

Żywnienie chorych na stwardnienie rozsiane — przegląd piśmiennictwa

Marta Dąbrowska-Bender¹, Dagmara Mirowska-Guzel²

¹Zakład Zdrowia Publicznego Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
²Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

STRESZCZENIE

Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest przewlekłą chorobą autoimmunologiczną ośrodkowego układu nerwowego. Jak wskazują liczne badania, istnieje wiele powiązanych ze sobą czynników genetycznych i środowiskowych sprzyjających powstawaniu tej choroby. Obecnie poszukuje się także związku między dietą a przebiegiem chorób przewlekłych, w tym SM. Również rodzaj spożywanych substancji odżywczych uznaje się za jeden z czynników, który może modyfikować naturalny przebieg SM. W wielu badaniach dowiedziono, że prawidłowe żywienie w SM może znacząco wpływać na procesy istotne dla rozwoju choroby, jak również na występowanie dolegliwości jej towarzyszących. Także zaostrzenie niektórych objawów SM jest związane z określonymi składnikami diety. Choć ich wpływu ostatecznie nie potwierdzono, to jednak uważa się, że wdrożenie właściwej terapii żywieniowej u chorych na SM, zapobiegając niedoborom substancji odżywczych, wpływa na ogólną poprawę ich stanu zdrowia, łagodzenie objawów oraz poprawę efektywności podstawowego leczenia. Rodzaj diety powinien być uzależniony od stopnia zaawansowania choroby, występowania objawów towarzyszących oraz stosowanego leczenia farmakologicznego. Konieczne jest także dostosowanie sposobu żywienia do indywidualnych potrzeb pacjenta, z uwzględnieniem jego płci, wieku, stopnia aktywności fizycznej oraz ewentualnych chorób współistniejących. Wyniki badań dotyczących wpływu wybranych składników żywności na SM nie są jednoznaczne, co uzasadnia prowadzenie dalszych, wieloośrodkowych, niezależnych badań klinicznych w tym zakresie.

Polski Przegląd Neurologiczny 2015, tom 11, 3, 136–151

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, choroby autoimmunologiczne, czynniki środowiskowe, składniki żywności, dieta

Adres do korespondencji:

dr n. o zdr. Marta Dąbrowska-Bender
Zakład Zdrowia Publicznego
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, blok F, 02-097 Gdańsk
e-mail: marta.dbender@gmail.com
Polski Przegląd Neurologiczny 2015, tom 11, 3, 136–151
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp. k.
Copyright © 2015 Via Medica

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest przewlekłą chorobą zapalno-autoimmunologiczną ośrodkowego układu nerwowego (OUN), przebiegającą z wieloogniskową demielinizacją i procesem zwyrodnieniowym [1–3]. Choć najnowsze badania w znacznym stopniu poszerzyły wiedzę na temat jej patomechanizmu, to przyczyna choroby pozostaje nieznana. Wśród wielu elementów etiologicznych wymienia się także bliżej nieokreślone interakcje między predyspozycjami genetycznymi i czynnikami środowiskowymi [4]. Choroba przebiega w sposób bardzo zróżnicowany. Jej objawy mogą obejmować zaburzenia widzenia, zaburzenia czucia, niesprawność ruchową z objawami piramidowo-mózdkowymi, osłabienie z cechami zespołu zmęczenia i wiele innych. Pojawiają się także zaburzenia życia emocjonalnego, seksualnego, społecznego, rodzinnego i zawodowego [4, 5]. Pierwsze objawy choroby występują zwykle między 20. a 40. rż., choć mogą się pojawić zarówno u dzieci, jak i w starszym wieku (po 40. rż., rzadziej po 60. rż). Choroba występuje 2–3 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn [6–8]. Według Międzynarodowej Federacji Towarzystw Stwardnienia Rozsianego (MSIF, *Multiple Sclerosis International Federation*) na świecie żyje obecnie 2,5 mln chorych na SM. W Polsce, jak wskazują szacunkowe dane, jest ich 50–60 tysięcy [6].

Właściwe postępowanie żywieniowe jako element leczenia SM

Prawidłowy rozwój człowieka, jego sprawność fizyczna i umysłowa oraz stan zdrowia wiążą się w znacznym stopniu ze sposobem żywienia, zdrowotną jakością żywności, ze szczególnym uwzględnieniem jej wartości odżywczej. Na

podstawie kilkudziesięcioletnich obserwacji i licznych badań naukowych opracowano optymalne proporcje składników odżywczych w diecie i określono częstotliwość, z jaką powinny być spożywane, w celu utrzymania dobrego stanu zdrowia przez całe życie, jak również zapobiegania rozwojowi wielu przewlekłych chorób. Organizm ludzki do prawidłowego funkcjonowania potrzebuje około 60 składników odżywczych, które powinny być dostarczane codziennie wraz z pożywieniem. Należą do nich egzogenne aminokwasy wchodzące w skład białek, nienasycone kwasy tłuszczowe (UFA, *unsaturated fatty acids*), węglowodany, witaminy oraz składniki mineralne. Brak regularnego i stałego dostarczania tych składników wraz z dietą może prowadzić do powstania zaburzeń metabolicznych wywołujących zmniejszenie odporności, a nawet zmiany w komórkach, tkankach, narządach lub całych układach [9]. Dlatego poszukuje się związku między dietą a przebiegiem niektórych przewlekłych chorób, w tym SM.

Rodzaj spożywanych składników odżywczych jest uznawany za jeden z czynników, które mogą modyfikować naturalny przebieg tej choroby. Według niektórych autorów prawidłowe żywienie w SM może wpływać na procesy istotne dla rozwoju choroby, jak również na występowanie towarzyszących jej dolegliwości [4, 7]. Przyпуска się, że zaostrzenie niektórych objawów SM jest powiązane z takimi składnikami diety, jak: nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA, *saturated fatty acids*) — głównie pochodzenia zwierzęcego, niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA, *polyunsaturated fatty acids*) — małe spożycie tłuszczu roślinnego oraz tłustych ryb morskich, niedobór witamin D i B₁₂, kwasu foliowego, substancji o właściwościach przeciwutleniających oraz mikroelementów (szczególnie cynku, seleniu i miedzi) [4, 10–12]. Chociaż wpływu diety na przebieg SM jednoznacznie nie potwierdzono, to uważa się, że celem właściwego leczenia żywieniowego chorych są ogólna poprawa stanu zdrowia, łagodzenie współistniejących objawów (m.in. stanów zapalnych, zapań, zaburzeń ze strony układu moczowego, zmęczenia), poprawa efektywności leczenia oraz zapobieganie niedoborom substancji odżywczych [10, 11]. Terapia żywieniowa w SM w ostatnich latach jest jedną z częściej opisywanych procedur wspomagających leczenie farmakologiczne. Obserwuje się także zwiększenie zainteresowania zagadnieniami powiązanymi z zaburzeniami me-

tabolicznymi i ich wpływem na przebieg choroby. Dieta jest dodatkowym, indywidualnie dobieranym, sposobem wspierania leczenia farmakologicznego. Jej skuteczność w dużej mierze zależy od indywidualnych uwarunkowań wynikających z różnorodności zaburzeń, ich etiologii, stopnia nasilenia, ogólnego stanu zdrowia chorych, ale również występowania zaburzeń towarzyszących. Podstawą doboru diety powinny być wyniki badań, a samo jej stosowanie — podlegać kontroli lekarza i dietetyka.

Znaczenie tłuszczów zwierzęcych i roślinnych w żywieniu chorych na SM

Spośród wszystkich składników pożywienia największy wpływ na działanie układu odpornościowego oraz rozwój i przebieg SM prawdopodobnie mają tłuszcze [13]. Już latach 50. ubiegłego wieku zasugerowano, że spożywanie SFA pochodzenia zwierzęcego wiąże się bezpośrednio z częstością występowania SM, zaś związek między ograniczoną podażą tego tłuszczu a remisją SM odnotowano dopiero na początku XXI wieku [10, 11]. W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, że jedynie niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (EFA, *essential fatty acid*) korzystnie wpływają na przebieg SM. Natomiast spożywanie dużej ilości SFA oraz kwasu arachidonowego wiąże się prawdopodobnie z większą zapadalnością na tę chorobę. Przyjmuje się, że korzystna jest dieta z ograniczeniem ilości spożywanych tłuszczów, w której UFA zastępują tłuszcze nasycone [13]. Badacze dowodzą, że w regionach, w których przeważa spożycie oliwy z oliwek, SM występuje rzadziej niż tam, gdzie najpopularniejszym tłuszczem jest masło lub inny tłuszcz zwierzęcy. W innych badaniach udowodniono związek między dużym spożyciem mięsa i mleka oraz niską podażą ryb a częstością występowania SM [13, 14]. Należy pamiętać, że związki lipidowe występują we wszystkich organizmach żywych i są niezbędne do ich prawidłowego funkcjonowania. W organizmie ludzkim lipidy pełnią wiele ról, między innymi stanowią zapasowy i skondensowany materiał energetyczny, a także są ważnym składnikiem budulcowym błon komórkowych i istoty białej mózgu. Zależnie od obecności podwójnych wiązań w cząsteczkach kwasów tłuszczowych oraz ich ilości wyróżnia się kwasy tłuszczowe nasycone (SFA), jednonienasycone (MUFA, *monounsaturated fatty acids*) i wielonienasycone (PUFA). Ilość i rodzaj spożywanych tłuszczów w diecie oraz ich niewłaściwe proporcje

