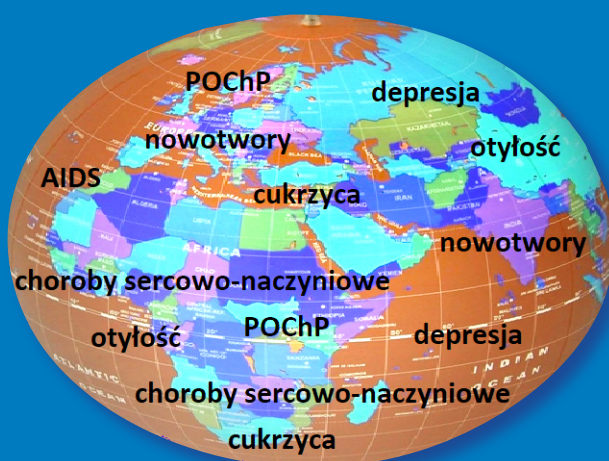


WYBRANE ASPEKTY DIAGNOSTYKI, PROFILAKTYKI I LECZENIA CHORÓB CYWILIZACYJNYCH CZĘŚĆ II

Redakcja naukowa
MAGDALENA KWAŚNIEWSKA
KAMILA PASTERNAK-MNICH



WYBRANE ASPEKTY DIAGNOSTYKI, PROFILAKTYKI I LECZENIA CHORÓB CYWILIZACYJNYCH CZĘŚĆ II

SELECTED ASPECTS OF DIAGNOSTICS,
PREVENTION AND TREATMENT
CIVILIZATION DISEASES
PART II

Redakcja naukowa

MAGDALENA KWAŚNIEWSKA¹ 

KAMILA PASTERNAK-MNICH² 

¹ Katedra Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

magdalena.kwasniewska@umed.lodz.pl

² Klinika Rehabilitacji Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

kamila.pasternak@umed.lodz.pl

Seria monografii naukowych dotyczących zagadnień z zakresu dyscyplin nauk farmaceutycznych, nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

Wydawnictwo recenzowane i punktowane na zasadach zgodnych z Rozporządzeniem MNiSW z dnia 22 lutego 2019 r. w sprawie ewaluacji jakości działalności naukowej (Dz.U. 2019 poz. 392 z późn. zm.).

RADA NAUKOWA

dr hab. Monika A. Olszewska, prof. uczelni – Redaktor naczelna
prof. dr hab. Monika Łukomska-Szymańska – Zastępca redaktor naczelnej
prof. dr hab. Iwona Cygankiewicz
dr hab. Małgorzata Pikala, prof. uczelni

REDAKTOR PROWADZĄCA

dr hab. Małgorzata Pikala, prof. uczelni

REDAKCJA JĘZYKOWA

Anna Sikorska, Magdalena Kokosińska

KOREKTA

Anna Sikorska, Magdalena Kokosińska

REDAKCJA I KOREKTA ABSTRAKTÓW ANGIELSKICH

Katarzyna Kraska

OPRACOWANIE GRAFICZNE

Tomasz Przybył

WYBRANE ASPEKTY DIAGNOSTYKI, PROFILAKTYKI I LECZENIA CHOROÓB CYWILIZACYJNYCH, CZĘŚĆ II
Łódź 2021

WYDAWNICTWO UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W ŁODZI

<http://wydawnictwo.umed.pl/>

e-mail: editorial@reports.umed.pl

Unikatowy identyfikator Wydawnictwa: 60000

(Komunikat Ministra Edukacji i Nauki z dnia 22 lipca 2021 r. w sprawie wykazu wydawnictw publikujących recenzowane monografie naukowe)

ISBN 978-83-963099-4-5

WYDANIE PIERWSZE



© 2021. Pewne prawa zastrzeżone na rzecz autorów. Opublikowane na licencji Creative Commons Uznanie Autorstwa (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode.pl>).

Licencjobiorca: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Zezwala się na wykorzystanie treści monografii zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania autorów jako właścicieli praw do tekstu.

Spis treści




| | |
|--|----|
| Masa ciała a wybrane zachowania żywieniowe dzieci w wieku szkolnym (Grzegorz Polakowski, Ilona Gieraga, Katarzyna Wielemborek-Musiał, Anna Lipert)..... | 6 |
| Dysfunkcja metaboliczna związana z otyłością jako czynnik ryzyka stłuszczeniowej choroby wątroby (Ewa Lewandowska, Rafał szymański, Dominika Danowska-Klonowska, Józef Kobos) | 17 |
| Suplementy diety mogą powodować niekorzystne interakcje z wieloma lekami – przegląd literatury (Jakub Dorożyński, Przemysław Kardas) | 30 |
| Wybrane związki bioaktywne w jadalnych roślinach z rodziny astrowatych (<i>Asteraceae</i>) (Anna Agnieszka Klimczak-Bitner) | 40 |

Wykaz skrótów

- ALD** – alkoholowa choroba wątroby (ang. *alcoholic liver disease*)
- BMI** – wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index*)
- CRP** – białko CRP (ang. *C-reactive protein*)
- CVD** – choroby o podłożu sercowo-naczyniowym (ang. *cardiovascular disease*)
- DILIN** – (ang. *Drug-Induced Liver Injury Network*)
- DM** – cukrzyca (ang. *diabetes mellitus*)
- DPWG** – Holenderska Grupa Robocza ds. Farmakogenetyki (ang. *Dutch Pharmacogenetics Working Group*)
- FDA** – Agencja Żywności i Leków (ang. *Food Drug Administration*)
- FFA** – wolne kwasy tłuszczowe (ang. *free fatty acids*)
- FS** – zespół kruchości (ang. *Frailty Syndrome*)
- GRRs** – zasoby odpornościowe (ang. *generalized resistance resources*)
- HDL** – lipoproteina wysokiej gęstości, frakcja cholesterolu (ang. *high-density lipoprotein*)
- HIV** – wirus upośledzenia odporności (ang. *human immunodeficiency virus*)
- H-MRS** – protonowa spektroskopia rezonansu magnetycznego
- HR** – iloraz ryzyka (ang. *hazard ratio*)
- HSC** – komórki gwiaździste, komórki Ito (ang. *hepatic stellate cells*)
- ISM** – Międzynarodowe Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego (ang. *International Society of Hypertension*)
- IL-6** – interleukina-6 (ang. *interleukin-6*)
- MAFLD** – stłuszczeniowa choroba wątroby związaną z dysfunkcją metaboliczną (ang. *metabolic dysfunction associated fatty liver disease*)
- MCP-1** – czynnik chemotaktyczny monocytów-1 (ang. *monocyte chemoattractant protein-1*)
- MHO** – metabolicznie zdrowe osoby otyłe (ang. *metabolically healthy obese*)
- MRI** – magnetyczny rezonans jądrowy
- mtDNA** – mitochondrialny DNA
- NAFLD** – niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (ang. *non-alcoholic fatty liver disease*)
- NASH** – niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (ang. *non-alcoholic steatohepatitis*)
- NEDD4L** – ang. *neural precursor cell expressed developmentally down-regulated 4-like*
- PAD** – choroby tętnic obwodowych (ang. *peripheral arterial disease*)
- PAI-1** – inhibitor aktywatora plazminogenu-1 (ang. *plasminogen activator inhibitor-1*)
- PEAR** – ang. *Pharmacogenomic Evaluation of Antihypertensive Responses*
- PM** – wolni metabolizerzy (ang. *poor metabolizers*)
- RBP-4** – białko wiążące retinol 4 (ang. *retinol-binding protein 4*)
- ROS** – reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*)
- SNP** – polimorfizm jednego nukleotydu (ang. *single nucleotide polymorphism*)
- SOC** – poczucie koherencji (ang. *sense of coherence*),
- TF** – czynnik tkankowy (ang. *tissue factor*)
- TG** – trójglicerydy
- TGF-β** – transformujący czynnik wzrostu-β (ang. *transforming growth factor-β*)
- TNF-α** – czynnik martwicy nowotworów (ang. *tumor necrosis factor*)
- CPR** – Centrum Powiadamiania Ratunkowego
- GUS** – Główny Urząd Statystyczny
- ONA** – Operator Numeru Alarmowego
- KGP** – Komenda Główna Policji
- WHO** – Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organization*)
- PTSD** – Zespół Stresu Pourazowego (ang. *Post Traumatic Stress Disorder*)

MASA CIAŁA A WYBRANE ZACHOWANIA ŻYWIENIOWE DZIECI W WIEKU SZKOLNYM

BODY WEIGHT AND SELECTED
NUTRITIONAL BEHAVIOURS
OF SCHOOL CHILDREN

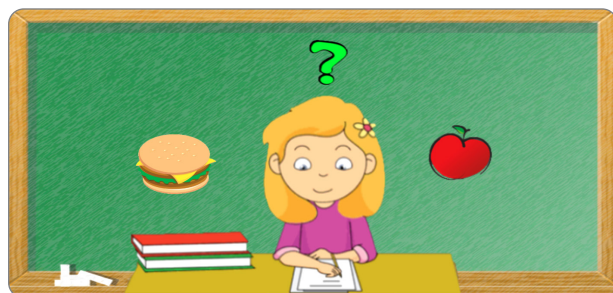
Grzegorz Polakowski¹ , Ilona Gieraga²,
Katarzyna Wielemborek-Musiał³ , Anna Lipert^{1*} 

¹ Zakład Medycyny Sportowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
grzegorz.polakowski@umed.lodz.pl

² Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ilona.gieraga@umed.lodz.pl

³ Zakład Koordynowanej Opieki, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
katarzyna.wielemborek-musial@umed.lodz.pl

* e-mail: anna.lipert@umed.lodz.pl, tel. +48 501 863 778



Streszczenie: Nieprawidłowa masa ciała jest czynnikiem ryzyka wielu chorób przewlekłych, w tym cukrzycy i chorób serca, a prawidłowe odżywianie jest jednym z czynników wpływających na właściwe funkcjonowanie organizmu. Celem pracy była ocena masy ciała oraz wybranych zachowań żywieniowych dzieci w wieku szkolnym. **Materiały i metody.** Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego techniką ankiety z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza na 100 uczniach klas piątych i szóstych. W celu oceny masy ciała wykorzystano wskaźnik masy ciała BMI, a do jego interpretacji użyto siatek centylowych z projektów OLA i OLAF. **Wyniki.** 40% dzieci biorących udział w badaniu miało nieprawidłowe BMI. Dzieci obserwują zachowania swoich rodziców oraz powtarzają wyuczone nawyki żywieniowe i tylko 41% z nich stwierdziło, że regularnie spożywa śniadanie w domu. Dzieci z prawidłową masą ciała częściej stosowały się do zasad prawidłowego żywienia, ale ich dieta nadal zawierała niewystarczającą ilość warzyw i owoców, charakteryzowała ją także niska podaż płynów. **Wnioski.** Obecna forma edukacji żywieniowej prowadzonej w szkołach jest nieefektywna.

Słowa kluczowe: wiek szkolny, dzieci, otyłość, zachowania żywieniowe, edukacja żywieniowa

Abstract: Abnormal body weight is a risk factor of many chronic diseases, including diabetes and heart diseases, and proper nutrition is a factor that positively affects the proper functioning of the body. The aim of the study was to analyze the body mass and selected nutrition behaviours of school children. **Materials and methods.** It was a diagnostic survey using a specially designed questionnaire performed among 100 children from 5th and 6th classes. To assess and correctly interpret the body weight, Body Mass Index (BMI) and the centile grids from the OLA and OLAF projects were used. **Results.** 40% of the study participants had incorrect BMI and only 41% have regular breakfast at home. Children observe their parents behavior and copy their eating habits. Children with normal body weight are more likely to follow the principles of proper nutrition, but their diet still contains an insufficient amount of fruit and vegetables and is characterized by low fluid intake. **Conclusions.** The current form of nutritional education in schools is inefficient.

Keywords: school-age, children, obesity, eating behaviour, nutritional education

Wprowadzenie

Z danych Światowej Organizacji Zdrowia wynika, iż co dziesiąta osoba w wieku 5–17 lat ma nadmierną masę ciała, a w ostatnich latach liczba ta utrzymuje się na podobnym poziomie (Kędzior i in., 2017). Jak wynika z raportu Najwyższej Izby Kontroli – co 5 dziecko w Polsce ma nadwagę (NIK, 2017).

Nadwaga i otyłość to nadmiar podskórnej tkanki tłuszczowej w organizmie. Jako nadwagę najczęściej przyjmuje się 15–20% nadmiaru masy ciała w odniesieniu do wieku, płci i wysokości ciała. Według aktualnych norm masa ciała mieszcząca się na siatce centylowej w przedziale 90–97 centyla traktowana jest jako nadwaga, a powyżej 97 centyla – jako otyłość.

Ze względu na przyczynę nadmiernej masy ciała wyróżnia się: otyłość egzogenną/prostą (pierwotną) oraz otyłość endogenną/wtórna. Pierwszy rodzaj spowodowany jest dodatnim bilansem energetycznym – dostarczaniem nadmiernej ilości kalorii w stosunku do jej wydatkowania – i dotyczy ponad 98% przypadków dzieci i młodzieży z otyłością. Z kolei otyłość wtórna jest konsekwencją innych współwystępujących chorób bądź przyjmowania leków (ich wpływu na metabolizm organizmu lub wzrost łaknienia) (Przybylska i in., 2012).

Na podstawie badań antropometrycznych wyodrębniono dwa typy otyłości: typ brzuszny (androidalny, centralny, typ „jabłko”) charakteryzuje się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej głównie w górnych częściach ciała, tj. na brzuchu, ramionach, karku, natomiast typ pośladkowo-udowy (gynoidalny, obwodowy, typ „gruszka”) to taki, w którym tkanka tłuszczowa gromadzi się głównie w okolicach bioder i pośladków. Typ „gruszki” rozwija się najczęściej w populacji kobiecej już w okresie pokwitania.

Nieprawidłowa masa ciała występująca już we wczesnym dzieciństwie prowadzi do licznych chorób przewlekłych, pogorszenia jakości życia oraz przyczynia się do zaburzeń psychospołecznych w postaci obniżonego poczucia własnej wartości, lęków, a nawet depresji. Dodatkowo około czterech na pięciu nastolatków, którzy są otyli, będzie miało problemy z masą ciała także jako osoby dorosłe. Otyłość brzuszna w wieku dojrzałym zwiększa ryzyko rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych, zespołu metabolicznego i niektórych nowotworów. Otyłość zwiększa również ryzyko wystąpienia udaru mózgu 11-krotnie, zawału serca – 15-krotnie, cukrzycy typu II – 30-krotnie, wczesnej śmierci – 5-krotnie (Krawczyński i Krawczyński, 2009).

Ryzyko rozwoju otyłości u dziecka wzrasta w przypadku otyłości jednego lub obojga rodziców. Według danych opracowanych przez Przybylską i in. (2012) wykazano, że otyłość może wystąpić u 66% potomstwa, jeżeli otyli są oboje rodzice, u 50% – jeżeli otyłe jest jedno z rodziców i tylko u 9% dzieci w przypadku rodziców szczupłych.

Skoro żywienie w okresie dzieciństwa w tak dużym stopniu wpływa na stan zdrowia w dorosłym życiu, należy nie tylko zadbać o odpowiednią jakość diety w okresie rozwoju, ale także wykształcić prawidłowe nawyki związane z prawidłowym odżywianiem na całe życie.

Zasady Zdrowego Żywienia związane z Piramidą Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży (Jarosz, 2019) to:

- jedz posiłki regularnie (5 posiłków co 3–4 godziny),
- warzywa i owoce jedz jak najczęściej i w jak największej ilości,
- jedz produkty zbożowe, zwłaszcza pełnoziarniste,
- codziennie pij co najmniej 3–4 szklanki mleka (można je zastąpić jogurtem naturalnym, kefirem i częściowo serem),
- jedz ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja,
- wybieraj chude mięso oraz ograniczaj spożycie produktów mięsnych przetworzonych, tłuszczów zwierzęcych (zastępuj je olejami roślinnymi),
- unikaj spożycia cukru, słodyczy i słodkich napojów,
- nie dosalaj potraw, unikaj słonych przekąsek i produktów typu fast food,
- pamiętaj o picciu wody do posiłku i między posiłkami,

- bądź codziennie aktywny fizycznie w szkole i poza szkołą.

Głównym celem niniejszej pracy była ocena masy ciała oraz wybranych zachowań żywieniowych dzieci w wieku szkolnym.

1. Materiały i metody

Badanie przeprowadzono w Szkole Podstawowej im. Juliana Tuwima w Parzęczewie wśród uczniów czterech klas: dwóch klas piątych oraz dwóch klas szóstych. Grupę badaną stanowiło 100 osób. Badaniem objęto 56 chłopców i 44 dziewczęta w wieku $11,53 \pm 0,5$. Średnie wartości wysokości ciała i masy ciała chłopców były nieco wyższe w porównaniu z dziewczętami. Dokładna charakterystyka badanych została przedstawiona w Tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka wybranych wskaźników antropometrycznych badanych dzieci. Wartość średnia i SD.

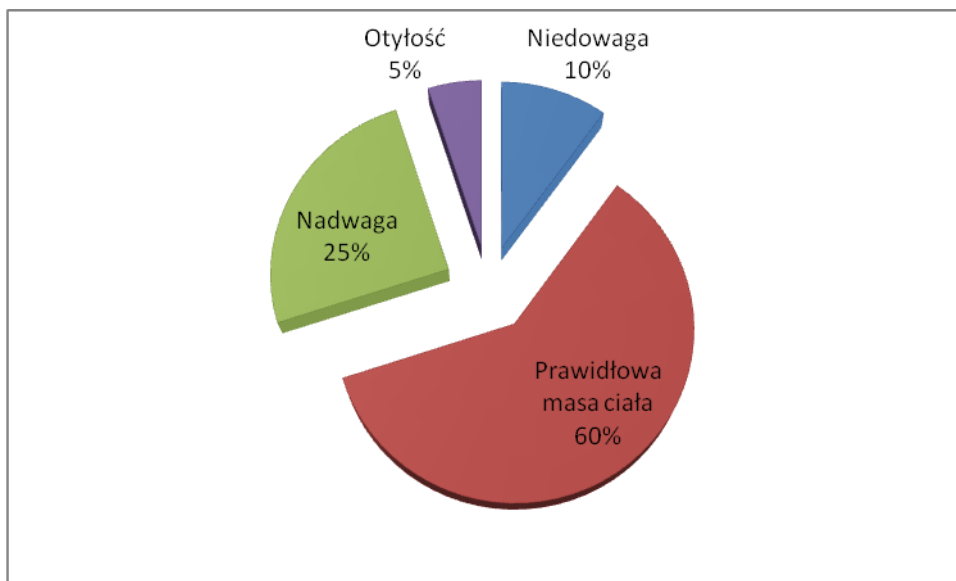
| Wskaźniki antropometryczne | Ogółem (n = 100) | Chłopcy (n = 56) | Dziewczęta (n = 44) |
|----------------------------|-------------------|-------------------|---------------------|
| | Średnia \pm SD | | |
| Wiek (lata) | 11,53 \pm 0,5 | 11,54 \pm 0,5 | 11,51 \pm 0,5 |
| Wysokość ciała (cm) | 156,67 \pm 7,05 | 157,82 \pm 6,05 | 155,51 \pm 8,02 |
| Masa ciała (kg) | 53,06 \pm 7,06 | 54,89 \pm 6,78 | 51,23 \pm 7,94 |
| BMI (kg/m ²) | 20,6 \pm 4,22 | 21,59 \pm 4,04 | 19,6 \pm 4,19 |

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego techniką ankiety z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza. Złożony był on z 26 pytań zamkniętych oraz pytań metryczkowych dotyczących danych antropometrycznych. Na ich podstawie wyliczono wartości wskaźnika masy ciała BMI (ang. *Body Mass Index*), które z kolei odniesiono do siatek centylowych z projektów OLA i OLAF koordynowanych przez Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w latach 2007–2012 (Kułaga i in., 2015). Siatki centylowe zawierają dwie osie: oś pozioma oznacza wiek dziecka, oś pionowa – oceniany parametr (wysokość ciała/masa ciała/BMI). W miejscu przecięcia się linii poprowadzonych od wieku i masy ciała dziecka odczytujemy wartość w centylach. Przykładowo pięćdziesiąty centyl oznacza, że u połowy dzieci z danej populacji parametr przyjmuje wartości mniejsze, a u drugiej połowy – większe. Za „szeroką” normę uważa się obszar między 3 a 97 centylem, przy czym ważne jest, aby krzywa rozwoju dziecka utrzymywała się mniej więcej w tym samym centylu, a także proporcje wartości centyli dla różnych parametrów były względnie stałe. Jednorazowy pomiar przynosi mało informacji, ale kilkakrotny pozwala ocenić rozwój dziecka.

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Microsoft Office Excel 2007. Rozkład badanych zmiennych był normalny, w związku z tym wyniki przedstawiono jako wartości średnie wraz z odchyleniami standardowymi (SD) z uwzględnieniem wieku oraz płci. Częstość występowania nieprawidłowej masy ciała (nadwagi, otyłości) w badanej grupie przedstawiono jako wartości procentowe, a następnie oceniono zależność między masą ciała a wybranymi zachowaniami żywieniowymi.

