

CAPITOLUL 1

ALIMENTAȚIA OMULUI SĂNĂTOS

MARIA MOȚA

1.1. PRINCIPII ALE ALIMENTAȚIEI OMULUI SĂNĂTOS

Alimentația este un act indispensabil pentru menținerea vieții pe pământ.

Alimentele conțin micro- și macronutrienți în diverse proporții, astfel încât, printr-o alimentație rațională sunt satisfăcute nevoile zilnice ale organismului, în toate principiile alimentare.

Este necesar să se respecte comportamentul general al omului față de actul alimentar, care este un act psiho-social.

După Trémolière, ființa umană privește alimentul sub trei aspecte: ca hrană, ca stimulent al tonusului emotiv, ca simbol, el afirmând că: *„pâinea înseamnă mai mult decât gustul pâinii”*.

În elaborarea unui regim alimentar trebuie să ținem totdeauna seama că omul provine dintr-o anumită familie, integrată într-o anumită societate, care trăiește într-o anumită epocă istorică cu obiceiurile ei alimentare, cu religia, cu prejudecățile sale, cu afectivitatea și educația sa. Adeseori, anumite obiceiuri, înrădăcinate în subconștientul individului sunt cu greu îndepărtate, uneori aproape imposibil de schimbat într-o singură generație.

Alimentația va fi astfel concepută, încât să îndeplinească următoarele condiții:

- să asigure o creștere și dezvoltare corespunzătoare;
- să asigure o activitate fizică și intelectuală normală;
- să asigure o bună stare de sănătate.

Densitatea calorică a alimentelor: la aceeași greutate conținutul în principii nutritive și în calorii diferă de la un aliment la altul, produsele animale și cele rafinate având o densitate calorică mare: astfel 100 g zahăr furnizează 410 kcal, bomboanele 300–500, ciocolata 500–600, untul 860, uleiul de soia 926, margarina 786, carnea 120–390, peștele 100–300, ouăle 170, laptele 70, fructele 100–300, legumele 20–80 ș.a.

Consumul exagerat al produselor rafinate, cu densitate calorică mare, induce în eroare mecanismele de control ale aportului energetic, care de-a lungul mileniilor au fost „programate”, în funcție de raportul volum/calorii. Se explică astfel o mare parte din cazurile de obezitate [1, 2, 3].

1.2. ETAPELE ELABORĂRII REGIMULUI ALIMENTAR

Calculul greutății ideale

Se preferă formula Societății de Asigurări Metropolitane din New York, care introduce în formula greutății ideale înălțimea, vârsta, sexul:

$$GI = 50 + 0,75 (I - 150) + (V - 20)/4$$

GI = greutatea ideală

I = înălțimea în cm

V = vârsta în ani

La femei rezultatul se înmulțește cu 0,9.

Calculul necesarului caloric zilnic

Necesarul caloric [3, 4, 5] se exprimă în kcal. 1 kcal reprezintă cantitatea de energie necesară pentru a crește cu 1° Celsius (de la 15 la 16°) temperatura unui litru de apă.

Se mai utilizează și consumul caloric în kilojoule (kj). Un kj reprezintă cantitatea de energie cheltuită pentru deplasarea unei mase de 1 kg, pe distanța de 1 metru, cu o forță de 1 Newton. (1 Newton = forța aplicată unei mase de 1 kg, pentru a imprima o accelerație de 1 m/sec).

1 kcal = 4,185 kj

1 kj = ,239 kcal.

Necesarul caloric zilnic trebuie să acopere consumul energetic al zilei respective. Consumul energetic are trei componente principale:

Energia cheltuită în repaus (Resting Energy Expenditure – REE)

REE reprezintă energia cheltuită pentru activitățile necesare susținerii normale a funcțiilor organismului și a homeostaziei. Aceste activități includ: respirația, circulația, sintezele componentilor organici, activitatea pompelor ionice, energia consumată de sistemul nervos central, menținerea temperaturii corpului etc. Din REE 29% este consumată de ficat, 19% de creier, 18% de mușchii scheletici în repaus, 10% de inimă, 7% de rinichi și 17% de restul activităților. REE a înlocuit utilizarea metabolismului bazal (*Basal Energy Expenditure* = BEE), care este de fapt REE în anumite condiții: repaus fizic și mintal, la 12 ore după ultima masă, în condiții de confort termic. De obicei, REE este mai mare decât BEE. REE se calculează cu ajutorul ecuației *Harris Benedict* (pentru copii și adulți de toate vârstele), care ia în considerare greutatea în kilograme (G), înălțimea în centimetri (Î) și vârsta în ani (V):

$$REE \text{ (femei)} = 65,5 + 9,56 \times G + 1,85 \times \hat{I} - 4,68 \times V .$$

Exemplu: femeie cu G = 60 kg, Î = 160 cm, V = 50 ani:

$$REE = 65,5 + 573,6 (9,56 \times 60) + 296 (1,85 \times 160) - 234 (4,68 \times 50) = 1290,6 \text{ kcal.}$$

$$\text{REE (bărbați)} = 66,5 + 13,75 \times G + 5 \times \hat{I} - 6,78 \times V$$

Exemplu: bărbat; $G = 60 \text{ kg}$, $\hat{I} = 1,65 \text{ m}$, $V = 50 \text{ ani}$

$$\text{REE} = 66,5 + 825 (13,75 \times 60) + 825 (5 \times 165) - 339 (6,78 \times 50) = 1377,5 \text{ kcal.}$$

Factori ce influențează REE:

– greutatea: persoanele cu greutate mai mare au o rată a metabolismului mai mare;

– compoziția corpului: cu cât raportul dintre masa slabă a corpului (*fat free mass* – FFM)/masa grasă este mai mare, cu atât REE este mai mare, întrucât FFM este țesutul metabolic activ al corpului;

– vârsta: la adult REE scade progresiv, cu aproximativ 2–3% pe decadă, posibil prin creșterea procentului de țesut adipos odată cu vârsta. Exercițiul fizic poate atenua această scădere, nu numai prin creșterea consumului energetic în timpul exercițiului fizic, cât și prin creșterea țesutului muscular, ce are activitate metabolică intensă. În copilărie, pubertate, adolescență, 1–15% din REE se utilizează pentru procesul de creștere;

– sexul: femeile au REE cu 5–10% mai mică decât bărbații de aceeași înălțime și greutate, probabil datorită unui raport mai mic între masa musculară/masa grasă;

– starea hormonală: hipertiroidismul și hipotiroidismul induc creșterea, respectiv scăderea REE; creșterea catecolaminelor în timpul emoțiilor sau stresului duc la creșterea REE; cortizolul, hormonul de creștere, insulina, influențează REE; în timpul sarcinii REE descreește în prima parte iar apoi crește, prin consumul placentar, creșterea copilului, creșterea activității cardiace materne;

– alți factori: febra crește consumul energetic cu 13% pentru fiecare grad peste 37; temperatura crescută a mediului duce la creșterea consumului energetic cu 5–20%.

Observații: folosirea greutății actuale în calcularea REE poate duce la supraestimarea consumului energetic la persoanele obeze, care au o masă mare de țesut cu activitate redusă. Folosirea greutății ideale în formula lui Harris și Benedict ar duce însă la subevaluarea REE și a EEPA (*Energy Expended in Physical Activity*). De aceea, Wilkens a recomandat în 1986 folosirea la pacienții obezi a formulei următoare:

$\text{GI (greutatea ideală)} + (\text{Greutatea actuală} - \text{greutatea ideală}) \times 0,25 =$
greutatea utilizată în calculul REE, întrucât numai 25% din excesul ponderal este metabolic activ.

Efectul termic al alimentelor (Thermic Effect of Food – TEF)

TEF reprezintă consumul de energie asociat cu ingestia de alimente. Reprezintă aproximativ 10% din consumul energetic total. TEF are două componente:

– componenta obligatorie, reprezentată de energia consumată pentru digestia, absorbția și metabolizarea nutrienților;

– termogeneza facultativă, reprezintă energia cheltuită în exces, care pare să fie atribuită ineficienței sistemului metabolic, stimulat de activitatea nervoasă simpatică.

Factori ce influențează TEF:

- compoziția dietei este mai mare după consumul de proteine (20–30%) și hidrați de carbon (5–10%), decât după consumul de lipide (4%);
- alimentele condimentate (chili, muștar) cresc TEF o perioadă de peste 3 ore, comparativ cu aceleași alimente necondimentate;
- fumatul, consumul de cafea, frigul cresc TEF cu până la 8–11%.

***Energia consumată în timpul exercițiului fizic
(Energy Expended in Physical Activity – EEPA)***

EEPA este componenta cea mai variabilă a consumului total de energie. Variaza între 10–50% din consumul energetic total, după cum efortul fizic este minim – până la consumul atleților respectiv. EEPA cuprinde energia folosită în exercițiul fizic voluntar, dar și în activitatea fizică involuntară, cum ar fi: tremurăturile, agitația și controlul postural.

Factori ce influențează EEPA:

- greutatea corporală, crescând paralel cu aceasta;
- sexul este mai mare la bărbați comparativ cu femeile, posibil datorită unei mase musculare mai mari, dar și datorită unei greutăți mai mari;
- vârsta descrește pe măsura înaintării în vârstă, datorită probabil scăderii cantității de masă musculară.

EEPA se poate calcula ca multiplu al REE. Trebuie precizat că rezultatul obținut astfel reprezintă suma dintre REE și EEPA (tabelul 1.1).

Tabelul 1.1

Factori pentru nivelul activității fizice, exprimați ca multiplu al REE, bazați pe studii DLW (Doubly Labeled Water) [3]

Categoria de activitate (REE+EEPA)	Energia ca multiplu de REE
Repaus (somm, stat întins)	$REE \times 1,0$
Foarte ușoară (muncă stând pe scaun, și activități nestresante în timpul liber: pictori, șoferi, muncă în laborator, croitorese, bucătărese, instrumentiști, funcționari, contabili, pensionari, marochineri, telefoniști)	$REE \times 1,5$
Ușoară (tenis de masă, tâmplari, golf, gospodine, electricieni, îngrijitoare de copii, navigatori, ospătari, țesători, studenți, cadre didactice)	$REE \times 1,6 - 1,7$
Moderată (activitate în picioare, bicicliști, schiori, dansatori, muncitori agricoli, tractoriști, morari, brutari, strungari)	$REE \times 1,8 - 1,9 \pm 0,3$
Grea (muncă stresantă, activitate casnică grea, baschetbaliști, fotbaliști, alpiniști, tăietori de lemne, cioplitori în piatră și marmură, fierari betoniști, mineri, furnaliști, oțelari)	$REE \times 2,0 - 2,4$

Calcularea consumului energetic total (*Total Energy Expenditure* – TEE) zilnic.
Exemplu: sex feminin, G = 70 kg, V = 24 ani, Î = 65 cm, profesie = contabil.
 Calcularea greutății ideale după formula Asociației Metropolitane de Asigurări:
 $GI = 50 + 0,75 (165-150) + (24-20)/4 = 62,25$. Fiind femeie rezultatul se înmulțește cu 0,9. $GI = 56,025$ kg.

Calculul greutății ce se va utiliza în stabilirea REE:

$$(70 - 56,025) \times 0,25 + 56,025 = 3,49 + 56,025 = 59,51$$

Determinarea REE:

$$65,5 + 9,56 \times 59,51 + 1,85 \times 165 - 4,68 \times 24 = \\ = 65,5 + 568,91 + 305,25 - 112,32 = 827,34 \text{ kcal}$$

Se va multiplica REE cu 1,5 întrucât desfășoară activitate fizică foarte ușoară:

$$827,34 \times 1,5 = 1241 \text{ kcal.}$$

Se vor adăuga 124 kcal = TEF (10% din consumul energetic).

$$TEE = 1241 + 124 = 1365 \text{ kcal/zi.}$$

Altă variantă de calcul a necesarului caloric zilnic

Calculul necesarului caloric zilnic: se adaugă la REE 30, 50 sau 100%, în funcție de intensitatea efortului fizic (sedentarism, efort fizic moderat sau mare):

- pacienții spitalizați necesită 120% REE
- în stările hipercatabolice necesarul este de 150–200% REE.

Cheltuielile energetice cresc în:

- febră (13% pentru fiecare 1 grad peste normal)
- arsuri (40–100%)
- traumatisme (40–100%)
- hipertiroidism (10–100%).

Altă variantă de calcul a necesarului caloric zilnic

Calculul necesarului caloric zilnic se efectuează funcție de: înălțime, greutate [3, 10, 11, 12, 13], vârstă, sex, gradul de efort fizic, starea fiziologică, greutatea actuală etc.

Efort fizic:

- În repaus la pat 25 kcal/kg corp greutate ideală/zi;
- Munca fizică ușoară (funcționari, contabili, pensionari): 25–35 kcal/kg corp/zi;
- Munca fizică medie (studenți, cadre didactice, tapițeri, legători, telefoniști, marochinieri): 35–40 kcal/kg corp/zi;
- Munca fizică grea (tractoristi, morari, brutari, strungari, tâmplari, țesători) 40–45 kcal/kg/zi;
- Munca fizică foarte grea (tăietori de lemne, tăietori de piatră, fierari-betoniști, mineri, furnaliști, oțelari) 50–60 kcal/kg/zi;
- Obezi inactivi – maxim 1200 kcal/zi.

Sex: la aceeași vârstă și efort fizic femeile consumă cu 500–700 kcal/zi mai puțin.

Starea fiziologică: la gravida diabetică și în timpul alăptării sunt suficiente 1800–2400 kcal/zi; în timpul sarcinii consumul energetic descrește în prima parte iar apoi crește, prin consumul placentar, creșterea copilului, creșterea activității cardiace materne.

Vârsta: necesarul caloric scade pe măsura înaintării în vârstă.

Starea hormonală: hipertiroidismul și hipotiroidismul induc creșterea, respectiv scăderea consumului energetic; creșterea catecolaminelor în timpul emoțiilor sau stresului duc la creșterea consumului energetic; cortizolul, hormonul de creștere, insulina, influențează consumul energetic.

Alți factori: febra crește consumul energetic cu 13% pentru fiecare grad peste 37; temperatura crescută a mediului duce la creșterea consumului energetic cu 5–20%.

Necesarul caloric zilnic la copii (tabelul 1.2)

Tabelul 1.2

Necesarul caloric zilnic la copii [3]

Vârsta	Calorii /zi
0–12 ani	1000+100 kcal/an peste 1 an
12–15 ani (fete)	1500–2000 kcal + 100 cal/an
12–15 ani (băieți)	2000–2500 kcal + 200 cal /an
15–20 ani (fete)	30–33 kcal/kg corp/zi (GI)
15–20 ani (băieți)	33–40 kcal /kg c/zi (GI)

Necesarul energetic recomandat în funcție de înălțimea și greutatea medie (tabelul 1.3)

Tabelul 1.3

Necesarul energetic recomandat în funcție de înălțimea și greutatea medie [2]

	Vârsta (ani)	Greutatea (kg)	Înălțimea (cm)	Necesar energetic (kcal)	
				Valoare medie	Limite
Bărbați	11–14	45	157	2700	2000–3700
	15–18	66	176	2800	2100–3900
	19–22	70	177	2900	2500–3300
Bărbați	23–50	70	178	2700	2300–3100
	51–75	70	178	2400	2000–2800
	> 76	70	178	2050	2050–2450
Femei	11–14	46	157	2200	1500–3000
	15–18	55	163	2100	1200–3000
	19–22	55	163	2100	1700–2500
	23–50	55	163	2000	1600–2400
	51–70	55	163	1800	1400–2200
	> 76	55	163	1600	1200–2000
Sarcină				+ 300	
Alăptare				+ 500	

Cheltuielile energetice pe oră în timpul diferitelor tipuri de activitate ale unui bărbat adult de 70 kg (tabelul 1.4).

Tabelul 1.4

Cheltuielile energetice pe oră în timpul diferitelor tipuri de activitate ale unui bărbat adult de 70 kg [2]

Forma de activitate	kcal/oră
Somn	65
Stat întins liniștit treaz	77
Stat pe scaun în repaus	100
Stat relaxat în picioare	105
Îmbrăcare și dezbrăcare	118
Croitorie	135
Dactilografiere rapidă	140
Efort fizic ușor	170
Plimbare (viteza 6 km/h)	200
Tâmplărie, prelucrarea metalului, vopsit industrial	240
Efort fizic moderat	290
Efort fizic intens	450
Tăiatul lemnului	480
Înot	500
Alergare (viteza de 10 km/h)	570
Efort fizic epuizant	600
Marș forțat (viteza de 10 km/h)	650
Urcatul scărilor	1100

Cheltuielile energetice ale unui adult normoponderal cu activitate fizică medie (tabelul 1.5)

Tabelul 1.5

Calculul unui bilanț energetic al unui individ adult normoponderal cu activitate fizică medie [2]

Felul activității	Perioada în ore	Cheltuiala energetică	
		kcal/min	Total
Somn	8	1,1	525
Activitate profesională	8	1,9	930
Activitate extraprofesională	8	2,1	1 050
Total în 24 ore:			2 505
Aport energetic calculat în dietă:			2 500

Greutatea actuală: pacienții obezi vor primi până la normalizarea greutateii cu 500–1000 cal/zi mai puțin decât normalul calculat. Pacienții cu deficit ponderal vor primi un supliment caloric zilnic.

Împărțirea rației calorice pe principii alimentare: în afara asigurării necesarului caloric, se impune asigurarea acestuia din anumite principii alimentare, într-o anumită proporție (tabelul 1.6).

Tabelul 1.6

Principalele clase de nutrienți și rația zilnică optimă [2, modificat]

A – Nutrienți ce furnizează energie	
1. Glucide	– 1 g furnizează 4,1 kcal
2. Proteine	– 1 g furnizează 4,1 kcal
3. Lipide	– 1 g furnizează 9,3 kcal
B – Nutrienți fără energie	
4. Minerale	– Macronutrienți: Calciu, Clor, Magneziu, Fosfor, Potasiu, Sodiu, Sulf. – Microminerale: Fier, Zinc, Fluor, Cupru. – Oligoelemente: Iod, Crom, Cobalt, Seleniu, Mangan, Molibden, Vanadiu, Bor, Nichel
5. Vitamine	Liposolubile – Vit. A–RDA: 5000 UI – Vit. D–RDA: 400 UI – Vit. E–RDA: 30 UI – Vit. K* Hidrosolubile – Vit. C–RDA: 60 mg – Vit. B ₁ –RDA: 1,5 mg – Vit. B ₂ –RDA: 1,7 mg Vit. – B ₃ (Niacina)–RDA: 19 mg – Vit. B ₆ –RDA: 2 mg Vit. – B ₁₂ –RDA: 6 µg
6. Apa	

RDA (*recommended daily allowance*) = rația zilnică recomandată

*RDA nu este necesară. Cu excepția primelor zile de viață, la indivizii sănătoși nu există carență de vitamina K.

Macronutrienții

Glucidele vor acoperi cel puțin 50–55% din rația calorică [2, 3, 8, 9]. Principalul lor rol este cel energetic. $\text{kcal glucide} = (\text{total kcal} \times 55)/100$; 1 g de glucide eliberează prin catabolizare 4,1 kcal. Se vor împărți deci kcal glucide la 4,1 pentru a afla câte grame de glucide se vor consuma. Se recomandă ca glucidele simple, rafinate, să acopere cel mult 10% din rația calorică. Ponderea cea mai mare revine glucidelor complexe, de tipul amidonului.

Glucidele se împart în:

- Monozaharide, rar întâlnite în stare naturală. Exemplu: glucoza (miere de albine, struguri, coacăze, portocale, morcovi); fructoza (mierea de albine – 80%, fructele coapte și unele vegetale); galactoza (nu se găsește liberă în natură), ia naștere prin hidrolizarea lactozei din lapte.
- Dizaharide sau zaharurile duble sunt reprezentate prin zaharoză, maltoză, lactoză. Prin hidroliză acestea se descompun în monozaharide. Zaharoza se găsește în zahăr; lactoza se găsește în lapte.
- Polizaharide: amidonul (cartofi, cereale, paste făinoase); glicogenul (mușchi); acestea au rol nutritiv. Fibrele alimentare (celuloza, hemiceluloza,

lignina) sunt necesare în cantitate de 20 g la 1 000 kcal. Această cantitate de fibre poate fi adusă zilnic din consumul a 6 sau mai multe porții de cereale, leguminoase uscate, legume și fructe.

Lipidele vor acoperi 30% din rația calorică [2, 3, 37].

- Dintre acestea 10% vor fi asigurate din grăsimi saturate (AGS) (grăsimi animale: unt, gălbenuș de ou, lapte, produse lactate, untură, carne; grăsimi vegetale: untul de cacao-ciocolata, uleiul din nuca de cocos, uleiul de palmier, uleiuri parțial hidrogenate); gradul de saturație și lungimea lanțului de carbon determină consistența lipidelor; ca excepție, uleiul de cocos rămâne lichid, întrucât are un lanț de carbon scurt; grăsimile saturate cresc concentrația serică a LDL-Col, recunoscut ca extrem de aterogen. Se admite că un raport între acizii grași polinesaturați (AGPNS) și acizii grași saturați (AGS) mai mare de 0,8 are un pronunțat caracter hipocolesterolemiant (tabelul 11.3); creșterea AGS peste 10% din rația calorică crește riscul oxidării LDL-Col, al scăderii HDL-Col, crește potențialul trombogenic al dietei.

- 10% vor fi grăsimi polinesaturate (AGPNS), definite prin prezența a două sau mai multe duble legături. Se găsesc în uleiuri vegetale: uleiul de floarea soarelui, soia, șofran, porumb, sămânță de bumbac, margarină; sunt sărace în acești acizi grași uleiul de cocos, de palmier, untul de cacao; cel mai important reprezentant este acidul linoleic; în această categorie există două familii importante: ω -3 (cap de serie acidul linolenic) și ω -6 (cap de serie acidul linoleic), care au rol protector în ateroscleroză, scleroza multiplă, afecțiuni inflamatorii. Raportul optim ω -6/ ω -3 se consideră a fi 2/1–3/1 [37], de patru ori mai mic decât aportul curent. Se recomandă consumul unor cantități mai mari de ω -3 de origine vegetală și marină. Uleiurile vegetale care conțin acidul linolenic în cantități mai mari, cum este uleiul de nucă, sunt mai eficace decât alte uleiuri vegetale, care au conținut ridicat de acid linoleic, dar scăzut de acid linolenic, cum ar fi uleiul de porumb.

- 10% grăsimi mononesaturate, definite prin prezența numai a unei duble legături (produse de natură vegetală: uleiul de măsline, nuci, migdale, alune, fistic, avocado); cel mai important reprezentant este acidul oleic.

În alimentele consumate de om se întâlnește un amestec al tuturor acestor acizi grași (AG). Majoritatea AG nesaturați din alimente sunt în forma *cis*, cu toți atomii de carbon de aceeași parte a legăturii duble. Prin hidrogenarea uleiurilor lichide, pentru a le transforma în grăsimi semisolide (producerea margarinei) iau naștere AG-forma *trans*, care au atomii de hidrogen de o parte și de alta a dublei legături. Prin hidrogenare AG polinesaturați se transformă în AG mononesaturați, gradul de saturare fiind foarte mic. Grăsimile care conțin AG-forma *trans* sunt: margarina, unele grăsimi folosite pentru prăjire, preparate pe bază de lipide, *snacks*-uri. Se recomandă ca AG-forma *trans* să fie cât mai puțin consumați de femeia gravidă, întrucât ei inhibă desaturarea și elongarea acidului linoleic și linolenic, ai căror metaboliți sunt esențiali pentru dezvoltarea fetală. AG *trans* mai sunt implicați în aterogeneză, având rol nefavorabil.

Calculul necesarului de lipide:

kcal lipide = (total kcal × 30)/100; g lipide = kcal din lipide/9,3 kcal; 1g lipide eliberează prin ardere 9,3 kcal.

- Consumul de colesterol va fi redus la maxim 300 mg/zi.
- Acizii grași (AG) sunt lanțuri hidrocarbonate, de lungimi diferite, terminate la un capăt cu gruparea metil, iar la celălalt capăt cu gruparea carboxil; ei se clasifică pe baza următoarelor criterii: numărul atomilor de carbon din structură (cei mai întâlniți au 16–18 atomi de carbon și sunt considerați a fi cu lanț lung), numărul legăturilor duble din structură (AG saturați – fără nici o dublă legătură; AG mononesaturați – cu o dublă legătură; AG polinesaturați – cu mai multe duble legături), localizarea primei legături duble, pornind de la capătul capătul metil, care se notează cu ω . *Exemplu:* acidul linoleic este un acid gras polinesaturat, cu 18 atomi de carbon, din familia $\omega 6$ (are prima dublă legătură la carbon 6, numerotat din capătul metil), are două legături duble, fiind desemnat prin formula: C 18: 2 $\omega 6$.
- AG esențiali (tabelul 1.7) sunt AG care nu pot fi sintetizați în organism, aportul lor alimentar fiind astfel obligatoriu.

Tabelul 1.7

Acizii grași esențiali [2]

Acid gras	Structură	Sursa alimentară
Acid linoleic	C 18: 2 $\omega 6$	Uleiuri vegetale
Acid linolenic	C 18 :3 $\omega 3$	Uleiuri vegetale
Acid arahidonic	C 20: 4 $\omega 6$	Grăsimi animale

Proteinele sunt elemente nutritive cu rol plastic, structural în principal [2, 28, 29]. Vor acoperi 15% din rația calorică zilnică (0,8–1 g/kg corp/zi). Cel puțin 35% dintre proteine vor fi de origine animală (tabelul 1.8).

Tabelul 1.8

Alimente furnizoare de proteine [2]

Alimentul	Proteine %
Carne (vită, porc, pasăre, pește)	15–22
Mezeluri (salam, cârnați, șuncă)	10–20
Brânzeturi	15–30
Lapte de vacă	3, 5
Ouă	14
Pâine	7–8
Paste făinoase, griș, orez (nefierte), făină de grâu	9–12
Fasole, linte, mazăre, soia (boabe uscate)	20–34
Nuci	17

- sunt formate din aminoacizi.
- majoritatea aminoacizilor pot fi sintetizați în organism.
- aminoacizii care nu sunt sintetizați în organism se numesc esențiali (9 aminoacizi) și este obligatoriu ca ei să fie aduși din alimente, în cantitate de 250–1100 mg/zi (treonina, valina, isoleucina, leucina, lizina, triptofanul, metionina – cisteina și fenilalanina – tirozina; histidina și arginina sunt semiesențiali) (tabelul 1.9).

Tabelul 1.9

Necesarul de aminoacizi esențiali (mg/kgc) [2, 37]

Necesar	Sugari (4–6 luni)	Copii (10 luni–2 ani)	Adulți
Histidina	29	–	–
Izoleucina	88	28	10
Leucina	150	44	14
Lizina	99	49	12
Metionina, cistina	72	24	13
Fenilalanina, tirozina	120	24	14
Treonina	74	30	7
Triptofan	19	4	3
Valina	23	28	13
Total AAE (fără histidină)	715	231	86

După valoarea biologică proteinele se împart în trei clase:

- proteine complete: conțin toți aminoacizii esențiali, în proporții adecvate (ou, lapte, carne);
- proteine parțial complete, din care lipsesc 1–3 aminoacizi esențiali;
- proteine incomplete, din care lipsesc câțiva aminoacizi esențiali, iar ceilalți sunt aduși în proporții dezechilibrate (proteine vegetale). *Exemplu:* triptofanul lipsește în zeina din porumb; lizina în proteina din grâu; metionina în proteinele din leguminoasele uscate.

– Calculul necesarului de proteine:

$$\text{kcal proteine} = (\text{total kcal} \times 15)/100; \text{ g proteine} = \text{kcal proteine}/4,1 \text{ kcal}$$

4,1 = coeficientul izocaloric al proteinelor

– Originea proteinelor: animală (lapte, ouă, brânzeturi, pește, carne și preparate) și vegetală (cereale, leguminoase uscate, fructe oleaginoase).

OMS/FAO recomandă un aport proteic de securitate de 0,5 g/kg corp pentru femei și de 0,53 g/kg corp pentru bărbați, necesar asigurat numai de proteine cu valoare biologică crescută.

Există tabele în care se redă necesarul caloric și în principii nutritive, în funcție de vârstă, sex etc. (tabelul 1.10).

Tabelul 1. 10

Necesarul de calorii și substanțe nutritive/grupe de populație/zi (Cantități recomandate de Institutul de Igienă și Sănătate Publică) [2]

Grupe de populație	Cal	Proteine (g)			Lipide (g)			HC(g)
		T	A	V	TI	A	V	
Copii:								
0–12 luni	900	35	30	5	35	30	5	110
1–3 ani	1300	50	35	15	45	35	10	170
4–6 ani	1800	70	50	20	60	45	15	230
7–9 ani	2200	85	55	30	75	50	25	280
10–12 ani	2500	90	60	30	80	50	30	340
Băieți:								
13–15 ani	3100	115	65	50	100	60	40	430
16–19 ani	3300	120	70	50	105	60	45	450
Fete:								
13–15 ani	2700	95	60	35	90	50	40	360
16–19 ani	2800	100	60	40	95	55	40	370

– Aportul insuficient de proteine și/sau calorii duce la apariția malnutriției: *Kwashiorkor*, ce apare prin carența de proteine, atât cantitativă cât și calitativă și marasmul, care apare prin aport deficitar protein-caloric.

Micronutrienții

Vitaminele și sărurile minerale – sunt esențiale pentru sănătate, fiind, în general consumate în cantități mici (<1 g/zi), și absorbindu-se de obicei neschimbate; multe au funcții catalitice. Vitaminele sunt clasificate ca liposolubile (A, D, E și K) și hidrosolubile (grupul B și C). Sunt situații în care apar curențe în aceste vitamine; vitaminele liposolubile se pot acumula în organism, inducând hipervitamineze; mai recent se descriu fenomene de supradozaj și la unele vitamine hidrosolubile.

Multe elemente minerale prezente în alimente sunt esențiale pentru sănătate. Câteva elemente minerale, cum ar fi calciul, fosforul și potasiul apar în organism în concentrații >0,005 g%, altele, numite oligoelemente, cum ar fi fierul, zincul și iodul, apar în concentrații mult mai mici (<0,005 g%) bariul și stronțitul par a fi esențiale. În tabelul 1.11 se va prezenta necesarul în săruri minerale, sursele acestora, boli date de consumul deficitar sau excesiv al acestora.

Tabelul 1.11

Necesarul de săruri minerale, surse, boli date de consumul deficitar sau excesiv al acestora [2 modificat]

Elementul mineral	Cant. totală în organism	Necesar zilnic	Sursele principale	Boli sau simptome date de deficit	Boli sau simptome date de exces
Calciul (Ca)	1,2 kg	800 mg	Produse lactate, fasole, frunzele vegetalelor	Rahitism la copii, osteomalacie la adulți. Poate contribui la osteoporoză	

Tabelul 1.11. (continuare)

Fosforul (P)	0,6–0,7 kg	800 mg	Carne, pește, ouă, fasole, mazăre, cartofi, morcovi.	Rahitism la copii, osteomalacie la adulți.	Raportul Ca/P redus crește secreția de parathormon, cu creșterea resorbției osoase.
Magneziul (Mg)	20–25 g	300–350 mg	legume	Crește excitabilitatea neuromusculară	Diminuează reflexele osteo-tendinoase
Sulfur (S)	125–175 g	0,7–1,5 g	Produse animale		
Sodiul (Na)	80–100 g	3–5 g	Sare, produse animale, unele produse vegetale		HTA
Potasiul (K)	130–150 g	3–5 g	Legume, fructe, nuci, produse animale	Scăderea tonusului muscular, paralizii, confuzie mintală, tulburări de ritm, stop cardiac	Bradycardie, stop cardiac, ulcere intestinale
Clorul (Cl)	80–90 g	10–15 mg	Sare, produse vegetale și animale		
Fierul (Fe)	4–5 g	10–15 mg	Viscere, ou, carne roșie, legume (pătrunjel, spanac, salată verde, varză), fructe (caise, nuci)	Anemie hipocromă, microcitară	Sideroză, hemocromatoză
Iodul (I)	20–50 mg	100 µg	Apă, vegetale, sare iodată, fructe de mare	Gușe, hipotiroidism, mixedem, cretinism.	Tirotoxicoză, gușe
Fluorul (F)		1–2 mg	Apă potabilă, unele vegetale	Carii dentare, osteoporoză	Fluoroză dentară
Cuprul (Cu)	100–150 mg	2–3 mg	Viscere, carne, crustacee, legume uscate	Anemie hipocromă, microcitară	Toxicitatea este rară
Manganul (Mn)	10 mg	3–7 mg	Legume, cereale, carne, pește, lapte și produse lactate, ceai.	Nu apare deficit la om	Simptome psihotice și parkinsoniene
Zincul (Zn)	1–2 g	10 mg	Carne, ficat, ouă, lapte, cereale, drojdie de bere	Hipogonadism, întârzierea creșterii, a vindecării tisulare, scăderea gustului și mirosului.	Iritație gastrointestinală, vomismente
Seleniul (Se)	13–20 mg	100 µg	Produse vegetale, carne		Pierderea părului, dermatite, iritabilitate
Cromul (Cr)			Carne, ficat, brânză, cereale, nuci, drojdie de bere.	Scade toleranța la glucoză	
Molibdenul (Mb)	20 mg	0,1 µg	Legume, cereale, carne, rinichi		

Necesarul hidric [3, 15, 16, 17]

– 1 ml de apă pe kcal de energie cumulată, în cazul adulților în repaus.

Lichidele ingerate vor respecta pierderile:

– diureza: 1 000–2 000 ml/zi;

– un scaun: 100 ml;

– perspirație, respirație: 500 ml/zi;

– transpirație: 200 ml/zi;

– vărsăturile;

– drenajul din cavități (aspirație gastrică, tub Kehr etc);

– crește necesarul în febră, temperatura crescută a mediului ambiant, la gravide, în timpul alăptării ș.a (tabelul 1.12).

Tabelul 1.12

Pierderile zilnice de apă în ml [2]

	Temperatură normală	Temperatură ridicată	Efort fizic prelungit
Pierderi insensibile:			
– piele	350	350	350
– arbore respirator	350	250	650
Urină	1400	1200	500
Transpirație	200	1400	5000
Fecale	200	100	100
Total	2500	3300	6600

N.B. Se scade din necesarul de lichide apa endogenă, care poate crește de la 300 ml (normal) la peste 1 000 ml/zi în stările hipercatabolice.

În mod normal necesarul hidric este de aproximativ 2 500 ml/zi, provenind din: apă și sucuri ingerate ca atare, apa conținută în alimente, la care se adaugă apa endogenă, în cantitate de 300 ml/zi în condiții normale, înafara oricărei afecțiuni, în climă temperată, la un exercițiu fizic moderat, de 35–40 kcal/kg corp pe zi.

Atât macro- cât și microelementele provin totuși din anumite grupe de alimente, care vor fi preparate și vor fi consumate zilnic, în trei mese principale și 2–3 gustări. Micul dejun este obligatoriu.

Tabelul cu alimente

După ce s-au stabilit necesarul caloric, principiile nutritive, se va întocmi tabelul cu alimentele ce vor fi folosite la prepararea meniului, astfel încât să se respecte piramida alimentației sănătoase, care prevede ca fiecare principiu alimentar să aibă o anumită proveniență (tabelul 1.13).

Înainte de întocmirea tabelului cu alimente se vor gândi cele mai importante principii ale alimentației pentru fiecare caz și vor fi trecute în tabel în primul rând alimentele ce vor fi restricționate, iar la principiile nutritive vor fi trecute totdeauna glucidele, lipidele, proteinele, dar și alte elemente, când acestea vor trebui

restricționate, cum ar fi: Na și lichidele în caz de retenție hidrică (insuficiență renală, cardiacă, ciroză decompensată vascular etc.), restricție de K în caz de insuficiență renală etc.

Tabelul 1.13

Proporția optimă a diferitelor grupe alimentare în acoperirea nevoilor energetice și în principii nutritive [2, 37, 41]

Grupa de alimente	% din rația calorică
Cereale și derivate	35
Grăsimi	18
Legume, leguminoase, fructe	17
Lapte și derivate	12
Carne și derivate	8
Zahăr și derivate, miere de albină	8
Ouă	2
Condimente	
Băuturi alcoolice	
Băuturi nealcoolice	

Piramida alimentației sănătoase [2, 3, 37, 41]

În 1992, *US Department of Agriculture* a elaborat așa-numita *Food Guide Pyramid*. Scopul acestei piramide a fost să asigure o stare de sănătate stabilă și să reducă riscul bolilor cronice, în special al arteriosclerozei. Totuși, anumite aspecte, cum ar fi tipul lipidelor, sau tipul hidraților de carbon nu au fost suficient de bine departajate, și astfel s-au impus modificări ale piramidei.

Noua piramidă – *Healthy Eating Food Pyramid*, dezvoltată de Școala de Sănătate Publică din Harvard, în 2002, a fost elaborată în principal pe baza unor studii, cum ar fi: *Nurse's Health Study* și *Health Professional Follow-up Study* (bărbați). 90 000 de femei și 50 000 de bărbați au luat parte la aceste studii, de lungă durată. Un rol foarte important s-a acordat exercițiului fizic și urmării greutății corporale. Elementele cele mai importante ale piramidei (Treapta 1, după exercițiul fizic) sunt produsele din cereale integrale, care trebuie consumate la toate mesele și uleiurile vegetale (uleiul de măsline, de floarea soarelui și alte uleiuri vegetale). Fructele se recomandă zilnic, dar nu nelimitat, existând riscul creșterii ponderale. Legumele din abundență, leguminoasele și fructele oleaginoase se recomandă a fi consumate de 2–3 ori/zi. Se recomandă evitarea cărnurilor roșii și creșterea consumului de carne de pasăre, pește, zilnic și chiar un ou/zi. Se recomandă asigurarea unui număr de calorii mai redus din lapte și brânzeturi. Carnea roșie, pâinea albă, cartofii, orezul, pastele, untul, dulciurile ar trebui consumate în cantități mici. Întocmirea meniului, în concordanță cu noua piramidă a alimentației va scădea cu certitudine LDL-Col, și va crește HDL-Col. Dacă în același timp se va urmări atingerea și menținerea unei greutate corporale normale, beneficiile pentru sănătate vor fi și mai mari. Pentru anumite persoane se

recomandă suplimente de vitamine multiple, în fiecare zi. Consumul a 1–2 pahare de vin, preferabil roșu, poate fi benefic (figura 1.1).



Figura 1.1. Piramida alimentației sănătoase (Harvard) [37, 42].

Această piramidă a alimentației asigură păstrarea unei sănătăți stabile. Inversarea sau bulversarea ei creează dezechilibre metabolice uneori severe. De aceea, în ultimii ani s-a revizuit și regimul alimentar în diverse afecțiuni, intervenindu-se tot mai mult în gastrotehnice și încercând să se păstreze o cantitate a principiilor nutritive cât mai apropiată de normal.

Alimentele consumate zilnic vor fi selectate cantitativ și calitativ:

- Pâine, cereale, orez, paste făinoase, mămliguță: 6–11 porții/zi. Ele conțin: glucide complexe, fibre alimentare, vit. B₁, B₂, niacină, fier, proteine, magneziu. 1 porție=1 felie de pâine, 1/2 cană cereale, orez sau paste făinoase fierte, 1 biscuit;
- Legume, zarzavaturi, cartofi, 3–5 porții/zi. Aceste alimente conțin fibre, vit. A, vit. C, folați, K și Mg. Se recomandă proaspete și crude. 1 porție=1/2 cană vegetale proaspete sau fierte, 1 cană legume fierte, 1/2 cană zarzavaturi fierte, 3/4 cană suc roșii, 1 cartof mijlociu;
- Fructe, 2–4 porții/zi. Sunt o sursă de fibre, vit. A, vit. C și potasiu. Se recomandă să fie consumate crude și proaspete. 1 porție = 1 fruct mediu (măr, banană, portocală), 1/2 grape fruit, 3/4 cană suc, 1/2 cană cireșe, 1 felie medie de pepene, 1 ciorchină mijlociu de strugure;
- Carne, pește, fasole boabe, ouă și fructe oleaginoase, 2–3 porții/zi. Sunt bogate în potasiu, fosfor, vit. B₆, B₁₂, Zn, Mg, Fe, niacină, B₁. Cele mai indicate sunt: puiul și curcanul fără piele, peștele. 1 porție = 100 g carne gătită, 1 ou, 1/2 cană leguminoase uscate fierte;
- Lapte, iaurt, brânză, 2–3 porții/zi. Conțin: proteine, Ca, B₂, B₁₂, vit. D și A. 1 porție = 1 cană de lapte sau iaurt, 1/2 cană brânză de vaci, 50 g telemea;

- Grăsimi, uleiuri și dulciuri, moderat. 1 porție = 1 linguriță ulei, margarină, unt.

Precizări:

- fiecare grupă de alimente aduce anumite nutrienți de care este nevoie;
- alimentele dintr-o grupă nu pot înlocui alimentele din altă grupă;
- nici o grupă de alimente nu este mai importantă decât alta.

Trebuie remarcat însă că Școala românească de Diabet Nutriție Boli Metabolice a conceput o piramidă a alimentației sănătoase în jurul anilor '80 [C. Ionescu-Tîrgoviște], (fig. 1.2) nu foarte diferită de aceea acceptată în zilele noastre [46].

Cereale și derivate 35%
Grăsimi 18%
Legume și fructe 17 %
Lapte și derivate 12%
Carne și derivate 8%
Zahăr și derivate 8%
Ouă 2%

Figura 1.2. Piramida
inversată a alimentației sănătoase [46].

Produse alimentare de protecție [2, 3, 6]

- Peștele oceanic asigură protecția în afecțiuni cardio-vasculare, autoimune, neoplasm, prin conținutul crescut în acizi grași polinesaturați, în special a acizilor $\omega 3$: eicosapentaenoic și docosahexaenoic.

- Produse din cereale germinate, în care vitaminele B₁, B₂, B₆ cresc de 5–50 ori. Alături de vitamine se găsesc bioioni în stare ușor asimilabilă, glutatión și alte substanțe biologice active. Aceste produse se recomandă în dieta bolnavilor de ateroscleroză, diabet, subnutriție, în geriatrie.

- Drojdia de bere, prin conținutul bogat în proteine, vitamine grup B are rol important în unele afecțiuni digestive, hepatice, inflamatorii, nervoase.

- Produsele fermentate lactice, în special iaurtul, au proprietăți hipocolesterolemizante, antitumorale.

- Produse alimentare de protecție, îmbogățite în celuloză.

În ultimii ani, datorită creșterii consumului de produse rafinate și datorită scăderii ingestiei de fructe și vegetale, a scăzut ingestia de fibre alimentare (substanțe de balast), cu creșterea incidenței unor afecțiuni.

Tabelul 1.14

Clasificarea chimică a fibrelor vegetale [2]

1	Celuloza: polimer neramificat al glucozei (circa 3 000 unități)
2	Hemiceluloza: peste 250 polimeri polizaharidici diferiți, alcătuiți din pentoze și hexoze
3	Pectinele: polimeri de acid glicuronic
4	Lignina: polimer de fenilpropan
5	Gumele, mucilagiile și polizaharidele de depozit: polizaharide foarte ramificate (nefibrilare) conținând acizii glicuronic și galacturonic, xiloză, arabinoză și manoză
6	Altele: acidul fitic, sterolii vegetali, saponine, taninuri etc.

Fibrele sunt prezente în polizaharidele din plante, sub formă de: celuloză, hemiceluloză, pectine, mucilagii, gume, lignină. Ele sunt rezistente la hidroliza produsă de enzimele digestive. Scăderea lor din alimentație duce la apariția unor afecțiuni ca:

- apendicita, boala diverticulară a colonului – prin creșterea presiunii intraluminală;

- hemoroizi, varice, hernie hiatală – prin creșterea presiunii intraabdominale;

- constipație, cancer de colon – prin creșterea timpului de tranzit și favorizarea acțiunii pe colon a substanțelor toxice, reducerea masei fecale, modificări în flora bacteriană intestinală;

- diabet zaharat, dislipidemii, cardiopatie ischemică; fibrele alimentare încetinesc absorbția glucidelor, scad absorbția lipidelor, fixează acizii biliari, crescându-le eliminarea (întrerupând ciclul enterohepatic și obligând ficatul să-și sintetizeze din colesterol alți acizi biliari);

- obezitatea – fibrele alimentare scad densitatea calorică a alimentelor și creează sațietate;

- litiaza biliară – fibrele alimentare scad colesterolul eliminat prin bilă ș.a.

În consumul exagerat de fibre alimentare se descrie o creștere a incidenței cancerului gastric, scăderea absorbției de vitamine, a calciului, iodului, zincului ș.a.

Se recomandă o cantitate de aproximativ 30 g de fibre/zi, cel puțin 3 g/MJ (1 MJ = 240 kcal).

Proprietățile biologice ale fibrelor alimentare:

- Digestibilitatea

Deși neatacate de enzimele digestive, sau numai în foarte mică măsură, fibrele alimentare sunt transformate de către flora bacteriană a colonului.

În urma acțiunii florei bacteriene iau naștere acizi grași volatili, metan, apă și bioxid de carbon.

Acizii grași volatili sunt ionizați la pH-ul colonului în proporție de 99% și datorită liposolubilității slabe nu se absorb, contribuind la creșterea hidratării masei fecale.

Aportul caloric este neglijabil, aproximativ 4 cal/g.

- Capacitatea de reținere a apei și creșterea greutateii fecale.

- Modificarea timpului de tranzit intestinal.

Timpul de tranzit intestinal este mai mare la populațiile cu alimentație rafinată, de tip „occidental” față de populațiile cu alimentație bogată în fibre vegetale.

Fibrele alimentare modifică timpul de golire a stomacului, viteza de tranzit pe intestinul subțire și colon.

Fibrele solubile: pectina și guma întârzie evacuarea gastrică, dar cresc viteza de tranzit pe intestinul subțire.

- Modificarea florei bacteriene intestinale.

- Capacitatea de schimb cationic.

- Legarea și influențarea metabolismului acizilor biliari.

La nivelul colonului are loc o interacțiune complexă între fibrele alimentare, acizii biliari absorbiți și bacterii.

Creșterea aportului de fibre alimentare crește excreția de acizi biliari prin fecale, crește sinteza hepatică de acizi biliari, scade concentrația colesterolului și lipidelor serice.

- Creșterea pierderii fecale de grăsimi, proteine și calorii.

Aportul crescut de fibre alimentare crește excreția fecală lipidică și azotată.

În condițiile unui aport insuficient de proteine și grăsimi, aceste pierderi duc la malnutriție.

În tabelul 1.15. este redat conținutul unor alimente în fibre vegetale.

Tabelul 1.15

Compoziția în fibre alimentare a unor alimente (Southgate, modificat)

Aliment	Fibre alimentare (g%)
Varză	2,83
Morcovi	3,70
Mazăre	7,75
Roșii	1,40
Mere	1,42
Conopidă	1,8
Ceapă crudă	2,1
Fasole uscată conservată	7,27
Fasole verde fiartă	3,35
Porumb gătit	4,74
Păstârnac crud	4,9
Cartofi cruzi	3,51
Banane	1 75
Pere	2,44
Prune	1,52
Căpșuni	2,12
Piersici	2,28
Mere fără coajă	1,42
Smochine uscate	11
Prune	1,52
Stafide	4,4
Arahide	9,3
Făină albă (82%)	3,45
Făină neagră (90–95%)	8,70
Făină integrală	11
Tărâțe	48
Fasole	4
Pâine albă	2,7
Pâine neagră	5,11
Pâine integrală	8,5
Fulgi de porumb	11

Au apărut produse bogate în fibre alimentare, printre care și produsul FIBROSAN, obținut din tărâțe fine, pentru a preveni iritarea tractului gastro-intestinal, cu putere de absorbție a toxinelor din intestin, datorită capacității mari de hidratare. Are un conținut caloric redus, creează senzație de sațietate, este îmbogățit în germeni de grâu, ce aduc substanțe biologice active deosebit de

valoroase, vitamine din complexul B și vitamina E. Acest produs se folosește în curele de slăbire, cu reechilibrarea metabolismelor dereglate.

După tipul de celuloză conținută, alimentele se împart în:

- alimente cu celuloză fină: dovlecel, spanac, conopidă, sfeclă, morcovi, mazăre tânără.

- alimente cu celuloză dură: particule dure, bogate în lignină: sâmburi, coji dure, teci de păstăioase, fasole, mazăre uscată, varză, țelină, semințe de roșii sau de vinete, sparanghel; fructe: gutui, căpșuni, mure, smochine, coacăze, caise, prune.

Alcătuirea meniului

Meniul se obține prin gruparea felurilor de mâncare într-o anumită ordine la o masă, într-o zi sau într-o săptămână. În alcătuirea unui meniu se va urmări o mare variabilitate a acestuia, atât în ceea ce privește tipul de preparat, cât și modul de prezentare al acestora, cu scopul de a obține un apetit cât mai bun, care să declanșeze și să întrețină secrețiile digestive necesare transformării alimentelor în timpul digestiei. Pentru a asigura o variabilitate a meniului, se recomandă efectuarea lui pe 7–14 zile, pentru a se putea asigura aprovizionarea. Produsele de origine animală (carnea, laptele, brânzeturile, ouăle) vor asigura factorii nutritivi cu valoare crescută: proteine animale, grăsimi animale. Produsele de origine vegetală vor asigura în principal glucidele, vitaminele și mineralele, din: cereale, legume, fructe. Aportul caloric va fi completat de grăsimile animale și vegetale.

Se vor asigura 4–5 mese/zi, pentru o mai bună utilizare a hranei, comparativ cu 2–3 mese/zi.

Se recomandă respectarea orelor fixe de masă pentru crearea și întreținerea reflexelor stimulatoare ale secrețiilor digestive: ultima masă se va lua cu 2–3 ore înainte de culcare, pentru a asigura digestia și odihna noaptea.

Caloriile vor fi repartizate astfel: dimineața 15–20%, la prânz 40–45%, seara 15–20% și câte 10% la gustări.

Cel mai consistent va fi felul 2, felul 1 având rol de declanșare a apetitului, fiind reprezentat de: aperitive, supe, ciorbe. Desertul va fi folosit la sfârșitul mesei, preferabil cu fructe, el asigurând sațietatea.

Gastrotehnica

Este o ramură a nutriției care se ocupă cu arta preparării alimentelor, studiind transformările suferite de alimente în cursul preparării lor prin diverse tehnici culinare, având în vedere și influența acestor transformări asupra stării de sănătate a individului (tabelul 1.16). Înainte de a interveni la prepararea culinară a alimentelor se trece prin mai multe etape:

- etapa preliminară, care constă într-o serie de manopere pregătitoare pentru prelucrarea culinară propriu-zisă;

- tratamentul termic este folosit pentru majoritatea alimentelor, înainte de a fi consumate.

Tabelul 1.16

Conținutul în principii nutritive ale principalelor alimente [3 modificat]

Alimentul	HC	Proteine	Lipide
<i>Cereale și produse de cereale</i>			
pâine albă	50	10	2
pâine albă de grâu cu cartofi	47,7	8,5	1
pâine integrală	47	8,4	3
pâine neagră	41	8	1
pâine de secară	44	6,2	5
pâine Graham	43	7,3	5
pâine hipoglucidică	23	30	1
făină de grâu	71–73	10,8–11,5	1
făină de secară	74,6	8,9	1,2
mălai	72	10	1,7
grîș	73,3	11,2	0,8
amidon	83	–	–
mămăliguță prăjită	12,5	2	–
biscuiți	74	10	10
fidea, macaroane, spaghete, orez, grîș, tăitei nefierți	75	10	2,2
fidea, macaroane, spaghete, orez, grîș, tăitei fierți	20	3	–
porumb uscat	70	9	–
porumb crud fierț	20	3	–
fulgi de porumb	71,3	8,3	6,3
pufuleți	70,9	10,6	5,7
cozonac de casă	44,6	10,4	10,3
<i>Legume</i>			
fasole, mazăre, linte uscată	47–53	21–25	2
andive	3	1,5	0,2
anghinare	1	2,7	0,7
usturoi verde	2,6	6,8	–
usturoi uscat	25	7	–
cartofi	17–20	1	–
hrean	2	2–3	–
mazăre verde boabe	10–15	8,5	–
păstărnac	15	1	–
roșii în bulion	12	4	–
ceapă uscată	10	1	–
morcovi cruzi	10	1	–
pătrunjel rădăcină	10	1	–
sfeclă roșie	10	1	–
țelină rădăcină	10	1	–
pătrunjel frunze	7	4	–
urzici	7	1–7	–
urzici conservate	5,4	2,3	0,4
vinete în bulion	2,5	1,1	–
vinete în ulei	2,4	1,8	8
zacuscă de legume cu vinete	4,4	3,1	1,4
zarzavat pentru ciorbe	2,7	1,2	1,7
zarzavat pentru supe	2,7	1,2	1,7
salată de sfeclă roșie	8	1	–
cartofi deshidratați	77	7,4	0,4

Tabelul 1.16 (continuare)

ciuperci deshidratate	30,8	41,7	1,7
gulii	2	4,5	–
ardei gras verde	2–3	1–2	–
ardei gras roșu	2,5	1–2	–
dovleac (semințe)	5	28	47
fasole verde	5	2	–
praz	10	2,3	–
ridichi	5	1	–
varză crudă, albă, roșie	5	2	–
varză Bruxelles	7	4	–
vinete	2–5	2	–
ceapă verde	2–4	1,5	–
roșii	4	1	–
castraveți	3	1–3	–
dovlecei	3	–	–
salată verde	3	1,6	–
lobodă	2,9	0,5	–
spanac	3	2	–
sparanghel	2,6	2	–
sfeclă roșie	9	1,4	–
ciuperci	2,5	5	–
conopidă	2–4	2,8	–
țelină rădăcini	5,9	1,5	–
ardei umpluți cu orez	7	1,4	1,9
tomate umplute cu orez	7	1,5	8
tocană de legume	3,1	1,2	6
bulion	8,3	2,7	–
pastă tomate	15,4	5,4	–
suc de tomate	4,6	1,2	–
roșii în bulion	3,2	1,1	–
bame în bulion	4,6	2	–
ghiveci în bulion	3,2	1,3	–
ghiveci în ulei	3,4	1,8	–
Fructe			
curmale	80	2	–
alune în coajă	12	14	62
arahide	14	26	43
prune uscate	71	–	–
stafide	71	2	0,5
castane	70	11	7
smochine uscate	58	4	1
cacao	40	23	–
coacăze roșii	8	1	–
coacăze negre	10,7	1,2	–
coarne	16,9	0,7	–
pere	14,6	0,6	–
struguri	17–20	1	–
banane fără coajă	18–20	1	–
prune	17–20	1	–
caise nectar	17	1	–
smochine proaspete	16	–	–
zmeură	10,7–16	1	1

Tabelul 1.16 (continuare)

persici	11–15	1	–
dude	15	1	1
caise	11–12	1	1
caise fără sâmburi	68	5,2	0,4
mure	15	1	1
gutui	12–15	–	–
vișine	12,6–15	1	1
afine	14–15	1	–
agrișe	10	1	–
cantalup	11,7	1	–
pere	15	1	–
floarea soarelui (semințe)	9–15	15–27	32–50
semințe de dovleac	7	35	47
portocale suc	13	1	–
ananas	12	–	–
arahide, alune	12	9	34
portocale, mandarine	9–10	0,8	–
cireșe, corcodușe	10–15	1	–
fragi	10	1	1
mere	10–15	–	–
pepene galben	10	–	–
căpșuni	8	1	1
suc de mere	17,4	01	–
suc de pere	14	0,1	–
suc de prune	13,07	0,1	0
suc de struguri	20	0,1	–
suc de tomate	5	1	–
compot de caise, cireșe, gutui, mere, vișine	14	0,5	–
lămâi suc	6–8	1	–
măsline	7	2	35
grepefruit suc	6	–	–
pepene verde (lubeniță)	6	–	–
pepene galben	5	0,5	–
nuci uscate	13	20	60
grapefruit	4–6,5	0,6	–
Lapte și produse lactate			
lapte praf	40	27	24
lapte vacă	4	4	2
lapte acru vacă	4	4	2
brânză de vaci din lapte degresat, urdă	4	17	1
smântână	3	3	20
telemea	1	17	20
brânză topită	1	29	30
cașcaval	1	20	25
frișcă	–	–	40
Zahăr și produse zaharoase			
glucoză, zahăr	100	–	–
drageuri	99	–	–
caramele	96	–	–
miere	80	–	–
marmeladă	71–73	1	–

Tabelul 1.16 (continuare)

dulcețuri și gem	73	–	–
ciocolată	55	6	35
rahat	55	1	–
halva	43	19	31
ciocolată amară	18	5	53
<i>Carne și preparate din carne</i>			
carne de vită	–	20	3
carne de vacă semigrasă	–	17	6
carne de vacă grasă	–	14	20
carne de vițel slabă	–	22	3
carne de vițel semigrasă	–	20,5	6,8
carne de porc slabă	–	20,4	6,3
carne de porc semigrasă	–	16,3	23
carne de porc grasă	–	15	32
carne de oaie slabă	–	20	6,5
carne de oaie semigrasă	–	17	28
carne de găină slabă	–	20	5
carne de găină grasă	–	19	9,5
carne de miel	–	18–20	20
carne de gâscă semigrasă	–	18,4	20
carne de gâscă grasă	–	16–18	35
carne de rață	–	20	6–8
carne de curcă slabă	–	24,5	8,5
carne de curcă grasă	–	20,6	15,3
carne de cal	–	21	2,5
carne de mistreț	–	22	2,5
carne de iepure	–	22	1
carne de căprioară	–	20	2
cârnați	0,5–1,7	8–17	17,6–43
carne tocată pentru mici	1	12,3	16–17
cremwurști	1,2	11	21,6
creier de bovine	–	10,5	9
ficat de bovine	4	20	5
ficat de porc	3	19	6
leberwurști	1	10–17	24–26
limbă	–	16	15
inimă de bovine	0,8	16	3,5
mușchi țigănesc	–	23–26	24–26
parizer	1	10–11	22–25
pate ficat	1–2,3	12,2–15	21–23
plămâni	–	20	–
rinichi de bovine, de porc	–	18	5
salam	0,6–1,3	10,5–20	8,1–29,5
salam Sibiu	–	26,5	43
slănină	–	10	74
șuncă presată	–	18	27
tobă	1	10	17–22
<i>Pește</i>			
crab, hering, icre crab, păstrăv, morun	–	17,5–19	1–6,5

Tabelul 1.16 (continuare)

icre negre	3	25–26	15
icre de Mancuria	–	35	12
icre de știucă	–	27	1,5
nisetru	–	18	11–17
somn	–	18	17
știucă, șalău	–	19	4–9
stavrid	–	18,8	4
scrumbii de Dunăre	–	14	26
calcan	–	17	2
cod	–	19	1
macrou	–	22	10
plătică	–	16,9	3
babușcă în sos tomat	4,5	11	8,8
caras în sos tomat	5,4	9,3	9
crap în sos tomat	3,5	11	9
macrou în ulei	2,8	16,6	14,6
merlucius în sos picant	3	19	14
sardină în ulei	2	17,8	20,7
sardină în sos tomat	2,2	16	11
stavrid în ulei	2	17	18
stavrid în sos tomat	2,5	15,4	4
stavrid în sos tomat cu legume	5	10,7	8
stavrid în suc propriu	3,5	17	8–9
știucă în sos tomat	2–3	14	4
paste de pește	5–6	14–15	14–15
Grăsimi			
unt	3	5–8	65–80
margarină	–	0,5	80
untură, seu, ulei	–	–	99
smântână	3	3	12–30
Ou			
ou de găină (50g)	–	7	6
gălbenuș (18g)	–	4	6
albuș (27g)	–	3	–
ou rață (60g)	–	7	8
praf de ou (100g)	2	45	40
Alte produse			
biscuiți	63,3–70	8,7–12,6	9–16,7
stixuri	68,1	13,3	5,2
napolitane	43–46	6–8	3
caramele	64–84	1,2–6,4	1–6,4
dropsuri, drajeuri	94–98	2	2
bomboane fondante	79	3,1	9,1
bomboane cu ciocolată	56,3	7	33,8
dulceață de caise, căpșuni, trandafir, vișine	63–70	0,5	–
gem de caise, căpșuni, gutui, piersici, prune, vișine, zmeură	58–60	0,5	–
zahăr	99,9	–	–
miere de albine	81	0,4	0,2
glucoză	78	–	–

BIBLIOGRAFIE

1. Swinburn B., Ravussin E., *Energy balance or fat balance?* Am J Clin Nutr. 57 (suppl). 766S–771S, 1993.
2. Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice. *Ghidul de Nutriție*. Vol 10, Nr. 2, 2003.
3. Moța Maria. *Diabet Nutritie Boli Metabolice – Manual de lucrări practice*. Craiova, Ed. Medicală Universitară, 123–146, 2002.
4. National Research Council. *Recommended Dietary Allowances*. 10 th Ed Washington, DC, National Academy Press, 1989.
5. Alpes D.H., Stenson W.F., Bier D.M., *Manual of Nutritional Therapeutics*. 4th edition. Lippincot, Williams and Wilkins, 2002.
6. L. Kathelen Mahan, Sylvia Escott Stump, Krause's *Food, Nutrition, Diet Therapy*. 10th Edition, W.B. Saunders Company, 2000.
7. Mincu I., *Impactul om-alimentație*, Ed. Medicală, 1993.
8. Mincu I., *Nutrition, Lifestyle and state of Health – The alimentation of Romanians*. Ed. Enciclopedică, 2001.
9. Mincu I., *Dietoterapia la începutul mileniului III*. București, Ed. Fundației Române de Mâine, 2004.
10. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice*. București, Ed. Didactică și Pedagogică, 13–22, 1998.
11. Montoye H.J., Kemper H.C.G., Saris W.H.M., Washburn R.A., *Measuring Physical Activity and Energy Expenditure*. Champaign, III Human Kinetics, 1996.
12. Katch F.I., Mc Ardle W.D., *Introduction to Nutrition, Exercise, and Health*. 4 th ed Philadelphia, Pa: Lea and Febiger, 1993.
13. Manore M.M., *Nutritional needs of the female athlete*. In: Wheeler KB, Lombardo JA, eds. *Clinics in Sport Medicine: Nutritional Aspects of Exercise*: Philadelphia, Pa: WB Saunders Company, 549–563, 1999.
14. Walsh R.M., Noakes T.D., Hawley J.A., Dennis S.C., *Impaired high -intensity cycling performance time at low levels of dehydration*. Int. J Sports Med. 15: 392–398, 1994.
15. Freund B.J., Sawka M.N., *Influence of cold stress on human fluid balance*. In: Marriott BM, Carlson SJ, eds. *Nutritional Needs in Cold and in High Altitude Environments*. Washington, DC: Committee on Military Nutrition Research, 161–179, 1996.
16. Costill D.L., Sparks K.E., *Rapid fluid replacement following thermal dehydration*. J Appl Physiol, 34: 299, 1973.
17. Vrigens D.M.G., Rehren N.J., *Sodium – free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat*. J Appl Physiol, 86, 1847–1851, 1999.
18. Maughan R.J. et al., *Restoration of fluid balance after exercise – induced dehydration. Effects of food and fluid intake*. Eur J Appl Physiol, 73, 317–325, 1996.
19. Maughan R.J., Leiper J.B., *Sodium intake and post-exercise rehydration in man*. Eur J Appl Physiol, 71: 311–319, 1995.
20. [www.siguranta alimentara.ro](http://www.siguranta.alimentara.ro)
21. Bergman B.C. et al., *Evaluation of exercise and training on muscle lipid metabolism*. Am J Physiol, 276: E 106–E 117, 1999.
22. Burke L.M. et al., *Muscle glycogen storage after prolonged exercise. Effect of the glycemic index of carbohydrate feedings*. J Appl Physiol, 75, 1019, 1993.
23. Neuffer P.D. et al., *Improvements in exercise performance. Effects of carbohydrate feedings and diet*. J Appl Physiol, 62, 983–988, 1987.
24. Alberici J.C. et al., *Effects of preexercise candy bar ingestion on glycemic response, substrate utilization, and performance*. Int J Sport Nutr, 3, 323–333, 1993.
25. Butterfield G.E., Gates J.E., *Fueling Activity. Current Concepts. Topics in Nutrition and Food Safety*. Hershey, PA Hershey Foods Corporation, Fall, 1–6, 1994.
26. Ivy J.L., Lee M.C. et al., *Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion*. J Appl Physiol, 65, 2018–2023, 1988.

27. Butterfield G.E., *Whole body protein utilization in humans*. Med Sci Sports Exerc, 19 (suppl): S157–165, 1987.
28. Yoshimura H., *Adult protein requirements*. Fed Proc, 20, 103, 1961.
29. Meredith C.N., Zackin M.J., Frontera W.R., Evans W.J., *Dietary protein requirements and body protein metabolism in endurance trained men*. J Appl Physiol, 66, 2850–2856, 1989.
30. Tarnopolsky M.A. et al., *Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass*. J Appl Physiol, 64, 187, 1988.
31. Mitteleman K.D., Ricci M.R., Bailey S.P., *Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women*. Med Sci Sports Exerc., 30, 83–91, 1998.
32. Synder A.C., Naik J., *Protein requirement of athletes*. In Berning JR, Steen SN (eds). *Nutrition for sport and exercise*. Gaithersburg, MD, Aspen Publishers, 1998.
33. Wardlaw G.M., *Perspectives in Nutrition*, 4th ed New York: WCB – Mc Graw Hill, 174, 1999.
34. Butterfield G.E., Tremblay A., *Physical activity and nutrition in the context of fitness and health*. In: Bouchard C et al. (eds). *Physical Activity. Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement* Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 257–269, 1994.
35. Looker A.C. et al., *Prevalence of iron deficiency in the United States*, JAMA, 277, 973–976, 1997.
36. Voss L.A. et al., *Exercise induced loss of bone density in athletes*. J Am Acad Orthop Surg, 6, 249–257, 1998.
37. *Institute of Medicine. Dietary reference intakes. Calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride*, Washington DC: National Academy press., 1997.
38. Gabriela Negrișanu, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed. Brumar, 2005.
39. Ludwig D.S., *The glycemic index: physiological mechanism relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease*, JAMA, 287, 2414–2423, 2002.
40. <http://web.indstate.edu/thcme/mwking/carbohydrates.html>
41. Bournet F.R.J., Brouns F., *Immune stimulating and gut health – promoting properties of short chain fructo – oligosaccharides*, Nutr Rev., 60, 326, 2002.
42. Mogensen C.E., *Rebuilding the Food Pyramid*, International Journal OF Metabolism by fax, 2003.
43. Basdevant A., Laville M., Jerebours E., *Traite de Nutrition clinique de l'adulte*. Medicine – Science, Flammarion, 2001.
44. Rebeca Sroda, *Nutrition for a Healthy Mouth*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
45. Francine Kaufman, *Diabesity*. Bantam Book/march 2005.
46. Ionescu-Tîrgoviște C., *Necesitate și abuz în alimente*. Ed. Medicală, București, 1981.

ALIMENTAȚIA FUNCȚIONALĂ

EVA TOMA

2.1. DEFINIȚIE

Cercetătorii japonezi definesc alimentele funcționale (F.O.S.H.U.–*Foods of Specific Health Use*) ca fiind acele alimente care pot scădea costul sănătății la nivel național, scăzând riscul de boală și influențând pozitiv starea de sănătate. Aceste alimente se obțin prin eliminarea din compoziția lor a diferitelor elemente dăunătoare sănătății, sau prin adăugarea de elemente cu efecte benefice [1].

Condiția pe care trebuie să o îndeplinească un aliment ca să poată să primească denumirea de aliment funcțional este aceea de a avea un efect favorabil pentru una sau mai multe funcții ale organismului, pe lângă efectele nutriționale propriu-zise și să reducă riscul de boală. Secretul alimentației funcționale este un regim variat. Fructele și zarzavaturile sunt forma cea mai simplă de hrană funcțională [1, 2].

Alimentația funcțională are mare importanță în creșterea și dezvoltarea organismului, începând de la faptul că alimentația mamei influențează dezvoltarea copilului atât pe termen scurt, cât și pe termen lung [2, 3].

Hipocrate, părintele medicinei cunoștea bine rolul alimentelor în menținerea sănătății spunând acum 2 000 de ani „*lăsați mâncarea să vă fie medicament*” [6].

Prelungirea vieții active și a mediei de viață, ca și necesitatea scăderii costurilor imense ale îngrijirii medicale, au obligat cercetătorii nutriționiști să găsească acel „optim nutrițional” care să scadă riscul de boală. Așa s-a ajuns la teoria că o alimentație sănătoasă trebuie să realizeze un echilibru între nutrienți și nonnutrienți pentru promovarea și menținerea sănătății și a puterii de muncă [3].

