

Dominika Połuszną, Anna Doboszyńska

Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Doboszyńska

Ocena stanu odżywienia u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) oraz wpływ diety na ryzyko jej wystąpienia

Assessment of nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the impact of diet on COPD risk

Abstract

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

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

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 2: 109–115

Streszczenie

Szacuje się, że niedożywienie w przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) dotyczy 10–15% pacjentów z łagodną lub umiarkowaną postacią choroby i 50% pacjentów z zaawansowanym stadium choroby. Wyniki dostępnych badań wskazują, że utrata masy ciała i masy mięśniowej ma związek z gorszym rokowaniem, dlatego też wczesne rozpoznanie niedożywienia u pacjentów wydaje się kluczowym działaniem w leczeniu żywieniowym POChP.

W pracy omówiono i porównano najczęściej stosowane metody oceny stanu odżywienia oraz przedstawiono informacje na temat wpływu diety na ryzyko wystąpienia w przyszłości POChP. Trudno ocenić stan odżywienia osób chorych na POChP. Dotychczas nie opublikowano standardów takiego postępowania. Rzetelna i dokładna ocena stanu odżywienia jest niezbędna do planowania dalszej opieki medycznej i może się przyczynić do poprawy stanu odżywienia i wpłynąć pozytywnie na przebieg choroby.

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

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 2: 109–115

Adres do korespondencji: mgr Dominika Połuszną, Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Ciołka 27, 01–445 Warszawa, tel.: 22 836 09 72, faks: 22 836 09 72, e-mail: dominika.poluszn@wum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 01.07.2010 r.
Copyright © 2011 Via Medica
ISSN 0867–7077

Niedożywienie w POChP

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest chorobą poddającą się leczeniu, z istotnymi zmianami pozapłucnymi, które mogą się przyczynić do ciężkości stanu poszczególnych chorych. Jednym z najczęstszych pozapłucnych objawów choroby są zaburzenia stanu odżywienia i osłabienie siły mięśniowej [1–2]. Agusti i wsp. podzielili pozapłucne następstwa POChP na 3 grupy: zaburzenia odżywiania, zaburzenia funkcji mięśni szkieletowych oraz inne następstwa układowe [3]. Przyczyny zaburzeń stanu odżywienia w POChP są uważane za wieloczynnikowe i obejmują niedotlenienie tkanek, starzenie się, brak aktywności fizycznej, zwiększenie spoczynkowego tempa metabolizmu, przewlekłe procesy zapalne, wpływ niektórych leków (kortykosteroidów) oraz przewagę katabolizmu nad anabolizmem [4–7]. Niedożywienie jest najczęstszym zaburzeniem odżywienia u chorych na POChP, zwłaszcza w zaawansowanej postaci choroby. Wynika ono z ograniczonego spożycia pokarmów (nasilenie duszności po posiłku, duszność utrudniająca przyjmowanie posiłków, a także często trudności z samodzielnym przygotowaniem posiłków) oraz zwiększonego zapotrzebowania organizmu na składniki odżywcze, co jest spowodowane przewlekłym stanem zapalnym, a także dusznością i kaszlem, które powodują zwiększoną pracę mięśni oddechowych i zwiększony wydatek energetyczny.

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

Najbardziej rozpowszechnioną formą niedożywienia wśród chorych jest niedożywienie białko-energetyczne (PEM, *protein-energy malnutrition*), które charakteryzuje się zbyt małym spożyciem produktów bogatych w białko i energię. Mięśnie szkieletowe, mięsień przepony i mięśnie międzybrowne dostarczają większość białek podczas głodu, dlatego niedożywienie z utratą mięśni jest jedną z przyczyn dalszych powikłań u osób chorych na POChP i wiąże się ściśle ze zwiększonym ryzykiem śmierci [8].

