

Wpływ diety na występowanie i rozwój astmy

Nutrition as a potential determinant of asthma

KINGA LIS, ZBIGNIEW BARTUZI

Katedra i Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych CM
w Bydgoszczy UMK w Toruniu

Streszczenie

Astma jest heterogenną chorobą, która charakteryzuje się przewlekłym zapaleniem dróg oddechowych i występowaniem takich objawów, jak świszczący oddech, duszność, uczucie ściskania w klatce piersiowej i kaszel, o zmiennej częstotliwości i nasileniu. Zwiększona reaktywność dróg oddechowych prowadzi do utrudnionego i zmniejszonego przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Ograniczenie to jest spowodowane przez skurcz mięśni gładkich i obrzęk błony śluzowej oskrzeli, tworzenie czopów śluzowych. Z czasem dochodzi do przebudowy ściany oskrzeli. Choroba ta stanowi poważny, globalny problem zdrowotny, szczególnie w krajach rozwiniętych. Istnieje wiele hipotez próbujących wyjaśnić przyczyny rozwoju astmy. Badania epidemiologiczne wskazują na istnienie związku pomiędzy zawartością w diecie antyoksydantów, tłuszczów, szczególnie roślinnych oraz sztucznych dodatków do żywności, a wystąpieniem objawów choroby oraz częstotliwością i intensywnością zaostrzeń. Niewystarczająca ilość antyoksydantów, niedobór witaminy D oraz nadmiar wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) omega 6 w stosunku do omega 3 może przyczynić się do rozwoju astmy i nasilenia jej objawów. Wydaje się, że zachowanie odpowiedniej diety może zmniejszyć częstość i nasilenie objawów astmy.

Słowa kluczowe: *astma, dieta, antyoksydanty, PUFA*

Summary

Asthma is a heterogeneous disease characterized by chronic airway inflammation. It is defined by the history of respiratory symptoms such as wheeze, shortness of breath, chest tightness and cough that vary over time and in intensity, together with variable expiratory airflow limitation. This disease is a serious global health problem, especially in developed countries. There exist many hypotheses which try to explain reason of asthma development. Epidemiologic studies suggest associations between dietary antioxidants and lipids, especially vegetable oils, and parameters of asthma. It has been hypothesized that decreasing antioxidant and vitamin D deficiency, and an excess of polyunsaturated fatty acids (PUFA) n-6 to n-3 contributes to the development of asthma and severity of its symptoms. It seems that the behavior of a proper diet can reduce the frequency and severity of asthma symptoms.

Keywords: *asthma, diet, antioxidants, PUFA*

© *Alergia Astma Immunologia* 2019, 24 (1): 2-7
www.alergia-astma-immunologia.pl



Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr n. med. Kinga Lis

Katedra i Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej
i Chorób Wewnętrznych CM w Bydgoszczy UMK w Toruniu
ul. Ujejskiego 75, 85-164 Bydgoszcz,
tel. 52 36 55 552;
e-mail: kinga.lis@cm.umk.pl

Wykaz skrótów:

PUFA (ang. *polyunsaturated fatty acids*) – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

LC-PUFA (ang. *long-chain polyunsaturated fatty acids*) – długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Th – limfocyty T pomocnicze

Treg – limfocyty T regulatorowe

MSG (ang. *Monosodium Glutamate*) – glutaminian sodu

CRS (ang. *Chinese restaurant syndrome*) – zespół chińskiej restauracji

Wprowadzenie

Astma należy do najczęstszych chorób przewlekłych na świecie, która w różnych krajach, dotyczy od 1 do 18% populacji [1]. W etiopatogenezie chorób alergicznych w tym astmy zwraca się uwagę na istotną rolę zarówno predyspozycji genetycznych jak i czynników środowiskowych. Badania par bliźniąt jednojajowych pokazują, że czynniki genetyczne podlegają znacznej modyfikacji, w tym aktywacji lub wyciszeniu, pod wpływem środowiska

zewnątrznego [2]. Obserwowana w ostatnich dekadach zwiększona zapadalność na astmę szczególnie w krajach szybko rozwijających się i przyjmujących zachodni styl życia wydaje się potwierdzać środowiskową teorię patogenezy tej choroby [3].

Dieta jest jednym spośród modyfikowalnych elementów środowiskowych mających znaczący wpływ na homeostazę organizmu ludzkiego. Zmiana stylu życia często pociąga za sobą również zmiany nawyków żywieniowych, począwszy

od sposobu i rodzaju dostarczania posiłków, po ich skład i stopień przetworzenia żywności. Niejednokrotnie zmiany w sposobie żywienia następują szybko, co może znajdować bezpośrednie przełożenie na ekspresję określonych genów, nie przygotowanych do gwałtownej zmiany środowiska. Pośród składników pokarmowych, o domniemanym wpływie na rozwój i nasilenie astmy, wymienia się przede wszystkim witaminy o własnościach przeciwutleniających, witaminę D, wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA, ang. *polyunsaturated fatty acids*), niektóre minerały oraz dodatki do żywności (m.in. glutaminian sodu). Spośród czynników pokarmowych uwagę zwraca się zarówno na skład, stopień przetworzenia jak i na czystość mikrobiologiczną podawanego pożywienia [4].

