

Aneta Koszowska^{1, 2},
Justyna Nowak^{1, 2},
Robert Hawranek²

¹Studium Doktoranckie Wydziału
Farmaceutycznego Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego w Katowicach
²NZOZ „Medict” Specjalistyczna Poradnia
Ortopedyczna

Choroba zwyrodnieniowa stawów w kontekście nadwagi i otyłości

Osteoarthritis in context of overweight and obesity

STRESZCZENIE

Otyłość charakteryzowana jest jako chroniczny stan zapalny, związany z wydzielaniem przez białą tkankę tłuszczową nadmiernych ilości czynników prozapalnych, takich jak interleukina 1, czynnik martwicy nowotworu TNF- α oraz adipokin — hormonów tkanki tłuszczowej tj. leptyna i adiponektyna. Wedle najnowszych doniesień mogą one odgrywać ważną rolę w patogenezie tego schorzenia. Otyłość jest jednym z głównych czynników ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów — jednocześnie możliwym do wyeliminowania. W polityce zdrowotnej ważne jest opracowanie programów mających na celu zwalczanie otyłości oraz wprowadzenie profilaktyki urazów i polepszenie dostępności do rehabilitacji. Wszystkie te działania służą podniesieniu jakości życia poprzez spowolnienie procesu rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów. Ważną rolę w świetle ostatnich doniesień pełni również witamina D. Artykuł stanowi przegląd piśmiennictwa na temat wpływu nadmiernej masy ciała na rozwój choroby zwyrodnieniowej stawów, a także niedoboru witaminy D w tej jednostce chorobowej. Dodatkowo opracowano przykład diety redukcyjnej.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015, tom 6, nr 2, 56–63)

Słowa kluczowe: nadwaga, otyłość, choroba zwyrodnieniowa stawów, witamina D

ABSTRACT

Obesity is defined as chronic inflammatory state connected with secretion by white adipose tissue excess amount of proinflammatory factors like: interleukin-1, tumor necrosis factor TNF α and adipokines — adipose tissue hormones: leptin, adiponectin. They are involved in pathogenesis of osteoarthritis. Obesity is one of the main risk factors of osteoarthritis, being also the factor possible to change. Important way of prevention of this disease could be educational programs against obesity. Another way is injury prevention and access to rehabilitation. All these activities could improve the quality of life by slowing down the process of the development of osteoarthritis. Recent studies also underline the role of vitamin D as well as possible impact of dietary components in osteoarthritis. The way of action of many of them is still not known, and requires further researches. Current article is the review of literature about the role of obesity in pathogenesis of osteoarthritis, the importance of vitamin D, bioactive dietary components. Additionally example of reduction diet was presented.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015, tom 6, nr 2, 56–63)

Key words: overweight, obesity, osteoarthritis, vitamin D

Adres do korespondencji:

Aneta Koszowska, ul. Wolności 6;
44–190 Knurów,
e-mail: anetakoszowska@op.pl

CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest chorobą degeneracyjną, która może dotyczyć jednego lub więcej stawów [1] — najczęściej dotyka biodrowe i kolanowe [2]. Charakteryzuje się uszkodzeniem chrząstki stawowej, co z kolei prowadzi do zmian w budowie podchrzęstnej warstwy kości, powstawania osteofitów oraz rozwoju stanu zapalnego w obrębie zajętego stawu [2, 3]. Chorobie towarzyszy ból, ograniczona ruchomość oraz sztywność zajętego stawu [3]. Częściej dotyka ona kobiet, wśród których jej przebieg jest ostrzejszy niż u mężczyzn [3]. Powstaje w wyniku zarówno mechanicznych, jak i biologicznych zmian zwyrodnieniowych, ostatnio rozpatruje się również znaczenie czynników genetycznych [2, 3]. Światowa Organizacja Zdrowia zalicza ją do 10 głównych problemów zdrowotnych [2, 3]. W leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów stosuje się leczenie farmakologiczne, w tym niesteroidowe leki przeciwzapalne, glikokortykosteroidy, leki opioidowe (tramadol, kodeina) lub wiskosuplementację, ważną rolę pełnią również zabiegi rehabilitacyjne. W stanach znacznego zaawansowania choroby stosuje się leczenie operacyjne — endoprotezoplastykę [3, 4]. Redukcja masy ciała jest powszechnie akceptowana w standardach leczenia [4]. *American College of Rheumatology* 2012 w swoich wytycznych ujęło niefarmakologiczne metody leczenia, takie jak: edukację pacjenta i jego rodziny, wykonywanie ćwiczeń dobranych do możliwości pacjenta oraz podkreśla znaczenie zmniejszenia masy ciała w tej grupie chorych [5]. Najpopularniejszym podziałem choroby jest pięciostopniowa skala według Kellgrena i Lawrenca [3]. Pozwala ona na ocenę zaawansowania w zależności od radiologicznego obrazu choroby [3]. Podstawą kwalifikacji do poszczególnych klas są takie cechy, jak: występowanie osteofitów, kostnienia okołostawowego, zwężenia szpary stawowej [3].

