodzi przez błonę komórkową, a mierzony opór odzwierciedla ilość całkowitej wody ustroju. Opór ten definiowany jest jako impedancja (przeszkoda), jaką stawiają tkanki ciała w odpowiedzi na przepływający przez nie prąd [21]. Impedancja tkanki biologicznie aktywnej jest funkcją dwóch wartości:

- rezystancji (oporności właściwej)
- reakcji (oporności biernej).

Na rynku dostępne są aparaty ze zmienną częstotliwością, które określają przybliżoną objętość przestrzeni wewnątrzkomórkowej, jak i pozakomórkowej oraz aparaty z pojedynczą częstotliwością, mierzące tylko objętość przestrzeni pozakomórkowej.

Standaryzacja procedury pomiaru bioimpedancji ma duże znaczenie dla uzyskania wysokiej wiarygodności wyników. Pacjent powinien leżeć na podłożu, które nie przewodzi prądu elektrycznego, w pozycji leżącej, z kończynami pozostającymi w odwodzeniu 30° - 45° , niestykającymi się ze sobą oraz tułowiem, co najmniej 8-12 godzin od ostatniego posiłku fizycznego oraz po co najmniej 4-5 godzinach od ostatniego posiłku. Nie wolno także spożywać alkoholu i kofeiny na 24 godziny przed testem. Standaryzacji wymaga też czas upływający od momentu przyjęcia pozycji leżącej do rozpoczęcia pomiarów. Najczęściej stosowany odstęp czasu to 10 minut [22].

Zwykle stosowane jest umiejscowienie dwóch elektrod na:

- powierzchni grzbietowej prawej dłoni, tuż przed trzecim knykciem środkowym palca (elektroda 1) i w zgięciu nadgarstka (elektroda 2)
- prawej stopie – centralnie, gdzie drugi i trzeci palec łączą się ze stopą (elektroda 3) i w zgięciu kostki, w jednej linii z piszczelą (elektroda 4).

Oszacowanie beztłuszczowej masy ciała na podstawie pomiaru całkowitej objętości wody w organizmie zakłada stały poziom nawodnienia beztłuszczowej masy ciała i jej gęstości – $1,1 \text{ g/cm}^3$. Wielkość błędu w szacowaniu masy beztłuszczowej

może wynikać ze stopnia nawodnienia, jak i gęstości beztłuszczowej masy ciała w trakcie dojrzewania, w zależności od wieku, choroby, zawartości tkanki tłuszczowej masy ciała [22]. Wyniki uzyskiwane za pomocą metody BIA mogą być obarczone większym błędem u osób w podeszłym wieku i u osób chorych.

Metoda DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry)

Obecnie nie ma metody, która mogłaby być określona złotym standardem w ocenie beztłuszczowej masy ciała [23]. Prowadzone od wielu lat badania nad czułością i specyficznością BIA wskazują na wysoką korelację wyników w porównaniu z innymi metodami oceniającymi skład ciała ludzkiego, np. za pomocą DEXA (*Dual Energy X-ray Absorptiometry*). Przeprowadzane badania sugerują, że ocena stanu odżywienia za pomocą BIA może być jednak mniej dokładna niż wykonana za pomocą DEXA i może prowadzić do większego niedoszacowania beztłuszczowej masy ciała [23].

W badaniu metodą DEXA wykorzystuje się zjawisko osłabiania wiązki promieniowania jonizującego, przechodzącej przez różne tkanki organizmu. Różnica w pochłanianiu dwóch wiązek energii, które przechodzą przez tkanki ciała pozwala na oddzielenie tkanki kostnej od tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej [20,21]. DEXA pozwala oznaczyć również gęstość mineralną kości (BMD – *Bone Mineral Density*), co ma istotne znaczenie z uwagi na wysoki wskaźnik występowania osteoporozy obserwowany u chorych na POChP.

Badania wskazują, że DEXA jest najbardziej dokładnym i wszechstronnym pomiarem stanu odżywienia u chorych na POChP. Ponieważ nie ma powszechnie dostępnego złotego standardu oceny FFMI, można dokonać jedynie porównania do najczęściej stosowanych metod.

