

Rola diety w doustnej antykoncepcji hormonalnej

The significance of diet in oral contraception

Katarzyna Szczechowiak¹, Elżbieta Kawecka-Janik², Maciej Zalewski³, Piotr Hańczyc³

¹Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Zakład Położnictwa Praktycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

³Zakład Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Streszczenie

W związku z rosnącą powszechnością stosowania dwuskładnikowej tabletki antykoncepcyjnej (DTA), przy jednoczesnym wzroście obaw co do działań niepożądanych jej zażywania, niniejsza publikacja ma na celu przybliżenie kwestii wpływu diety na występowanie skutków ubocznych tej formy antykoncepcji. Do działań niepożądanych powiązanych z żywieniem należy zaliczyć: choroby układu krążenia, chorobę zakrzepowo-zatorową, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia metabolizmu węglowodanów, oraz depresję i obniżenie libido. Poszczególne funkcje, jakie mogą spełniać czynniki dietetyczne w prewencji i leczeniu wyżej wymienionych zaburzeń, to: zapobieganie chorobom układu krążenia, działanie antyagregacyjne, regulacja metabolizmu węglowodanów, właściwości przeciwdepresyjne i stymulujące poziom aktywności seksualnej, a także normalizacja masy ciała.

Słowa kluczowe: doustna antykoncepcja hormonalna, dieta, działania niepożądane

Seksuologia Pol. 2016; 14 (2): 88–94

Abstract

In view of the increasing popularity of combined oral contraceptive pill (COCP) as well as the growing concerns about its safety this publication attempts to examine the influence of diet on the occurrence of side effects of this therapy. The adverse effects of COCP include cardiovascular disorders, thrombosis, hypertension, impaired carbohydrate metabolism, depression and decreased libido. Diet can have great influence to help modify above disorders by actions such as prevention of cardiovascular disease, anticoagulant effects, modification of carbohydrate metabolism, antidepressant effects, enhancement of libido as well as normalization of body weight.

Key words: oral contraception, combined oral contraceptive pill (COCP), diet, side effects

Seksuologia Pol. 2016; 14 (2): 88–94

Wstęp

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, stosowanie złożonej doustnej antykoncepcji wiąże się z możliwością wystąpienia działań niepożądanych w postaci chorób układu sercowo-naczyniowego, choroby zakrzepowo-zatorowej, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń metabolizmu węglowodanów i lipidów, a także depresji i obniżenia libido. Wiele składników diety wy-

kazuje działanie zarówno prewencyjnie, jak i lecznicze w przypadku wyżej wymienionych zaburzeń. Dlatego tak istotna wydaje się być kwestia zdefiniowania zaleceń dietetycznych w przypadku kobiet stosujących DTA.

Działanie złożonej doustnej antykoncepcji

Dwuskładnikowa tabletki antykoncepcyjna (DTA) to doustny środek antykoncepcyjny złożony z dwóch składników hormonalnych: estrogenu i progestagenu. Działa antyowulacyjnie. Składnik progestagenny tabletki hamuje wydzielanie hormonu luteinizującego (LH, *luteinizing hormone*), odpowiedzialnego za owula-

Adres do korespondencji: dr n. med. Piotr Hańczyc
Zakład Położnictwa WNOZ UM
ul. K. Bartla 5, 51–618 Wrocław
tel. 500 020 110
e-mail: hanczyc@interia.pl
Nadesłano: 10.08.2016

Przyjęto do druku: 1.12.2016

cję. Natomiast składnik estrogenny hamuje wydzielanie hormonu folikulotropowego (FSH, *follicle-stimulating hormone*), odpowiedzialnego za dojrzewanie pęcherzyka Graffa, a tym samym komórki jajowej oraz ogranicza produkcję estrogenów. W działaniu tabletki antykoncepcyjnej niezwykle istotna jest przewaga wpływu progestagennego nad estrogennym, co daje dodatkowe efekty antykoncepcyjne w postaci między innymi zmiany konsystencji śluzu szyjkowego i struktury endometrium [1].