Dieta matki

Znaczącego wpływu diety na rozwój astmy upatruje się już w życiu płodowym człowieka. Wiele zaburzeń rozwojowych płodu ma bezpośrednie powiązanie z dietą kobiety ciężarnej. Teoria opiera się o hipotezę, która zakłada, że niedostateczne odżywienie matki prowadzi do niewystarczającego odżywienia płodu. Stan taki może skutkować zaburzeniami rozwojowymi płodu, które mogą ujawnić się zarówno zaraz po urodzeniu, w postaci wad rozwojowych lub też w późniejszym życiu w postaci różnego rodzaju zaburzeń metabolicznych lub immunologicznych [5]. Astma, obok choroby wieńcowej serca i cukrzycy typ II, bywa zaliczana do kategorii chorób określanymi jako „zaprogramowane w macicy”. Według tej hipotezy dieta i stan odżywienia matki może wywierać wpływ na ukierunkowanie odpowiedzi immunologicznej płodu [4]. Szczególną rolę wydają się odgrywać antyoksydanty, w tym witamina E i witamina C oraz rodzaj lipidów spożywanych przez kobietę ciężarną. Jak wynika z obserwacji Devereux i wsp. [6] zmniejszoną proliferację jednojądrzastych komórek krwi pępowinowej w odpowiedzi na alergeny można powiązać ze zwiększonym spożyciem witaminy E przez matkę. Podobną rolę przypisuje się minerałom o własnościach antyoksydacyjnych jak cynk i selen [4].

Uwagę zwraca się również na związek występowania alergii u dzieci z konsumpcją przez matkę pokarmów bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe, szczególnie długołańcuchowe z grupy LC-PUFA (ang. *long-chain polyunsaturated fatty acids*), jednakże nie ma jednoznacznych doniesień, które potwierdzałyby ochronną rolę tych tłuszczów w diecie w stosunku do predyspozycji dziecka do rozwoju chorób alergicznych, w tym astmy. Choć zwraca się uwagę, na fakt, że nie tyle całkowite spożycie kwasów PUFA przez kobietę ciężarną, co wzajemny stosunek kwasów omega 6 do kwasów omega 3 ma znamienny wpływ na rozwój różnych chorób alergicznych u ich potomstwa we wczesnym dzieciństwie [7].

Zaobserwowano również mniejsze ryzyko wystąpienia astmy zarówno w okresie dzieciństwa jak i w życiu dorosłym u potomstwa kobiet, które stosowały zwiększone spożycie witaminy D w czasie ciąży [8].

Witaminy antyoksydacyjne

Do grupy witamin o własnościach przeciwutleniających zaliczamy witaminy A, E i C. Są one składnikami szlaków enzymatycznych biorących udział w usuwaniu wolnych rodników tlenowych, powstających w wyniku procesów metabolicznych organizmu. Sugeruje się, że zredukowane

spożycie witaminy A, C i E może mieć istotne znaczenie w patogenezie astmy [9]. Zarówno powstające w organizmie, w wyniku toczącego się procesu zapalnego i przemian metabolicznych, jak i pochodzące ze środowiska zewnętrznego reaktywne formy tlenu indukują uszkodzenia struktur komórkowych. Uważa się, że płucny jak i ogólnoustrojowy stres oksydacyjny oraz brak równowagi pomiędzy wolnymi rodnikami tlenowymi i przeciwutleniaczami może sprzyjać stanom zapalnym, przez co pełni istotną rolę w patogenezie astmy oskrzelowej [10]. Według badań Patel i wsp. [11] astmie objawowej u dorosłych często towarzyszy niewielkie spożycie owoców, które stanowią główne źródło przeciwutleniających składników odżywczych, w tym witaminy C i manganu. U tych osób obserwuje się również niskie stężenie witaminy C we krwi. Natomiast według Yamasaki i wsp. [12] nie występuje żaden związek pomiędzy poziomem witamin antyoksydacyjnych, a nasileniem objawów choroby i wykładników stresu oksydacyjnego u chorych na astmę. Przeprowadzona w 2014 roku przez Moreno-Macias i wsp. [13] analiza opublikowanych wyników badań epidemiologicznych pozwoliła zaobserwować związek diety ubogiej w antyoksydanty z wyższą częstością występowania astmy i alergii. Niemniej jednak, zwraca uwagę brak wystarczających danych pochodzących z badań klinicznych, które potwierdzałyby korzystny skutek stosowania antyoksydantów lub suplementów diety w celu zapobiegania astmie lub alergii. Często są to badania krótkoterminowe, lub prowadzone na małej grupie pacjentów. Nie oceniają ponadto długotrwałego wpływu regularnej suplementacji lub zwiększonej podaży w diecie witamin antyoksydacyjnych. Jak podają Moreno-Macias i wsp. [13] dostępnych jest jedynie kilka niewielkich badań klinicznych, wyniki których sugerują, że określone przeciwutleniacze z diety lub suplementy witaminowe mogą poprawić kontrolę astmy lub czynność płuc. Badania te sugerują jednocześnie, że reakcje na przeciwutleniacze mogą być modyfikowane przez wiek chorych, ich podatność genetyczną oraz narażenie na środowiskowe źródła stresu oksydacyjnego.