Celem oceny stanu odżywienia jest identyfikacja chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych, określenie stopnia niedożywienia oraz monitorowanie skuteczności leczenia żywieniowego. Oceny dokonuje się na podstawie wywiadu żywieniowego oraz badań antropometrycznych, biochemicznych i immunologicznych. Badania antropometryczne obejmują pomiary oceniające masę ciała, wzrost, wskaźnik masy ciała

(BMI, *body mass index*), grubość fałdu skórno-tłuszczowego, obwód talii oraz obwód bioder. Do najważniejszych badań biochemicznych, które powinno się wykonywać, należą: stężenie albumin, prealbumin, transferyny, całkowita liczba limfocytów, dobowe wydalanie azotu, kreatyniny oraz wskaźnik kreatynina/wzrost. Spośród wielu testów immunologicznych najszerze zastosowanie w ocenie stanu odżywienia znalazły: badanie stężeń immunoglobulin w surowicy krwi oraz oznaczenie limfocytów we krwi obwodowej [9].

Masa ciała i BMI nie dostarczają informacji na temat budowy ciała. Dlatego prawidłowa ocena stanu odżywienia powinna obejmować zarówno ocenę beztłuszczowej masy ciała (FFM, *fat free mass*), jak i tłuszczowej masy ciała (FM, *fat mass*), które można oceniać za pomocą metody bioelektrycznej bioimpedancji (BIA, *bioelectrical impedance*) lub absorpcjometrii podwójnej wiązki promieniowania X (DEXA, *dual energy x-ray absorptiometry*). Na podstawie pomiaru FFM można wyliczyć wskaźnik beztłuszczowej masy ciała (FFMI, *fat-free mass index*): $FFMI = [FFM (kg)] / [wzrost (m)]^2$. Wartości niższe lub równe 15 kg/m² dla kobiet oraz 16 kg/m² dla mężczyzn oznaczają niedobór beztłuszczowej masy ciała [2].

Najczęściej występującymi objawami niedożywienia są zmniejszenie masy ciała i masy mięśniowej [10]. U osób o prawidłowej masie ciała mogą występować nierozpoznane zaburzenia stanu odżywienia. Pacjentów z zaburzeniami stanu odżywienia można podzielić na 4 grupy: z prawidłową masą ciała i prawidłowym FFM, z prawidłową masą ciała i obniżonym FFM, z niedowagą i prawidłowym FFM oraz z niedowagą i zmniejszonym FFM [8].

Diagnostyka i rokownicze znaczenie niedożywienia w POChP

Trudno ocenić stan odżywienia chorych na POChP. Dotychczas nie opublikowano standardów takiego postępowania. Dobór metodyki okazuje się jednym z zasadniczych problemów przy ocenie stanu odżywienia w tej grupie chorych. Szacuje się, że POChP będzie stanowić w 2020 roku 3. przyczynę zgonów na świecie. Dlatego rzetelna i dokładna ocena stanu odżywienia jest niezbędna do planowania dalszej opieki medycznej i może się przyczynić do poprawy stanu odżywienia i wpływając pozytywnie na przebieg choroby [8].

Niskie BMI uznano za niezależny predyktor zachorowalności i śmiertelności u chorych na POChP. W badaniu Hallin i wsp. [11] oceniono stan odżywienia pacjentów hospitalizowanych z powo-

du zaostrzenia choroby za pomocą BMI. Spośród 261 pacjentów 50 (19%) chorych miało niedowagę (BMI < 20), u 107 (41%) masa ciała była w normie (BMI 20–25), 67 (26%) pacjentów miało nadwagę (BMI 25–30) i 37 (14%) otyłość (BMI > 30). Spośród 261 pacjentów 49 (19%) zmarło w ciągu 2 lat. Najniższą śmiertelność stwierdzono wśród pacjentów z nadwagą. Wartość natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV₁, *forced expiratory volume in 1 second*) była najniższa w grupie osób z niedowagą i najwyższa wśród pacjentów otyłych. W tym prospektywnym badaniu co 5. osoba hospitalizowana z powodu zaostrzenia POChP miała niedowagę. Ta grupa pacjentów była prawie 3-krotnie bardziej narażona na śmierć w dalszym okresie niż pacjenci z wyższym BMI [11].