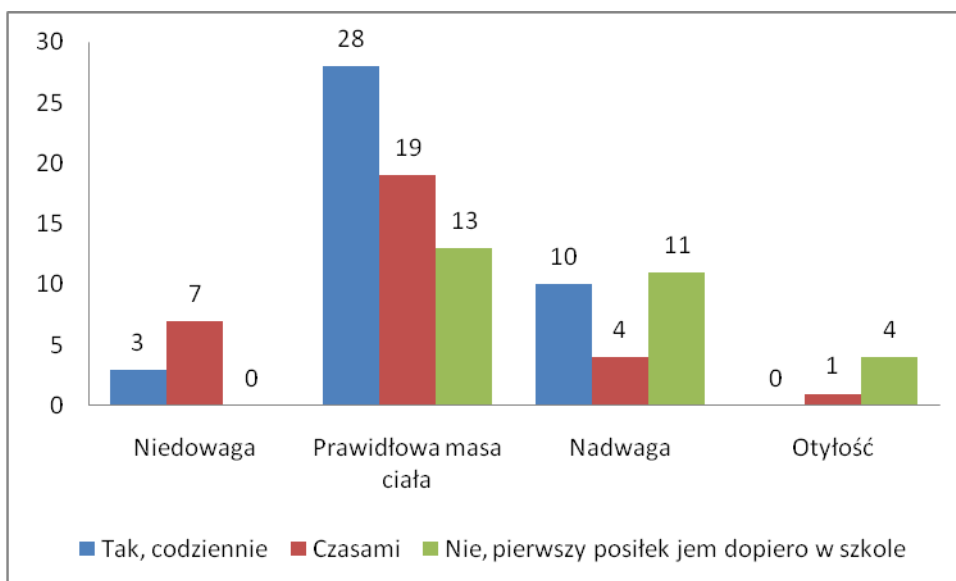
2. Wyniki

Analiza stanu odżywiania wśród wszystkich badanych uczniów przyniosła następujące wyniki: 10 respondentów z niedowagą, 60 dzieci z prawidłowym BMI oraz 25 osób z nadwagą i 5 z otyłością (Ryc. 1). Oznacza to, że 40% biorących udział w badaniu ma nieprawidłowe BMI.



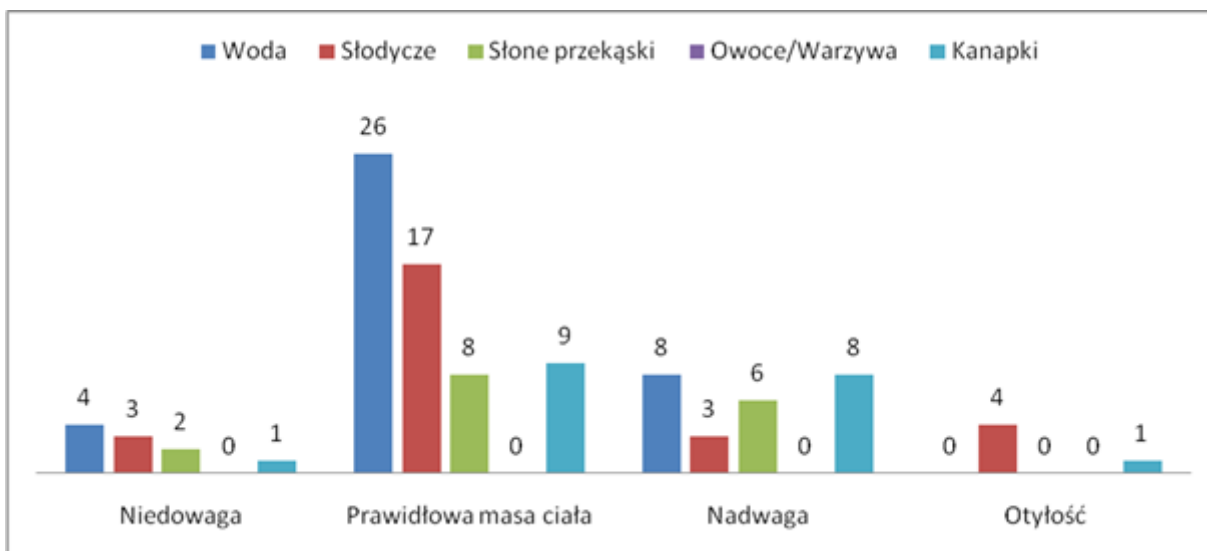
Rycina 1. Rozkład procentowy masy ciała według siatek centylowych w oparciu o wskaźnik BMI (n = 100).

Jedynie 41% dzieci spożywało regularnie śniadania w domu, a 28% dzieci stwierdziło, iż pierwszy posiłek jedzą dopiero w szkole, w tym wszystkie dzieci ze stwierdzoną z otyłością.

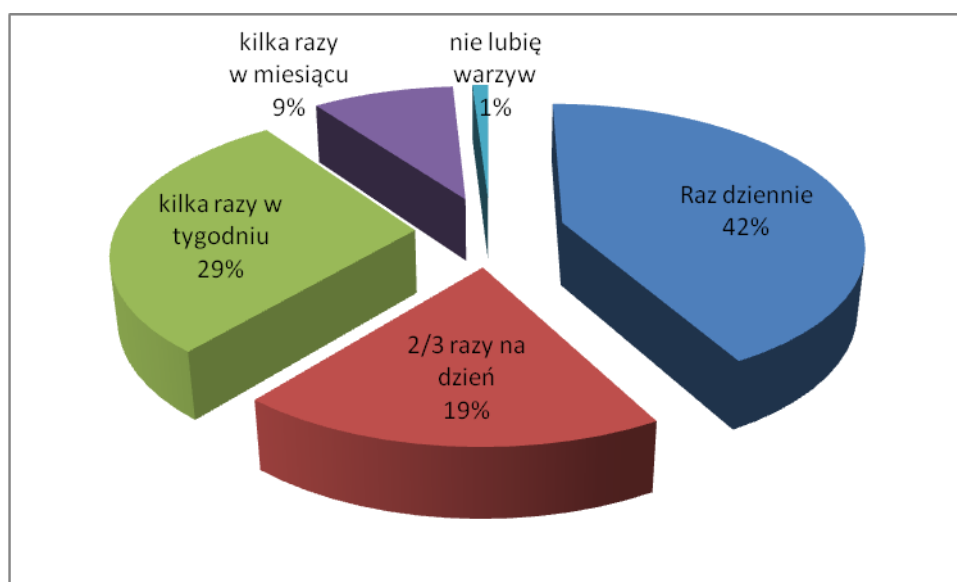


Rycina 2. Deklarowanie spożywania pierwszego śniadania w domu przez dzieci (n = 100).

Prawie co czwarty uczeń z nadwagą zdecydował się na słone przekąski, 4 z 5 uczniów z otyłością wybierało słodczyce. Żaden z zapytanych uczniów nie kupował owoców/warzyw w sklepiku szkolnym.

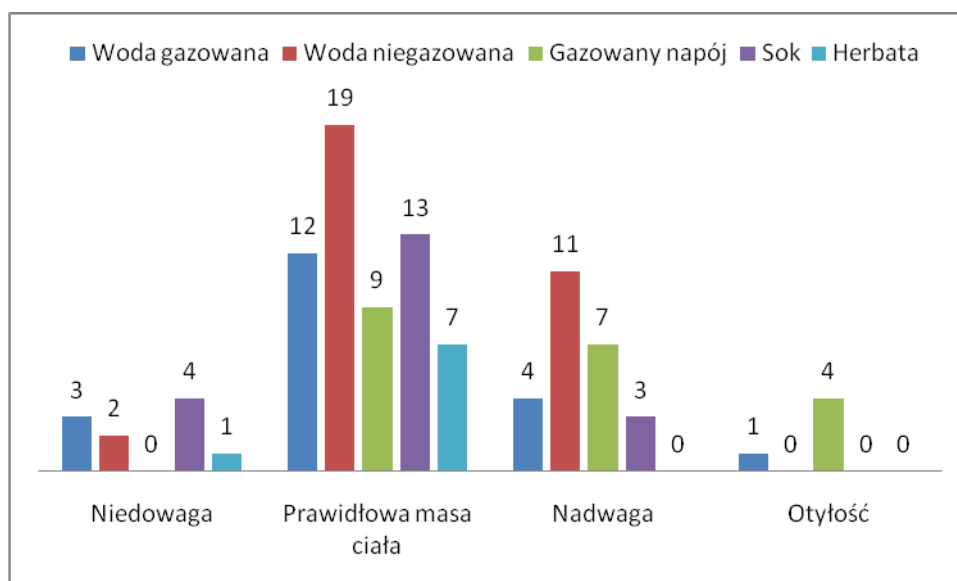


Rycina 3. Najczęściej wybierane produkty spożywcze w sklepiku szkolnym (n = 100).



Rycina 4. Liczba spożywanym porcji warzyw przez dzieci (n = 100).

42% uczniów spożywało jedynie jedną porcję warzyw dziennie. Jedynie co trzeci uczeń z prawidłową masą ciała zjadał warzywa dwa/trzy razy dziennie. Natomiast tylko jeden uczeń wskazał odpowiedź, że nie lubi warzyw.



Rycina 5. Rodzaj najchętniej wybieranego napoju przez badane osoby (n = 100).

Osoby z otyłością najczęściej sięgały po gazowany napój. Osoby z prawidłową masą ciała wybierały wodę niegazowaną, co dodatkowo potwierdza ich wybór z zakupów w sklepiku szkolnym (Ryc. 3). Przywiązanie do słodkiego potwierdzało też pytanie z ankiety o ilość używanego cukru do słodzenia herbaty. Wszystkie dzieci z otyłością oraz co druga osoba z nadwagą słodziły dwie łyżeczki lub więcej.

3. Dyskusja

Mimo licznych badań na temat otyłości wśród dzieci uwarunkowanej czynnikami środowiskowymi nadal istnieje problem edukacji zdrowotnej i nadal poszukuje się rozwiązania, tj. skuteczniejszych form edukacji żywieniowej. Z przeprowadzonego badania własnego wśród uczniów wynika, że 41% dzieci zjada śniadanie w domu. Nie spożywają dziennego minimum 400 g warzyw i owoców zgodnie z Piramidą Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży (Jarosz, 2019). Żaden z uczniów nie kupuje warzyw lub owoców w sklepiku szkolnym, ale z drugiej strony tylko jeden uczeń stwierdził, że warzyw nie lubi.

Niepokojący jest fakt nadal wysokiego odsetka dzieci z nadwagą lub otyłością (Kędzior i in., 2017). W 2006 roku zrealizowano badanie wśród 518 chłopców oraz 530 dziewcząt w wieku 11–16 lat na terenie całej Polski. Waśkiewicz i in. (2009) odnotowali wówczas nadwagę i otyłość u 10,2% chłopców i u 8,7% dziewcząt. Wśród respondentów przytoczonego badania, podobnie jak w badaniu własnym, zaobserwowano nieprawidłowe nawyki żywieniowe, tj. pomijanie pierwszego śniadania, częste spożywanie słodzonych napojów gazowanych, słodczy i chipsów (Waśkiewicz i in., 2009). Zgodnie z danymi uzyskanymi przez Weker (2006) w czasie leczenia dietetycznego dzieci z otyłością prostą obniżenie wartości masy ciała uwarunkowane było głównie zmianą spożycia produktów z grupy cukier i słodczy oraz zawartością węglowodanów w racjach pokarmowych. Pominięcie śniadania zwiększa ryzyko wystąpienia niedoboru makro- i mikroelementów, negatywnie wpływa na rozwój szeroko definiowanych zdolności poznawczych dzieci w wieku szkolnym oraz powoduje zmiany związane z redystrybucją tkanki tłuszczowej (Ramotowska i in., 2017; Suliga, 2006). Z drugiej strony grupa dzieci i młodzieży regularnie spożywających śniadania częściej prezentuje również inne prozdrowotne zachowania i wykazuje się większą aktywnością fizyczną w porównaniu z grupą pomijającą ten posiłek (Sandercock i in., 2010).

Z badania własnego oraz obserwacji nauczycieli wynika, że problem może leżeć w atrakcyjności formy podania posiłku oraz zwyczajów panujących w domu. Z uzyskanych odpowiedzi badania ankietowego Kryski wśród młodych kobiet w wieku 19–26 lat, którego celem było określenie

czynników odpowiadających za wybory żywieniowe (Kryśka, 2014), wynika, że wygląd produktu jest bardzo ważny. Znajduje się na drugim miejscu tuż za smakiem, a przed aspektem ekonomicznym – ceną.

Według fragmentu raportu opracowanego przez Health Behaviour in School-age Children (HBSC) z 2020 polska młodzież coraz rzadziej je posiłki z rodziną. Sytuacja pogarsza się wraz z wiekiem i już 11-latkowie zajmują ostatnie miejsce spośród 43 krajów (Jakie są polskie nastolatki, 2020).

Badanie Zalewskiej i Maciorowskiej (2013) potwierdziło, iż dzieci obserwują zachowania swoich rodziców oraz powtarzają wyuczone przez nich nawyki żywieniowe, czyli główne podstawy wiedzy o odżywianiu się zdobywają w najbliższym otoczeniu. Dowodzą tego także badania Grimm i in. (2004) przeprowadzone wśród osób w wieku 8–13 lat. Dzieci, których bliscy spożywali gazowane napoje, wykazywały większą skłonność do konsumowania tego rodzaju produktów niż osoby, których rodzice nie spożywali ich zbyt często (Grimm i in., 2004). Kolejnym dowodem potwierdzającym powyższe słowa są wnioski Gillmana i in. (2000), że dzieci i młodzież w wieku 9–16 lat, które częściej jadały obiady z rodziną, spożywały więcej warzyw i owoców, błonnika i mikroelementów, a mniej żywności smażonej, słodzonych napojów, tłuszczów nasyconych.

Według raportu European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) z 2017, w oparciu o standardy WHO, prawie 1/3 polskich 8-latków ma nadwagę lub jest otyła. W 133 badanych szkołach (98,5%) organizowano zajęcia na temat zdrowego odżywiania odbywające się zarówno na osobnych lekcjach, jak i podczas innych lekcji. Ponadto warto wspomnieć, że żywność sprzedawana dzieciom i młodzieży w sklepikach oraz żywność podawana uczniom w szkolnych stołówkach musi spełniać pewne ściśle określone warunki, które określa rozporządzenie Ministra Zdrowia. Prezentuje ono wymagania co do zawartości cukru, tłuszczu i soli w poszczególnych, wybranych grupach środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty (Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2016). Nie mogą one zawierać więcej niż 15 g cukru w 100 g/ml produktu gotowego do spożycia, a w przypadku produktów mlecznych – nie więcej niż 13,5 g cukru w 100 g/ml produktu gotowego do spożycia, 10 g tłuszczu w 100 g/ml produktu gotowego do spożycia, 0,4 g sodu/1 g soli w 100 g/ml produktu gotowego do spożycia, a w przypadku pieczywa półcukierniczego i cukierniczego nie więcej niż 0,45 g sodu/1,2 g soli w 100 g/ml produktu gotowego do spożycia. W 2017 r. inspektorzy sanitarni skontrolowali 1560 takich obiektów, czyli 41% wszystkich nadzorowanych sklepików. Kontrole pod względem zgodności oferowanego asortymentu z wymaganiami zawartymi w rozporządzeniu ministra zdrowia przeprowadzono w 1307 punktach. Nieprawidłowości stwierdzono w 104 sklepikach, czyli w co dwunastym (Rozporządzenie Ministra Zdrowia, 2016).

Powyższe dane wskazują, że nadal potrzebne są działania poprawiające efektywność edukacji żywieniowej. Przykładem dobrych praktyk jest projekt „Dobrze jemy” z Fundacji Szkoła na Widelcu, w którym edukacja jest kompleksowa – obejmuje dzieci, ich rodziców, nauczycieli, a nawet angażuje personel kuchenny z placówek oświatowych. Podczas II edycji programu wzięło udział 208 000 uczniów, 312 000 rodziców oraz 11 500 nauczycieli.

Kolejny dobry przykład to projekt edukacyjny „Zachowaj Równowagę”, którego pełna nazwa brzmi: „Zapobieganie nadwadze i otyłości oraz chorobom przewlekłym poprzez edukację społeczeństwa w zakresie żywienia i aktywności fizycznej”. Program trwał 5 lat (2011–2016). Z danych organizatora Instytutu Żywności i Żywienia wynika, że wśród uczniów objętych tym projektem zaobserwowano zmniejszenie występowania nadmiernej masy ciała o 1%, zmniejszenie liczby osób pijących codziennie słodkie napoje o 20%, a jedzących codziennie słodkocenne – o 14%. O 1/3 zwiększyła się liczba uczniów, którzy jedli w ciągu dnia zalecaną liczbę 4–5 posiłków (Instytut Żywności i Żywienia edukuje w całej Polsce, 2016).

4. Wnioski

Wysoki odsetek dzieci w wieku szkolnym ma nieprawidłową masę ciała, która wynika ze zbyt częstego spożywania produktów wysokoenergetycznych. Dzieci z prawidłową masą ciała częściej stosują się do zasad prawidłowego żywienia, ale ich sposób odżywiania charakteryzuje się niską podażą płynów oraz niedostatecznie częstym spożywaniem warzyw i owoców. Należy zwrócić uwagę na edukację żywieniową dzieci i młodzieży, która powinna być prowadzona od wczesnego dzieciństwa, a także na zaangażowanie rodziców z uwagi na ich duży wpływ w kształtowaniu właściwych postaw prozdrowotnych.

Bibliografia

- Gillman M., Rifas-Shiman S.L., Frazier A.L., Rockett H.R., Camargo C.A., Field A.E., Berkey C.S., Colditz G.A. 2000. Family dinner and diet quality among older children and adolescents. *Archives of Family Medicines* 9(3), str. 235–240. DOI: [10.1001/archfami.9.3.235](https://doi.org/10.1001/archfami.9.3.235).
- Grimm D., Grimm D., Harnack L., Story M.. 2004. Factors associated with soft drink consumption in school-aged children. *Journal of the American Dietetic Association* 104, str. 1244–1249. DOI: [10.1016/j.jada.2004.05.206](https://doi.org/10.1016/j.jada.2004.05.206).
- Instytut Żywności i Żywienia edukuje w całej Polsce. 2016. Fundusze Europejskie. Dostępne online: https://zdrowie.gov.pl/aktualnosc-34-2701-instytut_zywnosci_i_zywienia_edukuje_w.html (dostęp: 09.11.2021).
- Jarosz M. 2019. Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży. Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej. Dostępne online: <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia-/zasady-zdrowego-zywienia/piramida-zdrowego-zywienia-i-stylu-zycia-dzieci-i-mlodziezy/> (dostęp 12.05.2020).
- Kędzior A., Jakubek-Kipa K., Brzuszek M., Mazur A. 2017. Trendy w występowaniu nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i w Polsce. *Endokrynologia. Pediatria* 16(1), str. 41–48. DOI: [10.18544/EP-01.16.01.1662](https://doi.org/10.18544/EP-01.16.01.1662).
- Krawczyński M. 2009. Propedeutyka pediatrii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Kryska S. 2014. Determinanty wyborów żywieniowych podejmowanych przez kobiety z nadmierną masą ciała. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu* 41(4), str. 281–286. Dostępne online: http://www.przegląd.amp.edu.pl/uploads/2014/4/281_4_41_2014.pdf.
- Kuługa Z., Rózdzyńska-Swiątkowska A., Grajda A., Gurzkowska B., Wojtyło M., Góźdź M., Świąder-Leśniak A., Litwin M. 2015. Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia. *Standardy Medyczne Pediatria* 12, str. 119–135. Dostępne online: <https://www.dziecizdrowoodzywione.pl/wp-content/uploads/2020/05/SIATKI-WHO-OLA-i-OLAF.pdf>.
- Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P. 2012. Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej. *Hygeia Public Health* 47(1), str. 28–35. Dostępne online: <http://www.h-ph.pl/pdf/hyg-2012/hyg-2012-1-028.pdf>.
- Ramotowska A., Szypowski W., Kunecka K., Szypowska A. 2017. Ocena czynników wpływających na konsumpcję śniadań wśród warszawskiej młodzieży w wieku szkolnym – rola w prewencji otyłości. *Endokrynologia Pediatria* 16(1), str. 33–40. Dostępne online: https://endokrynologiapediatria.pl/contents/files/a_1661.pdf.
- Jakie są polskie nastolatki? Raport HBSC. 2020. Instytut Matki i Dziecka. Dostępne online: <https://imid.med.pl/pl/aktualnosci/jakie-sa-polskie-nastolatki-raport-hbhc-2020?fbclid=IwAR2r42mOViGqfS159hICOHCHF7LLz1-1EvB7XWwoKxg8f7KTXZmelArDOPc> (dostęp: 20.05.2020).
- NIK. 2017. Informacja o wynikach kontroli realizacji zadań w zakresie zapobiegania nadwadze i otyłości u dzieci i młodzieży szkolnej. Dostępne online: <https://www.nik.gov.pl/plik/id,3276,vp,4137.pdf> (dostęp: 09.11.2021).
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 lipca 2016 r. w sprawie grup środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty oraz wymagań, jakie muszą spełniać środki spożywcze stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży w tych jednostkach]. 2016. Dostępne online: <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20160001154/O/D20161154.pdf> (dostęp: 09.11.2021).

- Sandercock G.R.H., Voss C., Dye L. 2010. Associations between habitual school-day breakfast consumption, body mass index, physical activity and cardiorespiratory fitness in English schoolchildren. *European Journal of Clinical Nutrition* 64(10), str. 1086–1092. DOI: [10.1038/ejcn.2010.145](https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.145).
- Suliga E. 2006. Częstość spożycia i wartość energetyczna śniadań wśród dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. *Rocznik Państwowego Zakładu Higieny* 57, str. 73–79. Dostępne online: http://wydawnictwa.pzh.gov.pl/roczniki_pzh/czestosc-spozycia-i-wartosc-energetyczna-sniadan-wsrod-dzieci-i-mlodziezy-w-wieku-szkolnym?lang=pl (dostęp: 16.11.2021).
- Waśkiewicz A., Słońska Z., Drygas W. 2009. Czy zachowania zdrowotne polskich nastolatków mogą sprzyjać powstawaniu nadwagi i otyłości? *Rocznik Państwowego Zakładu Higieny* 60(4), str. 341–345. Dostępne online: http://wydawnictwa.pzh.gov.pl/roczniki_pzh/czy-zachowania-zdrowotne-polskich-nastolatkow-moga-sprzyc-powstawaniu-nadwagi-i-otylosci?lang=en (dostęp: 16.11.2021).
- Weker H. 2006. Badania nad powiązaniem czynnika żywieniowego z otyłością prostą u dzieci. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 10, str. 7–191.
- Zalewska M., Maciorowska E. 2013. Rola edukacji żywieniowej w populacji dzieci i młodzieży. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 19(3), str. 375–378. Dostępne online: <http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.agro-5c39c046-c341-4ead-af3-7bdf09544eec> (dostęp: 16.11.2021).

