

Justyna Przybyszewska¹, Ewa Żekanowska², Kornelia Kędziora-Kornatowska³,
Katarzyna Porzych³, Roman Cichon¹, Zofia Rosińska¹

¹Katedra i Zakład Żywnienia i Dietetyki, Collegium Medicum w Bydgoszczy

²Katedra Patofizjologii, Zakład Zaburzeń Hemostazy, Collegium Medicum w Bydgoszczy

³Katedra i Klinika Geriatrii, Collegium Medicum w Bydgoszczy

Ocena stanu odżywienia pacjentów w podeszłym wieku z niedokrwistością

Nutritional status evaluation of elderly patients with anemia

Abstract

Background. Nutritional status plays an important role in determining health, especially in older patients. Factors associated with ageing such as poor absorption of nutrients, dysphagia, sensory changes can result in reduced dietary intake, contributing to the high prevalence of malnutrition. On the other hand, decreased physical activity and decreased energy expenditure with ageing predispose to fat accumulation and fat redistribution. Various studies have suggested that both malnutrition and obesity are common in elderly population and they are associated with excess morbidity and mortality.

The aim of this study was to assess the nutritional status of elderly patients with anemia.

Material and methods. The study group consisted of 58 elderly patients (24 male, 34 female) between 65 to 91 years of age (a mean age of $78,9 \pm 8,3$) with newly diagnosed microcytic or normocytic anemia (based on WHO criteria). The nutritional status was estimated by biochemical parameters, anthropometric measurements and the Mini Nutritional Assessment (MNA) scale.

Results. The average body mass index (BMI) of men and women were $26,5 \text{ kg/m}^2$ and $27,9 \text{ kg/m}^2$, respectively. Obesity by %FM (fat mass percentage) was registered in 54% elderly men and in 68% elderly women. Central adiposity was established in the every second patient. Estimated by AMC (arm muscle circumference) protein malnutrition was estimated in 62%.

Conclusions. High prevalence of obesity and coexistence of the protein body mass decline may be associated with anemia in the elderly.

Gerontol. Pol. 2012; 20, 3: 102–108

Key words: malnutrition, obesity, nutritional status, elderly

Wstęp

Zaburzenia stanu odżywienia stanowią istotny problem zdrowia społecznego, szczególnie w odniesieniu do populacji osób w wieku podeszłym. Termin „zaburzenia odżywienia” określa stan, w którym niedobór

będź nadmiar energii, białka i/lub pozostałych składników odżywczych, wywiera uchwytne, negatywny wpływ na budowę i funkcjonowanie organizmu oraz wyniki leczenia. Nieprawidłowości w stanie odżywienia, związane z procesem starzenia się wynikają zarówno ze zmian fizjopatologicznych w obrębie poszczególnych układów, zwiększonej podatności osób starszych na choroby, jak też błędów dietetycznych będących konsekwencją złych nawyków i upodobań żywieniowych [1, 2]. Wśród obserwowanych w populacji geriatrycznej zaburzeń stanu odżywienia wymienia się niedożywienie białkowo-energetyczne

Adres do korespondencji:
dr n. med. Justyna Przybyszewska
Katedra i Zakład Żywnienia i Dietetyki
ul. Dębowa 3, 85–626 Bydgoszcz
tel.: (52) 585 54 01, faks: (52) 585 54 00
e-mail: j.szwarzc@wp.pl

lub otyłość [3–7]. Wysoki odsetek występowania powyższych zaburzeń stanu odżywienia u osób w wieku podeszłym budzi szczególnie niepokój z uwagi na konsekwencje kliniczne wywołane tymi nieprawidłowościami. Konsekwencje kliniczne niedożywienia białkowo-energetycznego są wielokierunkowe i wiążą się z dysfunkcją większości narządów wewnętrznych [3, 8, 9]. W obrazie klinicznym niedożywienia obserwuje się atrofię mięśni szkieletowych, upośledzenie gojenia się ran, podatność na powstawanie odleżyn, spadek odporności organizmu, obniżenie aktywności fizycznej, znużenie, apatię oraz hipotermię [3, 8, 9]. Dodatkowo, objawem znamionowym dla niedożywienia białkowo-energetycznego jest rozrost przestrzeni pozakomórkowych, ze skłonnością do tworzenia obrzęków [3]. Otyłość prosta będąca konsekwencją przewlekłej konsumpcji nadmiernych ilości pożywienia, stanowi niezależny czynnik prognostyczny chorób układu krążenia [10–16]. Nadmiar w organizmie człowieka tkanki tłuszczowej wisceralnej, predysponuje do rozwoju insulinooporności oraz nietolerancji glukozy, które z kolei stanowią tło dla rozwoju cukrzycy typu 2 [10, 14]. Otyłość wiąże się ponadto z czynnikami miażdżycorodnymi, tj.: dyslipidemią, podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, aktywacją procesów prozapalnych i prokrzepowych [17–21]. Dodatkowo, wyniki najnowszych badań wskazują, że zarówno niedożywienie, jak i otyłość mogą stanowić istotną przyczynę zaburzeń ogólnoustrojowej homeostazy żelaza, prowadząc wtórnie do rozwoju niedokrwistości syderopenicznej [22–29].