Witamina D

Witamina D jest rozpuszczalnym w tłuszczach składnikiem odżywczym, który reguluje gospodarkę wapniowo-fosforanową i metabolizm tkanki kostnej. Odgrywa również ważną rolę w regulacji immunologicznej organizmu oraz infekcjach dróg oddechowych [14]. W warunkach normowitamniemii D obserwuje się utrzymanie prawidłowej, tolerogenicznej odpowiedzi immunologicznej przez faworyzowanie komórek Th2 i Treg względem Th1 i Th17. Odwrotnie, niedobór witaminy D promuje bardziej zapalną odpowiedź odpornościową z udziałem limfocytów Th1 [14]. Witamina D w organizmie człowieka może pochodzić zarówno z syntezy endogennej jak również, może być dostarczana wraz z dietą, z pożywienia lub suplementów. Nadmiar witaminy D jest magazynowany w wątrobie [15].

Rola witaminy D w astmie nie jest dokładnie poznana. Istnieją badania, które sugerują prawdopodobne powiązanie występowania i zaostrzeń astmy z niedoborem witaminy D [16]. Wydaje się, że obniżony poziom witaminy D w surowicy jest skorelowany ze zwiększoną częstością występowania astmy, hospitalizacją i częstszymi wizytami z powodu zaostrzeń oraz zmniejszoną czynnością płuc i zwiększoną reakcją nadwrażliwości dróg oddechowych

u dzieci i dorosłych z astmą [17, 18]. Również niskie stężenie witaminy D w dzieciństwie postrzegane bywa jako czynnik predysponujący do rozwoju astmy w wieku młodzieńczym i dorosłym [17]. Niektóre wyniki badań, pomimo zauważalnego niskiego stężenia witaminy D u osób chorych na astmę w stosunku do zdrowej populacji, nie wiążą jednak predyspozycji do rozwoju choroby ani też nasilenia jej objawów ze stężeniem witaminy D we krwi, jako jedynym czynnikiem sprawczym [19].

Nie ma również jednoznacznych dowodów na skuteczność suplementacji witaminą D w zapobieganiu rozwojowi astmy i występowania zaostrzeń choroby. Dostępne wyniki badań nie są jednoznaczne. Niektóre spośród nich potwierdzają pogląd, że niedobór witaminy D jest jedną z przyczyn, obserwowanej w ostatnich dekadach, zwiększonej zapadalności na astmę, zaś suplementacja jest skutecznym sposobem zapobiegania lub łagodzenia jej objawów [20]. Inne nie wykazują, aby przyjmowanie witaminy D w jakikolwiek sposób poprawiało stan zdrowia pacjentów leczonych z powodu astmy metodami konwencjonalnymi [21]. W opracowaniach przeglądowych zwraca się uwagę na indywidualną odpowiedź danej osoby na podawanie witaminy D, zależną od wielu czynników, jak choćby wyjściowego jej stężenia we krwi oraz wieku pacjenta. Sugeruje się, że korzyści odnieść mogą głównie osoby, u których wstępnie występuje hipowitaminoza D. Badania nad wpływem suplementacji witaminą D są ponadto niejednolite pod względem proponowanej dawki dobowej i czasu przyjmowania preparatu, co ma wpływ na końcowe wyniki i wypływające z nich wnioski [15].

Minerały

Sód

Sód jest składnikiem soli kuchennej. W tej postaci spożywany jest jako dodatek do praktycznie wszystkich potraw. Jego obfitym źródłem są przede wszystkim produkty przetwarzane, gotowe wędliny i żywność puszkowana. Dobbowe spożycie sodu w populacji polskiej, w przeliczeniu na osobę, w roku 2000 wynosiło 3734 mg, z czego 38,5% pochodziło z soli kuchennej. Normy żywienia zależnie od warunków atmosferycznych oraz aktywności fizycznej, określają spożycie od 115 do 1500 mg sodu na dobę jako wystarczające dla osoby dorosłej. Nie ma badań, które wskazywałyby na inne zapotrzebowanie na sód dla dzieci, młodzieży, kobiet w ciąży oraz podczas laktacji [22].