DYSFUNKCJA METABOLICZNA ZWIĄZANA Z OTYŁOŚCIĄ JAKO CZYNNIK RYZYKA STŁUSZCZENIOWEJ CHOROBY WĄTROBY

METABOLIC DYSFUNCTION RELATED TO OBESITY AS A RISK FACTOR FOR FATTY LIVER DISEASE

Ewa Lewandowska* , Rafał Szymański ,
Dominika Danowska-Klonowska , Józef Kobos 

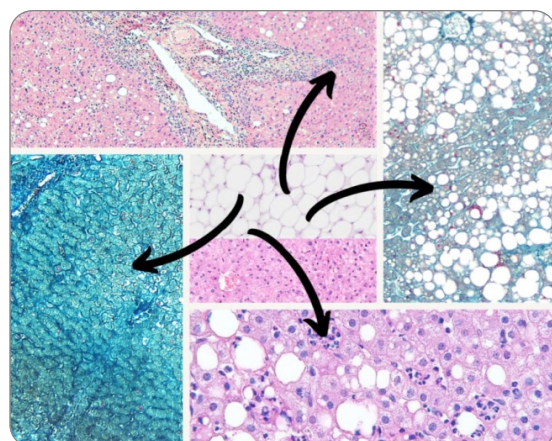
Zakład Histologii i Embriologii, Międzywydziałowa Katedra Anatomii i Histologii

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

rafal.tomasz.szymanski@umed.lodz.pl, dominika.danowska-klonowska@umed.lodz.pl,

jozef.kobos@umed.lodz.pl

* e-mail: ewa.lewandowska@umed.lodz.pl, tel. +48 602 489 653



Streszczenie: Otyłość jest jedną z najpowszechniejszych chorób współczesnego świata. Podstawową przyczyną tej patologii jest zachwianie równowagi energetycznej organizmu. Wynika to zarówno ze zwiększenia udziału produktów wysokoenergetycznych w codziennej diecie, jak również z redukcji aktywności fizycznej. Gromadzenie nadmiernej liczby kilogramów wiąże się nie tylko ze zmianą wyglądu zewnętrznego, lecz także ze skróceniem średniej długości życia i zwiększonym ryzykiem wystąpienia wielu chorób m.in. cukrzycy typu 2, chorób sercowo-naczyniowych, niektórych typów nowotworów czy stłuszczeniowej choroby wątroby. Konieczność zmagazynowania nadmiaru przyjmowanej energii wiąże się z rozrostem tkanki tłuszczowej żółtej, odbywającym się przede wszystkim na drodze hipertrofii adipocytów. Do typowych zmian morfologiczno-czynnościowych obserwowanych w przerośniętej tkance tłuszczowej należą: napływ komórek zapalnych, występowanie przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu, zwiększenie wydzielania prozapalnych cytokin w obrębie tkanki, jak również nasilenie procesu lipolizy. Jednym z narządów szczególnie narażonych na działanie dysfunkcyjnej tkanki tłuszczowej (a szczególnie tłuszczu trzewnego) jest wątroba. Za pośrednictwem krążenia wrotnego w formie nierozcieńczonej trafiają do niej substancje wydzielane w obrębie tkanki tłuszczowej trzewnej i wywierają wpływ na jej czynności. Patologią bardzo powszechną wśród osób otyłych jest niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD), obejmująca zarówno proste stłuszczenie narządu, jak i niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NASH) z ryzykiem rozwoju marskości i raka wątrobokomórkowego. Z uwagi na znaczne rozpowszechnienie stłuszczeniowej choroby wątroby wśród osób ze stwierdzoną dysfunkcją metaboliczną w ostatnim czasie pojawiła się propozycja zmiany nazwy choroby na stłuszczeniową chorobę wątroby związaną z dysfunkcją metaboliczną (MAFLD). Powyższa zmiana podkreśla, jak ważną rolę w rozwoju stłuszczeniowej choroby wątroby odgrywa dysfunkcja metaboliczna.

Słowa kluczowe: dysfunkcja metaboliczna, MAFLD, NAFLD, otyłość, stłuszczeniowa choroba wątroby

Abstract: Obesity is one of the most common diseases of today's world. Energy imbalance is the main cause of this pathology. It is associated with both increase proportion of high calorie products in daily diet and reduction of physical activity. Gathering excessive number of kilograms is connected not only with the change of person's appearance but also with reduced life expectancy and higher risk of many comorbidities such as: type 2. diabetes mellitus, cardiovascular diseases, some cancers and non-alcoholic fatty liver disease. The necessity of storage the excess of energy intake is associated with white adipose tissue overgrowth, taking place mainly through the adipocytes hypertrophy. Typical morphological and functional changes observed in oversized fat are: influx of inflammatory cells, low-grade chronic inflammation, increased secretion of pro-inflammatory cytokines and lipolysis enhancement. The liver is one of the organs distinctively exposed to the influence of dysfunctional adipose tissue (mostly visceral fat). Substances produced in visceral adipose tissue get into the liver via portal circulation in undiluted form and have a negative impact on its function. Very common comorbidity among obese subjects is non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), including: simple steatosis as well as non-alcoholic steatohepatitis (NASH), which can progress to cirrhosis and hepatocellular carcinoma. Due to significant prevalence of fatty liver disease among people with metabolic dysfunction, there is a proposal to rename the disease to metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD). Mentioned change emphasizes the importance of methabolic dysfunction in the development of fatty liver disease.

Keywords: MAFLD, metabolic dysfunction, NAFLD, obesity, fatty liver disease

Wprowadzenie

Jednym z najważniejszych problemów dzisiejszego świata jest nasilająca się pandemia otyłości. Zmiany dostrzegalne w wyglądzie zewnętrznym są zaledwie czubkiem góry lodowej i wiążą się z wieloma przemianami zachodzącymi w organizmie osoby otyłej. Otyłość to zmiany na poziomie molekularnym, których jedną z pierwszych konsekwencji jest zwiększenie objętości tkanki tłuszczowej żółtej (Trayhurn 2007). Proces ten może zachodzić poprzez wzrost rozmiaru adipocytów (hipertrofię), która w różnym stopniu występuje u wszystkich osób z otyłością lub/i poprzez zwiększenie liczby komórek tłuszczowych (hiperplazję), częstsze u osób poważnie otyłych (Jo i in., 2009). Zwiększenie objętości tkanki tłuszczowej wiąże się z występowaniem licznych zmian morfologicznych i funkcjonalnych w tkance, które w istotny sposób wpływają na czynność całego organizmu. Do najważniejszych zmian należą:

- uwalnianie przez tkankę tłuszczową zwiększonej ilości wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) (Boden 2008),
- nadprodukcja czynników prozapalnych, takich jak: białko CRP (ang. *C-reactive protein*) (Visser i in., 1999), TNF- α , IL-6 (Kern i in., 2001), MCP1 (Després, 2006), PAI-1, czynnika tkankowego (ang. *tissuefactor*, TF), TGF- β (ang. transforming growth factor β , transformującego czynnika wzrostu β) (Samad i in., 1997) czy leptyny (Considine, 1996),
- zmniejszona sekrecja czynników przeciwzapalnych, takich jak adiponektyna (Trayhurn, 2007),
- wzmożony napływ do tkanki komórek układu odpornościowego (Gibson, 1998).

Jedną z konsekwencji wspomnianych zmian jest występowanie w obrębie tkanki tłuszczowej przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu, leżącego u podstaw patogenezy wielu chorób towarzyszących otyłości (Park i in., 2014).

Schorzeniami związanymi z otyłością są m.in. cukrzyca typu 2 (Nguyen i in., 2008), choroby sercowo-naczyniowe (Wilson i in., 2002), problemy ze skórą (Yosipovitch i in., 2007), choroby zwyrodnieniowe stawów (Reyes i in., 2016) oraz nowotwory (Calle i in., 2003). Nadmierna masa ciała łączy się także z chorobami układu pokarmowego w tym: chorobą refluksową przełyku (Locke i in., 1999), polipami jelita grubego (Comstock i in., 2014), a także chorobami wątroby, włączywszy w to stłuszczenie i marskość narządu (Sass i in., 2005). Co więcej otyłość skraca średnią długość życia o ok. 6–7 lat (Peeters i in., 2003).

Nadmierny rozrost tkanki tłuszczowej (szczególnie tłuszczu trzewnego w połączeniu z jego dysfunkcją) może prowadzić do pogorszenia czynności niektórych narządów. Zmiany morfologiczne i czynnościowe związane z otyłością obserwuje się w takich tkankach i organach jak m.in. mięśnie szkieletowe (zwiększenie zawartości trójglicerydów) (Goodpaster i in., 2000), serce (hipertrofia lewej komory) (Cuspodi i in., 2014) czy mózg (atrofia istoty szarej oraz istoty białej) (Raji i in., 2010). Ponadto, jak już wspomniano, osoby otyłe są bardziej narażone na choroby nowotworowe wybranych narządów, w tym: przełyku, pęcherzyka żółciowego, okrężnicy, trzustki, nerki, endometrium czy postmenopauzalnego raka piersi (Marmot i in., 2007).

Narządem szczególnie narażonym na destrukcyjny wpływ przerośniętej tkanki tłuszczowej jest wątroba. Wynika to przede wszystkim z oddziaływania rozrośniętej tkanki tłuszczowej trzewnej na wspomniany narząd za pośrednictwem systemu wrotnego będącego ich anatomicznym połączeniem (Lafontan i Girard, 2008). Niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby (NAFLD) – jedno z najczęstszych schorzeń tego narządu – obserwuje się nawet u ponad 90% otyłych pacjentów poddawanych operacjom bariatrycznym (Machado i in., 2006), przy czym niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby – podjednostka NAFLD, jedna z najczęstszych przyczyn rozwoju marskości wątroby (Desai= 2009) – może dotyczyć prawie 40% powyższych przypadków (Machado i in., 2006).

1. Zmiany morfologiczno-funkcjonalne zachodzące w wątrobie podczas otyłości

Wątroba charakteryzuje się złożoną budową histologiczną, co ma swoje uzasadnienie w pełnieniu przez nią różnorodnych funkcji. Obok czynności zewnątrzwydzielniczej, jaką jest produkcja żółci i jej transport do przewodu pokarmowego, powyższy narząd bierze udział także w sekrecji wielu białek do krwi, m.in. albumin oraz lipoprotein (funkcja wewnątrzwydzielnicza). Do jej funkcji należą ponadto regulacja stężenia glukozy we krwi, detoksykacja organizmu oraz magazynowanie witamin. W związku z mnogością pełnionych przez narząd czynności, zaburzenia w jego funkcjonowaniu mogą wiązać się z wieloma schorzeniami, a konsekwencją jego usunięcia jest śmierć (Moskalewski, 1988; Sawicki i Malejczyk, 2012).

Wątroba u osób otyłych ulega licznym zmianom morfologicznym, które w zależności od stopnia zaawansowania wywierają mniejszy bądź większy wpływ na wykonywane przez nią czynności. Odmienności w budowie tego narządu, obserwowane u osób otyłych nienadużywających alkoholu, do złudzenia przypominają zmiany charakterystyczne dla alkoholowej choroby wątroby (Sass i in., 2005). Dlatego szerokie spektrum zmian morfologicznych typowych dla ALD, a obserwowanych w wątrobie osób otyłych, określane było do tej pory mianem niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (NAFLD). Choroba ta obejmuje następujące podjednostki: proste stłuszczenie wątroby, niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (NASH) oraz marskość z możliwością progresji do raka wątrobokomórkowego (Matteoni i in., 1999). Zakres odmienności w budowie wątroby obserwowanych u pacjentów z NAFLD jest szeroki i zawiera w sobie takie zmiany jak: nagromadzenie nadmiernej ilości tłuszczu w hepatocytach (najłagodniejsza zmiana, typowa dla prostego stłuszczenia) (Basaranoglu i in., 2010), nacieki komórek zapalnych, zwyrodnienie balonowate komórek wątrobowych z obecnością ciałek Mallory'ego, zmiany martwicze oraz różne stopnie włóknienia narządu (cechy typowe dla NASH) (Kleiner i in., 2005), a nawet marskość, charakteryzującą się obecnością guzków regeneracyjnych, otoczonych przegrodami włóknistymi, zniekształcających naturalną strukturę narządu (Friedman, 2008; Schuppan i Afdhal, 2008).

NAFLD w krajach zachodnich dotyczy ok. 20–30 % populacji ogólnej (Chalasanani i in., 2012), przy czym choroba ta jest szczególnie rozpowszechniona u osób otyłych, u których częstość występowania schorzenia wynosi do 75% wśród osób nienadużywających alkoholu i nawet do 95% otyłych spożywających nadmierne ilości etanolu (Bellentani i in., 2000). Samo stłuszczenie wątroby definiuje się jako nagromadzenie tłuszczu w komórkach wątrobowych, głównie w postaci trójglicerydów, w ilości przekraczającej 5% masy narządu (Basaranoglu i in., 2010). U około 10–20% osób, u których rozpoznano NAFLD, rozwija się niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby niosące za sobą ryzyko trwałego uszkodzenia narządu (LaBrecque i in., 2014). Niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby, podjednostka NAFLD, jest określane jako przewlekła, progresywna patologia wątroby, podczas której w wątrobie oprócz cech stłuszczenia obserwuje się zmiany zapalno-martwicze. NASH po raz pierwszy zidentyfikował Ludwig (1980) na podstawie badania przeprowadzonego wśród 20 pacjentów Kliniki Mayo, u których rozpoznano zmiany typowe dla alkoholowej choroby wątroby (ang. *alcoholic liver disease*, ALD), pomimo nie spożywania przez badanych alkoholu w nadmiarze (Ludwig i in., 1980). Patogeneza stłuszczenia wątroby i jego progresji do NASH nie jest do końca poznana. Istnieje jednak kilka mechanizmów, które z dużym prawdopodobieństwem uczestniczą w rozwoju powyższych patologii (Lomonaco i in., 2013). Pierwszym zjawiskiem obserwowanym u osób otyłych jest wydzielanie przez przerośniętą tkankę tłuszczową nadmiernych ilości wolnych kwasów tłuszczowych. Przyczyn powyższego zjawiska upatruje się przede wszystkim w insulinooporności, która promuje zachodzący w tkance tłuszczowej proces lipolizy. W warunkach insulinooporności i hiperinsulinemii nadmierna podaż wolnych kwasów tłuszczowych do wątroby wiąże się ze wzmożoną syntezą trójglicerydów (TG) przez hepatocyty oraz akumulacją wewnątrz komórek toksycznych produktów TG (Basaranoglu i in., 2010; Lomonaco i in., 2013). Lomonaco (2012) w badaniu przeprowadzonym wśród otyłych pacjentów wykazał, że nawet nieznaczna insulinooporność tkanki tłuszczowej w sposób dynamiczny prowadzi do rozwoju

insulinooporności w wątrobie i mięśniach, jak również do rozwoju stłuszczenia hepatocytów oraz NASH. Stłuszczenia narządu nie zaobserwowano natomiast u pacjentów MHO, z wrażliwą na insulinę tkanką tłuszczową (Lomonaco i in., 2012). Szczególną rolę w patogenezie NAFLD przypisuje się tkance trzewnej, co potwierdzają badania z wykorzystaniem protonowej spektroskopii rezonansu magnetycznego (1H MRS) oraz obrazowania metodą rezonansu magnetycznego (MRI). Powyższe badania wskazują, że stłuszczenie komórek wątrobowych wzrasta o 104% na każdy 1% wzrost trzewnej tkanki tłuszczowej (Thomas i in., 2005).

Innym zjawiskiem obserwowanym w komórkach wątrobowych pacjentów z NAFLD (a szczególnie z NASH) jest dysfunkcja mitochondrialna. Pojęcie to odnosi się zarówno do zmian w ultrastrukturze tych organelli (powstawanie megamitochondriów, zmniejszenie ilości mitochondrialnego DNA – mtDNA), jak i do zmian czynnościowych obejmujących m.in. zaburzenie czynności łańcucha oddechowego czy upośledzoną β -oksydację mitochondrialną (Begriche i in., 2006; Wei i in., 2008). Nasilony napływ FFA do wątroby wiąże się także ze wzmożoną produkcją reaktywnych form tlenu (ang. *reactive oxygen species*, ROS). Wysokie poziomy ROS, razem z wewnątrzkomórkową akumulacją TG, stymulują peroksydację lipidów oraz produkcję prozapalnych cytokin, czego efektem jest uszkodzenie DNA hepatocytów (Browning i Horton, 2004; Lomonaco i in., 2013). Pobudzany przez ROS napływ komórek układu odpornościowego oraz aktywacja komórek Browicza-Kupffera do sekrecji takich cytokin jak TGF- β (Desai, 2009; Sawicki i Malejczyk, 2012) wiążą się z aktywacją komórek Ito (gwiaździstych; HSC). W wyniku powyższego, dochodzi do przeobrażenia nieaktywnych HSC w komórki odpowiadające morfologicznie i funkcjonalnie miofibroblastom. W normalnych warunkach komórki Ito produkują minimalne ilości kolagenu typu IV, podczas gdy komórki aktywowane mogą wydzielać znaczne ilości kolagenu typu I. Sekrecja nadmiernych ilości składników macierzy pozakomórkowej przez aktywowane komórki gwiaździste prowadzi do włóknienia wątroby (Desai 2009), którego najbardziej zaawansowanym stadium jest marskość narządu. Najnowsze badania wskazują, że oprócz HSC komórkami zaangażowanymi w procesy włóknienia wątroby mogą być także fibroblasty wrotne, miofibroblasty szpiku kostnego, krążące fibrocyty (Forbes i in., 2004; Friedman, 2008; Kisseleva i in., 2006; Wells i in., 2004). Rolę w patogenezie NAFLD przypisuje się także cytokinom, wydzielanym zarówno przez tkankę tłuszczową żółtą, jak i wątrobę. Spośród nich szczególny wpływ na rozwój i progresję choroby mają leptyna, adiponektyna, TNF- α czy RBP-4 (Verrijken i in., 2011).

W rozwoju NASH często przyjmuje się hipotezę „dwóch uderzeń” (Day i James, 1998), zgodnie z którą zjawisko insulinooporności stanowi pierwszy etap w rozwoju stłuszczenia wątroby. Insulinooporność, w wyniku której dochodzi do nasilenia lipolizy tkanki tłuszczowej i hiperinsulinizmu, przyczynia się do zwiększonego napływu wolnych kwasów tłuszczowych do wątroby i nagromadzenia trójglicerydów w hepatocytach (Basaranoglu i in., 2010). Drugim uderzeniem jest inicjacja procesu zapalnego i włóknienia w wątrobie wskutek wzajemnego oddziaływania czynników prozapalnych, stresu oksydacyjnego, adipokin i dysfunkcji mitochondrialnej (Chavez-Tapia i in., 2009).

Wiele przeprowadzonych dotychczas badań wskazuje, że samo stłuszczenie wątroby jest niepostępującą, odwracalną zmianą patologiczną, podczas gdy obecność cech zapalenia wątroby stwarza ryzyko postępującego uszkodzenia wątroby (Dam-Larsen i in., 2004). Jak donosi Ueno (1997) restrykcyjna dieta oraz ćwiczenia fizyczne (chodzenie oraz jogging) przyczyniają się do poprawy wyników biochemicznych, takich jak poziom aminotransferaz czy cholesterolu całkowitego oraz do znacznej redukcji stłuszczenia wątroby, podczas gdy zapalenie i zwłóknienie narządu pozostają niezmiennione (Ueno i in., 1997).

NASH, w przeciwieństwie do prostego stłuszczenia wątroby, jest chorobą progresywną (Angulo, 2002), mogącą prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, w tym marskości narządu, która w ciągu 10 lat rozwija się u 10–29% badanych (Argo i Caldwell, 2009; Cohen i in., 2011). Coraz więcej pacjentów z NASH charakteryzuje w przybliżeniu 3-krotnie większa umieralność na podłożu chorób wątroby (8,6%) w porównaniu z osobami z prostym stłuszczeniem narządu (1,7%) (Lomonaco i in., 2013). W Stanach Zjednoczonych, tuż obok nadużywania alkoholu oraz zakażenia wirusem HCV, trzecią główną przyczyną rozwoju marskości wątroby jest właśnie NASH (Desai, 2009). Obecność

guzków regeneracyjnych w marskiej wątrobie powoduje zniekształcenie jej naturalnej struktury (Friedman, 2008; Schuppan i Afdhal, 2008), co prowadzi do nadciśnienia wrotnego i krańcowej niewydolności narządu (Schuppan i Afdhal, 2008). Marskość związana z niealkoholowym stłuszczeniowym zapaleniem wątroby u 4–27% pacjentów ulega progresji do raka wątrobokomórkowego (Cohen i in., 2011; Starley i in., 2010).

2. Redefinicja choroby

W związku ze znacznym rozpowszechnieniem stłuszczeniowej choroby wątroby wśród osób ze stwierdzoną dysfunkcją metaboliczną międzynarodowi eksperci zaproponowali zmianę nazwy jednostki chorobowej z NAFLD na MAFLD (ang. *Metabolicdysfunction-Associated Fatty Liver Disease*) czyli z niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby na stłuszczeniową chorobę wątroby związaną z dysfunkcją metaboliczną (Eslam i in., 2020).