Korzyści i działania niepożądane stosowania DTA

Pigułki antykoncepcyjne są jednymi z niewielu środków antykoncepcyjnych, których działanie jest niemal w stu procentach skuteczne. Ponadto, nie stwierdzono ograniczenia płodności po odstawieniu preparatu. Niewątpliwie jednym z pozytywnych skutków ich stosowania jest regulacja krwawień miesięczkowych. Kobiety wybierające tę metodę antykoncepcji są również mniej narażone na rozwój mięśniaków macicy, występowanie wrzodów dwunastnicy, stanów zapalnych jelita grubego, a także nowotworów narządów płciowych: raka endometrium i raka jajnika. Leki te powodują również zmniejszenie dolegliwości związanych z napięciem przedmiesiączkowym, ograniczają częstość występowania bólu związanego z owulacją oraz eliminują bolesne krwawienia miesięczkowe związane z pierwotnym bolesnym miesiączkowaniem (*dysmenorrhea*) [3, 4].

Podobnie jak w przypadku każdego leku, stosowanie doustnej antykoncepcji hormonalnej może się również wiązać z występowaniem działań niepożądanych. W pracy przedstawiono najistotniejsze, z perspektywy dietetycznej, skutki uboczne DTA oraz wskazane w ich przypadku działanie dietetyczne.

Choroby układu sercowo-naczyniowego

Znany jest wpływ DTA na zmiany metaboliczne w organizmie kobiet ją stosujących. Dotyczy on między innymi zmiany zawartości lipidów we krwi. Z badań przeprowadzonych przez Małolepszą i wsp. [5] wynika, że stosowanie DTA może powodować zaburzenia gospodarki lipidowej. Zdaniem autorów, przyjmowanie syntetycznych hormonów przez co najmniej rok podwyższa stężenie cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*), lecz równocześnie powoduje wzrost stężenia triglicerydów (TG, *triglycerides*) [5].

Istnieją również doniesienia naukowe mówiące o niekorzystnym wpływie pigułek antykoncepcyjnych na stężenie homocysteiny w organizmie. Zbyt wysokie może powodować zwiększenie ryzyka chorób układu

sercowo-naczyniowego. Do prawidłowych przemian homocysteiny niezbędne są witaminy: B₆, B₁₂ oraz kwas foliowy. Często jednak w grupie osób zażywających DTA odnotowuje się niższe stężenia tych witamin (zwłaszcza B₁₂), w porównaniu z grupą przyjmującą placebo [6].

Ponadto, jak wynika z publikacji autorstwa Górczy-Michy i wsp. [7] nadciśnienie tętnicze jako skutek DTA, jest zjawiskiem spotykanym w praktyce klinicznej. Ryzyko powikłań tego typu rośnie u kobiet długotrwale stosujących DTA, palących papierosy, u których obecne są również inne czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.

Postępowanie dietetyczne w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego

W pierwszej kolejności warto odnieść się do wpływu diety na stężenie TG we krwi. Pierwszym ważnym czynnikiem związanym z obniżaniem ich stężenia jest utrzymywanie prawidłowej masy ciała. W przypadku nadmiernej, już jej dziesięciokilogramowa redukcja daje wymierne efekty w postaci średniego spadku stężenia TG o 30%. Kolejnym istotnym działaniem jest unikanie spożywania alkoholu. Równie ważne w przypadku kontroli stężenia TG we krwi jest spożywanie odpowiednich rodzajów tłuszczu. Kwasy tłuszczowe należące do rodziny omega-3 (eikozapentaenowy [EPA] oraz dokozaheksaenowy [DHA]) wykazują działanie obniżające stężenie TG. Źródłem EPA i DHA w diecie mogą być przede wszystkim: tłuste ryby morskie (śledź, łosoś, halibut, makrela, pstrąg, szprot, sardynki, tuńczyk), preparaty olejów rybich, a także wyciągi z alg morskich stosowane w postaci suplementów [8].

Wykazano ponadto, że kwasy tłuszczowe omega-3 ze względu na swoje antyarytmiczne, przeciwkrzepliwie, przeciwzapalne oraz obniżające stężenie TG działanie zmniejszają ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS). Właściwości te przyczyniły się do sformułowania przez Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA, *American Heart Association*) zalecenia dotyczącego spożywania ryb dwa razy w tygodniu [9]. Dzielne spożycie EPA i DHA przekraczające 4 g może prowadzić do redukcji stężenia TG o 25–40% [10].

Z kolei izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych podnoszą stężenie TG, mają także działanie pronowotworowe. Produkty zawierające je to: batony, ciastka, wafle z nadzieniem, czekolady z nadzieniem, wyroby cukiernicze, margaryny utwardzane metodą uwodornienia [11].