mogą powodować zagrożenia chorobami cywilizacyjnymi (otyłość, choroby układu sercowo-naczyniowego, niektóre nowotwory, a także osłabienie układu odpornościowego). Kluczową rolę odgrywa przede wszystkim właściwa proporcja SFA do MUFA i PUFA. Wśród PUFA istotną grupę stanowią UFA — niezbędne kwasy nienasycone, do których należą kwas linolowy (LA, *linoleic acid*; n-6), kwas alfa-linolenowy (ALA, *linolenic acid*; n-3) oraz związki należące do ich rodzin, na przykład kwas arachidonowy (AA, *arachidonic acid*; n-6), eikozapentaenowy (EPA, *eicosapentaenoic acid*; n-3) i kwas dokozaheksaenowy (DHA, *docosahexaenoic acid*; n-3) [15]. Przedstawicielami prezentowanej grupy ALA są między innymi EPA oraz DHA. Z kolei LA i ALA są syntetyzowane wyłącznie przez rośliny, dlatego u ludzi muszą być dostarczane z pożywieniem. Źródłem LA są nasiona roślin oraz oleje: krokoszowy, kukurydziany, słonecznikowy, sojowy, arachidowy, rzepakowy bezerukowy i oliwa z oliwek. Natomiast ALA jest komponentem błon chloroplastów roślin oraz składnikiem nasion. Występuje w olejach lnianym, rzepakowym i sojowym oraz siemieniu lnianym [16]. W warunkach naturalnych EPA i DHA występują w algach i fitoplanktonie morskim, syntetyzującym te kwasy tłuszczowe [15, 17]. Bogatym źródłem EPA i DHA są tłuszcze ryb morskich żywiących się planktonem lub rybami oraz zwierzęta morskie (ostrygi, małże, krewetki). Kwasy omega 3 występują w olejach z ryb, takich jak: halibut, makreła, śledź, szprot, łosoś atlantycki, sardynka, a ich stężenie i proporcje zależą od gatunku ryb, ich stanu fizjologicznego, pory roku oraz miejsca połowu [16]. Wykazano, że ryby bytujące w zimnych północnych wodach zawierają duże ilości EPA, a ryby z mórz południowych — relatywnie więcej DHA. Ryby żyjące dziko charakteryzują się większą zawartością kwasów tłuszczowych omega 3, zaś mniejszą omega 6 w porównaniu z rybami hodowlanymi. Dodatkowo słodkowodne i wolno żyjące ryby drapieżne mogą być również cennym źródłem kwasów omega 3. Natomiast popularne wśród polskich konsumentów karp i panga zawierają śladowe ilości tego kwasu [18]. Warto dodać, że EPA i DHA występują również w owocach morza (homary, kraby, krewetki, ostrygi). Przemysły farmaceutyczny i spożywczy dostarczają oleje rybnie bogate w EPA i DHA pozyskiwane z całych ryb, tkanki podskórnej, kości i rybich wątrób (tran — bogate źródło witamin A i D). Z kolei innowacyjnym źródłem EPA i DHA są hodowle mikroalg

i grzybów planktonu morskiego oraz śródlądowe i morskie skorupiaki [16, 17]. Udział PUFA n-3 w diecie można zwiększyć, spożywając minimum 200–300 g ryby tygodniowo, co zapewnia około 0,3 g EPA i DHA dziennie. Tkanki ludzkie wykazują zdolność przebudowy LA oraz ALA i syntezy niewielkich ilości niektórych EFA. W konsekwencji szeregu reakcji z LA powstaje AA występujący głównie w mięsie i jajach. Kwas arachidonowy ulega dalszym przemianom do eikozanoidów dienowych — leukotrienów oraz tromboksanów, odpowiedzialnych za procesy zapalne i prozakrzepowe. Z kolei ALA jest substratem do produkcji EPA i DHA. Pod wpływem cyklooksygenazy (COX, *cyclooxygenase*) EPA jest przekształcany do prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanów trienowych, konkurujących z wielokrotnie aktywniejszymi dienowymi produktami przemian AA [16–18]. Podobne właściwości cechują leukotrieny powstałe pod wpływem lipooksygenazy z EPA w porównaniu z tymi, które powstały z AA. W rezultacie leukotrieny i tromboksany powstałe z kwasów omega 3 wywołują efekt przeciwzapalny i antyagregacyjny. Wzajemne proporcje LA i ALA w diecie mogą modyfikować powstawanie eikozanoidów. Duża podaż ALA sprzyja intensywniejszym przemianom kwasów szeregu n-3 z jednoczesnym zahamowaniem syntezy kwasów z rodziny n-6 i na odwrót — zwiększenie ilości LA w pożywieniu nasila metabolizm kwasów n-6 i działa hamująco na produkcję kwasów omega 3. Uważa się, że jedynie 5% spożytego z dietą ALA ulega przemianie do EPA i DHA, co wynika ze znacznie większej podaży kwasów omega 6 we współczesnej diecie [15–17].

Długołańcuchowe PUFA są niezbędne do prawidłowego rozwoju organizmu i właściwego funkcjonowania mózgu oraz siatkówki oka. Kwasy omega 3 i omega 6 są składnikami fosfolipidów błon komórkowych, a ich udział w diecie w dużym stopniu odzwierciedla ich wzajemne proporcje w tkankach organizmu. W błonach komórkowych mózgu i rdzenia kręgowego zawartość LA i ALA jest stosunkowo niewielka, większy udział mają natomiast długołańcuchowe pochodne tych EFA. Długołańcuchowe PUFA wchodzą w skład osłonek mielinowych, błon synaptycznych i neurotransmiterów. Stanowią ważny element receptorowej części siatkówki i odgrywają rolę w jej prawidłowym rozwoju. Jako składnik fotoreceptorów oraz komórek nerwowych wpływają na percepcję wrażeń wzrokowych i ich zamianę na impulsy nerwowe. Dostarczenie EFA ma istotne

znaczenie w żywieniu dzieci i młodzieży, które potrzebują ich do prawidłowego rozwoju umysłowego. Ponadto EFA odpowiadają za prawidłowe funkcjonowanie organizmu dorosłego człowieka [15, 16]. Mechanizm działania kwasów omega 3 na poziomie molekularnym wynika z konkurencji z kwasami omega 6 w procesie powstawania eikozanoidów z obniżoną zdolnością do indukowania stanu zapalnego, wytwarzania mediatorów ograniczających reakcję zapalną oraz wpływu na ekspresję genów i czynniki transkrypcyjne. Korzystny wpływ zdrowotny EFA jest w dużym stopniu związany z aktywnością eikozanoidów powstałych z PUFA po ich uwolnieniu z fosfolipidów. Eikozanoidy wpływają na regulację czynności układu sercowo-naczyniowego, ciśnienie tętnicze, krzepnięcie, stężenie triglicerydów w osoczu, odpowiedź immunologiczną i procesy zapalne, proliferację komórek i rozwój nowotworów, regulację czynności hormonów i neuromediatorów, ekspresję genów, funkcjonowanie nerek oraz odczuwanie bólu [15, 17]. Wielu naukowców sugeruje poprawę funkcjonowania układu nerwowego pod wpływem zwiększonego spożycia w diecie długołańcuchowych kwasów tłuszczowych omega 3 [10–12]. Z kolei część z nich potwierdza istnienie korzystnego związku między spożyciem PUFA a złagodzeniem objawów SM. Przypuszcza się, że istnieje również zależność między stosowaniem diety z ograniczeniem SFA pochodzenia zwierzęcego i suplementacją kwasami omega 3 a poprawą jakości życia chorych z najczęściej występującą, rzutowo-remisyjną postacią SM [12, 19]. Hipotezy te wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach.

Rola witamin w SM

Niedobór witamin, szczególnie z grupy B, może powodować upośledzenie prawidłowego przewodnictwa nerwowego. Z tego powodu zaczęto łączyć patogenezę SM z niedoborem którejś ze znanych witamin. Hipoteza ta okazała się jednak fałszywa i nie udało się udowodnić związku SM z żadnym, konkretnym stanem niedoborowym. W przypadku właściwego odżywiania (zrównoważona pełnowartościowa dieta) i prawidłowego działania przewodu pokarmowego oraz jelit ludzki organizm otrzymuje wystarczające ilości witamin. Dodatkowe podawanie preparatów witaminowych jest wtedy nieuzasadnione. Przyjmowane pokarmy mogą nie dostarczać nadmiaru witamin. Natomiast w SM suplementacja, nawet gdy nie występuje awitaminoza, może spowodować pew-

ne korzyści. W stanach zapalnych powstają w organizmie aktywne chemicznie (reaktywne) formy tlenu (ROS, *reactive oxygen species*) — tak zwane wolne rodniki. Są one inaktywowane w przebiegu specyficznych procesów przez związki chemiczne nazywane przeciwutleniaczami. Zarówno mózg, jak i rdzeń kręgowy wykazują dużą wrażliwość na tak zwany stres oksydacyjny powodowany przez nadmiar wolnych rodników. Dlatego bardzo ważne jest dostarczenie tym narządom odpowiedniej ilości przeciwutleniaczy, a ich dodatkowym źródłem może być właściwie zbilansowana dieta. Do przeciwutleniaczy zalicza się między innymi witaminy C i E oraz karotenoidy i flawonoidy. Przeciwutleniające działanie większości owoców jedynie w 15% zależy od zawartej w nich witaminy C. Prawdopodobnie większe znaczenie — zarówno pod względem ilościowym, jak i skuteczności działania przeciwutleniającego — mają karotenoidy i flawonoidy (tzw. wtórne substancje roślinne) [13]. Brakuje jednak danych wskazujących, że w przypadku prawidłowo zbilansowanej diety jej uzupełnienie witaminami, karotenoidami i flawonoidami pozytywnie wpływa na występowanie oraz przebieg SM [20]. W związku z tym nie ma zaleceń dotyczących uzupełniania o te substancje diety chorych na SM.

Witaminy z grupy B

Ważną rolę w leczeniu zaburzeń neurologicznych odgrywają witaminy z grupy B, głównie B₁, B₂, B₃, B₅, B₆ i B₁₂. Witamina B₁ (tiamina) wpływa na czynność układu nerwowego oraz wspomaga pracę układu sercowo-naczyniowego. Występuje zarówno w produktach pochodzenia roślinnego (kasze i nasiona roślin strączkowych), jak i zwierzęcego (głównie schab i polędwica wieprzowa oraz sucha kiełbasa). Łagodne objawy niedoborów tej witaminy to przede wszystkim uczucie zmęczenia, drażliwość, pogorszenie nastroju i zaburzenia koncentracji [9, 21]. Natomiast ryboflawina (witamina B₂) jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania OUN i obwodowego układu nerwowego oraz układu odpornościowego człowieka. Dobrym jej źródłem są przede wszystkim produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak podroby, mleko i jego przetwory (głównie sery podpuszczkowe dojrzewające i sery twarogowe) oraz jaja. Wśród produktów pochodzenia roślinnego istotnym źródłem tej witaminy są nasiona roślin strączkowych i kasza jaglana. Jej przewlekły niedobór prowadzi między innymi do zmian w narządzie wzroku i układzie nerwowym [9, 22]. Witamina B₃