BIA versus DEXA

BIA jest najczęściej stosowaną metodą oceny składu ciała u chorych na POChP, jednak badania

sugerują, że DEXA posiada wiele zalet w stosunku do innych metod ocen stanu odżywienia. W wielu badaniach jest metodą referencyjną i uważa się ją za najbardziej dokładną metodę oceny FM i FFM; jest też mniej podatna na błąd związany ze zmianami objętości płynowych. Ponadto DEXA umożliwia ocenę różnych regionów ciała, czyli pozwala określić np. oddzielnie FFM górnych i dolnych kończyn i FFM tułowia [24,25]. Z uwagi na dobrą powtarzalność pomiarów, krótki czas pomiaru, niską dawkę promieniowania i wysoką czułość, metoda DEXA jest złotym standardem oceny mineralnej gęstości kości i metodą referencyjną wśród innych metod densytometrycznych [26]. Jest to metoda kosztowna i niedostępna w wielu zakładach opieki zdrowotnej, co może powodować trudności organizacyjne dla pacjentów z ograniczoną możliwością poruszania się, ponieważ często wykonanie badania wymaga podróży do innego ośrodka.

DEXA jest najbardziej dokładnym i wszechstronnym pomiarem stanu odżywienia u chorych na POChP.

W badaniu Steiner i wsp. dokonano pomiaru beztłuszczowej masy ciała za pomocą BIA i DEXA u chorych na POChP i porównano te dwie metody [23]. Pomiar FFM za pomocą BIA były porównywalne z pomiarami FFM wykonanymi metodą DEXA. Jednak BIA spowodowała niedoszacowanie beztłuszczowej masy ciała w stosunku do DEXA (średnia różnica FFM DEXA – FFM BIA wynosiła 0,72 kg). Średnie różnice pomiarów między metodami były niewielkie, ale błąd był stosunkowo duży. Różnice wykazane w tym badaniu wykazały niższą czułość BIA w wykrywaniu zaburzeń odżywiania w stosunku do DEXA. W tym badaniu DEXA została uznana za metodę referencyjną pomiarów beztłuszczowej masy ciała. Istnieje kilka możliwych przyczyn różnic pomiaru składu ciała tymi dwiema metodami. BIA opiera się na oszacowaniu całkowitej zawartości wody w organizmie na podstawie pomiarów impedancji całego ciała. Błędy mogą wynikać z nieprawidłowego założenia dotyczącego nawodnienia beztłuszczowej masy ciała. Pichard i wsp. wykazali, że wybór równań predykcyjnych ma

ogromne znaczenie dla dokładności wyników bez-tuszczowej masy ciała uzyskanych metodą BIA [23]. Zależność między impedancją i masą tłuszczową organizmu, oparta na ustalonym empirycznie związku tych wartości, jest raczej teoretyczna i powinna być określona indywidualnie dla poszczególnych grup populacyjnych. Konieczność dużej indywidualizacji danych uzyskiwanych z pomiarów i wyliczeń powoduje, że naukowcy poszukują coraz to nowszych równań predykcyjnych [22]. Warunkiem korzystania z BIA jest interpretowanie wyników na podstawie znajomości równań predykcyjnych, dostosowanych do populacji, dla której są przeznaczone. W tych warunkach pomiary BIA są dokładne i porównywalne z innymi metodami stosowanymi w ocenie stanu odżywienia [20]. Bioimpedancja nie jest natomiast dokładną metodą określającą szybkie zmiany w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej, ale dużo dokładniejszą niż pomiar grubości fałdów skórnych. Metoda lepiej określa zmiany objętości tkanki tłuszczowej u osób niedożywionych, ale nie u krytycznie chorych [22].

Testy przesiewowe (kwestionariusze)

W celu upowszechniania przesiewowych badań stanu odżywienia oraz sprawdzenia ich przydatności w wykrywaniu niedożywienia *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) rekomenduje do powszechnego użycia 3 testy przesiewowe (kwestionariusze):

1. *Mini Nutritional Assessment* (MNA).
2. *Malnutritional Universal Screening Tool* (MUST).
3. *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002).