W celu zmniejszenia stężenia TG, ograniczeniu powinno ulec spożycie produktów bogatych w łatwo przyswajalne cukry proste: sacharozę, fruktozę oraz syrop glukozowo-fruktozowy. Są one substratami do

syntezy TG w wątrobie [8]. Zarówno sacharoza, jak i syrop glukozowo-fruktozowy są używane jako substancje słodzące. Dodatkowo, fruktoza zawarta jest między innymi w owocach i przetworach owocowych, produktach słodzone syropem glukozowo-fruktozowym (m.in. napoje gazowane, ketchup), słodzikach na bazie fruktozy. Co ważne, wiele produktów „bez cukru”, tak zwanych „light”, oraz pożywienie określane często jako „żywność dla diabetyków” zawierają fruktozę jako substancję słodzącą. Jest to o tyle niebezpieczne, że duże spożycie fruktozy pobudza szlaki metaboliczne syntezy TG, co może się przyczynić do wzrostu ich stężenia we krwi [8]. W tym kontekście, nie sposób pominąć złożoności kwestii wpływu fruktozy na podwyższenie stężenia TG we krwi. Zdaniem Tappy i wsp. [12] istnieją dowody wskazujące na to, że oddziaływanie na organizm fruktozy naturalnej, zawartej między innymi w owocach oraz miodzie, jest odmienne od tego, jakie wywiera jej postać dodawana w sposób sztuczny do przetworzonych produktów. Autorzy zwracają również uwagę na fakt, że często osoby konsumujące duże ilości fruktozy, spożywają również duże ilości glukozy, stąd niejasne pozostaje, wpływ którego składnika jest obserwowany. Ponadto, uważają oni, że wiele z efektów metabolicznych wywołanych przez dietę bogatą we fruktozę obserwuje się również w przypadku diet wysokotłuszczowych oraz tych z dużą zawartością glukozy. Sugerują także, że przyczyną wymienionych zmian metabolicznych niekoniecznie jest sama fruktoza, ale ilość energii pobieranej z pożywieniem, ponieważ niejednokrotnie są to diety wysokokaloryczne [12].

Istotna jest również prewencja nadciśnienia tętniczego (NT) u pacjentek stosujących DTA. Czynniki żywieniowe przyczyniające się do wystąpienia NT to: duże spożycie soli, małe spożycie warzyw i owoców, duże spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych. W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano wzrost częstości występowania NT proporcjonalny do ilości spożywanego alkoholu [13]. Regulacji ciśnienia tętniczego sprzyja spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 [9]. Pozostałe czynniki rozwoju NT to siedzący tryb życia oraz palenie tytoniu. Funkcję ochronną pełnią natomiast warzywa bogate w potas oraz owoce, będące źródłem antyoksydantów i flawonoidów. Spośród czynników środowiskowych jako sprzyjające wystąpieniu nadciśnienia tętniczego pierwotnego wymieniane są [8]:

- a) nadmierne spożycie soli,
- b) dieta bogatotłuszczowa,
- c) otyłość,
- d) mała aktywność fizyczna,
- e) palenie papierosów.

Choroba zakrzepowo-zatorowa

Zaburzenia krzepnięcia zalicza się do najgroźniejszych działań ubocznych stosowania doustnej antykoncepcji hormonalnej. Z przeglądu badań przeprowadzonych przez Speroffa [14] wynika, że „u pacjentek stosujących DTA stężenie fibrynogenu we krwi rośnie o 10–20%, co może powodować zaburzenia w układzie krzepnięcia” [14]. Jest to spowodowane zawartością estrogenów w tabletkach i zależy od czasu ich przyjmowania, natomiast odstawienie DTA skutkuje powrotem wyników do normy. Poza tym, ryzyko to jest wciąż mniejsze niż w czasie ciąży [15]. Mimo to złożone preparaty antykoncepcyjne wciąż pozostają czynnikiem ryzyka rozwoju choroby zakrzepowo-zatorowej u kobiet je stosujących [16].