(niacyna, witamina PP) również jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania mózgu i obwodowego układu nerwowego. Występuje w produktach roślinnych (drożdże piekarskie, korzeń pietruszki, nasiona roślin strączkowych) i zwierzęcych (głównie wątroba, piersi kurczaka i udziec indyka). Niedobór niacyny w organizmie człowieka może prowadzić do zaburzeń układu nerwowego [9, 22, 23]. Z kolei kwas pantotenowy (witamina B₅) uczestniczy w syntezie neuroprzekazników i jest składnikiem powszechnie występującym w żywności. Duże ilości tej witaminy znajdują się w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego oraz roślinnego (pełnoziarniste produkty zbożowe oraz suche nasiona roślin strączkowych) [9, 24]. Witamina B₆ wpływa między innymi na funkcjonowanie układu nerwowego oraz odporność immunologiczną, a także uczestniczy w tworzeniu przeciwciał. Ze względu na jej syntezę przez florę bakteryjną w przewodzie pokarmowym w organizmie ludzkim bardzo rzadko stwierdza się ciężki niedobór tej witaminy. Dobrym źródłem witaminy B₆ są warzywa liściaste (szpinak, kapusta), kielki pszenicy, drożdże, awokado, soja, zielony groszek, fasola, orzechy włoskie i ziemne, banany, warzywa skrobiowe, mąka, nabiał, mięso drobiowe, ryby oraz jaja. Pełnoziarniste produkty zbożowe zawierają jej znacznie więcej niż produkty wysokoprzetworzone. Gotowanie, smażenie i peklowanie mięsa powoduje straty tej witaminy o 30–50% [9, 25, 26]. Kobalamina (witamina B₁₂) jest jedną z ważniejszych witamin z grupy B. Uczestniczy w biosyntezie nukleotydów oraz choliny wchodzącej w skład otoczki mielinowej nerwów. Bierze również udział w syntezie serotoniny oraz zapobiega gromadzeniu się homocysteiny [27]. Źródłem witaminy B₁₂ są wyłącznie produkty pochodzenia zwierzęcego. Jej największa zawartość występuje w wątrobie wołowej (110 µg/100 g), cielęcej (60 µg/100 g), kurzej (35 µg/100 g), wieprzowej (24 µg/100 g), świeżym szczupaku (24 µg/100 g), nerkach (17 µg/100 g), świeżym śledziu (13 µg/100 g), sardynce (11 µg/100 g), przetworach rybnych oraz mięsie królika (10 µg/100 g). Natomiast w pozostałych produktach zwierzęcych lub pochodzenia zwierzęcego występuje ona w ilości poniżej 5 µg/100 g części jadalnej produktu spożywczego (np. paszтет, kiszka paszтетowa, proszek jajeczny, pozostałe niewymienione świeże ryby, mięso i wędliny drobiowe, mięso zwierząt rzeźnych i wędliny z tego mięsa, podroby drobiowe i zwierząt rzeźnych, mleko w proszku — odtłuszczone i pełnotłuste

oraz świeże mleko i jego przetwory) [9]. Zbyt mała podaż tej witaminy może być przyczyną objawów neurologicznych, takich jak ośpienie, ataksja, neuropatia i zaburzenia psychotyczne. Zbyt niska podaż i gorsze wchłanianie kobalaminy prowadzi do wzrostu stężenia homocysteiny, co zwiększa ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego [28]. W wielu badaniach wskazuje się na to, że podwyższone stężenie homocysteiny przyczynia się do wystąpienia różnych schorzeń neurozwyrodnieniowych. U niektórych chorych na SM zaobserwowano zwiększone stężenie homocysteiny w osoczu oraz obniżone stężenie kobalaminy. Niektórzy badacze twierdzą, że zwiększone stężenie homocysteiny jest silnie powiązane ze stresem oksydacyjnym oraz niedoborem witamin B₆, B₁₂ lub kwasu foliowego. Istnieją także badania, w których tej tezy nie potwierdzono [29–31]. W związku z powyższym nie jest korzystne ograniczanie lub całkowity zakaz spożywania mięsa przez chorych na SM.

Foliany

W skład folianów wchodzi kwas foliowy. Foliany należą do witamin z grupy B i niekiedy nazywa się je witaminą B₉. Są niezbędne do syntezy DNA, funkcjonowania układów krwiotwórczego i nerwowego, jak również odgrywają kluczową rolę w metabolizmie homocysteiny [32, 33]. Bogatym źródłem folianów są intensywnie zielone warzywa, produkty zbożowe z pełnego przemiału oraz owoce i nasiona roślin strączkowych. Produkty te są wrażliwe na działanie wielu czynników zewnętrznych związanych z obróbką termiczną żywności. Najmniejsze straty dotyczą produktów niskoprzetworzonych, typu surówek warzywnych, natomiast największe — produktów duszonych i gotowanych. Szacuje się, że organizm człowiek przyswaja połowę folianów pochodzących z żywności, natomiast znacznie większą (prawie 100-proc.) przyswajalność wykazuje syntetyczny kwas foliowy [9, 25]. Niedobór tej witaminy prowadzi do niedokrwistości, zmian zwyrodnieniowych w układzie nerwowym, chorób układu sercowo-naczyniowego, osteoporozy, nowotworów, a ponadto zwiększa ryzyko wystąpienia wad cewy nerwowej u płodu [33, 34].

Witamina C

Witamina C pełni wiele istotnych funkcji u człowieka. Przede wszystkim, poprzez działanie przeciwutleniające, ma zdolność do inaktywowania wolnych rodników, chroniąc przed peroksydacją kwasów nukleinowych, białek,

tłuszczów i węglowodanów. Bierze także udział w syntezie substancji przekąźnikowych w mózgu, w procesach odtruwania zachodzących w wątrobie i w przyswajaniu żelaza. Organizm człowieka nie zawiera enzymu niezbędnego do jej produkcji, dlatego musi być przyjmowana wraz z pożywieniem [35, 36]. Znajduje się w produktach pochodzenia roślinnego, zwłaszcza w świeżych warzywach i owocach. Największych ilości witaminy C dostarczają: owoce dzikiej róży, rokitnik, aronia, tarnina, natka pietruszki, czerwona papryka, warzywa kapustne, owoce jagodowe i cytrusowe. Ponadto zawarte w nich flawonoidy wzmagają działanie witaminy C. Ze względu na jej duże straty podczas obróbki termicznej (50–70%) zaleca się spożywanie owoców i warzyw w postaci surowej (ewentualnie krótkie obgotowywanie w wysokiej temperaturze). Również konserwowanie i mrożenie powoduje jej znaczne straty [9, 25]. Dodatkowo korzystne działanie witaminy C w SM to zakwaszanie moczu, które pogarsza warunki rozwoju bakterii i obniża ryzyko infekcji dróg moczowych [13, 37].

Witamina D

Witaminą D są nazywane trzy związki należące do steroidów — cholekalcyferol (witamina D₃), ergokalcyferol (witamina D₂) oraz 25-hydroksycholekalcyferol. Organizm człowieka syntetyzuje cholekalcyferol z prowitaminy 7-dehydrocholesterolu (obecnego w skórze) pod wpływem promieni nadfioletowych. Ergokalcyferol zaś jest syntetyzowany z ergosterolu występującego w produktach roślinnych (drożdże, grzyby kapeluszowe) [38]. Witamina D jest magazynowana głównie w tkance tłuszczowej i mięśniach szkieletowych, przy czym przeciętne zapasy zapewniają pokrycie zapotrzebowania organizmu przez kilka do kilkunastu tygodni [39]. Witamina ta jest niezbędna między innymi do prawidłowego funkcjonowania układów mięśniowego, nerwowego i odpornościowego. Rozpuszcza się w tłuszczach i razem z innymi tłuszczami wchłania się z jelita. Ewolucyjnie synteza skórna jest głównym źródłem witaminy D i aż 90% witaminy obecnej w organizmie człowieka ma pochodzenie endogenne [38]. Z pożywienia wchłania się w 50–80%, co zależy od obecności kwasów tłuszczowych, stanu błony śluzowej jelit, perystaltyki jelitowej i czynności przytarczyc. Po wchłonięciu do krwioobiegu witamina D zostaje przetransportowana do wątroby, gdzie ulega hydroksylacji do 25-hydroksycholekalcyferolu. Następnie w nerkach uzyskuje aktywność po przekształceniu do aktywnych

metabolitów — 1,25-dihydroksycholekalcyferolu (odpowiedzialnego za większość jej efektów biologicznych); 24,25-dihydroksycholekalcyferolu oraz 1,24,25-trihydroksycholekalcyferolu (o najmniejszej aktywności), które są następnie transportowane z krwią do tkanek, nabłonka jelitowego i kości. Obecnie najdokładniejszym wskaźnikiem służącym ocenie ilości witaminy D w ustroju człowieka jest stężenie 25(OH) D-kalcydiolu w osoczu krwi [40, 41]. Dodatkowo metabolizm witaminy D jest związany z układem hormonalnym utrzymującym homeostazę wapniowo-fosforanową. Parathormon stymuluje jej przemianę w formę aktywną w nerkach, gdy obniża się stężenie wapnia we krwi. Z kolei gdy stężenie wapnia się zwiększa, kalcytonina produkowana przez gruczoł tarczowy hamuje wytwarzanie aktywnej formy witaminy D [38]. Ponadto źródłem tej witaminy w pożywieniu są głównie ryby morskie, owoce morza oraz olej rybi (tran) w postaci cholekalcyferolu. Jej niewielkie ilości znajdują się w mięsie, mleku i przetworach mlecznych (szczególnie bogatych w SFA) [9, 13]. Niedobór witaminy D prowadzi do rozwoju krzywicy, osteoporozy i osteomalacji, a także zwiększa ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy, chorób zapalnych, autoimmunologicznych i nowotworów. Udowodniono, że ograniczona ekspozycja na słońce wiąże się z mniejszym wytwarzaniem witaminy D [38]. Jednocześnie zaobserwowano, że na obszarach położonych na wyższych szerokościach geograficznych, w populacjach cechujących się wysokim spożyciem tłustych ryb morskich bogatych w witaminę D, występuje niższa zachorowalność na SM. W innych badaniach stwierdzono, że jej niskie stężenie we krwi oraz mała podaż z pożywieniem dodatnio korelowały z ryzykiem wystąpienia SM [42]. Jednocześnie autorzy wielu prac wskazują, że witamina D może odegrać ważną rolę w zapobieganiu SM oraz mieć znaczenie terapeutyczne w przypadku chorób neurodegeneracyjnych. Sugeruje się, że zwiększona ekspozycja skóry na promieniowanie słoneczne, rutynowa suplementacja witaminą D oraz prawidłowo zbilansowana dieta mogą obniżyć ryzyko zachorowania na SM oraz modulować przebieg choroby (np. łagodzić jej zaostrzenia) oraz zmniejszać częstość jej nawrotów u pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną [43].

Witamina E

Witamina E jest bardzo silnym przeciwutleniaczem, który chroni przed stresem oksydacyjnym

i uszkodzeniem komórek wywołanym przez ROS [44]. Wolne rodniki uczestniczące w procesie zapalnym mogą uszkodzić osłonkę mielinową istotną dla prawidłowego przekazywania impulsów w układzie nerwowym. Uważa się, że wolne rodniki mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie SM [45–47]. Ponadto witamina E bierze udział między innymi w hamowaniu peroksydacji lipidów i przekazywaniu sygnałów nerwowych. Spośród związków, które określa się mianem witaminy E (4 tokoferole i 4 tokotrienole), największą aktywnością biologiczną charakteryzuje się alfa-tokoferol. Witamina E jest magazynowana głównie w nadnerczach, tkance tłuszczowej, gruczołach śluzowych, jądrach, płytkach krwi, tkance mięśniowej i wątrobie. Z przeciętnej racji pokarmowej wchłania się ona w ilości 20–80%, co zależy od jej postaci oraz składu spożywanego pokarmu [32, 35, 39, 44]. Odpowiednie zaopatrzenie organizmu w tę witaminę zapewniają głównie produkty pochodzenia roślinnego — oliwa z oliwek, orzechy (zwłaszcza pistacje), migdały, nasiona słonecznika, dyni, sezamu, awokado, kielki pszenicy i rośliny strączkowe. Najlepiej wchłaniany jest alfa-tokoferol, a wchłanianie to odbywa się najefektywniej, gdy jego stosunek do EFA wynosi 0,6 mg/g. Zapewnia to odpowiednią ilość UFA, która przyczynia się do poprawy biodostępności tokoferolu, a nie jest ilością na tyle dużą, by spowodować wykorzystanie witaminy E do ochrony kwasów tłuszczowych przed utlenianiem [9, 25, 44]. Korzyści ze stosowania witaminy E w SM nie są jednak formalnie potwierdzone. Prawdopodobnie bardzo duże dawki witaminy E powodują zwiększone uwalnianie AA, co jest niepożądane w SM. Natomiast jej prawidłowe stężenie hamuje utlenianie kwasów tłuszczowych, dzięki wychwytywaniu przez nią wolnych rodników, i ogranicza procesy zapalne w układzie nerwowym [13].