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

Wskaźnik masy ciała jest najpopularniejszą metodą badań przesiewowych w niedożywieniu. Ograniczeniem tej metody jest to, że nie dostarcza informacji na temat składu ciała, co może być przyczyną nierozpoznanych zaburzeń [17].

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

Ryzyko niskiego FFMI wzrasta wraz ze wzrostem ciężkości POChP, a u osób z prawidłową masą ciała, zaklasyfikowanych według wytycznych Światowej Inicjatywy Zwalczenia Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc (GOLD, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) do 3. i 4. stadium choroby, około 50% chorych miało niskie FFMI [20]. Skład ciała można ocenić za pomocą wielu metod. Proste metody, za pomocą których można ocenić masę beztłuszczową, to: BIA i DEXA. Do metod wymagających wysoko wyspecjalizowanych urządzeń należą pomiar całkowitej zawartości izotopu potasu (TBK, *total body potassium*) oraz analiza aktywacji neuronów. Nie są to powszechnie dostępne badania, ale zapewniają precyzyjną ocenę składu ciała [21].

Analiza BIA jest szeroko stosowaną metodą, która w sposób pośredni określa skład ciała ludz-

kiego. Jej zaletą jest szybkość, bezpieczeństwo i łatwość w zastosowaniu. Wykorzystanie reguł bioimpedancji w ocenie struktury organizmu człowieka wynika z założenia zróżnicowanego przewodnictwa prądu elektrycznego w obrębie poszczególnych przestrzeni ciała ludzkiego. Metoda ta dostarcza informacji o zawartości FM, FFM, całkowitej zawartości wody w organizmie (TBW, *total body water*) oraz przy użyciu spektrum częstotliwości prądu elektrycznego — ilości wody pozakomórkowej (ECW, *extra-cellular water*) i wewnątrzkomórkowej (ICW, *intra-cellular water*). Oszacowanie FFM na podstawie pomiaru całkowitej objętości wody w organizmie zakłada stały poziom nawodnienia FFM około 73% i jej gęstości — 1,1 g/cm³. Wielkość błędu w szacowaniu masy beztłuszczowej może wynikać ze stopnia nawodnienia i gęstości FFM w trakcie dojrzewania, w zależności od wieku, choroby, zawartości tkanki tłuszczowej masy ciała [22]. Wyniki uzyskiwane za pomocą metody BIA mogą być obciążone większym błędem u osób w podeszłym wieku i u osób chorych.

Obecnie nie ma metody, którą można określić jako „złoty standard” w ocenie FFM [23]. Przeważnie od wielu lat badania nad czułością i specyficznością BIA wskazują na wysoką korelację wyników w porównaniu z innymi metodami oceniającymi skład ciała ludzkiego, na przykład za pomocą DEXA. Przeprowadzane badania sugerują, że ocena stanu odżywienia za pomocą BIA może być jednak mniej dokładna niż wykonana za pomocą DEXA i może prowadzić do większego niedoszacowania FFM [23].

W badaniu metodą DEXA wykorzystuje się zjawisko osłabiania wiązki promieniowania jonizującego, przechodzącej przez różne tkanki organizmu. Różnica w pochłanianiu dwóch wiązek energii, które przechodzą przez tkanki ciała, pozwala na oddzielenie tkanki kostnej od tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej [20, 21]. Badanie metodą DEXA umożliwia również oznaczenie gęstości mineralnej kości (BMD, *bone mineral density*), co ma istotne znaczenie z uwagi na wysoki wskaźnik występowania osteoporozy obserwowany u chorych na POChP.