NADWAGA I OTYŁOŚĆ A CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

Problem otyłości dotyczy zarówno dzieci, osób dorosłych, jak i osób starszych [6]. Otyłość powiązana jest ze zmianą wydzielania hormonów i czynników wzrostu, co może wpływać na przyspieszenie podziałów komórek chrząstkotwórczych [1]. Otyłość jest chronicznym stanem zapalnym, który wiąże się z wydzielaniem przez białą tkankę tłuszczową nadmiernej ilości czynników prozapalnych, takich jak: interleukina-1, interleukina-6, TNF- α (*tumor necrosis factor α*), jak również adipokiny: leptyny, adiponektyny, rezystyny, wisfatyny [7]. Adipokiny, czyli hormony tkanki tłuszczowej są zaangażowane w wiele procesów metabolicznych związanych nie tylko z metabolizmem glukozy czy lipidów, ale również modulują odpowiedź immunologiczną oraz odpowiedź zapalną [8]. Doniesienia naukowe podkreślają, że nadmierna ilość tkanki tłuszczowej ma znaczącą rolę w patogenezie choroby zwyrodnieniowej stawów [1, 7]. Nadwaga i otyłość sprzyjają rozwojowi choroby zwyrodnieniowej nie tylko w obrębie stawów obciążonych nadmierną masą ciała takich jak: staw kolanowy, biodrowy i skokowy, ale również stawów rąk [9, 10]. W procesie zapalnym towarzyszącym otyłości biorą udział takie adipokiny, jak: adiponektyna oraz leptyna [6, 7, 10]. Adipokiny wywierają wpływ na tkanki stawu: chrząstkę, błonę maziową i kości [7, 10]. Leptyna i adiponektyna to najobficiej wydzielane adipokiny, a ich receptory są obecne między innymi na powierzchni chondrocytów [7]. Coraz więcej jest doniesień na temat znaczenia leptyny, która może mieć wpływ na chorobę układu mięśniowo-szkieletowego [7]. Leptyna to cząsteczka sygnałowa działająca na podwzgórze i poprzez ujemne sprzężenie zwrotne reguluje gospodarkę energetyczną organizmu [3, 10]. Aktywuje ona ekspresję czynników wzrostu oraz

►► Doniesienia naukowe podkreślają, że nadmierna ilość tkanki tłuszczowej ma znaczącą rolę w patogenezie choroby zwyrodnieniowej stawów ◀◀

►► W procesie zapalnym towarzyszącym otyłości biorą udział takie adipokiny, jak: adiponektyna oraz leptyna ◀◀