Zgodnie ze wskazaniami ekspertów diagnoza MAFLD powinna być oparta na obecności stłuszczenia wątroby (potwierzonego na podstawie obrazowania, biomarkerów lub badania histologicznego) oraz występowania co najmniej jednej z wymienionych cech: nadwaga/otyłość, cukrzyca typu 2, metaboliczna dysregulacja. Stwierdzenie metabolicznej dysregulacji jest z kolei możliwe w przypadku występowania co najmniej dwóch z poniższych cech: zwiększony obwód talii, nadciśnienie tętnicze, hipertrójglicydemia, niski poziom cholesterolu HDL, stan przedcukrzycowy, insulinooporność, subkliniczny stan zapalny (Bianco i in., 2020; Eslam i in., 2020; Fouad i in., 2020). Dla porównania diagnoza NAFLD opiera się przede wszystkim na wykluczeniu takich czynników jak: spożywanie nadmiernych ilości alkoholu przez pacjenta, występowanie innej/innych przyczyn stłuszczenia wątroby, współistnienie innych przyczyn przewlekłej choroby wątroby. Do najczęstszych „innych przyczyn” stłuszczenia wątroby należą: nadmierne spożywanie alkoholu, wirusowe zapalenie wątroby typu C, leki, żywienie pozajelitowe, choroba Wilsona, ostre niedożywienie. Współistniejącymi przyczynami przewlekłej choroby wątroby, które należy wykluczyć, są natomiast: hemochromatoza, autoimmunologiczna choroba wątroby, przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby, niedobór alfa-1 antytrypsyny, choroba Wilsona, polekowe uszkodzenie wątroby (Chalasanani i in., 2018). Wykluczenie wszystkich powyższych przyczyn wymaga wykonania szeregu badań serologicznych, co zdecydowanie utrudnia diagnozę omawianej choroby.

Z drugiej strony MAFLD bazująca na tzw. pozytywnych kryteriach nie wyklucza pacjentów nadużywających alkoholu pod warunkiem, że stwierdzono u nich stłuszczenie wątroby oraz współistniejące choroby metaboliczne (Valenti i Pelusi, 2020). Co ciekawe, limity spożywania alkoholu, powyżej których można mówić o „znaczej dziennej ilości”, różnią się między sobą od ≤ 1 drinka/dzień (14 g) do 2–3 drinków/dzień (< 30 g dla mężczyzn, < 20 g dla kobiet (Chalasanani i in., 2018; Siddiqui i in., 2018; Wong i in., 2018). Jednakże, jak sugeruje wiele badań, dzienna bezpieczna dawka spożywania alkoholu w odniesieniu do chorób wątroby nie istnieje (Aberg i in., 2018; Griswold i in., 2018), a alkohol jest raczej wskazywany jako znaczący czynnik ryzyka progresji chorób wątroby, w tym włóknienia (Chang i in., 2019). Lin i in. (2020), w oparciu o badanie skoncentrowane na porównaniu pacjentów z NAFLD i MAFLD, sugerują, że to kryteria MAFLD umożliwiają identyfikację pacjentów podwyższonego ryzyka postępującej choroby wątroby oraz chorób sercowo-naczyniowych. Podczas badania grupy 13 083 pacjentów Lin i in. (2020) zaobserwowali, że osoby, u których stwierdzono cechy MAFLD, charakteryzowały się obecnością bardziej zaawansowanych stadiów włóknienia narządu, podczas gdy u pacjentów z NAFLD (z wykluczeniem cech MAFLD) włóknienie narządu występowało rzadziej. Do podobnych wniosków doszli również Yamamura i in. (2020) i zasugerowali, że definicja MAFLD pozwala lepiej wyodrębnić pacjentów ze znacznym włóknieniem wątroby niż stosowana dotychczas definicja NAFLD

Stosowanie niewłaściwej nomenklatury w odniesieniu do jednostek chorobowych jest istotnym problemem w branży medycznej i zgodnie z najnowszymi wytycznymi WHO pracownicy służby zdrowia powinni dokładać większych starań w przypisywaniu chorobom odpowiednich nazw (Gladstonemay, 2015). Skutkami niewłaściwego mianownictwa są m.in. brak zaufania pomiędzy

pacjentem a lekarzem, stygmatyzacja pacjentów, dezorientacja, leczenie choroby na nieadekwatnym poziomie, bagatelizacja choroby, ograniczona świadomość zagrożenia wśród pacjentów, zbyt mała alokacja zasobów finansowych na walkę z chorobą. Pewne znaczenie w nazewnictwie chorób odgrywa także stosowanie partykuły „nie”, co ma miejsce w przypadku NAFLD – niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby. Jak przekonują Sridhar i in. (2011), w odniesieniu do chorób o ogólnej nazwie „niezakaźne” stosowanie partykuły „nie” może sugerować, że jest to sprawa drugorzędna, od razu skazana na porażkę, innymi słowy nieważna.

Jedną z najpoważniejszych konsekwencji niewłaściwego mianownictwa choroby jest z pewnością problem zbyt małych nakładów finansowych na leczenie i profilaktykę. W raporcie za lata 2018–2019 eksperci z 29 europejskich państw zasygnalizowali, że żaden z wymienionych krajów nie posiadał pisemnej strategii lub planu działania dla niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (Lazarus i in., 2020). Ciekawym przykładem jest wielkość nakładów finansowych przeznaczonych na leczenie właściwie wyodrębnionej i nazwanej choroby HIV (ang. *human immunodeficiency virus*) w Stanach Zjednoczonych, które są w tym państwie 17 razy większe niż nakłady na choroby o ogólnej nazwie „niezakaźne”, przy czym śmiertelność tych drugich jest aż 30 razy większa niż śmiertelność HIV (Fouad i in., 2020).

Zaproponowana przez ekspertów zmiana nazwy z NAFLD na MAFLD spotkała się z dużym entuzjazmem m.in. wśród specjalistów z krajów Afryki Subsaharyjskiej, reprezentujących obszary o niskich zasobach finansowych. Jednym z powodów popierania powyższej zmiany jest fakt, że kryteria potrzebne do zdiagnozowania MAFLD są proste, praktyczne i mogą być bez trudu przyjęte w regionach o niskich dochodach (Spearman i in., 2021). Częstość występowania niealkoholowej stłuszczeniowej choroby w Afryce kształtuje się na poziomie 13% (Younossi i in., 2018), jednak dane te są z pewnością zaniżone (Spearman i in., 2021). W latach 1980–2010 w krajach Afryki Subsaharyjskiej śmiertelność związana z marskością wątroby podwoiła się, podczas gdy etiologia marskości pozostała nieznana (Spearman i in., 2021; Vento i in., 2018). Kryteria NAFLD były do tej pory sporym wyzwaniem dla państw Afryki Subsaharyjskiej, ponieważ wymagały wykonania szeregu testów wykluczających niezbędnych do zdiagnozowania choroby, a dostępność laboratoriów akredytowanych do międzynarodowych standardów jakości była niewystarczająca. Dla kontrastu panel metaboliczny, włączony w kryteria MAFLD, jest jednym z najczęściej zlecanych badań w różnych państwach, niezależnie od dostępnych zasobów (Aberg i in., 2018; Griswold i in., 2018).

Redefinicja powyższej jednostki chorobowej z NAFLD na MAFLD ułatwia identyfikację pacjentów z grupy wysokiego ryzyka progresywnej choroby wątroby i szybsze wdrożenie odpowiedniej profilaktyki lub leczenia. Stosowanie tzw. pozytywnych kryteriów opierających się na potwierdzeniu, a nie wykluczeniu pewnych cech, daje szansę na efektywne diagnozowanie choroby także w krajach o niskich dochodach, co sprawia, że kryteria te są bardziej uniwersalne. Co ważne, MAFLD koncentruje się przede wszystkim na istotnej roli metabolicznej dysfunkcji w stłuszczeniowej chorobie wątroby. Powyższy fakt ma duże znaczenie z uwagi na nieprzerwanie rosnącą częstość występowania otyłości i chorób jej towarzyszących na całym świecie.

Bibliografia

- Åberg F, Helenius-Hietala J., Puukka P., Färkkilä M., Jula A. 2018. Interaction between alcohol consumption and metabolic syndrome in predicting severe liver disease in the general population. *Hepatology (Baltimore, Md.)* 67(6), str. 2141–2149. DOI: [10.1002/hep.29631](https://doi.org/10.1002/hep.29631).
- Angulo P. 2002. Nonalcoholic fatty liver disease. *The New England Journal of Medicine* 346(16), str. 1221–1231. DOI: [10.1056/NEJMra011775](https://doi.org/10.1056/NEJMra011775).
- Argo C.K., Caldwell S.H. 2009. Epidemiology and natural history of non-alcoholic steatohepatitis. *Clinics in Liver Disease* 13(4), str. 511–531. DOI: [10.1016/j.cld.2009.07.005](https://doi.org/10.1016/j.cld.2009.07.005).
- Basaranoglu M, Kayacetin S., Yilmaz N., Kayacetin E., Tarcin O., Sonsuz, A. 2010. Understanding mechanisms of the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*, 16(18), str. 2223–2226. DOI: [10.3748/wjg.v16.i18.2223](https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i18.2223).

- Begrache K., Igoudjil A., Pessayre D., Fromenty B. 2006. Mitochondrial dysfunction in NASH: causes, consequences and possible means to prevent it. *Mitochondrion* 6(1), str. 1–28. DOI: [10.1016/j.mito.2005.10.004](https://doi.org/10.1016/j.mito.2005.10.004).
- Bellentani S., Saccoccio G., Masutti F., Crocè L.S., Brandi G., Sasso F., Cristanini G., Tiribelli, C. 2000. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Annals of Internal Medicine* 132(2), str. 112–117. DOI: [10.7326/0003-4819-132-2-200001180-00004](https://doi.org/10.7326/0003-4819-132-2-200001180-00004).
- Bianco C., Romeo S., Petta S., Long M. T., Valenti L. 2020. MAFLD vs NAFLD: Let the contest begin! *Liver International: Official Journal of the International Association for the Study of the Liver* 40(9), str. 2079–2081. DOI: [10.1111/liv.14620](https://doi.org/10.1111/liv.14620).
- Boden G. 2008. Obesity and free fatty acids. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 37(3), str. 635–ix. DOI: [10.1016/j.ecl.2008.06.007](https://doi.org/10.1016/j.ecl.2008.06.007).
- Browning J.D., Horton J.D. 2004. Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury. *The Journal of Clinical Investigation* 114(2), str. 147–152. DOI: [10.1172/JCI22422](https://doi.org/10.1172/JCI22422).
- Calle E.E., Rodriguez C., Walker-Thurmond K., Thun M. J. (i in.2003. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *The New England Journal of Medicine* 348(17), str. 1625–1638. DOI: [10.1056/NEJMoa021423](https://doi.org/10.1056/NEJMoa021423).
- Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E., Diehl A.M., Brunt E.M., Cusi K., Charlton M., Sanyal A.J. in. 2012. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology (Baltimore, Md.)* 55(6), str. 2005–2023. DOI: [10.1002/hep.25762](https://doi.org/10.1002/hep.25762).
- Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E., Charlton M., Cusi K., Rinella M., Harrison S.A., Brunt E.M., Sanyal A.J. 2018. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology (Baltimore, Md.)* 67(1), str. 328–357. DOI: [10.1002/hep.29367](https://doi.org/10.1002/hep.29367).
- Chang Y., Cho Y.K., Kim Y., Sung E., Ahn J., Jung H.S., Yun K.E., Shin H., Ryu, S. 2019. Nonheavy Drinking and Worsening of Noninvasive Fibrosis Markers in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Cohort Study. *Hepatology (Baltimore, Md.)* 69(1), str. 64–75. DOI: [10.1002/hep.30170](https://doi.org/10.1002/hep.30170).
- Chávez-Tapia N.N., Uribe M., Ponciano-Rodríguez G., Medina-Santillán R., Méndez-Sánchez N. 2009. New insights into the pathophysiology of nonalcoholic fatty liver disease. *Annals of Hepatology* 8(Suppl. 1), str. 9–17.
- Cohen J.C., Horton J.D., Hobbs H.H. 2011. Human fatty liver disease: old questions and new insights. *Science*, 332(6037), str. 1519–1523. DOI: [10.1126/science.1204265](https://doi.org/10.1126/science.1204265).
- Comstock S.S. Hortos K., Kovan B., McCaskey S., Pathak D.R., Fenton J.I. 2014. Adipokines and obesity are associated with colorectal polyps in adult males: a cross-sectional study. *PLoS one* 9(1), str. e85939. DOI: [10.1371/journal.pone.0085939](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085939).
- Considine R.V., Sinha M.K., Heiman M.L., Kriauciunas A., Stephens T.W., Nyce M.R., Ohannesian J.P., Marco C.C., McKee L.J., Bauer T.L. 1996. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *The New England Journal of Medicine* 334(5), str. 292–295. DOI: [10.1056/NEJM199602013340503](https://doi.org/10.1056/NEJM199602013340503).
- Cuspidi C., Rescaldani M., Sala C., Grassi, G. 2014. Left-ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies. *Journal of Hypertension* 32(1), str. 16–25. DOI: [10.1097/HJH.0b013e328364fb58](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328364fb58).
- Dam-Larsen S., Franzmann M., Andersen I.B., Christoffersen P., Jensen L.B., Sørensen T.I., Becker U., Bendtsen F. 2004. Long term prognosis of fatty liver: risk of chronic liver disease and death. *Gut* 53(5), str. 750–755. DOI: [10.1136/gut.2003.019984](https://doi.org/10.1136/gut.2003.019984).
- Day C.P., James O.F. 1998. Steatohepatitis: a tale of two “hits”? *Gastroenterology* 114(4), str. 842–845. DOI: [10.1016/s0016-5085\(98\)70599-2](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(98)70599-2).
- Desai H.G. 2009. Cryptogenic cirrhosis: a vanishing entity. *The Journal of the Association of Physicians of India* 57, str. 751–759.
- Després J.P. 2006. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Annals of Medicine* 38(1), str. 52–63. DOI: [10.1080/07853890500383895](https://doi.org/10.1080/07853890500383895).

- Eslam M., Newsome P.N., Sarin S.K., Anstee Q.M., Targher G., Romero-Gomez M., Zelber-Sagi S., Wai-Sun Wong V., Dufour J.F., Schattenberg J.M., Kawaguchi T., Arrese M., Valenti L., Shiha G., Tiribelli C., Yki-Järvinen H., Fan J.G., Grønbaek H., Yilmaz Y., Cortez-Pinto H., George J. 2020. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *Journal of Hepatology* 73(1), str. 202–209. DOI: [10.1016/j.jhep.2020.03.039](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.03.039).
- Forbes S.J., Russo F.P., Rey V., Burra P., Ruge M., Wright N.A., Alison M. R. 2004. A significant proportion of myofibroblasts are of bone marrow origin in human liver fibrosis. *Gastroenterology* 126(4), str. 955–963. DOI: [10.1053/j.gastro.2004.02.025](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.02.025).
- Fouad Y., Waked I., Bollipo S., Gomaa A., Ajlouni Y., Attia, D. 2020. What's in a name? Renaming 'NAFLD' to 'MAFLD'. *Liver International: Official Journal of the International Association for the Study of the Liver* 40(6), str. 1254–1261. DOI: [10.1111/liv.14478](https://doi.org/10.1111/liv.14478).
- Friedman S.L. 2008. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. *Gastroenterology* 134(6), str. 1655–1669. DOI: [10.1053/j.gastro.2008.03.003](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.03.003).
- Gibson E.L., Wardle J., Watts C.J. 1998. Fruit and vegetable consumption, nutritional knowledge and beliefs in mothers and children. *Appetite* 31(2), str. 205–228. DOI: [10.1006/appe.1998.0180](https://doi.org/10.1006/appe.1998.0180).
- Gladstonemay R. 2015. WHO urges more care in naming diseases. *The New York Times*. Dostępny online: <https://www.nytimes.com/2015/05/09/health/who-reaching-for-political-correctness-in-new-disease-names.html> (dostęp 14.10.2021).
- Goodpaster B.H., Theriault R., Watkins S.C., Kelley D.E. 2000. Intramuscular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 49(4), str. 467–472. DOI: [10.1016/s0026-0495\(00\)80010-4](https://doi.org/10.1016/s0026-0495(00)80010-4).
- Griswold M.G., Fullman N., Hawley C., Arian N., Zimsen S.R., Tymeson H.D., Venkateswaran V., Tapp A.D., Forouzanfar M.H., Salama J.S. i in. 2018. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 392(10152), str. 1015–1035. DOI: [10.1016/S0140-6736\(18\)31310-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31310-2).
- Jo J., Gavrilova O., Pack S., Jou W., Mullen S., Sumner A.E., Cushman S.W., Perival V. 2009. Hypertrophy and/or Hyperplasia: Dynamics of Adipose Tissue Growth. *PLoS Computational Biology* 5(3), str. e1000324. DOI: [10.1371/journal.pcbi.1000324](https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000324).
- Kern P.A., Ranganathan S., Li C., Wood L., Ranganathan G. 2001. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 280(5), str. 745–751. DOI: [10.1152/ajpendo.2001.280.5.E745](https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.5.E745).
- Kisseleva T., Uchinami H., Feirt N., Quintana-Bustamante O., Segovia J.C., Schwabe R.F., Brenner D.A. 2006. Bone marrow-derived fibrocytes participate in pathogenesis of liver fibrosis. *Journal of Hepatology* 45(3), str. 429–438. DOI: [10.1016/j.jhep.2006.04.014](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2006.04.014).
- Kleiner D.E., Brunt E.M., Van Natta M., Behling C., Contos M.J., Cummings O.W., Ferrell L.D., Liu Y.C., Torbenson M.S., Unalp-Arida A., Yeh M., McCullough A.J., Sanyal A. J., Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. 2005. Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 41(6), str. 1313–1321. DOI: [10.1002/hep.20701](https://doi.org/10.1002/hep.20701).
- LaBrecque D.R., Abbas Z., Anania F., Ferenci P., Khan A.G., Goh K.L., Hamid S.S., Isakov V., Lizarzabal M., Peñaranda M.M., Ramos J.F., Sarin S., Stimac D., Thomson A.B., Umar M., Krabshuis J., LeMair A., World Gastroenterology Organisation. 2014. World Gastroenterology Organisation global guidelines: Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of Clinical Gastroenterology* 48(6), str. 467–473. DOI: [10.1097/MCG.0000000000000116](https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000116).
- Lafontan M., Girard J. 2008. Impact of visceral adipose tissue on liver metabolism. Part I: heterogeneity of adipose tissue and functional properties of visceral adipose tissue. *Diabetesmetabolism* 34(4 Pt 1), str. 317–327. DOI: [10.1016/j.diabet.2008.04.001](https://doi.org/10.1016/j.diabet.2008.04.001).
- Lazarus J.V., Ekstedt M., Marchesini G., Mullen J., Novak K., Pericàs J.M., Roel E., Romero-Gómez M., Ratziu V., Tacke F., Cortez-Pinto H., Anstee Q.M., EASL International Liver Foundation NAFLD Policy Review Collaborators. 2020. International Liver Foundation NAFLD Policy Review Collaborators. A cross-sectional study of the public health response to non-alcoholic fatty liver disease in Europe. *Journal of Hepatology* 72(1), str. 14–24. DOI: [10.1016/j.jhep.2019.08.027](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.08.027).