Wyniki badań wskazują, że DEXA jest najbardziej i wszechstronnym pomiarem stanu odżywienia u chorych na POChP. Ponieważ nie ma powszechnie dostępnego „złotego standardu” oceny FFMI, można dokonać jedynie porównania z najczęściej stosowanymi metodami. Bioelektryczna bioimpedancja jest najczęściej stosowaną metodą oceny składu ciała u chorych na POChP, jednak badania sugerują, że DEXA posiada wiele zalet w porównaniu z innymi metodami oceny sta-

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

W badaniu Steiner i wsp. dokonano pomiaru FFM za pomocą BIA i DEXA u chorych na POChP i porównano te dwie metody [23]. Pomiaru FFM za pomocą BIA były porównywalne z pomiarami FFM wykonanymi metodą DEXA. Jednak BIA spowodowała niedoszacowanie FFM w stosunku do DEXA (średnia różnica FFM DEXA–FFM BIA wynosiła 0,72 kg). Średnie różnice pomiarów między metodami były niewielkie, ale błąd był stosunkowo duży. Różnice uzyskane w tym badaniu wykazały niższą czułość BIA w wykrywaniu zaburzeń odżywiania w stosunku do DEXA. W tym badaniu DEXA uznano za metodę referencyjną pomiarów FFM. Istnieje kilka możliwych przyczyn różnic pomiaru składu ciała za pomocą tych dwóch metod.

Bioelektryczna bioimpedancja opiera się na oszacowaniu całkowitej zawartości wody w organizmie na podstawie pomiarów impedancji całego ciała. Błędy mogą wynikać z nieprawidłowego założenia dotyczącego nawodnienia FFM. Pichard i wsp. wykazali, że wybór równań predykcyjnych ma ogromne znaczenie dla dokładności wyników beztłuszczowej masy ciała uzyskanych metodą BIA [27]. Zależność między impedancją i masą tłuszczową organizmu, oparta na ustalonym empirycznie związku tych wartości, jest raczej teoretyczna i powinna być określona indywidualnie dla poszczególnych grup populacyjnych. Konieczność dużej indywidualizacji danych uzyskiwanych z pomiarów i wyliczeń powoduje, że naukowcy poszukują coraz to nowszych równań predykcyjnych [22]. Warunkiem korzystania z BIA jest interpretowanie wyników na podstawie znajomości równań predykcyjnych, dostosowanych do populacji, dla której są przeznaczone. W tych warunkach pomiary BIA są dokładne i porównywalne z innymi metodami stosowanymi w ocenie stanu odży-

wienia [19]. Bioimpedancja nie jest natomiast dokładną metodą określającą szybkie zmiany w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej, ale dużo dokładniejszą niż pomiar grubości fałdów skórnych. Metoda lepiej określa zmiany objętości tkanki tłuszczowej u osób niedożywionych, ale nie u krytycznie chorych [22].

Aby upowszechnić przesiewowe badania stanu odżywienia oraz sprawdzić ich przydatność w wykrywaniu niedożywienia, *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) rekomenduje do powszechnego użycia 3 testy przesiewowe (kwestionariusze): *Mini Nutritional Assessment* (MNA), *Malnutritional Universal Screening Tool* (MUST) i *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002).

Test MNA jest badaniem służącym do oceny stanu odżywienia wśród osób w podeszłym wieku. Metoda została zatwierdzona przez ESPEN i jest często stosowana w badaniach w tej grupie osób [28–30]. Kwestionariusz zawiera 18 pytań, a maksymalna liczba punktów do osiągnięcia wynosi 30. Wynik poniżej 17 wskazuje na niedożywienie, równy lub wyższy niż 24 punkty na osoby, u których nie występują zaburzenia odżywienia. Test MNA może być używany w 2-stopniowej ocenie, począwszy od pierwszej części kwestionariusza MNASF (MNA — wersja skrócona), która składa się z 6 pytań i może być wykorzystana w badaniach przesiewowych. Maksymalna liczba punktów wynosi 14; wynik poniżej 11 stanowi ryzyko niedożywienia i wymaga monitorowania stanu odżywiania i sposobu odżywiania się chorego.

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

Test NRS 2002 powinno się stosować do oceny stanu odżywienia pacjentów w szpitalach [31].

Odenrants i wsp. porównali 3 kwestionariusze: MNA, MUST oraz ENS (zalecany przez szwedzkie wytyczne [8]) do oceny stanu odżywiania chorych na POChP.