Karotenoidy

Karotenoidy, a wśród nich beta-karoten, wykazują zróżnicowane działanie. Przykładowo efekt przeciwutleniający beta-karotenu jest znacznie mniejszy niż likopenu, beta-karoten jest jednak znacznie wydajniejszy jako prowitamina A [32, 48]. Najlepszym źródłem beta-karotenu są bataty, marchew, dynia, brzoskwinie i morele, które swoje czerwone zabarwienie zawdzięczają właśnie karotenowi. Również buraki, koper, rzeżucha, szpinak i pietruszka zawierają stosunkowo dużo beta-karotenu. Karotenoidy rozpuszczają się

w tłuszczach i dlatego ich wchłanianie wiąże się z trawieniem tłuszczów. Ponadto karoten jest łatwiej przyswajany przez organizm z potraw rozdrobnionych, przetartych czy zmiksowanych, a przede wszystkim dobrze przeżutych [9, 13, 25].

Flawonoidy

W ostatnich kilku lat przedmiotem licznych badań biochemicznych, klinicznych i epidemiologicznych pozostają naturalne związki roślinne, tak zwane fitozwiązki. Ze względu na liczne właściwości biologiczne interesującą grupą wśród polifenoli są flawonoidy (bardzo często nazywane witaminą P). Wykazują one (zarówno w badaniach *in vitro*, jak i *in vivo*), silne działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne, przeciwnowotworowe, przeciwmiażdżycowe, moczopędne i inne [49]. Jednocześnie ich aktywność biologiczna daje potencjalnie szerokie możliwości ich zastosowania — nie tylko jako ziół wykorzystywanych w tradycyjnej medycynie ludowej, ale także jako naturalnych leków w terapii różnych chorób. Flawonoidy występują powszechnie w liściach, kwiatach, owocach i nasionach roślin. Są one barwnikami, które nadają roślinom różne barwy — od żółtej w owocach cytrusowych po granatową w owocach jagodowych. Głównym źródłem flawonoidów w diecie są warzywa (zwłaszcza cebula, pomidory, papryka, brokuły) oraz owoce (cytrusy, jabłka, jagody, czarne porzeczki i winogrona). Występują też w niektórych zbożach czy nasionach roślin — głównie strączkowych, przyprawach oraz w czerwonym winie, zielonej herbacie, kawie i kakao. Szczególnie bogatymi źródłami flawonoidów są czerwone wino, sok z owoców grejpfruta oraz gorzka i ciemna czekolada (> 70% kakao) [50]. Nie zaleca się jednak suplementacji preparatami zawierającymi flawonoidy, gdyż bardzo często nie mają one żadnej wartości terapeutycznej, a nawet mogą być szkodliwe (brak badań klinicznych, w tym oceny profilu bezpieczeństwa). Przyjęto, że korzystne i bezpieczne jest spożywanie naturalnych pokarmów bogatych w związki flawonoidowe [51]. Mimo wielu badań metabolizm flawonoidów nie został do końca poznany. Przypuszcza się, że duża część tych związków dostarczonych z pożywieniem jest wchłaniana w postaci niezmienionej. Głównym miejscem ich metabolizmu są jelita i wątroba. Wchłanianie może być zmniejszone w wyniku oddziaływania innych składników żywności. Na przykład składniki mleka osłabiają wchłanianie flawonoli w przewodzie pokarmowym [52]. Ak-

tywność biologiczna związków flawonoidowych wskazuje jednoznacznie, że ich pozytywne działanie wynika głównie z właściwości przeciwutleniających. Mechanizm antyoksydacyjnego działania flawonoidów polega głównie na wychwytywaniu/wymiataniu ROS oraz ograniczaniu ich wytwarzania w komórkach poprzez hamowanie aktywności enzymów biorących udział w powstawaniu ROS. Jednocześnie flawonoidy działają ochronnie na witaminy C i E. Mechanizm działania przeciwzapalnego flawonoidów polega przede wszystkim na hamowaniu aktywności 5-lipooksygenazy (5-LOX) i (zwłaszcza) COX_2 . Enzymy te uczestniczą w syntezie prostaglandyn i leukotrienów z AA — mediatorów odpowiedzi zapalnej. Zahamowanie tych enzymów przez flawonoidy zmniejsza syntezę między innymi prostaglandyny PGE_2 , leukotrienu B_4 i tromboksanu A_2 , co w efekcie prowadzi do zahamowania gromadzenia się białych krwinek, stabilizacji stanu napięcia naczyń włosowatych i zmniejszenia odczynu zapalnego [51]. Żywność bogata w przeciwutleniacze odgrywa istotną rolę w profilaktyce wielu chorób. Na wzrost całkowitego reaktywnego potencjału przeciwutleniającego (TRAP, *total reactive antioxidant potential*) i ryzyka wystąpienia niektórych chorób wpływają wybrane składniki codziennej diety. Należy wśród nich wymienić, na przykład, świeże owoce i warzywa, soki owocowe, czerwone wino i zieloną herbatę [53]. Wśród różnych gatunków owoców dużą aktywnością przeciwutleniającą i jednocześnie wysoką koncentracją polifenoli, w tym antocyjanów, wyróżniają się owoce aronii oraz borówki czernicy. Jabłka, wiśnie, owoce żurawiny, truskawki, jeżyny, owoce czarnego bzu i dzikiej róży odznaczają się wysoką zawartością monomerów i oligomerów flawanolowych (19–30% zawartości polifenoli). Natomiast warzywa charakteryzują się na ogół mniejszą pojemnością przeciwutleniającą niż owoce. Wśród popularnych gatunków warzyw największą zdolnością wiązania rodników nadtlenkowych charakteryzują się pomidory i przetwory pomidorowe bogate w likopen, czosnek, następnie jarmuż, szpinak, kapusta brukselka, brokuły i buraki, natomiast w odniesieniu do rodników wodorotlenowych — jarmuż i brukselka. Z kolei do napojów o silnych właściwościach przeciwutleniających należą czerwone wino oraz zielona herbata, w której związkami o największej aktywności są katechiny [51, 53]. Jednak mimo braku jednoznacznych wyników badań sugeruje się, że flawonoidy oprócz silnych właściwości antyoksydacyjnych, prawdopodobnie

zmniejszają także ryzyko występowania chorób neurodegeneracyjnych oraz wykazują właściwości neuroprotektoryjne.

Składniki mineralne

Dla prawidłowego funkcjonowania organizmu i przemiany materii istotne są również składniki mineralne dostarczane z pożywieniem.

Wapń

Wapń bierze udział między innymi w przewodnictwie nerwowym, skurczu mięśni oraz aktywacji niektórych enzymów. Najbogatszymi źródłami dobrze przyswajalnego wapnia są mleko i jego przetwory. Z produktów roślinnych jest on gorzej przyswajany z powodu obecności w nich fitynianów i szczawianów utrudniających wchłanianie tego pierwiastka [9, 54]. Konsekwencją przewlekłych niedoborów wapnia, oprócz krzywicy, osteomalacji czy osteoporozy, są również zaburzenia neurologiczne [55].

Fosfor

Fosfor, oprócz mineralizacji kości i zębów, uczestniczy w przewodzeniu impulsów nerwowych [35, 56]. Występuje powszechnie w produktach spożywczych; szczególnie duże jego ilości zawierają sery podpuszczkowe, kasza gryczana, ryby, jaja oraz ciemne pieczywo. Źródłem fosforu mogą być również fosforany dodawane w czasie procesów przetwarzania żywności (np. do serów topionych, niektórych wędlin, pieczywa cukierniczego, napojów typu *coca-cola* itp.) [9, 25]. Na ogół nie stwierdza się niedoborów żywieniowych tego składnika, gdyż powszechnie występuje w żywności. Niedobory mogą występować u osób spożywających nadmierne ilości alkoholu, żywności pozajelitowo oraz w przypadku długotrwałego leczenia nadkwaśności wodorotlenkiem glinu, tworzącym z fosforem związki niewchłaniające się w przewodzie pokarmowym [35, 56, 57].

Magnez

Magnez, obok potasu, jest najważniejszym kationem wewnątrzkomórkowym. Bierze udział między innymi w przewodnictwie nerwowym [35, 57]. Bogatym źródłem tego pierwiastka są: produkty zbożowe, nasiona roślin strączkowych, orzechy, kakao, gorzka czekolada, sery podpuszczkowe, ziemniaki, ryby i niektóre warzywa. Źródłem magnezu w diecie jest również woda pitna, szczególnie twarda [9, 25]. Niedobory magnezu są przyczyną zaburzeń układu nerwowo-mięśniowego.

wego oraz sercowo-naczyniowego. Inne objawy to ogólne osłabienie, apatia, a także depresja [56].

Żelazo

Żelazo w organizmie człowieka występuje w hemoglobinie (barwnik krwi), mioglobinie (barwnik mięśni), enzymach trawiennych oraz w formie zapasowej (ferrytynie). Jego rola jest związana szczególnie z procesami oddychania tkankowego. Odgrywa ważną rolę między innymi w zwalczaniu bakterii i wirusów przez układ immunologiczny [35, 56, 58]. Bogatym źródłem żelaza są podroby (głównie wątroba i nerki), natka pietruszki, suche nasiona roślin strączkowych, a także mięso, jaja oraz ciemne pieczywo [9, 57]. Niedobory żelaza u ludzi są częstym zjawiskiem; na ogół powoduje je niska zawartość przyswajalnych form tego pierwiastka w pożywieniu lub zaburzenia w procesie jego wchłaniania. Znaczny niedobór może być spowodowany nie tylko krwawieniami, ale także przewlekłymi stanami zapalnymi, infekcjami, chorobami nowotworowymi, wrodzonym lub nabytym niedoborem transferyny. Jednocześnie niedobór żelaza powoduje zmniejszenie odporności na infekcje, pogarsza sprawność fizyczną, zdolność koncentracji oraz prowadzi do zaburzeń pamięci [35, 57, 58]. Natomiast zbyt duża podaż tego pierwiastka może powodować zwiększenie produkcji wolnych rodników, co w konsekwencji może zwiększać ryzyko występowania nowotworów, choroby wieńcowej oraz schorzeń neurozwyrodnieniowych [35, 59].