Colaborarea specialiștilor nutriționiști cu cei din chimia alimentară a dus la realizarea unor produse alimentare cu acțiune terapeutică asociată valorii nutritive, fiind îmbogățite cu diferite substanțe biologic active, vitamine, proteine, bioioni și alți produși cu efecte terapeutice. Astfel, ele urmează să fie folosite, fie ca asociate la anumite tratamente, fie în profilaxia anumitor afecțiuni cronice, cunoscută fiind eficacitatea vitaminelor naturale, net superioară celor de sinteză.

În comparație cu alimentația dietetică în care alimentele au un rol pasiv, alimentele de protecție au o gamă largă de efecte profilactice în concordanță cu caracterul preventiv al medicinei moderne.

Alimentele de protecție, deoarece depășesc barierele psihologice ale medicamentelor clasice, sunt acceptate de pacienți pe termen lung.

Utilizarea alimentelor de protecție are următoarele avantaje:

- utilizarea de produse intermediare între aliment și medicament mai bine acceptate de pacienți, fără efecte secundare pe termen lung;

- în bolile metabolice pot regla metabolismele decompensate;
- au un conținut crescut de vitamine (drojdia de bere, cerealele germinate, germenii de grâu, germenii de porumb, produsele de măceșe, produsele de cătină);
- pot fi preparate anumite preparate speciale pentru categoriile cu risc: gravide, copii, bătrâni, muncitori din mediile toxice, sportivi și alții [6, 7, 8];
- se folosesc produse secundare ale industriei alimentare care conțin mari cantități de substanțe biologice active (tărâțe, germeni de porumb și grâu, drojdie de bere), produse mai puțin folosite (sfeclă roșie) sau materii prime noi (păducel, cătină).

2.2. MOD DE OBȚINERE

Alimentele funcționale se obțin prin mai multe procedee:

- din **alimente naturale** la care o anumită componentă este eliminată, adăugată sau multiplicată pentru creșterea efectelor favorabile asupra organismului, ori pentru eliminarea acțiunilor dăunătoare, chiar toxice ale acestora.
- prin **modificare chimică**: hidrolizarea proteinelor componente în preparatele pentru copii, pentru scăderea gradului de alergenitate al acestora, prin creșterea biodisponibilității cu efect de creștere a gradului de absorbție.
- prin **îmbogățirea cantității de fibre** în alimente cu rol preventiv împotriva cancerului intestinal, fibrele solubile din tărâțe reduc riscul bolilor coronariene.
- prin **reducerea grăsimilor** sature se scade riscul bolilor coronariene.
- prin **reducerea conținutului de sodiu** se scade riscul de hipertensiune arterială [1].

2.3. PUTERE PROFILACTICĂ

În funcție de intensitatea puterii lor profilactice alimentele funcționale sunt:

– **foarte puternice:**

- produsele din *ovăz* (scad colesterolul și riscul cardiovascular);
- produsele din *soia* (proteinele din soia scad colesterolul);
- *margarinele* îmbogățite cu stanol din plante și esteri sterolici;
- *guma de mestecat* fără zahăr;
- *bomboanele* făcute cu înlocuitor de zahăr nu atacă dinții;

– **puternice:**

- *grăsimea de pește* conține acizi grași $\omega 3$ (scad riscul de boli cardiovasculare, determină scăderea trigliceridelor și a colesterolului; uleiul de pește are și un puternic efect antiinflamator și antineoplazic, reducând numărul și mărimea tumorilor mamare; cei mai importanți acizi grași polinesaturați din seria $\omega 3$ sunt – acidul eicosapentanoic și docosahexanoic; prin inhibarea căii 5-lipooxygenazei în

neutrofile și monocite și prin inhibiția leucotrienelor, care mediază funcțiile neutrofilelor diminuează agresivitatea bolilor autoimune.

– **moderate:**

- *sucul de fragi* (scade riscul de infecții urinare);
- *compuşii sulfurați din usturoi* (scad colesterolul);
- *germenii de graminee* sunt bogați în vitamine;
- *cătina* este bogată în vitamina A;
- *drojdia de bere* este bogată în vitamine din grupul B;
- *tărâțele de grâu* conțin vitamine din grupul B și fibre alimentare având un puternic efect de protecție la nivel celular, ca și scăderea frecvenței polipilor rectali;
- *varza, cressonul* prin conținutul în glucosilonați previn anumite cancere digestive;
- *usturoiul, perele* prin conținutul în sulfiți, alil, stimulează imunitatea, stimulează memoria, scad colesterolul, au efect favorabil în demența senilă, efecte anticoagulante, antiinflamatorii, decongestionante, de inhibiție a mitozelor celulare și de reducere a efectului radicalilor liberi pe metabolismul celular;
- *mazărea, soia* conțin substanțe care previn cancerul hormono-dependente cum ar fi cel de sân sau de prostată;
- *migdalele, alunele, germenii de porumb* au un conținut mare de vitamine C, E și un puternic efect antioxidant;
- *fructele cu efect diuretic*: cireșele, pepenele roșu, strugurii determină pe lângă aportul de vitamine și o detoxifiere secundară;
- *hemiceluloza* din fructe și legume reglează tranzitul intestinal;
- *fructele și legumele* au un potențial alcalin ridicat ajutând la menținerea alcalinității sângelui și prin conținutul important de săruri minerale determină remineralizarea organismului;

– **slabe spre moderate:**

- *ceaiul verde* (scade riscul de cancer);
- *licopenele din tomate* (scad riscul de cancer, mai ales cel de prostată).

– **slabe:**

- *vegetalele cu frunză verde închis* conțin luteina (scad riscul de degenerescență maculară);
- *carnea și produsele lactate* care conțin acid linolenic conjugat;
- *varza și legumele înrudite* scad riscul de cancer și au efecte benefice;
- *vișinele* au efecte:
 - antiinflamatoare, fiind eficiente în ameliorarea artritei la pacienții cu gută;
 - antioxidante prin conținutul în melatonină.
- *acidul lauric din nuca de cocos* (un acid gras cu lanț mediu) are efecte antivirale, antiprotozoare;
- *spanacul, varza* scad riscul de degenerescență maculară;
- *produsele lactate fermentate*, prin aportul de microfloră lactică produc o predigerare a proteinelor, glucidelor și lipidelor, măbind astfel gradul de asimilare; produsele lactate acide (iaurtul) conține probiotice și au proprietăți antimicrobiene, antitumorale, hipocolesterolemizante [4, 6, 7].

2.4. ALIMENTE DE PROTECȚIE

Legumele și fructele ca alimente de protecție

Fructele și legumele au fost recomandate în medicina populară în tratamentul unor boli cardiovasculare, gastrointestinale, ale aparatului respirator, urinar, endocrin, ale sistemului nervos, precum și al anumitor afecțiuni cutanate.

Unele legume conțin glucosilonați (creson, varză) cu efect preventiv față de anumite cancere digestive.

Alilul și sulfiții din pere și usturoi au și o acțiune anticoagulantă.

Usturoiul are multiple proprietăți terapeutice:

- reduce nivelul colesterolemiei;
- stimulează memoria;
- stimulează funcția imunitară;
- are efecte pozitive în demența senilă, crește posibilitatea de comunicare;
- are efect antidepresiv;
- inhibă multiplicarea celulelor neoplazice;
- diminuează efectul radicalilor liberi în metabolismul celular;
- are efecte antiinflamatorii și decongestive.

Cancerul hormono-dependent de sân, de prostată poate fi prevenit prin consumul de varză, mazăre, produse din soia, cereale, cartofi, leguminoase uscate.

Creșterea consumului de fibre alimentare scade riscul de polipoză digestivă și de neoplasm colorectal.

Consumul de vegetale are un efect protector cardiovascular prin efectul antioxidant al flavonoidelor ce conțin: vitamina C (mere, citrice, kiwi etc.), vitamina E (alune, migdale, germenii de porumb etc.), zinc.

Fructele și legumele sunt importante în tratamentul bolilor cardiovasculare, gastrointestinale, respiratorii, endocrine, neurologice și endocrinologice deoarece:

- sunt bogate în vitamine sintetizate în regnul vegetal (vitamina C, P, carotenoizii, acidul folic);
- au un ridicat potențial alcalin, contribuind la menținerea reacției alcaline a sângelui;
- prin conținutul mare de potasiu determină eliminarea excesului de apă din organism, deci au efect diuretic direct și un efect antiinflamator de detoxifiere indirect;
- prin bogăția în celuloză, hemiceluloză și substanțe pectice reglează tranzitul intestinal.

Peștele oceanic ca aliment de protecție

Patologia cardiovasculară la populațiile consumatoare de pește oceanic are o mică incidență, cum s-a demonstrat prin mai multe studii epidemiologice datorită conținutului de acizi grași polinesaturați din seria $\omega 3$, mai ales a acizilor eicosapentaenoic și docosahexaenoic. La pacienții hiperlipemici, administrarea de ulei de pește a dus la scăderea colesterolului, a trigliceridelor și a lipoproteinelor cu densitate foarte mică.

Alte proprietăți ale acizilor grași polinesaturați:

- au rol în imunitate, participând în secreția de anticorpi la nivelul celulelor splenice;
- au proprietăți antiinflamatorii, inhibând calea 5-lipooxigenazei în neutrofile și monocite;
- inhibă leucotrienele B₄, care mediază funcțiile neutrofilelor, scade aderența neutrofilelor, agregabilitatea plachetară și agresivitatea bolilor autoimune;
- protejează de diferiți agenți cangerigeni, scade numărul și mărimea tumorilor mamare.

Determinările de acizi grași polinesaturați din seria ω 3 în diferite specii de pește au stabilit că cea mai mare cantitate se găsește în peștele oceanic, cantitate medie în peștele marin și cantitate mică în peștele de apă dulce.

Produsele din pește oceanic protejează de boli cardiovasculare, neoplazice, autoimune.

Produsele din cereale germinate ca alimente de protecție

Germinarea este singurul proces de prelucrare a produselor agricole care determină o multiplicare importantă a compușilor nutritivi, a conținutului în vitamine și a altor substanțe biologic active. Conținutul în vitamine din grupul B (B₁, B₂, B₆) poate crește de 5–50 ori. Dar, mai au loc și alte efecte favorabile: componentele sunt într-o fază predigerabilă, ușor de asimilat și în echilibru natural.

Alături de vitamine se mai găsesc bioni în stare ușor asimilabilă prin acțiunea fitazei care eliberează cantități mari de calciu, magneziu, fosfor, zinc și fier.

Prin germinare se biosintetizează glutatión în cantitate mare, cu rol important în metabolismul celular; germinarea mai determină acumularea în sămânță de alte substanțe biologic active și a unor hormoni vegetali, importanți în metabolismul celular.

Alimentele din produse germinate sunt recomandate pacienților cu ateroscleroză, diabet, celor cu subnutriție, copiilor și vârstnicilor.

Produsele din germeni de cereale ca alimente de protecție

Germenii de grâu și porumb au concentrație crescută de vitamine și proteine, cu conținut echilibrat de aminoacizi esențiali. De aceea, se pot utiliza în compensarea deficitului de lizină și metionină. Uleiul de germeni fiind bogat în acid linolenic este implicat în transportul lipidelor, în fiziologia pielii și a organelor de reproducere, precum și în sinteza endogenă de prostaglandine, de unde începe sinteza unui număr mare de hormoni ce controlează enzime din metabolismul lipidic, tensiunea arterială, ritmul cardiac, mobilizarea acizilor grași din țesuturi, buna funcționare a sistemului vascular, cardiac, muscular și a cortexului cerebral.

Germenii din cereale sunt bogați în vitamina E, cu efecte benefice în multe patologii. Făinurile din germeni de grâu și porumb sunt bogate în aminoacizi esențiali, lipide biologic active și vitamine, asigurând o protecție activă.

Drojdia de bere

Drojdiile, prin conținutul ridicat în proteine, sunt o sursă bogată de vitamine din grupul B, ergosterol și alte substanțe biologice active.

Este folosită în tratamentul unor afecțiuni digestive, hepatice, inflamatorii, nervoase, boli de nutriție, diabet, obezitate, ateroscleroză. La nivelul ficatului contribuie la regenerarea celulei hepatice și la revitalizarea funcțiilor acestuia.

Conținutul ridicat în glutatión determină creșterea rezistenței organismului la intoxicațiile cu xenobiotice.

Produsele fermentate lactic ca alimente de protecție

La nivel intestinal, flora microbiană are mai multe roluri :

- de apărare;
- digestie;
- metabolic;
- imunologic;
- de menținere a morfologiei normale a intestinului;
- de participare la *turnover*-ul acizilor biliari.

Flora intestinală este în strânsă legătură cu intestinul gazdei, prin utilizarea competitivă de substanțe nutritive, modificări de pH și potențial redox.

Atunci când flora lactică diminuează și predomină clostridiile, se produc dereglări fiziologice care pot conduce la apariția maladiei canceroase. Dieta de „tip occidental” favorizează mărirea densității coloniilor de *Clostridium paraputrificum*, urmată de creșterea concentrației de acizi biliari și de riscul de cancer de colon. Deoarece o mare parte din cantitatea de lactoză se hidrolizează în acest mod, preparatele cu lactoză pot fi consumate și de pacienții cu deficit de lactoză.

Iaurtul, și în general preparatele lactate acide, au și proprietăți hipocolesterolemizante și antitumorale.

Sucurile de legume fermentate lactic (morcovi, sfeclă roșie, ardei, țelină, varză) au un aport benefic pentru sănătate.

Produsele alimentare îmbogățite în celuloză ca alimente de protecție

Modificarea alimentației din ultimul secol, paralel cu creșterea industrializării și a alimentației bogate în preparate concentrate în proteine, glucide, dar sărace în așa-numitele substanțe de balast, a determinat creșterea incidenței constipației cronice, a apendicitei, a diverticulitei și a cancerului de colon, a hipercolesterolemiei, a incidenței bolilor cardiovasculare. Celulozele și substanțele înrudite măresc cantitatea de apă din scaun și viteza de eliminare a acestuia, grăbind eliminarea toxinelor și excreția acizilor biliari.

La pacienții cu restricții calorice, o dietă bogată în fibre alimentare asigură un aport crescut de vitamine (B,E), asociată de absorbția toxinelor din intestin și scăderea riscului de cancer de colon, diabet, boli cardiovasculare, obezitate.

Cantitatea de fibre din dietă trebuie să fie de cel puțin 30 g fibre pe zi.

Rolul fibrelor dietetice în alimentație:

- reduc colesterolul total și colesterolul LDL;
- scad riscul de boli cardiovasculare;
- scad riscul de cancer de sân, colon, prostată;
- reduc hipertensiunea, obezitatea;
- previn constipația și diverticuloza colonică;
- ameliorează metabolismul și absorbția glucozei.

Modul de acțiune al fibrelor alimentare are mai multe aspecte: legarea de acizii biliari, de acizii grași, creșterea vitezei de tranzit cu scăderea timpului acestuia.

Produsele alimentare îmbogățite în substanțe pectice

Pectinele sunt fibre alimentare care suferă procese de digestie și sunt bine tolerate de persoanele sensibile sau cu afecțiuni cronice digestive; au și o acțiune emolientă, nu influențează asimilarea proteinelor, activitatea enzimelor digestive, funcțiile intestinului subțire.

2.5. RELAȚIA DINTRE ANUMITE ALIMENTE ȘI APARIȚIA ANUMITOR FORME DE CANCER

Alimentele care favorizează apariția cancerului sunt carnea, zahărul, alimentele bogate în amidon, alimentele grase, ouăle. Când la cele de mai sus se asociază insuficiența de colină, în special în cazul scăderii raportului colină/proteină poate provoca apariția cancerului hepatic, iar aportul insuficient de iod produce cancer tiroidian.

În loc de concluzie, se cade subliniat faptul că alimentele funcționale sunt un aspect al dietei, iar dieta este un aspect al stilului de viață, implicat în menținerea sănătății.

BIBLIOGRAFIE

1. Mincu I., *Alimentația funcțională* în Dietoterapia la început de mileniu, București, Editura Fundației România de Măine, 69 – 71, 2004.
2. Mincu I., *Produse alimentare de protecție* în Dietoterapia la început de mileniu, București, Editura Fundației România de Măine, 72 – 73, 2004.
3. Mincu I., *Produse alimentare de protecție* în Universalitatea alimentației. Istoria și particularitățile alimentației la români, București, Editura Enciclopedică, 162 – 176, 2000.
4. Jonny Libbery, London "Yoghourt: Eighty Years of Active Research for Health, Nutrition and Health Collection", [http://www.medicinal food neu. Com](http://www.medicinalfoodneu.com), 2003.
5. Phils A., Balch C.N.C., James F., Balch M.D., *Nutraceuticals*, <http://www.healthcatalog.com>, 2004.
6. Manny Sten, *Functional Food Come of Age*, [http:// www.nutrasolutions.com](http://www.nutrasolutions.com), 2004.
7. Tapsel Linda, *Functional Foods: What's new, what up ?* [http// www.google.ro](http://www.google.ro), 2004.
8. Clare M., Hasler Ph.D., *ADA Government Relation and Knowledge Center*, [http// www.google.ro](http://www.google.ro), 2004.

GASTROTEHNIE

DANIELA MARIOARA BRAICU,
MARIA MOȚA

3.1. DATE GENERALE

Alimentația este un act indispensabil pentru menținerea vieții. Prin macro- și micronutrientele conținute în diverse proporții, alimentele trebuie să satisfacă nevoile zilnice ale organismului în toate principiile nutritive și să asigure astfel o creștere și dezvoltare corespunzătoare, să asigure desfășurarea unei activități fizice și intelectuale zilnice normale și în final o bună stare de sănătate [3].

Pentru a fi consumat, un aliment trebuie să fie nu numai plăcut, dar mai ales salubru și nutritiv. Deși unele alimente pot fi consumate ca atare (de exemplu, fructe, legumele), majoritatea alimentelor necesită pentru a fi consumate, o prelucrare prealabilă (pentru creșterea digestibilității și sapidității).

Gastrotehnica este ramura nutriției care se ocupă cu arta preparării alimentelor și totalitatea transformărilor suferite de acestea în cursul preparării lor prin diverse tehnici culinare, precum și influența acestor transformări asupra stării de sănătate [2].

Înainte de prelucrarea culinară propriu-zisă alimentele parcurg o serie de etape [3]:

- cercetarea stării de salubritate;
- etapa preliminară;
- tratamentul termic.

3.2. CERCETAREA STĂRII DE SALUBRITATE A ALIMENTELOR

Cercetarea atentă a stării de salubritate a alimentelor este o etapă obligatorie, extrem de importantă, cunoscându-se consecințele (uneori extrem de grave) produse de consumul unor alimente insalubre [1].

În continuare, prezentăm caracteristicile alimentelor proaspete și ale celor alterate.

Produse de origine animală

Carnea proaspătă (bovine, porcine, ovine) este acoperită cu o peliculă subțire, uscată, prezentând pe secțiune o colorație roz-roșie, lucioasă de intensitate

variabilă în funcție de specie, cu miros și gust specifice. Este ușor umedă, nu este lipicioasă. Are o consistență elastică, compactă, fără a lăsa urme la presiunea digitală. Sucul se obține cu greutate și este limpede. Grăsimea are colorație și gust caracteristic speciei (la porcine grăsimea are culoare albă, alb-roză și consistență moale; la bovine seul are culoare alb-gălbuie și consistență moale; la ovine și caprine, seul este alb-sfărâncios). Măduva oaselor are culoare variabilă în funcție de vârsta animalului, este elastică, lucioasă pe secțiune, consistență normală ocupând în întregime canalul medular [1, 2].

Carnea relativ proaspătă are la suprafață o peliculă uscată sau poate fi acoperită parțial de o mazăgă lipicioasă în cantitate redusă sau chiar pete de mușegai. Mirosul poate fi ușor acru de mușegai – la suprafață lipsind în profunzime. Culoarea este mată, mai închisă comparativ cu carnea proaspătă, atât pe secțiune cât și la suprafață. Consistența este moale, lăsând amprente la presiune digitală care își revine relativ rapid la poziția inițială. Sucul este tulbure și în cantitate mai mare. Grăsimea are consistență scăzută și aspect mat. Măduva oaselor este mai moale și mai închisă la culoare decât cea de la animalul proaspăt sacrificat și se desprinde ușor de pe marginea osului. Pe secțiune este mată, uneori cenușie.

Carnea alterată are suprafața lipicioasă, uscată sau umedă, frecvent fiind acoperită cu pete de mușegai. Mirosul și gustul sunt dezagreabile. Culoarea este cenușie sau verzuie, la presiune digitală rămânând o urmă persistentă multă vreme. Grăsimea are consistență scăzută, culoare cenușie și un aspect mat.

Carnea congelată se prezintă ca un bloc compact acoperit de un strat de cristale asemănător cristalelor de zăpadă, având la suprafață o culoare normală cu nuanță mai vie (uneori mai închisă) decât carnea proaspătă, elasticitate redusă, lăsând la presiunea digitală o urmă ce nu dispăre. Grăsimea are culoare normală în profunzime, iar la suprafață este mai uscată. Măduva oaselor este relativ redusă în canalul medular. Mirosul și gustul sunt caracteristice speciei [1, 2].

Mezelurile proaspete au la exterior o suprafață curată nelipicioasă, iar pelicula de înveliș este continuă, nedeteriorată. Pe secțiune, aspectul este de masă compactă, uniformă, fără aglomerări de grăsime topită sau apă, fără goluri de aer. Gustul este caracteristic produsului.

Șunca fiartă presată are suprafață curată, miros și gust specific șuncii fierte (eventual puțin afumată). Pe secțiune, țesutul muscular are o culoare uniformă, cu nuanțe de roz. Grăsimea este de culoare albă sau cu nuanțe de roz fără pete sau îngălbenită. Consistența este fragedă, compactă, nesfărâncioasă la tăiere.

Caltaboșul și sângeretele sunt produse preparate din carne de porc sau de vită, organe, grăsime cu sau fără derivate proteice de origine animală sau vegetală cu adaosuri de condimente, supă, arpacaș, orez, preparate prin fierbere și răcire. Au suprafață curată, nelipicioasă, cu înveliș continuu, aderent la compoziție, fără aglomerări de grăsime sau apă, de culoare specifică (alb-cenușiu la caltaboș și brun-roșcat la sângerete) de consistență specifică (păstoasă semitare la caltaboș și elastică semitare la sângerete) formă corespunzătoare membranelor folosite, miros și gust caracteristice condimentelor folosite.

Leberwursti și leber sunt preparate din carne sub forme de paste, produse din carne de vită, ficat, grăsime, organe, carne de pe căpățână de porc, șorici, cu sau

fără derivate proteice de origine vegetală sau animală, cu adaosuri de arpacaș, orez și diverse condimente preparate prin fierbere, coacere și răcire. Au formă de batoane cilindrice, cu suprafață curată, nelipicioasă, înveliș continuu, nedeteriorat, fără aglomerări de apă sau grăsime, de culoare cenușie. Pe secțiune au aspect de pastă uniformă (leberwurști) sau mozaicată cu cuburi de carne și grăsime de 5–7 mm (leber) de consistență păstoasă semitare cu gust și miros plăcute specifice condimentelor folosite [6].

Toba este preparată din carne de pe căpățâni de porc, slănină, organe, șorici, cu sau fără derivate proteice de origine animală sau vegetală cu adaosuri de condimente, arpacaș, orez, supă, preparate prin fierbere și răcire. Au formă sferică sau ovală alungită corespunzătoare membranelor folosite, cu suprafață curată, nelipicioasă, cu înveliș continuu, aderent la compoziție, de culoare specifică (alb-gălbui până la cenușiu sau brun-roșcat) cu miros și gust plăcut specific produsului și condimentelor folosite. Pe secțiune are compoziție compactă în care se observă bucăți de carne, grăsime, șorici fără fragmente de os sau alte corpuri străine [6].

Salamurile sunt produse fabricate din carne de vită, porc, oaie, grăsime, organe, condimente, cu sau fără derivate proteice, de origine animală sau vegetală, preparate prin fierbere și sau afumare. Au formă corespunzătoare membranelor folosite, suprafață curată, nelipicioasă, fără aglomerări de apă și grăsime la capetele batonului. Pe secțiune compoziția este compactă, fără corpuri străine sau aglomerări de grăsime. Consistența este elastică pentru parizer și semitare pentru salam. Gustul și mirosul sunt plăcute, specifice produselor și condimentelor folosite.

Cârnații sunt produse fabricate din carne de porc, vită, oaie, slănină, grăsime, condimente, cu sau fără derivate proteice de origine vegetală sau animală, crude sau preparate prin fierbere și afumare sau numai prin afumare. Au formă corespunzătoare membranelor folosite. La exterior au învelișul curat, suprafață nelipicioasă, aderent la compoziție, de culoare specifică (alb-roz pentru produsul crud-cârnați proaspeți, galben-brun către roșcat pentru produsele supuse tratamentului termic, roz-pal pentru cremwurști). Pe secțiune compoziția este compactă, bine legată, de consistență moale (cârnați proaspeți), elastică moale (cremwurști) și moale către semitare la produsele supuse tratamentului termic. Gustul și mirosul sunt specifice fără gusturi și mirosuri străine.

Afumăturile sunt produse fabricate din ciolane, coaste, picioare de porc prin conservare, afumare sau fierbere. La exterior au suprafața curată, nelipicioasă de culoare și formă specifică. Pe secțiune, carnea are culoare roz-roșcat, slămina are culoare alb-gălbui sau alb-roz specifică regiunii anatomice din care provine. Consistența este specifică, gust de afumat și miros plăcut [6].

Păsărea tăiată proaspăt are bărbilele și creasta de culoare roz-roșie, cu ciocul lucios, fără secreții. Pleoapele acoperă în întregime orbita, ochii sunt limpezi, umplu bine cavitatea (nu sunt înfundați) și nu prezintă scurgeri. Mucoasa bucală este ușor umezită, integră, de culoare roz-pal, fără miros. Pielea, de culoare alb-gălbui sau galbenă lucitoare cu nuanțe roz, nu prezintă semne de inflamații sau tumori sau pete violacee. La păsările slabe pielea are culoare cenușie cu nuanțe roșcate.

Păsările relativ proaspete au ciocul fără luciu, cu miros discret de mucegai. Ochii sunt tulburi și înfundați în orbite. Mucoasa bucală este de culoare roz-gălbui

cu depozit vâscos redus, cu miros discret de mucegai. Pielea este uscată, de culoare cenușie și prezintă uneori discret miros de mucegai.

Pasărea alterată prezintă ochii înfundați în orbită, scurgeri vâscoase din cioc cu puternic miros de mucegai. Pielea este gălbuie prezentând pete de mucegai.

Peștele proaspăt are culoare normală, caracteristică speciei, prezentând un strat umed, mucos la suprafață. Ochii sunt limpezi, lucioși. Branhiile au colorație roșie vie. Abdomenul este tare, solzii desprinzându-se cu greutate. Mirosul și gustul sunt plăcute, caracteristice speciei.

Peștele alterat are o culoare modificată de la cenușiu la negru-verde. Ochii sunt tulburi și înfundați în orbite. Solzii se desprind cu ușurință de pe abdomenul moale, uneori cu discontinuități ale tegumentului, exhalând un miros putred, mai evident la nivelul bronhiilor modificate de culoare (negre-violacee) [1, 2].

Peștele congelat păstrează prin congelare caracteristicile peștelui proaspăt.

Laptele proaspăt are consistență fluidă, aspect de lichid omogen lipsit de impurități. Culoarea este albă cu nuanțe gălbui sau albă cu nuanțe albastrii. Mirosul este plăcut caracteristic, gustul este dulceag (admițându-se la laptele pasteurizat un ușor gust de lapte fiert). Orice modificare a gustului sau mirosului laptelui arată că acesta este alterat [1, 2].

Laptele praf proaspăt este o pulbere fină, omogenă, uniformă de culoare albă cu nuanțe slab gălbui, fără impurități, fără aglomerări de particule, cu miros plăcut caracteristic și gust dulceag.

Laptele praf alterat prezintă modificări ale mirosului (de pește, brânză sau alte mirosuri străine neplăcute), gustului și compoziției sub forma unor aglomerări în bulgări.

Brânza de vacă proaspătă este de culoare albă, alb-gălbui, uniform în toată masa, cu consistență de pastă fină, nesfărâmicioasă. Gustul de fermentație lactică este acrișor, miros plăcut, fără alte mirosuri străine [1, 2].

Brânza telemea proaspătă are culoarea albă cu luciu de porțelan, uniformă în toată masa la brânza telemea de oaie și alb-gălbuie la brânza telemea de vacă. Se prezintă sub formă de bucăți întregi, curată, fără corpuri străine, fără coajă la suprafață. Se admite prezența de găuri rare de fermentație. Consistența este de masă fină, legată, fără a fi sfărâmicioasă.

Cașcavalul proaspăt are culoare galbenă, consistență elastică dură, miros caracteristic și gust de brânză grasă.

Cașcavalul alterat are culoare închisă, consistență modificată, miros schimbat și gust amar sau de mucegai.

Smântâna proaspătă este un fluid vâscos, de culoare albă sau alb-gălbui, cu luciu caracteristic, cu gust aromat caracteristic, fără aglomerări de grăsime sau substanțe proteice.

Untul proaspăt are culoarea alb-gălbuie, mai deschisă la untul fabricat în lunile de primăvară și iarnă, cu miros și gust caracteristice. La temperatura de 5°C consistență solidă, putând fi tăiat cu cuțitul.

Untul alterat are gustul modificat (amar, acid, de săpun, pește, ulei sau ranced), prezentând uneori pete de mucegai la suprafață.

Margarina proaspătă este o masă omogenă, compactă, fără goluri de aer, de culoare albă sau galbenă, cu miros și gust plăcut, asemănătoare untului [2].

Margarina alterată prezintă modificări ale gustului, mirosului și compoziției.

Oul proaspăt de o zi, pus în apă, cade la fundul vasului. După spargere, gălbenușul își menține forma. Albușul are culoare transparentă, cu reflexe ușor albastrii, consistență filantă. Gălbenușul are culoare galben-aurie, uniformă în toată masa.

Oul alterat, pus în apă, plutește la suprafață. După spargere emană un miros respingător de hidrogen sulfurat, gălbenușul nu-și mai menține forma, amestecându-se cu albușul care este apos. Pe fața internă a cojii se pot observa pete de diverse dimensiuni și culori [2].

Produse de origine vegetală

Făina de grâu proaspătă are culoarea albă, cu nuanțe gălbui, miros caracteristic și gust ușor dulceag.

Făina de grâu alterată prezintă modificări ale gustului, mirosului și diverse impurități.

Pâinea de bună calitate are la suprafață coajă galben-brună. După presiunea digitală, revenirea la forma inițială este rapidă, miez elastic, aromă și gust caracteristic.

Pâinea învechită are coajă fără luciu caracteristic, este crăpată, cu miez uscat, sfărâmicos, miros modificat și gust acru. La apăsare rămân urme vizibile ce persistă după încetarea presiunii digitale.

Cartoful are coajă lucioasă presărată din loc în loc cu așa-numitele ochiuri de cartof din care se văd, când acesta este încolțit, prelungiri de culoare albă. Cartofii păstrați în condiții necorespunzătoare prezintă pe secțiune pete brune-negricioase, de dimensiuni variabile, putând deveni făinoși-sfărâmicioși [1].

Fasolea uscată de bună calitate prezintă un bob acoperit de o coajă sticloasă, lucioasă, ce se desprinde ușor de pe miezul bobului.

Fasolea alterată are coajă mată cu pete de mușgai pe alocuri. Coaja adeseori se desprinde greu de pe miez și este zbârcită.

Conservele de bună calitate au capacul cutiei nebombat, fără pete de rugină la exterior sau interior. După deschiderea cutiei nu se degajă nici un gaz, iar produsele alimentare își păstrează proprietățile organoleptice caracteristice.

Conservele alterate sau cele păstrate în condiții necorespunzătoare au capacul cutiei bombat, cu pete de rugină la exterior. La deschidere se degajă gaze urât mirositoare, iar produsele alimentare prezintă semne de alterare [1, 2].

3.3. ETAPA PRELIMINARĂ

Această etapă constă într-o serie de manopere pregătitoare pentru prelucrarea culinară propriu-zisă și se desfășoară în afara bucătăriei.

Prelucrarea preliminară a cărnii se desfășoară în carmangerii (în sectorul public) sau pe o masă separată (în gospodărie) și presupune tranșarea cărnii pe calități și categorii potrivit nevoilor culinare, scoaterea cărnii de pe os, curățarea de tendoane, aponevroze, fascii, spălarea, baterea cu ciocanul de lemn, împănatul [1, 2].

Prin tranșarea cărnii de bovine se obțin următoarele calități de carne [2]:

1. carnea specialități – mușchi, vrăbioară (fără os, curățite de piele), antricot;
2. carnea de gătit:
 - calitatea I: fleică, pulpă, spată, capul de piept, greabăn, mijlocul de piept și carne rezultată din fasonări;
 - calitatea a II-a: rasolul din față (fără cheie cu excepția capului de piept).

După tranșarea cărnii de bovine se obțin două feluri de oase:

- cu măduvă sau sită;
- fără măduvă sau sită (vertebre, coaste, oasele bazinului).

Carnea de porcine duce prin tranșare la următoarele calități de carne [2]:

1. carnea specialități (cotlet), mușchi, mușchiuleț;
2. pulpa;
3. carne calitatea I: mijlocul de piept, spata, fleica, carnea rezultată din fasonări;
4. carne calitatea a II-a: piept, rasolul din față și spate (fără cheie);

Prin tranșarea porcinelor se obțin și oase fără măduvă sau sită.

Carnea de ovine duce prin tranșare la următoarele calități de carne [2] :

1. carne calitatea I: cotlet (partea de la rinichi) și pulpă;
2. carne calitatea a II-a cuprinde restul părților rezultate din tranșare, care nu se deosează.

Carnea congelată este mai întâi lăsată să se dezghețe într-o cameră cu temperatură mai mică de 10°C apoi supusă imediat prelucrării termice. Se consideră decongelată carnea care are în interior temperatura de +1°C. După decongelare se curăță cu grijă de eventualele impurități și cheaguri de sânge, apoi se spală cu apă rece. Se tranșează și apoi se așează într-un recipient destinat numai acestui scop și este trecută pentru prelucrare în continuare sau se ține în camera frigorifică. Se interzice decongelarea în apă sau lângă mașina de gătit. Carnea congelată își păstrează mai bine gustul și proprietățile dacă este introdusă așa înghețată direct în apa care clocotește.

Carnea tocată, imediat după preparare se va pune în vase curate păstrată la frigider sau la temperatură sub 0°C și nu i se vor adăuga condimente sau alte substanțe (bicarbonat de sodiu) decât imediat înaintea prelucrării termice (pentru că acestea pot masca eventualele modificări de gust, miros, aspect, culoare provocate de alterare). Se recomandă astfel ca tocătura să se prepare cu maxim 5–6 ore înaintea prelucrării termice, bicarbonatul eventual adăugat favorizând dezvoltarea mecanismelor de putrefacție.

Păsările se eviscerează apoi se porționează sau se pot supune întregi tratamentului termic.

Prelucrarea preliminară a diverselor organe se face astfel:

- creierul se înmoaie în apă rece cca 30 minute apoi se îndepărtează meningele, se spală bine și se fierbe în apă cu oțet pentru a evita sfărâmarea;

- ficatul se taie în lungime, se scoate hilul și se îndepărtează capsula, se înmoaie în apă, apoi se spală în apă rece;
- rinichii se taie în lungime, se îndepărtează capsula, se înmoaie în apă, apoi se spală în apă rece până la dispariția mirosului specific [1, 2].

Prelucrarea preliminară a peștelui proaspăt presupune curățirea de solzi, eviscerarea, decapitarea, spălarea cu apă rece și apoi porționarea. Datorită alterării rapide se trece la prelucrarea termică cât mai repede (nu se păstrează mai mult de 6–8 ore la frigider). Peștele congelat se dezgheață în apă rece (cca 2–4 ore). Bucățile mari de pește se dezgheață la temperatura camerei. Peștele sărat se spală cu apă rece apoi se lasă cca 30 minute (până se umflă ușor) în apă rece. Se curăță de solzi, se eviscerează, se decapitează, se spală și se porționează. Astfel preparat se pune la desărat într-un vas cu apă după care va fi supus tratamentului termic.

Ouăle se spală bine în apă caldă înainte de a fi folosite. Spargerea cojii necesită o atenție deosebită. Ouăle sparte nu se vor păstra mai mult de 1–2 ore. Dacă în timpul spargerii se găsește un ou alterat, spălarea și dezinfectarea cu soluție de cloramină [1, 2].

Prelucrarea preliminară a legumelor presupune sortarea după calitate, mărime, culoare. După spălarea atentă sub jet de apă la robinet, legumele se curăță fie prin răzuire (cartofii noi) sau curățirea manuală sau mecanică a cojii în strat cât mai subțire (pentru a evita pierderile mari de vitamine).

Fructele se curăță prin răzuire sau tăiere.

Leguminoasele uscate necesită îndepărtarea eventualelor corpuri străine.

Tăierea se face diferit în funcție de tipul legumei: rădăcinoasele se taie în cubulețe, triunghiuri, felii julien (foi subțiri); bulboasele se taie inele sau mărunt; legumele cu fruct se taie felii, sferturi sau rotund sau se lasă întregi.

Mălaiul, făina, zahărul tos, sarea necesită pentru îndepărtarea impurităților, trecerea prin sită cu diametrul corespunzător [2].

În cursul pregătirii preliminare există pierderi menajere care variază în funcție de natura și calitatea produsului, precum și a tehnicii folosite, între 0 și 60%. În cazul produselor lactate și al unor derivate de cereale, aceste pierderi sunt mici sau chiar nule și devin considerabile în cazul legumelor, cărnii și peștelui. Pentru a minimaliza aceste pierderi menajere se recomandă ca [1, 2]:

- pregătirea preliminară să se facă cu foarte puțin timp înaintea pregătirii culinare propriu-zise;
- să se evite spălarea îndelungată sau păstrarea alimentelor în apa de spălare pentru mult timp (prin solubilizare anumiți factori nutritivi trec în apă și odată cu îndepărtarea apei acești factori nutritivi se pierd);
- evitarea fragmentării în bucăți prea mici a alimentelor.

3.4. TRATAMENTUL TERMIC

Tratamentul termic este folosit pentru majoritatea alimentelor înainte de a fi consumate.

Efecte favorabile ale prelucrării termice [3, 4]:

- crește sapiditatea;
- stimulează simțul olfactiv și gustativ al individului;
- crește gradul de salubritate (prin inactivarea unor toxine microbiene și distrugerea eventualelor microorganisme);
- inactivează substanțele antinutritive din unele alimente (avidina din albuș, substanțele antitiroidiene din varză);
- crește digestibilitatea alimentelor, cu ameliorarea concomitentă a utilizării digestive.

Efectele nedorite ale prelucrării termice sunt [3, 4]:

- distrugerea vitaminelor A, C, E, tiamina, piridoxina, acidul pantotenic, a unor aminoacizi. Punerea legumelor la fiert în apă fierbinte și apoi fierberea sub presiune la temperatură de maxim 100°C, timp cât mai scurt, evitarea reîncălzirii reduc aceste pierderi;
- pierderea unor factori nutritivi hidrosolubili (vitamine hidrosolubile, elemente minerale, glucide cu moleculă mică) prin trecerea lor în mediul de fierbere, mai ales atunci când bucățile au fost tăiate mici și apa nu se consumă. Pentru reducerea acestor pierderi se recomandă fierberea legumelor în vapori de apă sub presiune;
- formarea de compuși toxici pentru organism (peroxizii – inactivatori ai vitaminelor A, E sau cei rezultați din acizii grași nesaturați) ce apar în cursul prăjirii alimentelor sau ca urmare a încălzirii repetate și prelungite mai multe ore a uleiurilor formate din acizi grași polinesaturați;
- prin prăjire, grăsimile își pierd în totalitate acizii grași esențiali și vitaminele liposolubile;
- grăsimile bogate în acizi grași polinesaturați își pierd prin prăjire proprietatea de a scădea colesterolul sanguin. Astfel, nu se recomandă pentru prăjirea alimentelor uleiurile bogate în acizi grași polinesaturați (de germen de porumb, soia);
- adăugarea de sare la începutul prelucrării termice întârzie fierberea legumelor și împiedică formarea de crustă protectoare la carne și determină creșterea pierderilor de proteine în apă.

3.5. TEHNICI DE GASTROTEHNIE

Tratamentul termic al alimentelor se efectuează:

- în prezența apei:
 - fierbere în apă;
 - fierbere în vapori (înăbușire);
- fără prezența apei:
 - coacere;
 - prăjire;
 - frigere.

Fierberea presupune acțiunea temperaturii ridicate asupra alimentului și fenomenele osmotice între aliment și mediul de fierbere. Introducerea alimentelor la fiert în apă rece permite trecerea unor substanțe hidrosolubile în mediul de fierbere (pe acest principiu se bazează pregătirea bulionului de carne). Introducerea alimentelor în apă fierbinte duce la apariția unei cruste protectoare ce diminuează acest fenomen. Alimentele cu conținut ridicat de apă vor suferi în timpul fierberii o reducere a volumului lor, iar cele cu conținut redus de apă vor îngloba prin fierbere o parte din lichidul de fierbere, crescându-și astfel volumul (exemplu, pastele făinoase își măresc volumul de patru ori prin fierbere).

Înăbușirea presupune prelucrarea termică a alimentelor în vapori supraîncălziți. Are avantajul scurtării timpului de prelucrare termică prin creșterea temperaturii și în consecință diminuarea pierderilor de substanțe nutritive sensibile la tratamentul termic (exemplu, vitaminele hidrosolubile).

Prăjirea presupune prelucrarea termică a alimentelor prin introducerea în grăsime încinsă. Se formează astfel o crustă protectoare ce împiedică pierderea substanțelor sapide dând un gust foarte plăcut. Obținerea unor compuși toxici, degradarea unor vitamine, limitează folosirea acestei metode de gastrotehnie în alimentația dietetică și chiar în alimentația omului sănătos.

Frigerea constă în expunerea directă a unui aliment la radiațiile calorice (grătar, frigare) sau prin intermediul unei plăci metalice (tigaie de fontă încinsă neunsă). Sub influența radiațiilor calorice se formează o crustă la suprafață în interiorul căreia alimentele vor suferi un fenomen de coacere fără a-și pierde substanțele sapide.

Coacerea presupune prelucrarea termică a alimentelor prin introducerea într-un cuptor încins, într-o atmosferă de aer cald, unde sub acțiunea radiațiilor calorice obscure se formează la suprafață o crustă din glucidele caramelizate și proteinele coagulate, în interior având loc coacerea [1, 2, 3].

3.6. TRANSFORMĂRILE SUFERITE DE ALIMENTE ÎN CURSUL PRELUCRĂRII LOR CULINARE

Sub influența tratamentului termic, *carnea* suferă o serie de modificări, acestea reprezentând rezultatul acțiunii căldurii asupra constituenților săi, respectiv denaturări proteice, hidroliza collagenului, ruperea celulelor grase. Coagularea proteinelor fibrelor musculare are loc în jurul temperaturii de 65°C, determinând o creștere a consistenței musculare. Collagenul suferă o hidroliză și se transformă în gelatină solubilă în apă (determinând creșterea friabilității cărnii). Acest fenomen este mai accentuat la carnea de pește. De aceea, se recomandă acidularea apei prin adăugare de oțet (aceasta favorizează coagularea rapidă a proteinelor reducându-se astfel timpul de fierbere).

Fierberea cărnii se poate realiza în două moduri: prin introducerea cărnii în apă rece sau în apă clocotită. Prin introducerea cărnii în apă rece și creșterea treptată a temperaturii apei, până la temperatura de fierbere rezultă, prin trecerea substanțelor solubile din bucata de carne în mediul de fierbere, bulionul de carne.

În cazul introducerii cărnii direct în apa clocotită se realizează o coagulare rapidă a proteinelor de la suprafața acesteia ce împiedică ieșirea substanțelor extractive rezultând un rasol cu maximum de proprietăți sapide.

Înăbușirea constă în introducerea cărnii împreună cu o cantitate mică de apă într-un vas acoperit ermetic în interiorul căruia se realizează un circuit continuu de vapori menținând umiditatea, nefiind nevoie de suplimentare cu apă. Avantajele acestei metode constau în conservabilitatea maximă a factorilor nutritivi în interiorul alimentului și creșterea digestibilității [1, 2].

Frigerea (la grătar sau la tigaie) constă în expunerea cărnii la acțiunea radiațiilor calorice direct sau prin intermediul unei plăci de metal ce realizează la suprafață o crustă din glucidele caramelizate și proteinele coagulate ce împiedică pierderea substanțelor sapide la exterior, iar în interior are loc coacerea cărnii. Culoarea este brună, caracteristică determinată de compușii de tip melanoidic (reacția Maillard). Friptura este gata când s-a format crusta și când la suprafața sa apar câteva picături de lichid roz. Sărarea se va face la sfârșit, pentru a împiedica solubilizarea și dializa substanțelor nutritive prin sărare. Pentru evitarea aderenței cărnii de metalul încins, se unge bucata de carne sau grătarul cu grăsime [1, 2].

Coacerea la cuptor constă în introducerea cărnii unse cu grăsime într-un vas cu puțină apă la cuptor, în interiorul căruia se realizează o temperatură de 300°C și se emit radiații invizibile din toate părțile. Pentru evitarea formării crustei îmbibate cu grăsime se recomandă învelirea cărnii într-o hârtie pergament, ce absoarbe grăsimea, în timp ce carnea fierbe în propriul suc [1, 2, 3].

Prăjirea în grăsime încinsă este o metodă ce trebuie folosită cât mai puțin în alimentație și constă în introducerea cărnii de dimensiuni potrivite într-un vas cu grăsime încinsă în cantitate abundentă. Carnea trebuie să fie uscată la suprafață, prezența vaporilor de apă favorizând descompunerea grăsimilor în produși toxici. Prepararea este gata când carnea este rumenă la suprafață. Deoarece în timpul prăjirii are loc o pierdere marcantă de vitamine se recomandă aseasonarea cu pătrunjel tocat, felii de lămâie și unt proaspăt.

Carnea congelată se recomandă să fie supusă imediat tratamentului termic, fără o decongelare prealabilă, astfel păstrându-se mai bine calitățile organoleptice și nutritive [1, 2].

Ouăle suferă o serie de transformări prin supunerea tratamentului termic. Fierberea ouălor se poate face în coajă sau după ce coaja a fost spartă. În cazul fierberii oului în coajă, în funcție de timpul de fierbere, rezultă:

- oul moale – prin fierbere timp de 3 minute în apă clocotită (se produce opacifierea albușului, gălbenușul rămâne nemodificat ca aspect);
- oul cleios – prin fierbere timp de 5–6 minute în apă clocotită (albușul este tare și gălbenușul are consistență vâscoasă, caracteristică);
- oul tare – prin fierbere timp de 10 minute în apă clocotită (albușul și gălbenușul au consistență solidă, coagularea fiind completă).

Digestibilitatea oului moale sau cleios este superioară față de aceea a oului fiert tare, a cărei evacuare din stomac necesită 3–4 ore.

Ochiul românesc dietetic se obține prin introducerea oului spart de coajă în apă clocotită la care se adaugă oțet (pentru a coagula mai rapid). Digestibilitatea ochiului românesc dietetic este asemănătoare cu aceea a oului moale.

Proteinele gălbenușului coagulează în mod normal în jurul temperaturii de 65°C. Această temperatură se poate modifica în cazul diluării cu diverse lichide (prin diluarea în lapte coagularea se va produce la 91°C, iar prin diluarea în bulion temperatura de coagulare va fi în jur de 75°C).

Prezența lecitinelor în proporție importantă în gălbenuș facilitează formarea emulsiilor gălbenușului cu grăsimile înglobate în interior sau prin amestecare. Acest fenomen stă la baza preparării diverselor maioneze.

Proteinele albușului crud sunt foarte sensibile coagulând în prezența aerului prin simpla agitare mecanică. Acest fenomen stă la baza formării diverselor spume de albuș. Înglobarea albușului de ou bătut spumă în diverse preparate (sufleurile) determină creșterea digestibilității conferindu-le o structură pufoasă [1, 2].

Laptele și derivatele. Începând de la temperatura de 65°C proteinele solubile ale laptelui (lactalbumina și lactoglobulina) suferă în fenomen de coagulare, acest fenomen intensificându-se pe măsura creșterii temperaturii sau prelungirii timpului. Lactoza nu prezintă modificări. Cazeina este rezistentă la temperatura de fierbere a laptelui, ea precipitând numai dacă este încălzită 15 minute la o temperatură de 150°C. Grăsimea conținută în lapte este termostabilă. Dacă temperatura depășește 150°C apar picături de grăsime ce plutesc liber la suprafața laptelui.

Lactoza prezintă modificări numai la creșteri ale temperaturii peste 100°C când se produce fenomenul de brunificare a laptelui (afumarea acestuia), fenomen ce are la bază formarea unui complex între glucide și proteine.

Coagularea laptelui se poate face fie prin acidifiere (cu ajutorul acidului lactic), fie prin intervenția cheagului (enzimă coagulantă). Acidifierea laptelui se realizează cu ajutorul acidului lactic format prin fermentarea lactozei de către unele bacterii selecționate. Brânzeturile astfel rezultate vor conține o cantitate redusă de calciu deoarece cea mai mare parte din calciu va trece sub formă de lactat de calciu în zer. Coagularea cu ajutorul cheagului transformă laptele într-un coagul format de cazeină, în care sunt înglobate lactoza, proteinele, grăsimea și majoritatea sărurilor de calciu. Prin fierberea zerului se obține urda [1, 2].

Laptele bătut este produs din lapte de vacă pasteurizat cu adaos de culturi de bacterii lactice selecționate.

Iaurtul este produs din lapte pasteurizat concentrat și fermentat lactic cu culturi selecționate de bacterii lactice specifice.

Chefirul este produs din lapte pasteurizat rezultat din dublă fermentație (lactică și alcoolică) produsă de o maia specială de bacterii lactice și drojdie.

Cașcavalul este produs fabricat din lapte prin coagulare cu cheag, opărirea cașului și fermentarea acestuia.

Cerealele și derivatele. Prin fierbere, cerealele și derivatele își măresc considerabil volumul și prin trecerea amidonului în lichidul de fierbere se formează gelul de amidon, ce conferă preparatului o anumită viscozitate și solubilitate, această proprietate stând la baza diverselor sosuri. Se recomandă spălarea pastelor făinoase după fierbere pentru îndepărtarea acestui gel [1, 2].

Căldura uscată determină transformarea amidonului în dextrine și apoi în caramelle cu creșterea digestibilității și o savoare deosebită (aceasta stă la baza preparării produselor de panificație, patiserie, cofetărie, biscuiți, sosuri cu diferite nuanțe) [1, 2].

Legumele și fructele. Datorită conținutului crescut în vitamine și elemente minerale se recomandă consumul legumelor și fructelor în stare crudă. Supunerea tratamentului termic crește digestibilitatea acestora, în special la cele la care conținutul de celuloză dură este crescut și inactivează anumite substanțe cu rol distructiv asupra organismului sau altor factori nutritivi. Fierberea la abur sau vaporii supraîncălziți este metoda cea mai frecvent folosită datorită conservării substanțelor nutritive în proporții maxime. Pentru reducerea la minim a pierderilor de substanțe minerale și vitamine se recomandă ca legumele să se introducă direct în apă clocotită și timpul de fierbere să se scurteze la maxim [1, 2].

Coacerea legumelor și fructelor este recomandată atât în alimentația omului bolnav (în special afecțiuni gastrointestinale) dar și a celui sănătos.

Prăjirea în grăsimi a legumelor nu se recomandă.

Legumele și fructele congelate vor fi supuse tratamentului termic fără o decongelare prealabilă, punerea la fiert în apă clocotindă sau în vase speciale în vaporii cu reglarea presiunii, păstrând substanțele nutritive și sapide în interiorul legumelor în proporție crescută și reducând timpul de fierbere la jumătate, comparativ cu cele preparate în stare proaspătă.

Grăsimile alimentare. Au rol important în gastrrotehnie datorită capacității lor de a forma emulsii, fiind folosite la prepararea maionezelor, sosurilor sau ca mediu de preparare a fripturilor, soteurilor. Untul și margarina nu se folosesc pentru prăjire, datorită compușilor toxici ce apar în cursul acestor tehnici.

3.7. PREPARATE CULINARE

Asocierea alimentelor sub forma preparatelor culinare au ca scop obținerea unui echilibru caloric și nutritiv, preparate sanogene în vederea menținerii și promovării stării de sănătate a individului [1, 2, 3].

Principalele categorii de preparate culinare utilizate în alimentația omului sănătos sunt:

Supele sunt preparate culinare caracterizate printr-un conținut mare de lichid, se servesc la începutul mesei cu scopul de a deschide apetitul prin substanțele extractive din carne, acizii grași și uleiurile eterice din legumele și condimentele adăugate [3, 4]. În funcție de materia primă folosită și ingredientele adăugate se disting:

- supe de legume sau bulion de legume (proaspete sau deshidratate);
- supe de carne (sau ciorbe de carne);
- supe sau ciorbe de leguminoase uscate;
- supe creme de cereale sau decocturi de cereale.

Ciorbele se obțin prin acirea supei cu borș, zeamă de lămâie, corcodușe acre, oțet sau zeamă de varză murată [1, 2].

Supele de legume sau bulionul de legume se obțin prin introducerea legumelor în apă clocotită sau fierberea legumelor în apă cu presiune în vase speciale, închise ermetic cu un capac cu posibilitatea de a regla presiunea, reducându-se astfel timpul de fierbere cu păstrarea mineralelor și vitaminelor din legume în proporție optimă. Se deosebesc supe limpezi de legume și supe îngroșate (obținute prin adaosuri de cereale sau pasarea legumelor fierte și adăugarea lor la supă, obținându-se astfel supă cremă de legume).

Supele și ciorbele de leguminoase uscate, prin conținutul proteic crescut, reprezintă un aport caloric important. Supele de carne pot fi limpezi (preparate din carne și oase) sau îngroșate (prin adaos de paste făinoase, fulgi de ou, legume, verdețuri). Supele creme de cereale și decocturile de cereale au un conținut caloric ridicat, o bună digestibilitate și, datorită gelificării amidonului, consistență mucilaginoasă. Datorită pierderilor importante de vitamine în procesul fierberii se recomandă vitaminizarea preparatelor la sfârșitul preparării lor prin adaos de: ou, unt, suc de lămâie, verdețuri (preferabil la servire sau după ce preparatul a fost luat de pe foc) [1, 2].

Sosurile. Sunt preparate culinare de consistență vâscoasă alcătuite dintr-o grăsime și diferite adaosuri de bulion de carne, bulion de legume, gel de amidon, gălbenuș de ou, muștar și diverse condimente (sos de legume, sos de iaurt, sos tomat) [3, 4]. După modul de preparare se deosebesc:

- sosuri reci – se pregătesc fără tratament termic (maioneza, sosul de muștar, sosul vinegretă, sosul topaz etc.);
- sosuri calde – necesită tratament termic (sosul alb, sosul tomat, sosul de legume, sos spaniol, sos de tarhon).

Prin adăugarea făinii într-un lichid și ridicarea progresivă a temperaturii, prin transformarea în gel a amidonului din făină, va crește vâscozitatea lichidului proporțional cu cantitatea de făină adăugată. Pentru creșterea sapidității preparatului pe lângă făină, grăsime se adaugă bulion de carne, de legume, lapte, smântână și diverse alte arome.

Rântașul – prăjirea făinii în grăsime încinsă dă o savoare deosebită preparatului, dar compușii rezultați din degradarea grăsimii sunt toxici pentru organism.

Sosurile dietetice sunt realizate prin fierberea grăsimii (și în cazul untului se adaugă chiar în momentul servirii peste mâncarea fierbinte). Făina se diluează în prealabil în puțină apă rece și după ce se bate bine se adaugă în lichidul în care fierbe. Pentru o bună digestibilitate se recomandă ca sosul să fie bine fiert. Ceapa se recomandă să fie fiartă separat în apă, apoi această apă va fi aruncată și odată cu aceasta și substanțele iritante [1, 2].

Gustările (aperitive) sunt preparate culinare cu gust picant servite la începutul mesei pentru stimularea poftelor de mâncare. După modul de preparare pot fi:

- gustări reci (sandwich cu brânză, mezeluri, pește, icre etc.);
- gustări calde (crochete cu cașcaval, chifteluțe, pateuri cu brânză sau carne, crenwurști etc.) [1, 2].

Intrările sunt preparate culinare ce se servesc la felul întâi, înlocuind ciorbele și supele, fiind recomandate în special celor care au nevoie de un aport caloric crescut într-un volum mic (sportivi). Exemplu: salata boeuf, salata orientală, omletă, pateul de ficat, creierul în aspic [1, 2].

Salatele sunt preparate culinare ce pot fi folosite ca intrări sau ca adaosuri, funcție de materia primă folosită. Se folosesc:

- salate crude (andive, roșii, varză, salată verde, țelină etc.);
- salate coapte (ardei copt, sfeclă, fasole verde, conopidă, dovlecel etc.);
- salate combinate (salată orientală, salată boeuf).

Garniturile sunt preparate culinare ce însoțesc alte preparate. Ele pot fi preparate din legume sau paste făinoase.

Garniturile din legume:

- pireuri (obținute prin fierbere, pasăre și adaos de lapte și unt);
- soteurile (legume fierte în apă sau înăbușit cu adaos de unt și sare);
- *à la grecque* (fierte înăbușit cu adaos de unt sau ulei și zeamă de lămâie).

Garniturile din paste făinoase – obținute prin fierberea pastelor în apă și apoi limpezirea cu apă caldă pentru evitarea aglutinării și amestecul înainte de a fi servite cu unt proaspăt sau untdelemn. Grișul pentru cașă și orezul pentru pilaf se fierb în supă limpede de legume nefiind recomandată prăjirea acestora în grăsime [1, 2].

Budincile sunt preparate culinare ce se servesc la felul doi, preparate din carne, făinoase, legume legate cu sos alb sau ou la care se adaugă pentru creșterea valorii nutritive diverse ingrediente (unt, cașcaval, smântână). La pregătirea budincilor dietetice se folosește în locul cașcavalului brânza de vaci proaspătă, gălbenușul de ou este exclus, iar untul se adaugă la servire, fiind recomandată fierberea la cuptor în apă (*bain-marie*) [1, 2].

Sufleurile sunt preparate culinare servite ca intrări în locul supelor sau ciorbelor, asemănătoare budincilor, de care se deosebesc prin structura lor mai pufoasă, datorită albușului bătut spumă și o digestibilitate crescută.

Fripturile sunt preparate culinare obținute din carne de calitate superioară și specialități de carne. Se pot prepara fripturi la grătar, la tavă, la tigaie, frigare sau înăbușite. Fripturile dietetice se prepară numai din carne slabă (pește, pasăre, vită) la grătar sau înăbușite. Rasolul dietetic se prepară din carne slabă prin punerea la fiert a cărnii în apă rece pentru sărăcirea ei în substanțe extractive [1, 2, 3].

Aluaturile sunt preparate rezultate prin fierberea sau coacerea amestecului de făină cu apă și sare. Prin adaosul la aceste componente de bază a diverselor ingrediente se vor obține diverse tipuri de aluaturi. În procesul panificației se folosește aluatul dospit cu ajutorul drojdiei. Prin adaosul de zahăr, ou, unt la aluatul dospit se obține cozonacul.

Aluatul nisipos (aluatul uscat) se prepară fără apă numai din făină, unt, zahăr, gălbenuș de ou și sare. Este un aluat friabil, mai bine digerat decât aluatul dospit, deoarece se îmbibă mai bine cu secrețiile digestive.

Aluatul fiert (de eclair) se prepară din făină, apă, unt, ou, sare (fără zahăr). Grăsimea este fiartă în apă, apoi se adaugă treptat făina în amestecul care fierbe pe

foc. După ce se ridică de pe foc se adaugă ouăle, compoziția astfel rezultată se coace la cuptor fără să se ungă tava. Acest aluat are indicații deosebite în afecțiunile gastrice (se realizează o predigestie prin fierberea amidonului înainte de coacere).

Aluatul de foi de plăcintă, deși fraged, este indigest datorită conținutului crescut în grăsime (amestecarea făinii și grăsimii în părți egale) [1, 2].

Deserturile sunt preparate culinare folosite la sfârșitul mesei întrucât conferă senzația de sațietate. Au în compoziția lor zahăr, arome, coloranți și materia primă de bază (de la care primesc denumirea) [1, 2]:

- compoturile se obțin prin fierberea fructului în apă (mere, gutui, piersici, caise etc.) sau opărire lor (portocale, căpșuni, zmeură, fragi etc.);
- sucurile de fructe sunt preparate din fructe proaspete de bună calitate și numai înainte de a fi servit (mere, pere, căpșuni, fragi, struguri etc.);
- gelatinele sunt preparate culinare obținute prin înglobarea în lapte, brânză de vaci, sirop de fructe a unei foi de gelatină și punerea apoi la frigider;
- chiselurile sunt băuturi de consistență semilichidă, care au la bază amidonul ce se transformă în timpul fierberii în gel de amidon;
- cremele sunt preparate culinare din lapte, ouă, zahăr, făină sau amidon cu valoare nutritivă ridicată.

3.8. ALCĂTUIREA MENIULUI

Meniul se obține prin gruparea felurilor de mâncare într-o anumită ordine, la o masă într-o zi sau o săptămână. Se recomandă efectuarea lui pe o perioadă de una-două săptămâni pentru a asigura o variabilitate și o bună aprovizionare [3, 4].

În cursul unei zile, meniul va cuprinde alimente din toate grupele principale într-o proporție echilibrată. Se pot permite înlocuiri ale unor alimente în cadrul unei grupe evitându-se asocierea alimentelor deficitare în același principiu nutritiv. Orice meniu trebuie să conțină și alimente de origine animală și vegetală. Nu trebuie să lipsească legumele și fructele în stare crudă sau preparate ca salate sau deserturi, asigurându-se astfel aportul de vitamine și minerale.

Alcătuirea meniului se face în funcție de sezon. În cadrul meniului, pentru o mai bună utilizare a hranei se recomandă repartizarea în patru–cinci mese în timpul zilei. Repartiția caloriilor pe mese: 15–20% dimineața și seara, 40–45% la prânz și 10% la gustări. Se recomandă respectarea orelor fixe de masă pentru crearea și întreținerea unor bune reflexe digestive, ultima masă fiind cu două-trei ore înainte de culcare [1, 2, 3].

La începutul mesei se recomandă servirea preparatelor ce stimulează apetitul (supe, ciorbe, aperitive, intrări) urmând felul doi ce ar trebui să asigure cea mai mare parte din aportul caloric, iar la sfârșitul mesei un desert care dă senzația de sațietate. Nu trebuie neglijată ambianța în care se servește masa și modul de prezentare al preparatelor [1, 2, 3, 4].

BIBLIOGRAFIE

1. Mincu I., *Dietoterapia la începutul mileniului III*, București, Editura Fundației România de Măine, 2004.
2. Mincu I, Mogoș V.T., *Bazele practice ale Nutriției Omului Bolnav*, București, Imprimeriile Ed. Coresi, 1997.
3. Maria Moța, *Compendiu diabet zaharat nutriție boli metabolice*, Craiova, Editura Medicală Universitară, 2001.
4. Maria Moța, *Diabet zaharat nutriție boli metabolice – Manual de lucrări practice*, Craiova, Editura Medicală Universitară, 2002.
5. Ionescu-Tîrgoviște C., *Tratat de Diabet Paulescu*, București, Editura Academiei Române, 2004.
6. Berilă I., *Curs de igienă a alimentației – Reprografia Universității din Craiova*, 1995.
7. Mogoș V.T., *Alimentația în Bolile de Nutriție și Metabolism*, București, Editura Didactică și Pedagogică, Vol. I, 1997.
8. Cărnăianu L., *Dietoterapie practică: 800 de rețete culinare*, București, Editura ALL Medica, 1999.
9. *Regimul alimentar*. <http://www.sanatatea.com>
10. *Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice*, Vol. 10, Nr. 2, (2003).
11. Gabriela Negrișanu, *Tratat de Nutriție*, Timișoara , Ed. Brumar, 2005.

ORGANISME MODIFICATE GENETIC (OMG)

CASIAN LASCU

4.1. DATE GENERALE

Prin organism modificat genetic (transgenic) înțelegem orice organism, cu excepția celui uman, al cărui material genetic a fost modificat altfel decât prin încrucișare și/sau recombinare naturală [10].

Organismul este orice entitate biologică capabilă să transfere sau să relice materialul genetic, inclusiv virusurile și viroizii.

Organismele modificate genetic (OMG) se obțin prin tehnici de biotehnologie modernă, care reprezintă aplicarea *in vitro* a tehnicilor de recombinare a acidului nucleic și a tehnicilor de fuziune celulară, altele decât cele specifice selecției și ameliorării tradiționale, care înlătură barierele fiziologice naturale de reproducere sau de recombinare genetică [10].

Alimentele modificate genetic AMG sau GMF (*Genetically Modified Foods*) reprezintă orice aliment constând din sau conținând un OMG, ori o combinație de OMG.

Prin tehnicile de modificare genetică se obțin soiuri (sau hibrizi) noi de plante, rezistente la boli și dăunători, cu cantități nutriționale superioare (de exemplu, conținut ridicat de ulei, glucide, proteine, amidon, vitamine), tolerante la unele ierbicide neselective (și ușor degradabile în mediu), precum și la factori de stres cum sunt temperaturile ridicate, gerul, seceta, salinitatea sau aciditatea solului.

Prin obținerea de plante modificate genetic se realizează:

- o productivitate sporită, prin combaterea eficientă a buruienilor și dăunătorilor;
- profituri mai mari pentru producători, prin reducerea costurilor de producție;
- reducerea globală a cantităților de pesticide folosite, cu acțiune benefică asupra mediului, ducând și la îmbunătățirea calității apelor freatice și de suprafață [9].

Prima generație de organisme modificate genetic a fost realizată în beneficiul fermierilor și fabricanților de produse alimentare.

A doua generație de produse modificate genetic sunt alimentele obținute din organisme modificate genetic, cărora le-au fost modificate calitățile nutritive, alimente obținute în folosul consumatorilor (alimente modificate genetic).

4.2. TEHNICILE DE OBTINERE A OMG

Tehnicile de recombinare a acizilor nucleici, incluzând formarea de noi combinații de material genetic prin inserția moleculelor de acid nucleic, produs prin orice mijloace în afara unui organism, în orice virus, plasmidă bacteriană sau alt sistem vector și încorporarea acestora într-un organism-gazdă, în care acestea nu au loc în mod natural, dar în care sunt capabile de multiplicare continuă.

Tehnicile care implică introducerea directă într-un microorganism a materialului ereditar preparat în afara microorganismului, incluzând microinjectarea, macroinjectarea și microîncapsularea.

Tehnicile de fuziune celulară sau hidratare, când celule cu noi combinații de material genetic ereditar sunt formate prin fuzionarea de două sau mai multe celule, prin intermediul proceselor care nu există în mod natural.

Tehnicile care nu se consideră ca având ca rezultat modificarea genetică, cu condiția ca acestea să nu implice folosirea moleculelor de ADN recombinat sau a OMG sunt:

- fertilizarea *in vitro*;
- conjugarea, transducția, transformarea sau orice alt proces natural;
- introducerea poliploidei [11].

Obținerea, testarea și comercializarea OMG (plante, animale sau microorganisme) în toate țările, se supun unor condiții speciale de reglementare, autorizare și administrare, pentru a reduce riscurile de producere a unor efecte negative asupra sănătății oamenilor și a animalelor sau asupra mediului.

Reglementările Uniunii Europene introduc obligativitatea informării publicului, a monitorizării efectelor pe termen lung, a etichetării și trasabilității OMG.

În România există **Comisia Națională pentru Sănătate Biologică**, care este autoritatea națională abilitată să exercite controlul privind regimul OMG prin tehnicile biotehnologiei moderne și ale produselor rezultate din acestea.

Deciziile fundamentale ale Comisiei Naționale privind introducerea în mediul înconjurător și pe piață a OMG și a produselor rezultate din acestea se iau numai cu avizul prealabil scris al Ministerului Apelor, Pădurilor și Protecției Mediului, Ministerului Sănătății, Ministerului Agriculturii și Alimentelor, Oficiului pentru Protecția Consumatorilor [11].

Agenții economici au obligația să declare la direcțiile pentru agricultură și dezvoltare rurală județene suprafețele cultivate cu plante modificate genetic și producțiile realizate.

Tehnicile de modificare genetică au fost folosite pentru a ameliora compoziția, caracteristicile funcționale sau proprietățile senzoriale ale plantelor. Primele teste pentru OMG au fost făcute în 1986, la 40 ani de la descoperirea ADN-ului. Testele au avut loc în Marea Britanie pentru obținerea de tutun rezistent la ierbicide.

