

Rola żywienia w terapii zespołu Cushinga

The role of nutrition in Cushing's syndrome

Marta Kościałkowska

Wyższa Szkoła Rehabilitacji

Streszczenie

Choroby endokrynologiczne, do których należy zespół Cushinga, wymagają wdrożenia odpowiedniej interwencji dietetycznej. Właściwie zaplanowana dieta, bogata w składniki odżywcze i związki biologicznie czynne, między innymi o działaniu przeciwzapalnym, wzmacniającym, hipolipemizującym i hipoglikemizującym, a także zachowanie w diecie odpowiednich proporcji pomiędzy udziałem białek, węglowodanów i tłuszczów pochodzących z nieprzetworzonej żywności, mają kluczowe znaczenie w procesie powrotu do zdrowia pacjenta.

Celem pracy jest wykazanie, że dietoterapia zespołu Cushinga posiada godny uwagi potencjał leczniczy, doskonale uzupełniający stosowane przez lekarzy metody leczenia (farmakoterapię, radioterapię, leczenie operacyjne).

Słowa kluczowe: Zespół Cushinga, dietoterapia, dieta śródziemnomorska

Abstract

Endocrinological diseases, to which Cushing's Syndrome belongs, necessitate adequate dietary approach. Rightly conducted dietary modifications, that is to say, composing a diet rich in nutrients and biologically active compounds, of anti-inflammatory, hypoglycaemic and hypolipemic properties (among others) and providing optimal protein to carbohydrate to fat ratio which come from unprocessed food has a crucial meaning in patient's recovery process.

The main purpose of this review is to indicate that diet therapy in Cushing's Syndrome has a notable therapeutic potential, thoroughly complementing traditionally applied treatment methods, such as pharmacotherapy, radiation therapy and surgical treatment.

Keywords: Cushing's Syndrome, diet therapy, Mediterranean diet

Definicja zespołu Cushinga

Zespół Cushinga charakteryzuje się szeregiem objawów klinicznych, będących wynikiem nadprodukcji glikokortykosteroidów (GKS).

Wg Grotkowskiego i wsp. hiperkortyzolemia obejmuje zaburzenia metaboliczne, czynnościowe i somatyczne, będące odpowiedzią na podwyższone stężenie kortyzolu we krwi [13].

Kortyzol jest hormonem niezbędnym do życia. W organizmie pełni szereg funkcji. Bierze udział w przebiegu stanu zapalnego, redukując odpowiedź organizmu na ten czynnik, moduluje ciśnienie tętnicze krwi, odpowiada za regulację gospodarki węglowodanowej i wodno-elektrolitowej. Wpływa na metabolizm białek, tłuszczów i węglowodanów. Jego nadmiar wywołuje destrukcyjny wpływ na cały organizm [3].

Marta Kościółkowska

Za kontrolę wydzielania kortyzolu odpowiada hormon produkowany przez przysadkę mózgową, zwany hormonem adrenokortykotropowym (ACTH) [1, 21]. Zespół Cushinga jest zaburzeniem hormonalnym wywołanym długotrwałą ekspozycją komórek organizmu człowieka na działanie wysokich stężeń kortyzolu. Sytuacja ta może wystąpić w wyniku, zarówno jego nadmiernej produkcji endogennej, jak i w konsekwencji przyjmowania syntetycznych hormonów steroidowych (postać egzogenna). Klasyfikacja zespołu Cushinga uwarunkowana jest zatem przyczyną choroby. Endogenne zespoły Cushinga pojawiają się wówczas, gdy niezależnie od przyczyny, kora nadnerczy wydziela glikokortykosteroidy w nadmiarze. Występuje w dwóch formach ACTH-niezależnej i ACTH-zależnej. Ta pierwsza jest następstwem rozrostu kory nadnerczy z makro- i mikroguzkami, a za jej przyczynę uznaje się obecność autonomicznego guza lub mnogich guzów kory nadnerczy. Zespół Cushinga ACTH-zależny wywołany jest wtórną nadczynnością kory nadnerczy, wskutek obecności czynnego hormonalnie gruczolaka przysadki bądź guza umiejscowionego w obrębie innego niż nadnercza organu (np. płuc czy grasicy) wydzielających do ustroju hormon kortykotropowy.

Znaczenie wybranych składników diety w terapii zespołu Cushinga

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 dzięki przeciwzapalnym i immunostymulującym właściwościom są bardzo istotnym elementem diety pacjenta. Długołańcuchowe kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3, pochodzące z tłustych morskich ryb i będące źródłem EPA i DHA, pomagają wyrównać zaburzenia charakterystyczne dla zespołu metabolicznego, obniżając poziom triglicerydów we krwi i korzystnie modyfikując cząsteczki LDL, poprzez zmianę jego właściwości na mniej aterogenne. Wysoka podaż EPA i DHA wykazuje korzystne działanie na ciśnienie krwi oraz dysfunkcje naczyń krwiono-

śnych, występujące w zespole metabolicznym, czego nie zapewnia suplementacja krótkołańcuchowymi kwasami ALA pochodzącymi ze źródeł roślinnych. Tłuszcz te obniżają zatem ryzyko sercowo-naczyniowe, zmniejszając poziom triglicerydów we krwi i redukują nadciśnienie tętnicze [6].

Dawki EPA i DHA łącznie w ilości 1 g dziennie wykazują działanie zarówno prewencyjne, jak i terapeutyczne w przypadku chorób układu krążenia. Istotne jest, żeby co najmniej 1% dobowego zapotrzebowania na energię pochodził z kwasów tłuszczowych omega-3 [17].

Badania wykazują, że wysoka podaż w diecie kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 pozytywnie wpływa także na utratę tkanki tłuszczowej. Wynika to z faktu, że kwasy EPA i DHA wykazują działanie hamujące syntezę i zwiększające oksydację lipidów. Ponadto, omega-3 wykazują właściwości obniżające kortyzol [24]. Pomagają także w przywróceniu prawidłowej pracy układu nerwowego, działają antydepresyjnie. Wprowadzenie kwasów omega-3 do diety redukuje zatem ryzyko wystąpienia depresji i wykazuje działanie ogólnie polepszające samopoczucie. Warto nadmienić, iż częstym objawem towarzyszącym zespołowi Cushinga jest depresja [20].

Witamina D

Witamina D jest kluczowym składnikiem, by utrzymać prawidłową gospodarkę wapniowo-fosforanową [8]. Wykazano, że niedobór witaminy D powiązany jest z występowaniem złamań osteoporotycznych poprzez upośledzenie mineralizacji kości. Jako że nadmiar glikokortykosteroidów łączy się z patologiczną przewagą osteoklastogenezy i wzrostem resorpcji kostnej, co przyczynia się do występowania osteoporozy wtórnej [8], wyższy udział witaminy D w diecie jest wskazany w przypadku pacjentów z zespołem Cushinga. Ponadto przypisuje się tej witaminie właściwości immunomodulujące, co dodatkowo korzystnie wpłynąć może na samopoczucie pacjenta cierpiącego na hiperkortyzolemię. Witamina D poprawia metabolizm glukozy i insuliny, co przekłada się na lepszą wrażliwość insulinową pacjenta.