Cynk

Cynk bierze udział w przemianach białek, tłuszczów i węglowodanów, a także przemianach energetycznych. Jest niezbędny do produkcji i/lub działania wielu hormonów oraz odgrywa istotną rolę w procesach odpornościowych organizmu [35]. Cynk jest lepiej przyswajany z produktów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego niż z roślinnych. Dobrym źródłem cynku są czerwone, mięso wątroba, jaja i ryby, w szczególności zaś skorupiaki. Z kolei jego roślinne źródła to zarodki zbóż, płatki owsiane, kasza gryczana, ciemne pieczywo, orzechy i rośliny strączkowe [9, 57]. Zbyt niskie lub wysokie spożycie cynku (długotrwałe przyjmowanie dużych dawek cynku z suplementów) prowadzi między innymi do pogorszenia funkcji immunologicznych organizmu [35, 59].

Miedź

Miedź wchodzi w skład jednego z głównych enzymów biorących udział w rozpadzie wolnych

rodników. Jest także niezbędna do prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego [57, 58]. Miedź, podobnie jak cynk i żelazo, jest lepiej przyswajana z diety bogatej w białko zwierzęce niż z diety zawierającej głównie białka roślinne. Jest obecna w wątrobie, zarodkach i otrębach pszennych, płatkach owsianych, orzechach, kakao oraz w nasionach słonecznika [9, 57]. Klinicznie zdefiniowane niedobory miedzi u ludzi występują dość rzadko i są mało charakterystyczne. Natomiast jej większe niedobory mogą prowadzić między innymi do anemii związanej z nieprawidłowym wykorzystaniem żelaza oraz specyficznych zaburzeń OUN. Z kolei wysokie spożycie miedzi może zwiększać ryzyko różnych chorób, w tym neurologicznych, ale nie jest to jeszcze dostatecznie udokumentowane i wymaga dalszych badań [58–60].

Jod

Jod jest niezbędny do syntezy hormonów tarczycy (tyroksyny i trijodotyroniny), które odgrywają zasadniczą rolę w procesach przemiany materii. Od prawidłowego stężenia tych hormonów we krwi zależą między innymi prawidłowy rozwój i funkcjonowanie układu nerwowego, przysadki mózgowej, mięśni, serca i nerek [35, 57, 61]. Największą zawartością jodu charakteryzuje się żywność pochodzenia morskiego (skorupiaki, mięczaki, ryby, algi). Szczególnie dużą zawartością jodu odznaczają się dorsze i halibuty, mniejszą — śledzie bałtyckie. W krajach zaawansowanych ekonomicznie ważnym źródłem tego pierwiastka w diecie są mleko i jego przetwory [25, 57, 62]. Niedostateczne spożycie jodu z dietą prowadzi do wielu istotnych dla zdrowia zaburzeń. Wskazuje się również, że niedobory tego pierwiastka mogą zmniejszać odporność. Większość ludzi wykazuje dużą tolerancję na znaczne spożycie jodu z żywnością. Jednak u osób z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy odnotowano występowanie niekorzystnych objawów nawet w przypadku spożycia jodu uznanego za bezpieczny dla ogółu populacji. Zbyt duże spożycie tego pierwiastka może prowadzić także do nadczynności tarczycy, co powoduje wzmożoną pobudliwość nerwową, biegunki oraz zmniejszenie masy ciała [35, 58, 59, 61].

Selen

Selen jest składnikiem enzymów, które rozkładają wolne rodniki, a tym samym chronią błony komórkowe przed uszkodzeniem. Razem z innymi

przeciwutleniaczami, takimi jak witaminy C i E oraz karotenoidy, enzymy te stanowią istotny czynnik układu odpornościowego organizmu człowieka oraz chronią go przed stresem oksydacyjnym. Selen jest również niezbędny do metabolizmu hormonów tarczycy oraz wpływa na zwiększenie odporności organizmu. Stwierdzono także korzystny wpływ selenu dodawanego do diety w przypadku leczenia niektórych schorzeń neurologicznych [35, 63]. Bogatym źródłem selenu są podroby, szczególnie nerki, oraz żywność pochodzenia morską — skorupiaki i ryby. Zawartość selenu w mleku i jego przetworach oraz jajach kurzych wiąże się ściśle z jego zawartością w paszy. Natomiast w produktach pochodzenia roślinnego selen jest dostępny w czosnku, grzybach oraz suchych nasionach roślin strączkowych [9, 57]. Niedobory tego pierwiastka wiążą się z patologią tarczycy. Z kolei przedawkowanie selenu (głównie nadmierna suplementacja) wiąże się z łamliwością/utratą paznokci, wypadaniem włosów, depresją, nerwowością, niestabilnością emocjonalną, nudnościami/wymiotami oraz zaburzeniami czynności układu nerwowego [59, 64].

Płyny

Woda jest składnikiem niezbędnym do życia. W organizmie człowieka stanowi przeciętnie 60% masy ciała oraz jest strukturalną częścią wszystkich komórek i tkanek. Jest niezbędna do prawidłowego przebiegu procesu trawienia, wewnątrzustrojowego transportu składników odżywczych i produktów przemiany materii, umożliwia także prawidłową ruchomość stawów. Bardzo ważną funkcją jest jej udział w regulacji temperatury ciała [65]. Źródłem wody w diecie są napoje i produkty spożywcze [9]. Niewielkie ilości wody (ok. 200–300 ml/d.) tworzą się w organizmie jako rezultat spalania tłuszczów, węglowodanów i białek. Organizm człowieka nie może magazynować większej ilości wody, dlatego musi być ona ciągle dostarczana [65]. Niedostateczna podaż płynów może szybko doprowadzić do odwodnienia organizmu i poważnych konsekwencji (np. zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, zaburzeń wydalania moczu, przednerkowej niewydolności nerek, zmian ciśnienia tętniczego, zaburzeń świadomości). Odpowiednie zaopatrzenie organizmu w płyny jest warunkiem sprawnego i prawidłowego funkcjonowania nerek oraz pęcherza moczowego [66, 67]. Należy pamiętać, że w przypadku skłonności do infekcji dróg mo-

czowych powinno się wypijać codziennie około 2 litrów płynów. Zaleca się napoje bezkaloryczne lub niskokaloryczne, takie jak: niegazowana woda mineralna, woda przegotowana, słabe napary herbat, herbatki ziołowe lub owocowe, rozcieńczone soki owocowe i świeżo wyciskane warzywne, koktajle mleczno-owocowe oraz kawa zbożowa. Niewskazane są słodzone napoje gazowane i niegazowane, *cola*, kawa oraz napoje alkoholowe. Częste oddawanie moczu i stany zapalne układu moczowego to dolegliwości przewlekłe występujące u części chorych na SM i stanowiące poważny dyskomfort. Dlatego wielu z nich celowo ogranicza podaż płynów w ciągu doby ze względu na problemy z utrzymaniem moczu i konieczność częstego korzystania z toalety. W SM pęcherz moczowy jest bardzo wrażliwy na szybkie napełnianie, a przy niskim spożyciu płynów mocz staje się bardziej zagęszczony, co sprzyja infekcjom dróg moczowych. Z tego względu chorym na SM zaleca się wypijanie co najmniej 1,5 litra płynów na dobę, podawanych często, ale w mniejszych ilościach i spożywanych powoli [13].

Gluten

Gluten jest białkiem zbożowym występującym w pszenicy i jej odmianach (durum, kamut, orkisz), w życie, pszenżycie, jęczmieniu i owsie. W przemyśle piekarskim jest on miernikiem właściwości wypiekowych mąki, ponieważ od jego sprężystości i elastyczności w dużym stopniu jest uzależniona jakość pieczywa [68]. Głównymi składnikami glutenu są prolaminy i gluteiny. W chorobie trzewnej (celiakia) jego szkodliwe działanie jest związane z obecnością prolaminy, których zawartość w białkach pszenicy, żyta i jęczmienia wynosi 20–45% ogólnej ilości białek. Prolaminy, w zależności od gatunku zboża, występują pod różnymi nazwami rodzajowymi: gliadyna w pszenicy, sekalina w życie, hordeina w jęczmieniu i awenina w owsie. Dla ujednoczenia, od czasu wykrycia celiakii, wszystkie szkodliwe prolaminy określane są wspólnym terminem gluten [69, 70]. Natomiast od wielu lat trwają dyskusje nad tym, czy prolaminy występujące w owsie (awenina) należy zaliczyć do białek glutenowych. Awenina różni się składem aminokwasowym od prolaminy pszenicy, żyta oraz jęczmienia i, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy, może wykazywać słabsze działanie toksyczne. Wyniki badań wskazują, że większość osób z nietolerancją glutenu może spożywać pokarmy zawierające owies bez negatywnych skutków dla zdrowia. Jednak nie

dotyczy to wszystkich chorych [69]. Istotnym problemem jest zanieczyszczenie owsa pszenicą, żytem lub jęczmieniem podczas jego zbiorów, transportu, przechowywania i przetwarzania. Niestety, krajowe przetwory z owsa zawierają znaczne ilości glutenu, dlatego w diecie bezglutenowej należy go wyeliminować. Wyjątkiem jest owies ze specjalnych kontrolowanych upraw, którego cała produkcja (począwszy od siewu, poprzez zbiór, transport, przerób ziarna na płatki lub mąkę) jest kontrolowana, z oznaczeniem na opakowaniu jako produkt bezglutenowy. Ponadto, według regulacji europejskiej WE 41/2009, za bezglutenowe uznaje się również wszelkie produkty, w których zawartość glutenu nie przekracza 20 ppm (20 mg/kg). Do produktów zawierających gluten należą przede wszystkim środki spożywcze wyprodukowane na bazie surowców zbożowych, pochodzących z pszenicy, żyta, jęczmienia i zanieczyszczonego owsa, takie jak: bułki, chleb pszenno-żytni, razowy, pieczywo chrupkie, pumpernikiel oraz kasze, na przykład manna (jęczmienna mazurska, perłowa, pęczak), makarony, otręby i kielki z tych zbóż. Ponadto gluten wchodzi w skład środków spożywczych zawierających nawet niewielki dodatek składników zbożowych. Ziarna zbóż glutenowych mogą być również obecne w napojach mlecznych fermentowanych, w wędlinach, parówkach, wyrobach garmazeryjnych i panierowanych. Inną grupą produktów, które mogą zawierać gluten, są wyroby zawierające skrobię pochodzące ze zbóż glutenowych. Mogą być one stosowane jako składniki zagęszczające w różnego rodzaju sosach, koncentratkach obiadowych, śmietance, śmietanie, jogurtach owocowych, deserach oraz w wielu innych produktach spożywczych. Obecność glutenu często stwierdza się w produktach wytworzonych z surowców naturalnie bezglutenowych, takich jak kukurydza czy gryka, wskutek zanieczyszczenia glutenem powstałym na etapie uprawy zbóż bądź w trakcie przetwarzania żywności [68]. Źródłem glutenu mogą być także niektóre leki i parafarmaceutyki. Jako substancja pomocnicza stosowana przy ich produkcji wykorzystywana jest mąka, skrobia pszenna albo sam gluten, na przykład jako składnik powłok tabletek lub substancja wypełniająca. Składniki te mogą być obecne w lekach stosowanych zarówno u dzieci, jak i w leczeniu osób dorosłych. Ważnym czynnikiem, pozwalającym na urozmaicenie diety bezglutenowej oraz zastąpienie zbóż glutenowych jego zamiennikami, jest stosowanie produktów wytworzonych z roślin, których ziarna i nasiona

naturalnie nie zawierają tego związku. Należą do nich między innymi amarantus (szarłat), gryka zwyczajna, kukurydza zwyczajna, ryż (biały, brązowy i pełnoziarnisty), proso zwyczajne (popularny produkt z proso to kasza jagłana), maniok, sorgo zwyczajne, *quinoa* (komosa ryżowa) oraz teff (miłka abisyńska) [68, 71].