Primul aliment derivat din plante modificate genetic a fost pasta de tomate produsă din legume la care a fost modificat procesul de coacere, în 1994. Tot la tomate s-a realizat încetinirea degradării plantelor, prin reducerea conținutului de poligalacturonaze. În cazul fructelor s-a urmărit creșterea duratei de păstrare.

Un alt obiectiv al tehnicilor de modificare genetică îl reprezintă creșterea rezistenței plantei la îmbolnăvire, la acțiunea unor dăunători, condiții de mediu sau utilizarea anumitor ierbicide.

În 1994, *Food and Drug Administration* (FDA), organismul guvernamental american care controlează inocuitatea și etichetarea tuturor produselor alimentare, a aprobat comercializarea unui tip de dovleac rezistent la doi viruși de tip mozaic, obținut prin modificări genetice [2]. Modificarea genetică a plantelor s-a dezvoltat ulterior, în 1996 introducându-se în consum soia și porumbul, iar apoi bumbacul, cartoful și rapița. Din 2006 vor fi introduse în cultură grâul și orezul modificate genetic [19].

Transformarea genetică poate fi aplicată la peste 60 de specii vegetale, cum sunt: porumbul, grâul, rapița, legumele și fructele. La nivelul Uniunii Europene au fost autorizate doar patru varietăți de porumb, una de soia și una de rapiță.

OMG sunt folosite pentru obținerea diferitelor alimente ca cele pe bază de porumb (mălai, griș, făină, ulei, chipsuri, fulgi), de soia (ulei carne) sau de rapiță (ulei de ricin).

OMG-urile sunt prezente într-o multitudine de produse alimentare obținute din ingrediente care le conțin (făina, fulgii, grișul și amidonul de porumb): pâine, cereale pentru mic dejun, biscuiți, pesmet, bere, mâncăruri gătite, sosuri, mezeluri, carne, ciorbe, mâncare pentru nou-născuți, produse de patiserie, înghețate etc.

Există și numeroși aditivi alimentari care conțin OMG, cum sunt cei proveniți din porumb (amidon oxidat, fosfați de amidon, amidon acetalat, caramel, sorbitol, manitol, lactitol, xilitol) sau proveniți din soia (lecitină, ulei de soia oxidat).

OMG-uri găsim și în aromele de bază derivate din porumb cum sunt: amidonul, maltodextrinele sau betaciclodextrinele [3]. Alte produse vegetale modificate genetic sunt: papaya, ridichiile, sfecla de zahăr, inul, pepenele galben.

Tehnicile de modificare genetică au fost folosite și pentru ameliorarea indicilor calitativi și/sau procesabilității materiilor prime vegetale. În cazul cartofului s-a utilizat o genă de origine bacteriană cu scopul creșterii conținutului de amidon. Creșterea conținutului de amidon duce la scăderea absorbției de ulei în timpul prăjirii, ceea ce reduce costul producerii cartofilor prăjiți și crește gradul de acceptare a lor de către consumator.

Au mai fost obținute o varietate de canola bogată în acid lauric și o varietate de soia bogată în acid oleic.

Se urmărește și realizarea unor varietăți de grâu fără fenilalanină, pentru a fi utilizat în alimentația pacienților cu fenilcetonurie (tabelele 4.1, 4.2).

Tabelul 4.1

Caracteristicile plantelor de cultură modificate genetic din a doua generație (după Robinson 2001) [5]

Planta	Caracteristici de cultivare	Caracteristici nutriționale și de prelucrare
Cassava	Rezistență la virusul mozaicului	Conținut redus de glucozide cianogenice
Porumb	Rezistență la boli Rezistență la insecte Rezistență la dăunătorii de depozit	Conținut mai mare de amidon Amidon modificat Conținut ridicat de lizină și triptofan Conținut îmbunătățit de proteină Conținut crescut de ulei și modificarea proporției de acizi grași
Orez	Rezistență față de bacterii Rezistență față de insecte Rezistență la dăunătorii de depozit Rezistență la boli de natură fungică Toleranță la ierbicide Capacitate de fotosinteză crescută	Conținut mai mare de provitamina A Conținut mai mare de fier
Soia	Protecție față de insecte Rezistență la viroze	Compoziție îmbunătățită a uleiului Conținut crescut de vitamina E Aromă îmbunătățită
Rapiță	Rezistență crescută la boli	Compoziție îmbunătățită a uleiului
Palmier		Compoziție îmbunătățită a uleiului
Cartof	Rezistență la insecte Rezistență la boli fungice Rezistență la virusuri Rezistență la dăunători de depozit Rezistență la lovituri	Conținut mai ridicat de amidon
Tomate	Rezistență la insecte Rezistență la boli Rezistență la virusuri	Conținut crescut de licopen Proprietăți de procesare îmbunătățite
Banane	Rezistență la boli fungice	Coacere întârziată

Tabelul 4.2

Caracteristicile peștilor modificați genetic pentru obținerea de alimente cu proprietăți nutriționale îmbunătățite (FAO 2000) [5]

Specii	Gene transferate	Caracteristici de creștere	Caracteristici nutriționale/ caracteristici benefice pentru sănătate
Somon de Atlantic	AFP+GH	Rezistență la frig Stimularea creșterii	Asimilare îmbunătățită
Somon argintiu	AFP+GH	Rezistență la frig Stimularea creșterii	Asimilare îmbunătățită
Păstrăv curcubeu	AFP+GH	Rezistență la frig Stimularea creșterii	Asimilare îmbunătățită
Tilapia	AFP+GH	Rezistență la frig Stimularea creșterii	Asimilare îmbunătățită
Tilapia	Gene pentru insulină	–	Producerea de insulină umană pentru diabetici

AFP – proteină anti-congelare de la calcan arctic

GH – hormon de creștere de la somon regal

4.3. PRINCIPALELE SCOPURI PENTRU OBȚINEREA OMG

Îmbunătățirea valorii nutritive a alimentelor

Un prim exemplu este reprezentat de creșterea proporției de acizi grași nesaturați, în special de acid linolenic în uleiul de soia, palmier și rapiță, utilizate în prevenirea apariției bolilor cardiovasculare și a aterosclerozei.

Amidonul modificat genetic are proprietăți îmbunătățite de gelificare și o absorbție redusă a uleiului în timpul procesului de prăjire.

S-a obținut amidonul rezistent, care este o formă de amidon cu efecte asemănătoare fibrelor alimentare.

Orezul auriu este un orez modificat genetic cu conținut ridicat de provitamină A. El are boabele galbene fiind realizat pentru populația care consumă orezul ca hrană de bază. Pentru sinteza provitaminei A s-au folosit două gene: una de la narcise și alta de la o bacterie.

Orezul auriu conține gene care măresc absorbția fierului din sol și cresc absorbția fierului din tubul digestiv uman [2].

Diminuarea sau eliminarea factorilor antinutritivi din alimente

În unele alimente se găsesc factori antinutritivi (hemaglutinine, saponine, înlocuitorii tripsinei, glicozide cianogenice, tioglicozide, amarină) care pot afecta sănătatea consumatorilor.

Prin tehnici de modificare genetică se obține diminuarea sau eliminarea acestor factori antinutritivi din alimente.

Orezul conține o globulină termostabilă rezistentă la acțiunea proteazelor din intestin, care produce dermatită atopică, în special la copiii japonezi. Prin tehnici de inginerie genetică s-a reușit reducerea cantității acestei globuline.

Tot prin modificări genetice se obține eliminarea proteinelor alergene din alune și soia.

Cassava este o sursă de glucide consumată de aproximativ 500 milioane de persoane. Cassava conține glucozide cianogenice, care produc paralizii dacă aceasta nu este bine preparată înainte de a fi consumată. Prin modificări genetice se încearcă reducerea conținutului de glucozide cianogenice.

Prin modificări genetice se obține și cafeaua cu conținut redus de cofeină.

Mărirea conținutului alimentelor în compuși vegetali bioactivi: flavonoide, fitoestrogeni, glucozinolați

Prin tehnici de modificări genetice se urmărește și creșterea proporției de fibre din alimente ca și transferul genelor pentru calcitonină de la somon la iepure pentru prevenirea pierderilor de calciu [2].

În lume, în anul 2002 exista o suprafață de 58,7 milioane ha cu plante modificate genetic, 99% din această suprafață fiind cultivată de 4 țări: SUA cu 39 milioane ha (66%), Argentina 13,5 milioane ha (23%), Canada 3,5 milioane ha (6%) și China 2,1 milioane ha (4%).

Restul de 1% din suprafață a fost cultivată de 12 țări între care Africa de Sud cu 275000 ha, Australia cu 125000 ha, India, România, Spania, Ungaria, Mexic, Bulgaria, Indonezia, Columbia, Honduras și Germania, toate la un loc 145000 ha [16].

În anul 2003, aria totală în lume unde cresc culturi modificate genetic a fost estimată la 67,7 mil ha.

În Uniunea Europeană 18 OMG-uri au fost deja autorizate: varietăți de porumb, rapiță, soia, cicoare și vaccinuri.

În România, în anul 2000, Comisia Națională pentru Securitate Biologică a aprobat obținerea soiei RR-tolerantă la ierbicidul glifosat, pe o suprafață de 32000 ha și cultivarea cartofului Bt-rezistent la gândacul de Colorado pe o suprafață de 90 ha. În anul 2003, suprafața cultivată cu soia modificată genetic era de 35000 ha [4].

La cartofi, modificarea a fost reprezentată de introducerea în cromozomii lor a unei gene care codifică sinteza de către plantă a unei proteine numită cry. Gena provine de la *Bacillus thuringiensis*, care este o bacterie sporulată ce se găsește în sol. Proteina cry se leagă de receptori specifici din celulele endoteliului tubului digestiv al gândacului de Colorado și provoacă pierderile de cationi. Insecta nu se mai hrănește și moare.

Pentru realizarea soiei rezistentă la glifosat, s-a luat o genă de tip sălbatic și după modificarea ei *in vitro* a fost introdusă în germenul soiei. Gena modificată codifică sinteza enzimei enolpiruvil-sikimat-fosfat-sintetaza (EPSPS) care codifică biosinteza aminoacizilor aromatici.

Prin modificarea enzimei, aceasta devine rezistentă la glifosat. Pe un câmp cultivat cu soia, tratarea cu ierbicidul glifosat, va distruge toate plantele cu excepția soiei.

Glifosatul este foarte eficient în distrugerea buruienilor și are o toxicitate redusă pentru mamifere, păsări și pești. Enzima modificată EPSPS nu este nocivă pentru om și alte mamifere [4].

Legislația Uniunii Europene prevede că orice produs cu un conținut de OMG mai mare de 0,9% trebuie etichetat, sub această valoare nefiind obligatorie etichetarea ingredientelor rezultate din OMG.

La nivel comunitar, se prevede obligativitatea asigurării trasabilității („de la fermă la furculiță”) de către statele membre, în toate etapele comercializării OMG-urilor.

Metodele de analiză permit detectarea cu mare precizie a OMG-urilor, dar testele efectuate sunt în general calitative, ele arătând prezența sau absența OMG, nepermițând definirea unei proporții exacte a OMG-urilor în alimentul analizat.

Identificarea OMG-ului într-un aliment se realizează prin căutarea elementelor secvenționale care corespund modificării genetice (prezența noii gene sau a proteinei codificate de această genă).

Pentru aceasta, materialul genetic (ADN) prezent în aliment este extras și apoi amplificat prin reacția de polimerizare în lanț (PCR: *polymerase chain reaction*). Se realizează o amplificare de un milion de ori a unui segment de ADN.

Secvența caracteristică modificării genetice este pusă în evidență cu ajutorul reactivilor specifici.

Pentru identificarea proteinei codificate de noua genă se folosește imunodetecția. Ea folosește anticorpi care au ca țintă specifică proteina rezultată din expresia transgenei introdusă în organismul din care provine alimentul. Pot fi detectate doar OMG-uri cunoscute, fiind necesară cunoașterea promotorilor secvențelor genetice.

Dintre OMG-urile autorizate în Uniunea Europeană, 99% au o secvență comună, promotorul 35S, a cărui punere în evidență se află la baza metodelor de detecție folosite la ora actuală.

Pentru efectuarea unei analize PCR complete este nevoie de 2–3 zile și de instalații, echipamente și componente specifice [3].

Pentru identificarea OMG din aliment trebuie să se poată realiza extractibilitatea ADN-ului. Contaminarea microbiană nu are influență asupra rezultatului analizei, dar tratamentele termice sau chimice pot denatura structura genetică cercetată.

4.4. ARGUMENTE PRO ȘI CONTRA UTILIZĂRII MODIFICĂRIILOR GENETICE

Orice tehnologie nou introdusă și mai ales în domeniul alimentelor a fost întotdeauna însoțită de reacții pro și contra.

Biotehnologia și modificările genetice au determinat un val de opinii contradictorii, părerile fiind împărțite în ceea ce privește necesitatea obținerii OMG.

Avantajele obținerii și utilizării OMG

Beneficii asupra plantelor: crește rezistența plantelor la condițiile de mediu, la acțiunea dăunătorilor și a paraziților.

Biotehnologia modifică compoziția genetică pentru a maximiza creșterea, rezistența și proprietățile plantelor. Modificările genetice permit eliminarea din uz a unor substanțe chimice cu un mare potențial poluant, de exemplu, bromura de metil, utilizată pentru combaterea fungilor din solurile cultivate cu căpșuni în Hawai.

Modificările genetice oferă soluții pentru multe cazuri, de exemplu, pentru infecțiile bacteriene ale merelor și perelor, pentru vița de vie și strugurii afectați de fungi, insecte, boli ale rădăcinilor, buruieni.

Pentru consumatori avantajele pot fi:

- reducerea zonelor de pe glob cu deficiențe alimentare prin creșterea producției și varietăților sortimentelor;
- îmbunătățirea însușirilor organoleptice și nutriționale;
- reducerea perisabilității fructelor și legumelor proaspete;
- scăderea numărului și concentrației alergenilor, toxinelor naturale și a altor compuși nedorți din produsele agricole;

- introducerea în plante a unor constituenți cum ar fi substanțe cu rol în reducerea colesterolului, a tensiunii arteriale, durerilor menstruale și artritice, a anxietății sau în creșterea rezistenței la infecții.

Creșterea cantității și calității alimentelor

Deoarece populația globului are o creștere demografică accentuată, mai ales în unele zone ale globului ca Asia sau Africa este necesară o creștere a producției agricole pentru acoperirea necesarului de hrană.

În prezent, populația globului depășește 6 miliarde, iar estimările demografice se referă la atingerea a 9 miliarde de locuitori până în 2050. Creșterea semnificativă a populației impune dublarea sau chiar triplarea producției agricole a planetei în aproximativ 50 ani.

Pentru utilizarea tehnicilor tradiționale nu s-ar reuși nici măcar dublarea producției agricole. Prin tehnicile de modificări genetice se îmbunătățește conținutul nutrițional al diferitelor alimente.

În tutunul și papaya cultivate în zonele tropicale, în care solurile acide conțin cantități mari de metale toxice, a fost introdusă o genă bacteriană care determină producerea de acid citric de rădăcinile plantelor, acidul citric complexând metalele grele.

Biotehnologiile joacă un rol important în protejarea, conservarea și prelucrarea produselor alimentare, în minimizarea pierderilor, menținerea sau îmbunătățirea calității, precum și în creșterea randamentului de prelucrare [2].

Beneficii pentru industria alimentară și biotehnologii

Modificările genetice ameliorează însușirile microorganismelor utilizate în cadrul biotehnologiilor alimentare și eficientizează producerea de enzime specializate și ingredientele obținute pe cale fermentativă.

S-au obținut ingrediente alimentare de calitate și puritate sporită și ingrediente noi ce nu se pot obține prin procedee tradiționale: acizii organici, conservanții de bază de bacteriocine, enzime și microorganisme utilizate în diverse procese tehnologice.

Acizii lactic și citric sunt compuși naturali sau produși de fermentație. Prin tehnici genetice au fost obținute producții crescute ale acidului citric și reducerea toxicității izomerului D a acidului lactic.

Prin folosirea tehnologiei genetice s-a obținut creșterea numărului de enzime alimentare prin obținerea de noi enzime.

Prin tehnici de modificare genetică se amplifică efectele benefice ale unor microorganisme utilizate în mod obișnuit în industria alimentară cum sunt drojdia de panificație, drojdia de bere și *Lactococcus lactis*.

Beneficii (avantaje) pentru animale

Întrebuințarea calitativă a furajelor a dus la scăderea calității furajelor administrate animalelor pentru a obține aceeași creștere în greutate.

Prin modificări genetice a fost crescută rezistența plantelor, s-a realizat o fortificare a furajelor prin direcționarea metabolismului plantelor spre producerea unei cantități crescute de substanțe nutritive.

Au fost modificate anumite proprietăți ale furajelor cum ar fi creșterea digestibilității, creșterea conținutului în ulei, proteine, aminoacizi esențiali, rezistență la contaminarea cu micotoxine.

S-a redus poluarea mediului prin reducerea conținutului de acid fitic. Reducerea acidului fitic eficientizează utilizarea substanțelor nutritive de către sistemul digestiv al animalelor și duce la creșterea utilizării aminoacizilor.

Prin tehnici de modificare genetică s-au obținut vaccinuri de origine vegetală pentru administrare la animale.

În cazul mediului înconjurător, cultivarea plantelor cu rezistență crescută la dăunători și diferite boli a dus la scăderea cantității de pesticide folosite pentru tratarea culturilor, ducând la reducerea reziduurilor de pesticide din sol. Sunt simplificate procedeele de cultivare a plantelor și cresc randamentele de producție [2].

Beneficii asupra dietei, nutriției și sănătății

Biotehnologia contribuie la creșterea cantității de hrană și îmbunătățirea compoziției în substanțe nutritive a alimentelor, acoperind necesitățile specifice ale consumatorilor din diferite zone ale planetei.

Prin tehnici de modificare genetică se speră să se rezolve diferite deficiențe nutritive cum ar fi cele de vitamina A, E, fier și proteine.

Deoarece consumatorii utilizează cantități crescute de suplimente nutritive, se accentuează posibilitatea oferirii suplimentelor nutritive direct prin hrană. Probioticele și microorganismele vii administrate prin intermediul alimentelor cresc rezistența la îmbolnăviri de origine alimentară, diminuează riscul îmbolnăvirilor de cancer, diminuează colesterolul.

Prin modificări genetice se poate diminua concentrația sau se pot elimina anumite proteine alergice prezente în mod natural în unele alimente, de exemplu, în cazul orezului. În domeniul siguranței alimentare produsele modificate genetic au efecte benefice. De exemplu, porumbul obținut prin inginerie genetică are un conținut de fumanizină (micotoxină cancerigenă cu concentrații crescute în plantele atacate de insecte) de 30–40 ori mai mic decât porumbul nemodificat genetic.

Riscurile obținerii și utilizării OMG

Impactul asupra mediului

Diferite studii arată că nu pot coexista culturile organice și transgenice, observându-se că 40% din culturile organice înregistrate pe teritoriile unde cresc și culturile transgenice sunt, de asemenea, contaminate cu OMG-uri.

S-a arătat că albinele pot să poarte polenul de la plantele modificate genetic la cele organice pe o distanță de peste 26 km² [19].

Prin transferul de gene la distanțe, de la plantele modificate genetic, unele buruieni pot dezvolta rezistența la ierbicide, fiind mai greu de controlat.

Prin tehnicile de modificare genetică se poate afecta microflora naturală a solului. Plantele modificate genetic pot evada din câmpurile de culturi și pot invada alte ecosisteme și înlocui alte specii.

Se pot pierde resurse biologice valoroase, de exemplu, *Bacillus thuringiensis* (Bt) utilizată ca pesticid natural. Prin modificarea genetică a plantelor cu Bt se poate obține o accelerare a adaptării și a creșterii rezistenței față de Bt, ducând la ineficiența tehnologiei [18].

Riscurile asupra sănătății

Tehnicile de inginerie genetică pot să afecteze toxinele, alergenii sau nutrienții din alimente.

Alergiile alimentare, care implică în principal 8 alimente: lapte, ouă, pește, crustacee, arahide, soia, nuci și grâu, pot fi exacerbate prin ingineria genetică.

Unii specialiști afirmă că plantele obținute prin modificări genetice pot transfera la microorganisme genele responsabile de rezistența la antibiotice, ducând la reducerea eficienței antibioticelor.

În Europa, părerile diferitelor țări sunt împărțite în ceea ce privește OMG-urile. Există țări care susțin consumul de AMG, cum este cazul Olandei (care acceptă mai mult de 100 de produse modificate genetic) și care este considerată extrem de liberală în comparație cu restul Europei [2].

Diferite regiuni europene s-au organizat regional ca zonă liberă de OMG pentru protejarea culturilor tradiționale: Toscana, Austria de Sus, Țara Bascilor, Salzburg [19].

De-a lungul timpului, toate modificările din domeniul alimentar au produs îngrijorare în rândul consumatorilor.

Așa s-a întâmplat în cazul hibridilor de porumb, a margarinei, pasteurizării laptelui sau încălzirii la microunde.

Alimentele modificate genetic generează întrebări legate de impactul pe termen scurt și mai ales pe termen lung asupra sănătății și vieții. Pentru a obține deplina încredere a consumatorilor în organismele modificate genetic, trebuie ca acestea să treacă cu bine proba timpului.

BIBLIOGRAFIE

1. Prejbeanu Ileana, Olteanu I., *Inocuitatea alimentelor – promovare și protecție*, Craiova, Ed. Universitaria, 2000.
2. Costin G.M., Segal Rodica., *Alimente pentru nutriție specială*, Galați, Ed. Academica, 2001.
3. Savu C., Georgescu Narcisa, *Siguranța alimentelor-riscuri și beneficii*, București, Ed. Semne, 2004.
4. Dumitrache S., Fabritius K., *Organisme modificate genetic în alimentația umană*, Timișoara, Al 9-lea Congres Național de Igienă, 2004.
5. Nicolau A., *Alimente modificate genetic în scopuri nutriționale*, Buletinul AGIR, 3, 85–89, 2003.
6. ****Agroecologia*: Euronews nr 78, Agra presse hebdo nr 2944/ 09.02.2004.

7. *** *European Food Safety Authority. Draft guidance document for the risk assessment of genetically modified plants and derived food and feed*, April 2004.
8. *** *Dosar tematic al Ansamblului Regiunilor Europene*. 6, 2004.
9. *** *Opinion of the Scientific Panel of Genetically Modified Organisms on a request from the Commission related to the notification for the placing on the market of insect-tolerant genetically modified maize 1507, for import and processing*, The EFSA Journal 124, 1–18, <http://www.efsa.eu.int>, 2004.
10. *** *Legea nr 214 din 19.04.2002, pentru aprobarea Ordonanței Guvernului nr 49/2000 privind regimul de obținere, testare, utilizare și comercializare a organismelor modificate genetic prin tehnicile biotehnologiei moderne, precum și a produselor rezultate din acestea*, 2002.
11. *** *Ordonanța Guvernului nr 49 din 30.01.2000 privind regimul de obținere, testare, utilizare și comercializare a organismelor modificate genetic prin tehnicile biotehnologiei moderne, precum și a produselor rezultate din acestea*, 2000.
12. *Advisory Committee on Releases to the Environment, Guidance on best practice in the design of genetically modified plants*, <http://www.defra.gov.uk>, 2001.
13. *Advisory Committee on Releases to the Environment, Guidance on the assessment of the impact on wider biodiversity from proposed cultivation of GM crops*, <http://www.defra.gov.uk>, 2001.
14. Codex Alimentarius. *Codex principles and guidelines on foods derived from biotechnology*, 2003.
15. Codex Alimentarius. *Codex principles and guidelines on foods derived from biotechnology*, <ftp://ftp.fao.org>, 2003.
16. EC, 1990a. *Council Directive 90/219/EEC of 23 April 1990 on the contained use of genetically modified micro-organisms*, Official Journal of the European Communities, <http://europa.eu.int>, 1990.
17. EC, 2000a. *Report of the Scientific Steering Committee's Working Group on Harmonisation of Risk Assessment Procedures in the Scientific Committees advising the European Commission in the area of human and environmental health*, <http://europa.eu.int>, 2000.
18. *Ce sunt OMG?* <http://www.imm.ro>, 2004.
19. *Cum se poate ajunge o regiune fără OMG. Dosar tematic al Ansamblului Regiunilor Europene*, în Vara 2004, nr. 6, <http://www.a-e-r.org>, 2004.
20. EC, 1993. *Council Regulation (EEC) No 2309/93 of 22 July 1993 laying down Community procedures for the authorization and supervision of medicinal products for human and veterinary use and establishing a European Agency for the Evaluation of Medicinal Products*, Official Journal of the European Communities, <http://europa.eu.int>, 1993.
21. Flachowsky G., Aulrich K., *Nutritional assessment of feeds from genetically modified organisms*. J. Anim. Feed Sci., 10(Suppl. 1), 181–194, 2001.
22. Fosie, *Food Safety In Europe. Food and Chemical Toxicology, Risk Assessment of Chemicals in Food and Diet*, 40, 2/3, 137–427, 2002.
23. Ilsi, 2004. *Nutritional and safety assessments of foods and feeds nutritionally improved through biotechnology. Comprehensive Reviews of Food Science and Food Safety*, <http://www.ift.org>, Vol. 3, 2004.
24. Kuiper H.A., Kleter G.A., Noteborn H.P.M, Kok E.J., *Assessment of the food safety issues related to genetically modified foods*, The Plant Journal, <http://www.blackwellpublishing.com>, 27, 503–528, 2001.
25. *Guidelines for the assessment of additives in feedingstuffs. Part II: Enzymes and micro-organisms. Opinion of the Scientific Committee on Animal Nutrition*, Scan, 2001, <http://europa.eu.int>, 2001.
26. *Guidance on submissions for safety evaluation of sources of nutrients or of other ingredients proposed for use in the manufacture of foods, Opinion of the Scientific Committee on Food*, SCF, 2001b, <http://europa.eu.int>, 2001.
27. *Guidance on submissions for food additive evaluations. Opinion of the Scientific Committee on Food*, SCF, 2001a, <http://europa.eu.int>, 2001.
28. SSC, 2003. *Second Report of the Scientific Steering Committee on the Harmonisation of Risk Assessment Procedures. European Commission, Health & Consumer Protection*, <http://europa.eu.int>, 2003.

29. WHO/FAO, *Safety aspects of genetically modified foods of plant origin. Report of a joint FAO/WHO expert consultation on foods derived from biotechnology*, 29 WHO/FAO, <http://www.fao.org>, 2000.
30. WHO/FAO. *FAO/WHO expert consultation on foods derived from biotechnology. Evaluation of allergenicity of genetically modified foods*, WHO/FAO, <http://www.who.int>, January 2001.
31. *Disadvantages of Genetically Modified Organisms*, <http://www.agresearch.co.nz>
32. *Genetically Modified Organisms - Global Policy Forum*, <http://www.globalpolicy.org>
33. *Genetically Modified Organisms 25 Years On*, <http://www.i-sis.org.uk>, 2005
34. *EU Documents 8. Labelling of genetically modified organisms*, www.foodlaw.rdg.ac.uk
35. *Organisme modificate genetic*, <http://www.maap.ro>, 2004.
36. *Transfer de gene de la organisme modificate genetic*, <http://www.bioresurse.ro>, 2004.

CONSERVAREA ALIMENTELOR

CASIAN LASCU

5.1. DATE GENERALE

Conservarea alimentelor reprezintă totalitatea metodelor prin care se evită modificările fizico-chimice și biologice care duc la alterarea, degradarea și insalubritatea alimentelor.

Aceste modificări apar ca urmare a acțiunii diferiților factori fizico-chimici ca: oxigenul din aer, umiditatea, lumina solară, radiațiile ultraviolete, acțiunea catalitică a unor macro- sau microelemente și temperatura.

Factorii fizico-chimici acționează singular sau sinergic.

Factorii biologici acționează separat sau împreună cu cei fizico-chimici și sunt: enzimele proprii sau enzimele bacteriene, bacterii saprofite sau patogene, toxine, fungi și drojdii, care pot fi însoțiți și de eventuale toxine elaborate de metabolismul acestora.

Conservarea alimentelor se realizează prin două tipuri de metode:

- metode fizice;
- metode chimice.

5.2. METODE FIZICE DE CONSERVARE A ALIMENTELOR

Conservarea alimentelor prin modularea temperaturii

Conservarea alimentelor prin temperatură crescută

Principala acțiune a temperaturii ridicate asupra alimentelor o constituie coagularea proteinelor, care duce la inactivarea enzimelor. Rezultă o oprire a metabolismului cu distrugerea microorganismelor.

Rezistența microorganismelor la creșterea temperaturii este variată, fiind între 60–80°C. Microorganismele sporulate au o rezistență crescută fiind inactivate la 110–125°C.

Acțiunea temperaturii ridicate asupra microorganismelor depinde de o multitudine de factori:

- grăsimile din aliment, care datorită conductibilității termice scăzute cresc rezistența față de temperatură;

- apa din aliment, acționează în mod invers grăsimilor;
- pH-ul alimentului, rezistența maximă a microorganismelor fiind la un pH de 6–7, scăderea pH-ului ducând la scăderea rezistenței și invers;
- concentrațiile mari de zahăr și sare favorizează influența acțiunii termice datorită sumării acțiunii osmotice;
- ambalajele, cele cilindrice sunt mai termopenetrabile, se conservă mai ușor;
- recipientele, cele mici se conservă termic mai ușor decât cele mari, deoarece au o suprafață de contact mai mare;
- încărcătura microbiană inițială;
- prezența unor factori bacteriostatici (lizozim, fitoncide) [1, 4].

În cazul conservelor, indicatorul eficienței tratamentului termic îl constituie absența sau prezența sporului bacilului botulinic, rezistent 10 minute la o încălzire de 115°C.

Metodele de conservare a alimentelor prin temperatură crescută sunt:

- **Pasteurizarea** este un tratament termic care se realizează la temperaturi ce nu depășesc 100°C. Prin pasteurizare se realizează doar inactivarea enzimelor și a formelor vegetative bacteriene, patogene sau nepatogene.

Pasteurizarea se aplică produselor alimentare care se consumă imediat, au structură termolabilă și sunt în majoritate lichide: laptele, iaurtul, berea, sucurile, piureurile.

Pasteurizarea în flux continuu presupune trecerea alimentului în strat subțire și încălzirea sa un timp limitat, apoi răcirea sa bruscă.

Se folosesc trei niveluri de pasteurizare în funcție de natura alimentului:

- pasteurizarea joasă la 60–65°C timp de 20–30 minute;
- pasteurizarea mijlocie la 70–80°C timp de 10–15 secunde;
- pasteurizare înaltă sau instantanee, la temperaturi de 85–90°C, timp de câteva secunde [3, 4, 24].

Pentru produsele cu vâscozitate crescută se folosesc primele două tipuri de pasteurizare, în recipiente.

Criteriile de eficacitate ale pasteurizării sunt absența fosfatazei și a peroxidazei, enzime rezistente la temperatură.

Este preferată pasteurizarea înaltă deoarece nu are efecte majore de reducere a conținutului vitaminic, pierderea vitaminei C, care este foarte fragilă, devenind neglijabilă.

În cazul pasteurizării nu apare precipitarea și depunerea lactalbuminei și lactoglobulinei, care apar în cazul fierberii laptelui, de asemenea nu apar reacții de tip Maillard, calitățile organoleptice ale produsului rămânând neschimbate.

Reacția Maillard reprezintă reacția dintre gruparea NH₂ a aminoacizilor din proteine și gruparea CHO a glucidelor, care la o temperatură de peste 80°C, duce la formarea unui compus colorat în brun, greu digerabil (compus Maillard).

Deoarece pasteurizarea distruge parțial flora termofilă, în continuare, produsele pasteurizate trebuie să se păstreze la rece.

- *Sterilizarea* se mai numește și *appertizare* după numele bucătarului Nicolas Appert care a folosit-o pentru prima dată și presupune distrugerea atât a formelor vegetative cât și a celor sporulate ale bacteriilor.

Produsele alimentare supuse sterilizării trebuie să fie ambalate ermetic în recipiente metalice sau de sticlă.

Există mai multe metode de sterilizare:

- sterilizare joasă la temperaturi de 110–115°C, timp de 60–120 minute;
- sterilizare înaltă la temperaturi de 125–135°C, timp de 30–90 minute;
- sterilizarea UHT (*ultra high temperature*) care constă în încălzirea produsului la temperaturi de 130–140°C timp de 2–5 secunde și apoi ambalarea sa în recipiente presterilizate, procesul realizându-se într-o atmosferă sterilă.

Tratamentul UHT prezintă o serie de avantaje, cum ar fi:

- nu se modifică valoarea nutritivă, proteinele modificându-se foarte puțin, iar vitaminele A, B, C, D, E nu sunt afectate;

- păstrează savoarea și gustul produsului inițial;

- posibilitatea păstrării timp de 6–10 luni fără refrigerare.

- Alte metode de sterilizare, folosite pentru alimentele lichide, în special laptele sunt:

- *uperizarea*, constă în injectarea vaporilor supraîncălziți în masa laptelui, cu menținerea temperaturii timp de 2 secunde, urmată de răcirea laptelui;

- *sterilizarea prin ultrasunete*, presupune pulverizarea laptelui în particule foarte fine și supunerea la acțiunea ultrasunetelor timp de 2–20 minute;

- *sterilizarea cu raze ultraviolete*, folosită în prepararea laptelui antirahitic, duce la apariția unui gust neplăcut, ranced, datorită oxidării acizilor grași. Prin acțiunea radiațiilor ultraviolete se transformă ergosterolul din lapte în vitamina D;

- *sterilizarea cu raze infraroșii*, timp de 45 secunde duce la distrugerea microorganismelor din lapte în proporție de 99% [3, 8].

Înainte de efectuarea sterilizării propriu-zise se realizează diferite operații cum sunt: sortarea, spălarea, curățarea, tăierea în bucăți, prepararea saramurii sau a bulionului, blanșizarea, exhaustarea și închiderea recipientelor. Eficiența sterilizării presupune distrugerea completă a bacilului botulinic, fără distrugerea florei termofile, care în general nu e patogenă.

Cele mai utilizate ambalaje în cazul sterilizării sunt cele de tablă de fier protejate prin cositorire. Pentru evitarea coroziunii, interiorul recipientului este protejat cu lacuri rezistente la temperaturi ridicate, proces denumit vernisare. Ambalajele de tablă au o conductibilitate termică bună și se prelucreează ușor [3, 4].

Ambalajele de sticlă sunt mai greu termopenetrabile, sunt fragile la lovire și se corodează nesemnificativ. În cazul sterilizării este foarte importantă termopenetrația, care reprezintă pătrunderea căldurii până în centrul cutiei.

Temperatura utilizată este în funcție de raportul solid-lichid al conținutului, de mărimea și natura ambalajului.

Tratamentul termic utilizat în cadrul sterilizării afectează produsul. Colagenul și protopectina suferă transformări hidrolitice ducând la pierderea proprietăților de

aliment proaspăt. Proteinele se deshidratează și suferă anumite descompuneri termice, iar elastina are o tendință de întărire.

În urma reacțiilor dintre glucide și aminoacizi pot apărea compuși colorați de tip Maillard.

Apar modificări de gust și miros și datorită acțiunii metalelor dizolvate prin coroziune.

Sunt inactivate vitaminele B₁, B₆, B₉, B₁₂, acidul pantotenic și vitamina C.

Aceste modificări se pot reduce prin procesul de exhaustare prealabilă a sterilizării.

- *Exhaustarea* reprezintă eliminarea cât mai completă a aerului și implicit a oxigenului, oxigenul potențând acțiunea căldurii și explicând de ce expunerea termică de scurtă durată la temperaturi foarte mari este mai puțin traumatizantă decât expunerea la temperaturi mai mici pentru o perioadă mai lungă [1, 3, 5].

- *Blanșizarea (opărire)* se aplică alimentelor prin intermediul apei încălzite la 87–100°C, sau al vaporilor de apă, pentru un timp de 1–10 minute, determinând în produs o temperatură de 70–95°C.

Blanșizarea nu se folosește singură ci împreună cu un alt sistem de conservare, pe care îl face mai eficient: sterilizarea, refrigerarea, congelarea, uscarea legumelor sau a fructelor, deshidratarea.

Blanșizarea trebuie să fie urmată de o răcire rapidă în curent de aer sau prin jeturi cu apă rece.

Prin răcirea cu aer se evită pierderea de factori nutritivi prin solubilizare, dar este periculoasă deoarece alimentul trece un timp crescut prin intervalul periculos de temperatură (30–40°C).

Răcirea prin jeturi cu apă rece asigură o eliminare a impurităților microorganismelor, dar duce la pierderea unor substanțe nutritive hidrosolubile.

Blanșizarea determină numai o reducere a încărcăturii bacteriene și de aceea trebuie să fie urmată de alte metode de conservare.

În afara reducerii încărcăturii bacteriene, blanșizarea mai determină și modificarea texturii produsului, expulzarea oxigenului și inactivarea unor enzime, care determină modificări de culoare (exemplu: clorofilaza).

Este blocată și oxidarea enzimatică a vitaminei C, ducând la o creștere a conținutului în această vitamină în produsele blanșizate [4, 9].

Blanșizarea se realizează și la mezeluri, ducând la modificări parțiale în structura coloidală a proteinelor obținându-se un gust plăcut și o consistență mai dură și elastică.

Conservarea alimentelor prin temperaturi scăzute

Tehnica frigului reprezintă procedeul cel mai răspândit în lume, de conservare a alimentelor, având avantaje importante:

- este relativ ieftin;
- producerea frigului se realizează ușor;
- păstrează alimentele respectând proprietățile naturale.

În cadrul conservării prin frig, temperatura este scăzută sub limitele în care are loc proliferarea microorganismelor.

Frigul produce o inhibiție puternică asupra organismelor mezofile (cu activitate optimă între 39–40°C) și o inhibiție mai slabă asupra organismelor psihrofile (cu activitate optimă între 15–20°C).

Cele mai rezistente microorganisme la acțiunea frigului sunt fungii.

Mai sensibile la temperatură scăzută sunt drojdiile, apoi bacteriile și paraziții sau larvele lor.

Frigul determină și un efect antienzimatic sau pur chimic, determinând o reducere a cineticii reacțiilor chimice sau enzimatică.

Frigul se folosește ca agent conservant în două moduri:

- *refrigerarea* prin folosirea unei temperaturi între 0 și + 4°C

- *congelarea* prin folosirea unei temperaturi între 0 și – 35°C [1, 3, 4].

- *Refrigerarea* realizează mărirea intervalului de păstrare a unui aliment, inhibând activitatea enzimatică și chimică.

Prin refrigerare brânza se poate conserva 3–6 luni, ouăle 3 luni, carnea 1–2 săptămâni, laptele 2 zile.

În timpul refrigerării pot apare modificări organoleptice cum sunt deshidratarea, dacă atmosfera e uscată sau apariția de mucegaiuri și mîzgă, dacă este prea umedă.

Trebuie să se evite contactul mâncărilor tratate termic cu materiile prime. Alimentele refrigerate trebuie să fie cât mai salubre, pentru a prelungi perioada de refrigerare.

- *Congelarea* este de două tipuri:

- congelare lentă, care se realizează în timp de două–trei zile, iar temperatura scade până la –15°C;

- congelare rapidă, care se realizează într-un timp de 10 minute, până la câteva ore, iar temperatura scade până la –30°C.

În timpul congelării se oprește proliferarea microorganismelor și activitatea enzimatică. Procesele chimice sunt scăzute, dar continuă lent. Alimentele nu trebuie congelate mai mult de șase luni datorită modificărilor chimice care apar, în special oxidarea acizilor grași.

Prin oxidarea fierului din mioglobină are loc o închidere a culorii. Unele oxidaze sau clorofilaze rămân active determinând anumite modificări. Clorofilaza acționează asupra clorofilei formând un compus de culoare cenușie, epoxidaza acționează asupra carotenoidelor și chiar ascorbicoxidaza rămâne destul de activă, determinând distrugerea vitaminei C în proporție de 50 % după șase luni de congelare [4, 12].

Enzimele anterioare pot fi inactivate dacă înainte de congelare produsele sunt blanșizate.

Congelarea rapidă acționează mai puțin distructiv asupra alimentului, deoarece determină formarea de cristale mici și numeroase care nu afectează mult integritatea țesuturilor.

Congelarea lentă determină modificări accentuate ale alimentului, datorită dinamicii formării cristalelor de gheață, care duc la ruperea membranelor celulare.

Conservarea alimentelor prin reducerea cantității de apă

Deshidratarea este o metodă de conservare prin care cantitatea de apă din produs se reduce sub 7–8%, reducându-i volumul și greutatea. Se folosește pentru lapte, ouă și băuturi.

Deshidratarea are efect conservant deoarece cantitatea de apă din aliment fiind de 7–8% ea se află sub limita de 40% care reprezintă minimul activității biologice a unor sisteme enzimatică și a microorganismelor.

Deshidratarea se face prin trei procedee:

- pulverizare centrifugală în vacuum, la 60–70°C;
- trecerea produsului în film subțire pe suprafața unor valțuri încălzite;
- liofilizarea, care reprezintă evaporarea apei în condiții de vacuum înaintat, permițând îndepărtarea apei chiar din produsul congelat.

Principalele modificări ale alimentului care apar în timpul deshidratării sunt: compuşii Maillard, pierderea a mari cantități de vitamine C, B₁, B₆, modificarea texturii, râncezirea grăsimilor.

Produsele deshidratate, fiind higroscopice trebuie să fie ambalate în recipiente ermetice și opace. În recipiente ermetice se introduc amestecuri de glucozidază-catalază („OXY-BAN”) care determină consumul oxigenului activ din recipient [3, 24].

Uscarea reprezintă reducerea lentă a concentrației de apă până la 15–20%, suficientă pentru inhibarea activității bacteriilor, drojdiilor și fungilor.

Uscarea industrială se face în instalații speciale, reducând timpul de uscare de la 30–40 zile, la câteva ore.

O metodă modernă este uscarea în infraroșu, care are avantajul că se realizează foarte repede, deoarece uscarea se face din interior în exterior, datorită absorbției radiației de către aliment.

Principalele modificări ale alimentelor care apar în timpul uscării sunt închiderea la culoare și pierderea unor substanțe nutritive datorită oxidazelor, râncezirea grăsimilor, pierderea de cantități mari de vitamine. Utilizarea blanșizării înainte de uscare reduce mult din aceste acțiuni.

Conservarea alimentelor prin radiații

Este o metodă de conservare care a suscitat diferite păreri de-a lungul anilor. Actualmente se consideră că iradierea cu doze mici este inofensivă pentru om și conservă calitățile produsului măbind durata sa de păstrare.

Tipurile de radiații folosite pentru iradiere sunt:

- radiațiile gamma;
- radiațiile alfa și beta;
- sursele de neutroni;
- radiațiile ultraviolete.

Cele mai eficiente și frecvent folosite pentru conservare sunt radiațiile gamma.

În funcție de doza folosită, radiațiile gamma au efect bacteriostatic sau bactericid, distrugând formele vegetative, cele sporulate, precum și virusurile, drojdiile, fungii și paraziții.

Agenția Internațională pentru Energie Atomică (IAEA) acceptă ca sigur un nivel de iradiere de maxim 10 kGy. Alimentele tratate cu radiații gamma ambalate în vid se pot păstra la o temperatură de maxim 20°C, timp de doi ani de zile [3, 22].

Particulele alfa și beta au capacitate de penetrare mică, fiind oprite chiar de unele ambalaje (foițele de aluminiu).

Neutronii determină modificarea structurii atomilor și produc radioactivitatea alimentului.

Radiațiile ultraviolete folosite în industria alimentară sunt cele cu lungimea de undă cuprinsă între 200–280 nm. Se folosesc pentru sterilizarea alimentelor, suprafețelor sau a ambalajelor, inactivând bacteriile și virușii.

Principalele efecte produse de radiații asupra alimentelor sunt: râncezirea grăsimilor, decolorarea pigmentilor carotenoizi, distrugerea vitaminelor C, B₁, B₂, B₁₂, proteinele capătă miros și gust specifice (de iradiat) [3, 22].

5.3. METODE CHIMICE DE CONSERVARE A ALIMENTELOR

Conservarea alimentelor prin acidifiere

Scăderea pH-ului inhibă dezvoltarea microorganismelor, cele mai sensibile fiind bacteriile patogene și flora proteolitică, care au un domeniu de pH optim în jurul valorii de 7 sau chiar ușor alcalin. Limita de dezvoltare este pH: 5.

Conservarea prin acidifiere este de două feluri:

- marinarea;
- murarea.

• **Marinarea** se realizează prin adăugarea de acizi, cel mai folosit fiind acidul acetic, care se adaugă în concentrație de 1–2%, împreună cu sare și zahăr. Se folosește pentru conservarea produselor vegetale (sfecle, gogoșarii, castraveții, fasolea) și mai rar pentru pește. Înainte de marinare produsele vegetale se blășizează, iar peștele se tratează termic.

Uneori se utilizează și pasteurizarea recipientelor.

• **Murarea** se realizează prin fermentația lactică a glucidelor din produsele vegetale. Conservarea se datorează acidului lactic, care este mai slab conservant decât acidul acetic. Acidul lactic atinge concentrația de 1,5–2%.

Pentru favorizarea fermentației, produsele se păstrează la temperatura camerei cel puțin o săptămână și după aceea se păstrează la temperaturi scăzute.

Mediul acid obținut la conservarea prin acidifiere are efect de păstrare a vitaminei C, care trece în saramură, dar care de obicei nu se consumă [1, 4].

Conservarea alimentelor prin sărare

Mecanismul care determină conservarea prin sărare este reprezentat de modificarea presiunilor osmotice și tendința de deshidratare a microorganismelor. Soluția de NaCl 5% inhibă anaerobii, iar soluția de NaCl 10% inhibă flora de putrefacție și pe *Clostridium Botulinum*.

Există și microorganisme (halotolerante sau halofile) care rezistă bine la soluții de NaCl de concentrații crescute.

Pentru facilitarea acțiunii sărării, alimentul trebuie tăiat cât mai mărunț. În cazul sărării, în saramură trec o mare parte din elementele minerale și vitaminele hidrosolubile ale alimentului conservat.

Conservarea alimentelor prin adaos de zahăr

Mecanismul care determină conservarea prin adaos de zahăr îl reprezintă crearea unui mediu hipertonic.

Chiar la concentrații de zahăr foarte mari (peste 50%) pot apărea procese de fermentație și mucegăire datorită florei osmofile (drojdii și fungi) [1, 4].

Pentru ca zahărul să pătrundă în interiorul produsului, fructele trebuie fierte în siropul de zahăr, până când concentrația substanței uscate a melanjului atinge 60–75% [4].

Dacă aciditatea produsului este prea scăzută, sau soluția de zahăr prea concentrată, poate apărea cristalizarea (zaharisirea).

Principalele modificări ale produselor care apar în timpul conservării prin adaos de zahăr se datorează procesului termic și constau în: efecte negative asupra vitaminelor termolabile, asupra zahărului și asupra proteinelor care încep o torefacție parțială.

Conservarea alimentelor prin afumare

Se datorează acțiunii bacteriostatice sau bactericide a unor compuși din fum: acidul formic, alcoolul metilic, fenolii, crezoli, guaiacol, gudroane, care formează o tăbăcire a suprafeței produsului, sub forma unei membrane care blochează accesul microorganismelor în interiorul produsului [4].

În cazul afumării cărnii apare și o deshidratare parțială care crește conservabilitatea produsului.

Prin afumare se realizează doar o acțiune superficială, efectul intern fiind minor. O serie de germeni saprofiți sau patogeni sunt rezistenți la acțiunea fumului, de obicei afumarea asociindu-se cu blanșizarea sau cu sărarea.

În mediul industrial, afumarea nu se mai face la cald, ci cu ajutorul lichidelor de afumare, care au o compoziție controlată și sunt lipsite de substanțe nocive sau de compuși cu proprietăți organoleptice dezagreabile.

Compușii din fum irită mucoasele digestive și stimulează secreția sucurilor digestive. Hidrocarburile policiclice aromatice din fum duc la creșterea incidenței cancerelor digestive [1, 4].

Conservarea alimentelor prin folosirea substanțelor chimice (aditivii alimentari)

Folosirea aditivilor alimentari pentru conservarea alimentelor este foarte utilizată. Prezintă avantaj datorită faptului că sunt eficace și relativ ieftini.

Principalele grupe de aditivi alimentari folosiți la conservarea alimentelor sunt:

- conservanții;
- antioxidanții;
- acidifiantii;
- corectorii de aciditate;
- stabilizatorii.

5.4. TEHNOLOGII EXPERIMENTALE DE CONSERVARE A ALIMENTELOR

Pe lângă metodele tradiționale de conservare a alimentelor se încearcă și tehnologii noi, pentru a mări durata de păstrare a produsului și a menține prospețimea sa.

Procesarea la presiune hidrostatică ridicată (HPP)

Reprezintă expunerea alimentelor solide și lichide, cu sau fără ambalaj, la presiuni cuprinse între 100 și 800 MPa. Temperatura procesului este de la sub 0°C, la peste 100°C, iar timpul de expunere este cuprins între 1 ms – 1200 s.

Alimentele supuse HPP la temperatura camerei nu suferă transformări chimice semnificative. Principalul mecanism de inactivare bacteriană îl reprezintă deteriorarea legăturilor ionice și de hidrogen, responsabile de menținerea proteinelor în forma lor activă [3, 24].

Procesarea cu lumină pulsatorie de înaltă intensitate

Lumina pulsatorie reprezintă lumina albă de intensitate mare (de 20 000 de ori mai puternică decât lumina Soarelui pe Pământ) și pulsatilă, cu o frecvență de 100 cicli/secundă.

Pulsurile de lumină induc în alimente reacții fotochimice sau fototermice, capacitatea de inactivare microbiană a luminii pulsatorii depinzând de lungimea de undă.

Acțiunea luminii pulsatorii se datorează efectelor unice ale *flash*-urilor (energie mare într-un timp scurt și spectru larg de lungimi de undă) [3, 24].

Procesarea cu microunde și unde radio

Microundele și undele radio folosite pentru conservare au un efect termic, fiind folosite mai ales în cazul alimentelor solide și semisolide, datorită penetrabilității ridicate.

În cazul utilizării microundelor, deși produsul se încălzește, aerul din jur rămâne rece, menținând suprafața la o temperatură mai scăzută decât straturile superficiale (Datta).

Sunt două supoziții privind inactivarea microorganismelor de către microunde:

- datorită căldurii (Heddleson și Doores);
- datorită efectelor non-termice (pasteurizare rece):
 - încălzirea selectivă;
 - electroporarea;
 - ruperea membranei celulare;
 - cuplarea câmpului magnetic [3].

Procesarea termo-sonică (cu ultrasunete)

Ultrasunetele sunt unde sonore cu frecvența peste 20 000 Hz.

Acțiunea ultrasunetelor duce la apariția unor cavități intracelulare. Prin formarea și spargerea acestor cavități microscopice se formează șocurile micro-mecanice, care deteriorează componentele funcționale și structurale ale celulei producând distrugerea acesteia.

Ultrasunetele pot avea și un rol de potențare a altor metode de conservare [3].

Procesarea în câmp electric pulsatoriu (PEF)

Procesarea în câmp electric pulsatoriu reprezintă aplicarea de pulsuri de înaltă tensiune (între 20 și 80 kV/cm²) unor alimente plasate între doi electrozi.

Modalitatea de inactivare microbiană o reprezintă formarea de pori trans-membranari. Porii creați pot conduce un curent electric și rezultă o încălzire locală

(efect Joule). Enzimele și proteinele membranare care se află în vecinătatea porilor sunt denaturate și apoi inactivate [3, 18].

Ambalarea în atmosferă condiționată

Ambalarea în atmosferă condiționată reprezintă ambalarea în cutii vacuumate, în prezența gazelor inerte sau a gazelor de reacție. Materialul din care este realizat ambalajul, pe lângă funcțiile de protecție pentru oxigen, umezeală și lumină, are și funcții active ca absorbția și eliminarea oxigenului, diminuând distrugerile produse de reacțiile oxidative și proliferarea microorganismelor aerobe [3].

BIBLIOGRAFIE

1. Berilă I., *Curs de Igiena alimentației*, Reprografia Universității din Craiova, 1995.
2. Berilă I., Prejbeanu Ileana, Olteanu I., *Inocuitatea alimentelor – promovare și protecție*, Craiova, Editura Universitaria, 2000.
3. Gavat Viorica, *Alimentația și patologia nutrițională*, Iași, Editura Gr. T. Popa, 2003.
4. Mănescu S. (sub redacția), *Tratat de Igienă*, București, Editura Medicală, vol. II, 1985.
5. Millchapp J. G., *Enviromental Poisons in our food*, USA, PNB, 1993.
6. Philip R.B., *Ecosystems and human health: toxicology and environmental hazards*, USA, CRC PRESS LLC, 2001.
7. Marshall Brain, *How Food Preservation Works*, <http://www.home.howstuffworks.com>, 2005.
8. *Food Preservation and Safety*, <http://www.hgic.clemson.edu>, 2004.
9. *Methods of Food Preservation*, <http://www.ces.ncsu.edu>, 2004.
10. *Extension Food Publications*, <http://www.fcs.uga.edu>, 2005.
11. *The Columbia Encyclopedia, Sixth Edition*, <http://www.bartleby.com>, 2001.
12. *Food Preservation Canning, Drying, Freezing*, <http://www.earthlypursuits.com>, 2003.
13. *Making Progress in Food Preservation*, <http://www.foodproductdesign.com>, 1998.
14. *Nutrition - Food Safety - Health*, <http://www.ag.ndsu.nodak.edu>, 2003.
15. *Food Preservation. Canning Food; Drying Food; Freezing Food*, <http://www.edis.ifas.ufl.edu>, 2005.
16. *The National Center for Home Food Preservation*, <http://www.extension.oregonstate.edu>, 2004.
17. *Food Preservation*, <http://www.hslmc.cam.ac.uk>, 2003.
18. *Food Preservation Resources*, <http://www.web1.msue.msu.edu>, 2003.
19. *Cornell Food and Nutrition: Food Preservation Sheets on Canning*, <http://www.cce.cornell.edu>, 2002.
20. *National Center for Home Food Preservation | NCHFP Publications*, <http://www.uga.edu>, 2001.
21. David Watson, *Safety of chemicals in foods*, England, Elis Horwood Limited, 1993.
22. *Iradierea ionizată a produselor alimentare*, <http://www.apc-romania.ro>
23. *Codex Alimentarius*, <http://www.fao.org>, 2003.
24. *Food Preservation*, <http://www.uen.org/>
25. *Food safety-Box 1*, <http://www.science.org.au>

ADITIVI ȘI CONTAMINANȚI ALIMENTARI

CASIAN LASCU, MARIA MOȚA

6.1. ADITIVI ALIMENTARI

Definiție, date generale

Aditivii alimentari reprezintă orice substanță care în mod normal nu este consumată ca aliment în sine și care nu este utilizată ca ingredient alimentar caracteristic, având sau nu o valoare nutritivă, prin a cărei adăugare intenționată la produsele alimentare în scopuri tehnologice pe parcursul procesului de fabricare, prelucrare, preparare, tratament, ambalare, transport sau depozitare a unor asemenea produse alimentare, devine sau poate deveni ea însăși sau prin derivații săi, direct sau indirect, o componentă a acestor produse alimentare [17, 18].

Aditivii alimentari destinați utilizării în produsele alimentare pentru consumul uman sunt aprobați prin Ordin comun al ministrului sănătății și familiei și al ministrului agriculturii, alimentației și pădurilor și se utilizează numai în condițiile menționate în acest Ordin (Ordinul 438/295 din 2002).

E-urile reprezintă codificarea aditivilor alimentari care sunt autorizați a fi utilizați în țările din Uniunea Europeană și în țările care au adoptat acest sistem de codificare.

În denumirea de aditivi alimentari nu sunt incluși aditivii tehnologici sau substanțe adăugate în produsele alimentare ca elemente nutritive : elemente minerale, vitamine și altele asemenea.

Datele actuale arată o utilizare pe plan mondial a peste 3000 de aditivi alimentari. În Europa numărul aditivilor alimentari este mai redus, dar cantitatea folosită pe cap de locuitor este aproximativ egală cu cea folosită pe plan mondial, fiind în jur de 7 g aditivi zilnic [6, 12].

Clasificarea aditivilor

Aditivii se clasifică:

- după origine, în aditivi alimentari naturali și sintetici;
- în funcție de utilizarea lor, în 26 de grupe, legislația menționând alimentele în care pot fi folosiți și doza maximă admisă.

Conservanții sunt substanțe care prelungesc durata de conservare a produselor alimentare, protejându-le împotriva alterării cauzate de microorganisme:

E 200-E 203=acidul sorbic și sărurile lui;
E 210-E 213=acidul benzoic și sărurile lui;
E 214-E 219=esteri ai acidului parahidroxibenzoic;
E 220-E 224; E 226-E 228=dioxid de sulf, sulfiți, bisulfiți și metabisulfiți;
E 230, E 231, E 232=difenil, hidroxidifenil, sodiu difenil;
E 234=nizină;
E 249-E 250=nitrit de potasiu sau de sodiu;
E 251-E 252=nitrat de sodiu sau de potasiu;
E 260-E 261=acid acetic și săruri.

Antioxidanții sunt substanțe care prelungesc durata de conservare a produselor alimentare, protejându-le împotriva alterării cauzate de oxidare, cum ar fi rănecizarea grăsimilor și modificarea culorii:

E 300=acidul ascorbic;
E 301, E 302, E 304, E 315, E 316=sărurile și esterii acidului ascorbic;
E 306-E 309=alfa, gama, delta-tocoferol;
E 320, E 321=butil hidroxi-anisole (BHA), butil hidroxitoluen (BHT).

Acidifiții sunt substanțe care măresc aciditatea unui produs alimentar și/sau îi conferă un gust acru:

E 270, E 296, E 297=acid lactic, acid malic, acid fumaric;
E 330=acid citric;
E 334, E 338, E 350, E 351, E 352, E 354, E 355-E 357, E 363, E 507, E 513.

Corectorii de aciditate sunt substanțe care modifică sau limitează aciditatea sau alcalinitatea unui produs alimentar: E 325-E 327, E 331-E 333, E 335-E 337, E 354, E 380, E 385, E 514-E 517, E 524-E 530, E 574-E 578.

Antiaglomeranții sunt substanțe care reduc tendința de aglomerare a particulelor dintr-un produs alimentar: E 535, E 536, E 538

Coloranții sunt substanțe care redau sau intensifică culoarea produselor alimentare, naturale sau de sinteză: E 100-102, E 104, E 110, E 122-E 124, E 127-E 129, E 131-E 133, E 140-E 142, E 150 a-d, E 151, E 153-E 155, E 160 a-f, E 161 b-i-g, E 162-E 163, E 170-E 175, E 180.

Îndulcitorii sunt substanțe (altele decât zahărul) care se utilizează pentru a conferi un gust dulce produselor alimentare: E 420 (sorbitol), E 421 (manitol), E 950 (acesulfam K), E 951 (aspartam), E 952 (ciclamat de Na), E 953 (isomalt), E 954 (zaharina și sărurile sale), E 957 (taumatina), E 959 (neohesperidina), E 965 (maltitol), E 966 (lactitol), E 967 (xilitol).

Agenții de încărcare sunt substanțe care măresc volumul unui produs alimentar fără a modifica valoarea sa energetică: E 422, E 460, E 461, E 463-E 466, E 468, E 469.

Emulsificatorii sunt substanțe care permit formarea sau menținerea unui amestec omogen de două sau mai multe faze imiscibile, cum ar fi uleiul și apa din produsele alimentare: E 322, E 432-E 436, E 442, E 450-E 452, E 470 a-b, E 471, E 472 a-f, E 473-E 477, E 479 b, E 481-E 483, E 491-E 499.

Sărurile de topire sunt substanțe care dispersează proteinele din brânzeturi și distribuie astfel omogen grăsimile și alte componente: E 339, E 340, E 343.

Agenții de întărire sunt substanțe care permit formarea sau menținerea fermă sau crocantă a țesuturilor fructelor sau legumelor sau care în contact cu gelifiantii formează sau întăresc un gel: E 520-E 523.

Potențiatorii de arome sunt substanțe care amplifică gustul existent și/sau aroma unui produs alimentar: E 620-E 635, E 640, E 508, E 509, E 511.

Gelifianții sunt substanțe care conferă produsului alimentar consistență prin formarea unui gel: E 406, E 407, E 407 a, E 410, E 440.

Agenții de glazurare sunt substanțe care aplicate pe suprafața produsului alimentar îi conferă un aspect strălucitor sau îi asigură un strat protector: E 901-E 905, E 912, E 914.

Amidonul modificat este substanța obținută cu ajutorul unuia sau mai multor tratamente chimice ale amidonului alimentar, care a fost supusă unui tratament fizic sau enzimatic și care poate fi fluidificată prin tratament acid sau alcalin sau de albire: E 1404, E 1410, E 1412-E 1414, E 1420, E 1422, E 1440, E 1442, E 1450, E 1451.

Gazele propulsoare sunt gazele, altele decât aerul, care au ca efect expulzarea unui produs alimentar din recipient: E 938, E 99, E 941, E 942, E 948.

Agenții de afânare sunt substanțe sau combinații de substanțe care eliberează gaze și măresc volumul aluatului: E 500, E 501, E 503, E 504, E 541.

Stabilizatorii sunt substanțe care permit menținerea stării fizico-chimice a unui produs alimentar. Permit menținerea unei dispersii omogene a două sau mai multe substanțe nemiscibile într-un produs alimentar, stabilizează, conservă sau intensifică culoarea existentă a unui produs: E 353, E 579, E 585, E 927, E 44, E 445.

Agenții de îngroșare sunt substanțe care măresc vâscozitatea unui produs alimentar: E 400-E 405, E 412-E 418.

Alți aditivi:

Substanțele suport sunt substanțe utilizate pentru a dizolva, dilua, dispersa sau modifica fizic un aditiv alimentar fără a altera funcțiile tehnologice ale acestuia.

Antispumanții sunt substanțe care preiau sau limitează formarea spumei.

Agenții de spumare sunt substanțe care permit formarea unei dispersii omogene a unei faze gazoase într-un produs alimentar lichid sau solid.

Agenți de umezire sunt substanțe care previn uscarea produselor alimentare, compensând efectul unei umidități atmosferice scăzute, sau favorizează dizolvarea unui praf într-un mediu apos.

Gazele de ambalare sunt gazele, altele decât aerul, care sunt introduse într-un recipient înainte, pe parcursul sau după introducerea produsului alimentar în acel recipient.

Agenții de sechestrare sunt substanțe care formează complexe chimice cu ioni metalici.

Amelioratorii de făină sunt substanțe care adăugate la făină sau aluat îi îmbunătățesc calitățile panificabile.

Enzimele sunt folosite în industria alimentară.

Efectele aditivilor alimentari asupra omului

Coloranții sunt naturali sau sintetici (tabelul 6.1):

Tabelul 6.1

Tipuri de coloranți

Coloranți naturali	Coloranți sintetici
Antociani (E 163)	Tartrazină (E 102)
Betaină (E 162)	Sunset yellow (E 110)
Caroteni (E 160)	Azorubină (E 122)
Curcumină (E 100)	Eritrozină (E 127)
Riboflavină (E 101)	Indigotină (E 132)
Clorofilă (E 140)	Albastru brilliant (E 133)
Caramel (E 150)	Aur (E 175)
	Argint (E 174)

Coloranții sintetici pot produce comportament hiperkinetic la copii și reacții alergice, în special la persoanele care sunt alergice și la aspirină.

Dintre coloranții sintetici, eritrozina (E 127) determină hipertrofie, hiperplezie, adenom și carcinom al glandei tiroide, modificări ce se pot asocia cu oncogeneză secundară (indirectă) [7]. Poate, de asemenea, produce hipersensibilitate la lumină [36].

Eliminarea alimentelor care conțineau coloranți sintetici și antioxidanți: BHA (butilhidroxianisol, E 320) și BHT (butilhidroxitoluen, E 321) din alimentația copiilor, care prezentau hiperactivitate și alte tulburări de comportament, a dus la scăderea acestor manifestări [10].

Sunt și coloranți sintetici la care s-a renunțat datorită efectelor adverse, de exemplu, Orange 1 (E 111), Amarantul (E 123). Amarantul a fost abandonat datorită embriotoxicității demonstrate pe șobolani. În 1932 au fost puse în evidență efectele malignizante ale „galbenului de unt”. Tartrazina (E 102) a fost asociată cu reacții alergice, uneori severe [13]. Azorubina (E 122) este interzisă în Japonia, Suedia, SUA, Austria datorită reacțiilor adverse la persoanele astmatice [6].

Există și coloranți suspecti cancerigeni și excluși: Roșu 8, 9, 19, 37, Orange 17, Auramina, Fastgreen, FCF, Crisoidina.

Conservanții alimentari (acid benzoic și săruri; acid sorbic și sărurile lui; SO₂; difenil; nizină; nitrit de Na sau K; nitrat de Na sau K; acid acetic).

- Dintre conservanți, SO₂ (E 220) inactivează vit. B₁, poate produce la persoanele sensibile astm, urticarie, iar la astmatici steroideo-dependenți, poate produce chiar deces [7, 36].

- Nitriții se pot combina cu aminele ducând la formarea nitrozaminelor care sunt cancerigene. Nitriții au și acțiune methemoglobinizantă, mai ales la copii. Nitritul de potasiu poate produce amețeli, cefalee, dificultăți în respirație [36], mai ales la copii.

- Natamycinul (E235), folosit uneori pentru tratarea candidozei, poate produce greață, vărsături, diaree, iritații ale pielii [36].

- Difenilul, folosit la conservarea citricelor, la animale scade concentrația de hemoglobină.

Îndulcitorii sunt artificiali (de sinteză) sau naturali.

- Zaharina este sulfamida acidului benzoic, având o putere de îndulcire de 300–500 de ori mai mare ca a zaharozei.

- Ciclamatul de sodiu are capacitatea de îndulcire de 30 de ori mai mare ca a zaharozei.

- Zaharina și ciclamatul au determinat producerea de tumori în cantități experimentale. Studii efectuate în SUA și Canada în anii '70 au arătat că zaharina este cancerigenă și probabil co-cancerigenă. A fost interzisă în SUA și Marea Britanie. În Canada este disponibilă sub formă de tablete în farmacii, dar nu poate fi folosită ca îndulcitor al băuturilor și în restaurante. La șoareci implantarea zaharinei și ciclamaților în vezica urinară determină apariția de tumori canceroase. Diferite cercetări au relevat că administrarea de zaharină duce la apariția de limfosarcom abdominal, cancer cutanat și tumori de vezică [10, 13].

- P 4000 este unul dintre cei mai puternici îndulcitori artificiali, cu puterea de îndulcire de 4000. Este toxic și provoacă hipertrofie hepato-splenică la animalele de experiență [2].

- Aspartamul a fost incriminat a avea efecte neurologice. Nu au fost relevate efecte cancerigene. Deoarece conține fenilalanină nu se folosește la persoanele cu fenilcetonurie. Diferiți specialiști recomandă să nu se folosească de către pacienții cu migrene și epilepsie și mai ales de către copiii cu probleme neuropsihiatrice.

- Xilitolul este un îndulcitor natural. Are aceeași valoare calorică cu glucoza dar nu afectează nivelul glicemiei sanguine, metabolismul său fiind independent de oferta de insulină. Nu produce carii dentare, fiind slab fermentat de către bacteriile existente în cavitatea bucală. La șobolani, administrarea de doze foarte mari a relevat unele potențialități cancerigene [13, 14].

Potențatorii de arome

Glutamatul monosodic se găsește în mod natural în tomate și ciuperci. Este frecvent utilizat în bucătăria chinezească, ducând la apariția „sindromului restaurantelor chinezești” caracterizat prin dureri abdominale și cefalee puternică. Concentrația sanguină crescută de glutamat monosodic se asociază cu peste 50 de simptome și reacții adverse: tulburări de comportament, atacuri de anxietate, stări depresive, oboseală cronică, artralгии, stări emetizante. Are acțiune sinergică toxică cu aluminiul, aspartamul, L-cisteina și cofeina [6].

Deoarece glutamatul este un aminoacid excitant, glutamatul monosodic a fost administrat în doze de până la 45 g. la pacienții cu retard mental, neobservându-se modificări de comportament sau efecte adverse. Studiile pe animale au arătat leziuni hipotalamice. Copiii sub 6 luni sunt foarte susceptibili la toxicitatea glutamatului monosodic [13].

Antioxidanții

Esterii acidului galic au acțiune nefrotoxică, hepatotoxică moderată și determină hipertrofia mucoasei gastrice.

Butilhidroxianisolul (BHA) și butilhidroxitoluenul (BHT) previn fenomenul de râncezire. Au potențial cancerigen și efecte mutagene, teratogene, hepatice și dislipidemice [6]. În combinațiile cu nitrații, în condiții de aciditate gastrică, BHA duce la formarea de compuși cu proprietăți mutagene crescute. Șoarecii cărora li s-a administrat BHT au dezvoltat tumori ale plămânilor și ficatului, dar nu tumori gastrice. BHT duce la apariția de hemoragii interne și externe la multe specii de animale. Japonia a interzis utilizarea BHT ca aditiv alimentar [10].