Hipoteza udziału sodu w patogenezie zaostrzeń astmy została zaproponowana w 1987r. na podstawie zaobserwowania występowania korelacji pomiędzy spożyciem soli kuchennej, a zapadalnością na astmę i śmiertelnością z powodu tej choroby, szczególnie wśród mężczyzn i dzieci [23].

Do podstawowych funkcji sodu w organizmie należy regulacja gospodarki wodno-elektrolitowej, równowagi kwasowo-zasadowej oraz prawidłowej funkcji mięśni i układu nerwowego [22]. Wysokie spożycie sodu przez astmatyków może prowokować skurcze mięśni otaczających drogi oddechowe, ograniczyć przepływ krwi do płuc i zakłócać niektóre funkcje płuc. Nadmiar sodu w organizmie może również prowadzić do zatrzymywania płynów w organizmie i obręzków mogących utrudniać oddychanie [22].

Dostępne są dane sugerujące, że dieta o niskiej zawartości sodu utrzymywana przez 1 do 2 tygodni zmniejsza

skurcz oskrzeli w odpowiedzi na wysiłek fizyczny u osób z astmą i może być uważana jako wspomagająca interwencja w celu uzupełnienia optymalnej farmakoterapii dla dorosłych z astmą [24]. Z drugiej jednak strony, według Pogson i wsp. [25] stosowanie diety o niskiej zawartości sodu jako terapii wspomagającej w normalnym leczeniu nie przynosi dodatkowych korzyści terapeutycznych u osób dorosłych z astmą i reaktywnością oskrzeli na metacholinę, choć może poprawiać czynność płuc po ćwiczeniach i prawdopodobnie wyjściową czynność płuc. Podkreśla się także brak danych co do skuteczności długoterminowego ograniczania podaży sodu w diecie jako czynnika skutecznego w profilaktyce astmy oraz wspomagającego standardowo stosowane leczenie farmakologiczne [24].

Magnez

Magnez ma słabe własności bronchodylatoryjne. Uważa się, że może wywierać korzystny wpływ na relaksację mięśni gładkich dróg oddechowych i redukować ich nadpobudliwość skurczową dzięki hamowaniu cholinergicznego transmisji nerwowo-mięśniowej oraz poprawiać parametry oddechowe. Ponadto stabilizuje komórki tuczne i limfocyty T [26].

Ze względu na działanie rozszerzające oskrzela i przeciwzapalne stosowanie dożylnego siarczanu magnezu (MgSO₄) uważane jest za leczenie uzupełniające u pacjentów z astmą o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego, którzy nie reagują na początkowe leczenie agonistami receptorów beta i kortykosteroidami ogólnoustrojowymi [27, 28]. Magnez wydaje się być przydatny we wspomaganiu leczenia umiarkowanej i ciężkiej astmy zarówno u dzieci, jak i osób dorosłych. Podczas dożylnego podawania większych dawek siarczanu magnezu możliwe jest wystąpienie niewielkich objawów niepożądanych, takich jak uczucie ciepła w nadbrzuszu lub w obrębie twarzy, zaczerwienienie, ból i drętwienie w miejscu infuzji, suchość w ustach, złe samopoczucie i niedociśnienie [28]. Symptomy takie pojawiają się jednak bardzo rzadko [28].

Siarczan magnezu podawany drogą dożylną jest bardziej skuteczny niż w postaci aerozolu. Zastosowany do nebulizacji, szczególnie jako dodatek do preparatów beta-mimetyków, zmniejsza ryzyko ciężkiego ataku astmy oraz liczbę związanych z tym stanem hospitalizacji [27, 29]. Suplementacja magnezem wydaje się być skuteczna w profilaktyce ostrych ataków astmy zarówno u dzieci jak i osób dorosłych [27, 29].

Selen

Selen (Se) to mikroelement niezbędny między innymi do zachowania prawidłowego metabolizmu hormonów tarczycy, funkcjonowania układu krążenia, zapobiegania procesom neurodegeneracji i nowotworzenia oraz regulacji optymalnej odpowiedzi immunologicznej [30]. Jako silny przeciwutleniacz ma istotny wpływ na aktywację, proliferację i różnicowanie naiwnych komórek T podczas inicjacji odpowiedzi immunologicznej. Limfocyty T CD4 myszy karmionych dietami o niskiej, optymalnej lub wysokiej zawartości selenu wykazują różnice w ekspresji receptora komórek T (TCR). Większe spożycie tego mikroelementu znacznie pobudza zdolność proliferacyjną limfocytów T oraz wpływa na różnicowanie komórek T CD4 w kierunku Th1 [31].