Choroba trzewna

Choroba trzewna (celiakia, enteropatia glutenowa lub trwała nietolerancja glutenu) jest chorobą jelita cienkiego, spowodowaną złożoną odpowiedzią immunologiczną wywołaną przez gluten, a właściwie jego rozpuszczalną w alkoholu frakcję — gliadynę. U chorych na celiakię spożycie glutenu powoduje nieprawidłowe pobudzenie układu odpornościowego, które jest wynikiem współdziałania trzech podstawowych czynników — genetycznego (posiadanie genów *HLA-DQ2* i *HLA-DQ8*), zewnętrznego (żywieniowego; obecność glutenu w diecie) oraz wewnętrznego (enzym transglutaminaza tkankowa) [72, 73]. Pomocne w potwierdzeniu rozpoznania choroby trzewnej jest oznaczanie miana przeciwciał przeciw gliadynie i *endomysium* w osoczu krwi. Takie przeciwciała, jak antygliadyna, antyretikulina oraz przeciwciała przeciwko *endomysium*, są wykrywane w surowicy krwi u 40–90% pacjentów z nieleczoną chorobą trzewną [73]. Uznano, że najbardziej przydatnym w diagnostyce celiakii testem jest specyficzny test przeciwko tkankowej transglutaminazie (tTG, *tissue transglutaminase*) [74, 75]. U osób z chorobą trzewną, które przestrzegają diety bezglutenowej, miano przeciwciał IgA anty-tTG jest niższe niż u pacjentów, którzy jej nie stosują. Ponadto oznaczanie przeciwciał przeciwko gliadynie może być pomocne w wykryciu choroby trzewnej, w także w ocenie wyników jej leczenia. Dodatkowo należy podkreślić, że badania serologiczne (obecność przeciwciał *endomysium* IgA) służą potwierdzeniu wrażliwości na gluten, lecz nie u wszystkich tych chorych występuje enteropatia glutenowa [74, 76]. Innym badaniem jest biopsja jelita cienkiego, która u większości chorych pozwala potwierdzić celiakię. Na jego podstawie u większości chorych z celiakią stwierdza się typowe zmiany histologiczne, zwykle pod postacią całkowitego zaniku kosmków jelitowych, z wydłużonymi hipertroficznymi kryptami, i przewlekłego nacieku zapalnego. Najczęstszymi objawami klinicznej postaci choroby trzewnej są biegunka, wzdęcia i chudnięcie [74, 77]. Przebieg celiakii

jest bardzo różny — od bezobjawowego, mimo wyraźnych zmian w badaniu histopatologicznym i obecności swoistych przeciwciał (utajona choroba trzewna), po przebieg z wyraźną manifestacją kliniczną choroby, w którym z kolei zmiany w jelicie cienkim są minimalne lub nie stwierdza się ich w ogóle [78, 79]. W niektórych przypadkach mogą dominować objawy kliniczne spoza przewodu pokarmowego. Wśród nich wyróżnia się: różne objawy skórne, neurologiczne (drgawki, demielinizacja OUN, neuropatia obwodowa [niedobór witamin B₁₂ i B₁], ataksja w przebiegu uszkodzenia mózgu i sznurów tylnych rdzenia kręgowego), zaburzenia endokrynologiczne (brak miesiączki lub zaburzenia miesiączkowania, impotencja, niepłodność), osteopenię, patologiczne złamania kości oraz obrzęki. Niestety, objawy występują zazwyczaj w sposób selektywny, co u wielu chorych jest przyczyną znacznego opóźnienia w ustaleniu rozpoznania. Podstawą rozpoznania celiakii powinny być głównie wnikliwa i kompleksowa analiza objawów klinicznych oraz badania biochemiczne, serologiczne i histopatologiczne błony śluzowej jelita cienkiego [70, 73].

Ze względu na pewne podobieństwo w obrazie klinicznym, morfologii i przebiegu, choroba trzewna przez wielu naukowców jest łączona z innymi zaburzeniami autoimmunologicznymi, między innymi z SM. Sugeruje się również, że dieta bogata w gluten może sprzyjać ryzyku zachorowania na SM. Jednak, mimo stawianych hipotez, brakuje jednoznacznych dowodów istnienia takiego związku [80]. Ponadto nie ma obecnie doniesień wskazujących na korzystny wpływ diety bezglutenowej na ryzyko i przebieg SM.

Podsumowanie

Wyniki licznych badań wskazują, że istnieje wiele powiązanych ze sobą czynników genetycznych i środowiskowych sprzyjających powstawaniu SM. Obecnie coraz większą uwagę zwraca się na nieprawidłową dietę, którą także jest uznawana za jeden z czynników sprzyjających powstawaniu tej choroby oraz modyfikujących jej naturalny przebieg. Mimo że wyleczenie chorych na SM za pomocą samej diety, jak również samych leków nie jest możliwe, to jednak uzasadnione wydaje się stosowanie prawidłowo zbilansowanej diety i przestrzeganie ogólnych zasad zdrowego żywienia przez pacjentów. Stwierdzono, że właściwe leczenie żywieniowe może w istotny sposób wpływać na ogólną poprawę stanu zdrowia chorych.

Dodatkowo długi czas trwania choroby i stała mobilizacja układu odpornościowego do prawidłowego funkcjonowania wymagają dostarczania wraz z pożywieniem wszystkich niezbędnych składników odżywczych, przyjmowanych w odpowiednich proporcjach. Należy pamiętać, że nie ma uniwersalnej diety, optymalnej dla każdego chorego na SM. Rodzaj diety powinien być uzależniony od stopnia zaawansowania choroby, rodzaju stosowanego leczenia farmakologicznego oraz dolegliwości jej towarzyszących. Konieczne jest także dostosowanie sposobu żywienia do indywidualnych potrzeb pacjenta, z uwzględnieniem jego płci, wieku, rodzaju i stopnia aktywności fizycznej oraz ewentualnych chorób współistniejących. Ponadto zalecenia żywieniowe powinny być poprzedzone dokładnym wywiadem, także żywieniowym, badaniami parametrów biochemicznych, pomiarami antropometrycznymi oraz szczegółową analizą składu ciała. Natomiast wyniki badań nad wpływem wybranych składników żywności na SM nie są jednoznaczne, dlatego zagadnienie to wymaga dalszych, wielośrodkowych i niezależnych prób klinicznych.

Praktyczne wskazówki żywieniowe dla chorych na SM

Ogólne zalecenia żywieniowe

Podstawami prawidłowego żywienia są odpowiednie ilość pokarmów oraz częstość ich spożycia. W ciągu dnia chory powinien spożywać przynajmniej 4–5 posiłków, takich jak: I śniadanie, II śniadanie, obiad, podwieczorek, kolacja. Powinny one mieć niezbyt dużą objętość, natomiast przerwy między nimi nie powinny być dłuższe niż 3–4 godziny. Kolację należy spożywać nie później niż 3 godziny przed snem. Jednocześnie posiłki powinny być zawsze świeże, urozmaicone, kolorowe i jak najmniej przetworzone. Taki układ całodziennej diety pozwoli na dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych, zapewniając ich optymalne wykorzystanie przez organizm. W jadłospisie powinny występować wszystkie grupy produktów spożywczych, czyli produkty zbożowe (głównie pełnoziarniste), chudy nabiał, nasiona roślin strączkowych (soja, soczewica, fasola, ciecierzycy), warzywa (surowe, gotowane na parze, zapiekane), owoce (zarówno świeże, jak i przygotowane na parze, ewentualnie zapiekane), chude gatunki mięs, ryby (chude i tłuste ryby morskie), jaja oraz tłuszcze roślinne (wyłącznie tłoczone na zimno). Jednocześnie produkty spożywcze

należy dobierać indywidualnie ze szczególnym uwzględnieniem ich tolerancji.

Ważne wskazówki

- Spożywanie 4–5 posiłków dziennie o niewielkiej objętości.
- Przerwy między posiłkami nie dłuższe niż 3–4 godziny.
- Posiłki urozmaicone, kolorowe i estetycznie podane.
- Posiłki skomponowane zgodnie z preferencjami chorego.
- Temperatura potraw ani nadmiernie niska, ani zbyt wysoka.
- Ilość płynów wypijanych w ciągu doby nie mniejsza niż 2 litry (w przypadku pacjentów z chorobami nerek lub zaburzeniami czynności pęcherza moczowego należy się skonsultować z lekarzem prowadzącym).
- Zalecane techniki kulinarne: gotowanie na parze i w wodzie, duszenie bez obsmażania, pieczenie w pergaminie lub naczyniu żaroodpornym z pokrywką.
- Tłuszcze, głównie roślinne tłoczone na zimno i przechowywane w szklanych butelkach, najlepiej dodawane do gotowych potraw.
- Unikanie produktów starych, zepsutych, długo przechowywanych, a także wędzonych, grillowanych, peklowanych, marynowanych i z dużą ilością soli.
- Wyeliminowanie z jadłospisu produktów/potraw powodujących dolegliwości.

Zalecenia żywieniowe przeciwdziałające utracie masy ciała

Niezamierzona utrata masy ciała, a w konsekwencji niedożywienie, może nasilić objawy SM, takie jak uogólnione zmęczenie czy osłabienie siły mięśni. Ponadto depresja, lęk związany z chorobą, ograniczona aktywność ruchowa, zaburzone relacje rodzinne i społeczne czy działanie niektórych leków mogą w istotny sposób zaburzać uczucie łaknienia, co w konsekwencji wpływa na ilość pokarmu przyjmowanego w ciągu dnia. Aby zminimalizować niebezpieczeństwa wynikające z utraty masy ciała i niedożywienia u chorych na SM, należy zaplanować właściwy sposób odżywiania już w momencie postawienia diagnozy i rozpoczęcia leczenia.