Emulsificatorii

Emulsificatorii (lecitină, digliceride, sucroesteri) măresc absorbția toxinelor liposolubile și a oncogenilor având acțiune cancerigenă [9].

Olestra (emulsificator) este un înlocuitor de grăsime. Este un sucroester, rezultat prin interesterificarea unui acid gras cu zaharoza. Traversează tractul gastro-intestinal fără a fi absorbit și nu are aport energetic [4]. Are multiple efecte secundare: spoliază organismul de carotenoizi, crește mortalitatea prin cancer pulmonar, de prostată. Este incriminată în apariția bolilor cardiovasculare, accentuarea orbirii la vârstnici, post-degenerescență maculară. Produce tulburări gastro-intestinale și inhibă absorbția vitaminelor A, D, E, K. Se pare că nu are nici o importanță în reducerea obezității [6].

Bromatul de potasiu este folosit în industria de panificație pentru creșterea volumului. La animale are efect cancerigen. La om produce stări emetizante, vomă, diaree, dureri abdominale. Este interzis în SUA și Japonia [6].

Gelifianții

Caragenanul este extras din alge roșii, fiind un agent de gelificare, de stabilizare și emulsionare. În cantități mari irită mucoasa intestinală și poate forma chiar abcese [14].

Emulsificatorii

Lecitina, digliceridele, sucroesterii, măresc absorbția toxinelor liposolubile și a oncogenilor având acțiune cancerigenă [9].

Aditivii alimentari sunt testați înainte de a fi aprobați pentru consumul uman. Procesele de testare stabilesc nivelul maxim admis pentru utilizarea în alimente,

luându-se în considerare cantitatea aceluiași aditiv din alimente diferite, astfel încât combinațiile de aditivi cumulate să nu depășească doza zilnică admisă.

Criterii de avizare a aditivilor alimentari

- Să nu aibă efecte în timp și să nu fie periculoase printr-o posibilă acumulare de doze (demonstrate experimental pe două specii de animale).
- Folosirea aditivilor trebuie să aibă o motivație de ordin științific sau tehnic. Se recomandă utilizarea substanțelor de origine naturală, în locul celor sintetice.
- Cantitatea adăugată alimentului să fie cea mai mică care poate obține efectul vizat.
- Aditivul alimentar nu trebuie să înlocuiască nici unul dintre ingredientele conținute în mod normal de alimentul respectiv.

Pentru autorizarea aditivilor alimentari se efectuează studii de toxicitate acută, studii de toxicitate cronică pe două specii de rozătoare, studii de toxicitate subcronică pe o altă specie decât pe rozătoare, studii de teratologie, studii de reproducere pe mai multe generații de animale. Pentru om se ia un factor de siguranță care reprezintă 1/100 din doza fără efect nociv la animalele de experiență [3].

6.2. CONTAMINANȚI ALIMENTARI

Definiție, date generale

Prin *contaminanți alimentari* înțelegem orice substanță adăugată neintenționat în alimente, prezentă în acestea ca rezultat al producției (inclusiv activitățile privind creșterea plantelor și animalelor și medicina veterinară), al fabricației, prelucrării, preparării tratamentelor, împachetării, ambalării, transportului sau manipulării acestora, sau ca rezultat al contaminării mediului înconjurător. Materiile străine, cum sunt fragmentele de insecte, părul de animale, nu sunt incluse în această definiție [18]. Conform OMS, boala transmisă prin consum de alimente contaminate este o afecțiune, în general de natură infecțioasă sau toxică, provocată de agenți care pătrund în organism prin ingerarea alimentelor [7].

Tipuri de contaminare a alimentelor

Există două tipuri de contaminare:

- Contaminare biologică care poate fi:
 - contaminare bacteriană;
 - contaminare virală;
 - contaminare parazitară;
 - contaminare cu mușegaiuri (fungi);
 - contaminare cu agenți neconvenționali (prioni).
- Contaminare chimică.

Contaminarea biologică

Prin contaminarea biologică a alimentelor pot apărea:

Toxiinfecții alimentare

Sunt îmbolnăviri acute cu simptomatologie predominant digestivă, care apare în urma ingestiei unor produse alimentare în care s-au dezvoltat bacterii, toxine sau metaboliți toxici bacterieni sau micotici. Toxiinfecțiile alimentare se împart în:

– Toxiinfecții alimentare de tip infecțios: datorate acțiunii asupra organismului a endotoxinelor elaborate de germeni patogeni, care se multiplică intens în alimentul consumat, iar prin liza lor elimină endotoxinele.

Exemplu: *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Escherichia coli*, *Vibrio*.

– Toxiinfecții alimentare de tip toxic: datorate acțiunii asupra organismului a exotoxinelor elaborate de germenii patogeni care se găsesc în cantități foarte mari în alimente.

Exemplu: Stafilococii enterotoxici, *Clostridium botulinum*.

– Toxiinfecții alimentare provocate de bacterii datorită cantității foarte mari a acestor germeni în alimentul consumat.

Exemplu: *Bacillus cereus*, *Proteus*, *Streptococcus fecalis*.

Toxiinfecțiile alimentare apar sporadic sau au caracter extensiv de masă, atunci când afectează mai mulți consumatori ai aceluiași aliment contaminat.

Principala simptomatologie a toxiinfecțiilor alimentare o reprezintă gastroenterocolita acută, cu debut brutal și fenomene toxice generale.

Incidența maximă a toxiinfecțiilor alimentare se întâlnește vara, căldura fiind un factor favorabil pentru dezvoltarea optimă a germenilor în alimente.

Intoxicații alimentare

Sunt boli apărute prin ingestia de alimente contaminate cu toxine bacteriene (bacilul botulinic), substanțe chimice naturale (din plante otrăvitoare, pești) sau artificiale (metale grele, pesticide etc.) și micotoxine.

Infecții cu poartă de intrare digestivă

Sunt cauzate de bacterii și virusuri care supraviețuiesc în aliment și pot produce boli grave: tuberculoza de origine bovină, bruceloza, dizenteria, hepatita epidemică etc.

• Contaminarea bacteriană

Datorită substanțelor nutritive conținute, alimentele reprezintă medii optime de dezvoltare a bacteriilor. Contaminarea bacteriană a alimentelor duce la alterarea alimentelor și apariția de boli transmise prin alimente.

Bacteriile care contaminatează alimentele și determină apariția de îmbolnăviri sunt: *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Escherichia*, *Providencia*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Listeria monocytogenes*.

Principalele alimente pe care se dezvoltă bacteriile sunt: carnea și produsele din carne, prăjiturile cu cremă, produsele lactate, ouăle și produsele care conțin ouă, înghețata.

• Contaminarea virală

Virusurile se multiplică doar pe celulele vii, alimentele reprezentând doar o cale de vehiculare a virusurilor spre ființele vii.

Cele mai frecvente cauze de contaminare virală a alimentelor sunt: hepatita virală acută cu virus A și gastroenteritele virale.

- Contaminarea parazitară

Paraziții sunt viețuitoare care trăiesc pe alte organisme, pe seama cărora se hrănesc.

Principalii paraziți care determină contaminarea parazitară a alimentelor sunt: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Toxoplasma gondi*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichinella spiralis*, *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Fasciola hepatica*.

- Contaminarea cu mucegaiuri (fungi)

Se cunosc astăzi aproximativ 200 000 specii de mucegaiuri.

În diferite țări, multe specii de mucegaiuri selecționate se folosesc la condiționarea unor produse alimentare pentru obținerea de calități superioare ale gustului și aromei. În Franța, Elveția, Spania, Italia și România genul *Penicillium*, specia *Roqueforti* se utilizează la prepararea specialităților de brânză, iar *Aspergillus Camemberti* se utilizează la obținerea brânzei Camembert. Diferite tipuri de *Penicillium* se utilizează la prepararea unor tipuri de salamuri crude de Sibiu, iar altele se folosesc în industria de antibiotice.

În prezent există o foarte mare rezervă la utilizarea mucegaiurilor în diverse procese tehnologice din industria alimentară. Aceasta se datorează faptului că anumite specii de fungi au capacitatea de a elabora și elibera în alimente metaboliți numiți micotoxine, care au capacitate cancerigenă.

Mucegaiurile se dezvoltă în anumite condiții de umiditate și temperatură ducând la degradarea alimentelor.

Se estimează că 20% din stocul de alimente pe plan mondial se pierde prin dezvoltarea mucegaiurilor.

- Contaminarea cu agenți neconvenționali (prioni)

Prionul (*Proteinaceous Infectious Particule*) este o particulă mică, infecțioasă, de natură proteică, rezistentă la inactivarea prin proceduri agresive: sterilizarea clasică, iradierea sau tratarea cu formol.

Prionul reprezintă agentul patogen al Encefalopatiei Spongiforme Bovine (ESB – „boala vacii nebune”) care la om produce boala Creutzfeldt-Jakob.

Calea de transmitere de la animal la om a prionului este reprezentată de consumul de produse de origine bovină care conțin țesuturi ale sistemului nervos central sau ileonul bovin [7].

Prionii se acumulează în creier sub forma unor plăci determinând moartea neuronilor. La om, boala Creutzfeldt-Jakob are o incubatie de aproximativ 10 ani, iar la vaci de aproximativ 5 ani.

Pentru profilaxia ESB și a bolii Creutzfeldt-Jakob se impun unele măsuri:

1. Interzicerea folosirii făinurilor de carne și oase ca nutrețuri pentru rumegătoare.
2. Interzicerea utilizării ca hrană umană a „produselor cu risc specificat”.
3. Evitarea operațiilor de prelucrare cu risc crescut, cum ar fi procesarea mecanică a cărnii. Prin procesarea mecanică a cărnii ganglionii dorsali (paravertebrali) pot ajunge în carne, mai ales în cea folosită la hamburgeri, cârnați, tocături, pateuri cu carne, parizer.

4. Supravegherea activă prin depistarea cazurilor de ESB și eliminarea lor. Din anul 2001 s-a impus utilizarea obligatorie a testelor rapide *screening postmortem* a animalelor din abatoare și din fermele de creștere.
5. Evaluarea riscului geografic de ESB, care reprezintă un indicator calitativ al probabilității prezenței uneia sau mai multor bovine atinse de ESB în stadiu clinic sau preclinic al bolii, la un moment dat, într-o anumită țară. Se calculează pentru evitarea pătrunderii în lanțul alimentar a „produselor cu risc specificat”.

Produsele cu risc specificat sunt alimente incriminate în apariția ESB și sunt excluse din lanțul alimentar prin lege, din 1 octombrie 2000 în toate țările membre ale Comunității Europene.

De la bovine sunt excluse din lanțul alimentar craniul (incluzând encefalul și ochii), amigdalele, coloana vertebrală împreună cu ganglionii rahidieni, măduva spinării de la animalele peste un an, intestinul, duodenul, rectul și mezenterul bovinelor de toate vârstele.

De la ovine și caprine sunt excluse din lanțul alimentar craniul (incluzând encefalul și ochii), amigdalele și măduva spinării de la animalele cu vârsta peste un an, precum și splina oilor și caprelor de toate vârstele. Un risc potențial îl reprezintă și musculatura paravertebrală, separată mecanic de la rumegătoarele mici [7].

Contaminarea chimică

Este dată de o multitudine de contaminanți:

Micotoxinele

Sunt metaboliți ai anumitor tipuri de mucegaiuri și au efecte degradante atât la om cât și la animalul care consumă alimente contaminate cu acestea.

Au fost identificate peste 400 de micotoxine. Micotoxinele se pot găsi în sporii fungilor, în întreaga fungie sau excretați pe mediul de creștere (alimente, furaje).

Elaborarea toxinelor se realizează în anumite condiții de temperatură (optim 25–40°C, cu limite între –5 și + 60°C) și umiditate (peste 10%).

La om și animale micotoxinele pot produce efecte cancerigene, tremorgene sau aleucie toxică alimentară (scăderea numărului de leucocite).

Principalele micotoxine cu acțiune cancerigenă sunt: aflatoxinele, sterigmatocistina, patulina și ochratoxinele.

- Aflatoxinele sunt secretate de *Aspergillus flavus* și au un rol determinant în apariția carcinoamelor hepatice, în special la populațiile care consumă hrană contaminată cu aflatoxine (Thailanda, Kenya, Mozambic, Zair) [9, 14].

Există mai multe tipuri de aflatoxine, cele mai răspândite fiind aflatoxinele B, G, M. În organismul animal aflatoxinele B1 se transformă în aflatoxinele M1, asemănătoare chimic și biologic cu aflatoxina B1.

Principalele surse de aflatoxine sunt: arahidele, cerealele, morcovii, fasolea, cocosul, laptele, carnea, brânza.

- Sterigmatocistina este secretată de *Aspergillus versicolor* și se aseamănă structural și biologic cu aflatoxinele. Se poate găsi pe: cereale, brânză veche, carne

afumată, nutrețuri, suc de grapefruit. Spre deosebire de aflatoxine și patulină care difuzează în substrat sterigmatocistina nu iese din miceliul intact, prezentând risc pentru sănătate doar când miceliul este consumat împreună cu mucegaiul respectiv.

În experiențe pe animale produce sarcoame la locul de inoculare, iar ulterior tumori hepatice la șobolani și tumori pulmonare la șoareci.

Efectul cancerigen apare și prin administrarea orală [8, 9, 10, 13].

- Patulina a fost considerată inițial ca antibiotic fiind izolată din *Penicillium patulum* și *Penicillium expansum*, dar nu s-a utilizat multă vreme deoarece în urma experiențelor din SUA și Israel s-au evidențiat efecte nocive prin administrarea repetată [9].

Patulina se găsește pe fructe și legume fiind produsă de speciile *Penicillium*, *Aspergillus* și *Byssosclamyces*. Patulina reacționează cu compușii ce conțin o grupare sulfhidril, rezultând un compus stabil și fără activitate biologică.

În experiențele pe șoareci, la locul de administrare produce sarcoame, mai ales în inocularea subcutanat [8, 9, 10, 14].

- Ochratoxinele se pot acumula în țesuturi (rinichi, ficat, mușchi) și se elimină prin lapte. Determină leziuni renale și hepatice.

Sunt implicate în etiologia nefropatiei endemice balcanice.

Micotoxinele cu acțiune tremorgenă sunt secretate de *Penicillium cyclopium* care produce acizii ciclopiazinici, care provoacă la șoareci tremurături, convulsii sau chiar tetanie mortală. Se găsesc pe porumb, arahide, fasole și alte leguminoase.

Micotoxinele care produc aleucie toxică alimentară sunt reprezentate de tricotecene cum sunt toxina T2 și nivalenolul. Acționează prin suprimarea celulelor limfoide și mieloidale ale sistemului hematopoetic.

Produc fusariotoxicoze, aleucie alimentară, sindrom hemoragic, dermatită.

Sursele sunt reprezentate de cerealele mucegăite [9, 14].

Pesticidele (OMS/UNEP, 1990)

Reprezintă orice substanță sau amestec de substanțe folosită pentru prevenirea, distrugerea sau controlul oricărui parazit, inclusiv vectorii bolilor umane sau animale, specii nedorite de plante sau animale care afectează producția, prelucrarea, depozitarea, transportul sau comercializarea alimentelor, pădurile și produsele lemnoase sau hrana animalelor, sau care poate fi administrată animalelor pentru controlul insectelor, arahnidelor sau altor paraziți din corp.

– După natura dăunătorului combătut, pesticidele se clasifică în:

- insecticide – combat insectele;
- fungicide – combat fungii;
- ierbicide – combat plantele parazite;
- acaricide – combat acarienii;
- nematocide – combat nematodele (paraziții);
- rodenticidele – combat rozătoarele.

– După modalitatea acțiunii, pesticidele se clasifică în:

- pesticide cu acțiune toxică prin ingestie;
- pesticide cu acțiune toxică pe cale respiratorie;
- pesticide cu acțiune toxică prin contact.

- După structura chimică, pesticidele se clasifică în:
 - pesticide organo-clorurate: DDT, Toxafen, HCH, Lindan;
 - pesticide organo-fosforice: Malation, Paration;
 - compușii azotului: Paraquat, Diquat;
 - carbamați: Carbaryl, Carbofuran, Aldicarb [6, 7, 9].

Căile de poluare a alimentelor sunt:

- directă, prin tratamentul vegetalelor care se consumă apoi direct de către om;
- indirectă, prin pesticidele reziduale din sol, aer, apă.

Pesticidele organo-clorurate sunt lipofile și se concentrează în țesuturile adipoase ale animalului gazdă, eliminându-se prin lapte sau ouă.

Unele pesticide organo-clorurate duc la apariția de tumori maligne la mamifere, iar în unele erbicide pot apare nitrozamine cancerigene.

Pesticidele organo-clorurate au o remanență mare în organismul uman, DDT-ul fiind detectat în țesuturi și după 30 de ani de când a fost interzis [6, 7, 9].

Pesticidele organo-clorurate incriminate în producerea leucemiilor la om sunt: Clordanul, DDT, heptacloreoxidul, care au fost găsite în cadavrele leucemicilor la valori mari.

Toxafenul duce la apariția de tumori hepatice la șoareci.

Studii epidemiologice recente au arătat că muncitorii din agricultură, managerii terenurilor de golf și cei care aplică pesticidele prezintă o creștere a incidenței cancerului de prostată [11, 13, 16].

Diclordifenildiclorețan (DDE) este un pesticid organo-clorurat. La femei, nivelurile sanguine crescute de DDE se corelează cu incidența crescută a cancerului de sân [11, 13, 16].

Pesticidele organo-fosforice au remanență redusă și nu se cumulează ca pesticidele organo-clorurate. Au însă o toxicitate foarte mare, având efect inhibant asupra colinesterazei. Apare o puternică acțiune excitantă și o activitate crescută a nervilor motori somatici, parasimpatici ca și a SNC.

Se acumulează acetilcolină, întrerupându-se transmiterea influxului nervos la sinapsă și joncțiunile neuromusculare.

Alte efecte ale pesticidelor sunt: mutagenitatea, efecte adverse asupra dezvoltării embrionare și fetale, cu afectarea creșterii, defecte neurologice, anomalii biochimice și defecte ale scheletului, craniului și viscerelor.

Policlorobifenili (PCBs) și Polibromobifenili (PBBs)

PCBs se utilizează în industrie, la transformatoarele electrice ca fluide de schimb de căldură și în sistemele hidraulice. Se găsesc ca și contaminanți în alimente, apă și aer. Sunt liposolubili, stabili în mediu și rezistenți la metabolizare. Sursa cea mai importantă de PCBs este reprezentată de peștii de apă dulce. Prin consumarea peștilor trec în carne, lapte, ouă și în final la ou.

Au fost găsiți și în cerealele pentru micul dejun ca urmare a contaminării din ambalaj.

PCBs acționează ca imunosupresive, induc efecte neurologice și tulburări de dezvoltare. Persoanele expuse profesional au risc cancerigen.

PBBs se utilizează ca și agent de întârziere (retardant) a focului. PBBs se pare că determină alterarea funcției hepatice și scăderea imunității [7, 10, 13, 16, 20, 21].

Dioxinele

Reprezintă denumirea uzuală pentru policlorodibenzodioxine (PCDD) și policlorodibenzofurani (PCDF).

Provin din industria policlorobifenililor (PCBs) ca produs secundar.

Formarea dioxinelor este asociată cu procesele de incinerare, incendii, produse de ciment, reciclarea aluminiului și oțelului.

Dioxinele se mai pot evapora și din lemnul tratat cu pentaclorfenol folosit ca și conservant între 1950–1980. Dioxinele se găsesc în aer, sol și apă, în diferite produse și materiale și în alimente și furaje.

Au o durată mare de remanență în organism (în medie 7 ani).

Acționează asemănător cu pesticidele organo-clorurate.

Au fost evidențiate afecțiuni ale pielii, ficatului, scăderea imunității, tulburări endocrine și perturbarea sistemului nervos. S-au constatat, de asemenea, efecte cancerigene, mutagene și teratogene în populație [3, 11, 13, 16, 20, 21].

Substanțe toxice produse în timpul preparării alimentelor

Hidrocarburile policiclice aromatice (HPA) apar în timpul gătirii prin piroliza grăsimilor. Provin și din sobele pe lemne și gazele Diesel.

Au fost identificate și sintetizate un număr de peste 500 de HPA, nu toate având efecte cancerigene și/sau mutagene. Se pare că oncogenitatea depinde de indicele de condensare și de anumite particularități structurale.

Cele mai importante HPA, cu efecte cancerigene și/sau mutagene sunt: benzo (a) pirenul, benz (a) antracenu, benzo (e) pirenul, chrysenul și dibenz (a, h) antracenu.

Cea mai agresivă cale de acțiune a HPA este cea cutanată, eliminarea lor fiind foarte lentă la acest nivel. HPA pot produce cancere cu localizări și la nivelul aparatului respirator, dar dozele care produc aceste cancere sunt de 400–800 ori mai mari decât cele care produc cancerul cutanat. Studiile epidemiologice au arătat o corelație pozitivă între consumul de alimente cu conținut ridicat de HPA și malignitatea gastro-intestinală [7, 9, 11, 13, 16].

Sursele de HPA sunt:

Sintezele naturale, endogene, datorită acțiunii microorganismelor, plantelor și organismelor acvatice. E. coli, unele clostridii, alge, planctonul au capacitatea de a efectua biosinteza HPA. În anumite produse vegetale (cartofi, morcovi, castraveți, conopidă, salată, mere) în fazele inițiale de dezvoltare, HPA reprezintă un stimulator de creștere.

Combustia și piroliza substanțelor organice

HPA se formează la temperaturi cuprinse între 300–700°C în condiții de ardere incompletă. Unele substanțe organice ca: lignina, diferite glucide, acizi grași, colesterolul supuse la temperaturi foarte crescute duc la formarea HPA cancerigene.

Produce de piroliză apar în cadrul diferitelor procese de coacere, prăjire, afumare, uscare la temperaturi peste 300°C. Au fost puse în evidență HPA și în

băuturile alcoolice (whisky – datorită torefacției malțurilor, cerealelor). Au fost identificate circa 100 de tipuri de HPA în alimente, multe dintre ele fiind cancerigene.

În cazul produselor alimentare, principalele surse de HPA sunt: carnea prăjită la grătar, coaja pâinii, crusta biscuiților, produsele afumate (pește, carne, brânză), cerealele și fructele uscate cu gaze de ardere. În ceea ce privește afumarea, cantitatea de HPA este mai mare în fumul de lemne convențional față de lichidele de afumare. Penetrația HPA în produsele alimentare afumate scade și prin folosirea membranelor artificiale.

Multiple cercetări au arătat încărcarea mare a produselor vegetale comparativ cu produsele animale. Încărcarea plantelor cu HPA este direct proporțională cu suprafața frunzelor, pe primele locuri fiind: varza, salata, spanacul.

Prin spălare se reduce cu numai 10% benzpirenolul de la suprafața plantelor. HPA au o importanță deosebită datorită posibilităților de inducere a cancerelor cutanate, gastro-intestinale, respiratorii, leucemiilor, crescând foarte mult riscul de apariție a acestor boli la populația expusă față de cea neexpusă [7, 9, 11, 13, 16].

Aminele heterociclice (AHC) sunt produși de piroliză a aminoacizilor, mai ales a triptofanului. Au fost descoperite de japonezi, prin examinarea mutagenității fumului generat de alimentele arse. S-a observat că extractul din suprafața arsă a cărnii și peștelui era mai mutagen decât hidrocarburile policiclice aromatice. Aminele heterociclice se formează prin expunerea la temperaturi înalte a proteinelor și carbohidraților.

Există cel puțin 21 de AHC, care se absorb rapid la nivelul tractului gastro-intestinal. AHC sunt mutagene și posibil cancerigene asupra stomacului, mai ales în cazul peștelui prăjit [7].

Compușii Maillard sunt compuși toxici care se produc în timpul procesului de preparare a alimentelor. Reacția Maillard este o reacție de îmbrunire complexă care are loc între glucide și proteine. Studiile pe animale au relevat că produșii Maillard pot induce leziuni hepatice și perturbă creșterea și reproducerea. De asemenea, pot apare și anumite reacții alergice.

Formarea produșilor de reacție Maillard poate fi împiedicată în timpul preparării alimentelor prin reglarea pH-ului, temperaturii și a conținutului în apă [7].

Nitrații și nitriții

Sunt componenți naturali ai solului, provenind din mineralizarea substanțelor azotoase de origine vegetală și animală. Pentru plante ei reprezintă materia primă de sinteză a proteinelor.

Datorită utilizării intensive în agricultură a îngrășămintelor naturale, dar mai ales sintetice (azotoase), în prezent, nitrații și nitriții au atins nivelele periculoase pentru consumatori. Prin intermediul furajelor, nitrații și nitriții ajung în organismul animalelor și apoi la om.

Folosirea nitraților și nitriților ca aditivi alimentari pentru prelungirea duratei de păstrare, reprezintă altă cale de pătrundere în alimente.

Datorită folosirii îngrășămintelor azotoase, în unele legume conținutul de azotați este de 5–10 ori mai mare comparativ cu legumele cultivate pe terenuri fără îngrășămintă sintetice.

Creșterea nitriților în sânge duce la apariția efectului methemoglobinizant mai ales la copiii mici. Pe lângă efectul methemoglobinizant mai apar: scăderea rezervelor hepatice de vitamina A, scăderea nivelului tisular al tiaminei, al vitaminei B₆, al acidului folic, precum și inhibarea captării tiroidiene de iod.

Prezența nitraților și nitriților în alimente reprezintă și un risc important pentru formarea nitrozaminelor, care au un mare rol potențial cancerigen și mutagen.

Nitrozaminele

Sunt compuși rezultați prin reacția dintre acidul azotos și amine secundare sau, mai rar, amine terțiare.

Furnizorii de acid azotos sunt: nitrații/nitriții (prezenți în produsele alimentare și în apă) și oxizii de azot (poluanți omniprezenți, proveniți din procesele de ardere).

Atât în alimente, cât și în organismele animale, sinteza nitrozaminelor se realizează pe două căi:

- prin reacție chimică facilitată de mediul acid, de prezența unor substanțe cu efect catalitic și de tratamente termice intense. În cazul acestei reacții, azotații provin din alimente și din apă, iar aminele secundare se găsesc în mod frecvent în alimente.

- prin activitatea metabolică a unor microorganisme, cum sunt: *E. coli*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, care pot cataliza producerea de nitrozamine chiar la pH neutru sau alcalin dacă găsesc în mediu azotați izolați și amine secundare. Acest tip de sinteză a nitrozaminelor nu se realizează la subiecții sănătoși, ci doar în anumite stări patologice (de exemplu, cistita), când sunt create condiții de întâlnire a celor trei reactanți: microorganisme, azotați/azotiți și amine secundare.

Studiile epidemiologice și experimentele au relevat efectele cancerigene și mutagene ale nitrozaminelor, cancerule fiind localizate la nivelul ficatului și stomacului.

Afinitatea nitrozaminelor pentru ficat este explicată prin faptul că pentru a-și manifesta acțiunile cancerigene și mutagene, nitrozaminele trebuie activate de către enzimele sistemului microzomal.

Nitrozaminele sunt prezente și în bere, formându-se încă de la fabricarea malțului, condițiile optime de formare fiind în timpul uscării.

Și whisky-ul poate conține urme de nitrozamine, fiind fabricat din cereale germinate, care oferă condiții pentru formarea acestor compuși.

Metale și metaloizi cu potențial toxic (Pb, Hg, Cd, Cu, Ni, Sn, Zn, Al, Cr, As)

Poluarea alimentelor cu metale și metaloizi toxici are o importanță majoră din punct de vedere sanitar

Poluarea produselor alimentare se face prin intermediul apei (irigații), prin intermediul aerului (pulberi eliberate de industrie) și prin intermediul suprafețelor, utilajelor, recipientelor și ambalajelor folosite la prepararea alimentelor.

În cazul plantelor, toxicele sunt absorbite și diseminate, sau concentrate, în anumite zone: tuberculi (arsen, seleniu, stibiu, molibden, crom), frunze (seleniu, plumb, stibiu, mercur, molibden) sau fructe (molibden, nichel).

Alimentele de origine animală se contaminatează de obicei prin consumul de furaje poluate. Moluștele, crustaceii, peștele sau unele viscere ale mamiferelor au capacitatea de a concentra sau cumula toxinele.

Organismele tinere sunt mai vulnerabile la acțiunea toxinelor, deși mecanismele de detoxifiere sunt mai bune la această vârstă, acest lucru datorându-se absorbției și distribuției mai rapide, cât și tendinței de cumulare.

Regimurile alimentare bogate în proteine scad toxicitatea prin creșterea mecanismelor de detoxifiere, iar regimurile alimentare bogate în lipide deprimă mecanismele de detoxifiere și cresc absorbția toxicului, potențând nocivitatea.

Toxicitatea metalelor crește cu solubilitatea.

Metalele din perioada a VI-a sunt cele mai toxice, dar slaba solubilitate a sărurilor lor reduce această toxicitate. Marea solubilitate a unor săruri de mercur, plumb, taliiu, determină o creștere maximă a toxicității lor.

Metalele și metaloizii care au sărurile mai greu solubile au oncogenitate crescută. Efectele oncogene apar în cazurile de intoxicație cronică având o latență mare.

Principalele metale cancerigene sunt: aluminiul, cadmiul, cobaltul, zincul, iar dintre metaloizi: arseniul.

În ceea ce privește acțiunea teratogenă și embriocidă sunt incriminați: zincul, cadmiul, mercurul, plumbul și arseniul.

Molibdenul este considerat mai teratogen, iar embriocide în exclusivitate: cuprul și manganul [9].

Antibiotice

Prezența reziduurilor de antibiotice în alimentele de origine animală are mai multe surse:

- mixarea antibioticelor în diferite nutrețuri, pentru stimularea creșterii și ameliorării randamentului la furaje;
- utilizarea în scop profilactic pentru prevenirea bolilor la animale și păsări;
- utilizarea în scop terapeutic la animale;
- adăugarea de antibiotice pentru mărirea conservabilității produselor (interzisă în România);
- încorporarea accidentală a antibioticelor în anumite alimente de origine animală.

Prezența antibioticelor în carnea și laptele tratate cu acestea, pot duce la apariția de fenomene alergice la om și dezvoltarea unei rezistențe a microorganismelor față de antibiotice, prin selecționarea unor tulpini rezistente de germeni.

Pentru evitarea dezvoltării rezistenței microorganismelor față de antibiotice, trebuie să se administreze în furaje numai antibioticele care nu sunt folosite în terapia omului sau animalului.

În anumite boli ale animalelor, cum sunt mastitele, tratamentul cu antibiotice, chiar în doze mari nu a avut efecte satisfăcătoare.

În afara prezenței în carnea și laptele animalelor, reziduurile de antibiotice se găsesc și în carnea și ouăle păsărilor și în mierea de albine.

Antibioticele se caracterizează printr-o rezistență crescută la tratamentul termic. Pasteurizarea rapidă reduce concentrația de penicilină cu 8%, iar sterilizarea cu 50% [5, 14].

S-a observat că proteinele din lapte au un efect protector asupra antibioticelor în cursul tratamentului termic.

Comitetul mixt FAO/OMS de experți în igiena laptelui a recomandat ca laptele în care sunt prezente antibiotice să nu fie destinat consumului uman. Normele din țara noastră prevăd ca laptele provenit de la animalele tratate cu antibiotice să fie utilizat pentru consumul uman după minim 5 zile de la încetarea tratamentului.

Între momentul sacrificării animalului și data întreruperii administrării antibioticului trebuie să fie o pauză de minimum 14 zile.

În prezent, cercetările specialiștilor din industria alimentară se îndreaptă spre antibiotice nemedicamentoase ca: subtilina, nizina și tilozina.

Nizina este produsă de *Streptococcus lactis* și are o largă utilizare datorită lipsei de toxicitate.

Nizina are un spectru de acțiune redus, fiind inactivă față de bacteriile gram negative, drojdii și lactobacili, dar are o eficacitate crescută față de clostridii, fiind folosită pentru reducerea cantității de nitriți în preparatele din carne și ca auxiliar în procesul de sterilizare termică. Nizina nu prezintă efecte negative asupra organismului, fiind degradată de enzimele proteolitice până la aminoacizi [13].

Hormonii

Substanțele estrogenice, în special cele obținute prin sinteză chimică, cum este cazul dietilstilbestrolului (DES), se adaugă în unele țări în nutrețuri, pentru a îmbunătăți valorificarea lor, pentru a accelera creșterea, a asigura mărimea sporului de carne și pentru obținerea unei bune eficiențe economice.

Hormonii pot să mai apară în produsele de origine animală în urma tratamentelor sanitar-veterinare.

Estrogenii sintetici se folosesc pentru diminuarea instinctului sexual și chiar pentru o castrare hormonală la vieri și cocoși.

În concentrații reduse, substanțele estrogenice au efect anabolic la taurine, stimulând procesul de asimilație și creșterea producției de carne.

Estrogenii se administrează pe cale orală, sub formă de injecții intramusculare, sau ca implanturi subcutanate cu resorbție lentă. Dintre estrogeni, dietilstilbestrolul, hexestrolul și dienestrolul nu sunt distruse în ficat și au capacitatea de a se acumula în organism.

În țara noastră, perioada de timp de la ultima administrare a estrogenilor și până la sacrificarea animalelor trebuie să fie: 5 zile de la administrarea orală sau parenterală și 120 zile de la administrarea sub formă de implant [5, 14].

Pericolul pe care îl reprezintă reziduurile de hormoni din alimente constă în apariția tumorilor, care se dezvoltă în țesuturile sensibile, în mod similar cu cele produse de dozele mari de hormoni naturali [6].

În afara efectului cancerigen, hormonii din alimente au și efecte mutagene și teratogene.

Efectul cancerigen al dietilstilbestrolului este controversat deoarece acesta este folosit în carcinomul mamar și de prostată, unde are o acțiune de inhibare a diviziunii celulare.

Utilizarea dietilstilbestrolului în sarcină era bazată pe datele care arătau că îmbunătățește vascularizarea uterului și stimulează sinteza de progesteron, ambele ajutând la păstrarea sarcinii în caz de iminență de avort.

DES poate produce carcinoame ale cervixului, vaginului și cancer de sân.

Riscul fetal de expunere la DES (dietilstilbestrol) apare deoarece mecanismele de detoxifiere a estrogenilor naturali nu acționează în cazul DES.

La șobolani, α -fetoproteina leagă estrogenii naturali, dar nu și DES.

Diversele studii epidemiologice au relevat că riscul de carcinom *in situ* a fost de două ori mai mare la fetele ale căror mame au luat DES.

Studiile epidemiologice au arătat o creștere reală a riscului de cancer de sân la femeile cărora li s-a administrat DES, dar probabil nu și la fiicele lor.

DES poate duce la o rată crescută a afecțiunilor psihice, suicid și orientare homosexuală a fetelor ale căror mame au luat DES.

Sunt câteva evidențe sugestive care arată că bărbații expuși la DES *in utero* pot avea o incidență crescută a cancerului testicular, studii care la animale sunt concludive [6, 10, 13, 16].

Materialele plastice

Materialele plastice se utilizează pe scară largă în sectorul alimentar deoarece sunt ușoare, ieftine, rău conducătoare de căldură, rezistente la coroziune și sunt ușor maleabile.

Se folosesc ca materiale de ambalare și la confecționarea de conducte, recipiente, blaturi pentru mese de lucru, navete, veselă și alte obiecte de uz gospodăresc.

La confecționarea maselor plastice se utilizează polietilena, polistirenul, policlorura de vinil (PVC), polipropilena, poliamida și copolimeri.

Pe lângă polimeri, masele plastice pot conține și monomeri care nu s-au polimerizat, adjuvanți folosiți în procesul tehnologic de obținere a lor, agenți tensioactivi, plastifianți, stabilizanți, coloranți, rășini, antioxidanți, lubrifianți, agenți antistatici și absorbanti ai radiațiilor ultraviolete [3, 14].

Polimerul se consideră că este lipsit de toxicitate.

Toxicitatea se realizează de unii monomeri liberi și o mare parte din adjuvanți care în anumite condiții pot migra din materialul plastic în aliment.

Toxicitatea PVC a fost evidențiată prima dată când s-a constatat că muncitorii care manipulau monomerul clorură de vinil erau expuși la riscul de a dezvolta angiosarcoame hepatice și pulmonare. S-au mai observat tulburări vasculare și osteoliza ultimei falange.

Potențialul oncogen al monomerului clorură de vinil a fost evidențiat atât la om cât și animale.

Clorura de vinil are și efecte mutagene, cancerigene și hepatotoxice [3, 14].

PVC-ul propriu-zis se caracterizează printr-o inerție chimică și biologică ridicată, neputându-se determina nici un efect toxic în experiențele pe termen lung [14].

În ceea ce privește adjuvanții folosiți la obținerea materialelor plastice, stabilizânții pot fi toxici, compușii pe bază de plumb și bariu nefiind admiși la fabricarea PVC de uz alimentar.

Colorarea materialelor plastice se realizează cu pigmenți pe bază de cadmiu, crom și alte metale, care dacă se folosesc în cantități crescute pot fi eliminați din materialele plastice.

Rășinile utilizate în sectorul alimentar se obțin în unele cazuri din uleiuri oxidante care exercită efecte cancerigene.

În unele rețete se folosește ulei de vaselină tehnic, care după unele date ar avea efect slab cancerigen sau de potențare a altor substanțe cancerigene favorizând apariția cancerului tubului digestiv [14].

Detergenții

Detergenții sunt foarte utilizați în industria alimentară la spălarea utilajelor, spațiilor de producție și ambalajelor.

Au efect negativ indirect datorită poluării apelor de suprafață, modificându-le proprietățile organoleptice, producând spumă și acționând toxic asupra florei și faunei sau direct asupra organismului.

Unii detergenți au o mare rezistență la degradarea bacteriană fiind foarte greu degradabili (exemplu, alchilarilsulfonații sau detergenții anionici).

Detergenții neionici au un grad redus de toxicitate, aceasta fiind datorat amestecurilor de săruri sodice încorporate în substanțe adjuvante (perborati, silicați, sulfati).

Detergenții facilitează absorbția altor substanțe toxice care pot exista în aliment.

Detergenții anionici produc fenomene alergice la om.

Detergenții acționează și asupra metabolismului electrolitic sanguin, ducând la scăderea magneziemiei și potasemiei.

Radionuclizii

Radionuclizii pot ajunge în produsele alimentare prin lungi și complexe procese chimice și biochimice. Sursele principale de contaminare sunt: exploziile nucleare experimentale, centralele nucleare, exploatarea miniere radioactive, producerea combustibilului nuclear, utilizarea în industrie, cultură și cercetare a radionuclizilor.

Omul reprezintă obiectul poluării atât pe cale alimentară, cât și respiratorie și cutanată.

La om procesul contaminării este mai periculos prin încorporare de radionuclizi în alimente și consumarea ulterioară, decât pe cale aeriană [10, 13, 14, 16].

Elementele radioactive pot pătrunde în plante pe două căi: prin absorbția substanțelor din sol și prin depunerea pe frunze.

În structura plantei, elementele radioactive se concentrează în special în rădăcini și frunze, iar semințele și fructele sunt mai sărace. Datorită acestui fapt

ierbivorele prezintă contaminarea cea mai mare, după care urmează omnivorele și apoi carnivorele.

Radionuclizii ^{90}Sr și ^{137}Cs sunt responsabili de apariția cancerului osos, iar ^{131}I de apariția cancerului glandei tiroide.

Pentru populație unica sursă de iod o reprezintă laptele proaspăt.

Algele de apă dulce concentrează ^{137}Cs la valori foarte ridicate. Apele se pot polua datorită deșeurilor radioactive deversate în ele.

În cazul contaminării umane cu ^{90}Sr și ^{137}Cs se produce o acumulare în dinți, proces mult crescut în cazul ^{137}Cs și la vârste cuprinse între 2 și 6 ani.

La cereale, gradul cel mai ridicat de contaminare radioactivă îl au straturile periferice, iar cel mai mic, interiorul bobului [14].

BIBLIOGRAFIE

1. Albu A., *Introducerea autocontrolului managerial pe baza sistemului H.A.C.C.P. în unitățile alimentare din România*, București, Ed. Sagitarius Gerom Design SRL, 1998.
2. Banu C., (coordonator), *Aditivi și ingrediente pentru industria alimentară*, București, Ed. Tehnică, 2000.
3. Berilă I., Prejbeanu Ileana, Olteanu I., *Inocuitatea alimentelor – Promovare și protecție*, Craiova, Ed. Universitaria, 2000.
4. Costin G.M., Segal Rodica, *Alimente pentru nutriție specială*, Galați, Ed. Academica, 2001.
5. Costin G.M., Segal Rodica, *Alimente funcționale*, Galați, Ed. Academica, 1999.
6. Gavăț Viorica, *Alimentația și patologia nutrițională*, Iași, Ed. Gr.T. Popa, 2003.
7. Ionuț Carmen, (sub redacția), *Compendiu de Igienă*, Cluj-Napoca, Ed. Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, 2004.
8. Mănescu S., Tănăsescu G., Dumitrache S., Cucu M., *Igiena*, București, Ed. Medicală, 1997.
9. Mănescu S., (sub redacția), *Tratat de Igienă vol II*, București, Ed. Medicală, 1985.
10. Millichap J.G., *Environmental poisons in our food*, USA, PNB, 1993.
11. Mitrea I.S., Petcu Carmen Daniela, Savu G., *Siguranța alimentelor prin aplicarea sistemului H.A.C.C.P.*, București, Ed. Bogdana, 2003.
12. Mogoș V., Gabriela Roman, *Boala canceroasă de origine alimentară*, București, Ed. Coresi, 2001.
13. Philip R.B., *Ecosystems and human health :toxicology and environmental Hazards*, USA, CRC Press LLC, 2001.
14. Popa G., Segal B., *Toxicologia produselor alimentare*, București, Ed. Academiei, 1986.
15. Prejbeanu Ileana, *Igiena alimentației: caiet de lucrări practice pentru studenții anului IV Medicină*, Craiova, Ed. Medicală Universitară, 2002.
16. Watson D., *Safety of chemicals in food*, Great Britain, Ellis Horwood Limited, 1993.
17. ****Ordin al ministrului sănătății și familiei și al ministrului agriculturii, alimentației și pădurilor pentru aprobarea Normelor privind aditivii alimentari destinați utilizării în produsele alimentare pentru consum uman nr. 438/295 din 2002.*
18. ****Ordonanța de Urgență nr. 97/2001 privind reglementarea producției, circulației și comercializării alimentelor.*
19. *EFSA Science* – N° 1, June, 2004.
20. *EFSA News* – N° 3, July/August 2004.
21. ****Revista Română de Medicină Veterinară*, vol 14, nr. 2/2004.
22. *Food additives*, <http://www.x-sitez.com/allergy/additives>, 2004.
23. *Food Additives*, <http://www.tradezone.com/tradesites>, 2004.
24. *EUROPEAN UNION FOOD CONTAMINANTS AND RESIDUES*, <http://www.eurunion.org/legislat/Foodstuffs>, 2005.

25. WHO|Global Environment Monitoring System - Food Contamination, <http://www.who.int/foodsafety>, 2005.
26. WHO | Chemical risks in food, <http://www.who.int/foodsafety>, 2005.
27. Antibiotics, Hormones, Sewage Sludge, Pesticides, Aspartame..., <http://www.organicconsumers.org>, 2004.
28. Radionuclide contamination of foods: FAO recommended limits, <http://www.fao.org>, 2004.
29. Environmental Working Group || [foodnews.org](http://www.foodnews.org), <http://www.foodnews.org>, 2005.
30. EUROPA - Research - Hazard analysis and control of food ..., <http://www.europa.eu.int>, 2005.
31. Collin F. Moffat, *Environmental Contaminants in Food*, <http://www.chipsbooks.com/enviro>, 2001.
32. *Food contaminants*, <http://www.woodheadpublishing.com>, 2004.
33. *Endpoints of assessment for food contaminants (1)*, <http://www.wto.org>, 2003.
34. *Environmental Contaminants in Food*, <http://www.onefish.org>, 2003.
35. SCF, 2001a. *Guidance on submissions for food additive evaluations. Opinion of the Scientific Committee on Food*, <http://europa.eu.int>, 2001.
36. *Food additives*. <http://www.x-sitez.com>, 2004.

REGIMUL ALIMENTAR HIPOSODAT

EUGEN MOȚA

7.1. DATE GENERALE

Sodiul este un constituent normal al organismului uman. Sodiul ingerat zilnic provine din patru surse principale:

- sarea de pe masă;
- sarea adăugată în timpul preparării culinare a alimentelor și a procesării acestora;
- sodiul conținut în mod natural în alimente;
- sarea adăugată la fabricarea alimentelor în diverse scopuri, incluzând și sodiul conținut în apa tehnologică, în soluțiile de reglare a pH-ului sau în aditivi; produsele înalt procesate conțin o cantitate crescută de sodiu.

Consumul recomandat de NaCl este de 3–6 g pe zi, consumul minim necesar este de 1,1–2,0 g pe zi, dar omul consumă, în medie, 10–20 g de Na Cl pe zi, fie din necunoaștere, fie datorită faptului că adaosul de sare crește sapiditatea alimentelor.

- 1g NaCl = 400 mg Na+600 mg Cl;
- 1g NaCl = 17,1 mEq Na+17,1 mEq Cl;
- 1g Na = 43 mEq Na.

Pentru a transforma mg de Na în mEq (egali cu mmol), se împart mg la 23, greutatea moleculară a Na. Pentru a converti Na în sare se înmulțește cu 2,54.

O linguriță conține aproximativ 6 g de sare, 2400 mg de Na, 104 mEq de Na.

Este deja binecunoscut rolul consumului excesiv de sare, căruia i se atribuie unul dintre primele locuri în cauzele ce determină incidența alarmantă a bolilor cardio-vasculare în epoca contemporană. Regimul alimentar hipersodat este una dintre principalele cauze ale HTA, el agravând decompensările funcției renale, cardiace, hepatice, accentuând edemele, ce se pot diminua la reducerea aportului de Na. Alimentația hipersodată induce pierderi de calciu, cu manifestări clinice ale hipocalcemiei, dintre care este demnă de menționat osteoporoza la vârstnici [Shortt și Flynn, 1990; Scanlon și Sanders, 1995].

Aprecierea consumului de sare de către fiecare individ se face astfel:

- consultând tabelele cu conținutul nativ în sodiu;
- studiind inscripționarea ambalajelor;
- sarea introdusă în preparatele culinare în timpul prelucrării lor culinare;
- produsele înalt procesate (*convenience foods*) nu se vor folosi în dietele hiposodate, întrucât ele conțin o cantitate crescută de sare;
- în dieta hiposodată se va calcula totdeauna și Na din medicamente: analgezice, antitusive, antibiotice (120 mg Na la 1g de carbenicilină disodică; 60 mg Na la 1 g cefalotină; 55 mg Na la 1 g oxacilină; 50–42 mg Na la 1g meticilină, și la 1 mil. de penicilină G sare de Na), laxative, sedative etc;

- aportul sodic din apa consumată (minerală, carbogazoasă), din sucurile și răcoritoarele consumate. Folosirea edulcoranților crește cantitatea de Na din suc, astfel: dacă o sticlă de Cola de 330 ml are 15 mg de Na, va avea 21 mg de Na dacă este îndulcită cu aspartam și 78 mg de Na, dacă este îndulcită cu zaharină.

7.2. INDICAȚIILE DIETEI HIPOSODATE

Dieta hiposodată este indicată în afecțiunile care antrenează tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic, cu perturbarea eliminării sodiului.

- Insuficiența renală acută și cronică;
- Glomerulonefrita acută cu insuficiență cardiacă;
- Sindromul nefrotic;
- Nefropatiile cronice cu HTA;
- HTA;
- Cardiopatiile valvulare decompensate, cordul pulmonar cronic decompensat, insuficiența cardiacă;
- Ciroza hepatică decompensată portal;
- Obezitatea hiperhidropexică;
- Ultima perioadă a sarcinii, premenstrual;

7.3. CONTRAINDICAȚIILE DIETEI HIPOSODATE

Dieta hiposodată este contraindicată în:

- nefropatiile cronice fără HTA sau edeme;
- proteinuria ortostatică izolată fără edeme sau HTA;
- afecțiunile renale cu pierdere de Na;
- valvulopatiile compensate, afecțiunile coronariene compensate.

Nu există practic un regim desodat ci o serie de regimuri hiposodate. Suprimând sarea de bucătărie, un regim alimentar echilibrat asigură 3–5 g de sare/zi.

Din necesarul de sare zilnic, 3–5 g sunt acoperite din conținutul alimentelor în sare, iar 4–5 g se adaugă, ca sare, la prepararea alimentelor.

Excesul de aport, în raport cu nevoile, este corelat cu un apetit specific, genetic programat, putându-se corela cu incidența HTA.

7.4. TIPURI DE REGIMURI ALIMENTARE HIPOSODATE

• *hiposodat larg*

- conține 1,5–2 g Na/zi (3,5–4,5 g de sare);
- se suprimă orice adaos de sare în mâncare;
- se contraindică alimentele cu conținut crescut de sare: conservele, mezelurile, brânzeturile sărate.

- *hiposodat standard*
 - conține 460–500 mg de Na pe zi (1,2 g de sare);
 - se recomandă în edemele severe, în HTA severă și în insuficiența cardiacă severă;
 - se suprimă orice adaos de sare;
 - se suprimă alimentele foarte sărate;
 - se vor consuma produse proaspete, cu conținut redus de sare sau produse speciale;
 - pâine fără sare;
 - lapte desodat.
 - *hiposodat strict*
 - conține 150 mg de Na pe zi;
 - este un regim de tip Kempner, cu orez, fructe și zahăr;
 - este hipoproteic și monoton, imposibil de consumat după 1–2 săptămâni.
- Concentrația Na în alimente (mg%) (tabelul 7.1):

Tabelul 7.1

Conținutul în sodiu (mg la 100g) al unor alimente

Grupe de alimente	Aliment	mg la 100g
• Legume cu 5% hidrați de carbon	Varză acră	650
	Fasole verde conservată	410
	Ridichii de iarnă	150
	Păstârnac, sfeclă roșie, țelină	130
	Urzici, spanac	70
	Ridichii de lună, salată verde, ștevie	60
	Gulii, hrean	50
	Pătrunjel rădăcină	35
	Varză, dovlecel	15
	Ciuperci	12
	Conopida, fasolea verde, andivele	10
	Praz, roșii, sparanghel	3
	Ardei gras, castraveți, mărar, pătrunjel	0
• Legume cu 10% hidrați de carbon	Morcov	100
	Ceapă	27
	Usturoi	20
	Dovleac	3
• Legume cu 20% hidrați de carbon	Cartofi, linte	20
• Fructe	Caise	26
	Struguri	22
	Nuci	20
	Prune uscate	10
	Pepene	8
	Portocale	4
	Mere, pere, cireșe, piersici, banane	3
	Căpșuni, vișine, struguri, zmeură	2
• Oul (1 ou=50 g)	Ou întreg	100
	Gălbenuș	50
	Albuș	180

Tabelul 7.1 (continuare)

• Cereale și produse din cereale	pâine albă	360–500
	Biscuiți, turtă dulce, paste făinoase nefierte	300
	Paste făinoase fierte	50
	Pâine fără sare	30
	Orez fiert, gris fiert	3
	Mămăliguță	0
• Grăsimi	Margarină	300
	Unt	200
• Lapte și produse lactate	Telemea	2000
	Cașcaval	1400
	Branză topită	420
	Lapte, iaurt	50
	Branză de vaci, urdă	30
	Smântână	35
• Carnea și derivatele	Jambon afumat	2100
	Pate de ficat	1500
	Salam	1200
	Cârnați	1000
	Icre	900
	Carne de cal	170
	Carne de vacă	110
	Carne de porc, iepure	100
	Carne de pasăre (rață, găscă, curcă)	100–250
	Carne de oaie, crap, ficat de vacă	80
	Carne de pui, pește	70
	Miere de albine	5
• Dulciuri	Zahăr	0

Băuturile, condimentele:

- 80: berea
- 70: vinul
- 10: coca-cola, apa de robinet
- 0: ceaiul, cafeaua, oțetul.

American Diabetic Association a propus inscripționarea obligatorie a alimentelor cu conținut redus de Na, conform tabelului 7.2.

Tabelul 7.2

Inscripționarea alimentelor cu conținut redus de Na (ADA)

Termen inscripționat	Definiție oficială
Fără Na (<i>Free sodium</i>)	Sub 5 mg Na pe porție
Fără sare (<i>Free salt</i>)	Același criteriu pentru sare
Sodiu foarte scăzut (<i>Very low sodium</i>)	Sub 35 mg Na pe porție sau 100 g aliment
Sodiu scăzut (<i>Low sodium</i>)	Sub 140 mg Na pe porție sau 100 g aliment
Sodiu redus (<i>Reduced sodium</i>)	Produsul are cu 25% Na <ca referință
Sodiu micșorat (<i>Lightly salted</i>)	Produsul are cu 50% Na <ca referință
Nesărat (<i>unsalted, no added salt</i>)	La procesare nu mai adaugă sare, ceea ce nu garantează absența Na în produs

BIBLIOGRAFIE

1. ****Ordin al ministrului sănătății și familiei și al ministrului agriculturii, alimentației și pădurilor pentru aprobarea Normelor privind aditivii alimentari destinați utilizării în produsele alimentare pentru consum uman nr. 432/295 din 2002.*
2. ****Ordonanța de Urgență nr. 97/2001 privind reglementarea producției, circulației și comercializării alimentelor.*
3. American Diabetes Association, *Diabetic Nephropathy*, Diabetes Care, 2002, **25**, supl. 1, 88.
4. American Diabetes Associations, *Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes (Position Statement)*, Diabetes Care, 27, 1, supl. 1, 2004.
5. Banu C. (coordonator), *Aditivi și ingrediente pentru industria alimentară*, București, 1994, 32–47.
6. Costin G. M., Segal Rodica, *Alimente funcționale*, Galați, Editura Academica, 1999.
7. EFSA Science, N° 1, June, 2004.
8. Gavăț Viorica, *Alimentația și patologia nutrițională*, Iași, Editura Gr.-T-Popa, 2003.
9. George Litarczek, *Metabolism, nutriție, malnutriție, alimentație terapeutică în terapie intensivă*, 2002, 59–111.
10. Gluhovschi G., Trandafirescu V., Schiller A., Sabău I., Petrica L., *Nefrologie clinica*, Timisoara, Editura Helicon, 1997.
11. Mahan L., Kathleen, Escott-Stump S., Krause`s *Food, nutrition and diet therapy*, Saunders, 10th edition, Editor W.,B., 2000, 806–814.
12. Mincu I. si colab., *Tratat de dietetica*, București, Editura Medicală, 1974, 736–744.
13. Mincu I., Mogos V. T., *Bazele practice ale nutriției omului bolnav*, Editura București, 1997, 250–269.
14. Mincu I., Mogoș V., *Bazele practice ale nutriției omului bolnav*, Editura RAI, 1997.
15. Mincu I., *Dietoterapia la începutul mileniului III*, București, Editura Fundației România de mâine, 2004, 314–325.
16. Mincu I., *Universalitatea alimentației*, București, Editura Enciclopedică, 2000.
17. Mogoș V.T. *Alimentația în bolile de nutriție și metabolism*, București, Editura Didactică și Pedagogică, vol. 1, 341–390, 1997.
18. Moța Maria, *Diabet zaharat, nutriție, boli metabolice*, Craiova, Editura Medicală Universitară Craiova, 2001, 223–225.
19. Serafinceanu C., *Boala renală diabetică*, București, Editura Morosan, 2002, 108–113.
20. Ursea N., *Actualități în Nefrologie*, București, Editura Fundației România de mâine, 2000.
21. Hasslacher Christoph, *Diabetic Nephropathy*, Ed Wiley, 2001, 265–277.
22. Moța Maria, *Microangiopatia diabetică*, București, Editura Didactică și Pedagogică București, 2003, 255–261.
23. Ionescu-Tîrgoviște C., *Necisitate și abuz în alimente*, Editura Medicală, București, 1981.

ALIMENTAȚIA LA SPORTIVI

CAMELIA PĂNUȘ

8.1. INTRODUCERE

Exercițiul fizic și sportul sunt componente importante ale unui stil de viață sănătos.

În orice program de exerciții fizice și în sport alimentația trebuie să fie adecvată caloric și echilibrată în principii nutritive pentru a asigura performanța.

Necesarul caloric la atleți variază în funcție de statusul nutrițional anterior (înălțime, greutate), vârstă, sex, rată metabolică, precum și în funcție de tipul, frecvența, intensitatea și durata exercițiului fizic.

În timpul exercițiului fizic nevoile energetice ale organismului cresc.

Energia necesară organismului rezultă prin două căi metabolice: metabolismul anaerob și metabolismul aerob (dependent de prezența oxigenului).

În funcție de durata, intensitatea și tipul exercițiului fizic este utilizată preferențial una dintre căi.

Rolul energetic al principiilor alimentare este în raport cu posibilitatea lor de a da naștere moleculelor de ATP. ATP (adenozintrifosfatul) este prezent în toate celulele organismului, orice activitate vitală presupunând intervenția sa ca donator energetic [1] (figura 8.1).

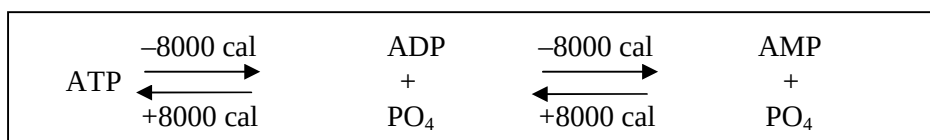


Figura 8.1. ATP ca donator de energie.

După pierderea unui radical fosfat, ATP se transformă în ADP (adenozindifosfat), iar după pierderea celui de-al doilea radical fosfat în AMP (adenozinmonofosfat).

Întrucât orice activitate presupune consum energetic și deci transformarea ATP în ADP și apoi în AMP este absolut indispensabil procesul invers, de refacere a cantității de ATP [1], depozitele de ATP ale organismului fiind foarte mici.

Organismul dispune de mecanisme enzimatice complexe, prin care arderea glucozei (ca și a celorlalte principii alimentare) se efectuează în etape succesive cu eliberarea treptată a energiei.

Energia din ATP este transferată filamentelor contractile (actină și miozină) din fibrele musculare, rezultând actomiozina și are loc contracția musculară.

Pentru refacerea ATP, ADP-ul se combină cu fosfatul eliberat enzimatic din fosfocreatină. Depozitele de fosfocreatină în mușchi sunt de 5 ori mai mari decât cele de ATP.

Creatinkinaza catalizează reacția fosfocreatinei cu ADP și fosfatul anorganic pentru a produce creatină și ATP. Aceasta este calea cea mai rapidă de a reface ATP. Reacția se desfășoară anaerob și este limitată de cantitatea de fosfocreatină din mușchi.

Energia eliberată din complexul ATP-CP nu poate susține un efort cu durată mai mare de 5–8 secunde (sprint, servitul în tenis) [2].

Pentru eforturi ce durează mai mult de 8 secunde sunt necesare alte surse de energie.

Cel mai rapid mecanism pentru suplimentarea ATP pentru mai mult de câteva secunde în timpul exercițiului fizic este calea glicolizei anaerobe.

Glicoliza (secvența Embden – Mayerhof – Parnas) are loc intracitoplasmatic la nivelul tuturor țesuturilor. Este o glicoliză anaerobă în cursul căreia se eliberează o cantitate relativ mică de energie, nefiind avantajoasă din punct de vedere energetic (se obțin două molecule de ATP) [3]. Viteza foarte mare a fluxului glicolitic, însă, permite furnizarea unei cantități de energie care să satisfacă, pentru perioade relativ scurte, necesitățile energetice ale țesuturilor în absența oxigenului.

Metabolitul final al glicolizei este acidul piruvic, care poate lua două căi: în condiții de anaerobioză acidul piruvic se transformă în acid lactic; în condiții aerobiotice, acidul piruvic, la nivel mitocondrial, se transformă în acetil CoA (piatra de răscruce a celor trei metabolisme intermediare: glucidic, lipidic, proteic) [3].

În procesul de transformare a acidului piruvic în acid lactic, prin transferul a doi atomi de hidrogen la acidul piruvic, o coenzimă vitală (nicotinic acid dehidrogenaza–NAD) este liberă să participe la sinteza ATP.

Cantitatea de ATP furnizată de această cale metabolică poate susține un efort de 60–120 secunde (sprintul pe o distanță de 440 yarzi și sprintul la înot).

Reacția este limitată de creșterea cantității de acid lactic, care e rapid înlăturat de mușchi și transportat în sânge. Acidul lactic poate fi utilizat ca sursă de energie în mușchi, ficat și creier sau e convertit în glicogen la nivelul ficatului și în mică măsură și la nivelul mușchiului (la sportivii antrenați).

Dacă exercițiul fizic continuă în condițiile absenței oxigenului, acidul lactic se acumulează, putând duce la scăderea pH-ului.

Pentru ca producția de ATP să se facă în cantități suficiente pentru a susține activitatea musculară mai mult de 120 secunde este necesară prezența oxigenului.

În prezența oxigenului, piruvatul este convertit în acetil coenzimă A. La nivelul mitocondriei acetil CoA intră în ciclul Krebs. Ciclul Krebs, reprezintă glicoliza aerobă, care constă într-o succesiune de reacții prin parcurgerea cărora fragmentul acetil CoA este oxidat până la CO₂ cu eliberarea unor mari cantități de energie (38 molecule ATP pentru o moleculă de glucoză degradată) [3]. Ciclul Krebs se desfășoară strict intramitocondrial și reprezintă de fapt o cale finală de degradare comună a glucidelor, lipidelor și proteinelor.

Acizii grași intră în ciclul Krebs după betaoxidare. Aminoacizii glucoformatori (glutamat, aspartat, arginină, prolină, histidină, valină, metionină, serină, glicocol, treonină, cisteină, tirozină) se metabolizează pe căi proprii, dând naștere la intermediari ai ciclului Krebs. Aminoacizii cetoformatori (leucina, fenilalanina) generează acetyl CoA [3].

Antrenamentul susținut la sportivi crește numărul de mitocondrii și nivelul enzimelor implicate în sinteza aerobă de ATP, și prin aceasta crește capacitatea de metabolizare a acizilor grași. Creșterea numărului de mitocondrii cu creșterea nivelului de antrenament în condiții de aerobioză s-a observat mai ales în fibrele musculare tip II A [2]. Aceste fibre revin însă la condițiile anterioare (determinate genetic) în condițiile în care se renunță la antrenamente.

Metabolismul aerob este limitat de disponibilitatea de substrat, disponibilitatea de oxigen și de coenzime. Capacitatea sistemului cardiovascular de a furniza o cantitate suficientă de oxigen poate deveni un factor limitant mai ales la cei ce practică exerciții fizice neantrenați.

Utilizarea uneia sau alteia dintre căile metabolice și a surselor de energie în obținerea energiei necesare pentru exercițiul fizic depinde de durata și intensitatea exercițiului fizic.

La începerea exercițiului fizic, energia (ATP) se produce pe cale anaerobă, iar pe măsură ce exercițiul continuă producerea de ATP depinde de disponibilitatea oxigenului, calea aerobă devenind calea dominantă de obținere a energiei.

Pentru eforturile de înaltă intensitate și scurtă durată producția de ATP se bazează pe calea anaerobă și poate fi utilizată numai glucoza stocată sub formă de glicogen. Când glucoza este utilizată pe această cale, glicogenul muscular este folosit de 18–19 ori mai rapid decât pe cale aerobă. În antrenamentele de intensitate crescută sau în competiție, glicogenul muscular este utilizat foarte rapid și atleții riscă să rămână fără rezerve de glicogen înainte de terminarea competiției.

În sporturi de lungă durată, întrerupte de momente în care sportivii efectuează mișcări rapide și de intensitate crescută, sporturi cum ar fi: baschetul, înotul, fotbalul, glicogenul muscular este, de asemenea, utilizat rapid.

Pentru exercițiile fizice și sporturile care presupun eforturi de intensitate moderată: ciclismul, înotul recreațional, joggingul, dansul aerob, călăria, jumătate din necesarul de energie al mușchiului se obține prin utilizare pe cale aerobă a glicogenului muscular, restul de energie rezultând din glucoza și acizii grași liberi circulanți.

În exercițiile de intensitate ușoară/moderată (mersul pe jos) acizii grași liberi devin o sursă importantă de obținere a ATP, pe cale aerobă. Acizii grași liberi nu pot fi utilizați deci pentru obținerea energiei în exercițiile de înaltă intensitate, neputând fi metabolizați suficient de rapid.

Pe măsură ce exercițiul fizic continuă acizii grași liberi devin o sursă importantă de energie, în exercițiile și sporturile de rezistență cu durată de 6–10 ore AGL acoperind 60–70% din nevoile energetice. Trebuie însă precizat că grăsimile nu pot fi utilizate dacă hidrații de carbon nu sunt disponibili și de aici rezultă că glucoza sanguină și glicogenul muscular sunt indispensabile pentru ca exercițiul fizic să poată continua.

Depozitele scăzute de glicogen muscular reprezintă deci un factor limitant al exercițiului fizic, indiferent de durata și intensitatea acestuia.

8.2. NECESARUL CALORIC

Nutriția la sportivi trebuie să asigure sănătatea acestora, menținerea unei greutate corporale și a unei compoziții a corpului adecvate, să asigure substratul energetic în timpul exercițiului, să asigure recuperarea sportivului după exercițiu și nu în ultimul rând să asigure performanța în sport.

În timpul exercițiului fizic nevoile energetice ale organismului cresc.

Obținerea unei balanțe energetice este esențială pentru menținerea masei musculare, a funcției imune și reproductive și bineînțeles pentru obținerea performanței.

Balanța energetică este asigurată când aportul energetic (suma energiei rezultate din ingestia de hrană și lichide, utilizarea suplimentelor alimentare) egalează consumul de energie (suma energiei utilizate pentru asigurarea metabolismului bazal, efectul termic al alimentelor și activitatea fizică voluntară) [4].

Prin limitarea aportului energetic organismul va consuma pentru obținerea energiei din grăsimile și masa musculară proprie, ducând la scăderea forței și a rezistenței. De asemenea, o balanță energetică dezechilibrată cronic are impact asupra necesarului de micronutrient.

În 1989, în *Recommendet Dietary Allowances* (RDAs) [5] necesarul caloric mediu pentru femei și bărbați ușor sau moderat activi, cu vârstă cuprinsă între 19 și 50 ani a fost de 2200 și respectiv 2900 kcal/zi. Aceasta înseamnă că o persoană activă consumă 1,5–1,7 ori energia de repaus sau altfel spus 37–41 kcal/kgc/zi [5].

Consumul energetic al unui individ depinde de numeroși factori: ereditate, vârstă, sex, greutate, masa de țesut gras precum și de intensitatea, durata și frecvența cu care se efectuează exercițiul fizic. În cazul atleților recomandările sunt de a evalua tipul de exercițiu fizic și sport practicat (intensitatea, durata, frecvența) și de a adăuga la calculul necesarului caloric zilnic consumul suplimentar de energie datorat practicării sportului respectiv [6, 7, 8].

De exemplu, un alergător, bărbat, cu greutate de 70 kg, care aleargă 10 mile/zi în 6 minute va necesita 1 063 kcal/zi pentru a acoperi consumul energetic din timpul alergării (0,253 kcal/min/kg) [9] plus necesarul caloric zilnic (70 kg × 37–41 kcal/kg) pentru activitatea normală. Deci pentru acest atlet vor fi necesare 3 653–3 933 kcal/zi pentru a acoperi necesarul energetic.

Aceste ghiduri pentru necesarul caloric oferă doar o aproximare a necesarului caloric pentru sportivi. Orice atlet trebuie să aibă asigurat un necesar caloric care să-i asigure menținerea greutății și a compoziției corpului.

Pentru atleții bărbați, ce practică sporturi de rezistență, necesarul caloric zilnic variază între 3 000–5 000 kcal [10].

Deși necesarul caloric la atlete (femei), care se antrenează intens, se suprapune în mare măsură peste cel al bărbaților, s-a constatat că acestea au

tendința să consume mai puține calorii/zi (1 800 – 2 000 kcal/zi), ducând la scăderea în greutate și alterarea funcției reproductive [9, 10, 11, 12, 13, 14].

Atleții ce efectuează antrenamente de forță au un necesar caloric ce variază între 44 și 50 kcal/kg corp/zi.

Un studiu (*Gail Butterfield, PhD, personal communication, Jan 1997*) a arătat că atleții de forță necesită aproximativ 44 kcal/kg corp/zi doar pentru a menține masa musculară. Aparent pentru a crește masa musculară este nevoie de mai multe calorii (54–66 kcal/kg corp/zi) (Kleiner S.M. *et al.* 1989; Manore M.M. *et al.* 1993).