Ad 1. MNA jest badaniem służącym do oceny stanu odżywienia wśród osób w podeszłym wieku. Metoda została zatwierdzona przez ESPEN i jest często stosowana w badaniach w tej grupie osób [27-29]. Kwestionariusz zawiera 18 pytań, maksymalna liczba punktów do osiągnięcia wynosi 30. Wynik poniżej 17 wskazuje na niedożywienie, równy lub wyższy niż 24 punkty wskazuje

osoby, u których nie występują zaburzenia odżywienia. MNA może być używany w dwustopniowej ocenie, począwszy od pierwszej części kwestionariusza MNASF (MNA – wersja skrócona), który składa się z 6 pytań i może być wykorzystany w badaniach przesiewowych. Maksymalna liczba punktów wynosi 14, wynik poniżej 11 stanowi ryzyko niedożywienia i wymaga monitorowania stanu odżywiania i sposobu odżywiania się chorego.

Ad 2. MUST może być stosowany do oceny stanu odżywienia w ogólnej populacji. Składa się z trzech części oceniających: BMI, utratę masy ciała w ciągu 3-4 tygodni i wpływ ostrej choroby. Maksymalna liczba punktów w tym badaniu wynosi 6. Łączny wynik 0 oznacza niskie ryzyko niedożywienia, suma punktów do 2 – średni poziom zagrożenia, 2 punkty lub więcej wskazują na wysokie ryzyko niedożywienia [8].

Ad 3. NRS 2002 powinien być stosowany do oceny stanu odżywienia pacjentów w szpitalach [30].

Odcenrants i wsp. dokonali porównania 3 kwestionariuszy: MNA, MUST i ENS, kwestionariusza zalecanego przez szwedzkie wytyczne [8] do oceny stanu odżywiania chorych na POChP.

Ocena za pomocą pełnego kwestionariusza MNA uznana została za najbardziej przydatne narzędzie w identyfikacji niedożywienia u chorych na POChP, natomiast jej skróconą formę (MNASF) uznano za niewystarczającą do oceny stanu odżywienia w POChP [8]. Autorzy sugerują, że połączenie metod oceny stanu odżywienia jest lepsze niż wykonanie jednego badania, jednak wymagane są dalsze badania oceny możliwości różnych kombinacji do zastosowania w praktyce.

Wpływ diety na ryzyko POChP

Według przeprowadzonych badań 95% chorych na POChP było w przeszłości lub jest palaczami papierosów, ale tylko u ok. 20% palaczy rozwija się POChP. Oznacza to, że inne czynniki

95% chorych na POChP było w przeszłości lub jest palaczami papierosów, ale tylko u ok. 20% palaczy rozwija się POChP.

mogą chronić przed lub przyczyniać się do rozwoju choroby. W szczególności ryzyko wystąpienia POChP może być niższe u osób stosujących odpowiednią dietę [31].

Kilka czynników żywieniowych ma związek z genezą POChP, głównie z powodu ich potencjalnego wpływu na: reakcję zapalną, aktywność mięśni gładkich dróg oddechowych i na reakcje enzymatyczne, związane z transmisją nerwowo-mięśniową.

Czynniki te obejmują:

1. Niedobór witamin antyoksydacyjnych.
2. Niskie spożycie kwasów omega-3 i wyższe spożycie kwasów omega-6.
3. Wysokie spożycie żywności przetworzonej i soli [32].

Ad 1. Przeciwutleniacze,

takie jak witamina E, C, beta-karoten, ubichinon (koenzym Q10), flawonoidy, kwercetyna i selen, występują w żywności

i uważane są za „pierwszą linię obrony” przeciw wolnym rodnikom tlenowym, które mogą być szkodliwe dla komórek i przyczyniać się do zapalenia [32]. W wielu badaniach zauważono, że wysokie spożycie warzyw i owoców jest związane z mniejszym ryzykiem POChP [31,33-35]. Duże badania kohortowe z Singapuru wykazały, że częste spożywanie owoców (tj. jabłka, gruszki, winogrona) może obniżyć częstość występowania kaszlu wykrztuśnego. Badania przekrojowe w Holandii wykazały, że u osób spożywających większe ilości owoców (jabłka, gruszki) częstość występowania przewlekłego kaszlu i duszności była niższa niż u pozostałych ankietowanych [36]. Takak i wsp. wykazali, że wzrost konsumpcji owoców do 180g/dzień powodował zmniejszenie występowania objawów z zakresu układu oddechowego [37]. Badania przeprowadzone w USA na zlecenie rządu federalnego przyczyniły się do sformułowania wniosku, iż zdrowe jedzenie chroni przed wystąpieniem chorób przewlekłych. Z wniosku tego wypływa zalecenie, że ludzie powinni

spożywać 9 porcji warzyw i 5 porcji owoców dziennie [33].