Witamina D działa kardioprotekcyjnie. Na tę właściwość składają się jej korzystne działania na insulinowrażliwość, zdolność hamowania peroksydacji lipidów i proliferacji mięśni gładkich w ścianie naczyniowej oraz hamowanie jej kalcyfikacji, a także ograniczenie ekspresji molekuł adhezyjnych w śródbłonku. Wiadomo także, że niedobór witaminy D skorelowany jest z hipokalcemią, co z kolei wiąże się z występowaniem hipersekcji parathormonu. Kolejną istotną właściwością witaminy D jest jej wpływ na układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA). Za sprawą hamowania aktywności reniny, witamina D ma swój udział w regulacji ciśnienia tętniczego. Hipowitaminoza witaminy D koreluje ze zwiększonym ryzykiem nadciśnienia, dyslipidemii, miażdżycy, niewydolności serca i udaru mózgu, a także rozwojem cukrzycy. Z kolei wysokie stężenie 25(OH)D u pacjentów ściśle związane jest ze zmniejszoną zapadalnością na cukrzycę typu 2, zespół metaboliczny czy choroby sercowo-naczyniowe.

Otyłość, towarzysząca hiperkortyzolemii, jest jednym z czynników ryzyka niedoboru witaminy D [8]. W związku z powyższym zwiększone spożycie i dodatkowa suplementacja tą witaminą może okazać się trafnym zabiegiem w przypadku pacjentów z zespołem Cushinga.

Błonnik pokarmowy

Błonnik pokarmowy obecny w diecie pacjentów z zespołem Cushinga odgrywa istotną rolę w regulacji istniejących zaburzeń metabolicznych. Należy on do składników szczególnie zalecanych w dietach odchudzających, z uwagi na jego właściwości redukujące apetyt, a także zdolność do optymalizacji wrażliwości insulinowej i korzystny wpływ na układ krążenia i pracę przewodu pokarmowego. Badania epidemiologiczne dostarczają dowodów, że spożycie błonnika pokarmowego zapobiega otyłości. Przyjmowanie błonnika wiąże się z supresją apetytu, co z kolei sprzyja spadkowi masy ciała. Co więcej, niektóre frakcje błonnika pokarmowego ograniczają poposiłkową hiperglikemię poprzez spowolnienie tempa opróżniania żołądka [6].

Błonnik pokarmowy podlega podziałowi na frakcję rozpuszczalną i nierozpuszczalną

w wodzie. Ta pierwsza posiada właściwości higroskopijne, przez co znacznie zwiększa swoją objętość, tworząc w jelicie cienkim rodzaj żelu. Dzięki temu możliwe jest spowolnienie hydrolizy skrobi oraz wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego. Obecność frakcji rozpuszczalnej wiąże się ze spowolnieniem procesu trawienia, ponadto ten rodzaj błonnika sprzyja zachowaniu właściwego pH jelit oraz namnażaniu korzystnej mikroflory bakteryjnej w ich obrębie, działa prewencyjnie na nowotwory jelit. Do tej kategorii zaliczamy: skrobię oporną, pektyny, beta glukany, gumy, śluzu roślinne, fruktooligosacharydy oraz niektóre hemicelulozy. Źródła pokarmowe frakcji rozpuszczalnej to owies i otręby owsiane, jęczmień, orzechy i nasiona, rośliny strączkowe oraz niektóre owoce i warzywa. Błonnik nierozpuszczalny w wodzie ulega nieznacznym modyfikacjom w przewodzie pokarmowym, a do jego zasadniczych właściwości zaliczyć można zwiększenie objętości treści pokarmowej i przyspieszenie pasażu jelitowego, zwiększenie objętość stolca, co stanowi istotną zaletę w przypadku występowania problemu zaparc, przyspiesza usuwanie toksyn i produktów ubocznych metabolizmu z przewodu pokarmowego. Do tej kategorii zaliczyć można ligniny, celulozę, niektóre pektyny i hemicelulozy. Znaleźć go można w otrębach pszennych, pełnoziarnistych produktach zbożowych i warzywach.

Szczególnie warto zadbać o wysokie spożycie frakcji rozpuszczalnej błonnika pokarmowego, odpowiedzialnego za optymalizację wskaźników glikemii i insuliny na czczo, a także poprawę wrażliwości insulinowej. Badania potwierdzają korzystny wpływ błonnika pokarmowego na ograniczenie ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego i cukrzycy typu 2 [6].

Wysokie spożycie tego składnika żywności koreluje także z niższym ryzykiem zapadnięcia na choroby sercowo-naczyniowe i choroby przewodu pokarmowego, a także wiąże się z poprawą profilu lipidowego pacjenta. Ilość błonnika w diecie pacjenta w dużej mierze zależy od jego indywidualnego zapotrzebowania energetycznego. Standardowo zaleca się przyjmowanie 14 g błonnika na każde spożyte 1000 kcal. Średnio, przyjmuje się zatem, że podaż tego składnika

Marta Kościółkowska

w wysokości 20–40 g dziennie w przypadku większości osób dorosłych można uznać za ilość optymalną dla uzyskania wyżej wymienionych korzyści płynących z dostarczenia w diecie odpowiednich ilości włókna pokarmowego [2, 28].

Polifenole

Ogromną rolę w dietoterapii hiperkortyzolemii odgrywać będą związki polifenolowe obecne w warzywach i owocach. Badania dostarczają dowodów na to, że wysoki udział polifenoli w diecie wiąże się z niższym ryzykiem zapadnięcia na przewlekłe choroby powstałe wskutek działania stresu oksydacyjnego. Do chorób tych zaliczyć można nowotwory, choroby układu krążenia i wszelkie schorzenia metaboliczne, włączając w to zespół Cushinga [25, 38].

Ogólne działanie przeciwzapalne polifenoli przemawia za tym, aby umieścić źródła tych związków w diecie pacjentów z hiperkortyzolemią [11]. Dla przykładu kwercetyna wykazuje działania lipolipemiczne, obniżając poziom cholesterolu, triglicerydów i fosfolipidów w surowicy, a także hamuje wchłanianie zwrotne cholesterolu pokarmowego w jelicie. Wykazuje także działanie redukujące formowanie blaszek miażdżycowych. Do bogatych źródeł kwercetyny zaliczyć można jabłka, pomarańcze, owoce głogu, czarnego bzu i czarnej porzeczki, cebulę, brokuły czy warzywa kapustne.

Związki polifenolowe hamują ponadto oksydację lipoprotein LDL. W związku z powyższym, spożywanie warzyw i owoców stanowi doskonałą formę prewencji chorób układu krążenia. Owoce jagodowe takie jak truskawki, aronia, jagody, poziomki, maliny, borówki cechuje szczególnie wysoka zawartość związków polifenolowych [11], zatem mogą one znaleźć zastosowanie w diecie pacjentów z zespołem Cushinga. Warzywa bogate w flawonole, flawony czy antocyjany, takie jak brokuły, cebula, pomidor, seler, także powinny znajdować się w codziennej diecie pacjentów z hiperkortyzolemią. Polifenole, oprócz działania antyoksydacyjnego, wykazują korzystne działanie na układ krwionośny za pośrednictwem licznych mechanizmów, jak zmniejszenie poziomu

lipidów w osoczu, hamowanie utleniania lipoprotein LDL, ograniczanie agregacji płytek krwi czy obniżanie ciśnienia krwi. Szczególnie substancje obecne w winogronach wykazują działanie ochronne na ściany naczyń krwionośnych i limfatycznych. W przypadku hiperlipidemii korzystnym rozwiązaniem wydaje się być spożywanie polifenoli pochodzących z owoców cytrusowych, takich jak naringenina – ich konsumpcja pomaga wyrównać dyslipidemię.