Kwestionariusz MNA uznano za najbardziej przydatne narzędzie w identyfikacji niedożywienia u chorych na POChP, natomiast jego skróconą formę (MNASF) uznano za niewystarczającą do oceny stanu odżywienia w POChP [8]. Autorzy sugerują, że połączenie metod oceny stanu odżywienia jest lepsze niż wykonanie jednego badania, jednak należy przeprowadzić dalsze badania oce-

niające możliwości różnych kombinacji do zastosowania w praktyce.

Wpływ diety na ryzyko POChP

Według przeprowadzonych badań 95% chorych na POChP to osoby, które w przeszłości paliły tytoń lub palą obecnie, ale tylko u około 20% palaczy rozwija się POChP. Oznacza to, że inne czynniki mogą chronić przed rozwojem choroby lub przyczynić się do jej rozwoju. Ryzyko wystąpienia POChP może być niższe u osób stosujących odpowiednią dietę [32].

Kilka czynników żywieniowych ma związek z genezą POChP, głównie z powodu ich potencjalnego wpływu na: reakcję zapalną, aktywność mięśni gładkich dróg oddechowych i na reakcje enzymatyczne związane z transmisją nerwowo-mięśniową. Czynniki te obejmują niedobór witamin antyoksydacyjnych, niskie spożycie kwasów omega-3 i wyższe spożycie kwasów omega-6, żywności przetworzonej i soli [33]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 odgrywają ważną rolę w kontrolowaniu stanu zapalnego, natomiast wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-6, spożywane w zbyt dużych ilościach, ułatwiają rozwój stanu zapalnego [33].

Przeciwutleniacze, takie jak witamina E, C, betakaroten, ubichinon, flawonoidy, kwercetyna i selen, występują w żywności i są uważane za „pierwszą linię obrony” przeciw wolnym rodnikom tlenowym, które mogą być szkodliwe dla komórek i mogą się przyczynić do zapalenia [33].

W wielu badaniach zauważono, że wysokie spożycie warzyw i owoców wiąże się z mniejszym ryzykiem POChP [32, 34–36]. W dużych badaniach kohortowych pochodzących z Singapuru wykazano, że częste spożycie owoców (tj. jabłka, gruszki, winogrona) może obniżyć częstość występowania kaszlu wykrztuśnego. W badaniach przekrojowych przeprowadzonych w Holandii zaobserwowano, że u osób spożywających większe ilości owoców (jabłka, gruszki) częstość występowania przewlekłego kaszlu i duszności była niższa niż u pozostałych ankietowanych [37]. Tabak i wsp. wykazali, że wzrost konsumpcji owoców do 180 g/dzień powodował zmniejszenie występowania objawów z zakresu układu oddechowego [38]. Wyniki badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych na zlecenie rządu federalnego przyczyniły się do sformułowania wniosku, że zdrowe jedzenie chroni przed wystąpieniem chorób przewlekłych. Z wniosku tego wypływa zalecenie, że ludzie powinni spożywać 9 porcji warzyw i 5 porcji owoców dziennie [34].

Sugeruje się, że flawonoidy występujące w warzywach i owocach działają jako czynnik przeciwzapalny w płucach i częste spożycie żywności bogatej w antyoksydanty wiąże się z lepszą czynnością płuc. Ochronne działanie warzyw i owoców może być również związane z występowaniem w nich dużych dawek witaminy A, którą uznano za witaminę zmniejszającą ryzyko wystąpienia POChP [32].

W badaniach przeprowadzonych w reprezentatywnej grupie mieszkańców Stanów Zjednoczonych w wieku 45 lat lub starszych wykazano, że częste spożycie mięsa peklowanego wiązało się z niższymi wartościami FEV₁, FEV₁/FVC (natężona pojemność życiowa, *forced vital capacity*) i zwiększało ryzyko wystąpienia POChP. Wędliny są bogate w azotyny, które są dodawane do produktów mięsnych jako środek konserwujący, środek przeciwbakteryjny i utrwalający kolor. Wyniki badań Jiang i wsp. oraz badań doświadczalnych na zwierzętach sugerują, że azotyny mogą powodować uszkodzenie płuc przez ich wpływ na tkankę łączną w płucach [38]. U osób, które częściej jadły wędliny niż inne produkty spożywcze, zauważono niższe spożycie witaminy C, betakarotenu [39]. W badaniu norweskim wykazano, że spożycie ryb wpływa korzystnie na zmniejszenie objawów z zakresu układu oddechowego, szczególnie kaszlu [40].