Atleții care doresc, în funcție de cerințele sportului practicat, să-și modifice greutatea corporală, sunt sfătuiți să facă acest lucru în afara perioadelor competiționale.

Pentru cei ce doresc să-și crească greutatea corporală se recomandă creșterea consumului caloric (cu 500–1 000 kcal/zi) în paralel cu creșterea antrenamentului. Rapiditatea cu care se obține creșterea în greutate depinde de ereditate (genetică), poziționarea balanței energetice, de perioadele de odihnă și recuperare din săptămână și programul de antrenament. Scăderea în greutate este mai problematică deoarece reducerea aportului energetic poate duce atât la scăderea țesutului adipos cât și a masei musculare [16, 17]. Se urmărește ca scăderea în greutate să fie de 0,5–1 kg/săptămână. Scăderea în greutate poate deveni o problemă mai ales la femeile atlete, la care o scădere a aportului caloric în paralel cu o creștere a consumului energetic (prin antrenament) poate fi însoțită de o alterare a secreției de gonadotrofine LH și FSH [13, 18].

8.3. HIDRATAREA

Menținerea echilibrului hidric și electrolitic este o cerință importantă pentru obținerea performanței în sport [19–23].

Caracterul indispensabil al apei pentru om derivă din numeroasele funcții pe care aceasta le îndeplinește în organismul uman.

Unul dintre cele mai importante roluri ale apei în organism este acela de termoreglare.

Organismul uman nu este eficient în convertirea energiei potențiale, rezultate din procesele metabolice, în energie mecanică. Astfel, în timpul exercițiului fizic, numai un sfert din energia potențială este convertită în energie mecanică, restul fiind transformată în căldură. De aceea, temperatura corpului poate crește, chiar la sportivii antrenați, cu 1°C la fiecare 5–8 minute de exercițiu [2].

Apa din organism, prin constantele sale (căldură specifică foarte ridicată: o calorie; căldură de evaporare mare: 50 kcal; și conductibilitate termică mai mare decât a altor lichide, apreciată la 0,0125) reprezintă un bun regulator termic [1]. Evaporarea unui gram de apă, la suprafața pielii, se însoțește de pierderea a 500 milical [1]. Creșterea generării de căldură de către mușchiul în exercițiu, crește fluxul sanguin la nivelul pielii, unde căldura este disipată prin radiație, conducție, convecție și evaporarea apei.

Mediul în care se desfășoară exercițiul fizic are o mare importanță, influențând viteza de evaporare a apei la suprafața corpului.

În medii cu temperatură crescută, corpul trebuie să disipeze căldura generată prin exercițiu, precum și căldura absorbită de corp din mediul ambiant.

Dacă exercițiul fizic se desfășoară în medii uscate și calde, aproximativ 80% din căldură se pierde prin evaporarea apei și apare transpirația. Rata transpirației, în timpul efortului fizic depinde de mărimea corpului, intensitatea exercițiului fizic, temperatura mediului ambiant, umiditate, și poate atinge 1,8 kg (aproximativ 1 800 ml) pe oră [24].

În paralel cu pierderile de apă au loc și pierderi de electroliți: sodiu, aproximativ 50 mmol/l sau 1 g/l, mici cantități de potasiu, precum și mici cantități de minerale ca fier și calciu.

În medii umede, dar cu temperatură crescută riscul deshidratării crește dramatic [25]. Dacă temperatura mediului ambiant depășește temperatura corpului, căldura nu mai poate fi disipată prin radiație. În plus, dacă umiditatea mediului este crescută capacitatea corpului de a disipa căldura prin evaporarea transpirației este redusă substanțial.

Când competițiile se desfășoară în astfel de medii trebuie luate măsurile necesare pentru ca atleții să intre în competiție bine hidratați, pe parcursul competiției să aibă acces la lichide și periodic să fie monitorizate eventualele efecte negative ale expunerii la căldură [26].

Deși deshidratarea apare mult mai frecvent în antrenamentele și competițiile care se desfășoară în medii cu temperatură crescută, ea poate apărea și în medii reci [27].

Factorii ce pot contribui la apariția deshidratării în aceste condiții sunt pierderile de fluide pe cale respiratorie, precum și transpirația abundentă datorată echipamentului impermeabil. Deshidratarea poate apărea și ca urmare a unui consum scăzut de lichide, de multe ori limitat voluntar (mai ales la femei) datorită dificultății de a se dezbrăca pentru a urina [28].

Pierderile continue de apă și electroliți prin piele și tractul respirator și pierderile intermitente prin urină și tractul gastrointestinal trebuie permanent înlocuite printr-o corectă hidratare.

În menținerea balanței hidroelectrolitice sunt implicate mecanisme hormonale complexe. Astfel, în condițiile în care rata transpirației crește, volumul plasmatic scade și osmolaritatea plasmei crește. Organismul încearcă să-și conserve apa și sodiul.

Hormonul antidiuretic (ADH, vasopresina) acționează la nivelul tubilor distali crescând reabsorbția apei la nivel renal. În același timp aldosteronul, eliberat de cortexul adrenal acționează la nivel renal și crește reabsorbția de sodiu, participând astfel la menținerea osmolarității plasmaticice.

Aceste reacții activează și mecanismul setei. Totuși, când pierderile de apă sunt acute (antrenamente/competiții) apariția senzației de sete poate fi întârziată. Pentru ca senzația de sete să apară este necesară o pierdere de 1,5 l – 2 l fluid, această pierdere având un impact serios în controlul temperaturii corpului. De aceea, atleții trebuie să se rehidrateze la intervale stabilite de timp și să nu aștepte să apară setea. Se urmărește menținerea greutății anterioare începerii antrenamentului sau competiției.

În procesul de rehidratare se urmărește înlocuirea pierderilor de apă, dar și a celor de electroliți.

Folosirea apei simple în procesul de rehidratare ar putea duce la hemodiluție rapidă, cu creșterea volumului circulant și stimularea excreției de urină [29, 30, 31].

Hemodiluția se însoțește și de scăderea concentrației de sodiu și, de asemenea, dispare și mecanismul setei, dependent de volum.

Pierderile de potasiu, principalul ion intracelular sunt reglate de către aldosteron. Deficitul de potasiu apare foarte rar, și numai în situații speciale: suprapunerea unor episoade diareice, utilizarea de diuretice etc.

Cercetări recente arată că există și pierderi mici de potasiu prin transpirație. Nadel [32] sugerează că adăugarea de potasiu soluțiilor de rehidratare folosite de sportivi poate ajuta la mișcarea apei în spațiul intracelular, în procesul de rehidratare.

Viteza cu care lichidele sunt absorbite la nivelul tubului digestiv depinde de cantitatea lor, osmolaritate, precum și de viteza de golire a stomacului.

50–60% din lichidele ingerate se absorb la nivelul tubului digestiv superior: duoden și jejun.

Hidratarea poate fi realizată în timpul efortului fizic numai dacă rata de lichide ingerată și absorbită egalează rata fluidelor ce se pierd prin transpirație (și, în evenimentele cu durată mai lungă, prin diureză).

Balanța hidrică nu este menținută întotdeauna în timpul exercițiului fizic deoarece uneori, rata maximă a transpirației depășește rata de golire a stomacului, proces limitant al absorbției lichidelor.

În numeroase cazuri însă rata ingestiei de lichide de către sportivi este mai mică decât capacitatea de golire a stomacului și rata de absorbție a intestinului. De exemplu, atleții consumă adesea mai puțin de 500 ml de lichide pe oră în timpul competiției [24], deși rata de golire a stomacului poate fi mai mare de un litru/oră [24].

S-a constatat că rata de golire a lichidelor din stomac crește când cantitatea de lichide este mare. De asemenea, s-a constatat că rata de golire a stomacului și de absorbție la nivel intestinal este mai mare pentru lichidele hipotone.

Utilizarea lichidelor de rehidratare pentru sportivi cu conținut de 4–8% hidrați de carbon crește rata de golire a stomacului cu peste 1 litru/oră [24, 26].

În competiții, mai pot apărea stări de hiponatremie ($\text{Na} < 130 \text{ mmol/l}$) secundare unor pierderi importante de sodiu prin transpirație abundentă, pierderi ce nu sunt eficient acoperite [33].

Deși atleții ce practică sporturi de rezistență sunt mai susceptibili să sufere de deshidratare au fost descrise și cazuri de hiperhidratare [34].

Înainte oricărui antrenament sau competiții trebuie să se urmărească o bună hidratare a atleților.

Utilizarea unor cantități importante de lichide în ziua premergătoare competiției trebuie să fie un deziderat. În plus, se recomandă ingestia a 400–600 ml lichid cu 2–3 ore înainte de exercițiu [24, 26]. Acest lucru duce la optimizarea procesului de rehidratare și permite un interval de timp în care excesul de lichid poate fi eliminat prin diureză (înainte de începerea competiției).

În timpul exercițiului fizic atleții trebuie să consume suficiente lichide, știindu-se faptul că apariția deshidratării poate împiedica atingerea performanței. Acest lucru poate fi evitat prin consumarea unei cantități de 150–350 ml lichid la fiecare 15–20 minute de exercițiu fizic.

În competițiile de scurtă durată (sub o oră) s-a spus că apa simplă ar fi cea mai bună alegere pentru rehidratare. Totuși, există studii care arată că și în exerciții de scurtă durată, dar de intensitate crescută, alegerea băuturilor de rehidratare ce conțin hidrați de carbon 4–8% și electroliți [35] este indicată.

Atleții ce practică sporturi de rezistență, de lungă durată (mai mult de o oră) trebuie să consume lichide de rehidratare cu conținut de hidrați de carbon 4–8% pentru a asigura suport energetic și a înlătura riscul de hipoglicemie. Pe măsură ce exercițiul continuă depozitele de glicogen muscular scad și mușchiul în exercițiu consumă glucoză sanguină pentru a putea continua exercițiul. Băuturile ce conțin și sodiu în cantități mici: 0,5–0,7 g/l sunt recomandate în exercițiile fizice cu durată mai mare de o oră [24] deoarece cresc palatabilitatea băuturii și scad riscul de hiponatremie, mai ales la persoanele predispuse [24, 36].

Studii recente arată că utilizarea soluțiilor de rehidratare cu conținut de carbohidrați, dar și de cantități mici de proteine îmbunătățesc performanța în sport și scad înjurarea la nivelul mușchiului [37].

În timpul exercițiului atleții nu consumă suficiente lichide rezultând diferite grade de deshidratare.

Consumul a 150% din pierderea în greutate rezultată în timpul exercițiului fizic ar fi suficiente pentru a acoperi pierderile de lichide prin transpirație și diureză [38]. Utilizarea de lichide ce conțin și cantități mici de sodiu după exercițiu reduce diureza ce ar apărea ca urmare a ingestiei numai de apă [39, 26].

Deoarece multe dintre băuturile comerciale utilizate în sport nu conțin suficient Na pentru a optimiza reechilibrarea după exercițiu, atleții se pot rehidrata în paralel cu servirea unei mese ce conține Na [40].

Atleții trebuie (au nevoie) să bea 450–675 ml de fluid pentru fiecare 0,5 kg de pierdere în greutate în timpul exercițiului.

8.4. NUTRIENȚII

Necesarul caloric al atleților variază în funcție de greutate, înălțime, vârstă, sex, rata metabolică precum și în funcție de tipul, frecvența, intensitatea și durata exercițiului fizic.

Nu există date care să sugereze că atleții au nevoie de o dietă diferită în ceea ce privește împărțirea pe principii nutritive a necesarului caloric zilnic față de indivizii care nu practică sport.

Astfel hidrații de carbon trebuie să asigure 50–60% din necesarul caloric, proteinele 10–15% și grăsimile 20–30%.

Hidrații de carbon

Prima sursă de energie pentru mușchi în timpul exercițiului fizic sunt depozitele proprii de glicogen. Pe măsură ce exercițiul continuă sunt utilizate ca substraturi energetice glucoza sanguină și AGL nesaturați. Dacă exercițiul continuă

pentru câteva ore AGL nesaturați devin combustibilul principal. Totuși contribuția grăsimilor la producerea energiei necesare mușchiului în exercițiu scade dacă intensitatea exercițiului crește, în acest caz hidrații de carbon devenind principala sursa de energie [41–43].

În cursul primei ore de exercițiu nivelul sanguin al glucozei rămâne nemodificat, deoarece crește producția hepatică de glucoză prin glicogenoliză și gluconeogeneză. 75% din glucoza eliberată de ficat rezultă din glicogenoliză, iar restul din neoglucogeneză.

Dacă exercițiul fizic continuă pentru câteva ore, producția hepatică de glucoză nu mai poate asigura nevoile crescânde de glucoză și glicemia începe să scadă. La individul normal, hipoglicemia poate apărea după 2–3 ore de exercițiu fizic fără suplimentarea aportului caloric.

În exercițiile de duranță, cu durată mai mare de 90 minute (exemplu, maraton), rezervele de glicogen muscular scad progresiv în timpul competiției, iar când ajung la nivele critice, exercițiul nu mai poate continua la intensitate crescută. Depleția glicogenului muscular poate avea loc și progresiv, după zile repetate de antrenamente grele, când consumul glicogenului muscular depășește refacerea lui, la fel ca și în exerciții cu intensitate crescută repetate în cursul competiției sau antrenamentului.

Costill și colaboratorii săi au comparat într-un studiu clasic [44] sinteza de glicogen muscular după antrenamente de 2 ore, timp de mai multe zile, utilizând o dietă cu 40% hidrați de carbon și o dietă cu 70% hidrați de carbon. La cei la care s-a recomandat dieta cu 40% hidrați de carbon, rezervele de glicogen ale mușchiului au scăzut progresiv, cu fiecare zi de antrenament. După câteva zile, atleții nu au mai putut efectua exerciții fizice, nici de intensitate moderată.

La atleții la care s-a folosit dieta cu 70% hidrați de carbon, înlocuirea glicogenului muscular a fost aproape maximală, chiar după antrenamente epuizante. Dieta bogată în hidrați de carbon este o dietă de „încărcare cu glicogen”, permite ca rezervele de glicogen muscular să rămână >100 mmol/kg și exercițiul să poată continua.

S-a sugerat ca atleții ce efectuează antrenamente grele trebuie să consume 7–10 g hidrați de carbon/kg corp/zi pentru a preveni depleția glicogenului muscular [45, 46].

Tipul de hidrați de carbon care trebuie utilizați este larg dezbătut.

Un studiu efectuat în 1981 de Costill [47] a comparat efectele ingestiei de hidrați de carbon simpli și hidrați de carbon complecși într-o perioadă de 48 de ore după exercițiul fizic. În primele 24 de ore nu au existat diferențe semnificative în ceea ce privește sinteza de glicogen muscular, dar la 48 de ore s-a constatat că ingestia de hidrați de carbon cu absorbție lentă a rezultat într-o sinteză semnificativ crescută de glicogen muscular.

Alte studii [48] au arătat că sinteza de glicogen muscular a fost semnificativ mai mare în primele 6 ore după exercițiu prin folosirea de hidrați de carbon simpli comparativ cu hidrați de carbon complecși și acest lucru s-ar explica prin nivele mai mari ale insulinemiei plasmatice după ingestia de hidrați de carbon simpli.

Mai recent, se discută că hidrații de carbon cu index glicemic mare pot crește performanța la atleți și ingestia lor este recomandată după exercițiile fizice din antrenamente și competiții [49–51].

Indexul glicemic se definește ca raportul dintre aria de sub curba glicemiei rezultate după ingestia de hidrați de carbon și aria de sub curba glicemiei rezultate după ingestia aceleiași cantități de glucoză.

Ingestia de alimente *înaintea* antrenamentului sau competiției înlătură senzația de foame în timpul exercițiului și asigură menținerea nivelelor glicemiei plasmatice pentru mușchiul în activitate. Atleții care se antrenează dimineața devreme, fără să mănânce sau să consume băuturi cu hidrați de carbon, riscă să-și scadă rezervele hepatice de glicogen și acest lucru ar putea duce la scăderea performanței, mai ales în antrenamentele de duranță (cu durată crescută). Masa dinaintea competiției trebuie să fie bogată în hidrați de carbon, să aibă un conținut scăzut de grăsimi și fibre alimentare și să fie ușor digerabilă. O masă luată cu 3–4 ore înaintea competiției trebuie să conțină maxim 25% din calorii sub formă de grăsimi, deoarece în cantitate mai mare acestea întârzie golirea stomacului, pot da indigestie și senzație de vomă; și bogată în hidrați de carbon 4 g/kg corp (200–350 g hidrați de carbon) [52, 53, 54]. Servirea mesei cu 3–4 ore înainte de competiție asigură digestia și absorbția parțială a nutrienților, completarea rezervelor de glicogen muscular și menținerea glicemiei plasmatice. Cu o oră înaintea unei competiții, conținutul în hidrați de carbon al mesei nu trebuie să fie mai mare de 1 g/kg corp, pentru a evita stresul gastrointestinal [55].

Recomandările cu privire la consumul de hidrați de carbon cu o oră înaintea competiției rămân controversate. Primele studii sugerau că această practică ar conduce la hipoglicemie în cursul competiției și oboseală musculară prematură [56], dar studii mai recente nu au raportat vreun efect asupra performanței [53, 57, 58].

Indivizii diferă în susceptibilitatea lor de scădere a glicemiei prin consumul de zahăr înaintea competiției. Consumul de zahăr cu 35–40 minute înainte de competiție poate fi urmat de hipoglicemie și de scăderea performanței dacă indivizii sunt sensibili la scăderea glicemiei.

Cu 15 minute înainte de competițiile de lungă durată trebuie asigurată prehidratarea cu 150–300 ml apă sau fluid.

În exercițiile cu durată peste o oră se recomandă consumul de băuturi pentru sportivi care să asigure 20–30 g hidrați de carbon la fiecare 30 minute. Acest lucru se poate realiza prin consumul a 150–300 ml băuturi cu 6–8% hidrați de carbon la fiecare 15–20 minute [59], care asigură 1 g hidrați de carbon/min pentru țesuturi [60].

Pentru evenimentele cu durată mai mare, consumul a 0,7 g hidrați de carbon/kg corp/oră (aproximativ 30–60 g pe oră) a arătat cu siguranță creșterea performanței în sporturile de duranță [42]. Consumul de hidrați de carbon în timpul exercițiului fizic este mai important când atleții nu au mâncat înainte de exercițiu sau și-au redus ingestia calorică în vederea scăderii în greutate.

Ingestia de hidrați de carbon trebuie să înceapă la scurt timp după debutul exercițiului (consumul unei cantități date de hidrați de carbon în bolus la 2 ore de exercițiu nu este la fel de eficientă ca și consumul acelorași hidrați de carbon la intervale de 15–20 minute în primele 2 ore de exercițiu) [61]. Hidrații de carbon trebuie asigurați în primul rând de glucoză; fructoza singură poate da diaree; se pare că mixturile ce conțin glucoză și fructoză sunt eficiente [42].

Ingestia de alimente după competiție depinde de durata și intensitatea exercițiului (de depleția de glicogen). De exemplu, după maraton atleții termină cursa fără rezerve de glicogen. Oricum, un atlet ce a participat la maraton nu va mai urma altă competiție în cursul aceleiași zile. Dar unii atleți participă la evenimente *back to back*.

Pentru atleții care participă la mai multe competiții în aceeași zi este foarte importantă recuperarea între competiții.

Consumul de hidrați de carbon trebuie să înceapă imediat. După exercițiu se recomandă ingestia a 1,5 g HC/kg corp la 2 ore interval, acest lucru având ca rezultat refacerea glicogenului muscular în următoarele 6 ore după exercițiu [62, 63].

Rata cea mai crescută a sintezei de glicogen după exercițiu a fost atinsă după ingestia a 0,4 g HC/kg corp la fiecare 15 minute pentru următoarele 4 ore după exercițiile în care rezervele de glicogen au fost epuizate [64].

Tipul de hidrați de carbon consumați poate, de asemenea, influența sinteza de glicogen după exercițiu, fiind indicați hidrații de carbon cu index glicemic mare [51].

Rata sintezei glicogenului muscular este similară atunci când după exercițiile de anduranță [65] și de forță [66] atleții consumă același număr de calorii numai din hidrați de carbon sau din surse complexe ce conțin hidrați de carbon, proteine și grăsimi.

Includerea proteinelor în masa pe care atleții o iau după competiție poate ajuta la repararea proteinelor musculare [67].

Datorită oboselii și temperaturii crescute a corpului (care scade apetitul) este dificil ca atleții să mănânce imediat după exercițiu. Consumul de băuturi pentru sportivi cu conținut de hidrați de carbon cât și de proteine (5–9 g de proteine la 100 g hidrați de carbon) asigură atât refacerea glicogenului muscular cât și rehidratarea.

Proteinele

Trebuie să asigure 12–15% din necesarul caloric zilnic al atleților.

Există numeroase studii care au încercat să stabilească necesarul optim de proteine pentru atleți, precum și tipul de aminoacizi ideal de consumat pentru a crește performanța în sport.

Mecanismele prin care s-ar explica nevoile mai crescute de proteine la sportivi sunt: necesitatea reparării leziunilor fibrelor musculare ce pot apărea în exerciții intense, utilizarea unei cantități de proteine ca substrat energetic pentru mușchiul în exercițiu; utilizarea unui surplus de proteine pentru creșterea masei de țesut muscular [68, 69].

Trebuie precizat că în afară de rolul lor energetic și plastic proteinele joacă un rol capital în fiecare reacție chimică esențială a vieții (enzime, hormoni etc.).

Organismul nu poate stoca proteinele în exces și le va utiliza ca substrat energetic sau le va converti în grăsime.

La începerea unui program de exerciții fizice organismul are nevoie de mai multe proteine.

Cercetările inițiale au arătat o scădere a balanței azotate ca răspuns la inițierea unui program moderat de exerciții fizice de anduranță [70, 71]. Acest declin s-a corectat de la sine, fără modificări ale dietei, la două săptămâni de la începerea exercițiilor.

Balanța azotată s-a pozitivat după adaptarea la programul de exercițiu fizic.

Necesarul proteic al atleților variază mult în funcție de numărul kaloriilor ingerate. La atleții care nu consumă suficiente calorii în dietă organismul „arde” mai multe proteine.

Organismul va utiliza proteine în exces ca sursă energetică și dacă exercițiul fizic se desfășoară de către atleți cu depozite scăzute de glicogen sau după ședințe repetate de antrenament fără suplimentare de hidrați de carbon.

Când există suficient glicogen muscular, proteinele contribuie la poolul energetic în timpul exercițiului fizic în proporție de 5%. În celelalte condiții contribuția proteinelor la producerea de energie poate crește la 10%.

Pentru atleții bărbați ce practică sporturi de anduranță studiile balanței azotate sugerează un necesar de proteine de 1,2–1,4 g/kg corp/zi [72, 73]. Există mai puține informații (studii) în ceea ce privește necesarul de proteine pentru atletele femei, ce practică sporturi de anduranță.

Cei ce practică sporturi de rezistență au necesități mai mari de proteine decât atleții de anduranță.

Atleții de rezistență obișnuiesc să creadă că dacă vor să-și crească masa musculară trebuie să consume foarte multe calorii.

Cei ce practică *body-building* sunt recunoscuți că mănâncă kilograme de carne și până la o duzină de gălbenușuri de ou zilnic.

Este bine cunoscut astăzi că o dietă cu proteine și grăsimi în exces nu este echilibrată, și nici nu duce la creșterea masei de țesut slab.

Necesarul de proteine la cei ce practică sporturi de rezistență are două aspecte:

- necesarul de proteine pentru menținerea masei de țesut muscular (pentru menținerea echilibrului azotat);
- necesarul de proteine pentru creșterea masei de țesut muscular (balanță azotată pozitivă).

Oricum, necesarul de proteine pentru atleții care încep un program de exerciții fizice de rezistență depinde de intensitatea exercițiilor.

Într-un studiu efectuat în anul 1988 de Tarnopolsky, pe un lot de bărbați tineri ce încep un program de *body-building*, 6 zile pe săptămână, câte 1,5 ore pe zi necesarul de proteine a fost estimat la 1,5 g/kg corp/zi [74]. În acest studiu nu s-a comunicat însă consumul caloric zilnic al atleților.

Într-un alt studiu Tarnopolsky [75] a arătat că sinteza proteică în organism a fost crescută la atleții de forță care consumau 1,4 g proteine/kg corp/zi comparativ cu cei ce consumau numai 0,9 g proteine/kg corp/zi.

Se recomandă ca atleții experimentați ce practică *body-building* și atleții de forță să consume 1,6–1,7 g proteine/kg corp/zi [69, 74, 76]. Din nou, nu există suficiente date în ceea ce privește necesarul de proteine pentru atletele (femei) ce practică sporturi de rezistență.

În general, necesarul proteic este asigurat de dieta atletilor, bogată în calorii, care oferă suficiente proteine chiar și în condițiile unor cerințe crescute [10].

Suplimentele alimentare de aminoacizi sub formă de tablete sau pudre nu sunt necesare și trebuie descurajate.

S-a spus că administrarea de aminoacizi cu lanțuri ramificate ar crește performanța în sporturile de anduranță prin întârzierea apariției oboselii la nivelul sistemului nervos central [77]. S-a spus, de asemenea, că utilizarea aminoacizilor cu lanțuri ramificate ar putea duce la creșterea performanței prin creșterea utilizării lor ca substrat energetic [78].

Oricum, rezultatele studiilor sunt inconstante și deoarece siguranța și eficacitatea acestor mixturi nu a fost dovedită ele nu sunt indicate [79, 90].

Administrarea unor cantități crescute de proteine sau suplimente de aminoacizi poate duce la deshidratare, creșterea eliminării de calciu prin urină, creștere în greutate și stress pentru rinichi și ficat [81].

Administrarea unui singur aminoacid sau în combinație, de exemplu, arginină și lizină, poate interfera cu absorbția altor aminoacizi esențiali [82].

Administrarea de suplimente de aminoacizi poate conduce la apariția unor deficiențe în alți nutrienți care se găsesc în mod obișnuit în alimentele bogate în proteine (nutrienți ca: fier, niacină și tiamină).

Atleții și antrenorii trebuie avertizați că suplimentele de aminoacizi luate în doze mari nu au fost testate la subiecții umani și nu există studii de siguranță.

Lipidele

Deși atingerea performanței nu este posibilă fără depozite de glicogen muscular, lipidele reprezintă și ele o sursă importantă de energie pentru mușchiul în exercițiu. Lipidele oferă 9 kcal/1 g comparativ cu proteinele și hidrații de carbon ce produc numai 4 kcal/1 g.

Lipidele oferă acizii grași esențiali necesari pentru sinteza membranelor celulare, hormoni, piele și reprezintă forma de transport a vitaminelor liposolubile.

Lipidele reprezintă combustibilul major pentru exercițiile de intensitate ușoară și moderată.

Deși grăsimile reprezintă o sursă energetică importantă pentru activitatea musculară, în exercițiile aerobe de lungă durată și îndeplinesc multe funcții importante în organism, cantitatea de lipide nu trebuie să depășească 25–30% din totalul de calorii ingerate zilnic de un atlet.

Dietele cu conținut mai mare în lipide sunt asociate cu bolile cardiovasculare, obezitate, diabet, unele forme de cancer etc.

Dietele cu restricție severă de lipide (<15% din totalul caloric), pot duce la limitarea performanței în sport, prin împiedicarea stocării de trigliceride intramusculare, care oferă o sursă semnificativă de energie pentru exercițiu [83].

Vitamine și minerale

Fierul

Îndeplinește funcții vitale în organism. El este un component major al hemoglobinei, mioglobinei și al enzimelor (citocromi) implicate în producerea de energie (ATP).

Depleția de fier (depozite scăzute de fier) în ficat, splină, matrice osoasă este una din cele mai frecvente deficiențe observate la atleți, mai ales la femei.

De aceea, în 1993 *American Dietetic Association and Canadian Dietetic Association* a recomandat *screening*-ul pentru deficiențele de fier prin dozarea nivelului feritinei serice.

La risc crescut pentru depozite scăzute de fier se află: atleții bărbați, tineri, cu creștere accelerată; atletele cu pierderi mari menstruale; alergătorii de distanță care au pierderi crescute de fier pe cale gastrointestinală; atletele cu diete cu restricție calorică mare; atleții vegetarieni care consumă alimente ce conțin fier cu biodisponibilitate scăzută; atleții ce se antrenează în medii cu temperaturi crescute cu pierderi mari de fier prin transpirația abundentă.

Inițial apare scăderea depozitelor de fier (nivele scăzute ale feritinei serice), apoi scăderea transportului de fier (nivele scăzute ale concentrației serice de fier) și în final anemia feriprivă (concentrații scăzute ale hemoglobinei serice și ale hematocritului).

Deși depozite mai mici de fier s-au constatat la atlete (femei), incidența anemiei feriprive la atlete (femei) este similară (9–11%) cu cea întâlnită în populația generală de femei, în populația americană [84, 85].

La inițierea unui program de antrenamente, la unii atleți pot să apară scăderi tranzitorii ale nivelului feritinei și hemoglobinei. Această scădere este rezultatul creșterii volumului plasmatic, ce duce la hemodiluție, și pare a nu avea efecte negative asupra performanței [84].

Unii atleți, în special alergătorii de cursă lungă, pot prezenta sângerări gastrointestinale. La aceștia pierderea de fier poate fi detectată prin dozarea hemoglobinei în scaun. Procentul alergătorilor care au prezentat sângerare gastrointestinală variază între 8 și 80% [86].

Concentrația fierului în transpirație în timpul exercițiului variază între 0,13 – 0,42 mg/l.

S-a constatat că în mediile calde (35°C) concentrația fierului în transpirație a fost mai mică decât în medii neutre termic (25°C) [87]. Deoarece procesul de transpirație este mai intens în medii calde, aceiași cantitate de fier s-a pierdut prin transpirație în ambele medii.

Concentrația fierului în transpirație scade pe măsură ce exercițiul continuă, scăzând semnificativ după 30–60 minute de exercițiu.

La atleții care se antrenează mai puțin de 4 ore/săptămână, deficiența de fier nu este frecvent întâlnită.

Însă la atleții care se antrenează peste 6 ore/săptămână, pot să apară deficiențe de fier chiar și anemia feriprivă.

Atleții utilizează depozitele de fier mai repede decât persoanele sedentare și ținând cont de efectele neurologice ale anemiei la copii și adolescenții care fac sport de performanță este foarte importantă o ingestie adecvată de fier prin dietă [88].

Recomandările pentru ingestia de fier variază între 10–15 mg/zi, cantitate ce poate fi asigurată din hrană.

În cazul în care există deficite mari de fier se poate recurge la suplimentarea de Fe+vitamina C (pentru creșterea absorbției fierului).

Calciul

Osteoporoza este o problemă majoră de sănătate, mai ales la femei. Deși boala a fost privită ca o problemă a vârstelor înaintate, ea poate fi întâlnită și la femeile tinere.

Antrenamentele excesive, mai mult de 7 ore/săptămână pot cauza un declin hormonal la atletele tinere, ce duce la amenoree. Acest declin hormonal poate compromite formarea osului ducând la o osteoporoză precocă și ireversibilă [89].

Cercetări recente arată că și atleții (bărbați), de orice vârstă, care practică sporturi de duranță pot prezenta deficite de testosteron, care pot de asemenea cauza osteoporoză [90].

De aceea, la atleți trebuie monitorizate nivelele ingestiei de calciu. Produsele lactate pot oferi cantitățile necesare de calciu. Atleții care și-au exclus din dietă produsele lactate pot necesita suplimentare de calciu.

Recomandările dietetice pentru ingestia de calciu sunt de 1000 – 1500 mg/zi.

Vitamina D este necesară pentru absorbția adecvată a calciului, reglarea nivelului seric de Ca și formarea masei osoase.

La atleții cu nivele scăzute de vitamina D se pot administra 5 mg/zi sau 200 UI vitamina D.

Vitaminele din grupul B

Rolul vitaminelor din grupul B este legat de exercițiul fizic prin două funcții majore pe care acestea le îndeplinesc în organism.

Tiamina, riboflavina, vitamina B₆, niacina, acidul pantotenic și biotina sunt implicate în mecanismele de producere a energiei (ca și coenzime) [7, 92 – 94] în timp ce folatul și vitamina B₁₂ participă la formarea celulelor roșii, sinteza proteinelor și refacerea țesuturilor [95].

Datele rezultate din studiile efectuate sunt insuficiente pentru a face recomandări diferite pentru vitaminele din grupul B la atleți, comparativ cu populația generală.

Totuși, datele existente sugerează că exercițiul fizic poate crește ușor nevoia de vitamine din grupul B, posibil de două ori față de recomandările recente [94].

Aceste nevoi crescute pot fi însă asigurate prin hrană.

O deficiență de vitamina B₁₂, poate apărea după câțiva ani la atleții vegetarieni. La aceștia o suplimentare a vitaminei B₁₂ ar putea fi benefică. Metabolismul vitaminei B₁₂ poate fi, de asemenea, alterat la cei ce participă la maraton [96].

Pentru unii atleți (*wrestling*, gimnastică, canotori) care consumă diete mai sărace în calorii pentru perioade mai lungi de timp, ar putea fi necesară suplimentarea cu vitamine din grupul B pentru a atinge recomandările RDA [97].

Antioxidanții – vitaminele A, C și E, betacarotenul și seleniul joacă un rol important în protecția membranelor celulare de stresul oxidativ.

Deoarece exercițiul fizic poate crește consumul de oxigen de 10–15 ori, s-a născut ipoteza că exercițiul fizic cronic produce un „stres oxidativ” constant [98].

Deși există unele dovezi că exercițiul acut poate crește nivelele peroxidării lipidelor [99], exercițiul efectuat în mod regulat se însoțește de creșterea sistemului antioxidant și reducerea peroxidării lipidelor [100]. Atleții bine antrenați par a avea mai dezvoltat sistemul antioxidant endogen decât persoanele sedentare [101].

Atleții care urmează o dietă săracă în grăsimi, cei ce-și restrâng ingestia calorică sau cei ce consumă fructe și legume în cantități limitate prezintă riscul de a nu-și asigura necesarul de antioxidanți prin dietă.

BIBLIOGRAFIE

1. Mincu I., *Rolul glucidelor în organism*, în *Tratat de medicină internă Boli de Metabolism și Nutriție*, sub redacția Păun R., București, Editura Medicală, 23–29, 1986.
2. Jacqueline R. Berning, *Nutrition for exercise and sports performance*, 534–557. In Krause's Food, *Nutrition and Diet Therapy*. Edited by L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump. 10 th ed 2000.
3. Trăilă A., Moța Maria, Moța E., *Actualități în metabolismele intermediare*, București, Editura Didactică și Pedagogică RA București, 35–37, 1996.
4. Swinburn B., Ravussin E., *Energy balance or fat balance?* Am J Clin Nutr, 57 (suppl), 766S–771S, 1993.
5. *National Research Council. Recommended Dietary Allowances 10 th ed* Washington, DC: National Academy Press, 1989.
6. Montoye H.J., Kemper H.C.G., Saris W.H.M., Washburn R.A., *Measuring Physical Activity and Energy Expenditure*, Champaign, III Human Kinetics, 1996.
7. Manore M.M., Thompson J.L., *Sport Nutrition for Health and Performance*, Champaign III Human Kinetics, 2000.
8. Hawley J., Burke L., *Peak Performance: Training and Nutritional Strategies for Sports*, St Leonards, NSW; Allen and Unwin Publishers, 1998.
9. Katch F.I., Mc Ardle W.D., *Introduction to Nutrition, Exercise, and Health*, 4 th ed Philadelphia, Pa: Lea and Febiger, 1993.
10. Grandjean A.C., *Diets of elite athletes, Has the discipline of sport nutrition made an impact?* J Nutr., 127 (suppl), 874S–877S, 1997.
11. Dueck C.A., Matt K.S., Manore M.M., Skinner J.S., *Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program*, Int J Sport Nutr, 6, 24–40, 1996.
12. Jonnalagadda S.S., Bernadot D., Nelson M., *Energy and nutrient intakes of the United states national women's artistic gymnasts them*, Int J Sport Nutr., 8, 331–344, 1998.
13. Loucks A.B., Laughlin G.A., Mortola J.F., Girton L., Nelson J.C., Yen S.S.C., *Hypothalamic-pituitary- thyroidal function in eumenorrheic and amenorrheic athletes*, J Clin Endocrinol Metab, 75, 514–518, 1992.
14. Manore M.M., *Nutritional needs of the female athlete*, In: Wheeler KB, Lombardo JA, Philadelphia, Pa: WB Saunders Company, eds. Clinics in Sport Medicine, Nutritional Aspects of Exercise, 549–563, 1999.
15. Manore M.M., Thompson J., Russo M., *Diet and exercise strategies of world-class bodybuilder*, Int J Sport Nutr, 3, 76–86, 1993.
16. Thompson J.L., Manore M.M., *Body weight regulation and energy needs: weight loss*, In: Driskeel J.A., Wolensky I, eds. Energy – Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition. Boca Raton, LA CRC Press, 291–308, 2000.
17. Manore M.M., *The overweight athlete*, In: Maughan R, ed. IOC Encyclopedia of Sports Medicine: Nutrition in Sport, Oxford, United Kingdom: Blackwell Science Publishers, 469–483, 1999.
18. Harber V.J., *Menstrual dysfunction in athletes an energetic challenge*, Exerc Sport Sci Rev, 28, 19–23, 2000.
19. Barr S.I., Costill D.L., Fink W.J., *Fluid replacement during prolonged exercise. Effects of water, saline, or no fluid* Med Sci Sport Exerc., 23, 811–817, 1991.
20. Below P.R., Mora-Rodriguez R., Gonzales-Alonso J., Coyle E.F., *Fluid and carbohydrate ingestion independently improve performance during 1 h of intense exercise*, Med Sci Sports Exerc., 27, 200–210, 1995.
21. Mc Connell G.K., Burge C.M., Skinner S.L., Hargreaves M., *Influence of ingested fluid volum on physiological responses during prolonged exercise*, Acta Physiol Scan., 160, 149–156, 1997.

22. Montain S.J., Coyle E.F., *Influence of graded dehydration on hypernatremia and cardiovascular drift during exercise*, J Appl Physiol, 73, 1340–1350, 1992.
23. Walsh R.M., Noakes T.D., Hawley J.A., Dennis S.C., *Impaired high-intensity cycling performance time at low levels of dehydration*, Int. J Sports Med., 15: 392–398, 1994.
24. American College of Sports Medicine, *Position stand on exercise and fluid replacement*, Med Sci Sports Exerc., 28, I–VII, 1996.
25. American College of Sports Medicine position stand, *Heat and cold illnesses during distance running*, Med. Sci. Sports Exerc., 28, I–X, 1996.
26. Casa D.J., Armstrong L.E., Hillman S.K. et al., *National Athletic Trainer's Association Position Statement: Fluid replacement for athletes*, J Athletic Training., 35 (2), 212–224, 2000.
27. Adner M.M., Scarlet J.J., Casey J. et al., *The Boston marathon medical care team: ten years of experience*, Physician Sportsmed, 16, 98–106, 1988.
28. Freund B.J., Sawka M.N., *Influence of cold stress on human fluid balance*, In: Marriott B.M., Carlson S.J., eds. Nutritional Needs in Cold and in High Altitude Environments. Washington, DC: Committee on Military Nutrition Research, 161–179, 1996.
29. Costill D.L., Sparks K.E., *Rapid fluid replacement following thermal dehydration*, J Appl Physiol, 34, 299, 1973.
30. Gonzales Alonso J., Heaps C.L., Coyle E.F., *Rehydration after exercise with common beverages and water*, Int J Sports Med., 13, 399, 1992.
31. Nose H. et al., *Role of osmolality and plasma volume during rehydration in human*, J Appl Physiol., 65, 325, 1988.
32. Nadel E.R. et al., *Influence of fluid replacement beverages on body fluid homeostasis during exercise and recovery*, In: Gisolfi CV, Lamb DR eds. Perspectives in exercise science and sport medicine. Vol 3, Fluid homeostasis during exercise. Indianapolis, IN: Benchmark Press, 1181–1205, 1990.
33. Barr S.I., Costill D.L., *Can the endurance athlete get too much of a good thing?* J Am Diet Assoc., 89, 1629–1632, 1635, 1989.
34. Speedy B.D., Noakes TD, Rogers IR, Thompson JMD et al., *Hyponatremia in ultradistance triathletes*, Med Sci Sports Exerc., 31, 809–815, 1999.
35. Jackson D. et al., *Effects of carbohydrate feedings on fatigue during intermittent high-intensity exercise in males and females*, Med Sci Sports Exerc., 27, S223, 1995.
36. Vrigens D.M.G., Rehren N.J., *Sodium – free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat*, J Appl Physiol, 86, 1847–1851, 1999.
37. Laurie Barclay, Charles Vega, *Adding protein to Sports Drink Improves Performance*, Science Medicine in Sports Exercise., 36, 1239–1243, 2004.
38. Shirreffs S.M., et al., *Post exercise rehydration in man: Effects of volume consumed and drink sodium content*, Med Sci Sports Exerc., 28, 1260–1271, 1996.
39. Maughan R.J. et al., *Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration. Effects of food and fluid intake*, Eur J Appl Physiol, 73, 317–325, 1996.
40. Maughan R.J., Leiper J.B., *Sodium intake and post-exercise rehydration in man*, Eur J Appl Physiol, 71, 311–319, 1995.
41. Brooks G.A., Mercier J., *Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise. The cross over concept*, J Appl Physiol, 76, 2253–2261, 1994.
42. Brooks G.A., Trimmer J., *Literature supports the cross over concept [letter]*, J Appl Physiol, 80, 1073 – 1075, 1995.
43. Bergman B.C. et al., *Evaluation of exercise and training on muscle lipid metabolism*, Am J Physiol, 276, E 106 – E 117, 1999.
44. Costill D.L., et al., *Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days*, J Appl Physiol, 31, 834, 1977.
45. Coggan A.R., Coyle E.F., *Carbohydrate ingestion during prolonged exercise; effects on metabolism and performance*, Philadelphia, In: Holloszy JO, Ed. Exerc Sports Sci Rev. Pa: Williams and Wilkins, 19, 1–40, 1991.
46. Coyle E.F., *Substrate utilization during exercise in active people*, Am J Clin Nutr., 61 (suppl): 968S–979S, 1995.

47. Costill D.L., et al., *The role of dietary carbohydrate in muscle glycogen resynthesis after strenuous running*, Am J Clin Nutr, 34, 1831, 1981.
48. Kiens B., et al., *Benefit of dietary simple carbohydrates on the early post exercise muscle glycogen repletion in athletes*, Med Sci Sports Exerc, 22(S4), 88, 1990.
49. Coyle E.F., *Timing and method of increased carbohydrate intake with heavy training, competition and recovery*, J Sport Sci, 9, 29, 1991.
50. Hargreaves M., *Carbohydrate and exercise*, J Sport Sci, 9, 17, 1991.
51. Burke L.M., et al., *Muscle glycogen storage after prolonged exercise. Effect of the glycemic index of carbohydrate feedings*, J Appl Physiol, 75, 1019, 1993.
52. Jandrain B. et al., *Metabolic availability of glucose ingested three hours before prolonged exercise in humans*, J Appl Physiol, 56, 1314, 1984.
53. Neuffer PD. et al., *Improvements in exercise performance. Effects of carbohydrate feedings and diet*, J Appl Physiol, 62, 983–988, 1987.
54. Schabort E.J, et al., *The effect of preexercise meal on time to fatigue during prolonged cycling exercise*, Med Sci Sports Exerc. 31, 464–471, 1999.
55. Coleman E., *Carbohydrate – the master fuel*, In: Berning JR, Steen SN (eds). Nutrition for sport and exercise, Gaithersburg MD: Aspen Publishers, 1998.
56. Foster C., et al., *Effects of preexercise feedings on endurance performance*, Med Sci Sports, 11, 1–15, 1979.
57. Alberici J.C. et al., *Effects of preexercise candy bar ingestion on glycemic response, substrate utilization, and performance*, Int J Sport Nutr, 3, 323–333, 1993.
58. Horowitz J.F., Coyle E.F., *Metabolic responses to pre-exercise meals containing various carbohydrate and fat*, Am J Clin Nutr, 58, 235–241, 1993.
59. Harkins C. et al., *Protocols for developing dietary prescription*, In: Benardat D (ed) Sport Nutrition. Am Diet Assoc 1993.
60. Butterfield G.E., Gates J.E., *Fueling Activity. Current Concepts. Topics in Nutrition and Food Safety*, Hershey, P.A. Hershey Foods Corporation, Fall, 1–6, 1994.
61. McConell G., Kloot K., Hargreaves M., *Effect of timing of carbohydrate ingestion on endurance exercise performance*, Med Sci Sports Exerc, 28, 1300–1303, 1996.
62. Ivy J.L., et al., *Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion*, J Appl Physiol, 64, 1480–1485, 1988.
63. Ivy J.L., Lee M.C. et al., *Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion*, J. Appl. Physiol., 65, 2018–2023, 1988.
64. Doyle A.J, et al., *Effects of eccentric and concentric exercise on muscle glycogen replenishment*, J. Appl. Physiol., 74, 1848–1855, 1993.
65. Burke L.M, et al., *Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage*, J. Appl. Physiol., 78, 2187–2192, 1995.
66. Roy B.D, Tarnopolsky M.A., *Influence of different macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after exercise*, J. Appl. Physiol., 84, 890–896, 1998.
67. Roy B.D. et al., *Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training*, J. Appl. Physiol., 82, 1882–1888, 1997.
68. Butterfield G.E., *Whole body protein utilization in humans*, Med. Sci. Sports. Exerc., 19 (suppl): S157–165, 1987.
69. Lemon P.W.R., *Effects of exercise on dietary protein requirements*, Int J Sport Nutr., 8, 426–447, 1998.
70. Gontzea I. et al., *The influence of muscular activity on nitrogen balance and on the need of man for protein*, Nutr. Rep. Int., 10, 35, 1974.
71. Yoshimura H., *Adult protein requirements*, Fed. Proc., 20, 103, 1961.
72. Meredith C.N., Zackin M.J., Frontera W.R., Evans W.J., *Dietary protein requirements and body protein metabolism in endurance trained men*, J. Appl. Physiol., 66, 2850–2856, 1989.
73. Shepard R.J. et al., *Immunological hazards from nutritional imbalance in athletes*, Exerc. Immunol. Rev., 4, 22–48, 1998.
74. Tarnopolsky M.A. et al., *Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass*, J. Appl. Physiol., 64, 187, 1988.

75. Tarnopolsky M.A., *et al.*, *Evaluation protein requirements for trained strenght athlets*, J. Appl. Physiol., 73, 1986–1995, 1992.
76. Lemon P.W., *Do athlets need more protein and amino acids?* Int. J. Sports. Nutr., 5 (suppl), S39 – S61, 1995.
77. Davis J.M., Bailey S.P., *Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise*, Med. Sci. Sports. Exerc., 29, 45–57, 1997.
78. Calders P., *et al.*, *Effect of branched chain amino acids (BCAA), glucose and glucose plus BCAA on endurance performance in rats*, Med. Sci. Sports. Exerc., 31, 583–587, 1999.
79. Mittleman K.D., Ricci M.R., Bailey S.P., *Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women*, Med. Sci. Sports. Exerc., 30, 83–91, 1998.
80. Madsen K. *et al.*, *Effects of glucose, glucose plus branched chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 Km*, J. Appl. Physiol., 81, 2644–2650, 1996.
81. Synder A.C., Naik J., *Protein requirement of athletes*, In Berning JR, Steen SN (eds). Nutrition for sport and exercise. Gaithersburg, MD; Aspen Publishers, 1998.
82. Wardlaw G.M., *Perspectives in Nutrition*, 4th ed New York, WCB – Mc Graw Hill, pag 174, 1999.
83. Butterfield G.E, Tremblay A., *Physical activity and nutrition in the context of fitness and health*, In: Bouchard C. *et al.* (eds). Physical Activity. Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 257–269, 1994.
84. Haymes E.M., Clarkson P.M., *Minerals and trace minerals*,. In: Berning J.R., Steen N.S. *et al.* Nutrition for Sport and Exercise. Gaithersburg, MD, Aspen Publishers, 77 – 107 (1998).
85. Looker A.C., *et al.*, *Prevalence of iron deficiency in the United States*, JAMA, 277, 973–976, 1997.
86. Stewart J.G., *et al.*, *Gastrointestinal blood loss and anemia in runners*, Ann Intern Med, 100, 843, 1984.
87. Waller M.F., Haymes E.M., *The effect of heat and exercise on sweat iron loss* Med Sci Sport Exerc, 28, 197, 1996.
88. Weaver C.M., *et al.*, *Exercise and iron status*, J. Nutr., 122 (3 suppl), 782–787, 1992.
89. Voss L.A., *et al.*, *Exercise induced loss of bone density in athlets*, J. Am Acad. Orthop. Surg., 6, 249–257, 1998.
90. Bennell K.L., *et al.*, *Effect of altered reproductive function and lowered testosterone levels on bone density in male endurance athletes*, Br. J. Sports Med., 30 (3), 205–208, 1996.
91. *Institute of Medicine. Dietary reference intakes. Calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academy press; 1997.*
92. Clarkson P.M., *Exercise and the B vitamins in Wolinsky I*, ed. Nutrition in exercise and Sports, 3 rd ed. Boca Raton, Fla: CRC press, 179–195, 1998.
93. Lewis R.D., *Riboflavin and niacin*, In Wolinsky I, Driskell JA, eds: Sports Nutrition Vitamins and Trace Elements. Boca Raton Fla: CRC Press, 57–73, 1997.
94. Manore M.M., *The effect of physical activity on thiamin, riboflavin and vitamin B6 requirements*, Am J. Clin. Nutr., 72 (suppl), 5985–6065, 2000.
95. Mc Martin K., *Folate and vitamin B12*, In Wolinsky I, Driskell JA, eds Sports Nutrition: Vitamins and Trace Elements. Boca Raton, Fla: CRC press, 85–96, 1997.
96. Singh A., *et al.*, *Dietary intakes and biochemical profiles of nutritional status of ultramarathoners*, Med. Sci. Sport. Exerc., 25, 328, 1993.
97. Williams M.H., *Nutritional ergogenic aids and athletic performance*, Nutr. Today, 24 (1), 7, 1989.
98. Ji L.L., *Oxidative stress during exercise: implications of antioxidant nutrients*, Free Radical Biology and Med., 18, 1079–1086, 1995.
99. Kanter M.M., *Free radicals, exercise, and antioxidant supplementation*, Int J. Sport. Nutr., 4, 205–220, 1994.
100. Clarkson P.M., *Antioxidants and physical performance*, Critical Reviews. Food Sci. Nutr., 35 (1 and 2), 131–141, 1995.
101. Kanter M.M., *Nutritional antioxidants and physical activity*, In: Wolinsky I, ed. Nutrition in exercise and Sport Boca raton, Fla: CRC Press, 245–255, 1998.

ALIMENTAȚIA ÎN DIABETUL ZAHARAT

MARIA MOȚA, EUGEN MOȚA

9.1. DEFINIREA TERMENILOR

Diabetul zaharat (DZ) este un sindrom complex și heterogen, indus de tulburarea genetică sau câștigată a secreției de insulină și/sau rezistență la acțiunea ei periferică, caracterizat prin perturbarea metabolismului glucidic și antrenarea unor perturbări secundare ale celorlalte metabolisme: lipidic, proteic, hidroelectrolitic, vitaminic.

Aceste perturbări duc în timp la lezarea, disfuncția și insuficiența mai multor organe, afectând calitatea vieții și speranța de sănătate și de viață. Majoritatea perturbărilor metabolice și a complicațiilor lor pot fi prevenite, printr-un bun management al DZ.

9.2. CLASIFICAREA DIABETULUI ZAHARAT

În 1997, un grup de experți ADA (*American Diabetes Association*) a publicat o nouă propunere de clasificare și diagnostic a DZ, care a fost adoptată de OMS.

Clasificarea etiologică a diabetului zaharat (ADA/OMS)

I. DZ tip 1 se definește prin procese distructive β -celulare care duc la DZ, în care insulina exogenă se impune pentru a preveni dezvoltarea cetoacidozei, comei, morții.

Se caracterizează prin deficit absolut de insulină.

A. *DZ tip 1 autoimun* este cunoscut în clasificările anterioare ca IDDM, DZ tip I, DZ cu debut de tip juvenil, apare datorită unei distrucții β -celulare mediate imun. Rata distrucției este variabilă, fiind rapidă la unii indivizi și lentă la alții. Forma rapid progresivă este caracteristică copiilor, dar poate să apară și la adulți. Forma lent progresivă apare în general la adulți și se numește LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) sau **DZ tip 1,5**.

B. *DZ tip 1 idiopatic*. La acești pacienți cu insulinopenie permanentă și predispoziție la cetoacidoză, nu se cunoaște cauza diabetului zaharat și nu există dovezi autoimunității. Apare de obicei la indivizii de origine africană și asiatică.

II. DZ tip 2 (de la predominanța insulinorezistenței cu deficit relativ de insulină, până la predominanța deficitului insulinosecretor cu/sau fără insulinorezistență).

III. Alte tipuri de diabet zaharat

- A. Defecte genetice ale funcției celulelor β
- B. Defecte genetice în acțiunea insulinei
- C. Boli ale pancreasului exocrin
- D. Endocrinopatii
- E. Diabet indus de droguri sau substanțe chimice
- F. Infecții
- G. Forme neobișnuite de diabet mediat imun
- H. Alte sindroame genetice

IV. Diabet zaharat gestațional.

9.3. DIAGNOSTICUL DIABETULUI ZAHARAT

Simptomatologie și semne clinice

- poliurie–diureză peste 2 000 ml/zi, putând depăși 6 000 ml/zi;
- polidipsie–sete intensă, bolnavii ingeră 4–6 litri de lichide pe zi;
- polifagie–foame imperioasă; când se instalează acidoza apar: inapetență, grețuri, vărsături;
- scădere ponderală marcată – zeci de kg în timp scurt;
- alte simptome și semne: astenie marcată, tulburări ale acuității vizuale, crampe musculare, tegumente și mucoase uscate, pliu cutanat persistent.

Aceste acuze apar evident la debutul DZ tip 1, dar pot fi estompate sau absente în DZ tip 2, care adeseori se depistează cu ocazia unei examinări de rutină, a unei intervenții chirurgicale sau cu ocazia apariției unei complicații acute sau cronice.

Date de laborator

Comitetul Internațional de Experți, convocat de ADA a elaborat în 1997 următoarele criterii de diagnostic ale DZ:

1. Simptome de diabet+glicemie plasmatică ocazională ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l). Termenul de „ocazional” este definit ca orice moment al zilei fără legătură cu timpul scurs de la ultima masă. Simptomatologia clasică a DZ este reprezentată de: poliurie, polidipsie, scădere ponderală neexplicată.
2. Glicemie plasmatică *à jeun* ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). *À jeun* este definit ca lipsa ingestiei de alimente în ultimele 8 ore.
3. Glicemie la 2 ore în timpul hiperglicemiei provocate ≥ 200 mg/dl. Testul se efectuează după criteriile OMS cu 75 g de glucoză dizolvate în apă.

În absența unei decompensări metabolice acute, aceste criterii trebuie să fie confirmate prin repetarea unuia din cele trei teste.

Comitetul stabilește limita superioară a glicemiilor normale la 110 mg/dl și definește glicemiile de peste 110 mg/dl și <126 mg/dl cu un termen nou – **alterarea glicemiei à jeun**. Glicemiile plasmatice ≥ 126 mg/dl definesc diabetul zaharat în noua clasificare. Când cifrele glicemiei nu sunt concludente este necesară efectuarea testului de toleranță orală la glucoză (TTGO), cu 75g glucoză la adult și 1,75 g/kg corp/zi la copil (până la maxim 75 g).

9.4. COMPLICAȚIILE DIABETULUI ZAHARAT

După descoperirea insulinei de către Paulescu, în 1921, prin creșterea duratei de viață a pacienților cu DZ, profilul complicațiilor DZ s-a modificat, cu scăderea incidenței complicațiilor acute și creșterea frecvenței complicațiilor cronice. Complicațiile DZ apar în general la pacienții neglijenți, cu dezechilibru metabolic prelungit, dar pot să apară și la cei cu DZ bine echilibrat în timp, corelat cu factori genetici, imunologici etc. Iată o sistematizare a complicațiilor DZ:

Complicații metabolice acute:

- Hipoglicemia și coma hipoglicemică;
- Cetoacidoza diabetică;
- Hiperosmolaritatea și coma hiperosmolară;
- Acidoza lactică.

Complicații cronice degenerative:

- Microangiopatia diabetică:
 - nefropatia diabetică;
 - retinopatia diabetică.
- Macroangiopatia diabetică:
 - atingerea coronarelor, cu apariția cardiopatiei ischemice cronice;
 - atingerea vaselor cerebrale, cu apariția accidentelor vasculare cerebrale;
 - atingerea vaselor periferice, cu apariția arteriopatiei obliterante.
- Neuropatia diabetică
- Cataracta
- Paradontopatia

Complicații infecțioase specifice și nespecifice:

- infecții respiratorii frecvente nespecifice sau tuberculoză pulmonară;
- pielonefrite acute, cronice, cistite etc.;
- vaginite candidozice, bartolinite;
- infecții cutaneo-mucoase;
- gingivite etc.

Alte complicații:

- ciroza hepatică;
- litiaza biliară;
- leziuni cutaneo-mucoase.

9.5. TRATAMENTUL DIABETULUI ZAHARAT

Tratamentul DZ urmărește menținerea unui echilibru metabolic cât mai apropiat de normal, care să prevină apariția complicațiilor acute sau cronice. În DZ tip 2 se impun alte câteva măsuri de protecție cardiovasculară, știind că 75–85% dintre acești pacienți sfârșesc prin afecțiuni cardiovasculare.

- regim alimentar;
- exercițiu fizic;
- tratament medicamentos.

9.6. REGIMUL ALIMENTAR ÎN DIABETUL ZAHARAT

Introducere

Principiile și recomandările nutriției în DZ și complicațiile lui s-au stabilit pe baza evidențelor științifice, iar când evidențele nu au existat, pe baza experienței clinice și consensului experților [1, 2, 3, 4]. Principiile și recomandările nutriționale se împart astfel în patru categorii, funcție de evidențele existente: evidențe puternic susținute, evidențe cu suport mai slab, evidențe limitate și recomandări bazate pe consensul experților. Terapia medicală nutrițională (TMN) este termenul preferat actual, care ar trebui să înlocuiască alți termeni, cum ar fi: dietă, terapie dietetică sau management dietetic. Terapia medicală nutrițională face parte integrală din managementul diabetului [10,11] și educația pentru autoîngrijire a pacientului diabetic. Rezultatele din *the Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) și *the U.K. Prospective Diabetes Study* (UKPDS) au demonstrat fără dubii importanța controlului metabolic în prevenirea complicațiilor DZ, precum și rolul important pe care îl joacă terapia medicală nutrițională, nu numai în controlul glicemic, dar și în controlul dislipidemiei și al HTA–factori majori pentru boala cardiovasculară [13–17].

Obiectivele TMN în DZ sunt:

- asigurarea unei creșteri și dezvoltări normale;
- menținerea în limite normale a greutateii sau normalizarea acesteia la persoanele cu exces ponderal sau cu denutriție;
- asigurarea unei glicemii cât mai apropiate de normal, dar în condiții de securitate, pentru a reduce sau întârzia apariția complicațiilor cronice;
- evitarea hipoglicemiilor;
- normalizarea spectrului lipidic, pentru a reduce prevalența bolilor cardiovasculare;
- menținerea valorilor tensionale în limite normale, pentru a reduce apariția bolilor vasculare;
- adaptarea dietei la bolile asociate, dându-se prioritate patologiei celei mai severe, care dictează prognosticul la un moment dat;

- întârzierea apariției sau evitarea apariției complicațiilor cronice ireversibile ale diabetului zaharat;
- asigurarea unei stări de nutriție corespunzătoare pentru femeia gravidă, făt, cât și pe parcursul întregii perioade de lactație;
- creșterea calității vieții pacienților diabetici, prin respectarea obiceiurilor alimentare ale acestora;

Principii ale regimului alimentar în DZ

– TMN este obligatoriu în DZ. El este adaptat fiecărui bolnav, în raport cu tipul DZ, terapie, greutatea actuală, greutatea ideală, vârsta, sexul, efortul fizic depus, complicațiile DZ și bolile asociate. Tratamentul DZ este început totdeauna cu regim alimentar, exercițiu fizic (funcție de patologia asociată) atât în DZ tip 1 cât și în DZ tip 2. În DZ tip 1 se începe tratamentul cu insulină încă din momentul diagnosticării, dar în DZ tip 2 dieta poate reprezenta, alături de exercițiul fizic singura formă de tratament, pentru mulți bolnavi, adeseori pentru ani de zile. Dacă după 1,5–3 luni de zile glicemiile în DZ tip 2 nu se normalizează, abia atunci se introduce tratamentul medicamentos, dar dieta se menține tot restul vieții, adaptând-o de la etapă la etapă, funcție de complicațiile cronice și bolile apărute pe parcurs, greutate, progresele științifice, dieta nefiind stabilită odată pentru totdeauna.

– TMN s-a schimbat de la o etapă la alta, actual fiind apropiat de regimul alimentar al indivizilor nediabetici în ceea ce privește procentul principiilor nutritive. Înainte de descoperirea insulinei se impunea o restricție severă glucidelor, neexistând nici o modalitate terapeutică de reducere a glicemiei. Era astfel de așteptat să apară complicații cardiovasculare precoce, datorită perturbărilor metabolice secundare. Odată cu apariția analogilor de insulină s-a încercat cealaltă extremă, liberalizarea regimului alimentar. Timpul a demonstrat însă că este necesară prudență în dieta pacienților diabetici.

– Asigurarea tuturor principiilor nutritive, în cantități cât mai apropiate de cele ale omului sănătos, pornind de la premiza că indivul diabetic este o persoană condiționat sănătoasă. Astfel, glucidele vor reprezenta 50–60% din rația calorică (sunt autori care recomandă ca glucidele+lipidele mononesaturate să nu depășească 60–70% din rația calorică – recomandări din 1994). Se preferă glucidele complexe, care se digeră și se absorb mai lent, evitând astfel creșteri brutale ale glicemiei. Zahărul este formal contraindicat, dar majoritatea statelor îl acceptă în alimentație, cu condiția de a nu depăși 5–7% din rația calorică și a fi administrat mai ales după prânzuri complexe, cu conținut crescut în fibre alimentare; când ne referim la HC ar fi bine să folosim următorii termeni: zaharuri (substanțe zaharoase, ce conțin 1–2 molecule), amidon și fibre alimentare. Ar trebui abandonați termeni, precum zaharuri simple, HC complexi și HC rapizi, termeni care nu sunt bine definiți.

– Răspunsul glicemic după o masă este influențat de o serie de factori alimentari, cum ar fi: cantitatea de HC [21], tipul de zaharuri (glucoză, fructoză, sucroză, lactoză) [22], natura amidonului (amiloză, amilopectină, amidon

rezistent) [23], gătită și procesarea alimentelor (gradul de gelatinizare al amidonului, mărimea particulelor, forma celulară) [24], și structura hranei [25], ca și de alte componente din alimentație (lipidele, combinații între amidon+proteine sau amidon+lipide, sau fițiți, taninuri, lectine), care întârzie absorbția [26]. De asemenea, glicemia *à jeun* și preprandială [27, 28, 29, 30], ca și severitatea intoleranței la glucoză [31] sunt alți factori care afectează răspunsul glicemic la alimentație.

– Indexul glicemic: deși marea majoritate a studiilor clinice nu aduc argumente clare în favoarea HC cu index glicemic scăzut, în ceea ce privește valoarea glicemiilor, a HbA1c, a fructozaminei, a insulinemiei sau profilului lipidic, atât în DZ tip 1 cât și tip 2, este totuși prudent, mai ales în DZ tip 2 să se dea o atenție mai mare HC cu index glicemic scăzut [39, 40, 41, 42, 43, 44, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57]. Ca și concluzie însă se desprinde faptul că totalul HC consumați într-o zi este mai important decât sursa sau tipul acestora.

C. Ionescu-Tîrgoviște (figura 9.1), în urma administrării a 25 de grame de HC de proveniență diferită, constată creșteri diferite ale valorilor glicemice, semnificative statistic în marea lor majoritate [118].

– În hipoglicemie se preferă administrarea orală de glucoză: 10 g de glucoză administrate oral duc la creșterea glicemiei cu aproximativ 40 mg în 30 min, iar 20 g de glucoză administrate oral pot crește glicemia cu aproximativ 60 mg/dl după 45 de minute [113] (tabelul 9.1).

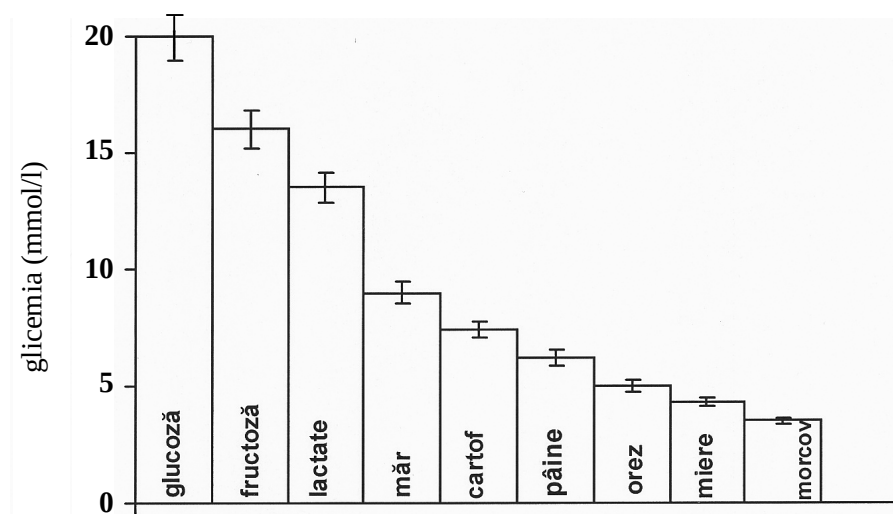


Figura 9.1. Suma creșterii glicemiei la 15, 30, 60, 90 și 120 min peste valoarea inițială după ingestia a 25 g HC de proveniență diferită. Statistic: glucoză > fructoză ($p < 0,02$); glucoză > lactoză, măr, cartof, pâine, orez, miere și morcovi ($p < 0,01$); fructoză > cartof, pâine, orez, miere și morcov ($p < 0,01$); fructoză–lactoză NS; lactoză > măr ($p < 0,05$), cartof ($p < 0,02$), pâine, orez, miere, morcov ($p < 0,01$); mere > orez ($p < 0,05$); miere ($p < 0,02$); morcovi ($p < 0,01$); mere–cartofi și miere–pâine NS; cartofi–miere ($p < 0,02$), morcovi ($p < 0,01$); cartofi–pâine și cartofi–orez NS; pâine > morcovi ($p < 0,01$); pâine–orez și pâine–miere NS; orez > morcovi ($p < 0,01$); orez–miere NS; miere > morcovi ($p < 0,01$) [cu avizul dr. C. Ionescu-Tîrgoviște].

Tabelul 9.1

Clasificarea HC și terminologie

Clasificarea HC majori din dietă, bazată pe gradul de polimerizare și subgrupuri	Componente	Semnalizarea pe etichetă în SUA a HC
ZAHARURI (1–2 molecule)		
Monozaharide	Glucoză, fructoză, galactoză	Zaharuri
Dizaharide	Sucroză (zaharoză), Lactoză	Zaharuri
Polioli (îndulcitori alcoolici)	Sorbitol, manitol, xylitol, isomaț, malitol, lactitol, hidrolizate de amidon hidrogenat	Îndulcitori alcoolici
OLIGOZAHARIDE (3–9 molecule)		
Maltooligozaharide	Maltodextrine	Alți HC
Alte oligozaharide	Rafinoză, Stachioză, Fructo-oligozaharide	Alți HC
POLIZAHARIDE (>9 molecule)		
Amidon	Amiloză, amilopectină, amidonuri modificate	Alți HC
Fibre (polizaharide nonamidonice)	Celuloză, hemiceluloză, pectine, hidrocoloizi	Fibre alimentare

Această terminologie este preluată de la Organizația Mondială a Sănătății, de la *Food and Agriculture Organization of the United Nations* (Roma, 1998).