►► Literatura podaje, że masa mięśniowa i siła mięśniowa pełnią funkcję ochronną przed rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawów ◀◀

produkcję macierzy zewnątrzkomórkowej w chrząstkach i może wpływać na regulację metaloproteinaz oraz interleukiny-1. Obie te substancje przyczyniają się do produkcji tlenu azotu i towarzyszą procesowi apoptozy chondrocytów [6–8]. Leptyna jest również obecna lokalnie w stawach zajętych chorobą zwyrodnieniową [6]. Kolejnym hormonem wydzielanym przez adipocyty jest adiponektyna [6]. Hormon ten może być również obecny w płynie stawowym zajętych chorobą zwyrodnieniową. Zaobserwowano dwie różne drogi działania adiponektyny: prozapalną poprzez aktywację interleukiny-6, produkcję tlenu azotu oraz przeciwzapalną poprzez regulację działania inhibitorów metaloproteinaz [6–8]. Badania naukowe na temat adiponektyny są kontrowersyjne i wymagają kontynuacji [6, 8]. Zaobserwowano, że zarówno u dzieci i dorosłych zwiększona masa ciała jest związana ze zwiększonym stężeniem białka C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) oraz zmniejszonym stężeniem adiponektyny [6]. Ostatnie doniesienia naukowe wykazują, że zmniejszenie masy ciała u otyłych z chorobą zwyrodnieniową stawów prowadzi do zmniejszenia stężenia krążącej leptyny i zwiększenia stężenia krążącej adiponektyny [7]. Dalsze badania nad adiponektyną i jej oddziaływaniem w chorobie zwyrodnieniowej stawów mogą być bardzo interesujące. Coraz bardziej popularne stają się doniesienia wykazujące, że choroba zwyrodnieniowa stawów nie jest schodzeniem związanym z procesem starzenia czy stresem metabolicznym, ale raczej chorobą metaboliczną powiązaną z wzajemnym oddziaływaniem mediatorów humoralnych, które wpływają na inicjację i progresję procesu chorobowego [7]. Adipokiny pełnią ważną rolę w organizmie, dlatego przeprowadza się wiele badań mających na celu wyjaśnienie skomplikowanej sieci powiązań pomiędzy białą tkanką tłuszczową, chorobami me-

tabolicznymi i procesami zapalnymi [8]. Zmniejszenie masy ciała jest kluczową strategią prewencyjną przeciwdziałającą negatywnym efektom toczącego się w organizmie osoby otyłej stanu zapalnego [8].

NADMIERNA MASA CIAŁA A CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

Antropometria to nauka związana z pomiarami składowych ciała, takich jak: tkanka tłuszczowa, tkanka mięśniowa. Pomiar takie jak grubość fałdów tłuszczowych, obwód ramienia oraz obliczenie wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) są ważnymi miarami pozwalającymi na szukanie korelacji pomiędzy występowaniem otyłości i ryzykiem wielu chorób [11]. Wskaźnik masy ciała jest parametrem określającym stosunek masy ciała do wzrostu. Wynik poniżej $18,5 \text{ kg/m}^2$ świadczy o niedowadze, w granicach od 20 do $24,9 \text{ kg/m}^2$ o prawidłowej masie ciała, powyżej 25 kg/m^2 o nadwadze, a większy niż 30 kg/m^2 o otyłości. Wskaźnik powyżej 40 kg/m^2 definiowany jest jako otyłość olbrzymia. Wyniki dobrze zaplanowanych badań z przestrzeni ostatnich 30 lat podkreślają statystyczną zależność pomiędzy występowaniem otyłości i choroby zwyrodnieniowej stawów [12]. Literatura podaje, że masa mięśniowa i siła mięśniowa pełnią funkcję ochronną przed rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawów [11]. W badaniu Sanghai i wsp. do którego włączono 180 osób ze zdiagnozowaną chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego i podzielono na grupy zgodnie z podziałem Kellgren-Lawrence. Z badania eliminowano osoby z $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$. Dowiedziono, że BMI i inne wskaźniki antropometryczne mają znaczący związek z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego [11]. Wskaźnik BMI był wyższy u osób zakwalifikowanych do 4. najwyższej klasy Kellgren-Lawrence [11]. Wyniki badań wykazują, że wraz ze wzrostem wartości wskaźnika BMI wzrastają dolegliwości bólowe stawów [6].