Częstsze spożycie produktów sojowych wiąże się także ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia POChP oraz niższą częstością występowania objawów ze strony układu oddechowego, szczególnie duszności [41]. Produkty sojowe są głównym źródłem izoflawonów; są dostępne pod postacią tofu (twarogu sojowego), natto (fermentowanej soi), miso, kielków fasoli i mleka sojowego. W badaniu Hirayama i wsp. [41] stwierdzono, że spożycie soi było znacznie niższe wśród chorych z POChP niż w grupie kontrolnej. Zaobserwowano dodatnią korelację między wartością FVC, FEV₁ i FEV₁/FVC% a całkowitą konsumpcją soi. Te wyniki były zgodne z poprzednim badaniem kohortowym pochodzącym z Singapuru, w którym także odnotowano, że produkty sojowe zmniejszają ryzyko rozwoju przewlekłych objawów z zakresu układu oddechowego, zwłaszcza kaszlu. Sugeruje się, że flawonoidy występujące w soi działają przeciwzapalnie i mogą chronić przed czynnikami rakotwórczymi występującymi w tytoniu u osób palących [41].

Przeciwutleniacze zawarte w żywności mogą chronić płuca przed wolnymi rodnikami występującymi w dymie papierosowym. Zwłaszcza czarna herbata, jeden z najczęściej spożywanych napojów na całym świecie, jest bogatym źródłem przeciwutleniaczy. Regularne spożywanie czarnej herbaty może być jednym z głównych źródeł przeciwu-

tleniaczy ze względu na wysokie stężenie polifenoli występujących w herbacie i częste spożycie tego napoju. W badaniu Celik i Topcu [34] badano rolę produktów żywieniowych, takich jak: czarne herbaty, owoce, warzywa, na rozwój POChP u mężczyzn palących tytoń. Konsumpcja warzyw, owoców i czarnej herbaty była znacznie wyższa u palaczy tytoniu bez POChP niż w grupie palących mężczyzn z POChP. W populacyjnych badaniach wykazano, że u osób, które piją herbatę, występuje niższe ryzyko niektórych chorób przewlekłych. Substancje zawarte w herbacie zwiększają poziom komórkowej obrony antyoksydacyjnej. Spożycie flawonoidów dodatkowo wiąże się z czynnością płuc i odwrotnie z przewlekłym zapaleniem. Według Weisburger i Chung liczba polifenoli występująca w czterech filiżankach herbaty (ok. 600 ml) jest niewystarczająca, aby zapewnić znaczące działanie prewencyjne w chorobach przewlekłych. Natomiast spożycie 6–10 (960–1600 ml) filiżanek herbaty dziennie może powodować mniejsze ryzyko wielu chorób przewlekłych [42].

Niektóre pierwiastki i związki chemiczne mogą się przyczyniać do rozwoju chorób dróg oddechowych. Dieta z dużą zawartością soli może predysponować do rozwoju chorób dróg oddechowych, szczególnie ich nadreaktywności. Duża ilość sodu występującego w diecie może powodować zmianę poziomu endogennych steroidów lub uwolnienie katecholamin [33]. Zauważono, że wysokie spożycie soli jest na ogół związane z dietą, która jest uboga w świeże owoce i warzywa.

Innym pierwiastkiem, który może wpływać na choroby dróg oddechowych, jest magnez, ponieważ bierze udział w utrzymaniu potencjału elektrycznego przez komórkę, a zatem może mieć bezpośrednie działanie na mięśnie gładkie oskrzeli, powodując rozszerzenie dróg oddechowych. Dlatego dieta uboga w magnez może być czynnikiem ryzyka chorób dróg oddechowych [33]. Produktami będącymi dobrym źródłem magnezu są produkty zbożowe, orzechy, warzywa zielone i przetwory mleczne.