Celem pracy była ocena stanu odżywienia u pacjentów w wieku podeszłym z niedokrwistością.

Material i metody

Badania zrealizowano wśród 58 pacjentów w wieku 65–91 lat, zakwalifikowanych do leczenia w Katedrze i Klinice Geriatrii, Szpitala Uniwersyteckiego im. Dr. A. Jurasza w Bydgoszczy CM UMK. Do grupy badanej kwalifikowano pacjentów, u których w toku procesu diagnostycznego rozpoznano *de novo* niedokrwistość mikro- bądź normocytową. U mężczyzn, zgodnie z obowiązującymi kryteriami Światowej Organizacji Zdrowia niedokrwistość rozpoznawano przy stężeniu hemoglobiny poniżej 13 g/dl, u kobiet poniżej 12 g/dl. Stan odżywienia pacjentów z niedokrwistością oceniano w oparciu o wyniki wskaźników biochemicznych, parametrów antropometrycznych oraz wyniki testu oceniającego stan odżywienia — *Mini Nutritional Assessment* (MNA).

Materiał do oznaczeń biochemicznych stanowiła krew obwodowa, pobierana w godzinach porannych,

z czystego naktucia żyły odłokciowej, przy minimalnym zastojem żylnym. Krew pobierano do jałowych probówek typu Vacutainer, (producent Becton Dickinson) z aktywatorem wykrzepiania (dwutlenek krzemu).

Stężenie albumin w surowicy krwi oznaczono techniką elektroforezy przy użyciu zestawu do elektroforetycznej separacji białek Paragon CZE 2000 (SPE) firmy Beckman Coulter. Prawidłowy stan odżywienia białkowego diagnozowano przy stężeniu albumin powyżej 3,5 g/dl. Wartości albumin w zakresie 3,2–3,4 g/dl wskazywały na występowanie lekkiego niedożywienia. Umiarkowane niedożywienie białkowe rozpoznawano u pacjentów ze stężeniem albumin w przedziale 2,8–3,1 g/dl, natomiast postać ciężką niedożywienia przy stężeniu albumin poniżej 2,8 g/dl. Stężenie transferyny w surowicy krwi mierzono metodą immunochemiczną na analizatorze BN™ II Systems firmy Dade Behring, którego technika pomiarowa opiera się na analizie nefelometrycznej. Prawidłowy stan odżywienia białkowego diagnozowano przy stężeniu transferyny w przedziale 2,0–3,6 g/l. Stężenie surowiczej transferyny w zakresie 1,6–1,9 g/l wskazywało na występowanie lekkiego niedożywienia. Umiarkowane niedożywienie białkowe rozpoznawano u pacjentów ze stężeniem transferyny w przedziale 1,1–1,5 g/l, natomiast postać ciężką niedożywienia przy stężeniu transferyny poniżej 1,1 g/l.

Pomiary antropometryczne wykonywano w godzinach porannych, poprzedzających pobranie materiału biologicznego do badań biochemicznych. W ramach badań antropometrycznych przeprowadzono pomiar cech charakteryzujących budowę ciała, tj.: masa ciała [kg], wysokość ciała [cm], obwody [cm]: ramienia, łydki, talii i bioder oraz grubości czterech fałdów skórno-tłuszczowych [mm]: fałd pionowy nad mięśniem dwugłowym (BSF, *biceps skinfold*) i trójgłowym ramienia (TSF, *triceps skinfold*), fałd poziomy pod dolnym kątem łopatkki (SCSF, *subscapular skinfold*) oraz fałd ukośny nad kolcem przednim kości biodrowej (SISF, *suprailiac skinfold*) [30]. Do pomiaru masy ciała wykorzystano wagę lekarską firmy Radwag, z elektroniczną skalą odczytu i dokładnością pomiaru do 0,01 kg. Wysokość ciała określono wzrostomierzem, zaś grubości fałdów skórno-tłuszczowych fałdomierzem firmy Siber Hegner & Co. Ltd (błąd pomiaru 0,1 cm). Obwody ramienia, łydki, talii, bioder mierzono taśmą z dokładnością odczytu do 0,1 cm. W oparciu o dokonane pomiary wyznaczono: wskaźnik wzrostowo-wagowy (BMI, *body mass index*) [kg/m²], masę tłuszczu w ciele (FM, *fat mass in the body*) [kg], według równania Durnina i Womersley'a [31], beztłuszczową masę ciała (FFM, *fat-free body mass*) [kg], procentową za-

wartość tłuszczu w ciele (%FM, *fat mass percentage*) [%], obwód mięśni ramienia bez tkanki tłuszczowej (AMC, *arm muscle circumference*) [cm], jako wskaźnik stanu odżywienia białkowo-energetycznego według wzoru Frisancho [30], wskaźnik talia-biodro (WHR, *waist hip-ratio*), jako wskaźnik dystrybucji tkanki tłuszczowej.

