

# Streszczenia z XXV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Żywności Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu

15–17 czerwca 2023 roku, Jachranka

## SESJA DIETETYKI MEDYCZNEJ

Postępy Żywności Klinicznej  
2023, tom 18,  
DOI: 10.5603/pzk.97213  
ISSN 1896–3706  
Copyright © 2023 Via Medica

### Czy prebiotyki mogą być pomocne w NAFLD?

prof. dr hab. Ewa Stachowska  
Zakład Żywności Człowieka i Metabolizmu,  
Pomorski Uniwersytet Medyczny

Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby (NAFLD) jest ogromnym wyzwaniem dla systemów opieki medycznej. Szacuje się, że na świecie ten typ stłuszczenia wątroby zdiagnozowano u 1 miliarda osób, co oznacza, że co czwarta dorosła osoba na świecie cierpi na NAFLD, a wśród osób z cukrzycą typu 2 (czyli cukrzycą dorosłych) odsetek chorych sięga nawet 74%. W Polsce NAFLD było diagnozowane u 37% osób starszych i wzrastało do 51% u uczestników w przedziale wieku 65–70. W innym polskim badaniu wykazano, że wśród osób otyłych (BMI > 30) NAFLD zostało stwierdzone u aż 78%. Niestety coraz częściej tę chorobę wykrywa się wśród osób z prawidłową masą ciała. Tam etiologia nadal jest niejasna — zwraca się uwagę na aktywność fizyczną oraz prawdopodobną rolę mikrobiomu jelitowego. Wyniki badań wskazują, że utrata masy ciała przebiegająca z jednoczesną przebudową mikrobiomu jelitowego (poprzez zwiększenie podaży błonnika do normy) ma fundamentalne znaczenie dla redukcji stłuszczenia wątroby. Wyniki pokazują, że suplementy błonnika (prebiotyku) powodują korzystne zmiany metabolizmu, co znajduje odzwierciedlenie w redukcji masy ciała czy zmiany metabolizmu, tj. wskaźnika masy ciała (BMI), oceny modelu homeostazy model oceny insulinooporności (HOMA-IR), insuliny, aminotransferazy alaninowej (ALT) i aminotransferazy asparaginianowej (AST).

W badaniach klinicznych naszego zespołu zaproponowano proste korekty diety w gru-

pie pacjentów z NAFLD z obowiązkowym wprowadzeniem medycznego wysokobłonnikowego pieczywa do diety pacjenta. Na wykładzie przedstawione zostaną wyniki badań z analizą głębokiej przebudowy epigenomu (metylomu), profilu acetylacji komórek jednojądrzastych po dwóch miesiącach od wprowadzenia prebiotycznego pieczywa do diety. Zwiększenie zawartości błonnika w diecie doprowadziło do głębokim zmian metabolizmu surowicy oraz mikrobiomu jelitowego.

### Otyłość sarkopeniczna a redukcja masy ciała

dr hab. Dariusz Włodarek, prof. SGGW  
Instytut Nauk o Żywności Człowieka SGGW w Warszawie

Otyłość sarkopeniczna jest związana z większą niepełnosprawnością, chorobowością i śmiertelnością niż w przypadku rozpatrywania otyłości i sarkopenii osobno. W jej leczeniu zaleca się podejście oparte na zaleceniach dietetycznych i ćwiczeniach fizycznych. Na tworzenie, rozwój i utrzymanie masy mięśniowej wpływają takie czynniki jak zapewnienie odpowiedniej podaży energii z diety i ilości białka, aktywność fizyczna oraz suplementacja określonych aminokwasów oraz innych wybranych składników diety. Generalnie zaleca się, aby podaż białka wynosiła 0,8–1,0 g/kg/dobę u zdrowych osób dorosłych, 1–1,2 g/kg/dobę u osób w podeszłym wieku oraz > 1,2 g/kg/dobę u osób w podeszłym wieku aktywnych fizycznie i z towarzyszącymi ostrymi lub przewlekłymi stanami chorobowymi. U osób z otyłością sarkopeniczną zasadne jest stosowanie diety o umiarkowanym niedoborze energii i z podażą białka w ilości 1 g/kg idealnej masy ciała na dobę, a nawet większą

w uzasadnionych przypadkach. Doustne suplementy białkowe należy rozważyć, gdy wystarczające jego spożycie w diecie nie jest możliwe. Wskazane jest równomiernie rozłożenie białka na poszczególne posiłki, a jego źródłem powinny być produkty dostarczające białka o wysokiej wartości biologicznej, bogate w leucynę. Istnieją dowody na korzyści płynące z przyjmowania beta-hydroksy-metyloasmałanu (metabolitu leucyny), witaminy D, kreatyny i nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3. Interwencja dotycząca aktywności fizycznej powinna obejmować zarówno wprowadzenie ćwiczeń oporowych w przeciwdziałaniu sarkopenii i jednocześnie aerobowych w przeciwdziałaniu otyłości. Opiekę nad pacjentem powinien sprawować zespół terapeutyczny składający się z lekarzy, dietetyków, fizjoterapeutów i psychologów.