Sugeruje się, że flawonoidy występujące w warzywach i owocach działają jako czynnik przeciwzapalny w płucach i częste spożycie żywności bogatej w antyoksydanty jest związane z lepszą czynnością płuc. Ochronne działanie warzyw i owoców może być również związane z występowaniem w nich dużych dawek witaminy A, która została uznana za witaminę zmniejszającą ryzyko wystąpienia POChP [31].

Ad 2. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, odgrywają ważną rolę w kontrolowaniu stanu zapalnego, natomiast wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-6, spożywane w zbyt dużych ilościach ułatwiają rozwój stanu zapalnego [32].

Dieta z dużą zawartością chlorku sodu może predisponować do rozwoju chorób dróg oddechowych, szczególnie ich nadreaktywności.

Ad 3.

Badania przeprowadzone na reprezentatywnej próbie mieszkańców USA w wieku 45 lat lub starszych wykazały, że częste spożycie mięsa peklowanego związane było z niższym FEV₁ i FEV₁/FVC i zwiększało ryzyko wystąpienia POChP. Wędliny są bogate w azotyny, które dodawane są do produktów mięsnych jako środek konserwujący, środek przeciwbakteryjny i utrwalający kolor. Badanie Jiang i wsp. oraz badania doświadczalne na zwierzętach sugerują, że azotyny mogą powodować uszkodzenie płuc przez ich wpływ na tkankę łączną w płucach [38]. U osób, które jadły częściej wędliny niż inne produkty spożywcze zauważono niższe spożycie witaminy C, beta-karotenu [38]. Badanie norweskie wykazało, że spożycie ryb ma korzystny wpływ na zmniejszenie objawów z zakresu układu oddechowego, szczególnie kaszlu [39].

Ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia POChP oraz niższą częstością występowania objawów ze strony układu oddechowego, szczególnie duszności, związane jest także częstsze spożycie produktów sojowych [40]. Produkty sojowe są głównym źródłem izoflawonów. Produkty te dostępne są

pod postacią tofu (twarogu sojowego), natto (fermentowanej soi), miso, kiełków fasoli i mleka sojowego. W badaniu Hirayama i wsp. [40] spożycie soi było znacznie niższe wśród chorych z POChP niż w grupie kontrolnej. Zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy wartością FVC, FEV₁ i FEV₁/FVC% a całkowitą konsumpcją soi. Te wyniki były zgodne z poprzednim badaniem kohortowym z Singapuru, gdzie także odnotowano, że produkty sojowe zmniejszają ryzyko rozwoju przewlekłych objawów z zakresu układu oddechowego, zwłaszcza kaszlu. Sugeruje się, że flawonoidy występujące w soi działają przeciwzapalnie i mogą chronić przed czynnikami rakotwórczymi występującymi w tytoniu u palących [40].

Przeciwutleniacze występujące w żywności mogą chronić płuca przed wolnymi rodnikami obecnymi w dymie papierosowym. Zwłaszcza czarna herbata, jeden z najczęściej spożywanych napojów na całym świecie, jest bogatym źródłem przeciwutleniaczy. W rzeczywistości regularne spożywanie czarnej herbaty może być jednym z głównych źródeł przeciwutleniaczy – ze względu na wysokie stężenie polifenoli występujących w herbacie i częste spożycie tego napoju.

W badaniu Celik i Topcu [33] badano wpływ produktów żywnościowych, takich jak: czarna herbata, owoce, warzywa, na rozwój przewlekłej obturacyjnej choroby płuc u mężczyzn palących. Konsumpcja warzyw, owoców i czarnej herbaty była znacznie wyższa u palaczy bez POChP niż w grupie palących mężczyzn z POChP.

Populacyjne badania wykazały, że osoby, które piją herbatę, mają niższe ryzyko niektórych chorób przewlekłych. Substancje zawarte w herbacie zwiększają poziom komórkowej obrony antyoksydacyjnej. Spożycie flawonoidów jest dodatnio związane z czynnością płuc i odwrotnie związane z przewlekłym zapaleniem. Według Weisburger i Chung ilość polifenoli występująca w czterech filiżankach herbaty (ok. 600 ml) jest niewystarczająca, aby zapewnić znaczące działanie prewencyjne w chorobach przewlekłych.