Minimalną ocenę stanu odżywienia (MNA) przeprowadzono zgodnie z kwestionariuszem opracowanym przez Guigoz i wsp. [32]. Maksymalna liczba punktów, którą pacjent mógł uzyskać w badaniu wynosiła 30, a zakres wartości 24–30 wskazywał na prawidłowy stan odżywienia. Przedział punktów 17–23,5 wskazywał na ryzyko wystąpienia niedożywienia natomiast < 17 na występowanie niedożywienia.

Analizy statystyczne przeprowadzono przy użyciu programu komputerowego STATISTICA v. 6,0 firmy StatSoft, za poziom istotności statystycznej przyjęto $p \leq 0,05$. Zgodność rozkładów poszczególnych cech z rozkładem normalnym ustalono przy pomocy testu Shapiro-Wilka. Wartości badanych parametrów wykazywały rozkład zgodny z normalnym ($p > 0,05$), w związku z powyższym przy ich opisie posłużono się średnią arytmetyczną (\bar{x}), odchyleniem standardowym (SD, *standard deviation*) oraz wartością minimalną i maksymalną. Do analizy różnic pomiędzy badanymi parametrami w poszczególnych grupach zastosowano test t-Studenta.

Wyniki

Wiek badanych osób mieścił się w zakresie 65–91 lat (średnio $78,9 \pm 8,3$ lat). Mężczyźni stanowili 41,4% ($n = 24$) populacji badanej ogółem, kobiety odpowiednio 58,6% ($n = 34$).

Interpretacja przeciętnych wartości parametrów somatycznych, charakteryzujących rozmiar i skład ciała, wykazała nieprawidłowości w stanie odżywienia pacjentów objętych badaniami (tab. 1). Przeciętne wartości BMI oraz %FM wskazywały na nadmierne otłuszczenie ciała chorych na niedokrwistość osób w podeszłym wieku i wynosiły odpowiednio $27,3 \text{ kg/m}^2$ oraz 31,1% (tab. 1). Średnia wartość obwodu mięśni ramienia bez tkanki tłuszczowej (AMC) kształtowała się na poziomie około 22 cm i mieściła się w zakresie wartości referencyjnych. Na podstawie średnich wyników uzyskanych w przesiewowej ocenie stanu odżywienia (MNA) można wnioskować, że pacjenci z niedokrwistością obarczeni są ryzykiem wystąpienia niedożywienia (tab. 1).

Nieprawidłowości w stanie odżywienia badanych osób ukazała również przeprowadzona, w toku niniejszych badań, analiza wybranych parametrów

biochemicznych i somatycznych w odniesieniu do norm fizjologicznych (ryc. 1). Niedożywienie białkowe, wyrażone niedoborem albumin lub transferyny odnotowano odpowiednio u 36,2% i 48,2% badanych ogółem (ryc. 1). Definiując niedożywienie w oparciu o indywidualne stężenie transferyny, wykazano, że u około 24% pacjentów miało ono charakter łagodny. Umiarkowaną lub ciężką postać niedożywienia stwierdzono odpowiednio u 8 (13,8%) i 6 (10,3%) chorych (ryc. 1). Niskie wartości wskaźnika AMC, sugerujące niedobór rezerw białka w organizmie zaobserwowano u prawie co drugiego mężczyzny i co drugiej kobiety z niedokrwistością (ryc. 1). Niedożywienie energetyczne interpretowane w oparciu o procentową zawartość tkanki tłuszczowej w ustroju zaobserwowano u 10% pacjentów z niedokrwistością, przy czym w większym odsetku dotyczyło ono mężczyzn niż kobiet (20,8% v. 2,9%) (ryc. 1).

Otyłość określoną na podstawie indywidualnych wartości BMI odnotowano u 16,6% chorych na niedokrwistość mężczyzn i 29,3% chorych kobiet (ryc. 2). Znacznie wyższy odsetek (62,1%) osób otyłych wykazała analiza wartości procentowej zawartości tłuszczu w ciele. Dodatkowo w badaniach własnych wykazano, że dla przeszło połowy chorych na niedokrwistość (w tym 45,5% mężczyzn i 54,5% kobiet) zdiagnozowana otyłość miała charakter wisceralny (ryc. 2).

Dyskusja

W badaniach własnych częstość występowania niedożywienia białkowego, diagnozowanego w oparciu o stężenia albumin lub transferyny w surowicy krwi, wynosiła odpowiednio 36,2% i 48,2%. Niedożywienie energetyczne, interpretowane w oparciu o procentową zawartość tkanki tłuszczowej w ustroju, obserwowano u znacznie niższego odsetka (10%) pacjentów z niedokrwistością. Badania własne wykazały wyższy odsetek występowania niedożywienia energetycznego w grupie badanych mężczyzn niż wśród kobiet (20,8% v. 2,9%), podczas gdy niedożywienie białkowe nieznacznie częściej diagnozowano u kobiet niż u mężczyzn (47,1% v. 45,8%).