Do związków polifenolowych zaliczyć można także fitoestrogeny. Okazują się one być skuteczne w prewencji złamań osteoporotycznych. Izoflawony roślinne wykazują zdolność do hamowania osteoklastów a pobudzania osteoblastów, mają także właściwość stymulowania syntezy witaminy D w komórkach pozanerkowych. Dieta zasobna w fitoestrogeny zwiększa gęstość kości i zapobiega ich złamaniom. Fitoestrogeny regulują ponadto endogenną syntezę cholesterolu, obniżając stężenie cholesterolu całkowitego, poziom cholesterolu-LDL i triglicerydów. Wpływają na aktywność enzymów katalazy, dysmutazy ponadtlenkowej, peroksydazy i reduktazy glutationowej, które biorą udział w procesach antyoksydacyjnych i m.in. regulują proces utleniania cholesterolu-LDL. Izoflawony działają przeciwzapalnie, hamując syntezę białka chemoaktywnego dla monocytów (MCP-1) oraz wywołaną kolagenem agregację płytek krwi, dzięki czemu wpływają korzystnie na układ krwionośny [18, 37].

Związki polifenolowe wykazują wpływ także na metabolizm węglowodanów – spożywane wraz z posiłkiem zawierającym węglowodany, obniżają poposiłkową glikemię, a także jej poziom na czczo, poprawiają też wrażliwość insulinową. Polifenole wykazują zatem działanie przeciwcukrzycowe. Epikatechiny zwiększają syntezę i wydzielanie insuliny, zaś jeden z izoflawonów sojowych – przyczynia się do spowolnienia wchłaniania glukozy w przewodzie pokarmowym. Genisteiny zwiększają tolerancję na glukozę i łagodzą insulinooporność. Także procyanidyny, wchodzące w skład pestek winogron, wykazują działanie hipoglikemizujące [12,14].

Cechy diety w zależności od współistniejących schorzeń

Celem nadrzędnym leczenia zespołu Cushinga powinna być, w zależności od jego genezy, eliminacja czynnika wywołującego odpowiedź hormonalną ze strony osi HPA (podwzgórze-przysadka-nadnercza). W przypadku postaci przysadkowej oznacza to chirurgiczne usunięcie wydzielającego kortykotropinę gruczolaka przysadki. Leczenie postaci jatrogennej wiąże się z zaprzestaniem, w miarę możliwości, stosowania egzogennych glikokortykosteroidów. W przypadku postaci ACTH-niezależnej, operacyjne usunięcie czynnych hormonalnie guzów/gruczolaków jest nieodzowne, by nastąpiła remisja choroby. Jako jedną z podstawowych metod leczenia stosuje się także farmakoterapię supresantami kortyzolu, diuretykami tiazydowymi, ACEI czy blokerami kanału wapniowego oraz farmakoterapię chorób współtowarzyszących [10].

Leczenie dietetyczne hiperkortyzolemii wymaga ustalenia precyzyjnie przemyślanej strategii działania – może więc okazać się dla dietetyka nie lada wyzwaniem. Istotą samej dietoterapii powinna być optymalizacja nawyków żywieniowych pacjenta, jego masy ciała i parametrów ciśnienia tętniczego krwi, a także prewencja bądź eliminacja powikłań związanych z zaburzeniami metabolicznymi towarzyszącymi chorobie. Zasadniczo za cel leczenia dietetycznego należy uznać regulację hiperglikemii, nadciśnienia tętniczego, poprawę profilu lipidowego pacjenta, normalizację stosunku obwodu talii do bioder (WHR), a także optymalizację układu odpornościowego. Zawsze trzeba pamiętać, aby dieta pacjenta z zespołem Cushinga, pomimo wielu restrykcji, była odpowiednio zbilansowana.

Zaburzenia metaboliczne w hiperkortyzolemii są bez wątpienia rozległe. Można tutaj wyróżnić nieprawidłowości w obrębie gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej, zaburzenia gospodarki mineralnej kości (wapniowo-fosforanowej), wodno-elektrolitowej, co związane jest z destrukcyjnym działaniem nadmiaru kortyzolu na organizm. Ustalenie „diety idealnej” w przypadku zespołu Cushinga może

sprawić dietetykowi niemały problem – nie sposób bowiem „połączyć kilku diet w jedną całość”, ze względu na nierzadko wzajemnie wykluczające się zalecenia każdej z modyfikacji żywieniowych ukierunkowanej na leczenie poszczególnych zaburzeń.

Wytyczne dla pacjentów z nadwagą i otyłością

Otyłość, towarzysząca osobom cierpiącym na hiperkortyzolemię, stanowi istotny problem nie tylko estetyczny, ale przede wszystkim zdrowotny [32]. Otyłość wisceralna, charakterystyczna dla hiperkortyzolemii, jest szczególnie niebezpieczna z punktu widzenia zdrowotnego, ze względu na wzmożone wydzielanie przez tkankę tłuszczową prozapalnych cytokin i jej ogólną aktywność hormonalną, sprzyjającą m.in. zachorowaniom na nowotwory. Nadmiar tłuszczu trzewnego ponadto prowadzić może do stłuszczenia i marskości wątroby [23]. Otyłość brzuszna, przejawiająca się wysokim wskaźnikiem WHR, stanowi czynnik ryzyka chorób układu krążenia i cukrzycy typu 2. Należy dążyć do redukcji masy ciała, by uzyskać ujemny bilans energetyczny.

Zespół Cushinga wiąże się z występowaniem cech zespołu metabolicznego. W związku z powyższym stosowanie zaleceń żywieniowych dedykowanych osobom z tą jednostką chorobową, powinno przynieść korzystny efekt terapeutyczny [32].

W celu uzyskania redukcji tkanki tłuszczowej konieczne jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego. Oprócz wdrożenia dostosowanej do możliwości i wieku aktywności fizycznej, trzeba zastosować dietę o obniżonej kaloryczności. Utrata masy ciała o 1,5–2 kg miesięcznie wydaje się być rozsądnym podejściem w przypadku osób dotkniętych hiperkortyzolemią. Zbyt duży deficyt energetyczny oraz związane z nim niedobory składników odżywczych, mogą bowiem stanowić dla pacjenta dodatkowy czynnik stresogenny [16, 34]. Standardowo przyjmuje się, że celem, jaki należy uzyskać w leczeniu dietetycznym pacjenta z nadwagą i otyłością, jest osiągnięcie prawidłowego wskaźnika BMI (<25 kg/m²), co samo w sobie przyniesie już satysfakcjonujący

Marta Kościałkowska

efekt terapeutyczny, normalizując w znacznym stopniu zaburzone parametry metaboliczne pacjenta. W wielu przypadkach osiągnięcie idealnej masy ciała jest trudne i dlatego zadawalający jest mniejszy jej ubytek [32].

Przyjmuje się, że deficyt energetyczny rzędu 300–500 kcal, w połączeniu z aktywnością fizyczną normalizuje insulinooporność, obniża ciśnienie tętnicze i przyczynia się także do poprawy profilu lipidowego krwi.