Szacuje się, że na każde dodatkowe 5 kg ryzyko rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów wzrasta o 36% [6]. Każdy dodatkowy kilogram powoduje zwiększenie nacisku osiowego na staw kolanowy, co z kolei przyczynia się do uszkodzenia struktur wchodzących w skład stawu [13]. Otyłość jest związana z nadmiernym obciążeniem stawów, co prowadzi do zmian w kompozycji, strukturze i właściwościach chrząstki stawowej [6]. Silna korelacja pomiędzy BMI a chorobą zwyrodnieniową stawów jest przyczyną szybkiego postępu na przykładzie artrozy kolana [10, 11, 14, 15]. Pacjenci kwalifikowani do zabiegu endoprotezoplastyki stawu kolanowego często mają wskaźnik BMI przekraczający normę [13]. Celem pracy Rojek i wsp. było porównanie efektów leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych za pomocą endoprotezoplastyki całkowitej u pacjentów z masą ciała w granicach normy oraz u pacjentów otyłych [13]. Do badania zakwalifikowano 73 pacjentów. W grupie osób otyłych o BMI > 30 kg/m² znalazło się 39 pacjentów, a do grupy kontrolnej o BMI < 30 kg/m² zakwalifikowano 34 pacjentów. Średnia wieku w obu grupach była zbliżona i wyniosła około 66 lat [13]. W badanych grupach nie zauważono, aby wyniki leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych metodą endoprotezoplastyki całkowitej zależały od występowania otyłości [13]. Wśród osób z otyłością 75,5% odczuwało jednak ból operowanego kolana pół roku po zabiegu, a wśród osób bez otyłości ból operowanej kończyny deklarowało 52,5% badanych [13]. W kolejnych badaniach Grotle i wsp. zaobserwowano, że wyższe wskaźniki BMI były znacząco powiązane z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych i rąk, ale nie z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych [14]. W innych badaniach Ilias Vrezasa i wsp. również zaobserwowano silną korelację pomiędzy BMI, a ryzykiem wystąpienia choroby zwyrodnieniowej stawów

kolanowych [15]. Sposób leczenia otyłości powinien zostać dobrany indywidualnie dla każdego pacjenta [6]. Dieta redukcyjna jest ważnym czynnikiem terapeutycznym, ponieważ dzięki redukcji masy ciała można zmniejszyć wywierane obciążenie na staw kolanowy podczas chodzenia [16]. W redukcji masy ciała ma zastosowanie dieta ubogoenergetyczna, której celem jest obniżenie masy ciała, ale również zapewnienie prawidłowego funkcjonowania organizmu. Źródłem energii dla organizmu powinna być zgromadzona tkanka tłuszczowa, której 1 g dostarcza 7 kcal. Przykładowo w celu redukcji 1 kg masy ciała w ciągu tygodnia należy zredukować podaż energii o 1000 kcal dziennie. Zapotrzebowanie energetyczne powinno być obliczane indywidualnie dla każdego pacjenta oraz powinno uwzględniać aktywność fizyczną, wiek, płeć oraz rodzaj wykonywanej pracy [17]. W badaniu Mao-Hsiung Hanga i wsp. przeprowadzonym na grupie 126 pacjentów z obustronną chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych i otyłością wykazano, że redukcja masy ciała jest ważnym czynnikiem wzmacniającym leczenie podczas rehabilitacji pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów [18].

WITAMINA D A CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

Wraz z rozwojem stanu wiedzy na temat plejotropowego działania witaminy D wzrasta zainteresowanie znaczeniem niedoborów tej witaminy w wielu jednostkach chorobowych [19]. 25-hydroksywitamina D₃ jest głównym metabolitem krążącym we krwi, na podstawie którego szacowane jest jej stężenie w organizmie [20]. Grupą najbardziej narażoną na występowanie niedoborów witaminy D są osoby starsze w wieku powyżej 65. roku życia, często przebywające w zamkniętych pomieszczeniach oraz osoby otyłe [20–22]. Jej niedobory są obserwowane w wielu chorobach przewlekłych [19]. Zaobserwowano występowanie