Częstość występowania niedożywienia u osób w wieku podeszłym jest różna w zależności od wieku, charakteru badanej populacji geriatrycznej oraz technik i wartości granicznych wykorzystywanych w jego diagnostyce [3–6]. Interpretacja dostępnych w piśmiennictwie naukowym wyników badań epidemiologicznych ukazuje najniższy odsetek (3–12%) występowania niedożywienia wśród osób w wieku podeszłym prowadzących samodzielnie gospodarstwo domowe [3]. Wśród osób hospitalizowanych bądź podopiecznych

Tabela 1. Wartości parametrów stanu odżywienia pacjentów w podeszłym wieku z niedokrwistością
Table 1. The parameters of nutritional status in elderly patients with anemia

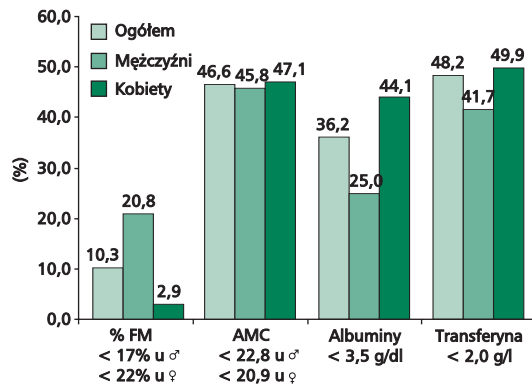
Parametr	Grupa badana ogółem (n = 58)		Mężczyźni (n = 24)		Kobiety (n = 34)		P
	$\bar{x} \pm SD$	Min-max	$\bar{x} \pm SD$	Min-max	$\bar{x} \pm SD$	Min-max	
Wysokość [cm]	160,4 ± 8,5	146,0–178,0	167,8 ± 5,4	155,0–178,0	155,3 ± 6,1	146,0–167,0	<0,001
Masa ciała [kg]	70,2 ± 13,6	45,0–107,0	74,5 ± 13,2	55,0–103,3	67,2 ± 13,3	45,0–107,0	0,043
BMI [kg/m ²]	27,3 ± 5,3	18,4–45,7	26,5 ± 4,6	18,4–37,5	27,9 ± 5,8	18,7–45,7	0,324
Obwód ramienia [cm]	27,1 ± 3,8	18,0–35,6	26,8 ± 4,0	19,0–35,5	27,4 ± 3,8	18,0–35,6	0,583
AMC [cm]	22,1 ± 2,6	15,7–27,4	23,0 ± 2,2	17,9–27,4	21,5 ± 2,7	15,7–26,9	0,024
Obwód talii [cm]	97,6 ± 15,0	62,0–132,5	99,3 ± 11,4	77,5–118,5	96,2 ± 17,6	62,0–132,5	0,473
Obwód biodra [cm]	104,6 ± 13,9	71,0–148,0	106,6 ± 9,7	82,0–122,0	106,3 ± 16,7	71,0–148,0	0,371
Wskaźnik WHR	0,9 ± 0,1	0,7–1,1	1,0 ± 0,1	0,9–1,1	0,9 ± 0,1	0,7–1,1	0,002
BSF [mm]	11,1 ± 6,8	2,8–38,8	9,1 ± 6,1	2,8–24,4	12,5 ± 7,0	3,9–38,8	0,057
TSF [mm]	16,1 ± 8,1	2,4–33,0	12,2 ± 7,9	2,4–32,2	18,8 ± 7,1	4,2–33,0	0,001
SCSF [mm]	17,6 ± 8,2	4,4–41,4	17,3 ± 8,8	4,4–35,2	17,8 ± 7,8	4,9–41,4	0,850
SISF [mm]	15,4 ± 9,4	3,0–38,8	12,6 ± 8,7	3,0–32,2	17,4 ± 9,5	3,7–38,8	0,055
FM [kg]	22,3 ± 9,3	4,2–47,3	19,1 ± 10,2	4,2–40,3	24,6 ± 8,0	8,7–47,3	0,024
FFM [kg]	47,9 ± 8,8	32,4–65,1	55,5 ± 5,4	46,8–65,1	42,6 ± 6,4	32,4–59,7	< 0,001
FM [%]	31,1 ± 9,5	7,6–44,8	24,3 ± 9,5	7,6–39,0	35,9 ± 6,0	19,3–44,8	< 0,001
MNA	21,9 ± 5,8	5,5–28,0	22,1 ± 5,8	8,5–28,0	21,7 ± 5,9	5,5–28,0	0,790
Albuminy [g/dl]	3,4 ± 0,6	2,1–4,3	3,5 ± 0,6	2,1–4,3	3,3 ± 0,6	2,1–4,2	0,273
Transferyna [g/l]	2,0 ± 0,6	0,9–3,5	2,0 ± 0,7	0,9–3,5	2,0 ± 0,6	1,0–3,1	0,713