Wg Tatonia i wsp. już 10% redukcja masy ciała wiąże się dla otyłego pacjenta z szeregiem korzyści w postaci spadku ciśnienia tętniczego o 10 mm Hg rozkurczowego i o 20 mm Hg skurczowego, spadku glikemii na czczo o około 50%, cholesterolu całkowitego o 10%, cholesterolu-LDL o 15%, triglicerydów o 30% i wzrost HDL-cholesterolu o 8%, co jest dowodem tego, jak istotne jest doprowadzenie do redukcji masy ciała u chorego na hiperkortyzolemię [32].

Zaleca się, aby dieta redukcyjna była urozmaicona i umożliwiała pokrycie zapotrzebowania pacjenta na wszystkie niezbędne składniki pokarmowe. Wskazany jest wybór produktów spożywczych o niższej gęstości energetycznej, a eliminacja bogatoenergetycznych i w dużym stopniu nasilających wydzielanie insuliny. Jak podkreśla Taton i wsp. celem regulacji gospodarki insulinowej jest zwiększenie udziału białek w diecie, kosztem węglowodanów, których zawartość nie powinna przekraczać 40–55% całkowitej podaży energii [32]. Odpowiednio wysoka podaż białka odgrywa szczególną rolę w diecie pacjenta nie tylko otyłego, ale i dotkniętego hiperkortyzolemią. Pacjent z zespołem Cushinga potrzebuje tego makroskładnika do odbudowy i regeneracji komórek, tkanek i narządów wystawionych na niekorzystne działanie glikokortykosteroidów. Ponadto białka biorą udział w modulowaniu układu odpornościowego, co jest szczególnie ważne w przypadku pacjentów z hiperkortyzolemią.

Co więcej wartym rozważenia jest zastosowanie diety o zwiększonej zawartości białka, gdzie procentowy udział tego makroskładnika wynosi nawet 25–30% całkowitej kaloryczności diety. Pozwoli to zminimalizować straty związane z redukcją tkanki mięśniowej, jednocześnie

umożliwiając odbudowanie rezerw białkowych organizmu. Przeciwdziałanie ujemnemu bilansowi azotowemu powinno być jednym z nadrzędnych celów dietoterapii zespołu Cushinga. Do innych zalet, wynikających ze zwiększenia podaży protein w diecie, należy kwestia zapewnienia pacjentowi uczucia sytości, zwłaszcza w przypadku, gdy choremu towarzyszył nadmierny apetyt, ściśle powiązany ze stanem hiperkortyzolemii i hiperinsulinemii.

Według Tatonia i wsp. w diecie redukcyjnej ilość białka utrzymywana w granicach 20–30% całkowitej podaży energii i zawartość tłuszczów około 30% wydają się być optymalnym rozwiązaniem. Wskazane jest przy tym umiarkowanie w spożyciu cholesterolu pokarmowego – zaleca się przyjmowanie nie więcej niż 300mg na dobę. Kwasy tłuszczowe nasycone standardowo powinny stanowić nie więcej niż 10% całkowitej podaży tłuszczów, wielonienasycone kwasy tłuszczowe do 7–10%, jednonienasycone do 10–15%. Udział sacharozy w diecie nie powinien być wyższy niż 30g na dobę. Istotne jest, aby komponując dietę, kierować się indeksem glikemicznym, eliminując te produkty, które cechują się wyższym wskaźnikiem glikemicznym (powyżej 70).

Korzystne będzie także zwiększenie podaży błonnika pokarmowego w diecie pacjenta z nadwagą i otyłością, z uwagi na jego właściwość spowalniania wchłaniania glukozy i cholesterolu z pożywienia. Poleca się zatem sięganie po produkty obfitujące we włókno pokarmowe takie jak rośliny strączkowe, pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa oraz owoce (w odpowiednich ilościach) czy otręby [32]. Zwiększona podaż błonnika do 30–40g na dobę wiąże się z poprawą profilu lipidowego krwi, a także sprzyja odchudzaniu między innymi z uwagi na jego właściwości redukujące apetyt.

Wytyczne dla pacjentów z insulinoopornością i cukrzycą typu 2

Kolejnym zaburzeniem metabolicznym występującym w hiperkortyzolemii, najczęściej towarzyszącym otyłości brzusznej, jest insulinooporność [32]. W tym przypadku wdrożyć należy postępowanie dietetyczne zalecane w cukrzycy

typu 2. Celem normalizacji gospodarki węglowodanowej wskazane zatem będzie zastosowanie diety o obniżonej zawartości węglowodanów łatwo przyswajalnych. Jak wskazują liczne badania, niższa podaż tego makroskładnika skutkuje spadkiem glikemii na czczo, obniżeniem poziomu triglicerydów i wzrostem frakcji HDL cholesterolu. Poprawiają się także parametry takie jak ciśnienie tętnicze.

Źródła węglowodanów w diecie powinny pochodzić w głównej mierze z węglowodanów złożonych o niskim indeksie oraz ładunku glikemicznym. Udział cukrów prostych oraz cukrów dodanych należy ograniczyć do minimum, aby uniknąć gwałtownych wahań poziomu glukozy we krwi. W tym celu wskazane jest także spożywanie produktów węglowodanowych w towarzystwie białek, tłuszczów i błonnika pokarmowego pochodzącego z warzyw [23]. Węglowodany w większych ilościach powinny znaleźć się w głównych posiłkach, zaś ich udział w przekąskach winien być znikomy.

Zaleca się także zwiększenie spożycia jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega3.

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega3, w szczególności kwas eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA), wykazują działanie prewencyjne w kontekście insulinooporności. Udowodniono, że olej rybi zwiększa wrażliwość tkanek na insulinę, zatem wyższy udział tego tłuszczu w diecie pacjenta cierpiącego na zaburzenia gospodarki węglowodanowej ma swoje uzasadnienie [9].

Według standardów American Diabetes Association z 2016 roku, dieta przy zaburzeniach gospodarki węglowodanowej powinna mieć charakter wysoce zindywidualizowany. Nie istnieje bowiem jedyna słuszna strategia żywieniowa optymalna dla każdego pacjenta. W każdym przypadku dietetyk ustala właściwą dobową podaż energii oraz określa proporcje pomiędzy makroskładnikami pokarmowymi. Uniwersalne zalecenia sprawdzające się w każdym przypadku zaburzeń ze strony gospodarki węglowodanowej to redukcja cukrów prostych w diecie pacjenta na korzyść węglowodanów złożonych, przestrzeganie zaleceń diety niskoglikemicznej, zwiększenie

podaży włókna pokarmowego, a także eliminacja używek. Ponadto celem prewencji chorób układu krążenia poleca się zwiększenie podażi wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, przy wykazaniu dbałości o obecność zarówno ich źródeł pochodzenia zwierzęcego (EPA, DHA), jak i roślinnego (ALA.) Wskazane jest także ograniczenie podażi sodu (<2,300 mg/dzień) [29].

Wytyczne dla pacjentów z zaburzeniami lipidowymi

Zaburzenia w obrębie układu krążenia i gospodarki tłuszczowej to również problem towarzyszący osobom cierpiącym na hiperkortyzolemię. W przypadku problemów z dyslipidemią i upośledzoną wrażliwością insulinową, optymalnym rozwiązaniem jest redukcja podażi węglowodanów w diecie, poprzez zastąpienie ich w pewnej części jednonienasyconymi kwasami tłuszczowymi. Zabieg ten może korzystnie wpłynąć także na ubytek masy ciała [6].

Zastosowanie diety niskowęglowodanowej może ponadto skutkować obniżeniem poziomu triglicerydów i wzrostem HDL-cholesterolu.