- Lin S., Huang J., Wang M., Kumar R., Liu Y., Liu S., Wu Y., Wang X., Zhu Y. (2020). Comparison of MAFLD and NAFLD diagnostic criteria in real world. *Liver International: Official Journal of the International Association for the Study of the Liver* 40(9), str. 2082–2089. DOI: [10.1111/liv.14548](https://doi.org/10.1111/liv.14548).
- Locke G.R., Talley N.J., Fett S.L., Zinsmeister A.R., Melton L.J. 1999. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *The American Journal of Medicine* 106(6), str. 642–649. DOI: [10.1016/s0002-9343\(99\)00121-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(99)00121-7).
- Lomonaco R., Ortiz-Lopez C., Orsak B., Webb A., Hardies J., Darland C., Finch J., Gastaldelli A., Harrison S., Tio F., Cusi, K. 2012. Effect of adipose tissue insulin resistance on metabolic parameters and liver histology in obese patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 55(5), str. 1389–1397. DOI: [10.1002/hep.25539](https://doi.org/10.1002/hep.25539).
- Lomonaco R., Sunny N. E., Bril F., Cusi, K. 2013. Nonalcoholic fatty liver disease: current issues and novel treatment approaches. *Drugs* 73(1), str. 1–14. DOI: [10.1007/s40265-012-0004-0](https://doi.org/10.1007/s40265-012-0004-0).
- Ludwig J., Viggiano T.R., McGill D.B., Oh B.J. 1980. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clinicproceedings* 55(7), str. 434–438.
- Machado M., Marques-Vidal P., Cortez-Pinto H. 2006. Hepatic histology in obese patients undergoing bariatric surgery. *Journal of Hepatology* 45(4), str. 600–606. DOI: [10.1016/j.jhep.2006.06.013](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2006.06.013).
- Marmot M., Atinmo T., Byers T., Chen J., Hirohata T., Jackson A., James W., Kolonel L., Kumanyika S., Leitzmann C. i in. 2007. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. (WCRF/AICR Expert Report). *World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research*, str. 244–322. Dostępne online: <https://discovery.ucl.ac.uk/id/eprint/4841/1/4841.pdf> (dostęp: 14.10.2021).
- Matteoni C.A., Younossi Z.M., Gramlich T., Boparai N., Liu Y.C., McCullough A.J. 1999. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 116(6), str. 1413–1419. DOI: [10.1016/s0016-5085\(99\)70506-8](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(99)70506-8).
- Moskalewski S. 1988. Wątroba i pęcherzyk żółciowy. W: Ostrowski K. (red.) *Histologia*. Wyd. 1. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, str. 504–520.
- Nguyen N.T., Magno C.P., Lane K.T., Hinojosa M.W., Lane J.S. 2008. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Journal of the American College of Surgeons* 207(6), str. 928–934. DOI: [10.1016/j.jamcollsurg.2008.08.022](https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2008.08.022).
- Park Y.M., Myers M., Vieira-Potter V.J. 2014. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction: role of exercise. *Missouri Medicine* 111(1), str. 65–72.
- Peeters A., Barendregt J.J., Willekens F., Mackenbach J.P., Al Mamun A., Bonneux L., the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group i in. 2003. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Annals of Internalmedicine* 138(1), str. 24–32. DOI: [10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00008](https://doi.org/10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00008).
- Raji C.A., Ho A.J., Parikshak N.N., Becker J.T., Lopez O.L., Kuller L.H., Hua X., Leow A.D., Toga A.W., Thompson P.M. 2010. Brain structure and obesity. *Human brain mapping* 31(3), str. 353–364. DOI: [10.1002/hbm.20870](https://doi.org/10.1002/hbm.20870).
- Reyes C., Leyland K.M., Peat G., Cooper C., Arden N.K., Prieto-Alhambra D. 2016. Association Between Overweight and Obesity and Risk of Clinically Diagnosed Knee, Hip, and Hand Osteoarthritis: A Population-Based Cohort Study. *Arthritisrheumatology* 68(8), str. 1869–1875. DOI: [10.1002/art.39707](https://doi.org/10.1002/art.39707).
- Samad F., Yamamoto K., Pandey M., Loskutoff D.J. 1997. Elevated expression of transforming growth factor-beta in adipose tissue from obese mice. *Molecularmedicine* 3(1), str. 37–48.
- Sass D.A., Chang P., Chopra K.B. 2005. Nonalcoholic fatty liver disease: a clinical review. *Digestive Diseases and Sciences* 50(1), str. 171–180. DOI: [10.1007/s10620-005-1267-z](https://doi.org/10.1007/s10620-005-1267-z).
- Sawicki W., Malejczyk J. 2012. Układ pokarmowy. W: Sawicki. W., Malejczyk J. *Histologia*, Wyd. 6. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 515–589.
- Schuppan D., Afdhal N.H. 2008. Liver cirrhosis. *Lancet* 371(9615), str. 838–851. DOI: [10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9).
- Siddiqui M.S., Harrison S.A., Abdelmalek M.F., Anstee Q.M., Bedossa P., Castera L., Dimick-Santos L., Friedman S.L., Greene K., Kleiner D.E., Megnien S., Neuschwander-Tetri B.A., Ratziu V., Schabel E., Miller V., Sanyal

- A.J., Liver Forum Case Definitions Working Group. 2018. Case definitions for inclusion and analysis of endpoints in clinical trials for nonalcoholic steatohepatitis through the lens of regulatory science. *Hepatology* 67(5), str. 2001–2012. DOI: [10.1002/hep.29607](https://doi.org/10.1002/hep.29607).
- Spearman C.W., Desalegn H., Ocamá P., Awuku Y.A., Ojo O., Elshahar M., Abdo A.A., Ndububa D.A., Fouad Y., Borodo M.M., Ng'wanasayi M., Ally R., Elwakil R. 2021. The sub-Saharan Africa position statement on the redefinition of fatty liver disease: from NAFLD to MAFLD. *Journal of Hepatology*. DOI: [10.1016/j.jhep.2021.01.015](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.015).
- Sridhar D., Morrison J.S., Piot P. 2011. Getting the politics right for the September 2011 UN High-Level Meeting on Noncommunicable Diseases. *Center for Strategic and International Studies*, str. 1–11. Dostępne online: https://csis-website-prod.s3.amazonaws.com/s3fs-public/legacy_files/files/publication/110215_Sridhar_GettingPoliticsRight_Web.pdf (dostęp: 14.10.2021).
- Starley B.Q., Calcagno C.J., Harrison S.A. 2010. Nonalcoholic fatty liver disease and hepatocellular carcinoma: a weighty connection. *Hepatology* 51(5), str. 1820–1832. DOI: [10.1002/hep.23594](https://doi.org/10.1002/hep.23594).
- Thomas E.L., Hamilton G., Patel N., O'Dwyer R., Doré C.J., Goldin R.D., Bell J.D., Taylor-Robinson S.D. 2005. Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. *Gut* 54(1), str. 122–127. DOI: [10.1136/gut.2003.036566](https://doi.org/10.1136/gut.2003.036566).
- Trayhurn P. 2007. Adipocyte biology. *Obesity reviews: an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 8(Suppl. 1), str. 41–44. DOI: [10.1111/j.1467-789X.2007.00316.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2007.00316.x).
- Ueno T., Sugawara H., Sujaku K., Hashimoto O., Tsuji R., Tamaki S., Torimura T., Inuzuka S., Sata M., Tanikawa K. 1997. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. *Journal of Hepatology* 27(1), str. 103–107. DOI: [10.1016/s0168-8278\(97\)80287-5](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(97)80287-5).
- Valenti L., Pelusi S. 2020. Redefining fatty liver disease classification in 2020. *Liver international: Official Journal of the International Association for the Study of the Liver* 40(5), str. 1016–1017. DOI: [10.1111/liv.14430](https://doi.org/10.1111/liv.14430).
- Vento S., Dzudzor B., Cainelli F., Tachi K. 2018. Liver cirrhosis in sub-Saharan Africa: neglected, yet important. *The Lancet. Global Health* 6(10), str. 1060–1061. DOI: [10.1016/S2214-109X\(18\)30344-9](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30344-9).
- Verrijken A., Francque S., Gaal L.V. 2011. The Role of Visceral Adipose Tissue in the Pathogenesis of Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *European Endocrinology* 7(2), str. 96–103.
- Visser M., Bouter L.M., McQuillan G.M., Wener M.H., Harris T.B. 1999. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 282(22), str. 2131–2135. DOI: [10.1001/jama.282.22.2131](https://doi.org/10.1001/jama.282.22.2131).
- Wei Y., Rector R.S., Thyfault J.P., Ibdah J.A. 2008. Nonalcoholic fatty liver disease and mitochondrial dysfunction. *World Journal of Gastroenterology* 14(2), str. 193–199. DOI: [10.3748/wjg.14.193](https://doi.org/10.3748/wjg.14.193).
- Wells R.G., Kruglov E., Dranoff J.A. 2004. Autocrine release of TGF-beta by portal fibroblasts regulates cell growth. *FEBS letters* 559(1-3), str. 107–110. DOI: [10.1016/S0014-5793\(04\)00037-7](https://doi.org/10.1016/S0014-5793(04)00037-7).
- Wilson P.W., D'Agostino R.B., Sullivan L., Parise H., Kannel W.B. 2002. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of Internal Medicine* 162(16), str. 1867–1872. DOI: [10.1001/archinte.162.16.1867](https://doi.org/10.1001/archinte.162.16.1867).
- Wong V.W., Chan W.K., Chitturi S., Chawla Y., Dan Y.Y., Duseja A., Fan J., Goh K.L., Hamaguchi M., Hashimoto E., Kim S.U., Lesmana L.A., Lin Y.C., Liu C.J., Ni Y. H., Sollano J., Wong S.K., Wong G.L., Chan H.L., Farrell G. 2018. Asia-Pacific Working Party on Non-alcoholic Fatty Liver Disease guidelines 2017-Part 1: Definition, risk factors and assessment. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 33(1), str. 70–85. DOI: [10.1111/jgh.13857](https://doi.org/10.1111/jgh.13857).
- Yamamura S., Eslam M., Kawaguchi T., Tsutsumi T., Nakano D., Yoshinaga S., Takahashi H., Anzai K., George J., Torimura T. 2020. MAFLD identifies patients with significant hepatic fibrosis better than NAFLD. *Liver International: Official Journal of the International Association for the Study of the Liver* 40(12), str. 3018–3030. DOI: [10.1111/liv.14675](https://doi.org/10.1111/liv.14675).
- Yosipovitch G., DeVore A., Dawn A. 2007. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *Journal of the American Academy of Dermatology* 56(6), str. 901–920. DOI: [10.1016/j.jaad.2006.12.004](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.12.004).

Younossi Z., Anstee Q.M., Marietti M., Hardy T., Henry L., Eslam M., George J., Bugianesi E. 2018. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nature reviews. Gastroenterologyhepatology* 15(1), str. 11–20. DOI: [10.1038/nrgastro.2017.109](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.109).

SUPLEMENTY DIETY MOGĄ POWODOWAĆ NIEKORZYSTNE INTERAKCJE Z WIELOMA LEKAMI – PRZEGLĄD LITERATURY

THE USE OF DIETARY SUPPLEMENTS
MAY CAUSE ADVERSE INTERACTIONS
WITH MANY DRUGS – LITERATURE REVIEW

Jakub Dorożyński* , Przemysław Kardas 

Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
przemyslaw.kardas@umed.lodz.pl

* e-mail: jakub.dorozynski@umed.lodz.pl



Streszczenie: Suplementy diety (SD) są preparatami, których celem jest uzupełnienie normalnej diety. SD są skoncentrowanymi źródłami witamin lub składników mineralnych, lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, wprowadzanymi do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie. Zgodnie z definicją zawartą w ustawie o bezpieczeństwie żywności i żywienia nie posiadają one właściwości leczniczych, toteż nie powinny być stosowane w celu leczenia chorób. Mimo to mogą one wchodzić w interakcje między innymi z lekami. W niniejszej pracy dokonano przeglądu literatury polskiej i zagranicznej na ten temat. Liczne publikacje opisują interakcje pomiędzy SD a lekami u osób je stosujących. Niektóre ziołowe SD istotnie wpływają na równolegle stosowane leki przeciwzakrzepowe oraz przeciwdepresyjne, co zmienia ich działanie i zwiększa ryzyko działań niepożądanych. SD zawierające witaminy i minerały również mogą istotnie wpływać na często stosowane leki poprzez stwarzanie niebezpieczeństwa dla ich konsumentów. W świetle powyższych faktów, w celu zwiększenia bezpieczeństwa konsumentów, celowe wydaje się prowadzenie intensywnych działań edukacyjnych na temat suplementów diety. Działania te powinny być skierowane do szerokiego kręgu społeczeństwa, istotne jest także rozważenie stworzenia ogólnodostępnego systemu raportowania działań niepożądanych suplementów diety.

Słowa kluczowe: suplementy diety, bezpieczeństwo suplementów diety, działania niepożądane

Abstract: Dietary supplements (DSs) are products which aim is to supplement a normal diet. DSs are concentrated sources of vitamins or minerals or other substances with a nutritional or other physiological effect served in a form that is possible to dose. According to the definition included in the Food and Nutrition Safety Act, they do not have medicinal properties, and therefore should not be used to treat diseases. Nonetheless, they may interact with drugs. This paper reviews Polish and foreign literature on this subject. Polish and international literature describe numerous possible interactions between DSs and drugs in people who use them. Some herbal DSs significantly affect the concurrently used anticoagulants and antidepressants, changing their outcome and increasing the risk of side effects. DSs containing vitamins and minerals can also significantly affect frequently used drugs, posing a threat to their consumers. To summarize, in order to increase the safety of consumers, it seems advisable to conduct intensive educational activities on dietary supplements, addressed to the wide circles of society, as well as to consider the creation of a publicly available system for reporting adverse effects of dietary supplements.

Keywords: dietary supplements, supplement safety, adverse event

Wprowadzenie

Suplementy diety (SD) są popularnymi produktami stosowanymi przez znaczącą część społeczeństwa. Wynika to m.in. z licznych rodzajów SD obecnych w sprzedaży, które mają zaspokoić potrzeby ich konsumentów. Wśród dostępnych SD znajdują się następujące grupy produktów:

- suplementy wspomagające odchudzanie,
- suplementy wspomagające układ odpornościowy,
- suplementy wpływające na narządy ruchu,
- suplementy wpływające na opóźnienie procesów starzenia,
- suplementy wpływające na układ nerwowy, koncentrację, a także wspomagające witalność,
- suplementy wpływające na układ sercowo-naczyniowy,
- suplementy wspomagające układ pokarmowy,
- suplementy wspomagające prawidłowy proces widzenia,
- suplementy wpływające na stan skóry, śluzówki, włosów i paznokci,
- suplementy dla sportowców,
- suplementy stosowane w celu zmniejszenia ryzyka osteoporozy (Jarosz, 2015).

Mnogość i różnorodność suplementów diety przekładają się bezpośrednio na ich ogromny rynek. Raport Agencji PMR „Rynek suplementów diety w Polsce 2015. Prognozy rozwoju na lata 2015–2020” zobrazował dynamiczny rozwój sprzedaży SD. W 2015 rynek SD wyniósł 3,5 mld zł, a według estymacji kwota ta miała przekroczyć 5 mld zł w ubiegłym roku (PMR, 2015). Sama sprzedaż preparatów witaminy D znacząco wzrosła w ubiegłych latach, bo aż o 45% – z 82,3 mln zł w 2019 roku do 148 mln zł w 2020 roku (Frąckowiak, 2021).

Suplementy diety reguluje *Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia*, zgodnie z którą SD jest definiowany jako „środek spożywczy, którego celem jest uzupełnienie normalnej diety, będący skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, pojedynczych lub złożonych, wprowadzany do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, w postaci: kapsułek, tabletek, drażetek i w innych podobnych postaciach, saszetek z proszkiem, ampułek z płynem, butelek z kroplomierzem i w innych podobnych postaciach płynów i proszków przeznaczonych do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego” (Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r.).

Pomimo znacznego zaufania konsumentów wobec suplementów diety, które wyraża się m.in. w ich ogromnej sprzedaży, produkty te w zasadniczy sposób różnią się od leków. Dla suplementów diety prawo nie wymaga rejestracji ani szczegółowej dokumentacji gwarantującej jakość, skuteczność i bezpieczeństwo stosowania (Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r.). Ponadto procedura wprowadzania nowego suplementu diety na rynek jest znacznie uproszczona i polega jedynie na notyfikacji, czyli powiadomieniu Głównego Inspektora Sanitarnego. W przeciwieństwie do wprowadzania nowego leku do sprzedaży, w przypadku suplementów diety nie jest wymagana kosztowna i skomplikowana procedura obejmująca przeprowadzanie badań przedklinicznych oraz klinicznych (NIK, 2017).

Wymagania prawne dotyczące oznakowania opakowań suplementów diety nie nakładają na producentów obowiązku zawierania informacji o działaniach niepożądanych, przeciwwskazaniach i potencjalnych interakcjach, jakie mogą wystąpić w wyniku stosowania danego suplementu. Literatura polska i międzynarodowa opisuje natomiast wiele możliwych interakcji między suplementami diety a lekami. Dotyczą one licznych suplementów witaminowych, mineralnych czy ziołowych i często stosowanych leków z grup przeciwnadciśnieniowych, niesteroidowych leków przeciwzapalnych czy leków przeciwdepresyjnych (Bojarowicz i Dźwigulska, 2012; Jarosz, 2015). W związku z powyższym, w obliczu znacznego zaufania konsumentów SD do tych produktów, dokonano przeglądu literatury na temat potencjalnych interakcji pomiędzy suplementami diety a lekami, aby ocenić bezpieczeństwo ich jednoczesowego stosowania.

Interakcje suplementów diety z lekami

Liczne suplementy diety zawierające witaminy mogą prowadzić do szeregu interakcji na linii SD–lek. Wśród nich, z punktu widzenia lekarza praktyka, należy wymienić między innymi:

- interakcje SD zawierających witaminę C ze środkami antykoncepcyjnymi mającymi w składzie etynyloestradiol – może to doprowadzić do wzrostu stężenia leku oraz nasilenia działań niepożądanych,
- interakcje SD zawierających kwas foliowy z lekami przeciwdrgawkowymi, przeciwartmicznymi – ich mieszanie może obniżyć skuteczność leku,
- interakcje SD zawierających witaminę B6 z lekami przeciwdrgawkowymi, uspokajającymi, lekami stosowanymi w chorobie Parkinsona – może to powodować zmniejszenie skuteczności leku,
- interakcje SD zawierających witaminę E z lekami przeciwzakrzepowymi (np. acekocumarol, warfaryna) – może to skutkować nasileniem działania przeciwzakrzepowego, zwiększeniem ryzyka krwawień,
- interakcje SD zawierających witaminę K z lekami przeciwzakrzepowymi – może to doprowadzić do zmniejszenia działania przeciwzakrzepowego (Jarosz, 2015).

Wiele składników mineralnych w formule SD także powoduje różnorodne interakcje z lekami. Skutki ich mieszania przedstawiono poniżej:

- interakcje preparatów z wapniem z beta-blokerami – obniżenie absorpcji i zmniejszenie działania leku; z lekami przeciwartmicznymi, np. werapamilem – zmniejszenie działania leku,
- interakcje preparatów z żelazem z antybiotykami, np. tetracykliną, cyprofloksacyną – obniżenie absorpcji i zmniejszenie działania leku,
- interakcje SD zawierające magnez z preparatami żelaza – obniżenie absorpcji żelaza; z lekami przeciwbólowymi, np. kwasem acetylosalicylowym – spowodowanie wzrostu wydalania oraz zmniejszenie działania leku,
- interakcje preparatów z potasem z lekami przeciwnadciśnieniowymi z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny – zwiększenie prawdopodobieństwa hiperkaliemii, co może doprowadzić do zaburzeń rytmu serca (Jarosz, 2015).

Warto również zwrócić uwagę na niektóre zioła zawarte w SD, występujące często jako dodatek do preparatów wielowitaminowych/wielomineralnych, które są reklamowane jako suplementy „na odporność”, „na wzmocnienie serca” czy „na poprawę pamięci”. Poniżej przedstawiono istotne interakcje SD zawierających miłorząb japoński, dziurawiec zwyczajny, żeń-szeń oraz kozłek lekarski z wybranymi lekami.

Wyciągi z miłorzębu japońskiego zawierają m.in. glikozydy flawonowe, których działanie obejmuje usprawnienie układu krążenia, zapobieganie zwapnieniu naczyń, poprawienie pamięci i koncentracji (Podlewski i Chwalibogowska-Podlewska, 2010). Jednakże miłorząb japoński często wykazuje interakcje z:

- lekami przeciwzakrzepowymi (acenocumarolem, warfaryną) – powoduje hamowanie płytkowego czynnika krzepnięcia oraz spontaniczne krwawienia,
- niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi – nasila ich drażniące działanie na błonę śluzową żołądka,
- diuretykami – skutkuje to nagłym podwyższeniem ciśnienia krwi,
- lekami przeciwdepresyjnymi – powoduje wzmocnienie działania leku i zwiększa ryzyko działań niepożądanych (Bojarowicz i Dźwigulska, 2012; Izzo i Ernst, 2001; Jarosz, 2015).

W dawnych czasach dziurawiec zwyczajny, z uwagi na swoje właściwości, był wykorzystywany w leczeniu wielu chorób, takich jak bezsenność, depresja, zaburzenia pracy płuc czy nerek (NCCIH, 2019a). Może jednak wchodzić w interakcje z:

- inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny oraz trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi – nasila hamowanie wychwytu zwrotnego serotoniny i może powodować wystąpienie zespołu serotoninowego,
- antykoncepcją hormonalną – zmniejsza działanie leku,
- lekami przeciwzakrzepowymi – zmniejsza przeciwzakrzepowe działanie leku (Bojarowicz i Dźwigulska, 2012; Izzo i Ernst, 2001; Jarosz, 2015).

Żeń-szeń jest rośliną wykorzystywaną w celu zwiększenia witalności, poprawy funkcji poznawczych, sprawności fizycznej oraz seksualnej (NCCIH, 2019b). Nie jest jednak pozbawiony ryzyka interakcji z lekami, między innymi z:

- lekami przeciwcukrzycowymi – nasila działanie hipoglikemizujące,
- z lekami przeciwnadciśnieniowymi – osłabia działanie leku,
- z lekami przeciwzakrzepowymi – zwiększa działanie przeciwzakrzepowe (Bojarowicz i Dźwigulska, 2012; Izzo i Ernst, 2001; Jarosz, 2015).

Kozłek lekarski historycznie był wykorzystywany w celu leczenia bólów głowy, nerwicy, kołatań serca. W czasach współczesnych jest stosowany jako łagodny środek uspokajający i pomagający w zasypianiu (NCCIH, 2019c). Może jednak wchodzić w interakcje z lekami przeciwdrgawkowymi, uspokajającymi, przeciwłękowymi i przeciwdepresyjnymi, nasilać działanie leków i zwiększać ryzyko działań niepożądanych (Bojarowicz i Dźwigulska, 2012; Izzo i Ernst, 2001; Jarosz, 2015).

W Polsce, tak jak i w całej Unii Europejskiej, lekarze, farmaceuci, pielęgniarki oraz położne mają prawny obowiązek zgłaszania działań niepożądanych leków. Możliwość taką mają również sami pacjenci, ich rodziny oraz opiekunowie. Niestety, brak jest jednak ustawowego wymogu monitorowania działań niepożądanych w przypadku suplementów diety i nie ma żadnych praktycznych ułatwień dla konsumentów w tym zakresie, takich jak na przykład formularz zgłoszeniowy dostępny on-line (Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, b.d.).

W związku z licznymi wątpliwościami dotyczącymi bezpieczeństwa stosowania suplementów diety dokonano przeglądu literatury pod kątem ich możliwych działań niepożądanych oraz interakcji SD ze stosowanymi lekami.

Literatura polskojęzyczna nie obfituje w badania dotyczące problematyki działań niepożądanych suplementów diety. W badaniu Schlegel-Zawadzkiej i Barteczko (2009) oceniono stosowanie suplementów diety pochodzenia naturalnego w celach prozdrowotnych przez osoby dorosłe. Badania przeprowadzono w drugiej połowie 2007 roku w rodzinach studentów uczących się w Krakowie na różnych uczelniach. Ankieta objęła osoby zróżnicowane pod względem wieku (48 uczestników w wieku 19–30 lat, 43 badanych w wieku 31–60 lat oraz 12 osób powyżej 61 roku życia). Działania niepożądane SD wystąpiły u 8,7% badanych, najczęściej były to bóle brzucha, bóle głowy, nudności, osłabienie, tachykardia, wysypka, przebarwienia na skórze oraz nieprzyjemny zapach z ust. Jednakże badanie było przeprowadzone na niewielkiej liczbie respondentów, bo liczyła ona zaledwie 103 osoby.