Natomiast spożycie 6-10 (960 ml-1600 ml) filiżanek herbaty dziennie może powodować mniejsze ryzyko wielu chorób przewlekłych [33].

Chlorek sodu. Niektóre pierwiastki i związki chemiczne mogą przyczyniać się do rozwoju chorób dróg oddechowych. Dieta z dużą zawartością chlorku sodu może predysponować do rozwoju chorób dróg oddechowych, szczególnie ich nadreaktywności. Duża ilość sodu występującego w diecie może powodować zmianę poziomu endogennych steroidów lub uwolnienie katecholamin [32]. Zauważono, że wysokie spożycie soli jest na ogół związane z dietą, która jest uboga w świeże owoce i warzywa.

Magnez. Innym pierwiastkiem, który może wpływać na przebieg chorób dróg oddechowych jest magnez, ponieważ bierze udział w utrzymaniu potencjału elektrycznego przez komórkę, a zatem może mieć bezpośrednie działanie na mięśnie gładkie oskrzeli, powodując rozszerzenie dróg oddechowych. Dlatego dieta uboga w magnez może być czynnikiem ryzyka chorób dróg oddechowych [32]. Produktami będącymi dobrym źródłem magnezu są produkty zbożowe, orzechy, warzywa zielone i przetwory mleczne.

Zalecenia żywieniowe w profilaktyce POChP

Spożycie w wystarczających ilościach poszczególnych produktów z różnych grup prawdopodobnie przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia w przyszłości POChP i zmniejsza ryzyko występowania objawów z zakresu układu oddechowego, a także zapobiega niedożywieniu u chorych z rozpoznaniem POChP.

Zalecana jest dieta wysokobiałkowa, ukierunkowana na dietę typu śródziemnomorskiego. Żywność wysokobiałkowa zapobiega niedożywieniu. Jednocześnie współczesne amerykańskie badania prowadzone przez Varraso R. i wsp. [41] ze szkoły zdrowia publicznego z Harvardu, wykazują przewagę diety śródziemnomorskiej w zapobieganiu

przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc. Dieta ta jest bogata w owoce i warzywa, ryby, nieoczyszczone/pelnoziarniste zboża, natomiast uboga w czerwone mięso, sól, ziemniaki, frytki, zboża oczyszczone, słodkie desery.

Zalecenia żywieniowe w sytuacji, w której masa ciała jest prawidłowa lub istnieje ryzyko niedożywienia są związane ze stosowaniem diety:

- **bogatej w produkty zawierające białko** (produkty mleczne: 3-4 razy dziennie, ryby i mięso: raz dziennie, ryby co najmniej 3 razy w tygodniu, jaja: 5 sztuk tygodniowo)
- **zawierającej oleje roślinne** (rzepakowy i z orzecha włoskiego stosowane każdego dnia, ze względu na udział kwasów tłuszczowych omega-3)
- **zapewniającej dostateczne spożycie owoców i warzyw** (co najmniej 3 dojrzałe owoce dziennie i porcja surowych warzyw)

- **ograniczającej produkty z dodatkiem cukru** (słodycze, ciasta, ciastka, desery mleczne, oranżada)
- **ograniczającej wędzone mięso** i produkty spożywcze zawierające **azotany** E249-250 [42].

Ważne jest, aby jeść wystarczająco dużo. Mimo zmęczenia należy zawsze **pamiętać o zjedzeniu kolacji**.

Zalecenia żywieniowe dla osób z nadwagą i otyłością:

- nie stosować restrykcyjnych diet, utrata masy ciała może wpłynąć na poprawę wentylacji, ale należy uważać, żeby nie nastąpiła utrata masy mięśniowej
- ograniczyć spożycie produktów z dodatkiem cukru
- nie spożywać zbyt tłustych pokarmów (tłuste wędliny, wyroby cukiernicze, ciasto francuskie). Spożywać chude mięso i sery [42].

ZAPOWIEDŹ



Dieta śródziemnomorska

w profilaktyce i leczeniu chorób metabolicznych i układu krążenia

Nakładem wydawnictwa Medyk ukaże się specjalistyczna publikacja „Dieta śródziemnomorska w profilaktyce i leczeniu chorób metabolicznych i układu krążenia”, autorstwa prof. zw. dr hab. n. med. Wiktora Bohdana Szostaka i mgr Aleksandry Cichockiej.