Ze względu na konieczność wprowadzenia „restrykcji węglowodanowych” w diecie pacjenta dotkniętego zespołem Cushinga, nadmierna redukcja tłuszczów pokarmowych nie jest wskazana. Dieta ograniczająca nasycone kwasy tłuszczowe (maksymalnie 10% całkowitej podażi tłuszczów) i cholesterol pokarmowy (do 300 mg/dzień), bogata w źródła jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA), przede wszystkim te z rodziny omega-3, wydaje się być w tym przypadku rozsądnym wyborem [23].

Według zaleceń AHA na 2017 rok, u podstaw diety sprzyjającej zdrowiu układu krążenia, leży różnorodność spożywanych pokarmów uwzględniająca produkty z wszystkich grup pokarmowych (warzywa i owoce, pełnoziarniste produkty zbożowe, nabiał o niskiej zawartości tłuszczu, chude mięso i ryby, orzechy i rośliny strączkowe, oleje roślinne), ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych i kwasów tłuszczowych typu trans, sodu, czerwonego mięsa, cukru stołowego,

Marta Kościałkowska

słodczy, słodkich napojów, alkoholu i innych produktów o niskiej gęstości odżywczej. Dwa razy w tygodniu spożywać należy tłuste ryby morskie, będące źródłem długołańcuchowych kwasów tłuszczowych omega-3. Tłuszcze nasycone i trans zastąpić należy jedno- i wielonienasyconymi. Poleca się ograniczyć ilość spożywanego sodu do 2,3 g/dzień (preferencyjnie 1,5 g/dzień) [33].

Wdrożenie poniższych wskazówek z powodzeniem można zaproponować pacjentowi dotkniętemu hiperkortyzolemią: redukcja spożycia sodu, wyłączenie z diety produktów alkoholowych, ograniczenie nasyconych kwasów tłuszczowych, zwiększenie spożycia produktów mlecznych o umiarkowanej zawartości tłuszczu. Produkty nabiałowe stanowią szczególnie wartościowy wybór z uwagi na obecność w nich fosfolipidów, redukujących ryzyko sercowo-naczyniowe (sytuacja taka ma miejsce za sprawą obniżenia poziomu triglicerydów i cholesterolu całkowitego) [36].

Wytyczne dla pacjentów z zespołem metabolicznym

Davis i wsp. zaznaczają, że takie cechy zespołu metabolicznego jak insulinooporność, otyłość, obecność stanu zapalnego z powodzeniem można zwalczać właściwie dopasowaną dietoterapią [6].

Badacze nadmieniają, że kluczowym elementem w dietoterapii zespołu metabolicznego jest osiągnięcie redukcji tkanki tłuszczowej. Już 5–10% spadek masy ciała wiąże się ze zmniejszeniem stopnia nasilenia objawów kojarzonych z zespołem metabolicznym. Ma to związek z obecnością wisceralnej tkanki tłuszczowej, odpowiedzialnej za powstanie insulinooporności i stanu zapalnego – elementów kluczowych dla zainicjowania „zespołu X” [6].

Na zespół metaboliczny składa się kilka komponentów: insulinooporność/hiperinsulinemia, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze, obecność podwyższonych markerów stanu zapalnego. Charakterystyczne jest występowanie otyłości centralnej w połączeniu z insulinoopornością – zjawisko to ma miejsce również w przypadku pacjentów dotkniętych hiperkortyzolemią. Jak

podkreślają Champagne i Bray, warto mieć zawsze na uwadze, że każdy pacjent wymaga indywidualnego podejścia dietetycznego. Nie istnieje zatem jedyne słuszne rozwiązanie, które zaproponować można każdej osobie dotkniętej zespołem metabolicznym [4]. Aby zredukować tkankę tłuszczową, bez zwątpienia, należy obniżyć ilość węglowodanów, zwłaszcza prostych, które wykazują właściwości prozapalne, stanowiąc dodatkowo czynnik stresogenny [4].

Udowodnione jest, że dieta wysokowęglowodanowa z wysokim udziałem ich rafinowanych źródeł, przyczynia się do zapoczątkowania otyłości i zespołu metabolicznego. Szczególnie dużą rolę w ich rozwoju odgrywa spożywana w nadmiarze fruktoza. Badania wykazują, że ograniczenie spożycia tego cukru przyczynia się do poprawy wrażliwości insulinowej i tym samym efektywniejszej utraty tkanki tłuszczowej. Co więcej fruktoza spożywana w dużych ilościach nasila lipogenezę i łatwiej niż glukoza ulega przekształceniu do triglicerydów. Biorąc to pod uwagę, Tatoń i wsp. sugerują ograniczenie podaży owoców w diecie redukcyjnej do 300g dobę [23, 31, 32].

Nadmierne spożycie fruktozy ściśle koreluje z rozwojem otyłości i zespołu metabolicznego, pacjenci z hiperkortyzolemią powinni w szczególności zachować umiar w jej spożyciu. W przypadku hiperglikemii i insulinooporności szczególnie ważne jest wybieranie produktów węglowodanowych o niskim indeksie i ładunku glikemicznym. W badaniu przeprowadzonym przez McKeown i wsp. wykazano zależność między obecnością wysokoglikemicznych produktów w diecie a zwiększonym ryzykiem zapadnięcia na zespół metaboliczny [19].

Wytyczne dla pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

Nadciśnienie tętnicze to także problem dotyczący znacznej części pacjentów z zespołem Cushinga. Warto zwrócić uwagę na fakt, że otyłość w zespole Cushinga stanowi jedną z głównych przyczyn jego występowania. W związku z powyższym, normalizacja masy ciała stanowi główny czynnik pomocny w obniżeniu ciśnienia tętniczego zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego.

Redukcja nadmiaru tkanki tłuszczowej, następująca w wyniku stosowania diety zapewniającej deficyt energetyczny w zakresie 300–500 kcal/dobę, połączona z aktywnością fizyczną, sama w sobie przyczynia się do obniżenia ciśnienia tętniczego pacjenta. Istotnym jest wdrożenie zaleceń żywieniowych dedykowanych osobom z nadwagą i otyłością, szczególnie mając na uwadze ograniczenie spożycia sodu do 2300 mg/dobę, przy jednoczesnym zwiększeniu spożycia potasu (preferencyjnie, pokrywając zapotrzebowanie na ten pierwiastek poprzez odpowiednio wysokie spożycie świeżych warzyw i owoców). Jak zaznacza Tatoń, istotne jest także wykluczenie używek takich jak tytoń i alkohol [32].

Wytyczne dla pacjentów z osteoporozą

Aby zapewnić właściwą regenerację układu kostnego, należy wdrożyć stosowną do możliwości i wieku aktywność fizyczną oraz zadbać o spożycie produktów zasobnych w wapń. Warto zatem opierać codzienną dietę o produkty mleczne o średniej zawartości tłuszczu, ryby spożywane wraz z ośćmi (sardynki), orzechy, zielone warzywa, wody mineralne wzbogacone wapniem. Ponadto w diecie osoby z hiperkortyzolemią należy ograniczyć podaż sodu i wyeliminować używki: alkohol, kofeinę czy tytoń, bowiem substancje te upośledzają absorpcję tego pierwiastka [15]. Istotne jest, aby wyższemu spożyciu wapnia w diecie towarzyszyło jednoczesne zwiększenie spożycia witaminy D. W celu zapewnienia optymalnej podaży tego składnika, w jadłospisie pacjenta powinny znajdować się produkty takie jak jaja, ryby, czy wątróbka drobiowa.