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; AMC (*arm muscle circumference*) — obwód mięśni ramienia bez tkanki tłuszczowej; WHR (*waist hip ratio*) — wskaźnik talia-biodro, BSF (*biceps skinfold*) — fałd pionowy nad mięśniem dwugłowym, TSF (*triceps skinfold*) — fałd pionowy nad mięśniem trójgłowym ramienia, SCSF (*subscapular skinfold*) — fałd poziomy pod dolnym kątem łopatki; SISF (*suprailiac skinfold*) — fałd ukośny nad kolcem przednim kości biodrowej; FM (*fat mass in the body*) — masa tłuszczu w ciele; FFM (*fat-free body mass*) — beztłuszczowa masa ciała; FM (*fat mass percentage*) — procentowa zawartość tłuszczu w ciele, n — liczebność grupy; — wartość średnia; SD — odchylenie standardowe; P — poziom istotności

domów pomocy społecznej częstość występowania niedożywienia jest dużo wyższa i wynosi odpowiednio 17–65% i 26–59% [3–5]. Dodatkowo, z badań wynika, że u około 30–90% pacjentów geriatrycznych zaburzenia odżywienia nasilają się w trakcie hospitalizacji. Niezależnie od charakteru badanej populacji występowanie zaburzeń w stanie odżywienia wzrasta wyraźnie wraz z wiekiem [3–6].

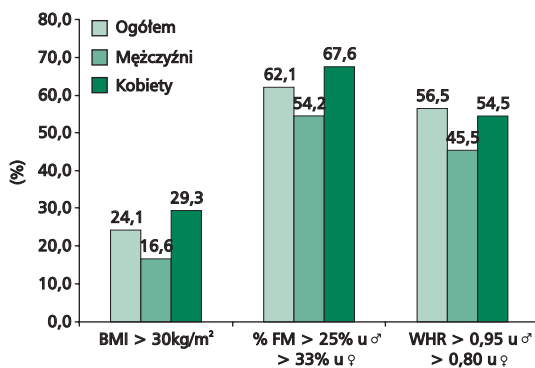
Odnosząc się do etiopatogenezy niedożywienia, należy podkreślić, że zwłaszcza u pacjentów hospitalizowanych, współistnieje ono z wieloma innymi jednostkami chorobowymi, będąc ich wtórnym następstwem [1]. Wśród procesów chorobowych, które najczęściej

przyczyniają się do rozwoju niedożywienia u osób starszych, obserwuje się: choroby nowotworowe, schorzenia przewodu pokarmowego, nadczynność tarczycy oraz choroby ośrodkowego układu nerwowego i stany depresyjne [9, 33]. Negatywny wpływ na stan odżywienia osób w wieku podeszłym odgrywa także znamienna dla tej grupy wiekowej wielochorobowość i polipragmazja. Wśród czynników pozaklinicznych na pierwszy plan wysuwają się samotność, izolacja społeczna oraz problemy ekonomiczne [1]. Nie bez znaczenia pozostaje również w omawianej kwestii niedostateczna wiedza osób starszych na tematy związane z zasadami racjonalnego odżywiania



Rycina 1. Częstość występowania niedożywienia wśród chorych z niedokrwistością

Figure 1. The frequency of malnutrition in patients with anemia



Rycina 2. Częstość występowania otyłości wśród chorych z niedokrwistością

Figure 2. The frequency of obesity among patients with anemia

oraz potrzebami żywieniowymi wynikającymi między innymi z aktualnego stanu zdrowia oraz stopnia aktywności fizycznej [1, 2].

Z badań klinicznych wynika, że u około 25% osób, u których doszło do utraty masy ciała, nie udaje się ustalić czynników leżących u podstaw wyniszczenia [33, 34]. Naukowcy sugerują, że w takich przypadkach przyczyna niedożywienia może tkwić w zmianach ogólnoustrojowych wynikających z procesu starzenia [33, 34]. Wymienia się wśród nich pojawiające się wraz z wiekiem zmiany degeneracyjne w obrębie przewodu pokarmowego i narządów zmysłu, zmiany metabolizmu składników energetycznych oraz zmiany centralnej regulacji łaknienia [33, 34].