Selen jest niezbędnym składnikiem peroksydazy glutationowej, enzymu, który pomaga chronić komórki przed

uszkodzeniami oksydacyjnymi. Jest to działanie przeciwzapalne, które opiera się na eliminacji wodoronadtlenków wytwarzanych w miejscu zapalenia. Mikroelement ten moduluje również szlak lipooksygenazy w metabolizmie kwasu arachidonowego. Z uwagi na fakt, że astma wiąże się ze zwiększonym stresem oksydacyjnym, zakłada się, że zawartość selenu w diecie może odgrywać ważną rolę w patogenezie tej choroby. Niskie stężenia selenu mogą wpływać na proces zapalny w astmie między innymi na drodze zmniejszenia aktywności peroksydazy glutationowej [30].

W badaniach z udziałem ludzi nie wykazano w sposób jednoznaczny znaczących związków pomiędzy stopniem spożycia selenu, a częstością występowania astmy lub ciężkością. Może to być spowodowane zarówno złożoną etiologią tej choroby, jak i trudnościami związanymi z metodą prowadzenia korelacyjnych badań żywieniowych. Po suplementacji selenem stwierdza się, co prawda, znaczny wzrost stężenia Se i aktywności peroksydazy glutationu we krwi oraz istotną poprawę kliniczną, odczuwaną przez pacjentów, ale nie towarzyszą temu znaczące zmiany obiektywnych parametrów oceny czynności płuc i nadreaktywności dróg oddechowych [30, 31]. Suplementacja selenem może być użytecznym dodatkiem do standardowo stosowanych leków przez pacjentów z przewlekłą astmą. Wyniki niektórych badań sugerują bowiem, że długotrwałe wzbogacenie diety chorych na astmę o preparaty zawierające selen (SeS) skutkuje zmniejszeniem ilości koniecznych dawek glikokortykosteroidów, zarówno wziewnych jak i systemowych, stosowanych przez pacjentów [31, 32]. Bardziej jednoznacznych wyników dostarczają badania z zastosowaniem modelu zwierzęcego. Wyniki obserwacji prowadzonych na myszach sugerują między innymi, że korzyści płynące z suplementacji selenem mogą w znacznym stopniu zależeć od początkowego stężenia tego pierwiastka w organizmie. Prawdopodobnie wiąże się to z wyjściowym zróżnicowaniem limfocytów Th, częściowo zależnym od tego mikroelementu [30]. Spostrzeżenie to wydaje się potwierdzać obserwacje sugerujące brak prostej zależności pomiędzy zapaleniem dróg oddechowych, a dawką spożytego selenu [33]. Wykazano, co prawda, że niewystarczające, w stosunku do zapotrzebowania, spożycie Se, ze względu na niedożywienie lub nie zrównoważoną zawartość składników odżywczych w diecie, zwiększa podatność na choroby zakaźne czy nowotwory. Nie ma jednak jednoznacznych dowodów na to, aby alergiczne zapalenie dróg oddechowych i astma należały do zaburzeń, w których widoczny jest jednoznaczny, korzystny wpływ wzbogacania diety tym mikroelementem [33].

Ze względu na antyoksydacyjne własności selenu i jego rolę wzmacniającą przeciwzapalną odpowiedź organizmu i odporność na czynniki zakaźne wydaje się, że suplementacja selenem, choć nie ma bezpośredniego wpływu na zapobieganie czy terapię astmy, może być stosowana do wzmocnienia efektów konwencjonalnych metod leczenia tej choroby [30].

Kwasy tłuszczowe LC-PUFA (omega-3, omega-6)

Hipoteza mówiąca, że wysokie spożycie ryb, bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe LC-PUFA, głównie omega-3, w diecie może zmniejszyć podatność ludzi na przewlekłe choroby dróg oddechowych, wynika z obserwacji populacji Eskimosów. W tej grupie etnicznej rozpoznawanie astmy pozostaje bardzo niskie, podczas gdy

w większości innych populacji wzrasta wraz ze zwiększeniem w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, szczególnie kwasu linolowego (omega-6). Wzrost częstości występowania astmy (z 6,45 do 9%) zaobserwowano również u Inuitów, którzy zdecydowali się wyemigrować z Grenlandii do Danii, co pociągnęło za sobą zmianę diety i stylu życia [34].