Wpływ na prawidłową mineralizację kości, oprócz witaminy D, wapnia i fosforu, wykazują także cynk, miedź, mangan, bor, witamina K2, witamina C, witamina A, potas i sód. Witamina K2 uczestniczy w wytwarzaniu osteokalcyny, stanowiącej jedno z głównych białek budujących kość. Niektóre badania potwierdzają także korelację między niedoborem witamin z grupy B a zwiększonym ryzykiem złamań.

Spożycie sodu ogółem jest bardziej miarodajnym wyznacznikiem dla stopnia resorpcji zwrotnej wapnia (z moczem) niż spożycie wapnia

z dietą. Wysoki wskaźnik sodu w diecie wykazuje niekorzystny wpływ na układ kostny. Aktualnie brakuje jednak wystarczających dowodów na to, by potwierdzić, że dieta zasobna w sód przyczynia się do rozwoju osteoporozy. Wykazano natomiast związek pomiędzy wysokim spożyciem potasu a zwiększoną gęstością kości. Suplementacja potasem przynosi pozytywne efekty w postaci poprawy bilansu wapnia i redukcji wydalania tego pierwiastka z moczem. Dieta obfitująca w owoce i warzywa wpływa zatem korzystnie na układ kostny – ma to związek również z wysokim udziałem związków zasadotwórczych w diecie. Sposób odżywiania promujący redukcję ładunku PRAL (Potential Renal Acid Load) i NEAP (Net Endogenous Acid Production) stanowi rozsądny wybór w przypadku osób cierpiących na osteoporozę. Szkielet człowieka pełni funkcję rezerwuaru soli alkalicznych, dzięki czemu możliwe jest zachowanie równowagi kwasowo-zasadowej organizmu. Obecność w diecie pokarmów o charakterze zasadotwórczym – głównie warzyw i owoców, redukuje wskaźnik PRAL diety, neutralizując ujemny wpływ kwasotwórczych produktów żywnościowych na równowagę kwasowo-zasadową organizmu.

Udział protein w diecie ukierunkowanej na leczenie zaburzeń układu kostnego, powinien ulec zwiększeniu. Badania epidemiologiczne potwierdzają pozytywny wpływ diety o zwiększonej podaży białka na układ kostny. Wyższa podaż tego makroskładnika (ok. 1,5 g/kg masy ciała) pozytywnie oddziałuje na mineralizację kości, a także sprzyja utrzymaniu i rozwijaniu beztłuszczowej masy ciała [30]. Diety o wyższej zawartości białka, wbrew obiegowym opiniom, sprzyjają retencji wapnia w ustroju. Przyczyniają się również do wzrostu poziomu insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) we krwi, odpowiadającego za przemiany anaboliczne, a także wiążą się z redukcją markerów odpowiedzialnych za rozpad kolagenu, co może okazać się wyjątkowo ważne w przypadku osób z hiperkortyzolemią. Obecność IGF-1 jest kluczowa dla wzrostu kości i masy mięśniowej, a wyższa podaż protein w diecie sprzyja utrzymaniu wyższych stężeń IGF-1 we krwi. Badania dowodzą, że dieta o wyższej zawartości białka przyczynia się do zwiększonej

Marta Kościółkowska

jelitowej absorpcji wapnia, a także redukcji ryzyka złamań u osób z osteoporozą. Wysoka podaż protein sprzyja także utrzymaniu masy mięśniowej. Wykazano, że spożywanie pełnowartościowego białka w ilości 25–30 g w każdym z posiłków ogranicza negatywne skutki sarkopenii, hamując utratę tkanki mięśniowej. Kolejnym argumentem przemawiającym za wyższym udziałem białka w diecie pacjenta z zespołem Cushinga, gdy celem jest odbudowa tkanki kostnej, jest fakt, że proces remodelowania kości ma miejsce cały czas, zaś kość w 50% składa się z białka. Nie wykazano, jakoby podaż tego makroskładnika rzędu 1–1,5 g na kg masy ciała, skutkowała podwyższeniem markerów GFR, negatywnie oddziałując na nerki w przypadku osób zdrowych [30].

Według niektórych źródeł, zwierzęce źródła białka posiadają negatywny wpływ na absorpcję wapnia, z uwagi na nieprawidłowy stosunek tego pierwiastka do fosforu. Korzystnym zabiegiem w tej sytuacji może być wybór produktów mlecznych, np. sera twarogowego, które z uwagi na zawartość wapnia o wysokiej biodostępności i niższą zawartość fosforu wywierają korzystny wpływ na gospodarkę wapniowo-fosforanową organizmu. Jak podkreśla Jędrzejuk D., obecnie brakuje jednak dowodów, jakoby wysoka podaż białka zwierzęcego miała wpływać negatywnie na homeostazę wapniową. Nieprawdziwe jest również założenie, że białko pochodzenia zwierzęcego za sprawą kwasotwórczego oddziaływania na organizm przyczynia się do utraty masy kostnej [15].

Wytyczne dla pacjentów z zaburzeniami układu nerwowego

W przypadku problemów z obniżonym nastrojem lub depresją u pacjenta warto zadbać o odpowiednią podaż cynku, magnezu, witamin z grupy B, z uwagi na działanie antydepresyjne wyżej wymienionych [20]. Jednym z założeń Sanchez-Villegas i wsp. jest powiązanie depresji z obecnością łagodnego stanu zapalnego [27]. Badacze twierdzą, iż w przypadku problemów z układem nerwowym można stosować diety podobne do zalecanych w chorobach układu krążenia. Zatem korzystnym może okazać się wprowadzenie do jadłospisu

oliwy z oliwek i oleju rybiego, będących źródłem kwasów tłuszczowych omega-3 i wykazujących dodatkowo działanie antydepresyjne.

Dieta śródziemnomorska lub DASH – właściwy wybór

Klasyczna dieta śródziemnomorska może okazać się skutecznym rozwiązaniem w przypadku pacjentów z hiperkortyzolemią. Dieta ta zakłada znaczną redukcję produktów mącznych, zapewnia zaś udział pokarmów wysokobiałkowych w diecie takich jak ryby czy drób. Jest szczególnie dedykowana osobom z nadwagą i otyłością [32]. Charakteryzuje się ona stosunkowo wysoką podażą tłuszczów, głównie jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. Wysoka zawartość kwasów tłuszczowych EPA (eikozapentaenowy) i DHA (dokozaheksaenowy), pochodzących z ryb i owoców morza, przemawia zdecydowanie na korzyść tego modelu żywieniowego.

Skuteczność diety śródziemnomorskiej znajduje potwierdzenie w badaniach naukowych. Badanie Seven Countries Study skupiające się na obserwacji diet krajów śródziemnomorskich jednoznacznie wykazało, że tradycyjny śródziemnomorski model żywienia koreluje z niższym wskaźnikiem umieralności, w szczególności wskutek chorób układu krążenia i nowotworów. Grecja, będąca krajem o bardzo niskim wskaźniku schorzeń sercowo-naczyniowych i ich powikłań, znana jest z wysokiego spożycia oliwy z oliwek, zasobnej w jednonienasycone kwasy tłuszczowe. Wykazano, że część społeczeństwa krajów śródziemnomorskich zachowująca tradycyjne nawyki żywieniowe obarczona jest mniejszym ryzykiem zapadnięcia na choroby układu krążenia w porównaniu z mieszkańcami, których dieta opiera się o nowoczesny model zachodni [7].