Zalecenia w przypadku utraty masy ciała i apetytu

- Częste spożywanie małych posiłków (5–6 posiłków).

- Posiłki atrakcyjne wizualnie, kolorowe, apetycznie podane i świeże, z dodatkiem ziół tolerowanych przez chorego (należy wyeliminować gotowe mieszanki przypraw).
- Przed jedzeniem przewietrzenie pomieszczenia, w którym spożywa się posiłki, służące pozbyciu się mieszanki różnych zapachów zniechęcających do jedzenia.
- Urozmaicenie posiłków — wprowadzanie nowych potraw i nowych sposobów ich przyrządzania (czasami spożywanie obiadu w restauracji).
- Picie szklanki niegazowanej lub przegotowanej wody z sokiem świeżo wyciśniętym cytryny pół godziny przed posiłkiem; powstrzymywanie się od picia w trakcie jedzenia.
- Spacer na świeżym powietrzu przed posiłkiem, jeśli pozwala na to stan chorego.
- Spożywanie posiłku przy stole w gronie rodziny lub przyjaciół.
- Zaplanowanie jadłospisu z wyprzedzeniem.
- W przerwach między głównymi posiłkami spożywanie drobnych przekąsek (np. budyń lub kisiel domowej roboty, świeże owoce, jogurt naturalny lub fermentowane przetwory mleczne: kefir, zsiadłe mleko).
- Zwiększenie spożycia pełnowartościowego białka (sery twarogowe, chude i jasne mięso, białko jaja).
- Wzbogacenie deserów przez dodanie twarożków naturalnych, niewielkiej ilości naturalnego miodu, mielonych orzechów lub suszonych owoców bez dodatku cukru.
- Zwiększenie kaloryczności posiłków przez dawanie do potraw na przykład kasz gruboziarnistych, ryżu/makaronu pełnoziarnistego, ziemniaków i warzyw gotowanych na parze oraz tłuszczu roślinnego (oliwa z oliwek, olej rzepakowy tłoczony na zimno).
- Poinformowanie lekarza o zmniejszeniu masy ciała oraz o dolegliwościach, które mogą być z tym związane.

Zalecenia żywieniowe przeciwdziałające nadmiernemu zwiększeniu masy ciała

W celu zapobiegania nadmiernemu zwiększeniu masy ciała należy dbać o racjonalne odżywianie zapewniające dostarczanie z pokarmem odpowiedniej ilości energii i składników odżywczych. Chory powinien informować lekarza prowadzącego o niepokojących go zmianach masy ciała, a także zasięgnąć porady dietetyka. Nie należy podejmować prób zmniejszenia masy ciała bez uprzedniej konsultacji ze specjalistą.

Zalecenia żywieniowe przeciwdziałające**przyrostowi masy ciała**

- Spożywanie 4–5 posiłków dziennie o małej objętości i o regularnych porach dnia.
- Jedzenie do uczucia pierwszej sytości, bez dodatków.
- Rozpoczynanie każdego dnia śniadaniem.
- Spożywanie kolacji najpóźniej 2,5–3 godzin przed snem.
- Niejedzenie między posiłkami.
- Wylimitowanie z diety produktów o dużej zawartości tłuszczu, cukru i sodu (soli kuchennej).
- Zwiększenie spożycia świeżych warzyw.
- Spożywanie owoców w ciągu dnia, a nie wieczorem (duża zawartość cukru — fruktoza).
- Wypijanie przynajmniej 2 litrów płynów na dobę.
- Aktywności fizyczna dostosowana do możliwości chorego.

Zalecenia dla chorych na SM cierpiących na zaparcia

- Codzienne spożywanie posiłków z produktami zawierającymi błonnik (świeże warzywa i owoce bądź krótko gotowane, owoce suszone bez dodatku cukru i substancji konserwujących, pełnoziarniste pieczywo, grube kasze, pełnoziarnisty ryż, makarony pełnoziarniste, otręby, nieprzetworzone płatki zbożowe, mielone siemię lniane). Ilość błonnika pokarmowego w jadłospisie zwiększać stopniowo, aby nie wywołać biegunki.
- Dzienna podaż płynów w ilości 2–2,5 litra — niegazowane wody mineralne, naturalnie aromatyzowane herbaty owocowe, świeżo wyciskane soki owocowe lub warzywne, kompot z suszonych śliwek bez dodatku cukru, mielone siemię lniane (zalane gorącą wodą, wypijane letnie) — jeśli nie ma przeciwwskazań.
- Codziennie spożywanie fermentowanych przetworów mlecznych (kefir, zsiadłe mleko) lub jogurtu naturalnego do 2% tłuszczu z dodatkiem świeżych, mrożonych ewentualnie suszonych owoców (bez dodatku cukru), mielonych orzechów i otrębów.
- Dodawanie otrębów do zup, sosów, naleśników, musów owocowych itp.
- Spożywanie pełnoziarnistego pieczywa typu graham lub razowego.
- Unikanie lub wylimitowanie z diety produktów sprzyjających zaparciom, tj.: pieczywa cukierniczego, słodczy, czekolady, kakao, tłustych serów, ziemniaków, białego ryżu, potraw

z oczyszczonej mąki pszennej.

- Zwiększenie aktywności fizycznej (jeśli nie ma przeciwwskazań lub ograniczeń) w celu pobudzenia perystaltyki jelit.
- W przypadku zaburzeń rytmu wypróżniania leczenie wyłącznie pod nadzorem lekarza, nigdy zaś niesamodzielne — stosowanie środków przeczyszczających wymaga szczególnej ostrożności.
- W przypadku uporczywych zaparć zwrócić się do lekarza o pomoc w ustaleniu odpowiedniego postępowania farmakologicznego (przepisanie łagodnych środków przeczyszczających lub zmiękczających stolec).

Metody zmniejszające objawy zespołu zmęczenia w SM**— zalecenia żywieniowe**

- Urozmaicona dieta z włączeniem do jadłospisu produktów spożywczych z wszystkich podstawowych grup (produkty zbożowe, mleczne, chude mięso, ryby, jaja, warzywa i owoce — jeśli nie ma innych wskazań).
- Dbanie o właściwe nawodnienie organizmu — picie co najmniej 2 litrów płynów dziennie.
- Częste spożywanie posiłków o niewielkiej objętości, w odstępach nie większych niż 3–4 godziny.
- Spożywanie niewielkich, odżywczych przekąsek między głównymi posiłkami (świeże warzywa i owoce, suszone owoce bez dodatku cukru, orzechy, fermentowane przetwory mleczne, świeże soki przecierowe itp.).
- Stosowanie technik relaksacyjnych i psychoterapia.

Znaczenie aktywności fizycznej

Odpowiednio dobrane przez fizjoterapeutę i wykonywane regularnie ćwiczenia pozwalają na utrzymanie lub przywrócenie prawidłowej czynności układu ruchu, a także poprawiają czynność układów krążenia, oddechowego i nerwowego. Aktywność fizyczna wpływa pozytywnie na nastrój chorych, obniżając ryzyko depresji, redukując uczucie niepokoju oraz zmniejszając zmęczenie. Ruch może przyspieszyć powrót do pełnej samodzielności i aktywności życiowej lub znacząco wpływać na ich poprawę. Stopień aktywności fizycznej powinien być dobrany indywidualnie i uwzględniać sprawność fizyczną danej osoby, wydolność organizmu, zaawansowanie choroby oraz współistnienie innych schorzeń. Zaleca się, aby osoby bardzo mało aktywne fizycznie (prowadzące głównie siedzący tryb życia) rozpoczynały

aktywność ruchową od prostych, krótkich ćwiczeń, wymagających niewielkiego wysiłku (spacer, chodzenie po schodach lub po mieszkaniu). Powolne, stopniowe zwiększanie intensywności i wydłużanie czasu ćwiczeń fizycznych ogranicza ryzyko urazów. Rodzaj i intensywność wdrażanego ruchu należy ustalić z lekarzem prowadzącym i fizjoterapeutą.

Umiarkowana aktywność fizyczna przynosi chorym następujące korzyści:

- poprawia wentylację płuc i wydolność układu oddechowego;
- obniża ryzyko powstawania zakrzepów w naczyniach żylnych i zatorowości płucnej;
- zapobiega powikłaniom ze strony narządu ruchu (osłabieniu i zanikowi mięśni, przykurczom ścięgien, ograniczeniu ruchomości w stawach);
- poprawia wydolność układu krążenia;
- zapobiega zaparciom i poprawia apetyt;
- zwiększa sprawność i wydolność fizyczną;
- poprawia kondycję i ruchomość stawów;
- zapobiega osłabieniu, unieruchomieniu i utracie możliwości samoobsługi;
- zapobiega nadwadze i otyłości;
- przyspiesza rekonwalescencję;
- obniża ryzyko wystąpienia innych chorób, między innymi nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu i osteoporozy.

Konflikt interesów

Praca powstała przy wsparciu firmy Bayer.