## Lipemia poposiłkowa — jak sobie z nią radzić?

prof. dr hab. Dorota Szostak-Węgierek

Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Chylomikrony powstają w nabłonku jelitowym z triglicerydów (TG) syntetyzowanych z kwasów tłuszczowych pochodzących ze spożytych tłuszczów, estrów cholesterolu oraz apolipoproteiny B48. Chylomikrony, a także ich remnanty, mają działanie miażdżycorodne. U osób otyłych, z zespołem metabolicznym lub cukrzycą typu 2 chylomikronemia poposiłkowa może być bardziej nasiloną i utrzymywać się dłużej niż u osoby zdrowej. W niektórych przypadkach chylomikrony mogą być obecne we krwi jeszcze kolejnego dnia na czczo.

Nowsze badania wykazały, że chylomikrony mogą być syntetyzowane w jelicie nie tylko bezpośrednio po spożyciu posiłku, ale także na czczo. Jednak mają wtedy znacznie mniejsze rozmiary, transportując 5–10 razy mniejsze ilości TG niż chylomikrony wytwarzane wkrótce po posiłku. Mogą one powstawać z TG pochodzących z wcześniejszych posiłków, zmagazynowanych w enterocytach, a także z wolnych kwasów tłuszczowych krążących we krwi, które przedostały się do komórek nabłonka jelitowego. Triglicerydy w enterocytach mogą także powstawać z glukozy i fruktozy. Wyniki szeregu badań sugerują, że chylomikrony uwalniane są do krążenia natychmiast po rozpoczęciu przyjmowania posiłku, co odbywa się na drodze odruchowej (faza głowowa). Niosą one wtedy ze sobą lipidy spożyte podczas wcześniejszych posiłków.

W łagodzeniu lipemii poposiłkowej i profilaktyce chylomikronemii na czczo duże znaczenie ma ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i zastępowanie ich tłuszczami nienasyconymi, zwłaszcza n-3, ograniczenie spożycia cholesterolu pokarmowego, fruktozy, wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym, spożycie błonnika rozpuszczalnego, a także unikanie produktów rozdrobnionych. W leczeniu chylomikronemii na czczo

kluczowe znaczenie ma ograniczenie spożycia tłuszczu ogółem do 10–15% energii. W łagodzeniu lipemii poposiłkowej pomocna jest też aktywność fizyczna.

## Skąd się biorą zaburzenia metaboliczne w chorobie otyłościowej?

prof. dr hab. n. med. Lucyna Ostrowska

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Otyłość jest chorobą przewlekłą, bez tendencji do samoistnego ustępowania. Wynika z zaburzenia homeostazy energetycznej spowodowanego czynnikami środowiskowymi, epigenetycznymi, metabolicznymi, psychologicznymi, bądź jatrogennymi (często nakładającymi się na siebie). Jest więc chorobą wieloprzyczynową i stąd wynikają kłopoty z jej właściwym i skutecznym leczeniem. Otyłość jest chorobą prowadzącą do gromadzenia nadmiaru dostarczonej energii (w postaci pokarmów i płynów) i niedostatecznego jej wydatkowania przez organizm — w postaci tkanki tłuszczowej podskórnej i trzewnej. W tkance tłuszczowej poza gromadzeniem nadmiaru energii odbywają się różne procesy wpływające na metabolizm ustroju gospodarza (produkcja cytokin i adipokin wpływających na procesy łaknienia i sytości, wpływ na działanie insuliny, regulacja metabolizmu glukozy i lipidów, regulacja ciśnienia tętniczego i procesów krzepnięcia krwi, uczestniczenie w procesie angiogenezy i remodelingu naczyń, wpływ na procesy rozrodcze). Funkcje tkanki tłuszczowej (w tym procesy lipogenezy i lipolizy) są zachowane do momentu wrażliwości tkanki tłuszczowej podskórnej na działanie insuliny. Stan zapalny tkanki tłuszczowej, a następnie gromadzenie nadmiaru energii w tkance tłuszczowej trzewnej, sprawia jej dysfunkcyjność. Wydzielany nadmiar cytokin zapalnych powoduje stan umiarkowanego zapalenia całego ustroju. Wpływa na uszkodzenie szlaków postreceptorowych dla insuliny, a to prowadzi do zjawiska insulinooporności tkanki tłuszczowej, tkanki mięśniowej i wątroby. Daje to podstawę do następujących po sobie zaburzeń metabolicznych, stanów zapalnych tkanek i układów, zjawiska lipotoksyczności, uszkodzania śródbłonnków naczyń. Najczęściej występującym powikłaniem jest nadciśnienie tętnicze, następnie stany przedcukrzycowe i cukrzyca typu 2 oraz dyslipidemia aterogenna. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) podaje, że otyłość może być stanem chorobowym powikłanym około 200 schorzeniami towarzyszącymi.