Wyniki badań obserwacyjnych i randomizowanych prób klinicznych wykazują jednoznacznie, że dieta śródziemnomorska wpływa korzystnie na profil lipidowy krwi, a także normalizuje ciśnienie tętnicze. Zmniejsza zatem ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych. Ponadto

dieta ta poprawia wrażliwość tkanek na insulinę. Bez wątplenia, w przypadku osób cierpiących na zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej, dieta oparta o model śródziemnomorski stanowi ciekawą alternatywą dla klasycznej diety niskotłuszczowej. Dzięki zasobności w jednonienasycone kwasy tłuszczowe wykazuje ona właściwości korzystnie modulujące metabolizm glukozy i wiąże się z obniżeniem ryzyka chorób układu krążenia [4, 17].

Również w leczeniu dietetycznym zespołu metabolicznego diety oparte o model śródziemnomorski sprawdzają się stosunkowo dobrze. Ma to związek z promowaniem korzystnych nawyków żywieniowych pod kątem poprawy parametrów metabolicznych, których zaburzona regulacja nastąpiła wskutek wysokiej ekspozycji na kortyzol. Ważną rolę odgrywa tu wysoka podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, pochodzących z ryb i owoców morza, a także kwasów tłuszczowych jednonienasyconych, zawartych w oliwie z oliwek oraz obecność w tej diecie antyoksydantów (np. w postaci związków polifenolowych). Dieta ta również korzystnie wpływa na insulinowrażliwość. Produkty takie jak orzechy, awokado czy tłuste ryby morskie są skuteczne w prewencji i leczeniu cukrzycy oraz chorób układu krążenia [31]. Szczególnie istotna jest zasobność diety śródziemnomorskiej w warzywa i owoce będące źródłem witamin i błonnika. Charakteryzuje się również wysokim udziałem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, co niesie za sobą korzyści w postaci redukcji właściwych dla zespołu metabolicznego insulinooporności czy stanów zapalnych.

W badaniu przeprowadzonym przez Esposito i wsp. pacjenci z zespołem metabolicznym, którym przydzielono dietę śródziemnomorską, uzyskali, oprócz zmniejszonej masy ciała i obwodu talii, poprawę wrażliwości insulinowej, redukcję nadciśnienia tętniczego i poziomu triglicerydów. Istnieją także dowody na powiązanie diety śródziemnomorskiej z obniżeniem ryzyka zapadnięcia na depresję [26, 27]. Badania przeprowadzone m.in. w Australii i Norwegii dowodzą, że klasyczna dieta śródziemnomorska może okazać się skuteczna w zmniejszeniu ryzyka zapadnięcia na tę chorobę [20]. Jest zatem bardzo

prawdopodobne, że zastosowanie się pacjenta do zaleceń diety śródziemnomorskiej pozwoli zminimalizować również zaburzenia układu nerwowego uwarunkowane obecnością hiperkortyzolemii.

Rozważając wybór diety śródziemnomorskiej, warto wziąć pod uwagę także jej odmianę dedykowaną pacjentom z nadciśnieniem tętniczym. Mowa tutaj o diecie DASH (Dietary Approaches To Stop Hypertension) [35].

Dieta DASH docelowo adresowana jest do osób z nadciśnieniem tętniczym, jednak z powodzeniem sprawdzi się także w przypadku pacjentów z cukrzycą typu 2, osteoporozą czy chorobami serca i nerek. Może stanowić ciekawe rozwiązanie również dla pacjentów z hiperkortyzolemią. Dieta ta obfituje w owoce, warzywa i odtłuszczone produkty nabiałowe, dopuszcza spożycie umiarkowanych ilości pełnoziarnistych produktów zbożowych, orzechów, nasion, ryb i drobiu, natomiast ogranicza spożycie czerwonego mięsa, cukru, soli, alkoholu, tłuszczów nasyconych i cholesterolu oraz produktów przetworzonych. Wyróżnia się pod kątem wysokiej zawartości błonnika pokarmowego. Zaleca także wyższe spożycie białka oraz składników mineralnych takich jak wapń, magnez i potas.

Dieta zakłada spożycie 6–8 porcji pełnoziarnistych produktów zbożowych w ciągu dnia, 4–5 porcji warzyw, 4–5 porcji owoców, 2–3 porcje produktów nabiałowych, do 6 porcji chudego mięsa, ryb lub drobiu dziennie, do 3 porcji tłuszczów dodanych (pochodzących z olejów roślinnych) dziennie i 4–5 porcji orzechów, nasion i nasion roślin strączkowych tygodniowo [5].

Na podstawie analizy dostępnych badań naukowych można się spodziewać, że zastosowanie diety DASH przyniesie zbliżony efekt terapeutyczny co klasyczna dieta śródziemnomorska. Podsumowując, diety oparte o model śródziemnomorski kojarzone są z niższym ryzykiem zapadalności na choroby układu krążenia i korzystnie wpływają na wrażliwość insulinową. Bazują one na produktach wysokoodżywczych, niskoprotetworzonych, niskoglikemicznych, a także obfitujących w witaminy i składniki mineralne, jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz związki polifenolowe, zatem zawierają wszystkie

Marta Kościałkowska

niezbędne składniki korzystnie wpływające na przywrócenie zdrowia metabolicznego pacjentowi dotkniętemu zespołem Cushinga.

Podsumowanie i wnioski

Zespół Cushinga to choroba, która wymaga długotrwałej współpracy lekarza z dietetykiem. Dietoterapia stanowi nieodzowny element uzupełniający podstawowe leczenie przewlekłej hiperkortyzolemii i pozwala pacjentowi osiągnąć kompleksową regenerację organizmu, a także powrót do pełnej równowagi zdrowotnej.

Ze względu na dysregulacje metaboliczne będące skutkiem choroby, skomponowanie diety dla pacjenta dotkniętego hiperkortyzolemią jest zadaniem niełatwym, jednak możliwym do zrealizowania. Priorytet stanowi dbanie o optymalne zbilansowanie jadłospisu pacjenta pod kątem zawartości składników odżywczych. Kluczowe jest także indywidualne ustalenie właściwego

poziomu energetycznego zalecanej diety, z jednoczesnym ustaleniem proporcji makroskładników pokarmowych.

W pracy wykazano, że w przypadku pacjentów z hiperkortyzolemią potrzebna jest modyfikacja standardowo przyjętych ustaleń odnośnie proporcji między udziałem białek, tłuszczów i węglowodanów w diecie. Szczególnie odnosi się to do podaży białka.

Środowisko medyczne reprezentuje pogląd, jakoby dietoterapia nie wykazywała istotnego potencjału leczniczego w przypadku zespołu Cushinga. Autorka starała się w niniejszej pracy obalić ten mit. Analiza poszczególnych zaleceń żywieniowych adresowanych do osób z zaburzeniami metabolicznymi powiązanych z hiperkortyzolemią, pozwoliła autorowi wybrać dietę śródziemnomorską (dopasowaną do indywidualnych potrzeb metabolicznych) jako najrozsądniejsze i najbardziej optymalne rozwiązanie w przypadku pacjenta z zespołem Cushinga.