Wśród 58 chorych hospitalizowanych w Klinice Geriatrii, Szpitala Uniwersyteckiego w Bydgoszczy u 62,1% stwierdzono nadmierną zawartość tłuszczu w organizmie. Wartości wskaźnika masy ciała wska-

zujące na występowanie otyłości (BMI > 30 kg/m²) odnotowano u 16,6% chorych na niedokrwistość mężczyzn i 29,3% kobiet. Wyniki badań własnych korespondują z wynikami najnowszych badań epidemiologicznych POLSCREEN [7]. Według cytowanych badań rozpowszechnienie otyłości wśród mężczyzn i kobiet w wieku powyżej 65. roku życia kształtowało się na poziomie odpowiednio 43,4% i 59,8%. Dane zawarte w piśmiennictwie wskazują, że istotną rolę w patogenezie otyłości w wieku podeszłym odgrywa: mała aktywność fizyczna oraz błędy żywieniowe [35]. Znamienne dla osób starszych ograniczenie aktywności dnia codziennego sprzyja zwiększeniu tempa utraty masy mięśniowej oraz zmniejszeniu siły mięśni. Osłabienie siły mięśniowej pogłębia upośledzenie sprawności fizycznej, zaś utrata masy mięśniowej prowadzi w rezultacie do zmniejszenia obwodowego wychwytu insuliny oraz redukcji wskaźnika podstawowej przemiany materii. Postępującej wraz z wiekiem sarkopenii towarzyszy dodatkowo przyrost tkanki tłuszczowej [2, 36]. Obserwowane zmiany w składzie ciała sprzyjają ponadto niekorzystnej dystrybucji tłuszczu. U osób w wieku podeszłym przeważa tak zwane ektopowe rozmieszczenie tkanki tłuszczowej z otłuszczeniem narządów wewnętrznych [36, 37]. Wyniki projektu POLSCREEN ukazały, że niezależnie od płci wraz z wiekiem wzrasta częstość występowania otyłości brzusznej. Najwyższy odsetek otyłości brzusznej (54,5%) odnotowano dla kobiet w wieku 65–74 lat [7]. W badaniach własnych otyłość wisceralną zdiagnozowano u przeszło połowy (56,5%) badanych osób, w tym 45,5% mężczyzn i 54,5% kobiet. Żywieniowe podłoże rozwoju otyłości związane jest w głównej mierze ze zwiększonym (wywołującym dodatni bilans energetyczny) spożyciem żywności oraz nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi [35]. Na liście produktów preferowanych przez osoby w wieku podeszłym, wysoką pozycję zajmują wyroby cukiernicze, będące bogatym źródłem cukrów prostych oraz izomerów trans, kwasów tłuszczowych. Spośród mięs preferowane są przede wszystkim jego tłuste gatunki. Zdecydowana większość osób w wieku podeszłym deklaruje, że potrawy przyrządzane z tłustego mięsa cechują wyższe walory organoleptyczne [1, 35]. Zaobserwowany w badaniach własnych oraz pracach innych autorów wysoki odsetek występowania nieprawidłowości w stanie odżywienia pacjentów geriatrycznych budzi szczególnie niepokój w świetle najnowszych badań ukazujących wpływ niedożywienia oraz otyłości na wzrost stężenia surowiczej hepacydyny [22, 23, 38–40]. Hepacydyna jest krótkim, bogatym w cysteinę peptydem produkowanym w największej

ilości przez hepatocyty. Opisujący peptyd wykazuje zdolność hamowania absorpcji żelaza pokarmowego ze światła enterocytów absorpcyjnych oraz hamowania uwalniania żelaza zapasowego z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego [41–44]. Hepcydyna wywiera swą aktywność biologiczną poprzez wiązanie oraz degradację ferroportyny, jedynej aktualnie znanego transportera żelaza z komórek (w tym zarówno enterocytów absorpcyjnych, jak też komórek makrofagów) do krwioobiegu [41–44]. W rezultacie wzrost syntezy hepcydyny może przyczynić się do rozwoju niedoboru żelaza i niedokrwistości syderopenicznej [41–44]. Wyniki najnowszych doniesień zacytowanych powyżej, mogą sugerować, że nieprawidłowości w stanie odżywienia populacji geriatrycznej, badanej

w pracy własnej, mogły współuczestniczyć w etiopatogenezie niedokrwistości mikrocytowej.

Wnioski

Wyniki badań własnych wykazały wysoki odsetek występowania otyłości wisceralnej wśród pacjentów z niedokrwistością mikrocytową, hospitalizowanych na oddziale geriatry. Dodatkowo u blisko połowy zakwalifikowanych do badań pacjentów, zdiagnozowano niedożywienie białkowe. W świetle doniesień z piśmiennictwa, wyniki badań własnych pozwalają przypuszczać, że otyłość i/lub niedożywienie białkowe, mogły stanowić jeden z czynników etiopatogenetycznych niedokrwistości mikrocytowej występującej u badanych chorych.