## Czy dieta ma płęć?

dr Magdalena Milewska

Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

W statystykach obserwujemy wyraźne różnice między kobietami i mężczyznami w odniesieniu do częstości

występowania poszczególnych chorób. Powstaje zatem pytanie, czy wynikają one wyłącznie z prezentowanych zróżnicowanych zachowań żywieniowych? Obserwacje ostatnich kilku lat dostarczają coraz więcej wiedzy na temat różnic w metabolomie czy też odmiennym metabolizowaniu poszczególnych składników odżywczych, na przykład kobiety mają większy wskaźnik konwersji kwasu ALS do EPA w wątrobie w porównaniu z mężczyznami (21% vs 0,3–8%, odpowiednio). Dość dobrze zostały opisane różnice w zakresie metabolizmu lipoprotein. Poposiłkowe stężenia triacylogliceroli w osoczu oraz VLDL-TG są niższe u kobiet zarówno otyłych jak i z prawidłową masą ciała w porównaniu z mężczyznami.

Różnice w składzie ciała kobiet i mężczyzn prawdopodobnie wynikają z różnic w metabolizmie energetycznym zależnym od hormonów płciowych. Z jednej strony w trakcie aktywności fizycznej u kobiet preferencyjnym substratem energetycznym jest tkanka tłuszczowa, a z drugiej przez całe swoje życie mają wyższą zawartość tkanki tłuszczowej pomimo niższej podaży energii w przeliczeniu na kg beztłuszczowej masy ciała. Ponadto kobiety charakteryzują się większą efektywnością kumulacji tłuszczu w komórkach w okresie poposiłkowym. Prawdopodobnie kluczową rolę odgrywają estrogeny. To właśnie estrogenom przypisuje się rolę prewencyjną chorób metabolicznych, stąd mężczyźni mają większe predyspozycje do chorób na tle zaburzeń metabolicznych, a zwłaszcza cukrzycy typu 2. Te same różnice w składzie ciała powodują mniejszą objętość dystrybucji alkoholu u kobiet i tym samym wyższe stężenie alkoholu we krwi kobiet w porównaniu z mężczyznami przy tej samej dawce alkoholu. Stąd kobiety w większym stopniu rozwijają powikłania związane z nadmierną konsumpcją alkoholu. Badania w odniesieniu do alkoholu wskazują na

rolę czynników genetycznych w zakresie predyspozycji kobiet, ale część badań spekuluje na temat różnic między płciami w zakresie aktywności dehydrogenazy alkoholowej. Analizując wyniki badań naukowych należy nie tylko uwzględnić wpływ czynników społecznych, środowiskowych na zróżnicowanie obserwacji między płciami, ale także — a może przede wszystkim — biologicznych, co pozwoli na podniesienie roli medycyny spersonalizowanej w kształtowaniu zaleceń żywieniowych i planowaniu leczenia.

## PIŚMIENNICTWO

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020; 396(10258): 1204–1222, doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9), indexed in Pubmed: [33069326](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33069326/).
2. Costanzo M, Caterino M, Sotgiu G, et al. Sex differences in the human metabolome. *Biol Sex Differ*. 2022; 13(1): 30, doi: [10.1186/s13293-022-00440-4](https://doi.org/10.1186/s13293-022-00440-4), indexed in Pubmed: [35706042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35706042/).
3. Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev*. 2005; 45(5): 581–597, doi: [10.1051/rnd:2005047](https://doi.org/10.1051/rnd:2005047), indexed in Pubmed: [16188209](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16188209/).
4. Burdge GC, Wootton SA. Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br J Nutr*. 2002; 88(4): 411–420, doi: [10.1079/BJN2002689](https://doi.org/10.1079/BJN2002689), indexed in Pubmed: [12323090](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12323090/).
5. Lundsgaard AM, Kiens B. Gender differences in skeletal muscle substrate metabolism - molecular mechanisms and insulin sensitivity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014; 5: 195, doi: [10.3389/fendo.2014.00195](https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00195), indexed in Pubmed: [25431568](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25431568/).
6. Tramunt B, Smati S, Grandgeorge N, et al. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. *Diabetologia*. 2020; 63(3): 453–461, doi: [10.1007/s00125-019-05040-3](https://doi.org/10.1007/s00125-019-05040-3), indexed in Pubmed: [31754750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31754750/).
7. Erol A, Karpyak VM. Sex and gender-related differences in alcohol use and its consequences: Contemporary knowledge and future research considerations. *Drug Alcohol Depend*. 2015; 156: 1–13, doi: [10.1016/j.drugalcdep.2015.08.023](https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.08.023), indexed in Pubmed: [26371405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26371405/).