– *Lipidele* vor atinge 20–30% din rația calorică, funcție de valorile colesterolului seric. Se vor restrânge lipidele saturate la maxim 10% din rația calorică; colesterolul va fi limitat la maxim 300 mg/zi, cu scăderea lui în trepte, la 200 mg/zi, apoi 100 mg/zi, în cazul în care colesterolemia se menține crescută [17, 18, 212, 213, 214]. ADA [10, 85] și *the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* [18] au recomandat un colesterol LDL țintă în diabet <100 mg/dl. Pentru a scădea LDL colesterolul plasmatic grăsimile saturate pot fi reduse, dacă se dorește și scăderea în greutate, sau pot fi înlocuite cu grăsimi mononesaturate, dacă scăderea în greutate nu este o altă țintă terapeutică. Grăsimile polinesaturate vor asigura 10% din rația calorică, cu accent important pe acizii grași $\omega 3$ (acidul eicosapentaenoic, docosahexaenoic). Ei se găsesc în grăsimea din pește, în uleiuri vegetale, cum ar fi: sămânța de in și uleiul din sămânță de in, uleiul de canola și în nuci. Acizii grași $\omega 3$ au acțiune antiaterogenă demonstrată, scad trigliceridele [86], au efecte benefice asupra agregării plachetare și trombogenicității [87]. Creșterea ingestiei de acizi grași $\omega 3$ pare să fie foarte benefică pentru subiecții cu diabet [88, 89, 90]. Acești acizi nu cresc glicemia, dar va fi monitorizat și LDL colesterolul, care ar putea crește [89, 90, 91, 92, 93]. Acizii grași nesaturați, forma *trans*, se obțin din uleiurile vegetale, prin hidrogenare, când acestea sunt procesate pentru a se forma margarina. Se găsesc deci în margarine, în alimentele preparate sau prăjite cu uleiuri vegetale hidrogenate. Grăsimile *trans* se mai găsesc natural în unele cărnuri și produse lactate. Ingestia medie a acizilor grași *trans* în SUA este de 2,6% din totalul caloric și de 7,4% din totalul grăsimilor ingerate [94]. Acizii grași *trans* au acțiune de creștere a LDL colesterolului, asemenea grăsimilor saturate. Ei au și acțiune de scădere a HDL colesterolului [95, 96, 97].

Stanoli (steroli). Stanolii se găsesc în cantități foarte mici în plante, cum ar fi grâul, porumbul, soia și în alte vegetale sau uleiuri din plante. Ei se formează din fitosterolii aflați în plante. Se deosebesc de sterolii din plante prin aceea că structura lor inelară este saturată. Stanolii din plante sunt esterificați cu alți acizi grași din uleiurile vegetale pentru a le crește liposolubilitatea și a-i face mai ușor de folosit ca ingrediente în alimente. Sterolii din plante și esterii de stanol blochează absorbția intestinală a colesterolului din alimentație și a celui biliar, prin competiție cu colesterolul la intrarea în miceliile mixte, care se formează în timpul digestiei [98]. O cantitate de 2 g/zi de stanoli/steroli scade colesterolul total cu peste 10% și LDL colesterolul cu peste 14% [98, 99, 100, 101, 102] (tabelul 9.2).

Tabelul 9.2

Acizii grași din dietă și sursele lor

Acid gras (nume comun)	Notarea chimică	Surse
AG polinesaturați		
Acid linoleic	18:2, ω6	Uleiuri vegetale, nuci, semințe
Acid linolenic	18:3, ω3	Ulei de in, de canola, de soia, nuci
Acid eicosapentaenoic	20:5, ω3	Pește, ulei de pește, plankton
Acid docosahexaenoic	22:6, ω3	Pește, ulei de pește, plankton, alge oceanice
AG mononesaturați		
Acid oleic	18:1, ω9 (forma <i>cis</i>)	Ulei de măsline, soia, floarea soarelui, canola, alune americane, unt de alune americane, migdale, anacard, avocado.
Acid elaidic	18:1, ω9 (forma <i>trans</i>)	Margarine solide, <i>dressing</i> la salate
AG saturați		
Acid butiric	4:0	Unt
Acid caproic	6:0	Unt
Acid caprilic	8:0	Ulei de nucă de cocos
Acid capric	10:0	Ulei de nucă de cocos
Acid lauric	12:0	Ușei de nucă de cocos, ulei de palmier
Acid miristic	14:0	Unt, ulei de nucă de cocos
Acid palmitic	16:0	Ulei de palmier, grăsimi animale
Acid stearic	18:0	Unt de cacao, grăsimi animale
Acid arachidic	20:0	Ulei de arahide
Acid behenic	22:0	Ulei de arahide

– *Proteinele* vor acoperi la pacienții fără nefropatie diabetică 15–20% din rația lor calorică [71, 72]. La pacienții cu DZ există o creștere a *turnover*-ului proteinelor, care scade numai după echilibrarea metabolică cu medicație orală sau cu insulină [73, 74, 75, 76]. Pacienții cu DZ tip 2 obezi și regim alimentar hipocaloric necesită o suplimentare a proteinelor, cu creșterea acestora spre 1 g/kg corp/zi (nu mai mult decât normal), putându-se atinge 100 g de proteine/zi [19, 77, 78]. Deficiența de insulină duce la creșterea catabolismului proteic, oxidarea aminoacizilor esențiali, și gluconeogeneza [77, 78, 79, 80, 81]. Întrucât cei mai

mulți adulți consumă cu 50% proteine mai multe decât necesarul, persoanele cu DZ par să fie protejate împotriva malnutriției proteice. Deși numeroase studii au demonstrat o corelație a consumului crescut de proteine cu creșterea frecvenței nefropatiei diabetice, nu sunt date suficient de concludente care să demonstreze acest lucru [82, 83, 84]. Din prudență, însă, se va evita ingestia de proteine >20% din rația calorică. Există evidențe că proteinele nu încetinesc absorbția HC, că proteinele consumate cu HC nu cresc glicemia mai târziu decât o cresc HC singuri, și deci proteinele nu previn debutul tardiv al hipoglicemiei.

Micronutrientele și diabetul

Necesarul de micronutrientes pentru copii, adolescenți, adulți, femei în timpul sarcinii și lactației, care au DZ, este același cu al indivizilor fără diabet [103, 104, 105]. Totuși, când DZ este dezechilibrat timp îndelungat apar deficiențe în micronutrientes [106, 107], care vor fi suplimentate (tabelul 9.3).

Tabelul 9.3

Necesarul selectat în vitamine

Vitamine	Necesar zilnic	Cantitatea maximă tolerată	Efecte adverse la depășirea ingestiei
Vitamina A	700 µg/zi–femei 900 µg/zi–bărbați	3000 µg/zi	
Vitamina B ₆	1,3 mg/zi	100 mg/zi	Neuropatie senzitivă
Vitamina B ₁₂	2,4 mg/zi	Date insuficiente	
Acid folic	400 µg/zi	1000 µg/zi	
Niacin	14 mg/zi–femei 16 mg/zi–bărbați	35 mg/zi	flush
Riboflavina	1,1 mg/zi–femei 1,3 mg/zi–bărbați	Date insuficiente	
Tiamina	1,1 mg/zi–femei 1,3 mg/zi–bărbați	Date insuficiente	
Vitamina C	75 mg/zi–femei 90 mg/zi–bărbați	2000 mg/zi	Diaree și alte perturbări intestinale

– Fibrele alimentare sunt substanțe de „balast”, neabsorbabile, provenite din: fructe, legume, cereale, fasole, mazăre uscată etc. Ele au rolul de a mări bolul fecal, normalizând astfel scaunul, scad glicemia, colesterolemia, insulinemia, incidența cancerului de colon, în cantitate de 20–30 g/zi. O cantitate mare de fibre alimentare crește incidența cancerului gastric, scade absorbția intestinală de calciu, zinc, magneziu, fosfor.

– Asigurarea sincronismului între tipul și doza de medicamente antidiabetice pe de o parte și numărul de mese, precum și cantitatea și tipul de absorbție al hidraților de carbon, pe de altă parte, pentru a preveni atât creșterea postprandială excesivă a glicemiei, cât și hipoglicemia. În DZ de tip 1 s-a demonstrat că totalul HC consumați/zi influențează numai dozele de insulină preprandiale, neinfluențând însă doza de insulină bazală [35, 36, 37, 38]. Necesarul dozelor de insulină preprandială, la bolnavii tratați intensiv cu insulină, nu este modificat de indexul glicemic al HC, fibre alimentare sau conținutul caloric al mesei. DCCT a demonstrat că persoanele care își ajustează dozele

de insulină preprandial, în funcție de HC ingerată și o HbA1c cu 0,5% mai mică decât persoanele fără autocontrol [15]. La pacienții cu DZ tip 2 nivelele glicemiei postprandiale și a răspunsului insulinic la amidon și la sucroză au fost similare la aceeași cantitate de HC [33, 34, 45, 46, 47, 48, 49, 50]. De asemenea, efectele amidonului și zahărului au fost similare asupra lipidelor plasmatice [47, 48, 49, 50]. Pacienții care își efectuează doze fixe de insulină zilnic trebuie să consume aceeași cantitate de HC în fiecare zi. Pentru un exercițiu fizic neplanificat este nevoie de suplimentarea HC, în funcție de valoarea glicemiei înainte de exercițiu, experiența anterioară la același grad de efort, și schema terapeutică [114]. Pentru un exercițiu de intensitate moderată, un adult de 70 kg necesită o suplimentare de 10 g HC/ora de exercițiu [12, 14, 15, 17]. Pentru exercițiile planificate se preferă scăderea dozelor de insulină, pentru a preveni hipoglicemia [115].

- Consumul de apă va fi după senzația de sete, fără restricții.
- Se permit 1–2 cafele pe zi, slabe, îndulcite cu zaharină sau alt edulcorant.
- Se recomandă ceaiul de teci de fasole albă-uscate, frunze de dud alb, afin.
- Se va limita consumul de alcool, întrucât acesta poate induce hipoglicemii (prin inhibarea gluconeogenezei), poate masca hipoglicemia, poate da tulburări de comportament cu perturbarea tratamentului, poate duce la creștere ponderală prin aportul caloric (în SUA 2,5–5% din aportul energetic provine din alcool), poate agrava dislipidemia (hipertrigliceridemia), neuropatia și hepatopatia dismetabolică [108, 109]. Vor fi sfătuite să nu consume alcool femeile gravide, persoanele cu pancreatită, neuropatie avansată, hipertrigliceridemie severă. Se recomandă a nu se depăși două porții de alcool pentru bărbați/zi și o porție pentru femei. Pentru a se evita hipoglicemia, consumul de alcool se va asocia totdeauna cu alimente. O porție este reprezentată de: 360 ml de bere, 150 ml de vin, 45 ml de băuturi distilate, fiecare dintre ele conținând aproximativ 15 g de alcool. Consumul moderat de alcool crește HDL colesterolul și astfel se explică rolul lui cardioprotectiv în dozele menționate. La femei există o biodisponibilitate crescută a alcoolului, prin scăderea activității alcooldehidrogenazei gastrice [110, 111, 112].

- Cantitatea de sare va fi limitată la 6 g/zi, iar în caz de coexistență a HTA se vor permite sub 3 g de sare/zi.

- Fumatul se va interzice cu desăvârșire.

Îndulcitorii

Edulcorantele se împart în edulcorante naturale (zaharoza, fructoza, sorbitolul, xilitolul) și sintetice (zaharina, ciclamatul, aspartamul). După aportul caloric edulcoranții sunt calorigeni (zaharoza, fructoza, sorbitolul, xilitolul, manitolul), eliberând 4 kcal/g și necalorigeni (zaharina, ciclamatul).

Îndulcitorii nutritivi (calorigeni)

- *Zahărul*: este dizaharidul cel mai obișnuit ce se găsește în natură, descompunându-se în glucoză și fructoză. Foarte mult timp zahărul a fost contraindicat la pacienții cu DZ, datorită credinței că el se digeră și se absoarbe mai rapid decât alte

zaharuri. Evidențele din studiile clinice însă, nu au demonstrat creșteri mai mari ale glicemiei decât cantități izocalorice de amidon [32, 33, 47, 50, 58].

– *Fructoza* este de 1–1,8 ori mai dulce decât zahărul, având însă aceeași putere calorigenă. Doza zilnică variază între 30–35 de g/zi, se va folosi numai la pacienții bine echilibrați metabolic, fără tendință la hipertrigliceridemie, în caz contrar ea crescând glicemia, Col LDL, Col total și trigliceridele [62, 63, 64, 65, 66], căci ficatul nu o mai poate transforma în glicogen. Fructoza este un monozaharid, care se găsește în mierea de albine, fructe și un mare număr de plante. Aproximativ 33% din fructoza ingerată provine din fructe, vegetale și alte surse naturale și aproximativ 67% provine din adăugarea de fructoză în alimente și băuturi [59, 60]. Fructoza se absoarbe mai greu decât glucoza și este transformată în glucoză la nivel hepatic, evitând astfel creșterile glicemice postprandiale [33, 50, 61, 62]. Se folosește la prepararea deserturilor, îndulcirea cafelei, a ceaiului.

– *Îndulcitorii alcoolici* (poliolii). Îndulcitorii alcoolici sunt clasificați ca monozaharide hidrogenate (sorbitol, manitol, xilitol), dizaharide hidrogenate (isomalt, maltitol, lactitol), și mixturi de mono-(sorbitol), di-(maltitol), zaharide hidrogenate și oligozaharide (hidrolizate de amidon hidrogenat) [20]. Se găsesc în plante. Au capacitate de îndulcire la jumătate față de zahăr. Se vor folosi tot la pacienții cu DZ echilibrat, în caz contrar putând da creșteri importante ale glicemiei. Depășirea unor doze de 40–50 g/zi poate duce la apariția diareei. Xilitolul are putere edulcorantă de 1–1,8 mai mare decât zahărul. Se găsește în vegetale (conopidă) și în anumite fructe (căpșuni, zmeură).

Îndulcitori non nutritivi (necalorigeni):

– *Zaharina* (1 tb conține 25 mg) este cel mai vechi edulcorant. Este de 300–400 de ori mai dulce decât zahărul, fiind recomandat de OMS în doză de maxim 4 mg/kg corp/zi. O tabletă de zaharină este echivalentă cu un cub de zahăr. A fost înlăturată de pe lista medicamentelor cancerigene de către FDA [67].

– *Ciclamații* sunt săruri de sodiu sau de calciu ale acidului ciclamic. Sunt de 30 de ori mai dulci decât zahărul. O tabletă de Ciclamat de Na conține 100 mg. Doza maximă admisă este de 2,5 mg/kg corp/zi (înlăturați de pe piață în 1970).

– *Aspartamul* este un dipeptid format din doi aminoacizi, are o putere calorigenă de 4 kcal/g. Este de 200 de ori mai dulce decât zahărul, 1 tb conține 18 mg. Atât aspartamul cât și zaharina nu se pot folosi la prepararea produselor ce se prelucrează termic, întrucât își modifică gustul și își pierd puterea edulcorantă. Doza maximă admisă de aspartam este de 50 mg/kg corp/zi, deși nu se depășește în general doza de 2–3 mg/kg corp/zi [70].

– *Acesulfamul de potasiu, sucraloza* nu influențează glicemia la pacienții cu DZ [68, 69].

– *Alți edulcoranți* aprobați de FDA: alitame, neotame.

9.7. ETAPELE ELABORĂRII REGIMULUI ALIMENTAR

Calculul greutateii ideale (GI). Se preferă actual formula Societății de Asigurări Metropolitane din New York, care ia în calcul vârsta, înălțimea, sexul:

$$GI = 50 + 0,75 (T - 150) + (V - 20) / 4$$

unde:

T = talia în cm,

V = vârsta în ani.

Pentru femei se înmulțește rezultatul cu 0,9.

Calculul necesarului caloric zilnic la adulți:

- Repaus la pat: 25 cal/kgc/zi;
- Sedentari: 25–35 cal/kgc/zi – funcționari, contabili, pensionari;
- Muncă fizică medie: 35–40 cal/kgc/zi – studenți, cadre didactice, tapițeri, legători, telefoniști, telegrafisti, marochineri;
- Muncă fizică grea: 40–45 cal/kgc/zi – tractoriști, morari, brutari, strungari, tâmplari, țesători;
- Muncă fizică foarte grea: 50–60 cal/kgc/zi – tăietori de lemne, tăietori de piatră, fierari betoniști, mineri, furnaliști, oțelari.

Acest tip de efort este interzis diabeticii, întrucât ar exista permanent riscul dezechilibrului diabetului zaharat.

La aceeași vârstă și efort fizic femeile consumă cu 500–700 cal/zi mai puțin.

La gravida diabetică și în timpul alăptării sunt suficiente 1800–2400 cal/zi.

Necesarul caloric scade cu înaintarea în vârstă.

- Pacienții obezi vor primi până la normalizarea greutateii, cu 500–1000 cal/zi mai puțin decât necesarul calculat. Pacienții cu deficit ponderal vor primi regim alimentar hipercaloric.

Împărțirea caloriilor pe principii nutritive

– Glucidele sau hidrații de carbon asigură 50–60% din caloriile zilnice (3–5 g/kgc/zi, față de 4–8 g/kgc/zi la nediabetici) reprezentând 120–350 g HC/zi. Prin arderea unui gram de HC se eliberează 4 calorii.

Cantitatea de HC consumată zilnic va fi deci aproape normală, dar se vor prefera HC cu absorbție lentă (pâine, făinoase, cartofi etc).

După conținutul în HC alimentele se clasifică astfel:

- a. Alimente consumate fără restricție (necântărite): legumele și fructele cu conținut sub 5 g HC%;
- b. Alimente consumate cântărite zilnic: pâinea (50% HC); făinoasele și cartofii fierți (20% HC), orezul, grișul (20% HC fierte); leguminoasele uscate (50% HC nefierte); fructele (10% HC); legumele cu conținut peste 5% HC, laptele, cașul, urda, brânza de vaci (4% HC);
- c. Alimente interzise: zahărul, prăjiturile cu zahăr, bomboanele, ciocolata, rahatul, halvaua, siropurile, biscuiții cu zahăr și miere, fructele cu conținut peste 10% HC (strugurii, prunele, bananele), băuturile răcoritoare cu zahăr.

Când există posibilitatea automonitorizării, se pot permite și aceste alimente, postprandial, cu eventuală suplimentare a terapiei.

- Lipidele. Vor asigura 25–30% din rația calorică. Prin arderea unui gram de lipide se eliberează 9 calorii. Consumul de colesterol nu trebuie să depășească 300 mg/zi (tabelul 9.4).

- Proteinele. Reprezintă 15–20% din rația calorică, sau 0,8–1,2 g/kgc/zi. Se vor evita regimurile hiperproteice de altădată care grăbeau instalarea complicațiilor renale. Prin arderea unei gram de proteine se eliberează 4 calorii.

Tabelul 9.4

Conținutul în colesterol al alimentelor (mg/100g)

Aliment/100g	Colesterol (mg)
Creier de bovină	2300
Gălbenuș de ou de găină	1480–2000
Gălbenuș (1 ou)	230
Creier de porc	800
Ficat de bovină	320
Ficat de porc	180
Rinichi de bovină	410
Brânzeturi	200
Carne grasă	125
Smântână	100
Lapte de vacă	110
Unt	120–280

Din totalul de proteine ingerate se recomandă ca 50% să fie de origine animală (carne, brânză, albuș, lapte), restul de 50% fiind de origine vegetală (pâine, cartofi, leguminoase, cereale).

La copii se vor asigura 1,3–1,5 g/kgc/zi, necesare creșterii și dezvoltării.

- Sodiul (Na). Întrucât DZ se asociază frecvent cu hipertensiunea arterială (HTA) se recomandă folosirea a 3–6 g de clorură de Na pe zi. La apariția complicației renale sau a insuficienței cardiace, reducerea Na va fi corespunzătoare.
- Vitaminele vor fi suplimentate numai în regimurile alimentare hipocalorice ale obezului.
- Edulcorantele (înlocuitorii de zahăr): fructoza, sorbitolul, xilitolul.

Efectuarea tabelului cu alimente astfel încât să se asigure toate principiile alimentare necesare, din anumite grupe de alimente.

Împărțirea HC pe mese, funcție de tratament, pentru a evita atât hipoglicemia, cât și hiperglicemia postprandială.

Astfel, un pacient sub tratament cu insulină va mânca dimineața și seara câte 20% din HC, la prânz 30% din HC, iar la cele trei gustări câte 10% din HC. Un pacient sub tratament cu analogi de insulină poate să nu necesite primele două gustări. Un pacient sub tratament cu medicație orală necesită 4–5 mese/zi, cu excepția pacienților sub tratament cu meglinide (Repaglinidă, care necesită un număr de tablete variabil, funcție de numărul de mese administrate).

Întocmirea meniului și gastrrotehnia se realizează în funcție de preferințele alimentare ale pacientului.

9.8. REGIMUL ALIMENTAR AL PACIENTULUI CU NEFROPATIE DIABETICĂ

Alterarea funcției renale în cadrul nefropatiei diabetice este cea mai frecventă cauză de deces la pacienții cu DZ insulinodependent [3]. De modul în care este tratată această complicație cronică depinde prognosticul vital al bolnavului. Dieta deține un rol important în încetinirea progresiei nefropatiei diabetice, alături de menținerea unui bun echilibru metabolic și de menținerea tensiunii arteriale la valori sub 130/85 mmHg.

Aportul caloric: urmărește, în formele incipiente ale suferinței renale, asigurarea unei balanțe energetice echilibrate care să împiedice creșterea catabolismului proteic endogen. La pacienții uremici, de cele mai multe ori subnutriți, rația calorică se crește la 30–35 kcal/kg corp, chiar dacă activitatea fizică este restrânsă, pentru a se asigura o balanță calorică pozitivă (implicit scade catabolismul proteic endogen) [1].

Aportul proteic: trebuie să fie sub 20% din totalul caloric/24 h (10–20%) [6].

S-a demonstrat că restricția de proteine reduce proteinuria, expansiunea mezangială și protejează funcția glomerulară [5]. Aportul proteic este limitat încă de la diagnosticarea DZ, etapă în care există deja hiperfiltrare glomerulară [4]. Reducerea aportului de proteine la 0,8 g/kg corp/zi, pe o durată de 3 săptămâni, la pacienți normoalbuminurici cu DZ tip 1 recent, a determinat o reducere cu aproximativ 20% a ratei de filtrare glomerulară (RFG) și a fracției de filtrare (RFG/FPR), iar această reducere a fost mai importantă la pacienții care prezentau hiperfiltrare [5]. Pacienții microalbuminurici, supuși unei diete hipoproteice (<0,8 g proteine/kg corp/zi) timp de trei săptămâni au prezentat o scădere semnificativă a ratei de eliminare urinară a albuminei (REA) și a *clearance*-ului fracțional al albuminei, modificări independente de nivelurile glicemiei sau ale TA [4].

Dieta hipoproteică reduce riscul de progresie a nefropatiei diabetice cu 44% după 12 luni, la pacienții cu DZ tip 1. La pacienții cu DZ tip 2, dieta hipoproteică a determinat o scădere a proteinuriei cu aproximativ 15%, pe parcursul unui studiu cu durata de 12 luni (aderența la dietă a bolnavilor a fost relativ scăzută) [5]. Dietele excesiv hipoproteice, cu conținut proteic mai mic de 0,6 g/kg corp/zi, nu sunt recomandate deoarece predispun la apariția denutriției [7]. Pacienții diabetici dializați, indiferent de metoda de dializă folosită, prezintă un risc crescut de denutriție calorică și în special proteică, de aceea în aceste cazuri consumul de proteine recomandat este de 1,2–1,5 g/kg corp/zi în cazul dializei peritoneale, și de 1,2 g/kg corp/zi în cazul bolnavilor hemodializați. 50–70% din proteine sunt cu valoare biologică mare (proteine animale ce conțin cei 8 aminoacizi esențiali: fenilalanina, metionina, lizina, treonina, triptofanul, valina, leucina, izoleucina). Aportul proteic al pacienților dializați, în special al celor anurici, este limitat de necesitatea reducerii aportului de fosfați sub 1,2–1,6 g/zi, această cantitate fiind conținută de regulă într-o dietă cu 1,2 g proteine/kg corp/zi [5] (tabelul 9.5).

Tabelul 9.5

Conținutul proteic al unor alimente la 100 g

Aliment	Proteine (g %)
Carne	16–20
Peste	15–20
Brânza grasă de vacă	13
Brânza dietetică de vacă	18
Brânza de burduf	27
Telemea de oaie	18
Telemea de vacă	19
Brânza topită	7
Leguminoase (fasole, mazăre, linte boabe)	21–25
Pâine	8–10
Ou de găină integral	14
Arahide	25,8
Nuci	21
Alune	12
Orez nefiert	8
Orez fiert	3
Lapte	4

Aportul glucidic: Dieta va fi ușor hiperglucidică (55–65% din rația calorică/24 ore), fiind preferate glucidele complexe în defavoarea celor simple. În cazul pacienților aflați în program de dializă peritoneală (aceștia absorb aproximativ 30% din rația lor calorică din lichidul peritoneal, sub formă de glucide simple) aportul glucidic va fi scăzut sub 50% din rația calorică, în special dacă se asociază și dislipidemia [5]. În stadiile avansate ale nefropatiei diabetice, pentru a putea menține aportul caloric și a împiedica catabolismul endogen, se admite recurgerea la glucide simple fără conținut azotat asociat. Se preferă mierea de albine pentru ca absorbția glucidelor componente este lentă împiedicând astfel creșterea rapidă și marcată a glicemiei [3], și de asemenea pentru conținutul ei în vitamine.

Aportul lipidic: Nu trebuie să depășească 30% din valoarea rației calorice pe 24 ore [7]. Se recomandă, în special, alimente ce conțin acizi grași mononesaturați (ulei de măsline, de arahide, de rapiță) și grăsimi polinesaturate (uleiuri vegetale). În studiul EUROLIAB al complicațiilor diabetului s-a observat că rata excreției de albumină la pacienții cu DZ tip 1 descrește odată cu creșterea aportului de acizi grași mononesaturați. Înlocuirea în alimentație a acizilor grași saturați cu acizi grași mononesaturați poate contribui direct la încetinirea progresiei nefropatiei diabetice [7]. Scăderea consumului de alimente ce conțin grăsimi saturate și colesterol, alături de creșterea aportului de fibre, determină scăderea colesterolului total și LDL colesterolului, scăzând astfel și riscul cardiovascular al bolnavilor.

Aportul de sodiu și de lichide: Având în vedere că HTA contribuie la progresia nefropatiei diabetice, se recomandă pacienților cu microalbuminurie și valori ale TA peste 130/80 mmHg să-și restrângă aportul de sare (la mai puțin de 6 g/zi) [7]. În cazul pacienților dializați acest aport este diferit în funcție de statusul hidric, TA și eventuala existență a unei funcții renale reziduale. Astfel, pacienții cu

funcție renală reziduală consistentă, cu diureză mai mare de 1 litru/24 ore, vor beneficia de o restricție moderată de lichide (2 litri/zi) ca și de sodiu (2,5 g/zi), această restricție fiind susținută de doze mari de diuretic.

Pentru pacienții anurici este necesară o restricție severă de lichide (mai puțin de 1 litru/zi) și de sodiu (mai puțin de 2 g/zi) [5]. În vederea obținerii unei diete corecte din acest punct de vedere pacientul este informat că în afară de sodiul adăugat odată cu sarea, alimentele mai conțin sodiu în compoziția proprie, de care trebuie să se țină seama.

Aportul de potasiu: Potasiul are o mare importanță pentru buna desfășurare a proceselor metabolice și funcționale ale organismului. Reducerea concentrației acestui cation sub anumite limite devine periculoasă, el fiind indispensabil pentru buna funcționare celulară, în special pentru structurile musculare, inclusiv cea miocardică. Creșterea nivelului potasiului în organism este, de asemenea, incompatibilă cu o bună desfășurare a fenomenului biologic. În primul rând vor suferi celulele musculare, mai ales cele miocardice, unde se vor semna, în raport cu gravitatea și durata diselectrolitemiei, tulburări de ritm și conducere, care pot merge până la asistolie. Concentrația serică a potasiului este o problemă care trebuie cunoscută îndeaproape în cursul uremiei. Aportul de potasiu este limitat la pacienții cu insuficiență renală, aflați în hemodializă, la care nu trebuie să depășească 2–2,5 g/zi. La acești pacienți riscul de hiperpotasemie este crescut, în special în condițiile unei scheme terapeutice cu IECA sau diuretice distale antialdosteronice (de tip spironolactonă). La pacienții cu dializă peritoneală hiperkaliemia este mai puțin frecventă deoarece lichidul de dializă nu conține potasiu [5] (tabelul 9.6).

Tabelul 9.6

Conținutul în potasiu al unor alimente

Aliment	K (mg %)
<i>Fructe și zarzavaturi:</i>	
Caise	320
Banane	380
Portocale	200
Mere	120
Struguri	300
Cartofi	510
Conopidă	420
Mazăre verde	340
Morcov	220
Fasole verde	275
Varză albă	400
<i>Produse animale:</i>	
Carne	250–420
Lapte	160
Produse lactate	100–200
Ou de găină integral	140
<i>Cafeaua și băuturile alcoolice fermentate din fructe</i>	Au conținut bogat în potasiu

Aportul de calciu și fosfat: Aportul recomandat de calciu la pacienții nonuremici este de 1 g/zi. La pacienții dializați, datorită disponibilului scăzut de vitamina D₃ activă, necesarul de calciu este mai mare, în condițiile în care dieta este săracă în acest oligoelement datorită limitării ingestiei de produse lactate (în cadrul dietei hipoproteice). De aceea, pacienții dializați necesită frecvent suplimentarea dietei cu preparate de calciu și vitamina D. Aportul de fosfat este sever limitat la pacienții hemodializați (sub 0,8 g/zi). Acest obiectiv este greu de realizat, deoarece aportul de fosfor este strâns legat de aportul de proteine (care este mare la pacienții dializați), deci majoritatea pacienților dializați necesită terapie cu medicamente ce inhibă absorbția intestinală a fosforului (hidroxid de aluminiu) (tabelul 9.7).

Tabelul 9.7

Conținutul în calciu și fosfor al unor alimente

Aliment	Ca (mg %)	Aliment	P (mg %)
Lapte de vacă integral	125	Cacao praf	619
Brânză de vacă	164	Brânză de burduf	642
Brânză de burduf	922	Pește	200–300
Telemea de oaie	388	Carne	180–250
Gulii	70	Fasole uscată	309
Alune	240	Lapte	99
Migdale	239	Mazăre	303
Schweitzer	900	Schweitzer	750
Cașcaval	750	Gălbenuș de ou	500
Brânză topită	1090	Icre de manciuria	490
Gălbenuș găină	145	Migdale	465
Icre negre	137	Alune	460
Smochine	186	Ciocolată	445
Fasole boabe	180	Arahide	400
Ciocolată cu lapte	175	Mălai	190
Carne	11–22	Icre	178
Fructe proaspete	8–83	Pâine neagră	164
Pește	20–40	Paste făinoase	156
Nuci	89	Gălbenuș de ou	500

Aportul de vitamine: Pacienții cu insuficiență renală suferă în general de carențe vitaminice latente. Faptul se datorește unor factori multipli între care cităm: anorexia, restricțiile proteice, restricții ale alimentelor care conțin potasiu și fosfor (duc indirect la reducerea rației de vitamine). La pacienții hemodializați se adaugă în plus pierderi importante de vitamine, date fiind dimensiunile moleculare mici ale acestora față de porozitatea membranei. În IR, în general, se recomandă administrarea suplimentară de preparate polivitaminice care să cuprindă: tiamina, riboflavina, niacina, acidul pantotenic, piridoxina și biotina. În cursul tratamentului, prin hemodializă se impune utilizarea expresă suplimentară de acid folic, piridoxină și acid ascorbic și trebuie restrânse alimentele cu vitamina A [6].

Alimente cu indicații limitate în nefropatii

În acest capitol vom trece în revistă o serie de alimente și substanțe folosite la conservarea alimentelor cu potențial nefrotoxic și deci cu indicație limitată în nefropatii [6].

– Alimentele de origine animală pot da reacții vasomotoare importante, cu caracter pasager, de tip alergic, sau mai de durată. Exemple: crustacei – moluște (melci, scoici, raci); grăsimile prăjite (pot provoca reacții de intoleranță prin compușii de degradare – aldehida acrilică, pe care îi pune în libertate căldura prin degradarea grăsimii supraîncălzite); vânatul (este în genere nefrotoxic prin cantitățile de metaboliți intermediari – acid lactic, piruvic, uric, pe care carnea acestor animale le conține dat fiind că au fost surprinse în plin efort fizic); mezelurile și carnea conservată (pot produce reacții de intoleranță prin substanțele în care au fost adăugate); ouăle (pot produce reacții alergice la unii pacienți prin dimensiunea relativ mică a moleculei de ovalbumină, care se poate absorbi în condiții de digestie parțială cu reacții violente din partea organismului).

– Alimentele de natură vegetală sunt în general mai puțin alergizante și mai bine tolerate. Menționăm totuși câteva categorii, care în unele împrejurări pot produce reacții de intoleranță: cereale (orez, secară, porumb), legume (ceapă, cartofi, tomate, mazăre), fructe (căpșuni, fragi, zmeură, coacăze), condimente (piper, boia, ardei, muștar).

– Alergeni alimentari de natură chimică: sunt de fapt produse chimice încorporate în alimente în diverse scopuri (conservarea și îmbunătățirea calităților organoleptice ale acestora).

9.9. REGIMUL ALIMENTAR AL PACIENTULUI CU NEUROPATIE DIABETICĂ

În cazul în care coexistă și consumul de alcool se impune ca primă măsură întreruperea acestuia. Prin regimul alimentar se încearcă asigurarea unui aport crescut de vitamine din grupul B. Deoarece dieta singură este insuficientă uneori, o parte din aceste necesități vitaminice sunt asigurate prin medicație. Efectul terapeutic este mai pregnant dacă se asociază vitamine din grupul B, decât dacă sunt administrate separat.

Asocierea de vitamina C este benefică pentru că acționează ca antioxidant pentru tiamină, niacină, acid folic, acid pantotenic și riboflavină. Ea crește totodată absorbția vitaminei B₁₂. De asemenea, un efect favorabil asupra refacerii neuronale îl are administrarea concomitentă de vitamina E.

Acțiunea vitaminoterapiei este potențată de asigurarea prin dietă a unor cantități adecvate de minerale [1]. Astfel, tiamina are un efect biologic mai mare în prezența manganului și sulfului; piridoxina în prezența magneziului, potasiului și sodiului; vitamina B₁₂ în prezența potasiului și sodiului.

Dintre sursele alimentare bogate în vitamine din grupul B și care își aduc aportul în dietoterapia neuropatiei periferice menționăm: laptele, brânza, ficatul, ouăle, carnea, heringi, cerealele germinate, drojdia de bere. Ficatul este totodată o sursă bogată în vitamina C și E.

9.10. REGIMUL ALIMENTAR AL PACIENTULUI CU RETINOPATIE DIABETICĂ

Dieta va fi hipoproteică (ca și în cazul nefropatiei diabetice), hiposodată (dacă se asociază și valori crescute ale TA), bogată în vitamine din grupurile C și E – cu acțiune antioxidantă. Exemple de legume și fructe bogate în vitamina C și E: ardei gras verde și roșu, pătrunjel verde, mărar, urzici, măceșe, coacăze, căpșuni, fragi, lămâi, portocale, kiwi, pepene galben, arahide.

BIBLIOGRAFIE

1. Marion J. Franz *et al.*, *Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications*, Diabetes Care, 2002, 25, 148–198.
2. Moța Maria și colab., *Diabet zaharat nutriție boli metabolice*. Ed. Medicală Universitară – Craiova, 2001.
3. Benson K., Hartz A.J., *A comparison of observational studies and randomized, controlled trials*. N. Engl. J. Med., 2000, 342, 1878–1886.
4. Concato J., Sihah N., Horwitz R.I., *Randomized, controlled trials, observational studies, and the hierarchy of research designs*. N. Engl. J. Med., 2000, 342, 1887–1892.
5. American Diabetes Association Special Report, *Principles of nutrition and dietary recommendations for patients with diabetes mellitus*, Diabetes 1971, 20, 633–634.
6. American Diabetes Association Special Report, *Principles of nutrition and dietary recommendations for individuals with diabetes mellitu*, Diabetes 1979, 28, 1027–1030.
7. American Diabetes Association, *Nutrition recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus*, Diabetes Care 1986, 10, 126–132.
8. American Diabetes Association, *Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus (Position Statement)*, Diabetes Care, 1994, 17, 519–522.
9. Franz M.J., Horton E.S., Bantle J.P., Beebe C.A., Brunzell J.D., Coulston A.M., Henry R.R., Hoogwerf B.J., Stacpoole P.W., *Nutrition principles for the management of diabetes and related complications*, Diabetes Care, 17, 490–518, 1994.
10. American Diabetes Association, *Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement)*, Diabetes Care 25 (Suppl. 1), S33–S49, 2002.
11. American Diabetes Association Provider Recognition Program, *Available from* <http://www.diabetes.org/recognition/Provider>.
12. Mensing C., Boucher J., Cypress M., Weinger K., Mulcahy K., Barta P., Hosey G., Kopher W., Lasichak A., Lamb B., Mangan M., Norman J., Tanja J., Yauk L., Wisdom K., Adams C., *National standards for diabetes self-management education (Standards and Review Criteria)*. Diabetes Care, 2000, 23, 682–689.
13. Diabetes Control and Complications Trial Research Group, *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus*. N Engl J Med., 1993, 329, 977–986.
14. U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, *Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)*, Lancet, 1998, 352, 837–853.
15. Delahanty L.M., Halford B.H., *The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial*, Diabetes Care, 1993, 16, 1453–1458.
16. UKPDS Group, *UK Prospective Diabetes Study 7, Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II patients with diabetes*, Metabolism, 1990, 39, 905–912.

17. Haffner S.M., *Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Technical Review)*, Diabetes Care, 1998, 21, 160–178.
18. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, *Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA, 2001, 285, 2486–2497.
19. Ely E.A., Stratton I.M., Haddon D.R., Turner R.C., Holman R.R., on behalf of the U.K., *Prospective Diabetes Study Group: UKPDS 18: estimated dietary intake in type 2 patients with diabetes randomly allocated to diet, sulphonylurea or insulin therapy*, Diabet Med., 1996, 13, 656–662.
20. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, *Carbohydrates in Human Nutrition*. Rome, Italy, Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization, 1998.
21. Gannon M.C., Nuttall F.Q., Westphal S.A., Fang D., Ercan-Fang N., *Acute metabolic response to high-carbohydrate, high-starch meals compared with moderate-carbohydrate, low-starch meals in subjects with type 2 diabetes*. Diabetes Care, 1998, 21, 1619–1626.
22. Wolever T.M.S., Nguyen P.M., Chiasson J.L., *Determinants of diet glycemic index calculated retrospectively from diet records of 342 individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus*, Am J. Clin. Nutr., 1994, 59, 1265–1269.
23. O'Dea K., Snow P., Nestel P., *Rate of starch hydrolysis in vitro as a predictor of metabolic responses to complex carbohydrate in vivo*, Am J Clin Nutr., 1981, 34, 1991–1993.
24. Snow P., O'Dea K., *Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in food*, Am J. Clin. Nutr., 1981, 34, 2721–2727.
25. Jarvi A., Karlstrom B., Granfeldt Y., Bjorck I., Vessby B., *The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with NIDDM*, Am J. Clin. Nutr., 1995, 61, 837–842.
26. Hughes T.A., Atchison J., Hazelrig J.B., Boshell B.R., *Glycemic responses in insulin-dependent patients with diabetes: effect of food composition*, Am J. Clin. Nutr., 1989, 49, 658–666.
27. Nielsen P.H., Nielsen G.L., *Preprandial blood glucose values: influence on glycemic response studies*, Am J. Clin. Nutr., 1989, 53, 1243–1246.
28. Rasmussen I., Hermansen K., *Preprandial blood glucose values and glycemic responses in insulin-dependent diabetes mellitus at constant insulinemia*, Am J. Clin. Nutr., 1991, 53, 520–523.
29. Fraser R.J., Horowitz M., Maddox A.F., Harding P.E., Chatterton B.E., Dent J., *Hyperglycemia slows gastric emptying in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus*, Diabetologia, 1990, 33, 675–680.
30. Schvarcz E., Palmer M., Aman J., Lindkvist B., Beckman K.W., *Hypoglycaemia increases gastric emptying rate in patients with type 1 diabetes mellitus*. Diabet Med., 1993, 10, 660–663.
31. Parillo M., Giacco R., Ciardullo AV, Rivellese AA, Riccardi G., *Does a high-carbohydrate diet have different effects in NIDDM patients treated with diet alone or hypoglycemic drugs?* Diabetes Care, 1996, 19, 498–500.
32. Slama G., Haardt MJ, Jean-Joseph P, Costagliola D, Goicolea I, Bornet F, Elgrably F, Tchobroutsky G, *Sucrose taken during mixed meal has no additional hyperglycemic action over isocaloric amounts of starch in well-controlled diabetics*, Lancet, II, 1984, 122–125.
33. Bantle JP, Laine DC, Thomas JW., *Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in type I and II diabetic subjects*, JAMA, 1986, 256, 3241–3246.
34. Peterson DB, Lambert J, Gerring S, Darling P, Carter RD, Jelfs R, Mann JI, *Sucrose in the diet of patients with diabetes—just another carbohydrate?* Diabetologia, 1986, 29, 216–220.
35. Rabasa-Lhoret R., Garon J., Langelier H., Poisson D., Chiasson J.L., *The effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 patients with diabetes treated intensively with the basal bolus (ultralente-regular) insulin regimen*. Diabetes Care, 1999, 22, 667–673.
36. Hamet P., Abarca G., Lopez D., Hamet M., Bourque M., Peyronnard J.M., Charron L., Larochelle P., *Patient self-management of continuous subcutaneous insulin infusion*, Diabetes Care, 1982, 5, 485–491.
37. Heinemann L., Heise T., Wahl L.C., Trautmann M.E., Ampudia J., Starke A.A.R., Berger M., *Prandial glycaemia after a carbohydrate-rich meal in type 1 patients with diabetes: using the rapid acting insulin analogue [Lys(B28),Pro(B29)] human insulin*. Diabet Med, 1996, 13, 625–629.
38. Slama G., Klein J.C., Delage A., Ardila E., Lemaigen H., Papoz L., Tchobroutsky G., *Correlation between the nature and amount of carbohydrate in meal intake and insulin delivery by the artificial pancreas in 24 insulin-dependent diabetics*, Diabetes, 1981, 30, 101–105.

39. Wolever T.M.S., Hamad S., Chiasson J.L., Josse R.G., Leiter L.A., Rodger N.W., Ross S.A., Ryan EA, *Day-to-day consistency in amount and source of carbohydrate intake associated with improved glucose control in type 1 diabetes*, J Am Coll Nutr, 1999, 18, 242–247.
40. Collier G.R., Giudici S., Kalmusky J., Wolever T.M.S., Helman G., Wesson V., Ehrlich R.M., Jenkins D.J.A., *Low glycaemic index starchy food improve glucose control and lower serum cholesterol in diabetic children*, Diabetes Nutr. Metab., 1988, 1, 11–19.
41. Fontvieille A.M., Acosta M., Rizkalla S.W., Bornet F., David P., Letanoux M., Tchobroutsky G., Slama G., *A moderate switch from high to low glycaemic-index food for 3 weeks improves the metabolic control of type I (IDDM) diabetic subjects*, Diabetes Nutr. Metab., 1988, 1, 139–143.
42. Fontvieille A.M., Rizkalla S.W., Penformis A., Acosta M., Bornet F.R., Slama G., *The use of low glycaemic index food improves metabolic control of patients with diabetes over five weeks*. Diabet Med., 1992, 9, 444–450.
43. Lafrance L., Rabasa-Lhoret R., Poisson D., Ducros F., Chiasson J.L., *The effects of different glycaemic index food and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 patients with diabetes on intensive insulin therapy*, Diabet Med., 1998, 15, 972–978.
44. Calle-Pascual A.L., Gomez V., Leon E., Bordiu E., *Food with a low glycemic index do not improve glycemic control of both type 1 and type 2 patients with diabetes after one month of therapy*, Diabetes Metab., 1988, 14, 629–633.
45. Buyken A.E., Toeller M., Heitkamp G., Karamanos B., Rottiers R., Muggeo M., Fuller J.H., EURODIAB IDDM, Complications Study Group: *Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids*. Am J. Clin. Nutr., 2001, 73, 574–581.
46. Bantle J.P., Laine D.C., Castle G.W., Thomas J.W., Hoogwerf B.J., Goetz F.G., *Postprandial glucose and insulin responses to meals containing different carbohydrates in normal and diabetic subjects*, N. Engl. J. Med., 1983, 309, 7–12.
47. Hollenbeck C.B., Coulston A.M., Donner C.C., Williams R.A., Reaven G.M., *The effects of variations in percent of naturally occurring complex and simple carbohydrates on plasma glucose and insulin response in individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus*. Diabetes, 1985, 34, 151–155.
48. Abaira C., Derler J., *Large variations of sucrose in constant carbohydrate diets in type II diabetes*, Am J. Med., 1988, 84, 193–200.
49. Bantle J.P., Swanson J.E., Thomas W., Laine D.C., *Metabolic effects of dietary sucrose in type II diabetic subjects*, Diabetes Care, 1993, 16, 1301–1305.
50. Colagiuri S., Miller J.J., Edwards R.A., *Metabolic effects of adding sucrose and aspartame to the diet of subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus*, Am J. Clin. Nutr., 1989, 50, 474–478.
51. Malerbi D.A., Paiva E.S., Duarte A.L., Wajchenberg B.L., *Metabolic effects of dietary sucrose and fructose in type 2 diabetic subjects*, Diabetes Care, 1996, 19, 1249–1256.
52. Brand JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts DCK, Truswell AS, *Low glycemic index food improve long-term glycemic control in NIDDM*, Diabetes Care, 1991, 14, 95–101.
53. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Buckley G., Lam K.Y., Giudici S., Kalmusky J., Jenkins A.L., Patten R.L., Bird J., Wong G.S., Josse R.G., *Low-glycemic index starchy food in the diabetic diet*, Am J. Clin. Nutr., 1988, 48, 248–254.
54. Luscombe N.D., Noakes M., Clifton P.M., *Diets high and low in glycemic index versus high monounsaturated fat diets: effects on glucose and lipid metabolism in NIDDM*, Eur J. Clin. Nutr., 1999, 53, 473–478.
55. Wolever T.M.S., Jenkins D.J.A., Vuksan V., Jenkins A.L., Wong G.S., Josse R.G., *Beneficial effects of low-glycemic index diet in overweight NIDDM*, Diabetes Care, 1992, 15, 562–564.
56. Wolever T.M.S., Jenkins D.J.A., Vuksan V., Jenkins A.L., Buckley G.C., Wong G.S., Josse R.G., *Beneficial effect of low-glycaemic index diet in type 2 diabetes*, Diabet Med., 1992, 9, 451–458.
57. Jarvi A., Karlstrom B., Granfeldt Y., Bjorck I., Asp N.G., Vessby B., *Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low glycemic index diet in type 2 patients with diabetes*, Diabetes Care, 1999, 22, 10–18.
58. Frost G., Wilding S., Beecham J., *Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profiles and metabolic control in type 2 patients with diabetes*, Diabet Med. 1994, 11, 397–401.

59. Rickard K.A., Cleveland J.L., Loghmani E.B., Fineberg N.S., Freidenberg G.R., *Similar glycemic responses to high versus moderate sucrose-containing food in test meals for adolescents with type 1 diabetes and fasting euglycemia*, J Am Diet. Assoc., 2001, 101, 1202–1205.
60. Sigman-Grant M., Keast D.R., *Addendum to Am J Clin Nutr* 62 (Suppl.), 178S–194S, 1995.
61. Park Y.K., Yetley E.A., *Intakes and food sources of fructose in the United States*, Am J. Clin. Nutr., 58 (Suppl), 737S–747S, 1993.
62. Crapo P.A., Kolterman O.G., Henry R.R., *Metabolic consequence to two-week fructose feeding in diabetic subjects*, Diabetes Care, 1986, 9, 111–119.
63. Bantle J.P., Swanson J.E., Thomas W., Laine D.C., *Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects*, Diabetes Care, 1992, 15, 1468–1476.
64. Hallfrisch J., Reiser S., Prather E.S., *Blood lipid distribution of hyperinsulinemic men consuming three levels of fructose*, Am J. Clin. Nutr., 1983, 37, 740–748.
65. Reiser S., Powell A.S., Scholfield D.J., Panda P., Ellwood K.C., Canary J.J., *Blood lipids, lipoproteins, apoproteins, and uric acid in men fed diets containing fructose or high-amylose cornstarch*, Am J. Clin. Nutr., 1989, 49, 832–839.
66. Swanson J.E., Laine D.C., Thomas W., Bantle J.P., *Metabolic effects of dietary fructose in healthy subjects*, Am J. Clin. Nutr., 1992, 55, 851–856.
67. Bantle J.P., Raatz S.K., Thomas W., Georgopoulos A., *Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects*, Am J. Clin. Nutr., 2000, 72, 1128–1134.
68. National Institutes of Environmental Health Sciences, *9th National Toxicology Report on Carcinogens*, Washington, DC, DHHS, NIH, May 2000.
69. Borzelleca J.F., Verhagen H. (Eds), *Sucralose safety assessment*. Food Chem Toxicol, 38 (Suppl. 2), S1–S129, 2000.
70. Mezitis N.H., Maggio C.A., Koch P., Quaddoos A., Allison D.B., Pi-Sunyer F.X., *Glycemic effect of a single high oral dose of the novel sweetener sucralose in patients with diabetes*, Diabetes Care, 1996, 19, 1004–1005.
71. Butchko H.H., Stargel W.W., *Aspartame: scientific evaluation in the postmarketing period*. Regul Toxicol Pharmacol. In press.
72. U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion, *Nutrient content of the SUA food supply*, Washington DC, 1909–94. Home Economics Research Report No 53: SUA Government Printing Office, 1997.
73. SUA Department of Agriculture, Agriculture Research Service, *Food and Nutrient Intakes by Individuals in the United States by Sex and Age, 1994–96*. Nationwide Food Surveys, No. 96–2, Report 1998.
74. Gougeon R., Pencharz P.B., Marliss E.B., *Effect of NIDDM on the kinetics of whole-body protein metabolism*, Diabetes, 1994, 43, 318–328.
75. Gougeon R., Pencharz P.B., Sigal R.J., *Effect of glycemic control on the kinetics of whole-body protein metabolism in obese subjects with non-insulin dependent diabetes mellitus during iso and hypoenergetic feeding*, Am J. Clin. Nutr., 1997, 65, 861–870.
76. Gougeon R., Marliss E.B., Jones P.J., Pencharz P.B., Morais J.A., *Effect of exogenous insulin on protein metabolism with differing non-protein energy intakes in type 2 diabetes*. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 1998, 22, 250–261.
77. Gougeon R., Styhler K., Morais J.A., Jones P.J.H., Marliss E.B., *Effects of oral hypoglycemic agents and diet on protein metabolism in type 2 diabetes*, Diabetes Care, 2000, 23, 1–8.
78. Nair K.S., Garrow J.S., Ford C., Mahler R.F., Halliday D., *Effect of poor diabetic control and obesity on whole protein metabolism in man*, Diabetologia, 1983, 25, 400–403.
79. Felig P., Wahren J., Sherwin R., Palaiologos G., *Amino acid and protein metabolism in diabetes mellitus*, Arch. Intern. Med., 1977, 137, 507–513.
80. Lariviere F., Chiasson J.L., Schiffrin A., Taveroff A., Hoffer L.J., *Effects of dietary protein restriction on glucose and insulin metabolism in normal and diabetic humans*, Metabolism. 1994, 43, 462–467.
81. Brodsky I.G., Robbins D.C., Hiser E., Fuller S.P., Fillyaw M., Devlin J.T., *Effects of low-protein diets on protein metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus patients with early nephropathy*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 1992, 75, 351–357.

82. Brodsky I.G., Devlin J.T., *Effects of dietary protein restriction on regional amino acid metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus*, Am J. Physiol., 270, E148–E157, 1996.
83. Nyberg G., Norden G., Attman P.O., Aurell M., Uddebom G., Lenner R.A., Isaksson B., *Diabetic nephropathy: is dietary protein harmful?* Diabetic Complications, 1987, 1, 37–40.
84. Watts G.F., Gregory L., Naoumova R., Kubal C., Shaw K.M., *Nutrient intake in insulin-dependent patients with diabetes with incipient nephropathy*, Eur J. Clin. Nutr., 1988, 42, 697–702.
85. Toeller M., Buyken A., Heitkamp G., Bramswig S., Mann J., Milne R., Gries F.A., Keen H., *The EURODIAB IDDM Complications Study: Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study*, Diabetologia, 1997, 40, 1219–1226.
86. American Diabetes Association, *Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Position Statement)*, Diabetes Care., 24 (Suppl. 1), S58–S61, 2001.
87. Phillipson B.E., Rothrock D.W., Connor W.E., Harris W.S., Illingworth D.R., *Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia*, N. Engl. J Med., 1985, 312, 1210–1216.
88. Harris W.S., Connor W.E., Illingworth D.R., Rothrock D.W., Foster D.M., *Effects of fish oil on VLDL triglyceride kinetics in humans*, J. Lipid. Res., 1990, 31, 1549–1558.
89. Sirtori C.R., Paoletti R., Mancini M., Crepaldi G., Manzato E., Rivellesse A., Pamparana F., Stragliotto E., *N-3 fatty acids do not lead to an increased diabetic risk in patients with hyperlipidemia and abnormal glucose tolerance: Italian Fish Oil Multicenter Study*, Am J. Clin. Nutr., 1997, 65, 1874–1881.
90. Friedberg C.E., Janssen M.J.E.M., Heine R.J., Grobbee D.E., *Fish oil and glycemic control in diabetes: a meta-analysis*, Diabetes Care, 1998, 21, 494–500.
91. Montori V.M., Farmer A., Wollan P.C., Dinneen S.F., *Fish oil supplementation in type 2 diabetes: a quantitative systematic review*, Diabetes Care, 2000, 23, 1407–1415.
92. Glauber H., Wallace P., Griver K., Brechtel G., *Adverse metabolic effect of omega-3 fatty acids in non-insulin-dependent diabetes mellitus*, Ann Intern. Med., 1988, 108, 663–668.
93. Westerveld H.T., de Graaf J.C., van Breugel H.H., Akkerman J.W.N., Sixma J.J., Erkelens D.W., Banga J.D., *Effects of low-dose EPA-E on glycemic control, lipid profile, lipoprotein (a), platelet aggregation, viscosity, and platelet and vessel wall interaction in NIDDM*, Diabetes Care, 1993, 16, 683–688.
94. Patti L., Maffettone A., Iovine C., Marino L.D., Annuzzi G., Riccardi G., Rivellesse A.A., *Long-term effects of fish oil on lipoprotein subfractions and low density lipoprotein size in non-insulin-dependent patients with diabetes with hypertriglyceridemia, Atherosclerosis*, 1999, 146, 361–367.
95. Allison D.B., Egan D.K., Barraj L.M., Caughman C., Infante M., Heimbach J.T., *Estimated intakes of trans fatty and other fatty acids in the SUA population*, J Am Diet. Assoc., 1999, 99, 166–174.
96. Lichtenstein A.H., Ausman L.M., Jalbert S.M., Schaefer E.J., *Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels*, [Published erratum appears in N Engl J Med 341:856, 1999.] N. Engl. J. Med., 1999, 340, 1933–1940.
97. Judd J.T., Clevidence B.A., Muesing R.A., Wittes J., Sunkin M.E., Podczasy J.J., *Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women*, Am J. Clin. Nutr., 1994, 59, 861–868.
98. Ascherio A., Katan M.B., Zock P.L., Stampfer M.J., Willett W.C., *Trans fatty acids and coronary heart disease*, N. Engl. J. Med., 1999, 340, 1994–1998.
99. Miettinen T.A., Puska P., Gylling H., Vanhanen H., Vartiainen E., *Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population*, N. Engl. J. Med., 1995, 333, 1308–1312.
100. Weststrate J.A., Meijer G.W., *Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total- and LDL cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects*, Eur. J. Clin. Nutr., 1998, 52, 334–343.
101. Hendriks H.F.J., Weststrate J.A., van Vliet T., Meijer G.W., *Spreads enriched with three different levels of vegetable oil sterols and the degree of cholesterol lowering in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects*, Eur. J. Clin. Nutr., 1999, 53, 319–327.
102. Hallikainen MA, Uusitupa MJ, *Effects of two low-fat stanol ester-containing margarines on serum cholesterol concentrations as part of a low-fat diet in hypercholesterolemic subjects*, Am J. Clin. Nutr., 1999, 69, 403–410.

103. Blair SN, Capuzzi DM, Gottlieb SO, Nguyen T, Morgan JM, Cater NB, *Incremental reduction of serum total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol with the addition of plant stanol ester-containing spread to statin therapy*, Am J. Cardiol., 2000, 86, 46–52.
104. Institute of Medicine Food and Nutrition Board, *Dietary Reference Intakes for Thiamine, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*, Washington DC, National Academy Press, 1998.
105. Institute of Medicine Food and Nutrition Board, *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*, Washington DC, National Academy Press, 1997.
106. Food and Nutrition Board: *Nutrition During Pregnancy, Part 1: Weight Gain, Part 2: Nutrient Suppl.*, Washington, DC, Institute of Medicine, National Academy of Sciences, 1990.
107. Mooradian A.D., Failla M., Hoogwerf B., Maryniuk M., Wylie-Rosett, *Selected vitamins and minerals in diabetes*, Diabetes Care, 1994, 17, 464–479.
108. Mooradian A.D., *Micronutrients in diabetes mellitus*, In Drugs, Diet and Disease, 1999, 2, 183–200.
109. Subar A.F., Krebs-Smith S.M., Cook A., Kahle L.L., *Dietary sources of nutrients among SUA adults, 1989 to 1991*, J Am Diet Assoc., 1998, 98, 537–547.
110. Block G., Dresser C.M., Hartman A.M., Carroll M.D, *Nutrient sources in the American diet: quantitative data from the NHANES II survey. II. Macronutrients and fats*, Am J. Epidemiol., 1985, 122, 27–40.
111. Rimm E.B., Klatsky A., Grobbee Stumpfer M.J., *Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effects due to beer, wine, or spirits?* BMJ, 1996, 312, 731–736.
112. Wannamethee S.G., Shaper A.G., *Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality*, Am J. Public. Health, 1999, 89, 685–690.
113. Frezza M., di Padova C., Pozzato G., Terpin M., Baraona E., Lieber C.S., *High blood alcohol levels in women. The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism*, N. Engl J. Med., 1990, 322, 95–99.
114. Cryer P.E., Fisher J.N., Shamoon H., *Hypoglycemia (Technical Review)*, Diabetes Care, 1994, 17, 734–755.
115. The American Diabetes Association, *Diabetes mellitus and exercise (Position Statement)*, Diabetes Care, 25 (Suppl. 1), S64–S68, 2002.
116. Rabasa-Lhoret R., Bourque J., Ducros F., Chiasson J.L., *Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (Ultralente-Lispro)*, Diabetes Care, 2001, 24, 625–630.
117. Moța Maria și colab., *Microangiopatia diabetică*, București, Ed Didactică și Pedagogică, 2003, 255–261.
118. Ionescu-Tîrgoviște C., *Blood glucose and plasma insulin responses to various carbohydrates in type 2 (Non Insulin Dependent) diabetes*. Diabetologia, 1993, 24, 80–84.
119. Mincu I., Ionescu-Tîrgoviște C., Cheța D., Georgescu M., *Etude sur les hyperlipoproteinemies dans le diabet sucre*. Journees annuelles de diabetologie de l'Hotel/DIEU 12/14 mai 1977, Flammarion Medicine-Science, 210–227.
120. Ionescu-Tîrgoviște C., Mincu I., Stănescu J., Popa E., Ghișe Beer E., Cheța D., Mihalache N., Georgescu M., *La frequence des hyperlipoproteinemies dans le diabetes sucre*, Medicine et Nutrition, 13: 115–122, 1997.
121. Mincu I., Ionescu-Tîrgoviște C., *Nutritional Implications of the Diabetic Neuropathy*, Bibliotheca Nutr. Dieta Kargel Basel, No. 38, 182–193, 1986.
122. Ionescu-Tîrgoviște C., *Reproductibility of a standard test meal in type 2 diabetic patient*. Letter to the editor. Klini Wochenschr 69: 91, 1991.
123. Ionescu-Tîrgoviște C., *Tratat de diabet Paulescu*, Ed. Academiei Române, 2004, 1211–1221.

ALIMENTAȚIA ÎN OBEZITATE ȘI DENUTRIȚIE

MARIA MOȚA

10.1. ALIMENTAȚIA ÎN OBEZITATE

Date generale

Obezitatea este o afecțiune cronică, larg răspândită, cu o prevalență ascendentă, caracterizată prin creșterea greutății pe seama țesutului adipos subcutanat și din alte țesuturi. Un indice al masei corporale (IMC) peste 30 kg/m^2 definește obezitatea. Supraponderea este definită de un IMC cuprins între $25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$. IMC sau indicele Quetelet reprezintă greutatea în kg, împărțită la înălțimea în metri la pătrat (G/I^2). Depășirea valorilor normale ale taliei (la femei 80 cm, la bărbați 94 cm) se definește ca obezitate abdominală și ea poate să apară chiar la un IMC normal.

Pacienții adulți cu obezitate sunt considerați ca având risc crescut de a dezvolta alte afecțiuni cronice, cum ar fi: HTA, CIC, dislipidemie, DZ tip 2, litiază biliară, boli articulare, apnee de somn și altele.

Întrucât supraponderea și obezitatea ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$) tind să depășească o prevalență de 50% în întreaga lume, se impun măsuri de optimizare a stilului de viață (în principal alimentație, exercițiu fizic, consum de alcool) pentru a preveni și pentru a trata excesul ponderal [1, 2].

Tratamentul obezității urmărește atât scăderea aportului caloric, realizat prin ingestia de alimente (în principal) și alcool, cât și creșterea consumului caloric realizată prin exercițiu fizic (în principal), compoziția dietei ș.a.

Când optimizarea stilului de viață a eșuat sau când riscul surplusului ponderal este crescut, este necesar tratamentul farmacologic. Scopul tratamentului obezității este acela de prevenție, de scădere în greutate, de menținere a noii greutăți [1, 2, 3].

Indicații ale regimului alimentar hipocaloric

Regimul alimentar hipocaloric și tipul acestuia va fi recomandat după evaluarea IMC, a CT, a riscului cardiovascular și a comorbidităților, astfel:

- Se recomandă o scădere ponderală de 10% din greutate persoanelor cu risc crescut:

- IMC 25–29 kg/m², dar cu dispoziția abdominală a grăsimii (CT=94–101 cm la bărbați și 80–87 cm la femei).
- De obicei la aceștia sunt prezenți cel puțin doi factori de risc cardiovascular, dintre cei propuși de Societatea Europeană de Ateroscleroză pentru estimarea riscului (tabelul 10.1):

Tabelul 10.1

Factori de risc cardiovascular – Societatea Europeană de Ateroscleroză

– HTA – Fumat – DZ – Obezitate abdominală – ↓ HDL col – ↑ Fibrinogen – Sex masculin	– Stare de postmenopauză – Istorie personală de CIC sau alte boli cardiovasculare – Istorie familială de CIC sau alte boli cardiovasculare
---	--

- Riscul cardiovascular cuantificat este de obicei de 10–20%.
- Se va recomanda o scădere ponderală de 20% persoanelor cu risc foarte crescut:
 - IMC >30 kg/m² indiferent de talie.
 - IMC 25–29,9 kg/m², dar CT ≥102 cm la bărbați și ≥88 cm la femei.
 - În aceste cazuri există cel puțin doi factori de risc cardiovascular, iar riscul este >20% [3].

Contraindicațiile scăderii ponderale

- Prezența unei morbidități speciale, care s-ar putea agrava:
 - tuberculoza pulmonară;
 - boala Addison;
 - rectocolita ulcero-hemoragică;
 - boala Crohn;
 - psihoze depresive, anorexie nervoasă;
 - insuficiență renală, hepatică;
 - neoplasme;
 - osteoporoză;
 - colestază;
 - sindroame de malabsorbție;
 - în gută se va supraveghea permanent uricemia, existând pericolul declanșării crizelor de gută;
 - ulcer gastro-duodenal în fază dureroasă.
- Suprapondere cu depozitare a grăsimii în regiunea gluteo-femurală (CT < 80 cm la femei și < 94 cm la bărbați). Factorul genetic are un rol important în acest tip de obezitate, iar riscul cardiovascular și comorbiditățile sunt reduse.

- Sarcină și lactație.
- Greutatea ciclică, care apare la persoane cu frecvente cure de slăbire care au eșuat, ajungându-se de fiecare dată la o greutate mai mare decât cea anterioară. În aceste situații stabilizarea greutății, chiar la valori mari, este mai favorabilă decât oscilațiile mari de greutate.
- Persoane cu IMC normal, dar cu CT crescută (la femei 80–88 cm, la bărbați 94–102 cm). La aceste persoane se va recomanda creșterea exercițiului fizic și controlul factorilor de risc cardiovascular, neexistând metode specifice care să reducă doar grăsimea abdominală [3].
- Vârsta înaintată [2].

Principii ale dietei hipocalorice

- Să respecte tradiția, religia, posibilitățile financiare și obiceiurile alimentare.
- Se va stabili în funcție de obiectivele terapeutice, comorbidități, posibilitățile și aderența individului.
- Dieta va fi hipocalorică, echilibrată în principii nutritive, va exclude consumul de alcool și excesul de sare.
- Se vor evita la maxim alimentele cu densitate calorică mare, bogate în glucide și lipide (produsele zaharoase, carnea și derivatele din carne grasă, laptele gras și derivatele grase, grăsimile animale etc.).
- Micul dejun va fi obligatoriu, cu 3–6 mese pe zi.
- Pacientul se va cântări săptămânal, pe același cântar, în aceleași condiții.
- Monitorizarea se va face săptămânal în primele două săptămâni, apoi lunar în primul an.
- Educație medicală terapeutică a pacientului, care va fi sfătuit astfel: va face cumpărăturile de pe liste, nu când este înfometat; va ține un jurnal cu evaluarea caloriilor ingerate, exercițiu fizic, probleme întâmpinate.
- Se va stabili de la început ținta greutății și perioada în care ea trebuie atinsă, evitându-se țintele nerealizate, care pot induce depresie, alterarea respectului de sine, depășirea greutății anterioare.
- La vârstnici o țintă mult mai potrivită este prevenirea unei creșteri ponderale suplimentare [4, 5].
- Alimentele ce compun dieta vor fi astfel selectate încât să confere senzație de sațietate.
- Pentru creșterea complianței, pacientul va fi lăsat să-și aleagă alimentele preferate, i se va înmâna un tabel cu conținutul caloric și în principii nutritive ale alimentelor.
- Se recomandă scăderea ponderală în trepte, cu perioade de scădere în greutate și perioade de menținere a greutății, cu reluarea perioadelor de scădere în greutate.
- Întreruperea unei cure de slăbire se face progresiv, pentru a preveni creșterea în greutate după întreruperea curei, sau chiar apariția unei

tulburări electrolitice, aritmii, colecistită, pancreatită, retenție de lichide – după curele de slăbire intens hipocalorice.

- Întotdeauna, orice cură de slăbire va fi adaptată fiecărui pacient și se va conduce de o echipă formată din: nutriționist, psiholog, dietetician [4].

Tipuri de diete hipocalorice

Dietă cu conținut energetic variabil

- 0–200 kcal/zi – înfometare;
- 200–800 kcal/zi – dietă cu foarte puține calorii;
- > 800 kcal/zi – dietă cu calorii reduse, până la orice nivel sub 500 kcal sub nevoile energetice ale individului.
- Deficit caloric, dar echilibrat în principii nutritive;
- Lipide reduse/HC crescuți;
- Hiperproteic;
- Porții controlate.

Dietă cu conținut caloric sub 200 kcal/zi

- este echivalentă cu 50 g/zi de proteine sau HC sau 22 g/zi de grăsime;
- studii efectuate la începutul secolului al XX-lea au arătat că omul poate trăi fără mâncare peste 30 de zile [6];
- avantaje: scădere rapidă în greutate, de 1 kg/zi timp de 3 săptămâni, dar cu reducere sub 0,5 kg/zi după aceea;
- dezavantaje: nu se poate aplica în ambulator datorită riscurilor, iar spitalizarea crește costurile foarte mult; reacții adverse, cum ar fi: hipotensiune și sincopă (prin pierdere crescută de Na și K), litiază urică, apariția crizelor de gută (prin creșterea producției de acid uric), sindromul Wernicke–Korsakoff (prin deficit de tiamină); mai multe cazuri de moarte subită au fost raportate;
- s-au descris, de asemenea, efecte adverse neurologice, hormonale serioase, risc de litiază biliară, hipoglicemii, acidoză lactică la pacienții cu DZ, porfirie;
- acest tip de dietă a fost abandonat, datorită rezultatelor slabe pe termen lung și datorită riscurilor.