PIŚMIENNICTWO

- McFarland H.F., Martin R. Multiple sclerosis. A complicated picture of autoimmunity. *Nat. Immunol.* 2007; 8: 913–919.
- Constantinescu C.S., Gran B. Multiple sclerosis: autoimmune associations in multiple sclerosis. *Nat. Rev. Neurol.* 2010; 6: 591–592.
- Kutzelnigg A., Lassmann H. Pathology of multiple sclerosis and related inflammatory demyelinating diseases. W: Vinken P.J., Bruyn G.W. (red.). *Handbook of clinical neurology*. Tom 122. American Elsevier, Amsterdam 2014: 15–58.
- Zawada M. Potencjalne czynniki patogenne w stwardnieniu rozсіяnym. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2012; 66: 758–770.
- Figved N., Klevan G., Myhr K.M. i wsp. Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatr. Scand.* 2005; 112: 463–468.
- Multiple Sclerosis International Federation. Dostępne na: http://msif.org/pl/quick_facts/index.html. Data dostępu: 10.06.2015.
- Ramagopalan S.V., Dymert D.A., Guimond C. i wsp. Childhood cow's milk allergy and the risk of multiple sclerosis: a population based study. *J. Neurol. Sci.* 2010; 291: 86–88.
- Risberg G., Aarseth J.H., Nyland H. i wsp. Prevalence and incidence of multiple sclerosis in Oppland County: a cross-sectional population-based study in a landlocked county of Eastern Norway. *Acta Neurol. Scand.* 2011; 124: 250–257.
- Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K. Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005 (tabele wartości odżywczych).
- Swank R.L., Dugan B.B. Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis. *Lancet* 1990; 336: 37–39.
- Swank R.L., Goodwin J. Review of MS patient survival on a Swank low saturated fat diet. *Nutrition* 2003; 19: 161–162.
- Weinstock-Guttman B., Baier M., Park Y. i wsp. Low fat dietary intervention with omega-3 fatty acid supplementation in multiple sclerosis patients. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 2005; 73: 397–404.
- Pohlau D., Werner G. Żywnienie w stwardnieniu rozсіяnym. PZWL, Warszawa 2005: 18–29.
- Khalatbary A.R. Olive oil phenols and neuroprotection. *Nutr. Neurosci.* 2013; 16: 243–249.
- Marciniak-Łukasiak K. Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3. *Żywn. Nauka Technol. Jakość* 2011; 6: 24–35.
- Kolanowski W. Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3: znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2007; 3: 229–237.
- Lenihan-Geels G., Bishop K.S., Ferguson L.R. Alternative sources of omega-3 fats: can we find a sustainable substitute for fish? *Nutrients* 2013; 18: 1301–1315.
- Bienkiewicz G., Domiszewski Z., Kuszyński T. Ryby słodkowodne jako źródło niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych NNKT. *Technol. Przem. Ryb.* 2008; 3: 58–59.
- Nordvik I., Myhr K.M., Nyland H., Bjerve K.S. Effect of dietary advice and n-3 supplementation in newly diagnosed MS patients. *Acta Neurol. Scand.* 2000; 102: 143–149.
- Zhang S.M., Hernán M.A., Olek M. J. i wsp. Intakes of carotenoids, vitamin C, and vitamin E and MS risk among two large cohorts of women. *Neurology* 2001; 57: 75–80.
- Sriram K., Manzanares W., Joseph K. Thiamine in nutrition therapy. *Nutr. Clin. Pract.* 2012; 27: 41–50.
- Food and Nutrition Board, Institute of Medicine Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin and choline. National Academy Press, Washington 1998: 196–305.
- Jacob R.A. Niacin. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present knowledge in nutrition*. ILSI, Washington 2006: 260–268.
- Miller W., Rogers L.M., Rucker R.B. Pantothenic acid. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present knowledge in nutrition*. ILSI, Washington 2006: 327–339.
- Nadolna I., Przygoda D. Źródła witamin w diecie i ich straty w procesach przetwórczych. W: Gawęcki J. (red.). *Witaminy*. Wydawnictwo Akademii Medycznej w Poznaniu, Poznań 2000: 29–33.
- McCormick D.B. Vitamin B6. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present knowledge in nutrition*. ILSI, Washington 2006: 369–277.
- Stobler S.P. Vitamin B12. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present knowledge in nutrition*. ILSI, Washington 2006: 302–313.
- Metz J. Kobalamin deficiency and pathogenesis of nervous system disease. *Ann. Rev. Nutr.* 1992; 12: 59–79.
- Besler H.T., Comoğlu S. Lipoprotein oxidation, plasma total antioxidant capacity and homocysteine level in patients with multiple sclerosis. *Nutr. Neurosci.* 2003; 6: 189–196.
- Ramsaransing G.S., Fokkema M.R., Teelken A. i wsp. Plasma homocysteine levels in multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2006; 77: 189–192.
- Triantafyllou N., Evangelopoulos M.E., Kimiskidis V.K. i wsp. Increased plasma homocysteine levels in patients with multiple sclerosis and depression. *Ann. Gen. Psychiatry* 2008; 7: 17.
- Combs Jr.G.F. *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health*. Academic Press, New York 1992: 119.
- Bailey L.B., Gregory III J.F. Folate. Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present Knowledge in Nutrition*. ILSI, Washington 2006: 278–301.
- Scott J.M. Evidence of folic acid and folate in the prevention of neural tube defects. *Bibl. Nutr. Dieta* 2001; 55: 192–195.
- Vitamin and mineral requirements in human nutrition. WHO and FAO, Rome 2004: 17–314.
- Johnston C.S. Vitamin C. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present knowledge in nutrition*. ILSI, Washington 2006: 233–241.
- Englard S., Seifter S. The biochemical functions of ascorbic acid. *Ann. Rev. Nutr.* 1986; 6: 363–406.
- Norman A.W., Henry H.H. Vitamin D. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). *Present knowledge in nutrition*. ILSI, Washington 2006: 243–251.
- Włodarek D., Lange E., Kozłowska L. *Dietetoterapia*. PZWL, Warszawa 2014: 81–87.
- Lips P. Relative value of 25(OH)D and 1,25(OH)2D measurements. *J. Bone Miner. Res.* 2007; 22: 1668–1671.
- Karczmarewicz E., Pudłowski P., Łukaszewicz J. i wsp. Witamina D — standardy diagnostyczne, kliniczna interpretacja oznaczeń. *Terapia* 2008; 5: 47–53.

42. Mirzaei F., Michels K.B., Munger K. i wsp. Gestational vitamin D and the risk of multiple sclerosis in offspring. *Ann. Neurol.* 2011; 70: 30–40.
43. Munger K.L., Ascherio A. Prevention and treatment of MS: studying the effects of vitamin D. *Mult. Scler.* 2011; 17: 1405–1411.
44. Traber M.G.: Vitamin E. W: Bowman B.A., Russel M.R. (red.). Present knowledge in nutrition. ILSI, Washington 2006: 211–219.
45. Miller E., Mrowicka M., Żołyński K., Kędziora J. Stres oksydacyjny w stwardnieniu rozsianym. *Pol. Merk. Lek.* 2009; 27: 499–502.
46. Besler H.T., Comoğlu S., Okcu Z. Serum levels of antioxidant vitamins and lipid peroxidation in multiple sclerosis. *Nutr. Neurosci.* 2002; 5: 215–220.
47. Hadžović-Džuvo A., Lepara O., Valjevac A. i wsp. Serum total antioxidant capacity in patients with multiple sclerosis. *Bosn. J. Basic Med. Sci.* 2011; 11: 33–36.
48. Igielska-Kalwat J., Gościńska J., Nowak I. Karotenoidy jako naturalne antyoksydanty. *Post. Hig. Med. Dośw.* 2015; 69: 418–428.
49. Czeżoń H. Biological activities of flavonoids — a review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2000; 50: 3–13.
50. Manach C., Scalbert A., Morand C. i wsp. Polyphenols: food sources and bioavailability. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 79: 727–747.
51. Yao L.H., Jiang Y.M., Shi J. i wsp. Flavonoids in food and their health benefits. *Plant Foods Hum. Nutr.* 2004; 59: 113–122.
52. Hollman P.C., Van Het Hof K.H., Tijburg L.B. i wsp. Addition of milk does not affect the absorption of flavonols from tea in man. *Free Radic. Res.* 2001; 34: 297–300.
53. Borowska J. Owoce i warzywa jako źródło naturalnych przeciwutleniaczy. *Przem. Ferm.* 2003; 5: 11–12.
54. Heaney R.P. Protein and calcium: antagonists or synergists? *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 609–610.
55. Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of calcium. SCF/CS/NUT/UPPLEV/64 Final. Bruksela, kwiecień 2003. Dostępne na: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out105_en.pdf. Data dostępu: 12.06.2015.
56. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin d and fluoride. Institute of Medicine (IOM), Washington 1997: 71–313.
57. Rutkowska U., Wojtasik A. Składniki mineralne w żywności i w racjach pokarmowych. W: Brzozowska A. (red.). Składniki mineralne w żywieniu człowieka. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Poznaniu, Poznań 2002: 67–85.
58. Dietary reference intakes for vitamin a, vitamin k, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM) Washington 2000: 82–489.
59. Safe upper levels for vitamins and minerals. UK expert group for vitamins and minerals. May 2003. Dostępne na: <http://cot.food.gov.uk/sites/default/files/cot/vitmin2003.pdf>. Data dostępu: 15.06.2015.
60. Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of copper. SCF/CS/NUT/UPPLEV/57 Final. Bruksela, marzec 2003. Dostępne na: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out176_en.pdf. Data dostępu: 15.06.2015.
61. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Iodine. SCF/CS/NUT/UPPLEV/26 Final. Bruksela, październik 2002. Dostępne na: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out146_en.pdf. Data dostępu: 15.06.2015.
62. Trace elements in human nutrition and health. WHO, Geneva 1996: 58–61.
63. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Selenium. SCF/CS/NUT/UPPLEV/25 Final. Bruksela, listopad 2000. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html. 15.06.2015.
64. Dietary reference intakes for vitamin c, vitamin e, selenium and carotenoids. Institute of Medicine (IOM), Washington 2000: 284–319.
65. Wrong O. Water and monovalent electrolytes. W: Garrow J.S., James W.P.T., Ralph A. (red.). Human nutrition and dietetics. Churchill Livingstone, Edingburgh 2000: 149–163.
66. Institute of Medicine: dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfates. The National Academies Press, Washington 2004: 73–165.
67. Arnaud M.J. Mild dehydration: a risk factor of constipation? *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003; 57 (supl. 2): S88–S95.
68. Kunachowicz H. Wartość odżywcza produktów i potraw. Dieta bezglutenowa — co wybrać? Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001 (tabele wartości odżywczych).
69. Lundin K.E. Non-celiac gluten sensitivity — why worry. *BMC Med.* 2014; 12: 86–89.
70. Stępień M., Bogdański P. Nadwrażliwość na gluten — fakty i kontrowersje. *Forum Zab. Metabol.* 2013; 4: 183–191.
71. Jarosz M., Dziśniewski J. Celiakia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 37–56.
72. Volta U., Caio G., Tovoli F., Giorgio R. Non-celiac gluten sensitivity: an emerging syndrome with many unsettled issues. *Ital. J. Med.* 2014; 8: 225–230.
73. Toufic A., Kabbasni M.D., Rohini R. i wsp. Celiac disease or non-celiac gluten sensitivity? An approach to clinical differential diagnosis. *Am. J. Gastroenterol.* 2014; 109: 741–746.
74. Tonutti E., Bizzaro N. Diagnosis and classification of celiac disease and gluten sensitivity. *Autoimmun. Rev.* 2014; 13: 472–476.
75. Picarelli A., Borhini R., Isonne C., Tola M. Reactivity to dietary gluten: new insights into differential diagnosis among gluten-related gastrointestinal disorders. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; 12: 708–712.
76. Carraccio A., Mansueto P., Iacono G. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am. J. Gastroenterol.* 2012; 107: 1898–1906.
77. Sapone A., Lammers K.M., Mazzarella G. i wsp. Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2010; 152: 75–80.
78. Caio G., Volta U. Coeliac disease: changing diagnostic criteria? *Gastroenterol. Hepatol. Bed Bench* 2012; 5: 146–154.
79. Volta U., Villanacci V. Coeliac disease: diagnostic criteria in progress. *Cell. Mol. Immunol.* 2011; 8: 96–102.
80. Hewson D.C. Is there a role for gluten-free diets in multiple sclerosis? *Hum. Nutr. Appl. Nutr.* 1984; 38: 417–420.