Kwasy tłuszczowe omega-3 mają potencjalne działanie przeciwzapalne poprzez zmniejszanie syntezy leukotrienów i prostaglandyn E2. Odwrotnie, kwasy omega-6 jako mediatory syntezy eikozanoidów, wytwarzanych z kwasu arachidonowego, mają właściwości stymulowania procesów zapalnych. Kwasy PUFA omega-3 mogą mieć wobec tego działanie ochronne względem chorób zapalnych, w tym astmy, w przeciwieństwie do kwasów omega-6. Szczególnie istotne wydaje się jednak nie samo stężenie kwasów omega-3 czy omega-6 w diecie, ale ich wzajemny stosunek, który szacuje się na poziomie od 4/1 do 10/1. W krajach zachodnich proporcja ta jest niejednokrotnie zaburzona na korzyść LC-PUFA omega-6, gdzie ich spożycie bywa nawet 20-25 razy większe niż omega-3 [35].

Źródłem kwasów omega-3 są oleje rybne, ryby i skorupiaki oraz soja, olej lniany i warzywa liściaste. Kwasy tłuszczowe omega-6 znajdują się natomiast w olejach roślinnych (słonecznikowy, kukurydziany, arachidowy), margarynie, majonezie i przetworzonej żywności zawierającej olej (np. ciastka i wyroby cukiernicze) [35].

Dostępne dane sugerują, że wysokie spożycie tłustych ryb lub suplementacja LC-PUFA omega-3 wiąże się z mniejszą częstością występowania astmy u dzieci [36]. Chociaż opisywany jest też związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy zwiększonym przyjmowaniem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-6 i zwiększoną częstością występowania chorób alergicznych u dzieci [37], to spotkać można również analizy, które nie potwierdzają tych spostrzeżeń [38]. Nie ma także jednoznacznych i przekonujących wyników badań wskazujących na korzystne działanie LC-PUFA omega-3, czy też niekorzystne działanie LC-PUFA omega-6, lub wpływ jakiegokolwiek zachwiania ich wzajemnej równowagi w odniesieniu do częstości astmy u osób dorosłych [36].

Teoretycznie zwiększenie spożycia długołańcuchowych, wielonienasyconych kwasów omega-3 przy jednoczesnym ograniczeniu kwasów omega-6 w diecie powinno mieć korzystny wpływ na status zapalny dróg oddechowych i działać protekcyjnie w stosunku do rozwoju astmy. Brakuje jednak jednoznacznych wyników badań, które by potwierdzały takie działanie. Zwraca się natomiast uwagę na to, że szczególne znacznie może mieć moment rozpoczęcia suplementacji, który wielu autorów upatruje już we znaczącym wpływie diety matki na stan zdrowia i predyspozycje dziecka do rozwoju określonych chorób nie tylko w dzieciństwie, ale także w życiu dorosłym [4, 35].

Dodatki do żywności

Sztuczne dodatki do żywności mają poprawiać wygląd, smak i zapach spożywanych potraw oraz zapewniać odpowiednie zabezpieczenie produktów spożywczych, szczególnie o długim czasie przydatności do spożycia, przed procesami prowadzonymi przez drobnoustroje i powodującymi psucie się żywności. Wśród najczęściej wymienianych dodatków, które mogą mieć wpływ na rozwój lub nasilenie objawów astmy spotyka się tertrazynę, siarczyn i glutaminian sodu.

Tartrazyna

Tartrazyna (E102) jest żółtym barwnikiem azowym stosowanym często do barwienia napojów, żywności, leków i kosmetyków. U niektórych chorych na astmę może wyzwać skurcz oskrzeli o niejasnym mechanizmie działania. Nie jest to częste zjawisko i wydaje się dotyczyć jedynie osób z jednoczesną nadwrażliwością na aspirynę [39].

Publikacje dotyczące wpływu tartrazyny na zaostrzenia astmy oskrzelowej nie dostarczają wystarczających dowodów, co do korzyści wynikających z unikania spożywania tego barwnika. Wydaje się on być szkodliwy jedynie u niewielkiego odsetka osób, o udowodnionej wrażliwości na tę substancję [40].

Siarczyny

Siarczyny (E221-E228) znalazły zastosowanie w przemyśle spożywczym, farmaceutycznym i monopolowym jako środki konserwujące i przeciwutleniacze. Ekspozycja na siarczyny może wywołać szereg niepożądanych efektów klinicznych u osób predysponowanych, począwszy od zapalenia skóry, pokrzywki, zaczerwienienia, niedociśnienia, bólu brzucha i biegunki po zagrażające życiu reakcje anafilaktyczne i astmatyczne. Szczególnie podatne na ich działanie są osoby chorujące na astmę. Obserwuje się, że częstość występowania nadwrażliwości na siarczyny u astmatyków wynosi od 5 do 13% [41].