Działanie antyagregacyjne składników diety

Profil diety kobiet stosujących DTA powinien mieć właściwości antyagregacyjne. Do substancji o działaniu przeciwkrzepliwym zalicza się przede wszystkim polifenole. Związki te wykazują działanie przeciwutleniające i ochronne wobec śródbłonna naczyniowego. Ponadto, wzmagają generację tlenku azotu (NO, *nitric oxide*), wpływając przez to na hamowanie reaktywności płytek krwi [17]. Wymieniane przez Kosiorek i wsp. [17] rośliny zawierające polifenole o działaniu antyagregacyjnym to:

- a) winogrona czerwone—wykazano, że resweratrol jest odpowiedzialny za zwiększenie wytwarzania tlenku azotu w płytkach krwi, co ma działanie antyagregacyjne;
- b) herbata chińska (zielona herbata) — katechiny zawarte w zielonej herbacie hamują reaktywność płytek krwi oraz chronią naczynia krwionośne dzięki właściwościom antyoksydacyjnym;
- c) kawa — flawonoidy w niej zawarte hamują agregację płytek krwi indukowaną kolagenem i kwasem arachidonowym;
- d) kakao (ziarna kakaowca) — zawartość katechin i procyanidyn w gorzkiej czekoladzie skutecznie hamuje tworzenie się zakrzepów;
- e) pomidory — substancje o działaniu silnie antyagregacyjnym znajdują się w soczystej części pomidora;
- f) aronia czarnoowocowa — antocyjany i katechiny wspomagają przeciwplatekową aktywność śródbłonna naczyniowego;
- g) ekstrakt z miłorzębu japońskiego — właściwości antyagregacyjne.

Również tłuszcze wykazują antyagregacyjne działanie. Należą do nich, wspomniane już, kwasy omega-3: EPA i DHA, zawarte w tłustych rybach morskich. Należy wziąć również pod uwagę fakt, że wymienione wcześniej sztuczne kwasy tłuszczowe trans, obec-

ne w dużej ilości w diecie, szybciej wbudowują się w fosfolipidy błonowe błon komórkowych organizmu, co powoduje zmniejszenie ich elastyczności. Jest to szczególnie niebezpieczne dla wewnętrznej warstwy naczyń krwionośnych, która między innymi chroni je przed zakrzepicą poprzez regulację ilości krwi [11]. Należy również zwrócić uwagę na ilość witaminy K w diecie, która ma działanie przeciwkrwotoczne, prozakrzepowe. Jej szkodliwość w postaci naturalnej — głównie w warzywach zielonych — jest znikoma (jest ona również produkowana przez bakterie jelitowe) [8], problemem bywa jednak jej suplementacja.

Zaburzenia metabolizmu węglowodanów

Dwuskładnikowe tabletki antykoncepcyjne stosowane obecnie zawierają niskie dawki estrogenów i progestagenów, powodując tym samym zaledwie niewielkie zmiany stężeń insuliny i glukozy, w związku z tym ich znaczenie kliniczne jest niewielkie [18]. Z danych przytaczanych przez Klipping i Marr wynika jednak, że „stosowanie przez 7 cykli DTA powoduje delikatny wzrost poziomu glukozy we krwi, mierzonej za pomocą doustnego testu tolerancji glukozy” [19].

Czynniki dietetyczne wpływające na metabolizm węglowodanów

Wzrost stężenia glukozy u kobiet stosujących DTA jest minimalny i nieistotny klinicznie, co oznacza, że nie są one bardziej narażone na wystąpienie cukrzycy typu II w przyszłości. Mimo to warto zaznaczyć w tym miejscu rolę indeksu glikemicznego spożywanych węglowodanów. „Indeks glikemiczny (IG) określa wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu badanego produktu lub posiłku w ilości 50 g węglowodanów bądź 50 g węglowodanu w porównaniu ze wzrostem stężenia glukozy we krwi po podaniu 50 g czystej glukozy” [20]. Istotne, aby kobiety stosujące DTA spożywały węglowodany o niskim lub średnim IG oraz unikały produktów o wysokim IG. Przestrzeganie tych zasad pozwala na utrzymanie prawidłowego poziomu glukozy we krwi, co z kolei słabo stymuluje wydzielanie insuliny i zapobiega wystąpieniu hiperinsulinemii [21]. Na wartość IG wpływ mają takie czynniki jak: forma fizyczna żywności, rodzaj i stopień przetworzenia oraz rodzaj błonnika, skrobi i cukrów oraz rodzaj obróbki kulinarnej. Zgodnie z wnioskami Dudziak i Regulskiej-Iłow [22], istotne jest unikanie wysokiej glikemii poposiłkowej. Ponadto, nie należy spożywać produktów o wysokim IG między posiłkami. W razie decyzji o spożyciu produktu o wysokim IG, najlepiej, aby został on wkomponowany w posiłek zawierający dużą ilość błonnika pokarmowego, co zmniejszy przyswajalność cukrów prostych [22].