Streszczenie

Wstęp. Stan odżywienia w istotny sposób determinuje stan zdrowia, w szczególności wśród pacjentów w wieku podeszłym. Czynniki związane z procesem starzenia się organizmu, tj.: upośledzenie wchłaniania składników pokarmowych, dysfagia, pogorszenie odbierania wrażeń smakowych, mogą w rezultacie zmniejszać spożycie, skutkując częstszym występowaniem niedożywienia. Z drugiej strony, ograniczenie wraz z wiekiem aktywności fizycznej i spadek wydatku energetycznego predysponuje do kumulacji i redystrybucji tkanki tłuszczowej. Liczne badania sugerują, że zarówno niedożywienie, jak też otyłość stanowią powszechny problem wśród osób w wieku podeszłym i są związane ze wzrostem chorobowości oraz śmiertelności.

Celem prezentowanych badań była ocena stanu odżywienia pacjentów w wieku podeszłym z niedokrwistością.

Materiał i metody. Badania zrealizowano wśród 58 pacjentów (24 mężczyzn, 34 kobiety) w wieku 65–91 lat (średnia wieku $78,9 \pm 8,3$ lata) z rozpoznąną, w oparciu o obowiązujące kryteria WHO niedokrwistością de novo, mikro- bądź normocytową. Stan odżywienia badanych pacjentów oceniono w oparciu o wyniki wskaźników biochemicznych, parametrów antropometrycznych oraz wyniki minimalnej oceny stanu odżywienia według skali MNA.

Wyniki. Średnia wartość wskaźnika masy ciała (BMI) w grupie mężczyzn i kobiet wynosiła odpowiednio $26,5 \text{ kg/m}^2$ i $27,9 \text{ kg/m}^2$. Otyłość diagnozowaną w oparciu o indywidualne wartości procentowej zawartości tkanki tłuszczowej (FM) odnotowano u 54% mężczyzn i 68% kobiet w wieku podeszłym. U co drugiego pacjenta obserwowano otyłość typu brzusznej. Stan niedożywienia białkowego oceniany na podstawie wskaźnika masy mięśniowej bez tkanki tłuszczowej (AMC) oszacowano u 62% badanych.

Wnioski. Wysoki odsetek współwystępowania otyłości wraz z redukcją masy mięśniowej może mieć związek z niedokrwistością wieku podeszłego.

Gerontol. Pol. 2012; 20, 3: 102–108

Słowa kluczowe: niedożywienie, otyłość, stan odżywienia, wiek podeszły

Piśmiennictwo

- DiMaria-Ghalili R.A., Amella E. Nutrition in Older Adults: Intervention and assessment can help curb the growing threat of malnutrition. *AJN*. 2005; 105: 40–50.
- Young V.R. Macronutrient needs in the elderly. *Nutr. Rev.* 1992; 50: 454–462.
- Evans W.J. Protein nutrition, exercise and aging. *J. Am. Coll. Nutr.* 2004; 23: 601S–609S.
- Gómez Ramos M.J., González Valverde F.M., Sánchez Alvarez C. Nutritional status of an hospitalised aged population. *Nutr. Hosp.* 2005; 20: 286–292.
- Shum N.C., Hui W.W., Chu F.C., Chai J., Chow T.W. Prevalence of malnutrition and risk factors in geriatric patients of a convalescent and rehabilitation hospital. *Hong Kong Med. J.* 2005; 11: 234–242.
- Bouillanne O., Morineau G., Dupont C. i wsp. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 82: 777–783.
- Podolec P., Kopeć G. Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości wśród dorosłych Polaków — wyniki badania POLSCREEN. [W:] Ogólnopolski program prewencji choroby wieńcowej POLSCREEN. (red.). Cieśliński A, Pająk A, Podolec P, Rynkiewicz A; wyd. Termedia, Poznań 2006: 55–67.