Diete cu foarte puține calorii: 200–800 kcal/zi

- primul raport al unui astfel de regim a fost publicat în 1920;
- scăderea ponderală variază între 1,2–2,4 kg/săptămână;
- se recomandă a nu se depăși ca durată 12–16 săptămâni, recomandându-se când IMC >32 kg/m², sau la indivizii cu IMC de 27–30 kg/m², care au comorbidități sau alți factori de risc;
- se pierde în greutate astfel aproximativ 20 kg, care se mențin la 33–50% dintre pacienți în următorii ani [1];

- în anul 1987 a fost creat în Marea Britanie grupul de lucru COMA, de către Departamentul de Sănătate și Siguranță Socială, pentru a evalua tipul unor astfel de diete. Se recomandă astfel: examen medical și psihologic anterior începerii curei; se va aplica numai după ce dietele hipocalorice clasice nu au dat rezultate; se opinează pentru restricționare de 500–800 kcal și 50 g proteine/zi la bărbați și 400–800 kcal și 40 g proteine/zi la femei; se contraindică la: copii, femei însărcinate și în perioada alăptării, DZ tip 1, porfirie, gută, insuficiență cardiacă, renală, hepatică, boli psihice majore, balerine, atleți, consum de droguri, alcoolism [4]. Actual marea majoritate a acestor diete sunt de două feluri:
 - un regim cu 1,5 g proteine/kg corp, ce vor proveni din carne slabă, pește și pui. Nu conține HC, iar lipidele sunt doar cele din carne. Acest regim duce la pierderi mari de azot, pierderi ce pot fi reduse prin adaos de 100 g HC/zi;
 - un regim ce utilizează proteine din lapte și ouă, ce se găsesc pe piață sub forma unor diete lichide. Ele conțin 33–70 g proteine, 30–45 g HC și mici cantități de grăsime.
- reacții adverse: complicații cardiace (chiar moarte subită), pierderi electrolitice (în special K), creșterea corpilor cetonici, ce vor interfera cu eliminarea urinară de acid uric, ducând la creșterea acidului uric sanguin.

Diete hipocalorice, peste 800 kcal/zi, dar sub kaloriile ce mențin greutatea.

Un regim alimentar de 1 000–1 200 kcal/zi este de cursă lungă, bine tolerat, se poate urma în ambulator. La baza alcătuirii lui stau legumele, fructele, brânzeturile, carnea slabă.

- Este tipul de dietă cel mai frecvent recomandat, deoarece menține proporția între principii nutritive. Caloriile vor proveni din: HC (50–55% din calorii), în principal din amidon, proteine (15–25% din calorii), iar lipidele nu vor depăși 30% din rația calorică; hiposodat larg (1 200–2 000 mg Na) sau standard (400–1 200 mg/zi);
- Indicații: prima tentativă de scădere ponderală; pacienți cu IMC cuprins între 25–35 kg/m², care au mai ținut diete de slăbire anterior; indivizi cu IMC peste 25 kg/m², care au câștigat în greutate peste 5 kg în perioada adultă.
- Asigură o scădere ponderală de 500 g/săptămână în prima lună. Se va adapta fiecărui individ și se va corela cu gradul de exercițiu fizic. În 20–24 de săptămâni se scade în greutate 7,5–8 kg.
- Este necesară suplimentarea de vitamine și de Ca atunci când conținutul caloric al dietei este sub 1400 kcal/zi.
- Dacă astfel de diete sunt corect recomandate și supravegheate, efectele secundare sunt absente [1, 4].
- Se recomandă adaosul de fibre alimentare pentru a crește sațietatea, a scădea densitatea calorică a alimentelor, a descrește absorbția intestinală (tabelul 10.2).

Tabelul 10.2

Regim alimentar hipocaloric cu 1 000–1 200 kcal/zi, 75 g proteine, 100 g glucide, 35 g lipide

Dimineața	– 200 ml lapte
Ora 10	– 50 g brânză de vaci sau carne fiartă slabă cu 50 g pâine (o chiflă)
Ora 12	– o cafea neagră cu zaharină
Ora 14	– felul I – salate de crudități din: 200 g varză albă sau roșie sau ridichi, andive, salată verde, castraveți, roșii, ardei gras, praz, cu o linguriță de ulei, lămâie sau oțet sau 1–2 farfurii de supă sau ciorbă preparată din aceleași legume și din aceeași cantitate ca salatele (în loc de ridichi și andive se completează cu lobodă, spanac, dovlecei, conopidă). – felul II – 100 g carne slabă de vacă, mânzat, pasăre, friptă, tocată, fiartă sau înăbușită sau rasol; conserve din carne slabă sau 150 g pește slab fiert, fript, la cuptor; conserve din pește slab rasol sau 150 g brânză de vaci. – felul III – 100 g mere (1 măr).
Cina	– felul I – 150 g cartofi fierți înăbușiți sau 200 g fasole verde sote sau 200 g dovlecei cu 2 lingurițe iaurt – felul II – 100 g carne slabă friptă sau 150 g pește slab. – felul III – 100 g mere (1 măr).

Efecte benefice ale acestor diete:

- scăderea valorilor tensionale;
- ameliorarea controlului DZ tip 2;
- creșterea toleranței la glucoză;
- reducerea hiperinsulinismului;
- ameliorarea tabloului lipidic;
- ameliorarea apneei de somn, a insuficienței respiratorii;
- ameliorarea încălcării grase hepatice, a valorilor transaminazelor, fosfatazei alcaline.

Diete ce folosesc formule alimentare

Există anumite preparate preambalate, care pot asigura 1000–1600 kcal/zi, sau se poate asigura un număr limitat de mese din aceste preparate, asigurând aproximativ 400 kcal/porție. Avantaje: sunt preferate de pacienți, crește complianța. Dezavantaje: costuri mari, nu ameliorează comportamentul alimentar.

Reacții adverse ale dietelor hipocalorice

- Hiperuricemie, precipitarea unui acces de gută;
- Litiază biliară colesterolică – prin metabolizarea lipidelor din depozite;
- Intoleranță la frig, fatigabilitate, astenie fizică, nervozitate, euforie, constipație sau diaree, tulburări trofice ale tegumentelor, anemie, modificarea firului de păr, tulburări ale ciclului menstrual;
- Moarte subită, prin aritmii cardiace, determinate de tulburări electrolitice, depleția de proteine, ce ar produce atrofia fibrelor miocardice.

Postul, definit prin scăderea ingestiei calorice sub 200 kcal/zi va fi descurajat de specialiști, existând un risc major al complicațiilor enumerate. El constă în

ingestia unei cantități de 1,5 l ceai neîndulcit plus vitamine. Se aplică astăzi numai în situații excepționale, în condiții de spitalizare, pentru 2–3 zile.

Diete promovate de mass-media

- Sunt de scurtă durată de obicei;
- Nu au fundament științific, existând astfel riscuri.
- a) Diete „disociate”.

Se bazează pe principiul de a nu amesteca alimentele, recomandând fie câteva zile numai un tip de aliment, fie numai un tip de aliment la masă.

- b) Diete proteice: *Apfelbaum, the Zone, dieta pe bază de lapte*.
- c) Diete cu conținut scăzut în glucide: *regimul Atkins* (exclue glucidele, este foarte bogat în lipide), *dieta Stillman, Sugar Busters, Yudkin*.
- d) Diete sărace în lipide: *the Pritkin Program, Ornish, Rice Diet Report, Eat More Weight Loss*.
- e) Diete intens hipocalorice: *regimul Scarsdale*, foarte hipocaloric, 800–1 000 kcal/zi.
- f) Alte diete: *regimul Weight Watchers, Fitonics*.

Perioade de menținere a noii greutate

Odată cu atingerea greutății țintă se trece la perioade de menținere a noii greutate, urmând ca după 3–6 luni să se înceapă o nouă cură de slăbire, până la atingerea greutății stabilite. În perioada de menținere a greutății nu se va relua alimentația anterioară, consumul alimentar va crește numai cu 200–300 kcal/zi și se va asocia exercițiu fizic. În caz contrar apare creșterea în greutate, prin:

- scăderea consumului energetic bazal. Prin slăbire se pierde 60–70% țesut adipos și 30–40% țesut muscular, ce va antrena consum energetic mai mic;
- consumul de energie în timpul efortului este mai mic la o greutate mai mică;
- odată cu scăderea ponderală scade efectul termic al alimentelor.

Tratamentul comportamental al obezității

Este absolut obligatorie colaborarea cu medicul psiholog, care va studia foarte atent principalii factori ce au dus la tulburări ale comportamentului alimentar.

Se va sfătui pacientul cu obezitate să respecte următoarele reguli:

- Să țină evidența alimentației, notând imediat după consumul alimentar ce alimente și ce cantitate a mâncat, ora și locul, emoții și gânduri înainte și după consum;
- Se va preveni orice altă activitate în timpul mesei, pentru a se evita alimentația automată, involuntară;
- Se va adapta și respecta un program al meselor și gustărilor;
- Acasă, se va mânca totdeauna în același loc;
- Se vor elimina platourile. Se va mânca o singură porție odată;

- Se va mesteca încet, se vor lăsa tacâmurile din mână din când în când;
- Nu se va goli niciodată farfuria;
- Cum ați terminat de mâncat părăsiți imediat masa;
- Listele de cumpărături și cumpărăturile se vor face numai când ești sătul;
- Nu țineți alimentele problemă (alune, sărățele, bomboane) la loc vizibil;
- Păstrați regulile alimentare sănătoase și în afara casei (restaurant, vizite);
- Identificați ce factori vă perturbă comportamentul alimentar: supărare, stres, plictiseală, îndemnul celorlalți;
- Pregătiți-vă psihic dinainte pentru situațiile tensionate;
- Înainte de un exercițiu fizic mâncați un fruct;
- Nu consumați alcool, el vă crește apetitul și vă scade vigilența;
- Analizați-vă permanent și comportamentul alimentar, nu numai greutatea;
- Opuneți-vă poftelor. Ele nu înseamnă foame;
- Stabiliți obiective realiste;
- Adoptați toate schimbările cu pași mici, nu faceți mai mult de o schimbare odată;
- Încercați să renunțați la „totul sau nimic”;
- Treceți peste micile abateri;
- Frânați-vă impulsul de a mânca, făcând orice altceva;
- Rugați familia să citească aceste date;
- Acceptați ajutorul familiei.

Evaluarea pierderii în greutate

Este o etapă foarte importantă, pentru a nu duce la demoralizarea pacientului și a medicului. Se știe că fiecare 1 kg de țesut adipos conține 7 000 kcal. Dacă se urmează o dietă cu o scădere a kcal cu 500/zi se va slăbi 0,5 kg pe săptămână în medie și 7 kg în 3 luni. O scădere mai rapidă în greutate poate fi periculoasă. În trei luni circumferința taliei scade cu 5–10 cm, acest parametru fiind foarte important în evaluarea scăderii ponderale. Legătura permanentă între doctor și pacient este crucială.

10.2. ALIMENTAȚIA ÎN DENUTRIȚIE

Definiție

Denutriția (malnutriția protein calorică, distrofia alimentară) este o stare patologică datorată unui dezechilibru între procesele anabolice și catabolice ale organismului, ce are ca rezultat un bilanț caloric și azotat negativ, iar clinic un deficit ponderal peste 15% din greutatea ideală [1, 2].

Etiologie

- Denutriția primară, cauzată de lipsa cantitativă și calitativă a resurselor alimentare.
- Denutriția secundară, ce apare în condiții în care hrana este disponibilă, dar apar tulburări ale ingestiei, digestiei și absorbției ei, sau creșterea consumului și a pierderilor energetice [1, 2].

Principii ale alimentației în denutriție

- Dietoterapia este elementul esențial în denutriție, necesitând o supraveghere medicală strictă, pentru a preveni apariția complicațiilor realimentării.
- Realimentarea se va face progresiv, fracționat, adaptată fiecărui bolnav. Se va începe cu cantitatea de calorii și proteine consumate spontan de bolnav și se va crește progresiv cu 500 calorii la 3–4 zile; proteinele vor fi crescute cu 5 g la 2 zile, apoi la 4 zile, iar ulterior la 8 zile, până se vor atinge 2 500–3 000 calorii și 150–200 g proteine/zi (2–2,5 kg corp/zi).
- Când aportul alimentar era nul în momentul începerii realimentării (greva foamei) se vor administra în primele zile 500 calorii/zi cu 30–40 g proteine, care vor fi crescute progresiv.
- Numărul meselor va fi 5–6/zi, pentru a evita vărsăturile, diareea, hipoglicemia.
- Se va prefera alimentația orală.
- Proteinele recomandate vor fi cele cu valoare biologică mare, ce provin din lapte, ouă, carne slabă, lapte praf.
- Alimentele administrate vor fi reduse ca volum, ușor acidulate, pentru a stimula apetitul.
- Se vor respecta obiceiurile alimentare ale bolnavilor.
- Meniul va fi variat, alimentele se vor prezenta pe rând, pentru a nu inhiba apetitul.
- Este necesară suplimentarea de săruri minerale și vitamine.
- După începerea realimentării, timp de 5–7 zile greutatea rămâne constantă sau are loc chiar scăderea ei, datorită unei diureze abundente, cu diminuarea edemelor.
- Urmează apoi o creștere ponderală rapidă de 5–7 kg.
- După atingerea greutății ideale și restabilirea stării generale se trece la un regim alimentar normal.

Incidente ale realimentării

- Prin realimentarea bruscă apar vărsături, diaree, depleție potasică datorită tulburării motilității digestive și a secreției enzimatice a acestuia;

- Apariția „bolii de realimentare” cauzată de carențele vitaminice (îndeosebi din complexul B) ce apar prin aport caloric ridicat și rapid instituit, care crește consumul de coenzime vitaminice;
- Poate apărea insuficiența cardiacă congestivă, edem pulmonar acut la o încărcare cu sodiu bine tolerată de individul normal, datorită eliminării reduse a sodiului;
- Pot să apară edemul de realimentare sau chiar decesul [1, 2].

Alimentația pe sonda nazogastrică

- Se realizează în cazul unei stări generale alterate cu astenie fizică marcată și anorexie.
- Se poate folosi și gastrostoma.
- Alimentele se administrează la 3–4 ore, sub forma unui amestec nutritiv format din lapte, zahăr, smântână, unt, apă, gălbenuș de ou, făină de malț.
- Amestecul nutritiv standard conține 1 cal/ml. Sonda nazogastrică se menține 15 zile [1, 2, 17].

Alimentația parenterală

- Se efectuează pe cale venoasă, sau printr-un cateter introdus direct în atriul drept, în condiții de sterilitate, la pacienții cu stare generală gravă, cu toleranță digestivă absentă, sau pentru suplimentarea căii orale de administrare.
- Principalul scop al alimentației parenterale este echilibrarea hidroelectrolitică, dar și asigurarea unui aport caloric de 2 000 calorii/zi și de principii nutritive.
- Aportul caloric se realizează prin perfuzie de glucoză 10%, 20%, 33%, emulsii lipidice (Lipofundin, Travamulsion Intralipid) – în special cele care conțin trigliceride cu lanț mediu, care sunt mai rapid oxidate în ficat.
- Aportul proteic se realizează prin perfuzii cu plasmă, sânge total, soluție de aminoacizi (Trovasol, Aminoplasma), hidrolizate proteice.
- Se mai perfuzează: amestecuri de vitamine, oligominerale (Zn, Cu, Cr, Mn, K).

Incidente ale alimentației parenterale

- Inflamația la locul inserției venoase;
- Tromboză venoasă;
- Complicații metabolice (hipoglicemie, hiperglicemie, comă hiperglicemică hiperosmolară, acidoză metabolică, creșterea ureei sanguine, supraîncărcarea lipidică, deficiente minerale sau vitaminice) [1, 2, 17, 20].

BIBLIOGRAFIE

1. Kathelen Mahan L., Sylvia Escott, Stump, Krause's *Food, Nutrition, Diet Therapy*, 10th Edition, W.B. Saunders Company, 485–534, 2000.
2. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 230–261, 2001.
3. Hâncu N., *Obezitatea și Dislipidemiile în practica medicală*, Ed Info Medica, 14–79, 1998.
4. Graur Mariana, *Obezitatea*, Ed. Junimea, 365–388, 2004.
5. Garrow J., Kane M., *Treatment of Obesity I. Treatment of Obesity II; Dietary Treatment of Obesity*, The British Nutrition Foundation Task Force, editors Obesity, Oxford: Blackwell Science, 145–164, 2000.
6. George A. Bray, *Contemporary Diagnosis and Management of Obesity*, Handbooks in Health Care, 131–225, 1998.
7. Jequier E., Tappy L., *Regulation of Body Weight in Humans*. Physiological Reviews, 79 (2), 451–480, 1999.
8. Cheța D., *Obezitatea*. În Gherasim L, editor *Medicină Internă*, vol 2. Bolile Cardiovasculare și Metabolice, București, Ed Medicală, 1339–1347, 1996.
9. Roman Gabriela, *Educația terapeutică în sindromul metabolic*, Cluj, Ed. Echinox, 2004.
10. Michael Lean, *Clinical Handbook of Weight Management*, Martin Dunitz, 65–79, 1998.
11. Paveliu F.S., *Tratamentul obezității. Supraponderalitatea și obezitatea – de la prevenție la tratament*, București, Ed Infomedica, 95–128, 2002.
12. Goley A. et al., *Multidisciplinary approach to obesity treatment*, Diab. Obes. Metab., 5, 274–279, 2003.
13. Foreyt J.P., Paschali A.A., *Behavior therapy*. Kopelman P.G. ed. Management of Obesity and Related Disorders, London, Martin Dunitz, 165–179, 2001.
14. Uwaifo G. et al., *Obesity*, <http://www.emedicine.com>, 2004.
15. Prentice A.M., *Overeating: the health risk*, Obe Res 9 (Suppl 4): 234 S, 2001.
16. Waknine Y., *High Plasma Adiponectin Levels Associated With Lower Risk of MI*, JAMA, 291: 1130–1136, 2004.
17. Negrișanu Gabriela, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed Brumar, 421–459, 2005.
18. Young L.R., Nestle M., *The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic*, Am J. Public. Health 92, 246, 2002.
19. *Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice*, Vol 10, Nr.2/2003.
20. Munteanu M., *Denutriția în „Clinică Medicală – teorie și practică”* sub redacția V. Șerban, A.P. Babeș, Timișoara, Ed. de Vest, 1999.
21. Ionescu-Tîrgoviște C., Cheța D., Popa E., Mincu I., *Le role de l'Obesite dans l'etiopathogenie du diabet sucre*. Medicine et Nutrition, 12: 97–106, 1976
22. Farcașiu E., Moța M., Guja C., Ionescu-Tîrgoviște C., *Type 2 diabetes mellitus: Clinical and biochemical characteristics of normal weight versus overweight patients*. Diabetes 51 [Suppl 2]: A225, 2002 (Abstract).
23. Ionescu-Tîrgoviște C., Apetrei E., Ioacă S., Lichiardopol R., Guja C., Vlădica M., Culcsar I., Bojin A., *Overweight is both a strong and early component in the development of the metabolic syndrome*. Diabetes, A, 445, 1853–Poster, 2005.

REGIMUL ALIMENTAR ÎN DISLIPIDEMII

MARIA MOȚA

11.1. DEFINIREA TERMENILOR

- Hiperlipidemiile (HL) definesc creșterea colesterolului (Col) și/sau trigliceridelor (TG) peste valorile normale. Ele sunt asimilate HLP, întrucât lipoproteinele reprezintă unica formă de transport în sânge a lipidelor.
- Hiperlipoproteinemiile (HLP) sunt stări patologice caracterizate prin creșterea concentrației sanguine a lipoproteinelor ce conțin colesterol și/sau trigliceride, generată de accelerarea sintezei și/sau alterarea degradării lor.
- Dislipidemiile (DLP) sunt definite ca abateri de la concentrațiile plasmatice ale colesterolului și trigliceridelor, însoțite de scăderea Col HDL, sau scăderea izolată a Col HDL [1, 2].

11.2. IMPORTANȚA DISLIPIDEMIILOR

Importanța dislipidemiilor rezultă din impactul epidemiologic, biologic și economic.

DLP sunt boli populaționale agresive, estimându-se în România o prevalență a acestora de peste 55% din populația cuprinsă între 20–60 de ani. Valorile raportate de studiile epidemiologice din diverse zone ale țării arată diferențe foarte mari de la o zonă geografică la alta.

Impactul biologic al DLP derivă din riscul cardiovascular pe care îl induc majoritatea DLP, fiind bine cunoscut rolul acestora în inițierea și progresia aterosclerozei. Lipidele se asociază în grad înalt cu creșterea morbidității și mortalității cardiovasculare.

Hipercolesterolemia este un factor de risc semnificativ și independent pentru cardiopatia ischemică. Riscul începe la valori ale Col total peste 150 mg%, crește moderat până la 250 mg%, și accelerat la valori peste 250 mg%.

Comparând riscul cardiovascular la valori ale Col total de 190 mg% cu riscul la valori ale Col total de 250 mg% și peste 300 mg%, se constată o creștere a acestuia de 2, respectiv de 4 ori.

Col HDL < 35 mg/dl este un predictor semnificativ și independent al cardiopatiei ischemice. S-a constatat, totuși, că valori <50 mg/dl la femei și <40 mg/dl la bărbați reprezintă un risc cardiovascular.

Hipertrigliceridemia moderată (180–400 mg%) are rol predictiv în evaluarea riscului coronarian, mai ales atunci când se însoțește de scăderea Col HDL și alte

elemente ale sindromului X metabolic. Hipertrigliceridemia peste 400 mg% crește riscul apariției pancreatitei acute.

Trebuie menționată însă o formă de dislipidemie aterogenă, caracterizată prin:

- Hipercolesterolemie de graniță: 190–249 mg%;
- Hipercolesterolemia LDL (Col LDL) de graniță: 130–159 mg/dl;
- Hipertrigliceridemie (HTG) >180 mg%;
- Hipo Col HDL <40 mg/dl la bărbați și <50 mg/dl la femei;
- Modificarea LDL, care devin mici și dense (fenotip β).

Impactul economic rezultă din costul foarte ridicat al HLP, care este legat de *screening*-ul, monitorizarea, tratamentul DLP și al complicațiilor cardiovasculare ale acestora [1, 2]

11.3. FACTORI DE RISC AI DISLIPIDEMIILOR

Factori genetici

Stilul de viață nesănătos

Alimentația hipercalorică, bogată în lipide saturate (animale), în colesterol, acizi grași „trans” (margarină) și zaharuri rafinate.

Sedentarismul. Rata catabolismului lipoproteinelor bogate în trigliceride este accelerată în cursul exercițiului fizic, prin favorizarea activității lipoproteinlipazei. Exercițiul fizic reduce Col LDL și crește Col HDL.

Consumul de alcool peste 30 g/zi. Consumul de alcool duce la blocarea oxidării acizilor grași la nivel hepatic, cu prelungirea hiperlipemiei postprandiale, stimularea sintezei de trigliceride la nivel hepatic. O parte din trigliceride se secretă ca VLDL, iar o parte se depun ca țesut adipos. El crește însă HDL Col.

Fumatul mai mult de 10 țigări/zi. Fumătorii au concentrații semnificativ mai mari ale Col și TG cu creșterea Col VLDL și Col LDL și reducerea Col HDL și a apo A1. Modificările Col HDL și a apo A1 sunt reversibile după două luni de la întreruperea fumatului.

Stresul psihosocial. Crește VLDL și LDL.

Cafeaua espresso crește Col total și Col LDL cu 10%.

Medicamente/substanțe administrate

- **Anticonceptionalele orale**: estrogenii cresc TG, cresc Col HDL și scad LDL Col. Progesteronul: crește Col și TG și scade Col HDL.
- **Diureticele tiazidice și de ansă**: cresc Col și TG.
- **Betablocantele neselective**: cresc TG, scad Col HDL.
- **Glucocorticoizii**: cresc Col și TG.
- **Retinoizii**: cresc Col și TG.

- *Ciclosporina*: crește Col total, Col LDL, TG, scade Col HDL.
- *Fenitoinul*: crește Col total, Col LDL, Col HDL.
- *Carbamazepina*: crește Col total, Col LDL, Col HDL și TG.

Dislipidemia în cadrul unor afecțiuni

- *Sindromul nefrotic, insuficiența renală cronică, bolnavii dializați, transplantați*: cresc Col și TG.
- *Hipotiroidismul*: crește Col.
- *DZ*: în cele mai multe cazuri DLP din DZ este primară (TG crescute, Col HDL scăzut), dar asociată DZ. Dacă DZ este decompensat ($\pm$ cetoacidoză) apare HTG, care se ameliorează prin controlul glicemic. În aceste cazuri este DLP secundară DZ.
- *Infecțiile și inflamațiile acute* duc la scăderea Col HDL, a apo A1. Cresc TG și VLDL, datorită reducerii activității lipazei hepatice și a lipoproteinlipazei, cauzate de efectul supresor al interleukinei I, al interferonului și al factorilor de necroză tumorală (TNF).
- *Obezitatea*. Creșterea IMC peste 30 kg/m² duce la creșterea Col total, a TG și reducerea Col HDL. În cura de slăbire scade Col HDL, dar revine la normal odată cu stabilizarea ponderală.
- *Sindromul Cushing*: cresc TG.

Dislipidemia în circumstanțe fiziologice

- *Ciclul menstrual* se însoțește de variații ale colesterolului de 6–9%, cele mai mari concentrații fiind întâlnite în faza foliculară, după care urmează o scădere gradată în etapele ovulatorii și luteală. Nivelul minim al Col este în momentul menstruației. În faza luteală sunt caracteristice creșterea Col VLDL și reducerea Col LDL.
- *Sarcina*: Col total scade în primele 8–12 săptămâni, apoi crește progresiv, atingând concentrații cu 30% mai mari decât cele anterioare gestației. HDL crește în primele 24 de săptămâni, apoi scade. TG cresc progresiv, până la triplarea valorilor inițiale.
- *Alăptarea naturală* (sân): favorizează creșterea valorilor Col HDL și ale apo A1.
- *Menopauza*: crește Col total, TG și scade Col HDL [1, 2] .

11.4. ETIOPATOGENEZA DISLIPOPROTEINEMIILOR

- *Colesterolemia* reprezintă nivelul sanguin al colesterolului total (liber și esterificat), conținut în toate clasele lipoproteice. Aportul zilnic de colesterol este în medie de 400 mg (extern), dar la acesta se adaugă încă 600 mg de colesterol, sintetizat de ficat (endogen). *Pool-ul* colesterolului este de aproximativ 140 g, dintre care 8 g se află în plasmă, în special în LDL.

Turnover-ul în cadrul circuitului hepatic este important: 18 g de colesterol sunt eliminate zilnic prin bilă, reabsorbându-se 90%.

- Col HDL reprezintă colesterolul transportat prin HDL de la țesuturi, inclusiv artere, spre ficat, având rol antiaterogen.

- Col LDL, esterificat în cea mai mare parte, este transportat de LDL spre țesuturi, inclusiv artere, având rol aterogen. Când trigliceridele sunt sub 400 mg/dl, se poate calcula Col LDL folosind formula lui Friedewald:

$$\text{Col LDL (mg/dl)} = \text{Col total} - \text{Col HDL} - \text{TG (mg/dl)} / 5$$

- Trigliceridemia definește nivelul sanguin al TG conținute în toate clasele lipoproteice.

- Acizii grași liberi (AGL) plasmatici se leagă de albumină și servesc fie ca substrat energetic rapid disponibil, fie drept sursă pentru sintezele lipidice. Concentrația plasmatică normală: 0,4–0,8 mmol/l (8–25 mg/dl) [1, 2].

Tabelul 11.1

Acizii grași prezenți în plasma umană

Nume	Formulă chimică
Acid arahidonic	C 20: 4 ω6
Acid docosapentanoic	C 22: 6 ω3
Acid eicosapentanoic	C 20: 5 ω3
Acid linoleic	C 18: 2 ω6
Acid miristic	C 14: 0
Acid oleic	C 18: 1 ω9
Acid palmitic	C 16: 0
Acid palmitoleic	C 16: 1 ω7
Acid stearic	C 18: 0

AGL care nu posedă duble legături se numesc AGL saturați; cei care posedă una sunt mononesaturați, iar cei care au cel puțin două duble legături sunt polinesaturați. Poziția primei duble legături se precizează cu ajutorul literei grecești ω. Exemplu: acidul linoleic are 18 atomi de carbon, două duble legături, prima la nivelul atomului de carbon 6, numărând de la gruparea metil.

- Clase majore lipoproteice (LP)

- Chilomicronii (chilo) reprezintă forma de transport a TG și Col exogen, absorbite la nivel intestinal. Apoproteina principală este apo B48, produsă la nivel intestinal, alături de apo A1, apo C II, CIII, apo E.

- VLDL (*very low density lipoproteins*) transportă lipide endogene, în special trigliceride spre țesuturi. Au rol aterogen. Apoproteina principală este apo B100. Mai conțin apo E, apo CI, apo CII și apo C III, apo B48.

- IDL (*intermediate density lipoproteins*) reprezintă „resturile”, metabolismului lipoproteinelor bogate în TG, generați în cursul conversiei VLDL la LDL. Transportă esterii de Col și TG; are rol aterogen. Apoproteina majoră este apo B100, mai conțin apo C și E, apo B48, în proporții mai reduse decât VLDL.

- LDL (*low density lipoproteins*) este forma principală de lipoproteine, ce transportă esterii de Col. Conțin numai apo B100. Există trei tipuri de LDL:

- Fenotip A: densitate mică și volum mare
- Fenotip B: densitate mare și volum mic. Acestea sunt intens aterogene
- Fenotip intermediar
 - Lipoproteina a [Lp(a)] este o subclasă LDL, formată din LDL legat de o glicoproteină de dimensiuni mari, similare plasminogenului, corelându-se independent cu riscul cardiovascular. Prezintă o legare deficitară de receptorii LDL. Intră în competiție cu plasminogenul pentru legarea de fibrină, inhibând astfel fibrinoliza. De aici rolul ei în trombogeneză.
 - HDL (*high density lipoproteins*) transportă colesterolul, inclusiv de la artere, spre ficat. Are rol antiaterogen. Apoproteine majore: apo AI și AII. Mai conțin: apo C, apo AIV, apo E, apo D. HDL2 și HDL3 sunt etape în metabolismul HDL.
 - Restul chilo și restul VLDL reprezintă faze ale catabolismului chilomicronilor și VLDL.

11.5. TRATAMENTUL DISLIPIDEMIILOR

Tratamentul dislipidemiilor variază de la un pacient la altul, funcție de severitatea dislipoproteinemiei, a stării de risc (riscul global), a prezenței aterosclerozei.

Obiectivele terapeutice lipidice se stabilesc în funcție de starea de risc și urmăresc reducerea maximă a stării de risc și menținerea ei la acest nivel toată viața. Programul terapeutic constă în:

- optimizarea stilului de viață;
- ± medicație hipolipemiantă.

Alimentația

În ghidul NCEP (*National Cholesterol Education Program*) dieta este prima treaptă în tratamentul și profilaxia dislipidemiei și în final a bolii cardiovasculare.

Regimul alimentar va fi indicat totdeauna, la toți pacienții, inclusiv în cazul asocierii medicației.

Necesarul caloric

Va fi calculat în funcție de consum și greutatea corporală, fiind hipocaloric la persoanele obeze, normocaloric la persoanele cu greutate normală. Aportul crescut de calorii duce la obezitate, care stimulează lipoliza TG din adipocite, crește fluxul AGL în plasmă și deci sinteza de TG și de VLDL în ficat; inhibă LPL scăzând astfel *clearance*-ul VLDL, chilomicronilor, IDL și crescând trigliceridemia paralel cu scăderea Col HDL. Dietele hipocalorice cu conținut redus de Col, sub 300 mg% reduc nivelul Col și TG, crescând nivelul HDL Col.

Împărțirea kaloriilor pe principii nutritive

Lipidele vor asigura < 30% din rația alimentară și vor fi reprezentate de:

- lipide saturate (grăsimi animale) <10%;

- lipide mononesaturate (ulei de măsline) 10–15%;
- lipide polinesaturate (uleiuri vegetale: floarea soarelui, soia, porumb; ulei de pește) ≤10%.

Lipidele mononesaturate și polinesaturate forma „cis” vor reprezenta baza aportului lipidic.

- scăderea aportului de colesterol sub 300 mg/zi;
- această restricție lipidică va fi urmată 3 luni, se numește **dietă treapta 1**.

Dacă valorile lipidice nu s-au redus se trece la **dietă treapta 2**, mai restrictivă, cu scăderea lipidelor saturate sub 7% din kaloriile totale și a ingestiei de colesterol sub 200 mg/zi.

Dacă după 3 luni nu s-a ameliorat profilul lipidic, se trece la **dietă treapta 3**, cu scăderea lipidelor în alimentație sub 20% și a ingestiei de colesterol sub 100 mg/zi. Dieta reușește o scădere a Col cu 5–7% în dietă treapta 1 și cu 5–13% în dietă treapta 2.

În cazurile rare de sindrom chilomicronic, restricția lipidică va fi severă (sub 10% din totalul caloric), pe durată scurtă [1, 2, 3, 4, 5, 6, 12].

Dietă pacientului cu dislipidemie va conține astfel o cantitate crescută de legume, cereale, verdețuri, fructe. Dintre produsele animale se va consuma carne slabă, preferabil piept de pui, fără piele, pește, lactate cu conținut scăzut de grăsimi. Se recomandă evitarea consumului de alimente prăjite, grăsimi animale, sosuri grase, foitajuri, *fast food* etc.

Consumul total de lipide

- Consumul crescut de lipide duce la obezitate și suprapunerea altor factori de risc cardiovascular.
- Consumul crescut de lipide crește lipemia și chilomicronii postprandial.

Lipidele saturate (AGS)

– Recomandările internaționale presupun în primul rând scăderea aportului de acizi grași saturați la mai puțin de 10% din rația calorică. Se admite că un raport între acizii grași polinesaturați (AGPNS) și AGS peste 0,8 are un pronunțat caracter hipocolesterolemiant (tabelul 11.2). Creșterea proporției AGS la un procent mai mare de 10% din rația alimentară crește riscul oxidării Col LDL, scade Col LDL și mărește potențialul trombogenic al dietei; crește Col LDL, prin reducerea sintezei și inhibarea activității receptorilor LDL în ficat. Cei mai aterogenici sunt acizii: lauric, miristic, palmitic, cu 12, respectiv 14 și 16 atomi de carbon în compoziție. Acidul stearic, cu 18 atomi de carbon în compoziție este neutru, el nu crește Col. Acidul palmitic este cel mai răspândit în alimente, găsindu-se în carne, iar palmitatul este prezent și în plante. Acidul miristic se găsește în unt, uleiul de nuci, de cocos și de palmier, nuci de cocos. Acidul lauric se găsește în lapte, uleiul de palmier și de cocos.

– Cresc TG prin creșterea sintezei la nivelul ficatului, dar le pot scădea dacă înlocuiesc din rație HC.

Lipidele polinesaturate (AGPNS)

– Se recomandă ca grăsimile polinesaturate să nu depășească 10% din rația calorică, astfel ele pierzându-și efectele benefice. AGPNS consumați în procent caloric de 10% sunt protectori. Consumați în exces devin aterogeni. AGPNS scad

sinteza VLDL, apo-B, și Col HDL. AGPNS se găsesc în alimente, în special, sub două forme: $\omega 3$ și $\omega 6$.

– AGPNS $\omega 3$ (cap de serie acidul linolenic) au acțiune hipocolesterolemiantă mult mai puternică decât $\omega 6$ (cap de serie acidul linoleic). Acizii grași din seria $\omega 3$ reduc și nivelul seric al VLDL și implicit al trigliceridemie, inclusiv postprandial. AGPNS $\omega 3$ au și efect antitrombotic. AGPNS $\omega 3$ sunt reprezentați de acidul eicosapentanoic și docosahexanoic, care se găsesc în concentrații mari în uleiul de pește, peștele oceanic și capsule de ulei de pește. Acești acizi scad Col total, Col HDL, TG, VLDL, LDL și apo-B, în prezența sau în absența AGS. Profilul lipidic optim se realizează când dieta este hipolipidică, săracă în AGS și cu un conținut crescut de $\omega 3$, care să depășească 2% din calorii. În funcție de doză TG pot să scadă cu până la 50%. În concluzie, la pacienții cu hipertrigliceridemie se recomandă un aport crescut de AGPNS $\omega 3$. În cadrul rației alimentare admise se va crește aportul de acizi grași $\omega 3$ prin consumul de 1–3 ori pe săptămână a macroulului, sardinilor, heringilor, peștelui albastru, somonului, sturionului atlantic.

– AGPNS din seria $\omega 6$ (cap de serie acidul linoleic) au o acțiune hipocolesterolemiantă mult mai redusă decât cei din seria $\omega 3$ (cap de serie acidul linolenic). Uleiul de nucă, care conține acid linolenic, este mai recomandat decât uleiul de porumb, care conține acid linoleic și este sărac în acid linolenic. AGPNS $\omega 6$ în exces reduc însă concentrația sanguină a Col HDL (uleiul de porumb). Ei sunt precursorii acidului arahidonic, din care derivă tromboxanul, puternic proagregant trombocitar, favorizând astfel aterogeneza [1, 2, 14, 15].

– Forme izomerice „cis” și „trans” ale AGPNS: în cursul prelucrării industriale apare un procent crescut de acizi grași „trans” [1, 2, 12, 15]. Lipidele polinesaturate „trans” au același efect ca cele saturate. Acizii grași „trans” (transformați) – sunt stereoizomeri ai AG. Ei apar prin procesul de hidrogenare, în timpul preparării industriale (margarine) sau uzual (gătirea, prăjirea alimentelor). 50% provin din alimente animale (carne, unt, lapte) și 50% provin din hidrogenarea uleiurilor vegetale. Scăderea consumului total de lipide și AGS duce implicit la scăderea consumului de AG „trans”. Utilizarea margarinei (ce conține aproximativ 11% AGS și 1% AG „trans”) este mai bună decât a untului, care conține 40% AGS și 5% AG „trans”. AG „trans” au următoarele acțiuni: cresc Col total mai mult chiar decât acizii grași saturați (acțiune contestată de anumiți autori), scad VLDL Col, cresc Lp(a) cu aproximativ 30%, având astfel rol intens aterogen. Surse: margarina tare (25–33%), margarina moale (15–25%), uleiul de soia hidrogenat selectiv (15%), preparatele de carne [2, 12, 15].

Lipidele mononesaturate (AGMNS)

– AGMNS se recomandă uzual într-un procent de 10% din rația calorică, atingând în țările dezvoltate 12,5% din rație, iar în unele colectivități atingând un procent mult mai mare – alimentația mediteraneană.

– Reprezentantul cel mai important este acidul oleic (C18:1), care se găsește în concentrație mare în uleiul de măsline.

– Utilizarea unei diete hipolipidice, cu scăderea AGS și cu o rație de 10% de AGMNS scade Col total, Col LDL, asemenea AGPNS, fără a se însoți de reducerea Col HDL și de creșterea TG ca efecte secundare.

– AGMNS sunt antiaterogeni, întrucât prezența lor în Col LDL scade oxidarea acestora (LDL oxidate sunt extrem de aterogene).

Deși AGS se găsesc în principal în produsele de origine animală, iar AGPNS și AGMNS se găsesc în principal în produsele de origine vegetală, totuși fiecare dintre clasele de acizi grași se găsesc în diferite proporții în diversele clase de alimente (tabelul 11.2).

Tabelul 11.2

Surse de acizi grași în cadrul grupelor de alimente

Tipul AG	Carne, pui, pește (%)	Grăsimi (%)	Produse lactate (%)	Legume, nuci (%)	Ouă (%)	Altele (%)
AGS	39	34	20	2	2	3
AGMNS	35	48	8	4	2	3
AGPNS	18	68	2	6	2	6

Colesterolul:

– Valorile colesterolemiei sunt date de: cantitatea de Col și de AG (în special saturați) ingerată, sinteza hepatică de Col (aproximativ 600 mg/zi), degradarea Col etc.

– Aportul exogen de colesterol zilnic este, în medie, de 400 mg. Aportul exogen influențează variabil colesterolemia, în general, 25 mg de colesterol exogen cresc colesterolemia cu 1 mg%. El crește colesterolemia mai puțin decât o cresc AGS.

– Restrângerea aportului de colesterol este recomandată la pacienții la care relația dintre colesterolul alimentar și hipercolesterolemie este demonstrată [2, 12, 17]. În DLP se recomandă scăderea aportului de Col sub 300 mg/zi. În tipurile I și V de dislipidemie nu se impune restricția de colesterol, ele fiind caracterizate prin creșterea TG.

Glucidele în dislipidemii

– Vor reprezenta 50–60% din kaloriile totale;

– Glucidele simple vor reprezenta 10–15% din totalul caloric, la care se adaugă 40 grame de fibre alimentare pe zi (din cereale, legume, fructe). Dintre glucidele simple fructoza are cel mai mare potențial hipertrigliceridemiant, influența fiind mai mică din partea zaharozei și glucozei [1, 2, 12, 17]. Cele mai sensibile la regimul alimentar sunt trigliceridele endogene, sintetizate la nivel hepatic, din glucide. În tipul IV, III, IIb și V de dislipidemie, în care sunt crescute trigliceridele endogene, regimul alimentar va fi hipoglucidic (sub 40–45% din rația calorică), sau normoglucidic la limita inferioară, cu interzicerea zaharurilor rafinate. Tipul I și IIa de dislipidemie nu impun restricție de glucide, dacă nu se asociază cu diabet zaharat.

Proteinele în dislipidemii

– Vor reprezenta 10–20% din kaloriile totale, cu accent pe proteinele de clasa I (cu conținut crescut în aminoacizi esențiali), deci proteine cu valoare biologică mare.

- Influențează în mod evident spectrul lipidic plasmatic.
- Consumul de proteine animale, în special de cazeină, poate duce la hipercolesterolemie în absența colesterolului.
- Cea mai puternică hipercolesterolemie este indusă de lactalbumină și cazeină, apoi de carnea de vită și de porc și neînsemnată de proteinele din ou.
- Proteinele vegetale, dar în special cele din soia, au un puternic efect hipocolesterolemiant [2].

Alte recomandări

- Sodiul va fi ingerat în cantitate de 70–100 mEq/zi (4–6 g NaCl/zi).
- Alcoolul va fi redus sub 30 g/zi [2, 12]. El crește sinteza și secreția VLDL-TG. Consumul de alcool sub 30 g/zi crește Col HDL, scade mortalitatea cardiovasculară.
- Cafeaua turcească crește Col seric datorită kaweolului și cafestolului, metaboliți care în cazul preparării cafelei prin filtru nu apar.
- Ceaiul nu influențează lipidele serice; are acțiune antiaterogenă, datorită efectului antioxidant al flavonoizilor pe care îi conține.

Tabelul 11.3

Conținutul lipidic al diferitelor produse alimentare, la 100 g [2, 5, 37]

Produsul alimentar	Total lipide (g)	AGS (g)	AGMNS (g)	AGPNS (g)	Acid oleic (g)	Acid linoleic acid linolenic (g)	Poli-nesat/sat	Col (mg)
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>Carne și derivate</i>								
Carne de vită cu 6% grăsimi, gătită	6,4	2,81	2,77	0,37	2,34	0,30	0,1	65,9
Carne de vită cu 30% grăsimi, gătită	32	13,3	15,67	1,33	13,1	1,1	0,1	94
Miel 6–10, 9% grăsimi, gătit	8,05	2,69	3,39	0,55	3,17	0,48	0,2	84
Miel 34–39% grăsimi, gătit	36	16,8	14,68	2,1	13,8	2,04	0,1	98
Vițel 6% grăsimi, gătit	6,7	2,97	2,87	0,47	2,47	0,38	0,2	99
Vițel 25% grăsimi gătit	21,2	9,21	9,24	1,3	7,82	1,2	0,1	101
Pui, curcan, găină (fără piele) gătit	3,87	1,15	1,05	0,92	0,88	0,68	0,8	89
Rață fără piele gătită	11,94	4,37	4,02	1,49	3,56	1,49	0,3	92,5
Vită Bologna	28,36	11,66	13,28	1,05	11,7	1,05	0,1	56
Cârnăciori de Frankfurt din vită gătiți	29,42	11,9	14,35	1,16	12,5	1,1	0,1	48
Cârnăciori de Frankfurt din pui sau curcan	17,7	5,89	5,58	5	5,3	5	0,9	107
Cârnăciori de Frankfurt din vită și porc	29,15	10,7	13,67	2,73	12,3	2,73	0,3	50
Porc afumat cu 22,4–27,4% grăsimi gătit	23,48	8,38	11,03	2,51	10,1	2,51	0,3	67
Salam din carne de porc	33,72	11,89	16	3,74	14,6	3,55	0,3	77,2
Șuncă gătită	49,24	17,42	23,69	5,81	21,9	5,68	0,3	85

Tabelul 11.3 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>Pește și alte produse acvatice</i>								
Pește cu 0–2, 9% grăsimi	0,9	0,16	0,09	0,34	0,07	0	2,1	60
Pește cu 3–6, 9% grăsimi	4,5	1,03	1,51	1,48	1	0,31	1,4	80
Pește cu 11–14, 9% grăsimi	13	3,23	4,98	3,31	2,67	0,25	1	80
Heringi conservați, afumați, saramură	13,6	4,24	4,74	3,09	3,73	0,88	0,7	97
Somon conservat	8,20	2,03	3,14	2,09	1,68	0,16	1	35
Sardine conservate	11,1	2,82	2,67	4	1,37	0,34	1,4	100
Ton conservat în ulei	12	1,88	4,98	4,47	4,89	4,25	2,4	26
Ton conservat în saramură	0,9	0,24	0,17	0,30	0,12	0,02	1,3	63
Moluște conservate	2,5	0,48	0,45	0,53	0,11	0,06	1,1	63
Crab gătit, congelat sau conservat	1,6	0,28	0,37	0,63	0,18	0,05	2,3	100
Stridii gătite	2,3	0,55	0,41	1,02	0,19	0,07	1,9	45
Scoici gătite	1,4	0,31	0,14	0,33	0,05	0,01	1,1	53
Creveți gătiți	2,4	0,36	0,51	0,77	0,32	0,04	2,1	150
Caviar	15	4,19	4,71	5,37	1,99	1,44	1,3	300
Homar gătit	3,4	0,4	0,65	1,25	0,36	0,91	3,1	150
<i>Ouă</i>								
Ou integral	11,15	3,35	4,46	1,45	4,08	1,27	0,4	548
Gălbenuș de ou	32,93	9,89	13,16	4,28	12,0	3,75	0,4	1602
<i>Lapte și derivate</i>								
Lapte 1% grăsimi	1,06	0,66	0,31	0,04	0,27	0,04	0,1	4
Lapte 2% grăsimi	1,92	1,2	0,56	0,07	0,48	0,07	0,1	8
Lapte integral cu 3,5–4% grăsimi	3,34	2,0	0,96	0,12	0,92	0,13	0,1	14
Unt din lapte cu 1% grăsimi	0,88	0,55	0,25	0,03	0,22	0,03	0,1	4
Smântână cu 10–12% grăsimi	11,5	7,16	3,32	0,43	2,89	0,43	0,1	37
Smântână cu 20% grăsimi	19,31	12,02	5,58	0,72	4,86	0,72	0,1	66
Brânză Parmezan	30,02	19,07	8,73	0,66	7,74	0,66	0	79
Brânză de vaci slabă	1,93	1,22	0,55	0,06	0,45	0,06	0,1	8
Brânză de vaci cu 4% grăsimi	4,51	2,81	1,3	0,17	1,2	0,17	0,1	15
Cremă Neufchatel cu 20% grăsimi	23,43	14,8	6,77	0,65	5,66	0,65	0	76
Brânză cu 20% grăsimi	31,75	19,6	9,11	1,17	7,94	1,21	0,1	81
Iaurt cu 1–2% grăsimi	1,55	1	0,43	0,04	0,35	0,04	0	6
Iaurt parțial smântănit	1,08	0,7	0,3	0,03	0,25	0,03	0	4
Iaurt din lapte integral	3,4	2,2	0,93	0,1	0,85	0,13	0,1	13,2
<i>Grăsimi</i>								
Ulei de porumb	100	12,7	24,2	58,7	24,2	58,7	4,6	0
Ulei de floarea soarelui	100	10,30	19,5	65,7	19,5	65,7	7	0
Ulei din semințe de bumbac	100	25,9	17,8	51,9	17	52,1	2	0
Ulei de susan	100	14,2	39,7	41,7	39,3	41,6	2,9	0
Ulei de soia parțial hidrogenat	100	14,9	43	37,6	42,5	37,5	2,5	0
Ulei de măsline	100	13,5	73,7	8,4	72,5	8,5	0,6	0
Ulei de arahide	100	16,9	46,2	32	44,8	32	1,9	0
Ulei de nucă de cocos	100	86,5	5,8	1,8	5,8	1,8	0	0
Ulei de palmier	100	49,3	37	36,6	9,3	1,6	0,02	0
Margarină cu 80% grăsimi	80,3	12,64	29,63	33,7	29,6	33,7	2,7	0
Untură	100	39,6	45,1	11,7	41,2	11,2	0,3	95
Unt	81,11	50,49	23,43	3,01	20,4	3	0,1	219
Ulei cu trigliceride cu lanț mediu	100	94,5	0	0	0	0	0	0
Maioneză din comerț cu 79% grăsimi	79,4	11,8	22,7	41,3	22,5	41,3	3,5	57,1
Unt de arahide	51,14	8,52	24,7	15,4	23,9	15,4	1,8	0

Tabelul 11.3 (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>Fructe</i>								
Avocado	15,32	2,44	9,61	1,96	8,97	1,95	0,8	0
Nucă de cocos	33,49	29,7	1,42	0,37	1,42	0,37	0	0
Boabe de soia	5,7	0,86	1,31	3,28	1,3	3,3	3,8	0
Mazăre boabe	2,3	0,24	0,5	1,05	0,55	1,15	4,4	0
Mazăre fină	1,17	0,16	0,19	0,53	0,19	0,53	3,4	0
Migdale sărate	56,53	5,36	36,71	11,86	36,0	11,7	2,2	0
Arahide	49,19	0,85	24,49	15,6	23,8	15,53	2,3	0
Nuci	61,87	5,59	14,17	39,13	13,3	38,57	7	0
Măsline	13,8	1,96	10,16	1,24	10	1,17	0,6	0
<i>Diverse</i>								
Ciocolată simplă	3,05	1,4	1,28	0,26	1,27	0,27	0,2	20

11.6. OBSERVAȚII REIEȘITE DIN PRACTICĂ

– Lactovegetarienii au Col total cu 21%, Col LDL cu 24% mai mari decât vegetarienii stricți, datorită aportului suplimentar de lipide saturate.

– Creșterile postprandiale de TG sunt similare după ingestia de AG predominant saturați (AGS), mononesaturați (AGMNS), sau polinesaturați (AGPNS). AG cu lanț mediu de atomi de carbon nu determină creșterea TG plasmatică, ei ajung pe calea venei porte la ficat, unde sunt degradați mai rapid decât chilomicronii.

– Studiindu-se creșterea TG, după ingestia lipidelor, s-au constatat următoarele: AGS dau cea mai mare creștere postprandială a TG, urmați de ingestia de uleiuri vegetale ω6 AGPNS, iar cea mai mică creștere o dă uleiul de pește, ce conține AG ω3 AGPNS.

– Dacă după 6 luni de regim alimentar, trecând prin cele două trepte, nu se obțin obiectivele terapeutice, se va asocia medicație hipolipemiantă, cu menținerea regimului alimentar toată viața.

BIBLIOGRAFIE

1. Kathelen Mahan, Sylvia Escott Stump, Krause's *Food, Nutrition, Diet Therapy*, 10th Edition, W.B. Saunders Company, 558–578, 2000.
2. Moța Maria, *Compendiu Diabet Zaharat Nutriție Boli Metabolice*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 38–41, 2001.
3. Mogoș V., *Alimentația în bolile de nutriție și metabolism*, București, Ed. Didactică și Pedagogică RA, 412–413, 1998.
4. Glore S.R. et al., *Soluble fiber and serum lipids. A literature review*, J. Am Diet. Assoc., 94, 425, 1994.
5. Kris Etherton P.M. et al., *The effect of diet on plasma lipids, lipoproteins and coronary heart disease*, J. Am Diet. Assoc., 88, 1373, 1988.
6. Katan M.B., Mensink R.P., Zock P.L., *Trans fatty acids and their effect in lipoproteins in humans*, Annu Rev. Nutr., 15, 473–493, 1995.

7. Denke M.A. et al., *Excess body weight .An underrecognised contributor to dyslipidemia in white American women*, Arch. Intern. Med., 154–401, 1994.
8. Stamler J. et al., *Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk*, Arch. Intern. Med., 153, 598, 1993.
9. Eschleman M.M., *Nutrition Diet Therapy second edition* – JB – Lippincot Company, 435–450, 1991.
10. Appel L.J. et al., *A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure*, M Engl. J. Med., 336, 1117, 1997.
11. Poindexter S.M. et al., *Nutrition support in cardiac transplantation*, Top. Clin. Butr., 7(3), 12, 1992.
12. Negrișanu Gabriela, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed. Brumar, 485–517, 2005.
13. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice*. București, Ed. Didactică și Pedagogică, 22–31, 1998.
14. Hâncu N., *Cardiovasclar risk in Type 2 Diabetes Mellitus – Assesment and control*, Springer, 2003.
15. Foster V. et al., *Task Force – Pathogenesis of coronary disease. The biologic role of coronary risk factors*. J. Am. Col .Cardiol., 27, 964, 1996.
16. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice – Manual clinic*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 123–146, 2002.
17. Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice. *Ghidul de Nutriție*, Vol 10, Nr. 2 (2003).
18. Mincu I., *Impactul om alimentație*, Ed. Medicală, 1993.
19. Mincu I., *Nutrition, Lifestyle and state of Health. The alimentation of Romanians*. București, Ed. Enciclopedică, 2001.
20. Mincu I., *Dietoterapia la inceputul mileniului III*, București, Ed. Fundației Române de Măine, 2004.
21. Ionescu-Tîrgoviște C., Mincu I., Stănescu J., *The incidence of hyperlipoproteinemia in different formes of diabetes mellitus*. Diabetologia, 11: 352, 1975.
22. Mincu I., Ionescu-Tîrgoviște C., Stănescu J., Bobia D., *The epidemiology of hyperlipoproteinemia in a romanian general population sample*. Study of 7085 cases. Diabete&Metab 2, 171–182, 1976.
23. Ionescu-Tîrgoviște C., Cheța D., *Misleading Hyponatremia in hiperlipaemic states* (Letter), Lnacet, 1: 212, 1980.
24. Ionescu-Tîrgoviște C., Minco I., Stănescu J., opa E., Ghișe Beer E., Cheța D., Mihalache N., Georgescu M., *La Frequence des hyperlipoproteinemies dans le diabete sucre*. Med et Nut, T. XIII, No. 2, 1977.

ALIMENTAȚIA ÎN HIPERURICEMII

MARIA MOȚA

12.1. DEFINIREA TERMENILOR

Sub termenul de hiperuricemii sunt cuprinse mai multe afecțiuni, care au drept caracteristică creșterea acidului uric sanguin și a sărurilor lui (urați), însoțită în timp de depunerea lor în țesuturi. Termenii folosiți în literatură sunt foarte variați, datorită tabloului extrem de complex pe care îl poate îmbrăca această patologie [1, 2].

12.2. ETAPE EVOLUTIVE ALE HIPERURICEMIILOR

Hiperuricemia asimptomatică

Se definește prin creșterea peste valorile normale a nivelului acidului uric seric, fără prezența artritei gutoase sau a litiazei renale. Hiperuricemia este definită ca o concentrație a uraților din ser mai mare de 7 mg/dl (420 μ mol/l) la bărbați și 6 mg/dl (360 μ mol/l) la femei. Acestea sunt valorile aproximative la care urații sunt suprasaturați în plasmă, condiții ce favorizează formarea de cristale și depunerea acestora în țesuturi, ducând la manifestările clinice incluse în termenul de gută. Riscul apariției gutei este cu atât mai mare cu cât concentrația uraților este mai mare de 7 mg%.

Guta cuprinde un grup de tulburări, care apar singure sau în combinație și include: hiperuricemia, atacuri de artrită acută, depozite tofacee de cristale de urat în articulații și în jurul acestora, depozite de cristale de urați în interstițiul parenchimului renal, litiază renală urică.

Artrita acută gutoasă

Se datorează depunerii intraarticulare de cristale de urat de sodiu. Afectează cel mai frecvent prima articulație metatarso-falangiană.

Perioada intercritică

Se definește ca acea perioadă ce apare după primul atac de artrită gutoasă și durează atâta timp cât pacientul este asimptomatic.

Artrita cronică gutoasă

Se caracterizează prin prezența artritei cronice gutoase, a tofilor gutoși, a litiazei urice, a nefropatiei gutoase. Se datorează depunerii cristalelor de urați intra-și periarticular, dar și la nivelul viscerelor.

Litiaza renală urică

Apare la aproximativ 20% din pacienții cu gută la care nu s-a instituit terapia antihiperuricemică.

Nefropatia uratică cronică

Constă în depunerea de urați în interstițiul medular (microtofi) cu potențial evolutiv spre fibroză interstițială și insuficiență renală cronică.

Nefropatia uratică acută

Se datorează blocării cu acid uric a tubilor renali, prin supraproducție și eliminare crescută de acid uric, în special după chimioterapie și radioterapie [1, 2, 3, 4].

12.3. IMPORTANȚĂ. RISCURI

Deși hiperuricemia este prezentă la 2–13,2% din populația generală, numai 5% din persoanele cu hiperuricemie dezvoltă artrită gutoasă. Un grad de disfuncție renală a fost observat la 90% din persoanele cu artrită gutoasă, dar disfuncția renală severă este relativ rară și este frecvent asociată cu alte afecțiuni: HTA, DZ, DLP, obezitate.

Litiaza renală la pacienții hiperuricemici nu este totdeauna reprezentată de acid uric, la 15% din cazuri calculii conțin oxalat de calciu, fosfat de calciu sau combinația acestora cu acid uric [2, 4].

12.4. ETIOLOGIE. FIZIOPATOLOGIE

Creșterea producției de urați

Acidul uric format în organism are trei surse: catabolismul acizilor nucleici alimentari, catabolismul acizilor nucleici celulari și sinteza *de novo*. În 24 de ore iau naștere în condiții normale 600 mg de acid uric.

Alimentația

Aduce purine exogene care duc la creșterea uraților serici proporțional cu conținutul lor în purine. Restricția strictă a ingestiei de purine duce la scăderea

nivelului uratului seric cu aproximativ 1 mg/dl și a excreției acidului uric urinar cu aproximativ 200 mg/zi.

Creșterea sintezei de novo a purinelor

Nivelul uraților serici este strâns legat de sinteza *de novo* a purinelor, care reprezintă o sursă importantă pentru formarea acidului uric.

Creșterea catabolismului nucleoproteinelor celulare

Cu creșterea secundară a acidului uric sanguin:

- Bolile mieloproliferative și anemiile hemolitice cronice.
- Terapia citotoxică (medicamentoasă sau cu raze X) pentru afecțiuni cum ar fi leucemiile sau limfoamele maligne. În aceste situații uricemia atinge 30–60 mg/dl.
- În psoriazisul întins apare hiperuricemie datorită unui proces catabolic accelerat al acizilor nucleici, prin reînnoirea rapidă a celulelor epidermice la nivelul leziunilor cutanate. De asemenea, în psoriazis există un deficit de glucozo-6-fosfatază, care duce la un surplus de PRPP, substrat de la care pleacă sinteza *de novo* a purinelor.
- Afecțiunile cardiorespiratorii însoțite de hipoxemie duc la hiperuricemie prin descompunerea compușilor macroergici fosforilați (ATP, ADP și AMP) care furnizează adenină, bază purinică, care difuzează în lichidul extracelular, de unde este transformată în acid uric la nivel hepatic.
- Droguri: etanol, droguri citotoxice, vitamina B₁₂.
- Alte afecțiuni: obezitate, hipertrigliceridemie, rabdomioliză.
- Degradarea excesivă a ATP din mușchii scheletici după exercițiu fizic susținut sau *status epilepticus* și în glicogenoze tip III, V și VII [1, 2, 4].

Scăderea eliminării de acid uric din organism

Eliminarea acidului uric din organism are loc prin:

- urină: 500–800 mg/zi, când regimul alimentar este normal;
- în intestin se degradează 200 mg de acid uric pe zi;
- la nivelul țesuturilor este distrusă o cantitate redusă de acid uric.

98% din indivizii cu hiperuricemie primară și gută au o defecțiune în eliminarea renală de acid uric. Aceasta se evidențiază printr-un raport mai mic decât normal dintre *clearance*-ul acidului uric și rata filtrării glomerulare. Ca urmare, indivizii cu gută excretă cu aproximativ 40% mai puțin acid uric decât indivizii fără gută, pentru orice concentrație de acid uric. Pentru a atinge o eliminare echivalentă de acid uric în urină, persoanele cu gută trebuie să aibă un acid uric sanguin mai mare cu 1–2 mg% comparativ cu persoanele fără gută. Alterarea excreției de acid uric ar putea rezulta teoretic din scăderea filtrării glomerulare, descreșterea secreției tubulare sau creșterea reabsorbției tubulare:

- descreșterea filtrării uratului nu pare să cauzeze hiperuricemie primară, dar contribuie la hiperuricemia din insuficiența renală;

- descreșterea secreției tubulare proximale de urat poate cauza hiperuricemie la indivizii cu gută, la care nu se cunoaște o cauză de supraproducție. Descreșterea secreției tubulare de urat apare în acidoze: cetoacidoza diabetică, înfometarea, intoxicarea cu etanol, acidoza lactică, intoxicația cu salicilați care sunt acompaniate de acumularea de acizi organici, care intră în competiție cu urații și secreția tubulară;

- creșterea reabsorbției acidului uric distal de zona de secreție s-a descris la o parte din gutoși. Acest mecanism apare în hiperuricemia din depleția de volum extracelular, cum ar fi în diabetul insipid și tratamentul cu diuretice.

Acidul acetilsalicilic în doze mici (1–2 g/zi) crește moderat acidul uric, prin scăderea secreției tubulare a acestuia; în doză moderată (4–5 g/zi) aspirina induce uricozurie și hipouricemie.

Pirazinamida crește acidul uric prin blocarea aproape completă a secreției tubulare. Acidul nicotinic, etambutolul, etanolul duc la hiperuricemie prin mecanisme renale nedefinite.

Hiperparatiroidismul induce creșterea uricemică prin depozitare de calciu în tubii renali, cu reducerea secreției renale a uraților. Consumul excesiv de lipide diminuează *clearance*-ul uraților.

Creșterea producției de acid uric asociată cu scăderea eliminării uraților

Această posibilitate apare prin combinarea celorlalte două mecanisme prezentate anterior.

- Un exemplu elocvent îl reprezintă metastazele osoase, care asociază intensificarea catabolismului nucleoproteinelor (hiperproducție de acid uric) cu diminuarea excreției urinare a acidului uric datorită hipercalciuriei asociate.

În deficitul de glucozo-6-fosfatază, enzima care hidrolizează glucozo-6-fosfatul în glucoză, apare creșterea de urați, prin accelerarea degradării ATP în timpul înfometării și al hipoglicemiei. Scăderea nivelului nucleozidului monofosfat duce la scăderea *feed-back*-ului negativ asupra amido- PRT, accelerând sinteza *de novo* a uraților. Tot deficitul de glucozo-6-fosfatază duce la apariția hiperlactacidemiei, care duce la blocarea secreției tubulare a acidului uric.

- Pacienții cu intoleranță ereditară la fructoză, cauzată de deficitul fructozo-1-fosfat-aldolază dezvoltă hiperuricemie prin ambele mecanisme. La monoziгоți, vărsăturile și hipoglicemia după ingestie de glucoză pot conduce la insuficiență hepatică și disfuncție tubulară renală proximală. Ingestia fructozei duce la acumularea de fructozo-1-fosfat, substrat al enzimei care duce la depleția de ATP, accelerând catabolismul nucleotidelor purinice și hiperuricemie. Apare acidoză lactică și acidoză tubulară renală, care contribuie la retenția de urați.

- Consumul excesiv de alcool induce hiperuricemie, prin ambele mecanisme, la care se poate asocia un al treilea mecanism: conținutul crescut în purine al unor băuturi, cum ar fi berea [2, 5, 6].

12.5. REGIMUL ALIMENTAR ÎN HIPERURICEMII

Date generale

- Regimul alimentar va dura toată viața.
- Va fi adaptat fiecărui bolnav, la fiecare nouă etapă de evoluție a bolii.
- Se obține astfel o scădere medie a acidului uric sanguin cu 1,8 mg%.
- Prin normalizarea greutateii se poate estima o nouă scădere cu 2 mg%.
- Aproximativ 10% din pacienți își pot normaliza acidul uric sanguin numai cu dietoterapie [1, 2, 4].

Caracteristici

– Pentru atingerea obiectivelor terapeutice se recomandă următoarele: scăderea aportului de proteine animale și purine, a grăsimilor alimentare, a dulciurilor concentrate, evitarea excesului de fructoză, a alimentelor ce conțin glicerol în cantitate crescută, a excesului de sare și de acid oxalic. Alcoolul va fi prohibit, se va urmări normalizarea greutateii și va fi crescut aportul de lichide.

– Regim lacto-fructo-vegetarian: asigură diluția urinei, pentru evitarea suprasaturării acidului uric, alcalinizarea urinei pentru evitarea precipitării acidului uric; aport scăzut de Na, întrucât el favorizează precipitarea uraților, aport crescut de Ca, întrucât el favorizează excreția uraților.

– Hipocaloric, pentru a se atinge greutatea ideală, sau puțin sub aceasta. Se va limita global rația calorică, în principal la obezi, cu scădere ponderală treptată, pentru a evita hipercatabolismul (ce va crește producția de acid uric) și acidoza de foame (ce va duce la scăderea uricozuriei cu creșterea uricemiei).

– Hipoproteic: 0,8–1 g/kg corp/zi cu maxim 200 mg de purine/zi. Se permit 100 g carne de trei ori pe săptămână, întrucât aminoacizii sunt purinogeni, crescând sinteza de acid uric, iar pe de altă parte carnea crește producerea de valențe acide, scade pH-ul urinar ducând la creșterea riscului de apariție a litiazei renale. Se interzice carnea de animal tânăr (pui, vițel, miel etc.). Se preferă carnea slabă de vacă, pasăre, pește slab, în special fierte, întrucât 50% din purine trec în apa de fierbere. În zilele fără carne se vor consuma: brânzeturi slabe, iaurt, unt (maxim trei zile/săptămână). Se vor consuma maxim trei ouă/săptămână.

– Hipolipidic: maxim 60 g/zi, preferabil neprelucrate termic, întrucât ele împiedică eliminarea renală a acidului uric și sunt acidifiante.

– Normoglucidic: aproximativ 400 g glucide/zi. Se recomandă consumarea hidraților de carbon din surse amidonice (pâine, paste făinoase, cartofi), întrucât dulciurile concentrate duc la creșterea acidului uric, au un efect acidifiant mai important, stimulează sinteza de trigliceride, care scad de asemenea uricozuria; cresc sinteza de acid uric întrucât hipertrigliceridemia duce la insulinorezistență

cu hiperinsulinemie, care accelerează șuntul hexozomonofosfat. Deși regimul alimentar în gută este lacto-fructo-vegetarian, fructoza care se găsește în fructe poate induce hiperuricemie printr-un mecanism încă insuficient de bine precizat.

– Hiposodat: maxim 2 g Na/zi, întrucât Na favorizează precipitarea uraților.

– Alcoolul este contraindicat, întrucât scade eliminarea urinară a acidului uric (vinul și berea, în principal), prin hiperlactacidemia pe care o induce (oxidarea hepatică a alcoolului duce la formarea de acetaldehide și NADH₂; NADH₂ crescut accelerează transformarea acidului piruvic în acid lactic).

– Aportul de purine va fi restrâns la maxim 200 mg/zi, putându-se folosi în dieta bolnavilor cu hiperuricemie numai cantități limitate din alimentele ce conțin sub 40 mg% purine.

– Acidul oxalic agravează efectele hiperuricemiei. Se vor evita alimentele cu conținut crescut în aceste substanțe: mazăre, spanac, sparanghel, smochine uscate, concentrate industriale de tomate, sfeclă roșie, castraveți, țelină, fasole albă etc.

– Cura de diureză se recomandă în hiperuricemie, cu consumul de ceaiuri dietetice, apă potabilă, ape oligominerale alcalinizate (Borsec, Lipova), sucuri de fructe și legume, lapte. Se vor consuma 2000–2500 ml lichide, în 6–8 prize pe zi, ultima priză seara, înainte de culcare. Se va crește astfel *clearance*-ul acidului uric, care este scăzut la 75% din bolnavi, va crește volumul urinar și va scădea aciditatea acesteia, permițând creșterea pH-ului și diluarea uraților, împiedicând astfel formarea de noi calculi și favorizând eliminarea celor existenți. Prezența unei colici renale impune sistarea temporară a curei de diureză [2].