Piśmiennictwo

1. Ambroziak U, Bednarczuk T. Niedoczynność kory nadnerczy. <http://www.mp.pl/pacjent/choroby/79807,niedoczynnosc-kory-nadnerczy>, [dostęp 11.01.2017].
2. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams Ch L. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009;67(4):188–205.
3. Bronstein M D. Cushing's Syndrome. *Pathophysiology, Diagnosis and Treatment*. Springer Science & Business Media. LLC 2011.
4. Champagne CM, Bray GA. Dietary management of the metabolic syndrome – one size fits all? *Proc Nutr Soc* 2013;72(3):310–316.
5. Dash diet: healthy eating to lower your blood pressure, Mayo Clinic, <https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/in-depth/dash-diet/art-20048456> [dostęp 12.12.2017].
6. Davis N, Tomuto N, Wylie-Rosett J. Dietary controversies in treatment of the metabolic syndrome. In: *Therapeutic Strategies Metabolic Syndrome*. Oxford: Clinical Publishing; 2008. p. 13–28.
7. Dontas A S, Zerefos N S, Panagiotakos D B, Valis D A. Mediterranean diet and prevention of coronary heart disease in the elderly. *Clin Intery Aging* 2007; 2: 109–115.
8. Dytfeld J, Horst-Sikorska W. Witamina D – co poza działaniem na szkielet? *Prz Menopauz* 2013; 17(5): 409–417.
9. Fedor D, Kelley DS. Prevention of insulin resistance by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12(2):138–146.
10. Gajewski P, Szczeklik A. *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2016 s. 1343.

11. Gheribi E. Znaczenie związków polifenolowych z owoców i warzyw w dietoterapii miażdżycy. *Med Rodz* 2013; 4: 149–153.
12. Gheribi E. Związki polifenolowe w owocach i warzywach. *Med Rodz* 2011; 4: 111–115.
13. Grotowski W, Halerz-Nowakowska B, Hilczer M. Choroby nadnerczy. W: Pawlikowski M. [red.]. *Zaburzenia hormonalne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003, s. 137–139.
14. Hanhineva K, Torronen R, Bondia-Pons I, Pekkinen J, Kolehmainen M, Mykkanen H, Poutanen K. Impact of dietary polyphenols on carbohydrate metabolism. *Int JMol Sci* 2010; 11:1365–1402.
15. Jędrzejuk D. Osteoporoza-czynniki żywieniowe. W: Poniewierka E. [red.] *Dietetyka kliniczna*. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego; 2016. s. 105–119.
16. Kempieński R. Otyłość – epidemiologia, powikłania, leczenie. W: Poniewierka E. [red.] *Dietetyka kliniczna*. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego; 2016. s. 31–39.
17. Kobusiak-Prokopowicz M, Mysiak A. Żywnienie w chorobach układu krążenia. W: Poniewierka E. [red.] *Dietetyka kliniczna*. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego; 2016. s. 41–52.
18. Koszowska A, Dittfeld A, Puzoń-Brończyk A, Nowak J, Zubelewicz-Szkodzińska B. Polifenole w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Post Fitoter* 2013;3: 263–266.
19. Lovegrove JA, Griffin BA. Can dietary modification reduce the cardiovascular complications of metabolic syndrome? ‘All for one’ or ‘one for all’? *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011;9(4):413–416.
20. Macdonald-Wicks L. Can food help our mood? *Australasian Science*. 2014. <https://www.australasianscience.com.au/article/issue-januaryfebruary-2014/can-food-help-our-mood.html> [dostęp 12.01.2017].
21. Margulies P. Cushing’s syndrome-the facts you need to know. National Adrenal Diseases Foundation. 1-6. <http://www.nadf.us/adrenal-diseases/cushings-syndrome>, [dostęp 11.01.2017].
22. Muraki S, Yamamoto S, Ishibashi H, Oka H, Yoshimura N, Kawaguchi H, Nakamura K. Diet and lifestyle associated with increased bone mineral density: cross-sectional study of Japanese elderly women at an osteoporosis outpatient clinic. *J Orthop Sci* 2007;12(4):317–20.
23. Noczyńska A. Żywnienie w cukrzycy. W: Poniewierka E. [red.] *Dietetyka kliniczna*. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego; 2016. s. 97–104.
24. Noreen E, Sass M J, Crowe M L, Pabon V A, Brandauer J, Averill L K. Effects of supplemental fish oil on resting metabolic rate, body composition, and salivary cortisol in health. *J Int Soc Sports Nutr* 2010; 8:7–31.
25. Paszkiewicz M, Budzyńska A, Różalska B, Sadowska B. Immunomodulacyjna rola polifenoli roślinnych. *Post Hig Med Dos*. 2012; 66:637–646.
26. Pickett M. Diet may affect rate of depression, *Harvard Reviews of Health News*, 2009, 1–2, s. 32–33.
27. Sanchez-Villegas A, Martinez-Gonzalez M. A, Estruch R, Salas-Salvado J, Corella D, Covas M. I, Arós F, Romaguera D, Gómez-Gracia E, Lapetra J, Pinto X, Martinez J. A, Lamuela-Raventós R. M, Ros E, Gea A, Warnberg J, Serra-Majem L. Mediterranean diet and depression: the predimed randomized trial. *BCM Med* 2013;11:108.
28. Slavin J. L. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21(3): 411–418.
29. Standards of Medical Care in Diabetes-2016. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016; 39(Suppl. 1):S1–S109.
30. Sworzak K. Choroba Cushinga – nie tylko wypisana na twarzy. *Medical Tribune* 2015;10. <https://podyplomie.pl/medical-tribune/19994,choroba-cushinga-nie-tylko-wypisana-na-twarzy>, [dostęp 07.04.2018].
31. Surdykowski AK, Kenny AM, Insogna KL, Kerstetter JE. Optimizing bone health in older adults: the importance of dietary protein. *Aging Health* 2010; 6(3): 345–357.
32. Tappy L, Le K M. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010;90(1):23–46.
33. Tatoń J, Czech A, Bernas M. Otyłość: zespół metaboliczny. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
34. The American Heart Association’s Diet and Lifestyle Recommendations. http://www.heart.org/HEARTORG/HealthyLiving/Diet-and-Lifestyle-Recommendations_UCM_305855_Article.jsp#.WY7NbdJJbMw, [dostęp 7.12.2017].
35. Tomiyama A J, Mann T, Vinas D, Hunger J M, DeJager J, Taylor S. E. Low calorie dieting increases cortisol. *Psychosom Med* 2010; 72(4):357–364.

Marta Kościałkowska

36. Tyson C C, Nwankwo Ch, Lin P H, Svetkey L P. The Dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating pattern in special populations. *Curr Hypertens Rep* 2012;14(5):388–396.
37. Wat E, Tandy S, Kapera E, Kaqmili A, Chung RW, Brown A, Rowney M, Cohn JS. Dietary phospholipid-rich dairy milk extract reduces hepatomegaly, hepatic steatosis and hyperlipidemia in mice fed a high-fat diet. *Atherosclerosis* 2009;205(1):144–150.
38. Zern TL, Fernandez M L. Cardioprotective effects of dietary polyphenols. *J Nutr* 2005;135(10):2291–2294.
39. Zhang H, Tsao T. Dietary polyphenols, oxidative stress and antioxidant and anti-inflammatory effects. *Curr Opin Food Sci* 2016; 8:33–43.