Woroń i Siwek (2018) z Uniwersyteckiego Ośrodka Monitorowania i Badania Niepożądanych Działań Leków w Krakowie oceniali występowanie niekorzystnych interakcji leków psychotropowych z lekami roślinnymi oraz suplementami diety, które zawierają wyciągi roślinne. W pracy analizowano 147 zleceń farmakoterapii pacjentów w okresie od 1 września 2016 roku do 30 lipca 2017 roku z terenu całej Polski. Okazało się, że we wszystkich 147 przypadkach wystąpił związek przyczynowo-skutkowy (prawdopodobny w 15 przypadkach, pewny w 132 przypadkach) pomiędzy dołączeniem do stosowanej farmakoterapii leków i/lub SD a wystąpieniem powikłań. Interakcje i powikłania w grupie leków przeciwdepresyjnych najczęściej dotyczyły powikłań krwotocznych z powodu połączenia leków blokujących wychwyt zwrotny serotoniny z miłorzębem japońskim. Połączenia leków przeciwpsychotycznych z żeń-szeniem doprowadziły do m.in. komorowych zaburzeń rytmu serca czy

zapaleń trzustki. Interakcje leków anksjolitycznych najczęściej dotyczyły połączenia z żeń-szeniem i polegały na potęgowaniu działania leków uspokajających, nadmiernej sedacji i zaburzeń świadomości.

Inni polscy naukowcy zwrócili uwagę na potencjalne interakcje pomiędzy suplementami diety a lekami. W badaniu Sadowskiej i Bruszkowskiej (2016), przeprowadzonym wśród 146 kobiet po 50 roku życia, z których 71,3% stosowało jednocześnie suplementy diety i leki przepisane przez ich lekarzy, stwierdzono, że interakcja lek–suplement mogła zachodzić u 35,8% badanych kobiet. Zwraca uwagę fakt, że respondenci stosowały znaczne ilości SD – od 1 do 7 różnych preparatów dziennie (średnio 2–3 różne SD dziennie). Interakcje dotyczyły między innymi stosowanych w lekach hormonów tarczycy z preparatami wapnia, co mogło obniżać wchłanianie hormonów. Opisano również stosowanie witaminy C wraz z kwasem acetylosalicylowym, co mogło zwiększać wydalanie witaminy C z moczem i zwiększać ryzyko kamicy nerkowej. Badane kobiety stosowały również żeń-szeń z preparatami metforminy (zwiększone ryzyko hipoglikemii) oraz amlodypiny (nasilenie działania hipotensyjnego), co w istotny sposób zagrażało bezpieczeństwu konsumentów.

Polscy naukowcy zwrócili również uwagę na ryzyko toksyczności stosowania suplementów diety u osób z przewlekłą chorobą nerek. W badaniu Jakimowicz-Tylickiej i in. (2018) porównano stosowanie SD pomiędzy grupą 180 osób z przewlekłą chorobą nerek (w tym z przewlekłą chorobą nerek w stadium 1–5, poddawanych dializie i po przeszczepie nerek) a osobami zdrowymi. Autorzy zwrócili uwagę na fakt, że lekarze byli odpowiedzialni za wprowadzenie nowego SD u pacjentów w ponad połowie przypadków (54%). Co więcej, w przypadku znacznej większości respondentów (84%) ich lekarze byli poinformowani o stosowaniu SD przez badanych. Niewielki odsetek badanych był świadomy, że SD mogą doprowadzać do działań niepożądanych (21,0% badanych z przewlekłą chorobą nerek w stadium 1–5, 27% osób zdrowych i po 0% osób dializowanych i po przeszczepie nerki). Foroniewicz i in. (2011) w badaniu 100 pacjentów po przeszczepie nerek i/lub wątroby stwierdzili niską świadomość respondentów na temat toksyczności SD i preparatów ziołowych. Tymczasem istnieją zasadnicze różnice pomiędzy populacją osób cierpiących z powodu niewydolności nerek a osobami zdrowymi. Po pierwsze niewydolność nerek może doprowadzić do kumulacji i toksyczności SD, które wydalają się głównie przez nerki. Szczególne niebezpieczeństwo wynika ze stosowania preparatów wielomineralnych, gdyż na przykład hiperkaliemia może doprowadzić do niebezpiecznych zaburzeń rytmu serca, a nawet śmierci (Elliott i Braun, 2017; Montford i Linas, 2017). Ponadto niektóre ziołowe SD mogą bezpośrednio doprowadzać do pogorszenia funkcji nerek, a nawet ich niewydolności, co zostało opisane w literaturze jako „nefropatia chińskich ziół” (De Broe, 2012; Nortier i in., 2015).

Risvoll i in. (2017) również zwrócili uwagę na dość wysokie ryzyko klinicznie znaczących interakcji pomiędzy SD a lekami u 151 norweskich pacjentów z demencją. Okazało się, że potencjalnie klinicznie istotne interakcje pomiędzy lekami a suplementami diety wystąpiły u 11% pacjentów. Z kolei według autorów powyższego badania zaledwie około 1/3 pacjentów z demencją w powyższym badaniu oraz połowa ich opiekunów była świadoma ogólnych niebezpieczeństw związanych z działaniami niepożądanymi suplementów diety.

Amerykańscy naukowcy analizowali natomiast poważne działania niepożądane suplementów diety zgłaszane do dwóch krajowych dystrybutorów suplementów w ciągu 2,5 roku. Przeanalizowano dane z 41 121 zgłoszonych działań niepożądanych suplementów diety zareportowanych zgodnie z wymogami obowiązującego w Stanach Zjednoczonych prawa (regulacje federalne narzucone przez FDA). Okazało się, że 203 z nich (0,48%) to poważne działania niepożądane, najczęściej dotyczące układu sercowo-naczyniowego, żołądkowo-jelitowego oraz układu nerwowego występujące głównie u konsumentów produktów na odchudzanie (69,0%) oraz na poprawę kontroli glikemii (19,2%) (Shelley i in., 2009).

Inni amerykańscy naukowcy (Geller i Shehab, 2015) przeanalizowali dane z 63 szpitali w Stanach Zjednoczonych w okresie od 1 stycznia 2004 roku do 31 grudnia 2013 roku. Okazało się, że rocznie średnio 2154 wizyty w oddziałach ratunkowych odbywały się z powodu pewnego rodzaju działań niepożądanych suplementów diety. Średnia wieku osób wymagających pomocy wyniosła 32 lata, z czego ponad 1/4 (28,0%) dotyczyła osób w wieku od 20 do 34 lat, a aż ponad 1/5 (21,2%) wszystkich

wizyt dotyczyła niezamierzonego połknięcia SD przez dzieci. Działania niepożądane występowały najczęściej po spożyciu SD w celu utraty masy ciała lub SD używanych w celu zwiększenia energii, powodowały one najczęściej zaburzenia rytmu serca, ból w klatce piersiowej lub tachykardię (odpowiednio 42,9% i 46,0%) oraz bóle, zawroty głowy i stany przedomdleniowe lub zaburzenia czucia/poruszania się (odpowiednio 32,1% i 34,3%). SD z mikroelementami spowodowały głównie łagodne lub umiarkowane reakcje alergiczne (40,6%), dysfagię (23,6%) lub niedrożność dróg oddechowych spowodowaną zadławieniem (19,4%). Trudności z przełykaniem w głównej mierze występowały u osób spożywających preparaty z wapniem, a dolegliwości ze strony jamy brzusznej – u osób przyjmujących produkty zawierające żelazo lub potas. Autorzy zwrócili uwagę na kilka zasadniczych ograniczeń powyższego badania, wśród których wymienili między innymi brak świadomości konsumentów na temat rodzaju preparatów, które spożywali, oraz na brak świadomości lekarzy odnośnie do potencjalnych interakcji na linii leki–suplementy diety.

Na potencjalne interakcje pomiędzy suplementami diety a lekami podczas hospitalizacji zwrócili uwagę Levy i in. (2017a). Badanie objęło 927 pacjentów hospitalizowanych na 12 oddziałach w szpitalu w Izraelu w latach 2009–2014. Okazało się, że 49% respondentów deklarowało stosowanie SD, a 47% z nich miało przynajmniej jedną potencjalną interakcję między SD a lekami, z czego 15% interakcji był istotny klinicznie. Ryzyko interakcji miało związek ze starszym wiekiem, płcią męską, stosowaniem licznych SD lub leków. Co jednak szczególnie ciekawe, jedynie u 16,5% hospitalizowanych odnotowano stosowanie SD w dokumentacji medycznej co może świadczyć o bagatelizowaniu ryzyka związanego ze stosowaniem suplementów diety.

Levy i in. (2017b) zwrócili również uwagę na fakt, że niektóre SD mogą zakłócać działanie leków stosowanych w postępowaniu okołoperacyjnym. Okazało się, że 16,5% stosowanych SD mogło prawdopodobnie wpłynąć na znieczulenie, a 10% – na leki przeciwzakrzepowe używane przed i po zabiegach. Podobnie jak było to w przypadku wyżej wspomnianego badania dotyczącego interakcji pomiędzy suplementami diety a lekami podczas hospitalizacji, lekarze odnotowali fakt spożywania suplementów diety w dokumentacji medycznej zaledwie 11% pacjentów spożywających SD.

Sood i in. (2008) jako kolejni zwrócili uwagę na klinicznie istotne interakcje pomiędzy SD a lekami. Badanie objęło 1818 pacjentów z USA, u 107 respondentów wykryto klinicznie istotne interakcje pomiędzy stosowanymi lekami i SD. Najczęściej dotyczyły one interakcji pomiędzy czosnkiem, walerianą, żeń-szeniem i dziurawcem a lekami przeciwzakrzepowymi, lekami uspokajającymi, antydepresyjnymi czy przeciwcukrzycowymi.

Częstotliwość i ciężkość potencjalnych interakcji pomiędzy przepisywanymi lekami na receptę a suplementami diety została podkreślona przez innych amerykańskich naukowców. Badanie kwestionariuszowe objęło grupę 458 weteranów, z których 43% stosowało przynajmniej jeden SD wraz z innymi lekami na receptę. Najbardziej popularnymi SD były preparaty zawierające witaminy i minerały, czosnek, miłorząb dwuklapowy, Saw Palmetto i żeń-szeń. Spośród wszystkich potencjalnych interakcji pomiędzy SD a lekami (89–45%) większość była nieistotna (ang. *not serious*, 84–94% wszystkich interakcji), a 5 z nich (6%) okazało się potencjalnie istotnych (Peng i in., 2004).

Ferraro i in. (2016) stwierdzili zwiększone ryzyko wystąpienia kamicy nerkowej u mężczyzn w porównaniu z częstością wystąpienia kamicy nerkowej u kobiet w wyniku nadmiernego stosowania witaminy C, również w formie SD, w grupie około 200 tysięcy Amerykanów. Ponadto wykazano, że SD mogą zaburzać kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą typu II nawet u 50% badanych pacjentów (Zabłocka-Słowińska i in., 2014).

W literaturze opisywano również przypadki śmiertelnego uszkodzenia wątroby z powodu stosowania suplementów diety. Navarro i in. (2014) w badaniu dotyczącym uszkodzenia wątroby zależnego od leków, preparatów ziołowych i SD w USA (ang. *Drug-Induced Liver Injury Network*, DILIN) wykazali, że aż u 15,5% konsumentów (130 osób) mogło dojść do uszkodzenia wątroby w wyniku stosowania tych preparatów. Trzynastu badanych umarło lub wymagało przeszczepu wątroby w wyniku stosowania ziół i SD, w tym z powodu stosowania preparatów wielowitaminowych, preparatów na odchudzanie czy wspomagających sprawność seksualną.

Podsumowanie

Suplementy diety są preparatami, których celem jest uzupełnienie codziennej diety. Wśród nich znajdują się głównie produkty zawierające witaminy lub składniki mineralne oraz inne substancje wykazujące efekt odżywczy lub inny efekt fizjologiczny. SD są popularnymi produktami, na co wskazuje finansowa wartość tego rynku – ponad 5 mld zł w 2020 roku.

W związku z licznymi wątpliwościami dotyczącymi bezpieczeństwa stosowania suplementów diety dokonano przeglądu literatury pod kątem możliwych działań niepożądanych suplementów diety oraz ich interakcji ze stosowanymi lekami.

Literatura polska i międzynarodowa opisuje wiele możliwych interakcji pomiędzy SD a lekami u osób je stosujących. Liczne preparaty witaminowe i mineralne mogą w istotny sposób zaburzać skuteczność farmakoterapii u pacjentów chorujących m.in. na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę czy depresję.

Działania, które powinny zostać podjęte w ramach zmniejszenia ryzyka niebezpiecznych interakcji pomiędzy SD a lekami, to edukacja konsumentów suplementów diety, jak i lekarzy czy farmaceutów. Ponadto zasadne jest stworzenie ogólnodostępnego systemu raportowania działań niepożądanych suplementów diety, na wzór systemu funkcjonującego w przypadku leków.

Bibliografia

- Asian Ginseng. 2019. Dostępne online: <https://nccih.nih.gov/health/asianginseng> (dostęp 12.05.2019).
- Bojarowicz H., Dźwigulska P. 2012. Suplementy diety. Część III. Interakcje suplementów diety z lekami. *Hygeia Public Health* 47(4), str. 442–447.
- De Broe M.E. (2012). Chinese herbs nephropathy and Balkan endemic nephropathy: toward a single entity, aristolochic acid nephropathy. *Kidney International* 81(6), str. 513–515. DOI: [10.1038/ki.2011.428](https://doi.org/10.1038/ki.2011.428).
- Elliott T.L., Braun M. 2017. Electrolytes: Potassium Disorders. *FP Essentials* 459, str. 21–28.
- Ferraro P.M., Curhan G.C., Gambaro G., Taylor E.N. 2016. Total, Dietary, and Supplemental Vitamin C Intake and Risk of Incident Kidney Stones. *American Journal Kidney Diseases* 67(3), str. 400–407. DOI: [10.1053/j.ajkd.2015.09.005](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.09.005)
- Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (b.d.). Formularz zgłoszenia niepożądanego działania produktu leczniczego dla osoby wykonującej zawód medyczny. Dostępne online: http://www.urpl.gov.pl/sites/default/files/Formularz_zg_oszenia_niepo_danego_dzia_ania_produkту_leczniczego_0.doc (dostęp 16.04.2019).
- Foronczewicz B., Mucha K., Gryszkiewicz J., Florczak M., Mulka M., Chmura A., Szmida J., Patkowski W., Pączek L. 2011. Dietary supplements and herbal preparations in renal and liver transplant recipients. *Transplantation Proceedings* 43(8), str. 2935–7. DOI: [10.1016/j.transproceed.2011.08.008](https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2011.08.008).
- Frąckowiak R. 2021. 2020. Rok, o którym nie chcemy pamiętać. *OSOZ Otwarty System Ochrony Zdrowia.. OSOZ News* 1, s. 53–56. Dostępne online: https://issuu.com/polishhealthcarejournal/docs/01_2021_osoz (dostęp: 26.04.2021).
- Geller A., Shehab N., Weidle N., Lovegrove M., Wolpert B., Timbo B., Mozersky R., Budnitz D. 2015. Emergency Department Visits for Adverse Events Related to Dietary Supplements. *The New England Journal of Medicine* 373, str. 1531–1540. DOI: [10.1056/NEJMs1504267](https://doi.org/10.1056/NEJMs1504267).
- Dopuszczanie do obrotu suplementów diety nr ewid. 195/2016/P/16/078/LLO. Dostępne online: <https://www.nik.gov.pl/plik/id,13031,vp,15443.pdf> (dostęp: 12.11.2021).
- Izzo A.A., Ernst E. 2001. Interactions Between Herbal Medicines and Prescribed Drugs: A Systematic Review. *Drugs* 61(15), str. 2163–2175. DOI: [10.2165/00003495-200161150-00002](https://doi.org/10.2165/00003495-200161150-00002).
- Jakimowicz-Tylicka M., Chmielewski M., Kuźmiuk-Glembin I., Skonieczny P., Diakiewicz G., Zdrojewska G., Rutkowski B., Tylicki L., Dębska Ślizień A. 2018. Dietary supplement use among patients with chronic kidney disease. *Acta Biochimica Polonica*. 65(2), str 319–324. DOI: [10.18388/abp.2018_2578](https://doi.org/10.18388/abp.2018_2578).
- Jarosz M. 2015. Suplementy diety a zdrowie. Wyd. 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 11–173.

- Levy I., Attias S., Ben-Arye E., Goldstein L., Schiff E. 2017. Potential drug interactions with dietary and herbal supplements during hospitalization. *Internal and Emergency Medicine* 12(3), str. 301–310. DOI: [10.1007/s11739-016-1548-x](https://doi.org/10.1007/s11739-016-1548-x).
- Levy I., Attias S., Ben-Arye E., Goldstein L., Matter I., Somri M., Schiff E. 2017. Perioperative Risks of Dietary and Herbal Supplements. *World Journal of Surgery* 41(4), str. 927–934. DOI: [10.1007/s00268-016-3825-2](https://doi.org/10.1007/s00268-016-3825-2).
- Montford J.R., Linas S. 2017. How Dangerous Is Hyperkalemia? *Journal of the American Society of Nephrology* 28(11), str. 3155–3165. DOI: [10.1681/ASN.2016121344](https://doi.org/10.1681/ASN.2016121344).
- Navarro V.J., Barnhart H., Bonkovsky H.L., Davern T., Fontana R.J., Grant L., Reddy K.R., Seeff L.B., Serrano J., Sherker A.H., Stolz A., Talwalkar J., Vega M., Vuppalandhi R. 2014. Liver injury from Herbs and Dietary Supplements in the US Drug Induced Liver Injury Network. *Hepatology* 60(4), str. 1399–1408. DOI: [10.1002/hep.27317](https://doi.org/10.1002/hep.27317).
- Nortier J., Pozdzik A., Roumeguere T., Vanherweghem J.L. 2015. Aristolochic acid nephropathy ("Chinese herb nephropathy"). *Nephrologie & Therapeutique* 11(7), str. 574–588. DOI: [10.1016/j.nephro.2015.10.001](https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.10.001).
- Peng C., Glassman P., Trilli L., Hayes-Hunter J., Good C. 2004. Incidence and severity of potential drug-dietary supplement interactions in primary care patients: an exploratory study of 2 outpatient practices. *Archives of Internal Medicine* 164(6), str. 630–636. DOI: [10.1001/archinte.164.6.630](https://doi.org/10.1001/archinte.164.6.630).
- Podlewski J.K., Chwalibogowska-Podlowska A. 2010. *Leki Współczesnej Terapii*. Wyd. 20. Medical Tribune Polska, Warszawa.
- Stefańczyk M., Marszałek M. 2016. Rynek suplementów diety w Polsce 2015. Prognozy rozwoju na lata 2015–2020. *PMR Research* 2016. Dostępne online: http://www.pmrpublications.com/images/sector-websites/free-articles/file/Rynek_suplementow_diety_w_Polsce_2016_Spis_tresci.pdf (dostęp: 20.11.2021).
- Risvoll H., Giverhaug T., Halvorsen K.H., Waaseth M., Musial F. 2017. Direct and indirect risk associated with the use of dietary supplements among persons with dementia in a Norwegian memory clinic. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 17(1), str. 261. DOI: [10.1186/s12906-017-1765-5](https://doi.org/10.1186/s12906-017-1765-5).
- Sadowska J., Bruszkowska M. 2016. Estimation of Dietary Supplements Intake in a Selected Group of Women over 50 and the Risk Assessment of Interactions Between the Ingredients of Dietary Supplements and Drugs. *Roczniki Panstwego Zakładu Higieny* 67(4), str. 391–397. Dostępne online: http://wydawnictwa.pzh.gov.pl/roczniki_pzh/files/pzhissues/id1155/RPZH_2016_Vol_67_No_4_pp_391-397.pdf (dostęp: 20.11.2021).
- Schlegel-Zawadzka M., Barteczko M. 2009. Ocena stosowania suplementów diety pochodzenia naturalnego w celach prozdrowotnych przez osoby dorosłe. *ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość* 4(65), str. 375–387. Dostępne online: <http://agro.icm.edu.pl/agro/element/bwmeta1.element.dl-catalog-cedc9839-70ac-40e7-9e09-c541f6aea572> (dostęp: 20.11.2021).
- Shelley B.M., Sussman A.L., Williams R.L., Segal A.R., Crabtree B.F. 2009. 'They don't ask me so I don't tell them': patient-clinician communication about traditional, complementary, and alternative medicine. *Annals of Family Medicine* 7(2), str. 139–147. DOI: [10.1370/afm.947](https://doi.org/10.1370/afm.947).
- Sood A., Sood R., Brinker F.J., Mann R., Loehrer L.L., Wahner-Roedler D.L. 2008. Potential for interactions between dietary supplements and prescription medications. *The American Journal of Medicine* 121(3), str. 207–211. DOI: [10.1016/j.amjmed.2007.11.014](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.11.014).
- St. John's Wort. 2019. National Center for Complementary and Integrative Health, US National Institutes of Health. Dostępne online: <https://www.nccih.nih.gov/health/st-johns-wort> (dostęp 12.05.2019).
- Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Dostępne online: <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20061711225/U/D20061225Lj.pdf> (dostęp: 29.11.2021).
- Valerian. 2019. National Center for Complementary and Integrative Health, US National Institutes of Health. Dostępne online: <https://www.nccih.nih.gov/health/valerian> (dostęp 12.05.2019).
- Woroń J., Siwek M. 2018. Niepożądane efekty interakcji leków psychotropowych z produktami leczniczymi i suplementami diety zawierające wyciągi roślinne. *Psychiatria Polska* 52(6), str. 983–996. DOI: <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/80998>
- Zabłocka-Słowińska K., Dzielska E., Gryszkin I., Grajeta H. 2014. Dietary supplementation during diabetes therapy and the potential risk of interactions. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 23(6), str. 939–946. DOI: [10.17219/acem/37348](https://doi.org/10.17219/acem/37348).