►► Sposób leczenia otyłości powinien zostać dobrany indywidualnie dla każdego pacjenta ◀◀

niedoboru witaminy D w dużej grupie osób starszych w zaawansowanym stadium choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych, którzy byli zakwalifikowani do wymiany stawu kolanowego [19]. W badaniu za prawidłowej poziomu witaminy D przyjęto stężenie > 40 nmol/l [19]. Średnia wieku 139 osób zakwalifikowanych do badania wynosiła 71,4 roku, z badania zostały wykluczone osoby stosujące suplementację witaminą D. Oznaczenia witaminy D i innych analizowanych parametrów zostały wykonane 2 tygodnie przed planowaną interwencją chirurgiczną oraz 6 tygodni po zabiegu [19]. Niedobór witaminy D został wykryty wśród 24% pacjentów zakwalifikowanych do badania, którzy wykazywali wtórną nadczynność przytarczyc [19]. W kolejnym badaniu Nawabi i wsp. stężenie witaminy 25 (OH)-D₃ zostało zmierzone u 62 pacjentów zakwalifikowanych do operacji wymiany stawów biodrowych, których stan kliniczny został określony za pomocą skali Harrisa oceniającej jakość życia pacjentów z chorobami stawów biodrowych, w tym: zakres ruchów oraz poziom bólu [20]. W tym badaniu również za prawidłowe stężenie witaminy D został przyjęty poziom > 40 nmol/l. Średnie stężenie witaminy D wynosiło 58,0 nmol/l. U 15 pacjentów wykazano stężenie < 40 nmol/l, a 47 > 40 nmol/l [20]. Dodatkowo, stężenie witaminy D było pozytywnie skorelowane z wynikami skali Harrisa wykonanymi przed i po operacji [20]. Autorzy zasugerowali, że suplementacja witaminą D u pacjentów zakwalifikowanych do całkowitej wymiany stawu biodrowego mogła być korzystna u tej grupy pacjentów [20]. Prawidłowe zaopatrzenie organizmu w witaminę D może stać się ważnym czynnikiem wpływającym na przed i pooperacyjne wyniki [20]. W badaniu Glover i wsp. zaobserwowano, że pacjenci otyli z wyższymi stężeniami witaminy D wykazywali lepsze wyniki w teście obciążenia funkcjonalnego kończyny dolnej niż pacjen-

ci z niedoborem witaminy D [23]. W badaniach Zhang i wsp. wykazali, że niedobór witaminy D może zwiększyć ryzyko progresji choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego [24]. Prawidłowe stężenia witaminy D są różnie definiowane w literaturze, obecnie obowiązuje następujący podział określający zaopatrzenie organizmu w witaminę D: deficyt — stężenie < 20 ng/ml (50 nmol/l), suboptymalne zaopatrzenie 20–30 ng/ml (50–75 nmol/l), stężenie docelowe dla zapewnienia efektu plejotropowego witaminy D: 30–50 ng/ml (75–125 nmol/l) [25].

SKŁADNIKI DIETY JAKO CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA CHOROBE ZWYRODNIENIOWĄ STAWÓW

Białka, aminokwasy, kwasy tłuszczowe, witaminy, składniki mineralne pełnią bardzo ważną rolę w utrzymaniu struktury i funkcji stawów [26]. Szacuje się, że spożywanie żywności wysoko przetworzonej może wpływać na przyspieszenie rozwoju choroby zwyrodnieniowej stawów [26]. W ostatnim czasie pojawiają się również doniesienia dotyczące wpływu bioflawonoidów na tę jednostkę chorobową. Są to naturalne komponenty owoców, przypraw, herbaty, warzyw mogące pozytywnie wpływać na chorobę zwyrodnieniową stawów, poprzez działanie przeciwzapalne, antykatabolityczne oraz zmniejszające stres oksydacyjny [11, 26]. Również dieta zawierająca odpowiednie ilości kwasu eikozapentaenowego i kwasu dokozaheksaenowego może wywierać korzystne działanie u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów ponieważ kwasy te wykazują również działanie antykatabolityczne oraz przeciwzapalne [27, 28]. Aby w pełni poznać działanie tych związków na przebieg choroby zwyrodnieniowej stawów konieczne jest przeprowadzanie dobrze zaplanowanych badań klinicznych [26].