8. Emery P.W. Metabolic changes in malnutrition. *Eye*. 2005; 19: 1029–1034.
9. Sullivan D.H., Bopp M.M., Roberson P.K. Protein-energy undernutrition and life-threatening complications among the hospitalized elderly. *J Gen Intern Med* 2002; 17: 923–932.
10. Greenberg A.S., Obin M.S. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 83: 461S–465S.
11. Lago F., Dieguez C., Gómez-Reino J., Gualillo O. Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2007; 3: 716–724.
12. Lago F., Dieguez C., Gomez-Reino J., Gualillo O. The emerging role of adipokines as mediators of inflammation and immune responses. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2007; 18: 313–325.
13. Park H.S., Lee K. Greater beneficial effects of visceral fat reduction compared with subcutaneous fat reduction on parameters of the metabolic syndrome: a study of weight reduction programmes in subjects with visceral and subcutaneous obesity. *Diabet Med*. 2005; 22: 266–272.
14. Rosen E.D., Spiegelman B.M. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*. 2006; 444: 847–853.
15. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. *N. Engl. J. Med*. 2005; 352: 1011–1023.
16. Wellen K.E., Hotamisligil G.S. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 2003; 112: 1785–1788.
17. Fox C.S., Massaro J.M., Hoffmann U. i wsp. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007; 116: 39–48.
18. Giorgino F., Laviola L., Eriksson J.W. Regional differences of insulin action in adipose tissue: insights from in vivo and in vitro studies. *Acta Physiol. Scand.* 2005; 183: 13–30.
19. Pou K.M., Massaro J.M., Hoffmann U. i wsp.:Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007; 116: 1234–1241.
20. Rosito G.A., Massaro J.M., Hoffmann U. i wsp. Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008; 117: 605–613.
21. Wajchenberg B.L., Giannella Neto D., da Silva M.E., Santos R.F. Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm. Metab. Res.* 2002; 34: 616–621.
22. Przybyszewska J., Żekanowska E., Kędziora-Kornatowska K. i wsp. Ocena stężenia prohepcydyny u osób w podeszłym wieku z rozpoznaną niedokrwistością. *Gerontol. Pol.* 2010; 18: 23–28.
23. Bekri S., Gual P., Anty R. i wsp. Increased adipose tissue expression of hepcidin in severe obesity is independent from diabetes and NASH. *Gastroenterol.* 2006; 131: 691–693.
24. Chung B., Matak P., McKie A.T., Sharp P. Leptin Increases the Expression of the Iron Regulatory Hormone Hepcidin in HuH7 Human Hepatoma. *Cells J. Nutr.* 2007; 137: 2366–2370.
25. Dülger H., Arik M., Sekero lu M.R. i wsp. Pro-inflammatory cytokines in Turkish children with protein-energy malnutrition. *Mediators Inflamm.* 2002; 11: 363–365.
26. Lecube A., Carrera A., Losada E., Hernandez C., Simo R., Mesa J. Iron deficiency in obese postmenopausal women. *Obesity*. 2006; 14: 1724–1730.
27. Mitrache C., Passweg J.R., Libura J. i wsp. Anemia: an indicator for malnutrition in the elderly. *Ann. Hematol.* 2001; 80: 295–298.
28. Sauerwein R.W., Mulder J.A., Mulder L. i wsp. Inflammatory mediators in children with protein-energy malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997; 65: 1534–1539.
29. Yanoff L.B., Menzie C.M., Denkinger B. i wsp. Inflammation and iron deficiency in the hypoferremia of obesity. *Int. J. Obes. (Lond)*. 2007; 9: 1412–1419.
30. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series 854 Geneva, 1995.
31. Heymsfield S.B., Williams P.J. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods. [In]: Modern nutrition in health and disease. Shils M.E., Young V.R. Lea and Febiger, Philadelphia, 1998; 45: 817–860.
32. Guigoz Y., Vellas B., Garry P.J. Assessing the nutritional status of the elderly: the Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr. Rev.* 1998; 54: S59–S65.
33. Thompson M.P., Morris L.K. Unexplained weight loss in the ambulatory elderly. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1991; 39: 497–500.
34. Brantervik A.M., Jacobsson I.E., Grimby A., Wallén T.C., Bosaeus I.G. Older hospitalised patients at risk of malnutrition: correlation with quality of life, aid from the social welfare system and length of stay? *Age Ageing*. 2005; 34: 444–449.
35. Kennedy R.L., Chokkalingham K., Srinivasan R. Obesity in the elderly: who should we be treating, and why, and how? *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2004; 7: 3–9.
36. Roszkowski W., Chmara-Pawlińska R. Somatometria osób starszych jako wskaźnik stanu odżywienia. *Roczn PZH*. 2003; 54: 399–408.
37. Ritz P. Validity of measuring knee-height as an estimate of height in diseased French elderly persons. *J Nutr Health Aging* 2004; 8: 386–388.
38. Babitt J.L., Huang F.W., Xia Y., Sidis Y., Andrews N.C., Lin H.Y. Modulation of bone morphogenetic protein signaling in vivo regulates systemic iron balance. *J. Clin. Invest.* 2007; 117: 1933–1939.
39. Lainé F., Jouannolle A., Morcet J. i wsp. Phenotypic expression in detected C282Y homozygous women depends on body mass index. *J. Hepatol.* 2005; 43: 1055–1059.
40. Zhang A.S., Anderson S.A., Meyers K.R., Hernandez C., Eisenstein R.S., Enns C.A. Evidence that inhibition of hepcidin shedding in response to iron is mediated through neogenin. *J. Biol. Chem.* 2007; 282: 12547–12556.
41. Laftah A.H., Ramesh B., Simpson R.J. i wsp. Effect of hepcidin on intestinal iron absorption in mice. *Blood*. 2004; 103: 3940–3944.
42. Nemeth E., Preza G.C., Jung C.L., Kaplan J., Waring A.J., Ganz T. The N-terminus of hepcidin is essential for its interaction with ferroportin: structure-function study. *Blood*. 2006; 107: 328–333.
43. Nemeth E., Rivera S., Gabayan V. i wsp. IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *J. Clin. Invest.* 2004; 113: 1271–1276.
44. Yamaji S., Sharp P., Ramesh B., Srai S.K. Inhibition of iron transport across human intestinal epithelial cells by hepcidin. *Blood*. 2004; 104: 2178–2180.