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

Zalecenia żywieniowe dla chorych z ryzykiem wystąpienia POChP są zgodne z ogólnymi zaleceniami dietetycznymi. Proponuje się dietę o niskiej zawartości tłuszczu, wysokiej zawartości błonnika pokarmowego, bogatą w węglowodany złożone,

w tym duże ilości warzyw i owoców. Zalecenia żywieniowe u chorych w zaawansowanym stadium POChP powinno się ustalać indywidualnie dla każdego chorego, uwzględniając stopień niedożywienia, a także warunki społeczno-ekonomiczne, w jakich chorzy żyją na co dzień.

Piśmiennictwo

- Rubinsztajn R., Chazan R. Zaburzenia odżywienia u chorych na POChP — nowy czynnik rokowniczy. *Terapia* 2007; 10: 34–37.
- Kuźnar-Kamińska B., Batura-Gabryel H., Brajer B., Kamiński J. Analiza zaburzeń stanu odżywienia u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2008; 76: 327–333.
- Agusti A., Noguera A., Sauleda J., Sala E., Pons J., Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2003; 21: 347–360.
- Anker S.D., Laviano A., Filippatos G. i wsp. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: on Cardiology and Pneumology. *Clin. Nutr.* 2009; 28: 455–460.
- Decramer M., De Benedetto F., Del Ponte A., Marinari S. Systemic effects of COPD. *Respir. Med.* 2005; 99: S3–S10.
- Schols A. Nutrition and respiratory disease. *Clin. Nutr.* 2001; 20 (supl. 1): 173–179.
- Koehler F., Doehner W., Hoernig S., Witt Ch., Anker S., John M. Anorexia in chronic obstructive pulmonary disease- Association to cachexia and hormonal derangement. *Int. J. Cardiol.* 2007; 119: 83–89.
- Odenrants S., Ehnfors M., Ehrenberg A. Nutritional status and body composition among persons with chronic obstructive pulmonary disease. *J. Nurs. Health Illness* 2009; 1: 60–70.
- Szczygieł B., Boniecka I., Ukleja A. Metody oceny stanu odżywienia. Zapotrzebowanie na składniki odżywcze u chorych zotyłością. *Żyw. Człow.* 2008; 35: 24–33.
- Celli B.R., Mac Nee W., Augusti A. i wsp. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur. Respir. J.* 2004; 23: 932–946.
- Hallin R., Gudmundsson G., Suppli Ulric C. i wsp. Nutritional status and long-term mortality in hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Med.* 2007; 101: 1954–1960.
- Seemungal T., Donaldson G., Paul E., Bestall J., Jeffries D., Wedzicha J. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Care Med.* 1998; 157: 1418–1422.
- Connors J., Dawson N., Thomas C. i wsp. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 959–967.
- Pouw E., Ten Velde G., Croonen B., Kester A., Schols A., Wouters E. Early non-elective readmission for chronic obstructive pulmonary disease is associated with weight loss. *Clin. Nutr.* 2000; 19: 95–99.
- Hallin R., Koivisto-Hursti U., Lindberg E., Janson C. Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir. Med.* 2006; 100: 561–567.
- Donaldson G., Seemungal T., Bhowmik A., Wedzicha A. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 847–852.
- Esmond G. Nutritional status and body composition among persons with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Med. COPD Update* 2009; 5: 90–97.
- Bolton C., Inonescu A., Shiels K. i wsp. Associated loss of fat-free mass and bone mineral density in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170: 1286–1293.
- Schols A., Broekhuizen R., Weling-Scheepers C., Wouters E. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 82: 53–59.
- Vestbo J., Prescott E., Almdal T. i wsp. Body mass, fat-free body mass and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173: 79–83.18.