PRZYKŁAD OPRAWOWANIA DIETY

Przykład opracowania diety redukującej masę ciała dla mężczyzny z chorobą zwy-

rodnieniową stawów w wieku 56 lat, o masie 98,5 kg, wzroście 162 cm, małej aktywności fizycznej, przy założeniu redukcji masy ciała — 1 kg w ciągu tygodnia. Pierwszym krokiem w celu opracowania diety jest obliczenie wskaźnika masy ciała (wskaźnik BMI) według ogólnie przyjętego wzoru: $BMI = \text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost}^2 \text{ (m)}$ [17]. Następnie obliczamy podstawową przemianę materii (PPM) za pomocą wybranego wzoru (wykorzystano wzór Harrisa-Benedicta) [17]. Uzyskany wynik mnożymy przez współczynnik aktywności fizycznej stosowany w celu obliczenia całkowitego zapotrzebowania energetycznego [17]. Dla osób z małą aktywnością fizyczną współczynnik aktywności fizycznej przyjmuje wartości 1,4 lub 1,5 (w naszym przypadku przyjęliśmy niższą wartość współczynnika — 1,4*) obliczając całkowite zapotrzebowanie energetyczne dla aktualnej masy ciała (CZE) [17]. Aby

uzyskać spadek masy ciała 1 kg/1 tydzień stosowania diety, całkowite zapotrzebowanie energetyczne należy zredukować o 1000 kcal na dobę [17]. Uzyskany wynik stanowi podstawę do obliczenia zapotrzebowania na składniki diety — białka, tłuszcze i węglowodany. Po obliczeniu założeń diety przystępuje się do opracowania jadłospisu [17]. Dokładne postępowanie w celu obliczenia założeń diety redukcyjnej przedstawiono w tabeli 1. W tabeli 2 przedstawiono przykładowy jadłospis jednodniowy, a w tabeli 3 — podsumowanie wartości energetycznej i odżywczej opracowanej diety dla analizowanego pacjenta.

PODSUMOWANIE

Otyłość jest jednym z głównych czynników ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów, należy jednak podkreślić, że jest również czynnikiem podatnym na modyfikację. Wzrost liczebności osób z nadmierną masą

Tabela 1

Obliczenia dla diety redukcyjnej [17]

Krok 1. Obliczenie wskaźnika BMI

$BMI = \text{masa ciała [kg]} / \text{wzrost}^2 \text{ [m]}$

$BMI = 37,59 \text{ kg/m}^2$ — otyłość

Krok 2. Obliczenie podstawowej przemiany materii (PPM)

$PPM = 66,5 + (13,75 \times \text{masa ciała}) + (5,003 \times \text{wzrost}) - (6,775 \times \text{wiek})$ — wg wzoru Harrisa-Benedicta

PPM pacjenta = 1851,5 kcal

Krok 3. Obliczenie indywidualnego całkowitego zapotrzebowania energetycznego (CZE)

$CZE = PPM \times \text{współczynnik aktywności fizycznej}$ (dobrej odpowiednio dla pacjenta)

$CZE = 1851,5 \text{ kcal} \times 1,4^* = 2592,1 \text{ kcal na dobę}$

*mała aktywność fizyczna

Krok 4. Obliczenie dobowego zapotrzebowania energetycznego w celu redukcji masy ciała o 1 kg w ciągu tygodnia

$\text{Energia} = 2592,1 \text{ kcal} - 1000 \text{ kcal} = 1592,1 \text{ kcal} \sim 1600 \text{ kcal na dobę}$

Krok 5. Obliczenie zapotrzebowania na białko, tłuszcze, węglowodany

Białko = 25% zapotrzebowania energetycznego

$\text{Białko} = 25\% \times 1600 \text{ kcal} = 400 \text{ kcal} / 4 \text{ kcal} = 100 \text{ g}$

Tłuszcze = 25% zapotrzebowania energetycznego

$\text{Tłuszcze} = 25\% \times 1600 \text{ kcal} = 400 \text{ kcal} / 9 \text{ kcal} = 44,4 \text{ g}$

Węglowodany = 50% zapotrzebowania energetycznego

$\text{Węglowodany} = 50\% \times 1600 \text{ kcal} = 800 \text{ kcal} / 4 \text{ kcal} = 200 \text{ g}$

Założenia diety — podsumowanie:

Energia 1600 kcal na dobę, białka 100 g, tłuszcze 44,4 g, węglowodany 200 g

Tabela 2

Opracowanie przykładowego jednodniowego jadłospisu

I śniadanie: Kanapa z pastą z sera twarogowego, makreli wędzonej i cebuli, herbata zielona bez cukru
 Produkty: chleb graham (80 g), makrela wędzona (50 g), ser twarogowy chudy (25 g), cebula (20 g); herbata zielona bez cukru (250 ml)

II śniadanie: Owoc
 Produkt: Pomarańcza (200 g)

Obiad: Zupa krem z pomidorów:
 Produkty: marchew (50 g), pietruszka (30 g), seler (20 g), por (10 g), pomidory (150 g), ryż brązowy (30 g), jogurt naturalny (15 g), pestki dyni (10 g)

Kurczak w sosie curry z kaszą gryczaną i surówką z kiszzonej kapusty
 Produkty: mięso z piersi kurczaka bez skóry (150 g), jogurt naturalny (100 g), curry (4 g), olej rzepakowy (10 g), kasza gryczana (60 g), kapusta kiszona (70 g), marchew (40 g), cebula (20 g), olej lniany (5 g)

Podwieczorek: kefir naturalny, Produkt: kefir naturalny (250 g)

Kolacja: Sałatka z brokułu, pomidorów, jajka, posypana nasionami słonecznika z pieczywem pełnoziarnistym, herbata bez cukru
 Produkty: Chleb żytni pełnoziarnisty (60 g), brokuł (100 g), pomidor (100 g), jajo kurze ugotowane (60 g), jogurt naturalny (60 g), czosnek (15 g), nasiona słonecznika (15 g)

Tabela 3

Podsumowanie dziennej wartości energetycznej i odżywczej diety dla analizowanego pacjenta

Energia	1567 kcal
Białko	100,02 g
Tłuszcze ogółem	49,43 g
Nasycone kwasy tłuszczowe	11,84 g
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	17,30 g
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe	15,75 g
Węglowodany	209,43 g

ciała oraz zwiększanie odsetka osób starszych w strukturach populacji będzie generować większe zapotrzebowanie na operacje wymiany stawów [7]. Dlatego przyszłe programy rządowe powinny skupić się na profilaktyce pierwotnej i wtórnej dotyczącej osób z nadwagą i otyłością, u których potencjalnie może rozwinąć się choroba zwyrodnieniowa stawów oraz złagodzeniu objawów już rozwiniętej choroby zwyrodnieniowej [15].

PIŚMIENNICTWO

1. Lemantowski P., Zelicof S.B. Obesity and Osteoarthritis. *Am. J. Orthop.* 2008; 37: 148–151S.
2. Zimmermann-Górska I. Choroba zwyrodnieniowa stawów — nowe spojrzenie? *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008; 118: 1–8S.
3. Chojnacki M., Kwapisz A., Synder M., Szemraj J. Osteoartroza: etiologia, czynniki ryzyka, mechanizmy molekularne. *Postępy Hig. Med. Dosw.* 2012; 68: 640–652S.
4. Szczepański L. Przegląd ocen metod leczenia zachowawczego choroby zwyrodnieniowej stawów. *Post. Nauk. Med.* 2011; 2: 27–33S.
5. Hochberg M.C., Altman R.D., Toupin April K. et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care & Research.* 2012; 64: 465–474S.
6. Vincent H.K., Heywood K., Connelly J. i wsp. Obesity and Weight Loss in the treatment and prevention of osteoarthritis. *Osteoarthritis, Supplement.* 2012; 4: 59–67S.
7. King L.K., March L., Anandacoomarasany A. Obesity & Osteoarthritis. *Indian. J. Med. Res.* 2013; 138: 185–193S.
8. Conde J., Scotece M., Gómez R. i wsp. Adipokines and osteoarthritis: novel molecules involved in the pathogenesis and progression of disease. *Arthritis.* 2011; ID 203901.
9. Stanisławska-Biernat E. Społeczne i ekonomiczne aspekty choroby zwyrodnieniowej stawów. *Pol. Arch. Med. Wew.* 2008; 118: 50–53S.
10. Issa R.I., Griffin T.M. Pathobiology of obesity and osteoarthritis: integrating biomechanics and inflamma-