Glutaminian sodu

Glutaminian sodu (*ang. monosodium glutamate*, MSG, E621) jest solą sodową kwasu glutaminowego. Jest szeroko dostępny zarówno w żywności naturalnej, jak i jako sztuczny dodatek do gotowych mieszanek przypraw oraz żywności przetworzonej. Stosowany jako wzmacniacz smaku, określany jako piąty smak - umami. Glutaminian sodu dodany do potraw poprawia apetyt i pomaga ograniczyć ilość dodanej soli kuchennej. Pomimo powszechnego przekonania, że glutaminian może wywoływać astmę, mi-

grenowy ból głowy i zespół chińskiej restauracji (*ang. Chinese restaurant syndrome*, CRS), nie ma spójnych danych klinicznych wskazujących na MSG jako jedyne sprawcę obserwowanych objawów [42]. Hipotezy o szkodliwym wpływie glutaminianu sodu na kontrolę astmy pojawiły się we wczesnych latach osiemdziesiątych. Do dnia dzisiejszego nie ma jednak jednoznacznych dowodów, które potwierdzałyby teorię, jakoby ograniczenie spożycia MSG zmniejszało ryzyko zaostrzeń u osób chorych na astmę prawidłowo leczonych standardowymi terapiami. Nie potwierdzono również, roli glutaminianu sodu jako jedyne go czynnika sprawczego ataku astmy, ani występowania szczególnie nadwrażliwości na MSG u określonej grupy osób [42, 43].

Podsumowanie

Dieta, żywienie i odpowiednio zastosowane suplementy mogą być ważnymi, modyfikowalnymi czynnikami ryzyka rozwoju astmy oraz wspomagającymi prawidłowe jej leczenie uznanymi strategiami terapeutycznymi. Pod uwagę branych jest wiele składników pożywienia, głównie o właściwościach przeciwzapalnych i rozkurczowych oraz regulujących pracę układu immunologicznego. Dostępne dane literaturowe nie pozwalają jednak jednoznacznie określić konkretnego składnika pokarmowego wspomagającego leczenie astmy, ograniczającego ilość i ciężkość zaostrzeń lub chroniącego przed rozwojem choroby bądź predysponującego do jej rozwoju. W wielu metaanalizach zwraca się uwagę na trudności prowadzenia badań wpływu diety i suplementacji na występowanie i rozwój astmy, związane ze złożoną etiopatogenezą tej choroby. Trudno jest również oddzielić konkretny składnik diety od innych składników występujących w pokarmach, wobec czego należałoby zawsze uwzględniać wzajemny wpływ różnych elementów żywienia oraz stylu życia, który w połączeniu ze stosowaną dietą może mieć znaczący wpływ na stan zdrowia człowieka.

Piśmiennictwo

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for Asthma management and prevention, 2018. Available from: www.ginasthma.org.
2. Skadhauge LR, Christensen K, Kyvik KO, Sigsgaard T. Genetic and environmental influence on asthma: a population-based study of 11,688 Danish twin pairs. *Eur Respir J* 1999; 13: 8-14.
3. Cooper PJ, Rodrigues LC, Cruz AA, Barreto ML. Asthma in Latin America: a public health challenge and research opportunity. *Allergy* 2009; 64: 5-17.
4. Kim JH, Ellwood PE, Asher MI. Diet and asthma: looking back, moving forward. *Respiratory Res* 2009; 10: 49-55.
5. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull* 2001; 60: 5-20.
6. Devereux G, Barker RN, Seaton A. Antenatal determinants of neonatal immune responses to allergens. *Clin Exp Allergy* 2002; 32: 43-50.
7. Best KP, Gold M, Kennedy D, et al. Omega-3 long-chain PUFA intake during pregnancy and allergic disease outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2016; 103: 128-43.
8. Wolsk HM, Chawes BL, Litonjua AA, et al. Prenatal vitamin D supplementation reduces risk of asthma/recurrent wheezing in Elary childhood: A combined analysis of two randomized controlled trials. *PLOS ONE* 2017; <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186657>.
9. Baker JC, Ayres JG. Diet and asthma. *Respir Med* 2000; 94: 925-34.
10. Nadeem A, Masood A, Siddiqui N. Oxidant-antioxidant imbalance in asthma: scientific evidence, epidemiological data and possible therapeutic options. *Ther Adv Respir Dis* 2008; 2: 215-35.
11. Patel BD, Welch AA, Bingham SA, et al. Dietary antioxidants and asthma in adults. *Thorax* 2006; 61: 388-93.
12. Yamasaki A, Kawasaki Y, Takeda K. Relationship between oxidative stress, physical activity, and vitamin intake in patients with asthma. *Yonago Acta Medica* 2017; 60: 86-93.
13. Moreno-Macias H, Romieu I. Effects of antioxidant supplements and nutrients on patients with asthma and allergies. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133:1237-44.
14. Hewison M. Vitamin D and immune function: an overview. *Proc Nutr Soc* 2012; 71: 50-61.
15. Ali NS, Nanji K. A review on the role of vitamin D in asthma. *Cureus* 2017; 9: e1288-300.
16. Baeke F, Takiishi T, Korf H, et al. Vitamin D: modulator of the immune system. *Curr Opin Pharmacol* 2010; 10: 482-96.
17. Hollams EM, Hart PH, Holt BJ, et al. Vitamin D and atopy and asthma phenotypes in children: a longitudinal cohort study. *Eur Respir J* 2011; 38: 1320-7.
18. Allan K, Devereux G, McNeill G, et al. A case-control study of vitamin D status and asthma in adults. *Proc Nutr Soc* 2010; 69(OCE6): E475.