21. Bolanowski M., Zadrożna-Śliwa B., Zatońska K. Badanie składu ciała — metody i możliwości zastosowania w zaburzeniach hormonalnych. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.* 2005; 1: 20–25.
22. Olszewska K. Zastosowanie bioimpedancji elektrycznej w ocenie składu ciała. *Leczenie Żyw. i Metabol.* 2005; 1: 65–70.
23. Steiner M.C., Barton R.L., Singh, Morgan M. Beside methods versus dual energy X-ray absorptiometry for body composition measurement in COPD. *Eur. Respir. J.* 2002; 19: 626–631.
24. Miller A., Strauss B., Mol S. i wsp. Dual-energy X-ray absorptiometry is the method of choice to assess body composition in COPD. *Respirology* 2009; 14: 411–418.
25. Lerario M.C., Sachs A., Lazaretti-Castro M., Saraiva L., Jardim J. Body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: which method to use in clinical practice? *Br. J. Nutr.* 2006; 96: 86–92.
26. Pludowski P., Lorenc R.S. Ocena ryzyka złamań kości u dzieci w świetle aktualnych wytycznych. *Standardy Med.* 2007; 4: 335–340.
27. Pichard C., Kyle U., Janssens J. i wsp. Body composition by X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance in chronic respiratory insufficiency patients. *Nutrition* 1997; 13: 952–958.
28. Guigos Y., Vellas B, Gerry P. Assessing the nutritional status of the elderly; the mini nutritional assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr. Rev.* 1996; 54 (supl. 1): S59–65.
29. Bauduer F., Scribans C., Dubernet E., Capdupuy C. Evaluation of the nutritional status of patients over 60-year admitted in a hematology department using the Mini Nutritional Assessment (MNA); a single centre study of 120 cases. *J. Nutr. Health Aging.* 2003; 7: 179–182.
30. Christensson L., Unosson M., Ek A. Evaluation of nutritional assessment techniques in elderly people newly admitted to municipal care. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2002; 56: 810–818.
31. Szczygieł B. Leczenie żywieniowe. *Med. Prakt. Chir.* 2009; 1: 39–46.
32. Hirayama F., Lee A., Binns C. i wsp. Do vegetables and fruits reduce the risk of chronic obstructive pulmonary disease? A case — control study in Japan. *Prev. Med.* 2009; 49: 184–189.
33. Romieu I., Trenga C. Diet and obstructive lung diseases. *Epidemiol. Rev.* 2009; 23: 268–287.
34. Celik F., Topcu F. Nutritional risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in male smokers. *Clin. Nutr.* 2006; 25: 955–961.
35. Watson L., Margetts B., Howarth M., Dorward M., Thompson R., Little P. The association between diet and chronic obstructive pulmonary disease in subjects selected from general practice. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 313–318.
36. Hirayama F., Lee A., Binns C. Dietary factors for chronic obstructive pulmonary disease: epidemiological evidence. *Exp. Rev. Respir. Med.* 2008; 2: 645–653.
37. Tabak C., Arts I.L.J.A.C., Smit H., Heederik D., Kromhout D. Chronic obstructive pulmonary disease and intake of catechins, flavonols, and flavones. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 61–64.
38. Tabak C., Smit H., Heederik D., Ocke M., Kromhout D. Diet and chronic obstructive pulmonary disease: independent beneficial effects of fruits, whole grains, and alcohol (the MORGEN study). *Clin. Exp. Allergy* 2001b; 31: 747–755.
39. Jiang R., Paik D. Cured meat consumption, lung function, and chronic obstructive pulmonary disease among United States adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 175: 798–804.
40. Kluge O., Omenaas E., Elide G., Gulsvik A. Fish consumption and respiratory symptoms among young adults in a Norwegian community. *Eur. Respir. J.* 1998; 12: 336–341.
41. Hirayama F., Lee A., Binns C. i wsp. Soy consumption and risk of COPD and respiratory symptoms: a case — control study in Japan. *Respir. Res.* 2009; 10: 56, 3–7.
42. Weisburger J., Chung F. Mechanisms of chronic disease causation by nutritional factors and tobacco products and their prevention by tea polyphenols. *Food Chem. Toxicol.* 2002; 40: 1145–1154.