- tion. *Pathobiology of Aging & Age-related Diseases*. 2012; 2: 17470.
11. Sanghi D., Sirvastava R.N., Singh A. i wsp. The association of anthropometric measures and osteoarthritis knee in non-obese subjects: a cross sectional study. *Clinics* 2011; 66: 275–279S.
 12. Powell A., Teichtahl A.J., Wluka A.E. i wsp. Obesity: a preventable risk factor for large joint osteoarthritis which may act through biomechanical factors. *Br. J. Sports Med.* 2013; 30: 4–5S.
 13. Rojek A., Snela S., Jaźwa P. Wpływ otyłości na wyniki leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych metodą endoprotezoplastyki całkowitej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie* 2010; 3: 271–276S.
 14. Grotle M., Hagen K.B., Natvig B. et al. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow up. *BMC Musculoskelet Disord.* 2008; 9: 132S.
 15. Vrezas I., Elsner G., Bolm-Audorf U. i wsp. Case control study of knee osteoarthritis and lifestyle factors considering their interaction with physical workload. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 2010; 83: 291–300.
 16. Eglhoff Ch., Hügler T., Valderrabano V. Biomechanics and pathomechanisms of osteoarthritis. *The European Journal of Medical Sciences* 2012; 142.
 17. Ciborowska H., Rudnicka A. *Dietetyka — żywienie człowieka zdrowego i chorego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
 18. Huang M.H., Chen Ch.H., Chen T.W. i wsp. The effects of weight reduction on the rehabilitation of patients with knee osteoarthritis and obesity. *Arthritis Care Res.* 2000; 13: 398–405S.
 19. Jansen J.A., Haddad F.S. Vitamin D. High prevalence of vitamin D deficiency in elderly patients with advanced osteoarthritis scheduled for total knee replacement associated with poorer preoperative functional state. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2013; 95: 569–572S.
 20. Nawabi D.H., Chin. K.F., Keen R.W. i wsp. Vitamin D deficiency in patients with osteoarthritis undergoing total hip replacement. *J. Bone Joint Surg.* 2010; 92: 496–499S.
 21. Wąsowski M., Czerwińska E., Marcinowska-Suchowierska E. Otyłość — problem predysponujący do niedoborów witaminy D. *Post. Nauk. Med.* 2012; 3: 258–264S.
 22. Kupisz-Urbańska M., Galus K. Epidemiologia niedoboru witaminy D u osób w podeszłym wieku — wybrane zagadnienia. *Gerontol. Pol.* 2011; 19: 1–6S.
 23. Glover T.L., Goodin B.R., King C.D. i wsp. A cross-sectional examination of vitamin D, obesity, and measures of pain and function in middle aged and older adults with knee osteoarthritis. *Clin. J. Pain.* 2015 Epub ahead of print. doi: 10.1097/AJP.0000000000000210
 24. Zhang F.F., Driban J.B., Lo G.H. i wsp. Vitamin D deficiency is associated with progression of knee osteoarthritis. *J. Nutr.* 2014; 144: 2002–8S.
 25. Pludowski P., Karczmarewicz E., Bayer M. i wsp. Practical guidelines for supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe — recommended vitamin D intake in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynologia Polska* 2013; 64: 319–327S.
 26. Leong D.J., Choudhury M., Hirsh D.M. i wsp. Nutraceuticals: Potential for chondroprotection and molecular targeting of osteoarthritis. *Int. J. Mol. Sci.* 2013; 14: 23063–23085.
 27. Sanghi D., Avasthi S., Sirvastava R.N. i wsp. Nutritional factors and osteoarthritis: a review article. *IJMU* 2009; 4: 42–53S.
 28. Dzielska-Olczak M., Nowak J.Z. Leczenie przeciwzapalne w chorobie zwyrodnieniowej stawów z uwzględnieniem kwasów tłuszczowych omega 3 i omega 6. *Pol. Merk. Lek.* 2012; 32: 329–334S.