Książka przedstawi zastosowania diety śródziemnomorskiej w chorobach określanych mianem współczesnych epidemii, do których należą przede wszystkim choroby układu krążenia oraz otyłość i cukrzyca. Zawiera praktyczne wskazówki żywieniowe oparte na aktualnych wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) i Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA) oraz jadłospisy na 7 dni (dieta 1500 kcal). Publikacja stanowi cenną pomoc w codziennej pracy lekarzy i pielęgniarek zajmujących się problematyką epidemii chorób cywilizacyjnych. Pomaga w edukowaniu pacjentów, dla których właściwa dieta ma bardzo duże znaczenie w ich codziennym funkcjonowaniu.

Zalecenia żywieniowe u chorych w zaawansowanym stadium POChP powinny być ustalane indywidualnie dla każdego chorego z uwzględnieniem stanu odżywiania, a także warunków społeczno-ekonomicznych, w jakich chorzy żyją na co dzień.

Piśmiennictwo

- Rubinsztajn R., Chazan R.: Zaburzenia odżywiania u chorych na POChP – nowy czynnik rokowniczy. *Terapia* 2007; 10: 34-37.
- Kuźnar-Kamińska B., Batura-Gabryel H., Brajer B., Kamiński J.: Analiza zaburzeń stanu odżywiania u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2008; 76: 327-333.
- Agusti A., Noguera A., Sauleda J., Sala E., Pons J., Busquets X.: Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2003; 21: 347-360.
- Anker S. D., Laviano A., Filippatos G. i wsp.: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: on Cardiology and Pneumology. *Clin.Nutr.* 2009; 28: 455-460.
- Decramer M., De Benedetto F., Del Ponte A., Marinari S.: Systemic effects of COPD. *Respir. Med.* 2005; 99: S3-S10.
- Schols A.: Nutrition and respiratory disease. *Clin. Nutr.* 2001; 20(Suppl 1): 173-179.
- Koehler F., Doehner W., Hoernig S., Witt Ch., Anker S., John M.: Anorexia in chronic obstructive pulmonary disease- Association to cachexia and hormonal derangement. *Int. J. Cardiol.* 2007; 119: 83-89.
- Odenrants S., Ehnfors M., Ehrenberg A.: Nutritional status and body composition among persons with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Nursing and Healthcare Illness.* 2009; 1: 60-70.
- Szczygieł B., Boniecka I., Ukleja A.: Metody oceny stanu odżywiania. Zapotrzebowanie na składniki odżywcze u chorych z otyłością. *Żyw. Człow.* 2008; 35: 24-33.
- Celli B. R., Mac Nee W. i wsp.: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur. Respir. J.* 2004; 23: 932-946.
- Hallin R., Gudmundsson G., Suppli Ulric C. i wsp.: Nutritional status and long-term mortality in hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Med.* 2007; 101: 1954-1960.
- Seemungal T., Donaldson G., Paul E., Bestall J., Jeffries D., Wedzicha J.: Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Care Med.* 1998; 157: 1418-22.
- Connors J., Dawson N., Thomas C. i wsp.: Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 959-67.
- Pouw E., Ten Velde G., Croonen B., Kester A., Schols A., Wouters E.: Early non-elective readmission for chronic obstructive pulmonary disease is associated with weight loss. *Clin. Nutr.* 2000; 19: 95-9.
- Hallin R., Koivisto-Hursti U., Lindberg E., Janson C.: Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir. Med.* 2006; 100: 561-7.
- Donaldson G., Seemungal T., Bhowmik A., Wedzicha A.: Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 847-52.
- Esmond G.: Nutritional status and body composition among persons with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Med. COPD UPDATE* 2009; 5: 90-97.
- Vestbo J., Prescott E., Almdal T. i wsp.: Body mass, fat-free body mass and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173: 79-83.
- Schols A., Broekhuizen R., Weing-Scheepers C., Wouters E.: Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 82: 53-59.
- Bolanowski M., Zadrozna-Sliwa B., Zatońska K.: Badanie składu ciała - metody i możliwości zastosowania w zaburzeniach hormonalnych. *Endor. Otyłość* 2005; 1: 20-25.
- Śnińska B.: Badanie składu ciała za pomocą bioimpedancji elektrycznej. red. B.Szczygieł, *Niedożywienie związane z chorobą.* Warszawa 2011; 57-59.