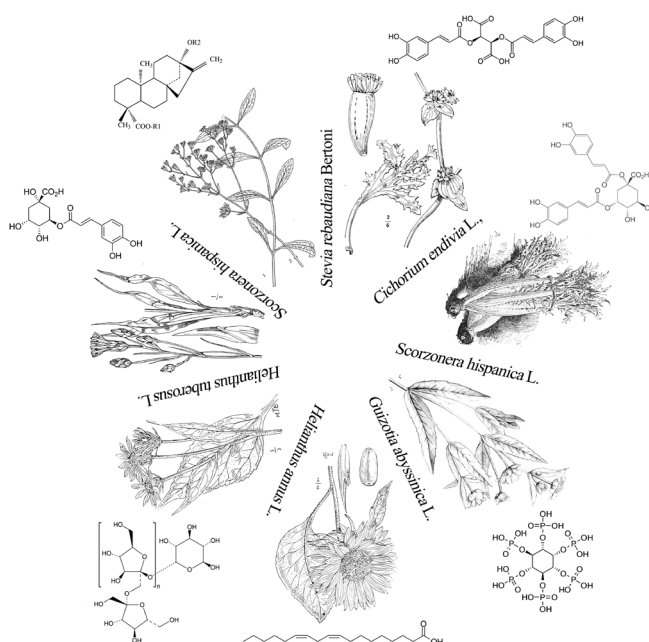
WYBRANE ZWIĄZKI BIOAKTYWNE W JADALNYCH ROŚLINACH Z RODZINY ASTROWATYCH (*ASTERACEAE*)

SELECTED BIOACTIVE COMPOUNDS
IN EDIBLE PARTS OF PLANTS
IN THE FAMILY *ASTERACEAE*

Anna Agnieszka Klimczak-Bitner 

Zakład Chemii Biomedycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

e-mail: anna.klimczak@umed.lodz.pl



Streszczenie: Rośliny z rodziny *Asteraceae* coraz częściej goszczą na naszych stołach. Do tej pory niektóre z tych gatunków nie były powszechnie spożywane w polskiej kuchni, np. cykoria endywia *Cichorium endivia* L., skorzonera (wężymord, czarny korzeń; *Scorzonera hispanica* L.) czy karczoch hiszpański (*Cynara cardunculus* L.), inne wracają do łask, np. topinambur (słonecznik bulwiasty; *Helianthus tuberosus* L.). Powszechnie stosowany olej słonecznikowy z nasion słonecznika zwyczajnego (*Helianthus annuus* L.) może zostać zastąpiony przez olej z olejarki abisyńskiej (murzynek, ziarno Nigru; *Guizotia abyssinica* Lf. Cass.). Powszechne zastępowanie cukru innymi zamiennikami powoduje, że coraz więcej konsumentów i producentów stosuje produkty do słodzenia na bazie stewii (*Stevia rebaudiana* Bertoni). Powyższe rośliny charakteryzuje występowanie w ich składzie związków bioaktywnych, które mają dobroczynny wpływ na organizm człowieka, np. inulina (topinambur, karczoch, skorzonera), kwas linolenowy, zaliczany do kwasów omega-3 (słonecznik zwyczajny, olejarka abisyńska), cynaryny (karczoch hiszpański), kwas chlorogenowy (cykoria endywia, karczoch hiszpański, słonecznik zwyczajny, stevia, skorzonera, olejarka abisyńska) oraz glikozydy stewiolowe (stewia).

Słowa kluczowe: związki bioaktywne, astrowate (*Asteraceae*)

Abstract: Plants from the family Asteraceae are appearing on our plates ever more frequently. Until recently, many of these plants were not widely used in polish cuisine, including frisée (*Cichorium endivia* L.), black salsify (*Scorzonera hispanica* L.) and cardoon (*Cynara cardunculus* L.), while some are going through a resurgence, for example: Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.). The widely used sunflower oil made from common sunflower (*Helianthus annuus* L.) seeds can be replaced with niger seed (*Guizotia abyssinica* L.f.) oil. The push for replacing sugar with alternative sweeteners resulted with a large portion of consumers choosing sugar substitutes extracted from stevia (*Stevia rebaudiana* Bertoni) leaves. All the mentioned plants are characterized by their composition including bioactive compounds associated with positive effects on the human organism. Examples include inulin (Jerusalem artichoke, cardoon, niger seed), α -linolenic acid- an omega-3 oil (common sunflower, niger seed), cynarine (cardoon), chlorogenic acid (frisée, cardoon, common sunflower, stevia, black salsify, niger seed) and steviol glycosides (stevia).

Keywords: bioactive compounds, Asteraceae

Wprowadzenie

Powszechnie wiadomo, że rośliny mogą wykazywać następujące właściwości: antyoksydacyjne, emmenagogiczne, hipotensyjne (obniżające ciśnienie tętnicze krwi), moczopędne, przeciwbakteryjne, przeciwpasożytnicze, przeciwzapalne (Sowa, 2020). Według definicji przyjętej przez Biesalskiego i in. (2009) związki bioaktywne to „zbędne i niezbędne związki, np. witaminy czy polifenole, które występują w naturze, są częścią łańcucha pokarmowego i których pozytywne działanie na organizm ludzki może być wykazane”.

Silnym przeciwutleniaczem występującym w większości opisywanych gatunków z rodziny *Asteraceae* jest kwas chlorogenowy, zaliczany do polifenoli. Wykazuje właściwości hepatoprotekcyjne (ochronne dla wątroby), kardioprotekcyjne, neuroprotekcjne, przeciwapoptotyczne, przeciwcukrzycowe, hipotensyjne, przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, przeciwutleniające, przeciwwirusowe, przeciwzapalne, a także przeciwdziała otyłości (Toiu, 2019).

Ważnym związkiem bioaktywnym w karczochu jest cynaryna zaliczana do kwasów fenolowych. Wykazuje właściwości m.in. antyoksydacyjne, hepatoprotekcyjne, przeciwbakteryjne, ogranicza odkładanie blaszki miażdżycowej (Erikel i in., 2019; Gebhardt i Fausel, 1997).

Inulina jest polisacharydem podobnym do skrobi. Jest to liniowy biopolimer D-fruktozy połączony wiązaniami β -(2,1) glikozydowymi, a zakończony D-glukozą połączoną wiązaniem α -(2,1). Stopień polimeryzacji inuliny waha się między 2 a 60 reszt fruktozowych (Kelly, 2008). W zależności od pory roku i warunków uprawy koncentracja inuliny w topinamburze może dochodzić do 70%. Żywność zawierająca fruktany (m.in. inulinę) ma dobroczynny wpływ na organizm: zwiększa przyswajalność związków mineralnych, np. wapnia, stymuluje układ immunologiczny oraz wpływa na metabolizm lipidów, co redukuje poziom cholesterolu oraz triacylogliceroli. Dodatkowo wpływa na okrężnicę i reguluje występowanie biegunek i zaparc oraz redukuje czynniki ryzyka, które mogą prowadzić do chorób układu krążenia, osteoporozy czy nowotworu okrężnicy (Praznik i in., 2002).

Stewia i stewiozydy są stosowane jako zamienniki sacharozy. Polecane są w cukrzycy, otyłości, przy nadciśnieniu oraz w prewencji próchnicy. Stewiozydy wykazują właściwości bakteriobójcze oraz hamują wzrost *Escherichia coli* (Pól, 2007). Komitet Naukowy ds. Żywności (ang. *Scientific Committee for Food*, SCF) na podstawie analiz w latach 1984, 1988 i 1999 uznał glikozydy stewiolowe za związki genotoksyczne. Jednak ponowne badania w latach 2000, 2005, 2006, 2007 i 2009 pozwoliły wydać odwrotną opinię wypracowaną przez Wspólny Komitet Ekspertów FAO / WHO ds. Dodatków do Żywności (ang. *The Joint FAO / WHO Expert Committee on Food Additives*, JECFA) informującą, że nie jest on kancerogenny, genotoksyczny ani powiązany z toksycznym wpływem na rozrodczość i rozwój (Efsa Panel on Food and Nutrient Sources added to, Food, 2010). Glikozydy stewiolowe są oznaczone symbolem E 960. Zgodnie z rozporządzeniem Komisji (EU) nr 1131/2011 z listopada 2011 r. zostały wpisane na listę dodatków do żywności. Do głównych glikozydów stewiolowych obecnych w liściach *Stevia rebaudiana Bertoni* zaliczymy stewiozyd i rebaudiozyd A, które łącznie stanowią około 90%, a pozostałe związki to rebaudiozyd B, C, D, E i F, duclozyd A oraz C, a także stewiolbiozyd (Kolanowski, 2013). Większość powyższych glikozydów stewiolowych jest około 250–300 razy słodsza od roztworu sacharozy. Kaloryczność suszonych liści stewii wynosi 2,7 kcal. Glikozydy stewiolowe ze względu na brak kalorii są zaliczane do niskokalorycznych lub bezkalorycznych substancji słodzących (ang. *low-calorie and no-calorie sweeteners*, LNCS). Są powszechnie stosowane np. w Chinach, Japonii, Korei, Malezji, Singapurze czy Tajwanie (Bugaj i in., 2013; Lemus-Mondaca i in., 2012). Wyniki badań analizujące poposiłkowe stężenie glukozy we krwi po zastosowaniu glikozydów stewiolowych są niejednoznaczne. Część badaczy obserwuje obniżenie tego parametru w porównaniu z kontrolą w postaci cukru lub jego substytutu, pozostała część nie stwierdza zmian (Samuel i in., 2018).

Kwasy linolowy (omega-6) i linolenowy (omega-3) są zaliczane do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych NNKT. Wchodzą w skład wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *polyunsaturated fatty acids*, PUFA). Kwas linolowy może być źródłem energii, ulegać estryfikacji i tworzyć fosfolipidy oraz triacyloglicerole, odpowiada za płynność błony komórkowej zbudowanej

z fosfolipidów. Najprawdopodobniej jest zaangażowany w sygnalizację komórkową (Whelan, 2013). Bogatymi źródłami kwasu linolowego są nasiona olejarki abisyńskiej oraz słonecznika zwyczajnego.

Poniżej przedstawiono siedem gatunków jadalnych zaliczanych do astrowatych (*Asteraceae*):

- endewia (*Cichorium endivia* L.),
- karczoch hiszpański (*Cynara cardunculus* L.),
- olejarka abisyńska (murzynek, ziarno Nigru; *Guizotia abyssinica* Lf. Cass.),
- skorzonera (*Scorzonera hispanica* L.),
- słonecznik zwyczajny (*Helianthus annuus* L.),
- stewia (*Stevia rebaudiana* Bertoni), topinambur (*Helianthus tuberosus* L.).

Według wiedzy autorki niniejszy tekst jest pierwszą pracą poglądową zbierającą wiedzę na temat powyższych gatunków z uwzględnieniem wybranych związków bioaktywnych i roli w organizmie człowieka.

Wybrane gatunki jadalnych roślinach z rodziny astrowatych

Cykoria endywia (*Cichorium endivia* L.) pochodzi ze wschodnich obszarów śródziemnomorskich. Inne źródła podają również obszar Kaukazu i Turkmenistanu. Najprawdopodobniej wywodzi się z *Cichorium pumilum* Jacq. lub ze skrzyżowania *C. pumilum* z *C. intybus* (Cieslik, 2010; Kunisuke, 2010). Cykoria endywia jest roczną rośliną uprawną. Liście dorastają do wymiarów 45 cm x 18 cm, a łodyga kwiatostanu – do wysokości 50–125 cm. Jadalną część stanowią liście osadzone na krótkiej łodydze ułożone naprzemiennie. Są siedzące i szerokie lub bardzo wąskie oraz głęboko pierzaste (Aisa i in., 2020). Cykoria endywia jest rośliną niskokaloryczną (10–25 kcal), hodowaną w ciemności w celu obniżenia poziomu goryczy w liściach. Jej liście są bogatym źródłem witamin: A, C (ponad 90% dziennego zapotrzebowania), E, B1 (tiaminy), B2 (ryboflawiny), B3 (niacyny), B9 (kwasu foliowego), a także składników mineralnych: cynku, fosforu, magnezu, potasu i wapnia (Kisiel i Michalska, 2006). Wykazuje właściwości ochronne dla wątroby, które wiąże się z obecnością kempferolu należącego do związków fenolowych (Chen i in., 2011). W badaniu zespołu Marzouka (2011) potwierdzono funkcje ochronne.

Po 21-dniowej kuracji z zastosowaniem ekstraktu z liści *Cichorium endivia* L. zaobserwowano poprawę parametrów biochemicznych w wątrobie szczurów, w tym parametrów antyoksydacyjnych. W cykorii występują taniny, kwasy: chlorogenowy, cynamonowy i kawowy (Afsharypuor, 2006). Poza tym roślina ta wykazuje właściwości przeciwcukrzycowe, przeciwgrzybiczne, przeciwzapalne, zwiększające mineralizację kości, działanie wazorelaksacyjne (obniżanie napięcia naczyń krwionośnych) czy przeciwnowotworowe (Aisa i in., 2020). W zielonych liściach cykorii (w porównaniu z białymi) występuje większe stężenie kwasu cykoriowego (cykorowego,). Dotyczy to nerwów liściowych, ale przede wszystkim blaszki (Awwad i in., 2020, cyt. za: Kunisuke, 2010; Lee, 2013). Gorzki smak jest wywołany obecnością laktucyny należącej do laktonów seskwiterpenowych. Powyższe związki są metabolitami wtórnymi *Astraceae* (Kisiel i Michalska, 2006, cyt. za: Rees i Harborne, 1985). Laktony seskwiterpenowe obniżają poziom cholesterolu oraz lipidów we krwi, wykazują działanie przeciwbakteryjne, przeciwnowotworowe i przeciwzapalne (Zidorn, 2008). Ekstrakt z korzeni *Cichorium endivia* L. wykazuje właściwości prewencyjne przed oparzeniem oraz rumieniem – chroni przed promieniowaniem UVB (Enk i in., 2004). Analiza składu wysuszonych liści cykorii endywii *Cichorium endivia* L. w 100 g (Aisa i in., 2020):

- białko – 8,55 g,
- tłuszcz – 0,56 g,
- węglowodany – 71,32 g.

Karczoch hiszpański (karczoch ostowy, kard, *Cynara cardunculus L.*) prawdopodobnie pochodzi z zachodniego obszaru basenu Morza Śródziemnego. Ekstrakty z karczocha hiszpańskiego wykazują następujące działania: hepatoprotekcyjne, hipoglikemiczne, hipocholesterolemiczne, przeciwiglikemiczne, przeciwrzybiczne oraz antyutleniające (Rezazadeh, 2020). Roślina jest źródłem następujących witamin: C, B1 (tiamina), B2 (ryboflawina), B3 (niacyna), B5 (kwas pantotenowy), B6, B9 (kwas foliowy) oraz składników mineralnych: cynku, fosforu, magnezu, manganu, potasu, sodu wapnia i żelaza. Ekstrakt z karczocha hiszpańskiego może być stosowany jako naturalny herbicyd (Kaab i in., 2020; Ben, 2020). Właściwości antyoksydacyjne karczocha hiszpańskiego są związane z obecnością związków polifenolowych, np. kwasu chlorogenowego i cynaryny, oraz flawonoidów (apigenina i luteolina), a także laktonów seskwiterpenowych (Rezazadeh, 2020). Kaloryczność wynosi 17 kcal. Analiza składu surowego karczocha hiszpańskiego w 100 g:

- białko – 0,7 g,
- tłuszcz – 0,1 g,
- węglowodany – 4,07 g.

Olejarka abisyńska (murzynek, ziarno Nigru, *Guizotia abyssinica Lf. Cass.*) pochodzi z Etiopii, a jej dzikim przodkiem jest prawdopodobnie *Guizotia schimperi Sch.Bip.* Osiąga wysokość do 2 m. Ulistnienie olejarki abisyńskiej jest naprzeciwległe, a kwiatostan to typ baldachogrono. Ze względu na nasiona oleiste roślina ta jest uprawiana głównie w Indiach oraz we wschodniej Afryce, przede wszystkim w Etiopii. Zawartość kwasu linolowego w oleju z ziarna Nigru jest bardzo wysoka i zbliżona do ilości tego kwasu omega-6 w oleju słonecznikowym (Ramadan, 2009). Ekstrakty z nasion wykazują właściwości antyoksydacyjne dzięki obecności kwasów fenolowych – głównie chlorogenowego, w mniejszym stopniu kawowego i synapowego (Shahidi i Amarowicz, 2003). Nasiona olejarki abisyńskiej są źródłem witamin: B1 (tiaminy), B2 (ryboflawiny), B3 (niacyny), a także składników mineralnych: fosforu i wapnia (Deme i in., 2017; Duke, 1983), a także boru, cynku, magnezu, manganu, miedzi, potasu, selenu, siarki, sodu i żelaza (Deme, 2017). Deme i in. (2017) wykryli również kwas fitowy oraz taniny, które wykazują właściwości antyoksydacyjne. Zawartość kalorii wynosi 483 kcal. Analiza składu suchych nasion olejarki abisyńskiej *Guizotia abyssinica Lf. Cass.* w 100 g (Duke, 1983):

- białko – 17,7 g,
- tłuszcz – 36,2 g,
- węglowodany – 40 g.

Skorzonera (wężymord, czarny korzeń, *Scorzonera hispanica L.*) pochodzi z centralnej i południowej Europy. W uprawie nie wymaga żyznej gleby, dobrze znosi suszę. Potrafi rosnąć na suchych pastwiskach i w zaroślach o skalistym podłożu. Proszek uzyskany ze zmielenia korzeni wężymordu, tak jak w przypadku cykorii *Cichorium intybus L.*, jest stosowany jako zamiennik kawy. Skorzonera była stosowana jako roślina uśmierzająca ból po ukąszeniu żmii. Wężymord dorasta do 130 cm wysokości. Jadalną część stanowi korzeń pokryty czarno-brązową skórką, który w środku jest koloru białego. Liście są naprzemienne, proste, długie, stopniowo zwężające się.

Skorzonera jest źródłem kwasu α -linolenowego zaliczanego do kwasów omega-3 (Cholewski i in., 2018, cyt. za: Nasirullah i Seher, 1984). Wężymord jest źródłem witamin: A, E, C (kwasu L-askorbinowego), B1 (tiaminy), B2 (ryboflawiny), B3 (niacyny), B9 (kwasu foliowego), a także składników mineralnych: fosforu, potasu (zawartość tego makroelementu podobna jak w bananie), sodu, wapnia i żelaza. Zawiera inulinę (Petkova, 2018), seskwiterpenoidy i lignany. Skorzonera jest bogatym źródłem polifenoli, takich jak flawonoidy i kwasy fenolowe, w tym pochodne kwasu kawoilochinowego (Granica i in., 2015). Wężymord wykazuje właściwości przeciwbakteryjne i przeciwzapalne (Bahadir i in., 2013). Vergun i in. (2018) wykazali właściwości antyoksydacyjne dla wężymordu zarówno dla ekstraktu z części nadziemnych, jak i dla korzeni. Tylko w przypadku eksperymentu na bakterii *Salmonella enterica* ww. zespół wykazał antybakteryjny wpływ ekstraktów z części nadziemnych uzyskanych z wężymordu. Jak stwierdzili autorzy pracy, może być to związane z zastosowaniem alkoholu jako rozpuszczalnika do użytych ekstraktów rośliny i jego potencjalnego

korzystnego wpływu na pozostałe bakterie (Vergun i in., 2018). Kaloryczność skorzonery wynosi 27 kcal. Analiza składu korzenia skorzonery *Scorzonera hispanica* L. w 100 g (Johnsen i in., 1992):

- białko – 1,3 g,
- tłuszcz – 0,3 g,
- węglowodany – 10,2 g.

Słonecznik zwyczajny (*Helianthus annuus* L.) pochodzi z Ameryki Północnej. Dorasta do wysokości 2–3 m. Kwiatostany typu koszyczek osiągają średnicę 10–40 cm. Nasiona są wykorzystywane przede wszystkim do produkcji oleju, który obok soi, rzepaku i orzechów jest najczęściej produkowanym tłuszczem roślinnym (Wildermuth i in., 2016). Słonecznik zwyczajny jest bogatym źródłem witamin: A, E, D, C (kwasu L-askorbinowego), B1 (tiaminy), B2 (ryboflawiny), B3 (niacyny), B6, B9 (kwasu foliowego), a także składników mineralnych: cynku, fosforu, magnezu, manganu, miedzi, potasu, selenu, sodu, wapnia i żelaza (Guo, 2017; Kunachowicz, 2017). Charakteryzuje się bardzo wysokim stężeniem kwasu linolowy zaliczanego do kwasów omega-6, co stanowi 70 % wszystkich tłuszczów w oleju słonecznikowym (Sandesh, 2019). Nasiona i kielki słonecznika wykazują następujące właściwości: antyoksydacyjne, przeciwbakteryjne, przeciwzapalne, obniżające ciśnienie, przyspieszające gojenie się ran oraz zmniejszają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Powyższe działanie jest związane z obecnością związków fenolowych (kwas chlorogenowy, kwas ferulowy, kwas galusowy, kwas kawoilochinowy, kwas kawowy, kwas kumarowy, kwas protokatechowy, kwas sinapowy), a także flawonoidów (heliannon, kwercetyna, kempferol, luteina, apigenina) (Guo, 2017). Nasiona słonecznika zawierają od 47% do 65% tłuszczu, przy czym 90% stanowią kwasy oleinowe i linolenowe. Pozostałe 10% przypada na kwasy palmitynowy i stearynowy. Kwas linolowy (omega-6) jest ważnym przedstawicielem NNKT. Jego spożywanie może chronić między innymi przed chorobą wieńcową (Guo i in., 2017; Wildermuth i in., 2016). Analiza składu suchych nasion słonecznika zwyczajnego *Helianthus annuus* L. w 100 g (Kunachowicz i in., 2017):

- białko – 24,4 g,
- tłuszcz – 43,7 g,
- węglowodany – 24,6 g.