Depresja i obniżenie libido

W związku z zawartością estrogenów w DTA istnieje ryzyko wystąpienia depresji u osób stosujących tę metodę antykoncepcyjną. Problem ten wiąże się najprawdopodobniej z zaburzeniami metabolizmu tryptofanu [23]. Zdaniem badaczy stosowanie syntetycznych hormonów steroidowych w DTA niesie ze sobą „ryzyko wystąpienia psychiatrycznych objawów niepożądanych (ADR, *adverse drug reactions*), takich jak: depresja, ataki paniki, a nawet psychoza”. Zdarza się jednak, że wyniki badań naukowych wskazują na brak istotnego statystycznie wpływu DTA na wystąpienie objawów depresji, co jest zdaniem autorów związane z tym, że badacze dokonujący interpretacji wyników nie czynią rozróżnienia między dużą depresją (*major depression*), nastrojem depresyjnym (*depressive mood*), symptomami depresji (*depressive symptoms*) oraz zespołem napięcia przedmiesiączkowego (*premenstrual dysphoric disorder*) [24]. Z badań Wallwienera i wsp. wynika ponadto, że stosowanie antykoncepcji hormonalnej przez kobiety wiąże się z uzyskiwaniem niższych wyników w kwestionariuszu funkcjonowania seksualnego kobiet (FSFI, *The Female Sexual Function Index*) w porównaniu z grupą niestosującą doustnych środków hormonalnych, a także „większą podatnością na występowanie dysfunkcji seksualnych, zmniejszenie pożądania i pobudzenia seksualnego” [25].

Rola diety w depresji i obniżeniu libido

Z badań epidemiologicznych wynika, że zarówno tak zwana dieta tradycyjna, jak i dieta śródziemnomorska, w przeciwieństwie do tak zwanej diety zachodniej, przyczynia się do znacznego ograniczenia liczby zdiagnozowanych przypadków depresji w danej populacji [26].

Podczas stosowania doustnej antykoncepcji hormonalnej mogą wystąpić trudności w metabolizmie tryptofanu, co może się przyczyniać do rozwoju depresji [22]. Jest on prekursorem serotoniny, której oddziaływanie wiąże się z: regulacją snu, nastroju, pamięcią, uczeniem się, a także zachowaniami seksualnymi. Wszystkie te aspekty funkcjonowania są zaburzone w przebiegu depresji klinicznej. W związku z regulacją potrzeb seksualnych, serotonina wpływa również pozytywnie na libido [27]. Ważne jest więc zapewnienie odpowiedniej podaży białek w diecie zawierających tryptofan [28].

Wyniki licznych badań naukowych wskazują na fakt, że dołączenie kwasów omega-3 (DPA i EHA) do leków przeciwdepresyjnych może poprawić efekty leczenia różnych postaci depresji [29]. Jako przykład może posłużyć stanowisko Kliniki Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, która uznała zasadność suplementacji kwasów omega-3 w przypadku pacjentów

cierpiących na depresję. Uzyskane dane dotyczyły pozytywnego wpływu na objawy depresyjne stosowania suplementacji złożonej z: 2,2 g EPA, 700 mg DHA, 240 mg GLA oraz witaminy E i oleju z wiesiołka u większości badanych pacjentów [30].

Ponadto działanie przeciwdepresyjne wykazuje także ostryż długi (*Curcuma longa*). Analiza neurochemiczna działania kurkuminy wykazała, że w dawce 20–80 g/kg masy ciała podnosiła ona stężenie serotoniny. Jest to wynik hamowania jej metabolizmu dzięki inhibicji enzymu monoaminooksydazy (MAO) rozkładającego serotoninę. W związku z regulacją potrzeb seksualnych, serotonina wpływać może również pozytywnie na libido, które często bywa obniżone u kobiet stosujących pigułki antykoncepcyjne [27]. Wyniki badań Sperakowskiej i Bazylak [26] również wskazują na przeciwdepresyjne działanie substancji takich jak: berberyna, kurkumina, rutyna i kwercetyna. Niezwykle interesujących danych dostarczyło randomizowane badanie z wykorzystaniem metody podwójnie ślepej próby, dotyczące wpływu kurkuminy na objawy dużej depresji (*major depression*), prowadzone przez Lopresti i wsp. [31]. Pacjentom podawano 1 g/dzień kurkuminy lub placebo przez 8 tygodni. Między 4. a 8. tygodniem badania okazało się, że kurkumina jest znacząco bardziej efektywna w zmniejszaniu symptomów lęku i depresji u pacjentów chorych w porównaniu z grupą otrzymującą placebo, co potwierdziło wcześniejsze doniesienia [31]. Ponadto, wykazano istotne gastroprotektoryjne i przeciwdepresyjne działanie kompleksu cynku i kurkuminy [32]. Stwierdzono również działanie przeciwnowotworowe, przeciwzapalne, antyangiogenne oraz antyoksydacyjne kurkuminy. Pojawia się również coraz więcej informacji wskazujących na ochronne działanie kurkuminy na układ krążenia. Ma ona bowiem działanie zapobiegające dysfunkcji śródbłonna wywołanej przez homocysteinę i hamuje generowanie anionorodnika ponadtlenkowego nią indukowanego [33].