- Olszewska K.: Zastosowanie bioimpedancji elektrycznej w ocenie składu ciała. *Leczenie Żywieniowe i Metaboliczne.* 2005; 1: 65-70.
- Steiner M.C., Barton R.L., Singh., Morgan M.: Beside methods versus dual energy X-ray absorptiometry for body composition measurement in COPD. *Eur. Respir. J.* 2002; 19: 626-631.
- Miller A., Strauss B., Mol S. i wsp.: Dual-energy X-ray absorptiometry is the method of choice to assess body composition in COPD. *Respirology* 2009; 14: 411-418.
- Lerario M.C., Sachs A., Lazaretti-Castro M., Saraiva L., Jardim J.: Body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: which method to use in clinical practice? *Br. J. Nutr.* 2006; 96: 86-92.
- Phudowski P., Lorenc R.S.: Ocena ryzyka złamań kości u dzieci w świetle aktualnych wytycznych. *Standardy Med.* 2007; 4: 335-340.
- Guigos Y., Vellas B., Gerry P.: Assessing the nutritional status of the elderly; the mini nutritional assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr. Rev.* 1996; 54(Suppl 1): S59-65.
- Bauduer F., Scribans C., Dubernet E., Capdupuy C.: Evaluation of the nutritional status of patients over 60-year admitted in a hematology department using the Mini Nutritional Assessment (MNA): a single centre study of 120 cases. *J. Nutr. Health Aging.* 2003; 7: 179-182.
- Christensson L., Unosson M., Ek A.: Evaluation of nutritional assessment techniques in elderly people newly admitted to municipal care. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2002; 56: 810-818.
- Szczygieł B.: Leczenie żywieniowe. *Med. Prakt. Chir.* 2009; 1: 39-46.
- Hirayama F., Lee A., Binns C. i wsp.: Do vegetables and fruits reduce the risk of chronic obstructive pulmonary disease? A case – control study in Japan. *Prev. Med.* 2009; 49: 184-189.
- Romieu I., Trenga C.: Diet and obstructive lung diseases. *Epidemiol. Rev.* 2009; 23: 268-287.
- Celik F., Topcu F.: Nutritional risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in male smokers. *Clin. Nutr.* 2006; 25: 955-961.
- Watson L., Margetts B., Howarth M., Donward M., Thompson R., Little P.: The association between diet and chronic obstructive pulmonary disease in subjects selected from general practice. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 313-318.
- Hirayama F., Lee A., Binns C.: Dietary factors for chronic obstructive pulmonary disease: epidemiological evidence. *Exp. Rev. Respir. Med.* 2008; 2: 645-653.
- Tabak C., Arts I.L.J.A.C., Smit H., Heederik D., Kromhout D.: Chronic obstructive pulmonary disease and intake of catechins, flavonols, and flavones. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001a; 164: 61-64.
- Tabak C., Smit H., Heederik D., Ocke M., Kromhout D.: Diet and chronic obstructive pulmonary disease: independent beneficial effects of fruits, whole grains, and alcohol (the MORGENT study). *Clin. Exp. Allergy* 2001b; 31: 747-755.
- Jiang R., Paik D.: Cured meat consumption, lung function, and chronic obstructive pulmonary disease among United States adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 175: 798-804.
- Kluge O., Omenaas E., Elide G., Gulsvik A.: Fish consumption and respiratory symptoms among young adults in a Norwegian community. *Eur. Respir. J.* 1998; 12: 336-341.
- Hirayama F., Lee A., Binns C. i wsp.: Soy consumption and risk of COPD and respiratory symptoms: a case-control study in Japan. *Respir. Res.* 2009; 10: 56, 3-7.
- Varraso R., Thorax. 16.05.2007: edition accelereee en ligne, 6 p: <http://thorax.bmj.com/cgi/content/abstract/thx.2006.074534v1>
- Chevallier L., 51 zaleceń dietetycznych w wybranych stanach chorobowych, red. wydania I polskiego D. Gajewska, Elsevier Urban Partner, Wrocław 2010; 216-220.

Adres z Autorki:

Dominika Postulszna

dominika.postulszna@wum.edu.pl



Jeśli są Państwo zainteresowani bezpłatnym otrzymywaniem elektronicznej wersji nowozarejestrowanych produktów leczniczych, prosimy o kontakt: lekwpolsce@medyk.com.pl