19. Tamašauskienė L, Gasiūnienė E, Lavinskienė S, et al. Evaluation of vitamin D levels in allergic and non-allergic asthma. *Medicina* 2015; 51: 321-7.
20. Jolliffe DA, Greenberg L, Hooper R, et al. Vitamin D supplementation to prevent asthma exacerbations: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Lancet Respir Med* 2017; 5: 881-90.
21. Sharma R, Kumar S, Dhasman DC, Kalra J. Effect of vitamin D supplementation in patients of moderate asthma undergoing treatment with inhaled corticosteroids. *B J Pharm* 2017; 16: 1-9.
22. Jarosz M, Szponar L, Rychlik E, Wierzejewska R. Woda i Elektrolyty. (w) Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Jarosz M (red.). Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2000: 146-8.
23. Burney P. A diet rich in sodium may potentiate asthma. Epidemiologic evidence for a new hypothesis. *Chest* 1987; 91(6 Suppl):143S-148S.
24. Mickleborough TD. Salt intake, asthma, and exercise-induced bronchoconstriction: a review. *Phys Sportsmed* 2010; 38: 118-31.
25. Pogson ZE, Antoniak MD, Pacey SJ, et al. Does a low sodium diet improve asthma control? A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 132-8.
26. Matthew R, Altura BM. The role of magnesium in lung diseases: asthma, allergy and pulmonary hypertension. *Magn Trace Elem* 1991; 10: 220-8.
27. Song WJ, Chang YS. Magnesium sulfate for acute asthma in adults: a systematic literature review. *Asia Pac Allergy* 2012; 2: 76-85.
28. Bittar TM, Guerra SD. Use of intravenous magnesium sulfate for the treatment of severe acute asthma in children in emergency department. *Rev Bras Ter Intensiva* 2012; 24: 86-90.
29. Blitz M, Blitz S, Hughes R, et al. Aerosolized magnesium sulfate for acute asthma: a systematic review. *Chest* 2005; 128: 337-44.
30. Norton RL, Hoffmann PR. Selenium and asthma. *Mol Aspects Med* 2012; 33: 98-106.
31. Allam MF, Lucane RA. Selenium supplementation for asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD003538.
32. Gazdik F, Kadrabova J, Gazdikova K. Decreased consumption of corticosteroids after selenium supplementation in corticoid-dependent asthmatics. *Bratisl Lek Listy* 2002; 103: 22-5.
33. Hoffmann PR, Jourdan-Le Saux C, Hoffmann FW, et al. A role for dietary selenium and selenoproteins in allergic airway inflammation. *Immunol* 2007; 179: 3258-67.
34. Backer V, Baines KJ, Powell H, et al. Increased asthma and adipose tissue inflammatory gene expression with obesity and Inuit migration to a western country. *Respir Med* 2016; 111: 8-15.
35. Miles EA, Calder PC. Can Early Omega-3 Fatty Acid Exposure Reduce Risk of Childhood Allergic Disease? *Nutrients* 2017; 9: pii: E784.
36. Yang H, Xun P, He K. Fish and Fish Oil Intake in relation to risk of asthma: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013; 8: e80048.
37. Oddy WH, de Klerk NH, Kendall GE, et al. Ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids and childhood asthma. *J Asthma* 2004; 41: 319-26.
38. Muley P, Shah M, Muley A. Omega-3 fatty acids supplementation in children to prevent asthma: Is it worthy? - A systematic review and meta-analysis. *J Allergy (Cairo)* 2015; 2015: 312052.
39. Niżankowska A, Bestyńska-Krypel E, Bochenek G, Szczeklik A. Astma aspirynowa - zapobieganie i leczenie. *Alergia Astma Immunologia* 1997; 2: 147-54.
40. Ardern KD, Ram FS. Tartrazine exclusion for allergic asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (4): CD000460.
41. Vally H, Misso NLA. Adverse reactions to the sulphite additives. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2012; 5: 16-23.
42. Freeman M. Reconsidering the effects of monosodium glutamate: a literature review. *J Am Acad Nurse Pract* 2006; 18: 482-6.
43. Stevenson DD. Monosodium glutamate and asthma. *J Nutr* 2000; 130: 1067S-1073S.