Podobnie jak w przypadku homocysteiny, produkcja serotoniny zachodzi przy udziale witamin: B₆ i B₁₂. Pirydoksyna (B₆) odgrywa także znaczącą rolę w produkcji tryptofanu. Niedobory witaminy B₆ występują rzadko — głównie u alkoholików i osób starszych [20], ale również u kobiet stosujących doustną antykoncepcję [6]. Kobalamina (B₁₂) jest obecna wyłącznie w produktach pochodzenia zwierzęcego. Jej niedobór może występować u osób z chorobami układu pokarmowego, starszych, wegetarian i wegan [8], a także u kobiet stosujących DTA [6].

Dane naukowe dostarczają także dowodów na wpływ witaminy D na objawy depresji. Wyniki badań dotyczących stężenia witaminy D wśród pacjentów ze

zdiagnozowaną depresją w organizmie nie są jednoznaczne — „w pięciu z ośmiu badań klinicznych stwierdzono istnienie takiej zależności, a w trzech wykazano brak korelacji”. Rezultaty mogą zależeć od zastosowanej dawki, która może mieć w tym przypadku duże znaczenie [34]. Wynik badania przeprowadzonego wśród 12 594 pacjentów przez Hoang i wsp. [35] dowiódł związku niskiego stężenia witaminy D z występowaniem przypadków depresji klinicznej. Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych przez Jorde i wsp., gdzie pacjentów z depresją i niedoborami witaminy D poddano suplementacji w ilości 20 000 jm. lub 40 000 jm. na tydzień, co znacząco zmniejszyło objawy depresyjne u osób badanych w grupie eksperymentalnej w porównaniu z placebo [36].

Niewątpliwie warte uwagi są także ostatnie doniesienia mówiące o teorii zapalnej depresji. Istotną rolę przypisuje się w niej cytokinom zapalnym. Są one w tym kontekście głównymi mediatorami wpływającymi na funkcje neurochemiczne i neuroendokrynne organizmu. W związku z tym, ich aktywacja, spowodowana zaburzeniem ciągłości bariery jelitowej, stanowi jeden z ważniejszych mechanizmów rozwoju depresji [37]. Wiele publikacji naukowych wskazuje również na fakt, że uzasadnienie w depresji ma stosowanie substancji antyoksydacyjnych i przeciwzapalnych [27], a także probiotyków, będących uzupełnieniem naturalnej flory bakteryjnej organizmu, która odpowiada za regulację odpowiedzi immunologicznej, zmniejszenie stężenie cytokin prozapalnych, a tym samym wpływa na nastrój oraz objawy depresyjne i lękowe [37].

Przyrost masy ciała a DTA

Przyrost masy ciała jest jedną z najczęściej wymienianych przez pacjentki przyczyn rezygnacji ze stosowania tabletek antykoncepcyjnych. Większość badań nie potwierdza jednak tych doniesień [38, 39]. Fakt wzrostu masy ciała podczas przyjmowania doustnych środków antykoncepcyjnych tłumaczony jest przez badaczy naturalnym wzrostem masy ciała kobiet wraz z wiekiem [39]. Mimo to, warto zaznaczyć, że przestrzeganie zasad racjonalnego żywienia oraz wprowadzenie wyżej wymienionych zaleceń żywieniowych, będzie skutkowało, w przypadku pacjentek stosujących DTA, normalizacją masy ciała. Oprócz komponenty żywieniowej, duży wpływ na ryzyko wystąpienia działań niepożądanych leku mają również: brak aktywności fizycznej oraz palenie tytoniu. Zgodnie z powyższym, aktywność fizyczna jest uznawana za czynnik prozdrowotny, działający przeciwzakrzepowo, przeciwmiażdżycowo, przeciwdepresyjnie (m.in. przez uwalnianie endorfin) oraz regulujący ciśnienie tętnicze i masę ciała [8]. Palenie tytoniu wpływa jednak na

zwiększenie prawdopodobieństwa wystąpienia większości skutków ubocznych doustnej antykoncepcji [23].