Stewia (*Stevia rebaudiana* Bertoni) pochodzi z północnych obszarów Ameryki Południowej, a dziko rosnące egzemplarze występują na środkowych obszarach kontynentu na pograniczu Brazylii i Paragwaju. W uprawie może osiągać wysokość około 1 m, nie wymaga żyznej ziemi, ale istotna jest duża wilgotność gleby oraz temperatura powyżej 9°C. Liście są głównym źródłem związków bioaktywnych. Mają kształt łopatkowaty lub owalnie lancetowaty o zaokrąglonym końcu. Liście ułożone są przeciwstawnie siedząco, osiągają długość do 4 cm. Stewia rośnie w postaci krzewu, którego łodyga jest zdrewniała (Bugaj, 2013; Lemus-Mondaca, 2012).

Stewia jest źródłem witamin: C (kwasu L-askorbinowego), B9 (kwasu foliowego), B1 (tiaminy) i B2 (ryboflawiny), a także składników mineralnych: fosforu, magnezu, potasu, siarki i sodu. Zawiera dużą ilość kwasu szczawiowego, który zmniejsza biodostępność m.in. wapnia.

Dodatkowo stewia zawiera barwniki: chlorofile i ksantofile, diterpeny: labdanowe, glikozydy flawonoidowe: apigeninowe, arabinozyd kwercytyny, kempferole, kwercetynowe, kwercetynę i luteinowe, kwasy hydroksycynamonowe (kawowy i chlorogenowy), olejki eteryczne: monotereny i seskwiterpeny, sterebiny A, B, C, D, E, F, G i H, triterpeny: estry lupeolu oraz octan amiryny, sterole: kampesterol, sitosterol i stigmasterol, trihydorksytrimetoksyflawon (Bugaj i in., 2013; Geuns, 2003; Pól, 2007). Analiza składu wysuszonych liści stewii *Stevia rebaudiana* Bertoni w 100 g (Bugaj i in., 2013):

- białko – 9,8–20,4 g,
- tłuszcz – 1,9–5,6 g,
- węglowodany – 25,2–61,9 g.

Topinambur (słonecznik bulwiasty, *Helianthus tuberosus* L.) pochodzi z Ameryki Północnej. Dorasta do wysokości 2–4 metrów. Topinambur jest rośliną wieloletnią, o małych żółtych kwiatach i owalnych owłosionych liściach. Ma podziemny system kłączy, z których wyrastają małe wydłużone bulwy o kolorze białym, czerwonym, fioletowym lub bladobrazowym. Topinambur wykazuje wiele cech, które ułatwiają jego uprawę: odporność na mróz i suszę oraz szybki wzrost. Dobrze rośnie na glebach ubogich w składniki mineralne, więc nie wymaga intensywnego nawożenia, a w niektórych przypadkach jest ono zbędne. Topinambur nie potrzebuje dodatkowej ochrony przed chorobami roślin oraz pestycydami. Ponieważ szybko rośnie, chwasty nie stanowią zagrożenia w rozwoju rośliny. Może wykazywać obniżoną zimotrwałość, więc tereny uprawowe nie powinny być podmokłe (Mystkowska i Zarzecka, 2013; Yang, 2015).

Słonecznik bulwiasty jest źródłem witamin: C (kwasu L-askorbinowego), A, B1 (tiaminy) i B3 (niacyny), a także składników mineralnych: potasu, sodu, wapnia i żelaza (Vaughan i Geissler, 2001). Dzięki swoim właściwościom farmakologicznym, moczopędnym, przeciwbólowym, przeciwgorączkowym, przeciwskurczowym, przeciwzapalnym, przeczyszczającym, żółciopędnym czy tonizującym topinambur może być szeroko stosowany w medycynie. Do związków bioaktywnych wywołujących powyższe efekty wykrytych w topinamburze należą kumaryny, nienasycone kwasy tłuszczowe, związki fenolowe oraz seskwiterpeny (Chen i in., 2019).

Topinambur jest bogaty w inulinę, fruktozę oraz oligofruktozę. Powyższe węglowodany służą do produkcji żywności funkcjonalnej. Inulina oraz oligofruktoza są zaliczane do składników błonnika. Nie są trawione w jelicie cienkim, ale ulegają fermentacji przez bakterie w jelicie grubym. Inulina stymuluje wzrost bifidobakterii, które, jak się przyjmuje, mają dobroczynny wpływ na zdrowie człowieka (Panchev i in., 2011; Praznik i in., 2002). Suplementacja tym związkiem w trakcie ciąży u szczurów wykazała jego dobroczynny wpływ na mózg zarówno matki, jak i płodu (Gokul i Murali, 2015). Kaloryczność wynosi 73 kcal. Analiza składu gotowanej bulwy topinamburu *Helianthus tuberosus* L. w 100 g (Vaughan i Geissler, 2001):

- białko – 1,6 g,
- tłuszcz – 0,1 g,
- węglowodany – 16 g.

Podsumowanie

Powyższe rośliny charakteryzują się występowaniem w swoim ich składzie związków bioaktywnych, takich jak: inulina, kwas linolenowy, cynaryny, kwas chlorogenowy oraz glikozydy stewiolowe, które dzięki swoim właściwościom antyoksydacyjnym, emmenagogicznym, hipotensyjnym, przeciwbakteryjnym, przeciw pasożytniczym oraz przeciwzapalnym mają dobroczynny wpływ na organizm człowieka.

Finansowanie: Praca była finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi, numer grantu 502-03/6-099-01/502-64-089 i 503/6-099-01/503-61-001-19-00.

Bibliografia

- Afsharypuor S., Hadi M.E. 2006. Volatile Constituents of the Seeds, Roots and Non-Flowering Aerial Parts of *Lepidium sativum* L. *Journal of Essential Oil Research* 18(5), str. 495–496. DOI: [10.1080/10412905.2006.9699151](https://doi.org/10.1080/10412905.2006.9699151).
- Aisa H.A., Xin X.-I., Tang, D. 2020. Chemical constituents and their pharmacological activities of plants from *Cichorium* genus', *Chinese Herbal Medicines* 12 (3), str. 224–236. DOI: [10.1016/j.chmed.2020.05.001](https://doi.org/10.1016/j.chmed.2020.05.001).
- Awwad A., Poucheret P., Idres A.Y., Bidel L., Tusch D. (2020). The bitter Asteraceae: An interesting approach to delay the metabolic syndrome progression, *NFS Journal* 18, str. 29–38. DOI: [10.1016/j.nfs.2020.01.001](https://doi.org/10.1016/j.nfs.2020.01.001).

- Bahadir Ackibara O., Citoglu G.S., Coban T. i in. 2013. Phytochemical Screening and Antioxidant Activities of Selected Scorzonera Species. *Turkish Journal of Pharmaceutical Sciences* 10, str. 453–561. Dostępny online: http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_12384/453-462.pdf (dostęp: 20.11.2021).
- Biesalski H.K., Dragsted L.O., Elmadfa I., Grossklaus R., Müller M., Schrenk D., Walter P., Weber P. 2009. Bioactive compounds: definition and assessment of activity. *Nutrition* 25(11–12), str. 1202–1205. DOI: [10.1016/j.nut.2009.04.023](https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.04.023).
- Bugaj B., Leszczyńska T., Pysz M., Kopeć A., Pacholarz J., Pysz-Izdebska K. 2013. Charakterystyka i prozdrowotne właściwości Stevia rebaudiana Bertoni. *Żywność: nauka – technologia – jakość* 20(3), str. 27–38. Dostępny online: [http://w.pttz.org/zyw/wyd/czas/2013,%203\(88\)/03_Bugaj.pdf](http://w.pttz.org/zyw/wyd/czas/2013,%203(88)/03_Bugaj.pdf) (dostęp: 20.11.2021).
- Chen C.J., Deng A.J., Liu C., Shi R., Qin H.L., Wang A.P. 2011. Hepatoprotective Activity of Cichorium endivia L. Extract and Its Chemical Constituents. *Molecules* 16(11), str. 9049–9066. DOI: [10.3390/molecules16119049](https://doi.org/10.3390/molecules16119049).
- Chen F.J., Long X.H., Li E.Z. 2019. Evaluation of Antifungal Phenolics from Helianthus tuberosus L. Leaves against Phytophthora capsici Leonian by Chemometric Analysis. *Molecules* 24(23), nr artykułu 4300. DOI: [10.3390/molecules24234300](https://doi.org/10.3390/molecules24234300).
- Cholewski M., Tomczykowa M., Tomczyk M.A. 2018. A Comprehensive Review of Chemistry, Sources and Bioavailability of Omega-3 Fatty Acids. *Nutrients* 10(11), nr artykułu 1662. DOI: [10.3390/nu10111662](https://doi.org/10.3390/nu10111662).
- Cieslik E., Gajda I. 2010. Nutritional value and pro-healthy properties of endive (Cichorium endivia L.). *Postępy Fitoterapii* 4, str. 224–228. Dostępne online: <https://www.czytelniamedyczna.pl/3820,charakterystyka-wartosci-odzywczej-i-wlasciwosci-prozdrowotnych-edywii-cichoriu.html> (dostęp: 20.11.2021).
- Deme T., Haki G.D., Retta N., Woldegiorgis A., Geleta M. 2017. Mineral and Anti-Nutritional Contents of Niger Seed (Guizotia abyssinica (L.f.) Cass., Linseed (Linum usitatissimum L.) and Sesame (Sesamum indicum L.) Varieties Grown in Ethiopia. *Foods* 6(4), nr artykułu 27. DOI: [10.3390/foods6040027](https://doi.org/10.3390/foods6040027).
- Duke J.A. 1983. Guizotia abyssinica (L.f.) Cass. Handbook of Energy Crops. Dostępne online: https://hort.purdue.edu/newcrop/duke_energy/Guizotia_abyssinica.html (dostęp: 14.11.2021).
- Efsa Panel on Food and Nutrient Sources added to Food (ANS). 2010. Scientific Opinion on the safety of steviol glycosides for the proposed uses as a food additive. *EFSA Journal* 8(4), nr opinii 1537, str. 1–84. Dostępne online: <https://goldenstevia.com/wp-content/uploads/2019/01/food-additives-eu-efsa.pdf> (dostęp: 20.11.2021).
- Enk C.D., Hochberg M., Torres A., Lev O., Dor I., Srebnik M., Dembitsky V.M. 2004. Photoprotection by Cichorium endivia extracts: prevention of UVB-induced erythema, pyrimidine dimer formation and IL-6 expression. *Skin Pharmacology and Physiology* 17(1), str. 42–48. DOI: [10.1159/000074062](https://doi.org/10.1159/000074062).
- Erikel E., Yuzbasioglu D., Unal F. 2019. In vitro genotoxic and antigenotoxic effects of cynarin. *Journal of Ethnopharmacology* 12(237), str. 171–181. DOI: [10.1016/j.jep.2019.03.036](https://doi.org/10.1016/j.jep.2019.03.036).
- Gebhardt R., Fausel M. 1997. Antioxidant and hepatoprotective effects of artichoke extracts and constituents in cultured rat hepatocytes. *Toxicology In Vitro* 11(5), str. 669–672. DOI: [10.1016/s0887-2333\(97\)00078-7](https://doi.org/10.1016/s0887-2333(97)00078-7).
- Geuns J.M.C. 2003. Stevioside. *Phytochemistry* 64(5), str 913–921. DOI: [10.1016/s0031-9422\(03\)00426-6](https://doi.org/10.1016/s0031-9422(03)00426-6).
- Gokul K., Murali M. 2015. Inulin (a nondigestible oligosaccharide) supplements during pregnancy attenuates acrylamide-induced maternal and fetal brain oxidative dysfunctions, anxiety and neurotoxicity in rats. *International Journal of Developmental Neuroscience* 47(A), str. 47–77. DOI: [10.1016/j.ijdevneu.2015.04.211](https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2015.04.211).
- Granica S., Lohwasser U., Jöhrer K., Zidorn C. 2015. Qualitative and quantitative analyses of secondary metabolites in aerial and subaerial of Scorzonera hispanica L. (black salsify). *Food Chemistry* 173, str. 321–331. DOI: [10.1016/j.foodchem.2014.10.006](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.10.006).
- Guo S., Ge Y., Na Jom K.A. 2017. A review of phytochemistry, metabolite changes, and medicinal uses of the common sunflower seed and sprouts (Helianthus annuus L.). *Chemistry Central Journal* 11(1), nr artykułu 95. DOI: [10.1186/s13065-017-0328-7](https://doi.org/10.1186/s13065-017-0328-7).
- Johnsen D. 1992. B. Holland, I. D. Unwin und D. H. Buss: Vegetables, Herbs and Spices. The Fifth Supplement to McCance & Widdowson's The Composition of Foods (4th Edition). 163 Seiten. Royal Society of Chemistry,

- Cambridge 1991. Preis: 24,50 £. *Molecular Nutrition & Food Research* 36(4), str. 432. DOI: [10.1002/food.19920360456](https://doi.org/10.1002/food.19920360456).
- Kaab S.B., Lins L., Hanafi M., Bettaieb Rebey I., Deleu M., Fauconnier M.L., Ksouri R., Jijakli M.H., Clerck C. 2020. Cynara cardunculus Crude Extract as a Powerful Natural Herbicide and Insight into the Mode of Action of Its Bioactive Molecules. *Biomolecules* 10(2), nr artykułu 209. DOI: [10.3390/biom10020209](https://doi.org/10.3390/biom10020209).
- Kelly G. 2008. Inulin-type prebiotics – a review: part 1. *Alternative Medicine Review* 13(4), str. 315–329.
- Kisiel W., Michalska K. 2006. Sesquiterpenoids and phenolics from roots of Cichorium endivia var. crispum. *Fitoterapia* 77(5), str. 354–357.
- Kolanowski W. 2013. Glikozydy stewiolowe – właściwości i zastosowanie w żywności. *Bromatologia i chemia toksykologiczna* 46, str. 140–150.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K. 2017. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, str. 680.
- Kunisuke I., Amino Y., Kohmura M., Ueda Y., Kuroda M. 2010. Human–Environment Interactions – Taste. W: Liu H-W., Mander L. (red.) *Comprehensive Natural Products II*, Wyd. 1. Elsevier, Oxford, str. 631–671.
- Lee J., Scagel C. 2013. Chicoric acid: chemistry, distribution, and production. *Frontiers in Chemistry* 1, nr artykułu 40. DOI: [10.3389/fchem.2013.00040](https://doi.org/10.3389/fchem.2013.00040).
- Lemus-Mondaca R., Vega-Gálvez A., Zura-Bravo L., Ah-Hen K. 2012. Stevia rebaudiana Bertoni, source of a high-potency natural sweetener: A comprehensive review on the biochemical, nutritional and functional aspects. *Food Chemistry* 132(3), str. 1121–1132. DOI: [10.1016/j.foodchem.2011.11.140](https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2011.11.140).
- Marzouk M., Sayed A.A., Soliman A.M., 2011. Hepatoprotective and antioxidant effects of Cichorium endivia L. leaves extract against acetaminophen toxicity on rats. *Journal of Medicine and Medical Sciences* 2, str. 1273–1279.
- Mystkowska I., Zarzecka K. 2013. Nutritional value and pro-healthy properties of jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.). *Postępy Fitoterapii* 2, str. 123-26.
- Nasirullah W.G., i Seher A. 1984 Fatty Acid Composition of Lipids from Edible Parts and Seeds of Vegetables. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* 86(7), str. 264–268. DOI: [10.1002/lipi.19840860702](https://doi.org/10.1002/lipi.19840860702).
- Panchev I., Delchev N., Kovacheva D., Slavov A. 2011. Physicochemical characteristics of inulins obtained from Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.). *European Food Research and Technology* 233(5), nr artykułu 889. DOI: [10.1007/s00217-011-1584-8](https://doi.org/10.1007/s00217-011-1584-8).
- Petkova N. 2018. Characterization of inulin from black salsify (*Scorzonera hispanica* L.) for food and pharmaceutical purposes. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research* 11, str. 221–225. DOI: [10.22159/ajpcr.2018.v11i12.28262](https://doi.org/10.22159/ajpcr.2018.v11i12.28262).
- Pól J., Hohnová B., Hyötyläinen T. 2007. Characterisation of Stevia Rebaudiana by comprehensive two-dimensional liquid chromatography time-of-flight mass spectrometry. *Journal of Chromatography A* 1150(1), str. 85–92. DOI: [10.1016/j.chroma.2006.09.008](https://doi.org/10.1016/j.chroma.2006.09.008).
- Praznik W. 2002. Soluble dietary fibres in Jerusalem artichoke powders: Composition and application in bread. *Food/Nahrung* 46(3), str. 151–157. DOI: [10.1002/1521-3803\(20020501\)46:3<151::AID-FOOD151>3.0.CO;2-4](https://doi.org/10.1002/1521-3803(20020501)46:3<151::AID-FOOD151>3.0.CO;2-4).
- Ramadan M.F. 2009. 9 - Niger Seed Oil. W: Moreau R.A., Kamal-Eldin A. (red.) *Gourmet and Health-Promoting Specialty Oils*. Wyd.1, AOCS Press, str. 283–298.
- Rees S.B., Harborne B.J. 1985. The role of sesquiterpene lactones and phenolics in the chemical defence of the chicory plant. *Phytochemistry* 24(10), str. 2225–2231. DOI: [10.1016/S0031-9422\(00\)83015-0](https://doi.org/10.1016/S0031-9422(00)83015-0).
- Rezazadeh K., Ebrahimi-Mameghani M. 2020. Artichoke leaf extract and use in metabolic syndrome as an antioxidant. W: Preedy V.R. (red.) *Pathology*. Wyd. 1, Academic Press, str. 169–177.
- Samuel P., Ayoob K.T., Magnuson B.A., Wölwer-Rieck U., Jeppesen P.B., Rogers P.J., Rowland I., Mathews R. 2018. Stevia Leaf to Stevia Sweetener: Exploring Its Science, Benefits, and Future Potential. *The Journal of Nutrition* 148(7), str 1186–1205. DOI: [10.1093/jn/nxy102](https://doi.org/10.1093/jn/nxy102).
- Suresh K.S., Suresh P.V., Kudre T.G 2019. Prospective ecofuel feedstocks for sustainable production. W: Azad K. (red.) *Advances in Eco-Fuels for a Sustainable Environment*. Woodhead Publishing, str. 89–117. DOI: [10.1016/B978-0-08-102728-8.00004-8](https://doi.org/10.1016/B978-0-08-102728-8.00004-8).
- Shahidi F.D.C., Amarowicz R. 2003. Antioxidant activity of extracts of defatted seeds of niger (*Guizotia abyssinica*). *Journal of the American Oil Chemists' Society* 80(5), str. 443–450. DOI: [10.1007/s11746-003-0718-9](https://doi.org/10.1007/s11746-003-0718-9).

- Sowa P., Marcinčáková D., Mišek M., Sidor E., Legáth J., Džugan M. 2020. Analysis of Cytotoxicity of Selected Asteraceae Plant Extracts in Real Time, Their Antioxidant Properties and Polyphenolic Profile. *Molecules* 25(23), str. 5517. DOI: [10.3390/molecules25235517](https://doi.org/10.3390/molecules25235517).
- Toiu A., Vlase L., Vodnar D.C., Gheldiu A.M., Oniga I. 2019. Solidago graminifolia L. Salisb. (Asteraceae) as a Valuable Source of Bioactive Polyphenols: HPLC Profile, In Vitro Antioxidant and Antimicrobial Potential. *Molecules* 24(14), nr artykułu 2666. DOI: [10.3390/molecules24142666](https://doi.org/10.3390/molecules24142666).
- Vaughan J.G., Geissler C.A. 2009. The New Oxford Book of Food Plants. Wyd. 2. Oxford University Press, New York, str. 228.
- Vergun O.M., Kacaniova M., Rakhmetov D., Shymanska O. 2018. Antioxidant and Antimicrobial Activity of Bunias orientalis L. and Scorzonera hispanica L. Ethanol Extracts. *Agrobiodiversity for Improving Nutrition, Health and Life Quality* 2(1), str. 29–38. DOI: [10.15414/agrobiodiversity.2018.2585-8246.029-038](https://doi.org/10.15414/agrobiodiversity.2018.2585-8246.029-038).
- Whelan J., Fritsche K. 2013. Linoleic acid. *Advances in Nutrition* 4(3), str. 311–312. DOI: [10.3945/an.113.003772](https://doi.org/10.3945/an.113.003772).
- Wildermuth S.R., Young E.E., Were L.M. 2016. Chlorogenic Acid Oxidation and Its Reaction with Sunflower Proteins to Form Green-Colored Complexes. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* 15(5), str. 829–843. DOI: [10.1111/1541-4337.12213](https://doi.org/10.1111/1541-4337.12213).
- Yang L., He Q.S., Corscadden K., Udenigwe C.C. 2015. The prospects of Jerusalem artichoke in functional food ingredients and bioenergy production. *Biotechnology Reports (Amsterdam)* 5, str. 77–88. DOI: [10.1016/j.btre.2014.12.004](https://doi.org/10.1016/j.btre.2014.12.004).
- Zidorn C. 2008. Sesquiterpene lactones and their precursors as chemosystematic markers in the tribe Cichorieae of the Asteraceae. *Phytochemistry* 69(12), str. 2270–2296. DOI: [10.1016/j.phytochem.2008.06.013](https://doi.org/10.1016/j.phytochem.2008.06.013).