Podsumowanie

Wnioski zgromadzone na podstawie doniesień naukowych przytoczonych w niniejszej publikacji pozwalają stwierdzić, że racjonalny sposób odżywiania oraz odpowiedni udział poszczególnych składników zawartych w diecie, mogą mieć wpływ na zmniejszenie ryzyka skutków ubocznych spowodowanych stosowaniem złożonych doustnych środków antykoncepcyjnych. Jako niezmiernie istotny wymienia się udział substancji takich jak: wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 (DHA i EPA), węglowodany złożone o niskim indeksie glikemicznym, kurkuma, suplementacja witaminy D, bakterie probiotyczne, spożycie odpowiednich ilości warzyw i owoców o działaniu antyoksydacyjnym, a także regularna aktywność fizyczna. Ograniczeniu powinny natomiast ulec takie czynniki, jak: palenie tytoniu, nasycone i trans kwasy tłuszczowe, spożycie soli. Kobiety stosujące DTA powinny również zwrócić szczególną uwagę na utrzymanie prawidłowej masy ciała, a w przypadku nadwagi i otyłości podjęcie działań mających na celu redukcję masy ciała, jako działań prewencyjnych w aspekcie skutków ubocznych stosowania złożonej antykoncepcji hormonalnej.

Piśmiennictwo

- Lew-Starowicz Z., Skrzypulec V. Podstawy seksuologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
- Meisenbacher K. Antykoncepcja, MedPharm Polska, Wrocław 2008.
- Sobstyl M., Robak-Cholubek D., Jakiel G. Pozaantykonceptyjne korzyści doustnej antykoncepcji. *Przegląd Menopauzalny* 2007; 3: 180–184.
- Hendrix S.L., Alexander N.J. Primary dysmenorrhea treatment with a desogestrel-containing low-dose oral contraceptive. *Contraception* 2002; 66: 393–399.
- Pawlik-Sobecka L., Kokot I., Płaczowska S. Wpływ stosowania leków antykoncepcyjnych i hormonalnej terapii zastępczej na gospodarkę lipidową, podstawowe parametry wątrobowe i koagulologiczne. *Diagn. Lab.* 2011; 4: 403–408.
- Steegers-Theunissen R.P.M., Boers G.H.J., Steegers E.A.P., Trijbels F.J.M., Thomas C.M.G., Eskes T.K.A.B. Effects of sub-50 oral contraceptives on homocysteine metabolism: A preliminary study. *Contraception* 1992; 2: 129–139.
- Gorczyca-Michta I., Salwa P., Wożakowska-Kapłon B. Nadciśnienie tętnicze u kobiet wywołane przyjmowaniem doustnej antykoncepcji hormonalnej. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 2: 112–117.
- Jarosz M., Pachocka L. Praktyczny podręcznik dietetyki. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2010.
- Dudzisz-Śledź M., Śledź A., Jazdzewski P. Nienasycone kwasy tłuszczowe a zdrowie człowieka. *Medycyna Rodzinna* 2006; 4: 78–81.
- Grimsgaard S., Bonna K.H., Hansen J.B., Nordøy A. Highly purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid in humans have similar triacylglycerol-lowering effects but divergent effects on serum fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997; 3: 649–659.
- Cichosz G., Czczot H. Kwasy tłuszczowe izomerii trans w diecie człowieka. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2012; 2: 181–190.
- Tappy L., Lê K.A., Tran C., Paquot N. Fructose and metabolic diseases: New findings, new questions. *Nutrition* 2010; 26: 1044–1049.
- Cushman W.C. Alcohol consumption and the management of hypertension. W: August P., Oparil S. (red.). *Hypertension: accompanion to Brenner and Rectoris the Kidney*. Philadelphia: WB Saunders Comp. 2000: 152–59.
- Speroff L., DeCherney A. Evaluation of a new generation of oral contraceptives. *Obstet. Gynecol.* 1993; 31: 1034–1039.
- Skałba P. *Endokrynologia ginekologiczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1998.
- Nalewczyńska A., Maździarz A., Krynicki R., Śpiewankiewicz B. Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa — epidemiologia oraz profilaktyka. *Curr. Gynecol. Oncol.* 2015; 3: 191–200.
- Kosiorek A., Oszmiański J., Golański J. Podstawy do zastosowania polifenoli roślinnych jako nutraceutyków o właściwościach przeciwplatekcyjnych. *Postępy Fitoterapii* 2013; 2: 108–117.
- Pawelczyk L. Antykoncepcja hormonalna a wybrane choroby układowe. *Borgis-Nowa Medycyna* 1999; 6: 31–35.
- Klipping C, Marr J. Effects of two combined oral contraceptives containing ethinyl estradiol 20 µg combined with either drospirenone or desogestrel on lipids, hemostatic parameters and carbohydrate metabolism. *Contraception* 2005; 6: 409–416.
- Grajeta H. (red.). *Wybrane zagadnienia z analizy żywności i żywienia człowieka*. Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich, Wrocław 2010.
- The Diabetes and Nutrition Study: Group of the European Association for the Study of Diabetes (EASD): Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54: 353–355.
- Dudziak K, Regulska-Ilow B. Znaczenie wartości indeksów glikemicznych produktów bezglutenowych w terapii choroby przewlekłej i współistniejącej cukrzycy typu 1. *Endokr, Otyłość i Zab Przem Met.* 2012; 8: 98–108.
- Słomko Z. *Ginekologia*. Podręcznik dla lekarzy i studentów, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
- Gahr M., Freudenmann R.W., Connemann B.J., Kölle M.A., Schönfeldt-Lecuona C. Rapid relapse in depression following initialization of oral contraception with ethinyl estradiol and chlormadinone acetate. *Gen. Hosp. Psychiatry* 2014; 2: 230–235.
- Wallwiener C.W. Prevalence of sexual dysfunction and impact of contraception in female german medical students. *J. Sex. Med.* 2010; 6: 2139–2148.
- Sperkowska B., Bazylak G. Ocena zawartości rozpuszczalnych szczawianów w herbatach zielonych i popularnych naparach ziołowych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2010; 2: 130–137.
- Kulkarni S.K., Bhutani M.K., Bishnoi M. Antidepressant activity of curcumin: involvement of serotonin and dopamine system. *Psychopharmacology*. 2008; 201: 435–442.
- Chevallier L. 51 zaleceń dietetycznych w wybranych stanach chorobowych, Urban & Partner, Wrocław 2010.
- Mössner R., Mikova O., Koutsilieri E. Consensus paper of the WFSBP Task Force on Biological Markers. *Biological Markers in Depression* 2007. *World J. Biol. Psychiatry* 2007; 8: 141–174.
- Wilczyńska A. Kwasy tłuszczowe w leczeniu w zapobieganiu depresji. *Psychiatria Polska* 2013; 4: 657–666.
- Lopresti A.L., Maes M., Maker G.L., Hood S.D., Drummond P.D. Curcumin for the treatment of major depression: a randomised, double-blind, placebo controlled study. *J. Affect. Dis.* 2014; 67: 368–375.
- Mei X., Xu D., Xu S. Gastroprotective and antidepressant effects of a new zinc(II)-curcumin complex in rodent models of gastric ulcer and depression induced by stresses. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2011; 99: 66–74.

33. Kołodziejczyk J., Wachowicz B. Kurkumina jako naturalny antyoksydant chroniący układ krążenia. *Postępy Fitoterapii*. 2009; 4: 239–244.
34. Olędzka R. Witamina D w świetle badań ostatnich lat. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2013; 2: 121–131.
35. Hoang M.T., Defina L.F., Willis B.L., Leonard D.S., Weiner M.F., Brown E.S. Association between low serum 25-hydroxyvitamin D and depression in a large sample of healthy adults: The Cooper Center longitudinal study. *Mayo Clin Proc.* 2011; 11: 1050–1055.
36. Jorde R., Sneve M., Figenschau Y., Svartberg J., Waterloo K. Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial. *J. Intern. Med.* 2008; 6: 599–609.
37. Rudzki L., Szulc A. Wpływ jelitowej flory bakteryjnej na ośrodkowy układ nerwowy i jej potencjalne znaczenie w leczeniu zaburzeń psychicznych. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 2013; 2: 69–77.
38. Ostrowska L., Lech M.M., Karczewski J.K. Wpływ stosowania dwuskładnikowych pigulek antykoncepcyjnych na przyrost masy ciała. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2005; 14: 939–946.
39. Lech M.M. Czy antykoncepcja hormonalna może być czynnikiem sprzyjającym zwiększeniu masy ciała u kobiet? *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011; 2: 27–33.