Se vor exclude astfel din alimentație:

- scrumbiile, heringile, sardелеle, midia;
- icrele;
- extractele de carne;
- drojdia de bere;
- viscerele (rinichiul, ficatul, limba);
- carnea animalelor tinere (vițel, miel, iepure de casă, pui, porumbel);
- mezelurile;
- vânatul;
- pasta de pește;
- ciocolata, cacao.

Se vor evita:

• alimentele cu conținut moderat în purine, care vor fi consumate cel mult o dată pe săptămână: slănina, supa de pui, carnea de vită, cotletul de berbec, fazanul, cârnații, cremvurștii, păstrăvul, homarul, crabul.

Cafeaua și ceaiul, deși conțin cantități apreciabile de metilpurine nu se exclud, întrucât aceste metilpurine nu se transformă în acid uric (tabelul 12.1).

Tabelul 12.1

Conținutul alimentelor în purine

Alimente cu cea mai mare concentrație în purine (mg%)	
– cacao	1990
– momițe	990
– scrumbii	790
– heringi	790
– ciocolată	620
– timus vițel	330
– creier	195
– rinichi	150
– ficat	150
Alimente cu conținut mediu în purine (mg%)	
– pește afumat	82
– carne de porc	70
– linte	70
– spanac	70
– limbă de vită	55
– crap	54
– ciuperci	50
– carne de vițel	48
– mazăre	45
– fasole uscată	44
– carne vacă	40
– carne gâscă	33
– carne de găină	29
– varză Bruxelles	23
– conopidă	20
– sparanghel	14

12.6. STILUL DE VIAȚĂ ÎN PUSEUL ACUT DE ARTRITĂ URICĂ

- Repaus la pat până la dispariția fenomenelor inflamatorii.
- Regim alimentar:
 - Dieta se va restrânge caloric, spre 1800 kcal/zi;
 - Dietă hipoproteică;
 - Suprimarea grăsimilor;
 - Suprimarea alcoolului;
 - Se vor consuma 2–3 litri de lichide pe zi: ape alcaline, sucuri de fructe și legume, lapte degresat;
 - Se vor consuma: orez, paste făinoase, supe creme de legume, pireuri de cartofi, pireuri de fructe. După aproximativ 48 de ore, pe măsură ce fenomenele acute dispar, se revine la regimul alimentar din etapa anterioară.

BIBLIOGRAFIE

1. Kathelen Mahan, Sylvia Escott – Stump, Krause's *Food, Nutrition, Diet Therapy*. 10th Edition, W.B. Saunders Company, 970–983, 2000.
2. Moța Maria, *Compendiu Diabet Zaharat Nutriție Boli Metabolice*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 208–230, 2001.
3. Mogoș V., *Alimentația în bolile de nutriție și metabolism*, Vol 2. București, Ed. Didactică și Pedagogică RA, 341–381, 1998.
4. Negrișanu Gabriela, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed. Brumar, 749–762, 2005.
5. Moța Maria, *Diabet Zaharat, Nutriție Boli Metabolice*. București, Ed. Didactică și Pedagogică, 183–191, 1998.
6. Hâncu N., *Obezitatea și Dislipidemiile în practica medicală*, Ed. Info Medica, 463–477, 1998.
7. Moța Maria, *Diabet Zaharat, Nutriție Boli Metabolice – Manual clinic*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 123–146, 2002.
8. Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice. *Ghidul de Nutriție*. Vol 10, Nr. 2, 2003.
9. Mincu I., *Impactul om alimentație*, Ed. Medicală, 1993.
10. Mincu I., *Nutrition, Lifestyle and state of Health – The alimentation of Romanians*, Ed. Enciclopedică, 2001.
11. Mincu I., *Dietoterapia la începutul mileniului III*. București, Ed. Fundației Române de Măine, 2004.

ALIMENTAȚIA ÎN HIPOGLICEMII

ALINA LASCU

13.1. DEFINIȚIE

Hipoglicemia a fost definită ca un sindrom clinic cu multiple cauze în care nivelele scăzute ale glucozei plasmatice duc la eliberarea hormonilor de contrareglare și neuroglicopenie. De obicei, aceasta se întâmplă, la valori ale glucozei plasmatice <50 mg% la bărbați și <40 mg% la femei.

O definiție încă actuală a hipoglicemiei, bazată pe simptome, a fost dată în 1930 de către Whipple și este cunoscută ca „triada lui Whipple”:

1. Glicemie plasmatică scăzută.
2. Simptome de hipoglicemie în același timp cu glicemia mică.
3. Ameliorarea acestor simptome după administrarea de glucoză.

13.2. CLASIFICARE

Clasificarea hipoglicemiilor în funcție de momentul apariției

1. Hipoglicemia *à jeun* – apare la cel puțin 8 ore după ultima masă și în general se datorează unei cauze organice, fiind de obicei severă, însoțită de simptome importante.
2. Hipoglicemia postprandială – apare între 2–5 ore după masă și mai este denumită hipoglicemie reactivă sau funcțională, nu este de obicei amenințătoare de viață, neavând un substrat organic.

Tabelul 13.1

Clasificarea hipoglicemiilor după momentul apariției

1.	Hipoglicemia <i>à jeun</i>: insulinom, tumori extrapancreatice, deficiențe ale hormonilor de contrareglare, hipocorticism, deficit de glucagon, deficit catecolaminic, hipopituitarism, boli hepatice, necroză hepatică acută, congestie hepatică, hepatită severă, ciroze, uremie, glicogenoze, deficiențe enzimatice gluconeogenetice, hipotermie, deficiență de substrat, hipoglicemia cetoică a copilului, kwashiorkor, sarcina avansată, hipoglicemia autoimună.
2.	Hipoglicemii postprandiale: postalimentară, spontană, reactivă, diabet precoce, intoleranța ereditară la fructoză, intoleranța ereditară la galactoză, sensibilitate la leucină.
3.	Hipoglicemii induse: insulină, medicație antidiabetică orală, alcool, alte medicamente sau toxice.

Clasificarea hipoglicemiilor după etiologie

După mecanismul de producere: mediate de insulină sau nemediate de insulină, prin producție scăzută de glucoză sau prin consum crescut de glucoză (tabelul 13.2).

Tabelul 13.2

Clasificarea etiologică a hipoglicemiilor [14]

1.	Cauze pancreatice: insulinoame (benigne, maligne), sindrom pluriglandular, hiperplazia celulelor beta, pancreatită, nesidioblastoză (sau hiperinsulinism funcțional).
2.	Hipoglicemia reactivă esențială: idiopatică, alcool, postgastrectomie.
3.	Boli hepatice și renale: boli hepatocelulare, nefropatii avansat, ficat de stază (ICC).
4.	Neoplasme extrapancreatice: tumori mezenchimale, carcinom hepatic, tumori de suprarenală, carcinoame variate.
5.	Boli endocrine: insuficiență hipofizară, insuficiență corticosuprarenaliană, insuficiență tiroidiană, insuficiență hipotalamică selectivă.
6.	Erori înnăscute de metabolism: glicogenoze, galactozemie, intoleranță ereditară la fructoză, tulburări ale gluconeogenezei.
7.	Hipoglicemii neonatale: copii cu mame diabetice (hiperinsulinismul infantil tranzitor), malnutriția intrauterină, sindromul Beckwith Widemann.
8.	Hipoglicemii cetozeice: secundare unor cauze identificabile, idiopatice.
9.	Hipoglicemii toxice: agenți terapeutici hipoglicemianți (insulina și antidiabetice orale), alcool, medicamente, substanțe toxice (CCl ₄ , glicocol, amanitină, hipoglicină, piriminil).
10.	Cauze diverse: boli ale sistemului nervos central, deprivare glucidică prelungită (post), efort fizic excesiv, lactație, hemodializă.

13.3. DIAGNOSTIC

Diagnosticul este cert când sunt întrunite criteriile triadei Whipple cu unele precizări. Există mari diferențe între răspunsul diferiților indivizi la scăderea glicemiei. Astfel, unele persoane cu un *set-point* al glicemiei anormal de mic sunt asimptomatice la valori <40 mg%, în acest caz vorbindu-se de hipoglicemia biochimică. În alte cazuri, pragul glicemic este ridicat, astfel încât la valori ale glicemiei la 60–70 mg% există indivizi sănătoși care au simptome de hipoglicemie, situație denumită *pseudohipoglicemie*.

Primele simptome ale hipoglicemiei sunt secundare eliberării hormonilor de contrareglare ca răspuns la scăderea glucozei sanguine. Cele mai frecvente manifestări sunt foame, tremurături, slăbiciune, palpitații, anxietate prin eliberarea catecolaminelor. Aceste simptome sunt evidențiate prin următoarele *semne*: tahicardie, transpirații, vasoconstricție periferică, creșterea tensiunii arteriale.

Simptomele datorate neuroglicopeniei includ dificultăți de concentrare, oboseală, senzație de slăbiciune, confuzie, tulburări de vorbire, tulburări de comportament. Aceste tulburări pot evolua spre alterări severe ale funcțiilor integrative: letargie, convulsii, comă sau chiar stare vegetativă. Hipoglicemia prelungită poate duce la

insuficiență respiratorie, hipotermie, hipopotasemie și hipofosfatemie. De asemenea, poate da tulburări importante de ritm sau precipita angina instabilă sau infarctul de miocard. Uneori, în cazul pacienților cu diabet de multă vreme, sau dacă pacientul este în tratament cu simpatolitice (β -blocante, prazosin, clonidină), pot lipsi primele simptome de avertizare iar hipoglicemia se manifestă direct prin simptomele de deprivare a creierului de glucoză (*hipoglicemia unawareness* sau *nesesizată*).

Există mici diferențe între valorile glucozei determinate, în funcție de metoda de determinare și de mediul biologic folosit (plasmă, sânge integral, sânge capilar). Unei valori plasmatice a glucozei de 50 mg% îi corespunde o glicemie de 40 mg% în sângele integral, unde glicemia este cu 15–20% mai mică datorită volumului ocupat de elementele figurate [10].

Valori glicemice scăzute se întâlnesc frecvent în sarcină unde glicemia normală *à jeun* este în jur de 60 mg% fără simptomatologie evidentă.

La pacienții critici din terapie intensivă răspunsul la administrarea glucozei poate fi neevident (datorită problemelor medicale sau chirurgicale asociate) deci triada de diagnostic nu este completă și atunci hipoglicemia necesită monitorizare frecventă și foarte atentă.

Diferențele între valorile glicemiei la care pot apărea simptomele hipoglicemiei se datorează mai multor cauze:

- variabilității pragului glicemic al indivizilor (*set-point*-ul);
- vitezei de scădere a glicemiei;
- posibilității adaptative a SNC de a utiliza alte substraturi energetice (de exemplu, corpi cetonici);
- integrității SNC și stării circulației cerebrale, simptomele majore ale disfuncției SNC pot să nu apară până când concentrația glucozei plasmatice atinge 20 mg% deoarece fluxul sanguin cerebral crește suficient să asigure creierului glucoza necesară;
- cauzei hipoglicemiei ce poate determina simptome legate de etiologie.

Există uneori, în practică și cazuri de **hipoglicemie falsă**, termen ce se aplică unei valori glicemice scăzute obținută la laborator, care provine de fapt de la un individ normoglicemic. Această eroare apare ca rezultat al glicolizei anaerobe din celulele sanguine, concentrația glucozei în probă scăzând cu 7% pe oră dacă sângele este păstrat la temperatura camerei. Efectul este amplificat dacă sunt prezente multe celule albe (leucocitoză severă). Pentru rezultate corecte este necesară fie prelucrarea imediată a probei, fie păstrarea ei la gheață sau în eprubete cu fluorură de sodiu [10].

Diagnosticul hipoglicemiei nu necesită deci, decât determinarea glicemiei. Pentru a stabili **etiologia** ei sunt necesare și alte investigații de laborator: corpii cetonici urinari (de obicei exclud suprainulinizarea), teste ale funcției hepatice și renale, proinsulina, peptidul C, raportul insulinemie/glicemie, testul cu Cosyntropin, postul de 72 de ore, testul de toleranță la glucoză (în hipoglicemiile reactive), testul la glucagon, testul cu fructoză, testul cu leucină, testul cu galactoză, testul de supresie cu diazoxid, ecografia abdominală, tomografie computerizată, determinări toxicologice în sânge și urină.

13.4. TRATAMENT ȘI PROFILAXIE

Indiferent de cauza hipoglicemiei atitudinea de urmat de urgență este aceeași: se urmărește revenirea glicemiei la normal cât mai repede.

Tratamentul hipoglicemiei în funcție de gravitatea acesteia

Hipoglicemiile ce amenință viața

O hipoglicemie este severă atunci când pacientul nu poate interveni singur pentru a o corecta. De obicei hipoglicemiile organice sunt forme severe, cu prognostic vital, iar atitudinea de urmat este una de urgență. Principala manevră de diagnostic și totodată prima intenție de tratament este administrarea glucozei.

În condiții de spital, se administrează intravenos glucoză necorectată 33–50%, 50 ml în 3–5 minute în orice caz în care pacientul este necooperant sau dacă există risc de aspirație la tentativa de administrare orală de hidrați de carbon. Este important să nu se administreze subcutanat soluția concentrată de glucoză pentru că fiind hipertona poate cauza necroză locală și durere intensă. După administrarea glucozei, de obicei răspunsul este rapid și pacientul își revine cu excepția cazurilor când hipoglicemia este de mai mult timp și la pacienții vârstnici. Chiar după revenirea promptă a pacientului există riscul de a repeta hipoglicemia, deoarece bolusul de glucoză tratează simptomele și nu cauza hipoglicemiei. În continuare, se va institui deci, perfuzie venoasă cu glucoză 5% sau 10% în funcție de severitatea hipoglicemiei, în cazurile de hipoglicemii care nu se datorează supradozării insulinei. În acest timp se poate evalua cauza hipoglicemiei protejând în același timp pacientul de recurență. Este important să nu se crească prea mult glicemia, valorile ideale fiind aproximativ 100 mg% [10]. La cazurile de intoxicație sau supradozare cu medicație antidiabetică orală există un risc foarte mare de hipoglicemie recurentă la întreruperea perfuziei, prin hiperinsulinism, dacă valorile glicemiei sunt exagerate în timpul perfuzării cu glucoză.

Unii autori recomandau „baia de glucoză” adică menținerea unor glicemii mai mari în perioada posthipoglicemie severă, care poate avea însă acest efect de *rebound* asupra insulinemiei cu creșterea riscului de recurență a hipoglicemiei.

În hipoglicemiile refractare, severe, neexplicate este uneori necesară continuarea perfuziei cu glucoză și monitorizarea în terapie intensivă un timp mai îndelungat până la stabilirea cauzei. Se determină glicemia la 1–3 ore și se adaptează glucoza perfuzată pentru a menține valorile sanguine în jur de 100 mg%. Pentru a stabili când nu mai este necesară glucoza parenterală se întrerupe perfuzia cu glucoză și se determină glicemia după 15 minute. Dacă pacientul nu poate menține o glicemie peste 50 mg% sau dacă devine simptomatic se reinstituie perfuzia de glucoză. În funcție de etiologia hipoglicemiei poate fi necesară susținerea parenterală cu glucoză mai multe zile și chiar utilizarea unor medicamente adiționale. De asemenea, dacă hipoglicemia se datorează alterării gluconeogenezei, în condițiile insuficienței hepatice, renale sau cardiace numai

tratamentul cauzei determinante, afecțiunea de bază, poate preveni recurența hipoglicemiei.

Glucocorticoizii pot fi folosiți în tratamentul hipoglicemiilor severe, refractare sau în cazul suspiciunii edemului cerebral, când se poate adăuga și manitol 20%. De obicei, dozele de hemisuccinat de hidrocortizon sunt de 100 mg la 1 litru de glucoză, dar se poate merge până la 1 000 mg/l. Se scontează pe efectul corticoizilor de a crește substratele neoglicogenezei și de a scădea sensibilitatea periferică la insulină. Eficiența cea mai mare o au în cazul în care hipoglicemia se datorează insuficienței corticosuprarenaliene.

Octreotidul (sandostatin) este un analog cu acțiune prelungită a somatostatinelor, hormon produs în celulele delta pancreatice, ce inhibă secreția de insulină. Se folosește în hipoglicemiile severe din nesidioblastoză sau insulinom (cu rezultate relativ slabe), poate inhiba și secreția de insulină stimulată de sulfonilureice, motiv pentru care este utilizat cu succes în hipoglicemiile produse de sulfonilureice sau chinină. Doza este 1–2 unități/kg la 8 ore, dar experiența folosirii lui este relativ mică [10].

Diazoxidul are ca acțiune blocarea secreției de insulină din pancreas, stimularea secreției de glucagon și catecolamine și scăderea utilizării periferice a glucozei. Se poate administra în doza de 300 mg (1–3 mg/kg corp la copii) în glucoză 5% timp de 30 minute la fiecare 4 ore sau în perfuzie constantă 1 mg/kg corp pe oră fiind eficace în hipoglicemiile severe din insulinom, nesidioblastoză, intoxicație cu sulfoniluree [10, 33].

Glucagonul, are ca principal efect glicogenoliza, fiind eficace la pacienții care au încă rezerve hepatice de glicogen. În serviciul de urgență este folosit în locul sau pe lângă administrarea glucozei atunci când nu se poate menține un abord vascular. Este mult mai folosit în ambulator la pacienții cu diabet care fac hipoglicemii prin supradozarea insulinei. Totuși, glucagonul a fost implicat în predispunerea la hipoglicemie recurentă deoarece poate stimula prin *feed-back* secreția de insulină.

Hipoglicemiile moderate și ușoare

În aceste cazuri pacientul poate interveni singur pentru corecția hipoglicemiei. Tratamentul începe cu administrarea glucozei 10–15 g. Răspunsul glicemiei sanguine se corelează mai bine cu conținutul în *glucoză* al alimentelor decât cu valoarea glucidică totală [1]. În hipoglicemiile induse de insulină, 10 g de glucoză administrată oral pot crește glicemia cu 40 mg% în 30 minute, iar 20 g glucoză cu aproximativ 60 mg% în 45 minute. La 60 minute după ingestia glucozei glicemia începe să scadă din nou [1].

În tratamentul hipoglicemiilor ușoare se aplică **regula 15–15**. La un pacient tratat cu insulină, dacă glicemia este sub 70 mg%, se vor administra 15 g hidrați de carbon, echivalenți cu 3 tb de glucoză sau 1/2 pahar de suc de fructe. După 15 minute se retestează glicemia și dacă rămâne sub 70 mg% se administrează din nou 15 g hidrați de carbon. Se repetă testarea și tratamentul la 15 minute până la glicemii de

aproximativ 100 mg%. Se evaluează timpul până la masa următoare sau gustare și dacă este mai mult de o oră se adaugă 15 g hidrați de carbon [1].

Deși glucoza este tratamentul de preferat (există în comerț tablete de glucoză ce fiind dozate previn administrarea excesivă de glucide), orice altă formă de hidrați de carbon ce conțin glucoză va crește nivelul glicemiei. Consumul de alimente mixte ce conțin și proteine nu afectează răspunsul glicemic, dar nici nu previne recurența glicemiei. Adăugarea de lipide poate întârzia răspunsul glicemiei [19]. În timpul hipoglicemiei rata golirii gastrice este de două ori mai mare decât de obicei și egală pentru solide și lichide [1].

Pacientul poate consuma hidrați de carbon, în prima fază cu absorbție rapidă: fructe, sucuri de fructe, piure de fructe, lapte, dulciuri concentrate sau chiar zahăr. Sunt indicate fructele cu conținut mare de glucoză: mere, pere, portocale, struguri. Absorbția lor va fi mult mai rapidă dacă se consumă decojite și dacă conțin mai puțină celuloză sau sub formă de suc, piure. Fructele oleaginoase: nuci, alune, fistic, migdale conțin multe grăsimi care încetinesc evacuarea gastrică și nu sunt utile pentru revenirea din hipoglicemie. De asemenea, fructele care conțin mari cantități de amidon (castanele) nu sunt indicate în tratamentul acut al hipoglicemiei, deoarece amidonul eliberează după digestie glucoza ceea ce înseamnă un timp prelungit până la efectul lor de creștere a glicemiei.

Poate fi folosit laptele, de preferință lapte degresat, pentru a se elibera rapid din stomac și a permite absorbția hidraților de carbon conținuți (4%). Se pot administra și zahăr, sucuri concentrate, bomboane dacă nu există altă sursă de hidrați de carbon. De obicei, în hipoglicemiile ușoare, frecvente la pacienții cu diabet, bine echilibrați, tratați cu insulină, aceștia exagerează consumul de zahăr, ceea ce duce la glicemii mari în perioada imediat următoare.

Nu se vor folosi îndulcitori sintetici pentru corecția hipoglicemiei, deoarece ei nu cresc glicemia.

Nu se va recurge la consumul de prăjituri, frișcă, ciocolată deoarece acestea conțin și grăsimi în cantitate mare care întârzie creșterea glicemiei prin scăderea evacuării gastrice.

După ce pacientul își revine va consuma și alimente ce conțin glucide cu absorbție lentă pentru prevenirea recurenței hipoglicemiei: pâine, biscuiți, paste făinoase.

La pacienții cu intoleranță ereditară la fructoză nu se vor administra surse de fructoză care determină accentuarea hipoglicemiei și care pot fi chiar cauza declanșatoare, lucru valabil și pentru intoleranța ereditară la galactoză referitor la sursele glucidice ce conțin galactoză.

Tratament și profilaxie în funcție de etiologia hipoglicemiei

Hipoglicemiile la pacienții cu diabet

Supradozarea insulinei este cea mai frecventă cauză de hipoglicemie și are mai multe semnificații la persoanele cu diabet. La un pacient bine echilibrat, ce

încearcă să atingă glicemii cât mai aproape de normal, hipoglicemii ușoare apar frecvent prin intensificarea insulinoterapiei. În studiul DCCT, frecvența hipoglicemiilor la pacienții cu insulinoterapie intensivă, a fost de trei ori mai mare față de grupul tratat clasic [7].

Cauze obișnuite de hipoglicemii la pacienții cu diabet zaharat:

- exces de insulină, sau antidiabetice orale;
- erori nedorite sau intenționate în dozarea insulinei;
- administrarea improprie a insulinei în relație cu masa;
- terapia intensivă cu insulină;
- asocierea altor medicamente;
- erori de medicație;
- ingestie neadecvată de alimente;
- omiterea meselor sau gustărilor;
- întârzierea meselor sau gustărilor;
- ingestia de alcool fără alimente;
- creșterea exercițiului fizic sau a activităților;
- activități fizice intense, neplanificate;
- durată prelungită a efortului fizic.

Alteori insulina poate fi administrată în exces cu intenția de șantaj sau ca tentativă de suicid (mai ales la adolescenți) sau din greșeală (folosirea unor seringi gradate pentru insulină de 40 UI la insulină de 100 UI, funcționarea defectă a penurilor, pacienții vârstnici cu tulburări de vedere).

Dietei și educației pacientului cu diabet îi revine un rol foarte important în prevenirea și combaterea hipoglicemiilor provocate de insulină sau medicamente orale. De asemenea, la pacienții cu tratament intensiv cu insulină (injecții subcutanate sau prin pompă) de mare ajutor este monitorizarea ambulatorie a glicemiei.

Ca principiu general, pacienții trebuie să ia 5–6 mese pe zi legate de administrarea insulinei, care se va face înaintea meselor principale. Gustările asociate vor asigura un aport suplimentar de hidrați de carbon la 2–3 ore după mesele principale (corespunzător vârfurilor de acțiune a insulinei).

Hidrații de carbon vor fi distribuiți relativ uniform în cursul zilei, în funcție de gradul de activitate fizică și orele la care pacientul este mai activ. În diabetul insulinotratat majoritatea autorilor împart hidrații de carbon în felul următor: 15–20% dimineata, 25–30% prânz, 25% seara și câte 10% hidrați de carbon la gustări. Aceste scheme, oarecum rigide, pot fi astăzi adaptate și flexibilizate datorită apariției analogilor de insulină al căror profil de acțiune, mai apropiat de fiziologic și riscul mai mic de hipoglicemii, permite omisia gustărilor la pacienții cu program de lucru activ sau dacă este recomandat un regim hipocaloric pentru scăderea în greutate. În diabetul zaharat tratat cu antidiabetice orale sunt recomandate 4–5 mese pe zi (20%–15%–30%–15%–20%).

Utilizarea pompelor de insulină reprezintă un mare avantaj în acest sens. Au existat și controverse legate de câteva cazuri de deces în somn, în timpul nopții la

purtătorii de pompe, datorate hipoglicemiei. Unii autori recomandă pentru prevenirea scăderii prea accentuate a glicemiei pe timpul nopții ca glicemia la culcare să nu fie $<100 \text{ mg\%}$ [4].

Cauzele hipoglicemiei specifice pompei de insulină sunt reprezentate fie de o rată bazală prea mare, fie de bolusuri prandiale prea mari [8]. Pentru corecția hipoglicemiilor se vor consuma hidrați de carbon, cu absorbție rapidă (glucoză), se administrează glucagon, se întrerupe pompa și se reajustează rata bazală.

Cât privește tipul de glucide indicate în alimentație se discută despre **zahăr**, **amidon** (sau glucide complexe) și **fibre** [1].

Există numeroși factori care influențează răspunsul glicemic la alimente: cantitatea de hidrați de carbon, tipul de glucide, natura glucidelor complexe (amiloză, amilopectină sau glucide insolubile), modul de preparare și procesare ca și combinarea glucidelor cu alți componenți alimentari (proteine, lipide). De asemenea, este importantă glicemia preprandială și severitatea alterării răspunsului la glucoză [1].

Totuși, s-au făcut studii prin care s-a demonstrat că ingestia amidonului sau a zahărului nu a dus la diferențe semnificative în ceea ce privește răspunsul glicemic dacă cantitatea totală de hidrați de carbon a fost aceeași [1].

Indexul glicemic este un instrument util pentru măsurarea ratei cu care alimentele furnizează glucoză în sânge și stimulează astfel eliberarea insulinei. Acest index măsoară efectul asupra glicemiei al cantităților echivalente de hidrați de carbon conținuți în diferite alimente.

Indexul glicemic arată efectul unui aliment asupra glicemiei sanguine comparativ cu un carbohidrat de referință, ca pâinea albă. Factorii care influențează indexul glicemic al unui aliment sunt [11]:

- tipul fibrelor alimentare conținute (alimente ce conțin fibre solubile, ca fasolea, au indice glicemic mic);
- forma în care este ingerat alimentul;
- prezența grăsimilor în aliment;
- forma zaharurilor din aliment (fructoza produce o creștere mai mică a glicemiei decât sucroza sau glucoza);
- efectul proteinelor și grăsimilor mâncate odată cu alimentul ce conține carbohidrați;
- structura amidonului din aliment, cele care conțin mai multă amiloză au indici glicemici mai mici.

Carbohidratul de referință poate fi glucoza sau pâinea albă, interconversia dintre ele făcându-se prin multiplicarea cu 0,7 a indexului raportat la pâine.

La nivel individual se pare că există un răspuns glicemic relativ constant față de aceleași produse hidrocarbonate [16], dar diferențele între indivizi sunt destul de mari. De aceea, astăzi se apreciază ca fiind necesară testarea individuală a răspunsului glicemic la alimente, tabelele cu indexul glicemic fiind orientative, un punct de plecare pentru construcția proprie de către pacient, a dietei [11] (tabelul 13.3).

Tabelul 13.3

Indexul glicemic al alimentelor, raportat la pâinea albă [11]

Pâine Pâine albă – 100 Pâine integrală – 99 Pâine de secară – 58 Pâine fără gluten – 129 Pâine baghete franțuzești – 136 Cereale pentru micul dejun Fulgi de porumb – 119 Muesli – 80 Cheerios – 106 Cereale boabe Orez alb – 81 Orez alb cu amiloză scăzută – 126 Orez maron – 79 Orez instant (6 minute) – 128 Orez instant (1 minut) – 65 Tapioca fiartă cu lapte – 115 Grâu pentru preparare rapidă – 77 Paste Macaroane – 64 Spaghetti îmbogățit cu proteine – 38 Spaghetti fierbere 5 minute – 52 Lactate Lapte integral – 39 Lapte cremat – 46 Iaurt – 51 Înghețată – 87	Zaharuri Glucoză – 138 Fructoză – 32 Lactoză – 65 Miere – 104 Fructe Măr – 52 Caisă – 82 Banană – 76 Pepene galben – 93 Grapefruit – 36 Mango – 80 Portocală – 62 Pară – 51 Piersică – 40 Ananas – 94 Prună – 34 Strugure – 91 Legume Fasole boabe – 40 Soia – 25 Lapte de soia – 43 Mazăre verde – 56 Cartofi noi – 81 Cartofi uscați – 121 Morcovi – 101 Dovlecel – 107
--	--

De asemenea, nu s-au găsit beneficii semnificative prin compararea dietelor formate din glucide cu index glicemic mare cu cele cu index glicemic scăzut referitor la HbA1c sau nivelele de insulină. Nu sunt încă studii pe termen lung referitoare la alimentele conținând amidon rezistent (*resistant starch – high amylose cornstarch*), naturale sau modificate, dar se pare că ele pot modifica răspunsul glicemic postprandial și pot preveni hipoglicemiile reducând în același timp hiperglicemia.

Odată ce se mănâncă combinații de alimente cu indexuri glicemice diferite valoarea acestui parametru scade foarte mult [36].

Se mai folosește termenul de *glycemic load* (încărcare glicemică) ce se calculează prin înmulțirea indexului glicemic cu cantitatea netă de glucide dintr-un aliment reprezentată de hidrații de carbon totali minus fibrele alimentare raportat la 100. Un indice de încărcare glicemică sub 10 este considerat mic, între 10 și 19 mediu, iar peste 20 mare [34, 35] (tabelul 13.4).

Tabelul 13.4

Clasificarea alimentelor după *glycemic load* [34]

Alimente cu GL ≤10	Alimente cu GL între 11–19	Alimente cu GL ≥20
Mere–6 (porția de 120 g)	Banane–13 (120 g)	Cartofi prăjiți–22 (150 g)
Cireșe–3 (120 gr.)	Coca-cola–16 (250 ml)	Orez fiert–23 (150 g)
Portocale–5 (120 g)		Fasole verde–22 (150 g)
Mazăre verde–3 (80 g)		Curmale uscate–42 (60 g)
Morcovi–3 (80 g)		

Conform recomandărilor ADA, în rezumat:

- se vor consuma glucide din cereale, fructe, legume, glucide complexe;
- cu privire la efectul glicemic al hidraților de carbon, cantitatea totală de glucide din conținutul mesei contează mai mult decât sursa de glucide;
- deși alimentele cu index glicemic mic pot să scadă hiperglicemia postprandială nu există studii pe termen lung care să arate beneficiul utilizării dietelor cu index glicemic mic;
- va fi încurajat consumul de fibre.

Adaptarea dietei și insulinoterapiei la efortul fizic

Efortul fizic scade glicemia prin creșterea consumului de glucoză, prin intensificarea eliberării insulinei din depozitele subcutanate aflate în zone supuse efortului și prin creșterea sensibilității la insulină în periferie. Creșterea utilizării insulinoterapiei intensive și a automonitorizării a permis pacientului flexibilitatea de a face ajustări corespunzătoare ale dozelor de insulină la diferite activități. Recomandările clasice, rigide de a utiliza hidrați de carbon suplimentari în efort, calculați în funcție de durata și intensitatea efortului, fără a ține cont de nivelul glicemic la începutul activității fizice, de răspunsul metabolic la efort și de schema de insulinoterapie nu mai sunt de actualitate.

Regulile de respectat înainte de efort pentru prevenirea hipoglicemiilor sunt:

1. Control metabolic înainte de efort și dacă glicemia este <100 mg% se ingeră hidrați de carbon.
2. Se monitorizează glicemia înainte de efort, în timpul efortului și după efort pentru a identifica modificările ce trebuie făcute în administrarea insulinei și a hidraților de carbon și pentru a învăța răspunsul glicemic individual la diferite activități fizice.
3. Administrarea de alimente atât cât este necesar pentru a evita hipoglicemiile dar fără a exagera. În timpul efortului este necesar să existe la îndemână alimente conținând hidrați de carbon.

Pericolul de hipoglicemie este uneori mai mare după ce efortul a încetat, chiar și la mai multe ore după efort.

În general, o oră de efort fizic necesită 15 g HC înainte sau după efort, iar un efort intens, 30 g HC/h. Dacă efortul fizic este moderat și durează sub ½ h rareori este necesară suplimentarea glucidelor (tabelul 13.5).

Tabelul 13. 5

Ajustarea hidraților de carbon la efort [1]

Tipul activității	Nivelul glicemic	Ajustarea hidraților de carbon
Durată scurtă (<30') intensitate scăzută (mers, mers pe bicicletă lejer)	<100 mg >100 mg	10–15 g HC/h nu este necesar
Durată moderată (30–60') intensitate moderată (tenis, jogging, înot)	<100 mg % 100–180 mg % 180–300 mg % >300 mg %	30–45 g HC/h 15 g HC/h nu este necesar se recomandă temporizarea exercițiului fizic
Durată lungă (>1 h) intensitate moderată (fotbal, hockey)	<100 mg % 100–180 mg % 180–300 mg % >300 mg %	45 g HC/h 30–45 g HC/h 15 g HC/h se recomandă temporizarea exercițiului fizic

La glicemii >250 mg% se verifică întâi corpii cetonici și dacă sunt prezenți se amână exercițiul fizic.

Este necesară și ajustarea dozelor de insulină, mai ales când este programat un exercițiu fizic intens, cu durată peste 45 minute. În majoritatea cazurilor, scăderea dozelor de insulină cu 10–20%, înainte de efort este suficientă dar uneori este necesară scăderea dozei totale pe 24 de ore chiar cu 1/3–1/2 [1].

Datorită faptului că exercițiul fizic este o componentă importantă a planului terapeutic în diabetul zaharat, frica de hipoglicemie nu trebuie să facă din persoana cu diabet un sedentar, adăugând astfel un factor de risc suplimentar profilului său cardiovascular și așa încărcat.

Hipoglicemia la copilul cu diabet prezintă unele particularități. În primul rând este un important factor limitant în obținerea unui nivel glicemic cât mai aproape de normal la un copil la care hipoglicemia severă poate produce afectarea permanentă a SNC. Aceasta nu trebuie să fie totuși un impediment mai ales că în centrele de diabet în care se obține un control metabolic excelent (cu HbA1c normale), frecvența hipoglicemiilor severe este mai mică decât în cazul controlului nesatisfăcător.

La copii, pragul glicemic pentru activarea vegetativă s-a demonstrat că este mai mare ca la adulți. Vârsta mică a copilului este un factor predispozant pentru hipoglicemie (sub șase ani), iar în cazul unei hipoglicemii copilul nu se poate ajuta singur. De aceea, recomandările sunt ca glicemia să fie menținută peste 72 mg% ziua și peste 54 mg%, în timpul nopții [9].

Hipoglicemiile nocturne sunt adesea asimptomatice, relativ frecvente, iar răspunsul de contrareglare scăzut. Nu sunt previzibile în baza unui nivel glicemic la ora de culcare, lucru ce poate fi îmbunătățit prin determinarea glicemiei la miezul nopții [9]. Unii părinți sunt mai liniștiți dacă la culcare glicemia este mai

mare, chiar oferă o gustare la glicemii de 100 mg%, ceea ce duce de obicei la glicemii mari peste noapte.

Pentru prevenirea hipoglicemiilor severe la copii sunt necesare educarea părinților, copiilor și a altor persoane din anturaj referitor la semne și simptome de hipoglicemie, necesitatea automonitorizării, efectul efortului fizic, dieta, tratarea hipoglicemiei, reevaluare periodică a tratamentului insulinic, măsuri speciale în caz de vacanță, călătorii, faptul că este necesară permanent o sursă de glucoză, administrare de glucagon [9].

Pentru *gravida* cu diabet zaharat, există un risc crescut de hipoglicemie în perioada preconcepțională și în sarcină pentru că se încearcă menținerea unui echilibru metabolic cât mai bun. Este important să se respecte mesele și gustările și să se automonitorizeze glicemia. Prezența senzației de greață poate limita aportul alimentar. Se poate trece peste acest inconvenient prin consumul de gustări mici, frecvente (biscuiți, pâine prăjită), 8–9 mese pe zi, cu evitarea alimentelor cu conținut lipidic crescut, prăjite, condimentate, consumul lichidelor în cantități mici, după mese.

Riscul hipoglicemiei este mai mare în primul trimestru și imediat după naștere, când este necesară monitorizarea atentă a glicemiei, adaptarea permanentă a dozelor de insulină și chiar perfuzii cu glucoză.

În perioada lactației este necesară suplimentarea alimentației cu o gustare în timpul nopții. De asemenea, permanent trebuie să existe la îndemână tablete de glucoză sau fructe.

Hipoglicemiile datorate agenților antidiabetici orali sunt foarte periculoase, mai frecvente la vârstnici, de obicei în contextul scăderii aportului caloric sau asociate cu hepatopatii cronice sau insuficiență renală. Durata de acțiune a sulfonilureicelor este de obicei lungă (peste 24 ore la cele de generație II–III) și din aceasta rezultă severitatea hipoglicemiei care necesită spitalizare și administrare orală și intravenoasă de glucoză timp mai îndelungat (24–72 ore). Se citează cazuri în literatură, când o hipoglicemie persistentă, indusă de sulfonilureice a fost tratată cu glucoză intravenos timp de 27 de zile [10].

Agenții din clasa meglitinidelor au durată de acțiune mai mică, fiind tablete prandiale și deci și risc mai mic de hipoglicemie.

O mențiune specială este necesară pentru acarboză, care în monoterapie nu dă hipoglicemie. Asociată cu sulfonilureicele, ea fiind o α -glucozidază ce inhibă digestia glucidelor complexe, poate crește riscul de hipoglicemie, iar ca atitudine terapeutică răspunde doar la administrarea glucozei și nu a glucidelor complexe.

Hipoglicemiile alcoolice

Se pot instala *à jeun* cel mai frecvent, sau postprandial, în special la pacienți denutriți, tarați și datorate efectului alcoolului de a reduce gluconeogeneza hepatică prin generarea de NADH ce împiedică sinteza normală a glucozei din piruvat. De asemenea, se pot produce hipoglicemii la pacienții cu diabet, alcoolul potențând efectul insulinei și antidiabeticelor orale.

Tabelul 13.6

Hipoglicemiile la alcoolici

Hipoglicemie à jeun – cel mai frecvent la 6–24 de ore după consumul de alcool, în special la alcoolicii cronici dar și la persoane sănătoase, susceptibile; dietele hiperproteice și hipoglucidice favorizează hipoglicemia à jeun;
Hipoglicemia reactivă indusă de alcool – prin stimularea secreției de insulină, mai ales asociat cu o masă bogată în glucide sau după consum de băuturi alcoolice dulci, la 3–4 ore (Sindrom gin tonic);
Hipoglicemia la pacientul cu diabet – în contextul consumului de alcool scade răspunsul de contrareglare și potențează efectul insulinei și al antidiabeticelor orale.

Măsura terapeutică indicată în hipoglicemiile induse de alcool este interzicerea consumului acestuia, ceea ce întâmpină deseori o rezistență deosebită.

Uneori, hipoglicemiile pot fi induse de cantități mici de alcool (50–100 g) la persoane cu reactivitate individuală deosebită, la alcoolicii cronici, la copii, în cazul consumului unor diete hiperproteice [19]. La un alcoolic denutrit este necesar un tratament de dezalcoolizare asociat cu măsuri dietetice care să restabilească echilibrul ponderal. Se recomandă mese reduse ca volum, mai frecvente, ușor acidulate pentru a stimula apetitul, care de obicei este scăzut, în forme de prezentare variate și apetisante. Se va crește rația de glucide, în special glucide complexe, se limitează consumul de alcool, se evită dietele hiperproteice, se crește consumul de vitamine B₁ și B₆. Deficitul de vitamine și minerale se va acoperi prin consum crescut de fructe și legume proaspete. Se estimează că necesarul de vitamine, în prima săptămână de tratament este de 10 ori mai mare decât nevoile zilnice, ulterior fiind de 5 ori mai mare, dieta dovedindu-se inefficientă în acest caz când este nevoie de suplimentare parenterală [19]. Surse bogate de vitamine din grupul B sunt: lactate, ficat, ou, carne, cereale germinate, drojdia de bere.

În general, laptele este greu tolerat de către alcoolici, datorită alterării lactazei intestinale și se recomandă derivate de lapte (brânzeturi, iaurt), în care lactoza este fermentată parțial. La foștii alcoolici, tendința de hipoglicemie se menține mai mulți ani după încetarea consumului.

Hipoglicemia asociată cu medicamente sau toxice

Medicamentele sunt implicate în producerea hipoglicemiilor prin multe mecanisme.

În general, hipoglicemiile apar la pacienți denutriți, imunocompromiși, aflați în stare septică, la care se impune multă prudență și monitorizare atentă.

Hipoglicemia indusă de chinină, de exemplu, este produsă pe de o parte prin consum crescut de glucoză de către parazitul malariei și pe de altă parte prin creșterea eliberării insulinei de către medicament. Este utilă administrarea de octreotid în aceste cazuri.

Tabelul 13.7

Medicamente implicate în producerea hipoglicemiilor [10]

A. Droguri care cresc concentrația insulinei circulante: a) stimulante ale secreției de insulină: hipoglicemizante orale, β_2 agoniști, calciu, quinidina, trimetoprim/sulfametoxazol, dispopiramida, quinina b) droguri ce produc distrucția celulei beta cu eliberarea insulinei: streptozocin, pentamidină c) droguri ce favorizează acțiunea sulfonilureicelor: antiinflamatoare nesteroidiene, imipramina, salicilați, sulfonamide, warfarina	B. Droguri ce alterează gluconeogeneza: a) hepatotoxice: acetaminofen b) inhibitori ai gluconeogenezei: etanol, metformin, metoprolol, propranolol, fenformin	C. Alte mecanisme: IEC, steroizi anabolizanți, ciprofloxacina, aspirină, acetazolamidă, cimetidină, clofibrat, doxepin, Ecstasy (MDMA), fenoterol, indometacin, interferon alfa, litiu, lidocaină, fenitoină, ranitidină, salicilați, haloperidol, valproat
--	--	---

Un număr mare de substanțe au fost incriminate în producerea hipoglicemiilor prin mai multe mecanisme:

- inhibiția gluconeogenezei,
- hepatotoxicitate ducând la insuficiența hepatică,
- creșterea acțiunii sulfonilureicelor,
- mecanisme neclare.

Tratamentul se adresează intoxicației respective și susținerii funcțiilor vitale, tratarea insuficiențelor de organ. Uneori este necesară folosirea cărbunelui activat pentru a limita absorbția în organism a drogului, alcalinizarea sau acidifierea urinei pentru creșterea eliminării din organism, hemoperfuzie, dializă. Riscul acestor hipoglicemii este mai mare pentru că apar de obicei la pacienți tratați cu afecțiuni multiple, iar efectul unora dintre droguri este prelungit, necesitând perfuzii cu glucoză, chiar săptămâni pentru hipoglicemia persistentă. De obicei, sunt necesare 2–3 zile de administrare parenterală de glucoză cu urmărirea periodică a glicemiei.

Hipoglicemiile reactive din afecțiunile gastroduodenale

După intervenții chirurgicale la nivelul stomacului intervin mai multe probleme:

1. Aport alimentar inadecvat datorită anorexiei și simptomelor legate de sindromul Dumping.
2. Malabsorbția alimentelor ingerate.

Sindromul Dumping este un răspuns fiziopatologic ce apare după gastrectomie totală sau subtotală sau intervenții la nivelul pilorului ca rezultat al pierderii reglării motilității normale a stomacului. La 1–3 h după ingestia alimentelor apare hipoglicemia produsă prin eliberarea rapidă a alimentelor din stomac cu hidroliză și absorbție a glucidelor, ceea ce duce la creștere exagerată a nivelelor de insulină și hipoglicemie reactivă.

Lipidele și proteinele sunt mai bine tolerate în sindromul Dumping pentru că sunt hidrolizate mai lent în substanțe osmotice active, nu produc hiperinsulinism, iar lipidele încetinesc și eliminarea gastrică.

Glucidele simple (lactoza, zahărul, glucoza) sunt rapid hidrolizate și absorbite, deci vor fi limitate la maxim fiind înlocuite cu cele complexe. Fibrele alimentare pot reduce tranzitul și încetini absorbția glucozei. Pectinele și gumele conținute în fructe și legume (mazăre și fasole uscată, linte, mere, ovăz, orz, vegetale frunzoase) pot fi utile în tratarea sindromului Dumping, deoarece ele formează geluri, încetinesc absorbția glucidelor și scad încărcarea glicemică, scăzând astfel răspunsul reactiv-hiperinsulinismul.

Referitor la modul de preparare al alimentelor, acestea vor fi bine fierte, coapte, mărunțite, având în vedere că și digestia gastrică este afectată.

Recomandările nutriționale sunt rezumate astfel [11]:

1. Sunt necesare mese mici, frecvente, pe tot parcursul zilei, care au ca rezultat îmbunătățirea absorbției și scăderea incidenței sindromului Dumping;
2. Este recomandat un regim hiperproteic (20%), normolipidic sau ușor hiperlipidic (35–40%), cu glucide complexe care sunt tolerate, normocaloric;
3. Ingestia fibrelor încetinește tranzitul gastroduodenal și crește vâscozitatea bolului alimentar. Totuși se vor da cu prudență suplimente de fibre (există riscul ocluziilor);
4. Repaus postprandial timp de o oră ceea ce duce la încetinirea evacuării gastrice;
5. În timpul zilei se vor consuma frecvent mici cantități de lichide. Nu se beau lichide în timpul mesei pentru că se crește astfel tranzitul și absorbția principiilor alimentare. De asemenea, se inversează ordinea alimentelor, consumându-se la începutul mesei cele solide și apoi cele lichide;
6. Sunt permise numai cantități foarte mici din dulciurile hipertone, întotdeauna ca desert;
7. Lactoza poate fi rău tolerată și atunci se evită produsele lactate simple (lapte, înghețată), dar pot fi consumate iaurtul, brânza în care lactoza este parțial fermentată;
8. În caz de steatoree poate fi de folos administrarea lipidelor sub formă de trigliceride cu lanț mediu care nu necesită enzime pentru hidroliză.

De asemenea, atunci când măsurile dietetice nu previn hipoglicemiile pot fi de folos analogii de somatostatin, acarboza, metforminul.

Hipoglicemiile reactive din obezitate

Apar datorită hiperinsulinismului reactiv produs pe de o parte de ingestia unei mari cantități de alimente și pe de altă parte de creșterea rezistenței periferice la insulină. În aceste cazuri se impune scăderea în greutate, deci o dietă hipocalorică cu 1 000–1 200 kcal/zi, adaptată și negociată cu pacientul, împărțită în mai multe mese de cantități mici.

Hipoglicemiile reactive idiopatice

Se caracterizează prin secreția normală de insulină, dar sensibilitate crescută la insulină și în unele cazuri răspuns scăzut la glucagon în caz de hipoglicemie. Aceste caracteristici fiziopatologice duc la hipoglicemii tardive postprandial.

Tratamentul este igienico-dietetic.

Nu s-au făcut studii mari referitoare la ce fel de alimente sunt cele mai indicate pentru a preveni hipoglicemia. Există numeroase manuale de dietă ce conțin sfaturi pentru hipoglicemiile reactive. Indicația clasică este de a evita alimentele care conțin glucide concentrate, în special cele simple, crescând aportul de proteine și grăsimi. Cercetările recente asupra indexului glicemic au ridicat unele întrebări dacă numai alimentele ce conțin zahăr trebuie reduse având în vedere că există glucide complexe de tip amidon ce au indexul glicemic mai mare decât zahărul [11]. A apărut astfel ideea că de fapt este mai importantă scăderea încărcării glicemice (*glycemic load*) decât sursa de hidrați de carbon. Secreția de insulină după ingestia de glucoză depinde mai mult de cantitatea de glucide ingerate decât de nivelul maxim al creșterii glicemiei [11].

Ingestia de fructoză și galactoză crește puțin sau deloc secreția de insulină la persoanele sănătoase [11].

Proteinele nu cresc concentrația plasmatică a glucozei, dar stimulează eliberarea insulinei, iar mulți aminoacizi sunt folosiți pentru gluconeogeneza.

Grăsimile, de asemenea, nu stimulează secreția de insulină direct dar în prânzuri combinate cu glucide modifică răspunsul insulinic al pancreasului, fiind necesare mai multe cercetări în acest domeniu. Ele cresc însă insulinoresistența.

Scopul intervenției dietoterapice este de a menține glicemia la un nivel relativ constant fără creșteri mari și bruște și bineînțeles de a evita hipoglicemia.

Principalele indicații dietoterapice sunt următoarele [11]:

1. Se vor mânca 5–6 mese mici cu gustări interprandiale și la culcare.
2. Se vor distribui hidrații de carbon la toate mesele, pe tot parcursul zilei. La mesele principale se vor mânca 30–60 g hidrați de carbon, iar la gustări 15–30 g hidrați de carbon. Glucidele vor proveni din amidon, fructe, sucuri de fructe, lapte și iaurt și alimente conținând zahăr în cantități mici.
3. Vor fi evitate alimentele ce conțin mari cantități de hidrați de carbon: siropuri, bomboane, prăjituri, iaurturi cu fructe.
4. Se va evita cafeaua și alimentele conținând cofeină care sunt stimulentele sistemului adrenergic, ceea ce accentuează manifestarea hipoglicemiei.
5. Se va evita consumul de alcool. Acesta crește secreția de insulină și scade gluconeogeneza. Nu se va consuma alcool fără aport alimentar, nu se va consuma alcool la începutul mesei și nu se vor depăși 1–2 măsuri de două ori pe săptămână.
6. Se va scădea aportul de lipide care cresc insulinoresistența. Rația calorică se va adapta cerințelor de menținere a greutatei corporale la normoponderali sau de scădere în greutate la obezi. Principiile alimentare vor fi împărțite astfel ca dieta să fie normoglucidică (55%), normoproteică sau hiperproteică (15%) și normolipidică (30%).

Fibrele alimentare sunt indicate în dietele recomandate în hipoglicemii, mai ales cele din categoria pectinelor și gumelor, dar este bine să nu se depășească 40 g/zi pentru a evita intoleranța digestivă.

Hipoglicemiile corelate cu nutriția parenterală

Principalele cauze de hipoglicemii la pacienții hrăniți parenteral sunt [6]:

- Neadaptarea adecvată a dozelor de insulină folosite la corecția glucozei Hipoglicemia poate apărea datorită faptului că doza este dificil prin aderarea insulinei la pereții tubulaturii sistemului de perfuzie și separarea la suprafață, în recipientul de perfuzie, ceea ce duce la hipoglicemia acută în momentul golirii flaconului. Se recomandă deci, administrarea insulinei doar cu seringi mecanice cu controlul regulat al glicemiei.
- Fenomenul Dumping la pacienți cu nutriție enterală (administrată prin sondă).
- Stimularea prelungită a secreției de insulină prin perfuzie cu glucoză ceea ce duce când se întrerupe brusc nutriția parenterală, la hipoglicemie prin hiperinsulinism. Se recomandă reluarea progresivă a alimentației orale cu întreruperea treptată a soluției glucozate perfuzate, timp de 24–36 ore prin încetinirea ritmului de perfuzie sau scăderea concentrației soluțiilor.

Hipoglicemiile la pacienții dializați

La pacienții aflați în programele de dializă peritoneală, de obicei există riscul de hiperglicemie datorită absorbției glucozei din peritoneu în proporție de 60–80%, adică 100–150 g/zi, ceea ce duce la creșterea necesarului de insulină.

În cazul hemodializei la pacienții cu diabet, riscul de hipoglicemie este mai mare atât datorită modificării catabolismului insulinei în contextul afectării renale cât și prin ingestie sau absorbție scăzută a alimentelor. Riscul este crescut pe un teren denutrit, lipsit de rezerve de glicogen sau în cazul utilizării unui dializant fără glucoză.

Insulinoamele

Sunt tumori rare și 90% nemaligne, de obicei de mici dimensiuni, formate din celule β -pancreatice care descarcă insulină. Diagnosticul se pune pe determinarea RIA a raportului insulinemie/glicemie ($>0,3$), a proinsulinei (de obicei $>30\%$ din insulina totală circulantă), a peptidului C și uneori prin evidențierea tumorii CT.

Hipoglicemiile sunt severe și se pot manifesta prin convulsii, comă. Tratamentul cu intenție curativă este cel chirurgical. Până la intervenția chirurgicală, pacientul trebuie să consume mese mici și cu conținut crescut de glucide, frecvente, chiar la 2–3 ore. În general, datorită tratamentului cu Prednison, utilizat la acești pacienți este necesară o dietă hipolipidică, cu scăderea grăsimilor saturate (7%) și a colesterolului (200 mg/zi), hiposodată, deoarece corticoizii rețin apa și sodiul.

De asemenea, se evită cafeaua și alcoolul care ar putea produce în plus scăderea glicemiei.

Tumori neinsulare secretante de insulină

Rareori unele tumori endocrine complexe secretă insulină, tratamentul este chirurgical.

Nesidioblastoza sau hipoglicemia persistentă hiperinsulinemică a copilului

Este o formă nemalignă de adenomatoză a celulelor insulare, rară, produsă în unele cazuri de mutații la nivelul receptorilor de sulfoniluree. Este important să fie diagnosticată cât mai precoce pentru a preveni sechelele la nivelul sistemului nervos aflat în dezvoltare. Tratamentul este chirurgical.

Tumori neinsulare cu activitate insulin-like

Sunt de obicei tumori mari, care în primul rând consumă foarte multă glucoză pentru nevoile metabolice proprii. Pe de altă parte pot produce o serie de substanțe de tipul IGF I sau II care au activitate insulinică (heptoame, tumori gastrointestinale, limfoame). Tratamentul este chirurgical.

Hipoglicemia după transplantul de pancreas sau celule insulare

Au fost descrise hipoglicemii după transplant, de obicei sunt tranzitorii, nu reprezintă probleme clinice importante.

Hipoglicemiile autoimune

Există anticorpi endogeni care se leagă și activează receptorii de insulină sau anticorpi antiinsulină, întâlniți mai frecvent în unele boli autoimune: mielomul multiplu, poliartrită reumatoidă. În aceste cazuri poate fi de folos tratamentul imunodepresiv, cu corticoizi.

Hipoglicemii asociate cu deficiențe în răspunsul de contrareglare

Sunt boli rare, se întâlnesc mai frecvent la copii sau la malnutriți. Tratamentul este al bolii de bază: glucocorticoizi, tratament chirurgical, hormoni de creștere, glucagon. Apar în:

- insuficiența glucocorticoidă (Boala Addison);
- în deficiența de STH;
- rareori în deficiența de glucagon.

Hipoglicemii datorate scăderii producției endogene de glucoză

Se întâlnesc în insuficiențe de organ severe:

- în insuficiența hepatică severă prin distrucția celulară, insuficiența de sinteză a glucozei și a glicogenolizei;
- în insuficiența cardiacă congestivă se produce congestie hepatică cu alterarea

eliberării substratelor gluconeogenezei și modificarea potențialului redox intracelular care alterează capacitatea de sinteză a ficatului;

- în insuficiența renală prin scăderea ratei de metabolizare a insulinei în rinichi și deficiență de substrat pentru neogluconează (alanina).

Hipoglicemia cetoică a copiilor mici

Apare de obicei între 18 luni și 5 ani, ca răspuns la lipsa alimentației, în contextul unor afecțiuni intercurrente, prin deficitul substratelor pentru gluconeogenează. În acest caz se vor monitoriza corpii cetonici care apar cu câteva ore înainte de hipoglicemie, iar copiii vor primi o alimentație bogată în glucide, repartizată în mese mai frecvente. Dacă se instalează hipoglicemia, tratamentul este glucoza intravenos sau perfuzii cu alanină (aminoacidul glucoformator care lipsește).

Hipoglicemiile neonatale

Pentru prevenirea lor se recomandă hrănirea nou-născutului precoce, mese mici și frecvente. Dacă este administrată glucoza intravenos nu se va întrerupe brusc datorită hiperinsulinismului reactiv ce poate să apară, ritmul perfuziilor fiind diminuat lent, pe parcursul a 24–36 ore.

Se citează cazuri de hipoglicemie neonatală la copiii ce provin din mamă diabetică sau dacă mama a fost tratată cu Glyburid sau propranolol în timpul sarcinii, cazuri în care este necesară monitorizarea glicemiei la nou-născuți.

Hipoglicemia din deficitul sistemic de carnitină [14]

Poate evolua în forme severe, se manifestă cu greață, vărsături, encefalopatie hepatică, hipoglicemie. Țesuturile periferice nu pot utiliza acizii grași pentru producerea de energie și ficatul nu poate produce corpi cetonici, toate devenind astfel dependente de glucoză. Este critică evitarea postului, fiind recomandate mese fracționate, bogate în glucide.

Hipoglicemiile din bolile metabolice congenitale

Intoleranța la galactoză

Este o afecțiune metabolică, congenitală caracterizată prin deficitul unor enzime ce intervin în metabolizarea galactozei, ceea ce duce la hipoglicemie prin două mecanisme:

- împiedicarea glicogenolizei;
- hiperinsulinism produs prin stimularea pancreasului de către galactoză aflată în exces.

Tratamentul exclusiv al acestei afecțiuni este dieta prin care se urmărește excluderea tuturor surselor de galactoză, cât mai precoce în timpul vieții pentru a preveni dezvoltarea simptomelor bolii.

La sugari se va exclude laptele (format din glucoză și galactoză) și se vor administra produse adaptate fără galactoză (Nutramigen, Pregestemil, Izomil,

Prosobee). Acestea sunt amestecuri de zaharoză, amidon de tapioca, sirop de porumb și pot conține galactoză în cantități foarte mici sub o formă nedigerabilă însă, deci nepericuloasă.

Există și alte preparate pe bază de proteine de soia și cazeinat, de asemenea adaptate caloric și nutritiv la nevoile sugarului.

Ulterior, alimentația se va diversifica, excluzând produsele ce conțin galactoză (în special cele pe bază de lapte). De asemenea, se va avea grijă la administrarea unor medicamente ce pot conține lactoză. Produsele fermentate pot conține lactoză, de aceea se vor include din dietă.

Sunt permise produsele cerealiere, grăsimi, ouă, carne, fructe proaspete, legume. Se exclud laptele și produsele lactate, untul, creier, ficat, rinichi și orice produs preparat cu lapte.

Intoleranța la fructoză

În intoleranța la fructoză, hipoglicemiile apar prin deficitul enzimei fructozo-1 fosfat care duce la:

- blocarea gluconeogenezei hepatice;
- inhibiția glicogenolizei hepatice.

Tratamentul este dietetic, lipsit de fructoză sau alte dizaharide ce conțin sau furnizează fructoză: zahăr, sorbitol.

Dieta se va iniția odată cu diversificarea alimentației sugarului, când nu se vor administra fructe și legume și va fi respectată strict pentru a reduce riscul dezvoltării complicațiilor bolii (efect toxic hepatic și renal). Sunt permise: produsele lactate fără zahăr, produsele animale și unele cereale și vegetale doar după vârsta de 2–3 ani, aportul de fructoză trebuind să fie sub un gram pe zi.

După perioada de creștere se pot introduce treptat și surse de fructoză, fără a se cunoaște exact în ce cantități și la ce vârstă (prin tatonare). Este important de menționat, că glucagonul nu este eficient în intoleranța ereditară la fructoză (tabelul 13.8).

Tabelul 13.8

Conținutul în fructoză al unor vegetale și cereale permise

Vegetale	Cereale
< 0,2 g la 50 g porție – permise 2 porții pe zi: țelină, cartofi natur, spanac, salată, andive	< 0,1 g fructoz /porție – cel mult 5 porții pe zi: făina albă, făina de secară, pâinea albă, orez alb
0,2–0,5 g fructoză la 50 g porție – permise 1–2 porții pe săptămână: dovlecei, conopidă, varză de Bruxelles, ridichi	0,1–0,2 g/porție – permise 1–2 porții pe săptămână: făina de grâu, tărațe de grâu, boabe de grâu, crema de orez, orez maro

Glicogenozele

Glicogenozele de tip I, III, V, IX sunt boli hepatice congenitale caracterizate prin absența unor enzime din metabolismul glicogenului, ceea ce duce la hipoglicemii prin scăderea glicogenolizei și gluconeogenezei.

În glicogenoza tip 1 (boala Von Gierke) tratamentul dietetic urmărește în primul rând combaterea tendinței la hipoglicemie. Se vor administra 6–8 mese pe zi și mai multe gustări bogate în glucide, uneori fiind necesare și perfuzii nocturne cu glucoză.

Intoleranța la leucină sau cetoaciduria aminoacizilor cu catenă ramificată

Hiperleucinemia poate duce la hipoglicemie prin stimularea secreției de insulină postprandial. Leucina fiind însă un aminoacid larg răspândit, nu se poate exclude total din alimentație.

În copilărie se pot administra produse speciale adaptate caloric și nutritiv ce conțin toți aminoacizii necesari creșterii, cu excepția leucinei: *Analog MSUD, MSUD Diet Power, MSUD 1 și MSUD 2*. Pe lângă acestea, alimentele ce conțin leucină vor fi repartizate în cantități mici, cât mai egale pe mese.

Pentru controlarea hipoglicemiilor, uneori este necesară administrarea de diazoxid 5–10 mg/kg corp/zi.

BIBLIOGRAFIE

1. American Diabetes Associations, *Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes (Position Statement)*, Diabetes Care, 27, 1, supl. 1, 2004.
2. American Diabetes Associations, *Physical Activity/Exercise and Diabetes*, Diabetes Care, 27, 1, supl. 1, 2004.
3. Ionescu-Tîrgoviște C., Brădescu O., *Hipoglicemiile nediabetice în Tratat de Diabet Paulescu*, Ed. Academiei Române, 2004.
4. Danwel W. Foster, Arthur H., Rubenstein, *Hipoglicemia*, în Harrison-Principiile Medicinii Interne, ed. a 14-a, Ed. Teora, 2000.
5. Dawn E., De Witt, Irl B. Hirsch, *Insulinoterapia ambulatorie în DZ tip 1 și DZ tip 2*, JAMA, vol. 1, nr. 1, sept 2003.
6. George Litarczek, *Tehnica alimentației terapeutice alternative în terapie intensivă*, în G. Litarczek, Metabolism, nutriție, malnutriție, alimentație terapeutică în terapie intensivă, 2002.
7. Hâncu N., *Farmacoterapia diabetului zaharat*, Ed. Echinox 2004.
8. Ioan A. Vereșiu, Hâncu N., Roman Gabriela, *Insulina și tratamentul cu insulină*, Ed. Echinox, 2004.
9. Ispad Guidelines, *Hypoglicemia*, 2000.
10. John P. Morales, Michael J., Thompson and Aldo A. Rossini, *Hypoglycemia*, în Irvin and Rippe's, Intensive Care Medicine, ed. a V-a.
11. Kimberly Mathai, *Nutrition in the Adult Years*, in L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, ed. a X-a, 2000.
12. Maria Moța, Camelia Pănuș, *Hipoglicemiile, în Diabet zaharat, nutriție, boli metabolice-compendiu*, 2001.
13. Marion J. Franz, *Medical Nutrition Therapy for diabetes Mellitus and Hypoglycemia of Nondiabetic Origin*, in L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, ed. a X-a, 2000.
14. Marks V., Rose F., *Hypoglycemia*, Ed. Blackwall Scientific, ed. a 2-a, 1981.
15. Mincu I., Ionescu-Tîrgoviște C., *Hipoglicemiile*, 1990.
16. Mincu I., Mogoș V., *Bazele practice ale nutriției omului bolnav*, Ed. RAI, 1997.
17. Peter L., Beyer, *Medical Nutrition Therapy for upper gastrointestinal tract disorders*, in L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump „Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, ed. a X-a, 2000.
18. T. Mogoș, *Mică enciclopedie de urgențe metabolice*, 1991.
19. T. Mogoș, *Hipoglicemiile în Alimentația în bolile de nutriție și metabolism*, 1998.
20. *Hypoglicemia*, <http://www.treat-diabetes.org>, 2005.

21. Renee Guesct, *Hypoglicemia*, <http://www.wordplay.org>, 2004.
22. *Hipoglicemia la sugar si copil*, <http://www.emcb.ro>, 2005.
23. *Children with Diabetes ask the Diabetes Team*, <http://www.kwd.org>, 2005.
24. Ionescu-Tîrgoviște C., et al., *Importance of a structured education for a good metabolic control and prevention of hypoglicemia*, <http://www1.elsevier.com>
25. *Diabetes Education*, <http://www.easd.org>, 2005
26. *Hypoglicemia-Online Diagnosis*, <http://www.medical-library.org>, 2005
27. *Hypoglicemia in childrens with type 1 DM*. Pediatric Endocrinology in Endocrinology and Metabolism Clinics vol 28, nr. 4, 1999.
28. *Information about Diabetes*, <http://www.infoforyourhealth.com>, 2005.
29. *FAQ-Hypoglicemia*, <http://www.danaeurope.org>, 2004.
30. *Severe hypoglicemia*, <http://www.medicalnet-bg.org>
31. *The psychoorganic consequence of hypoglicemia*, <http://www.med.bg.ac>, 1999.
32. M. Isabel Hernandez C., M Isabel Hodgson B., Andreina Cattani O., *Hiperinsulinismo neonatal persistente*, in Rev Med Chile, 132, 995–1000, 2004.
33. *Diazoxide for Hypoglicemia*, <http://www.wordplay.org>
34. *Glycemic Values of Common American Foods*, <http://www.mendosa.com>, 2005.
35. *Glycemic Index and Glycemic Load*, <http://www.mendosa.com>, 2005.
36. David Mendosa, *The Glycemic Index Pro and Con*, in Diabetes Wellness Letter, 3–5, 1999.
37. *Glycemic Index and Glycemic Load* – Linus Pauling's Institute, <http://www.ipi.oregonstate.edu>, 2004.

ALIMENTAȚIA ÎN AFECȚIUNILE TUBULUI DIGESTIV

MARIA MOȚA, LUMINIȚA VANGHELIE

14.1. AGRESIUNI ALIMENTARE

Alimentația sănătoasă presupune un echilibru al deprinderilor igienico-alimentare; orice depășire a unor limite impuse de toleranța digestivă se transformă într-o agresiune alimentară, care determină din partea organismului reacții funcționale și anatomice reversibile, dacă agresiunea încetează, sau dacă nu, se constituie în disfuncționalități de lungă durată sau permanente [1, 2, 16].

Din punct de vedere al tipului de agresiune alimentară se disting:

- agresiunea prin nerespectarea fiziologiei digestive;
- agresiunea mecanică;
- agresiunea termică;
- agresiunea chimică;
- agresiunea osmolară;
- agresiunea prin aditivi și contaminanți alimentari.

Agresiuni alimentare prin nerespectarea fiziologiei digestive

- Excesele alimentare;
- Dezechilibrul rației alimentare;
- Nerespectarea bioritmului alimentar;
- Modificarea bruscă a deprinderilor alimentare.

Excesele alimentare

Se produc de obicei în condițiile unor momente accidentale, produse cu ocazia unor mese festive sau mese compensatorii, după perioade de restricții alimentare prelungite; ele presupun o agresiune alimentară din punct de vedere al volumului și cantității alimentelor ingerate și nu în ceea ce privește conținutul alimentului [1, 16].

Se produce o suprasolicitare a tractului digestiv superior, cu consecințe subiective (dureri abdominale, senzație de plenitudine gastrică, grețuri, vărsături, intoleranță până la aversiune față de alimente), și obiective (distensie epigastrică, clapotaj). Astfel, se pot produce gastritele acute, sindromul Mallory-Weiss.

Dezechilibrul rației alimentare

O alimentație dezechilibrată din punct de vedere al principiilor alimentare constituie de asemenea o agresiune asupra organismului în general și asupra tractului digestiv în special.

- Consumul exagerat de dulciuri: gem, dulceață, miere, fructe dulci, poate genera, în special la copii, scaune diareice produse de un proces de fermentație;
- Sindromul diareic la guma de mestecat, determinat de ingestia unor cantități mari de produse îndulcite cu sorbitol, care stimulează activitatea motorie a intestinului. Pot apare până la 12–50 scaune pe zi, flatulență, simptome ce dispar după întreruperea consumului;
- Consumul unor cantități crescute de vegetale, ce conțin peste 40 g de fibre alimentare, atât solubile (gume, pectine, mucilagii) cât și cele insolubile (celuloză, hemiceluloză, lignină), determină o pierdere, prin scăderea absorbției, de calciu, fier, magneziu, zinc; de asemenea, apare balonarea, crampe abdominale, diaree cu scaune păstoase;
- Consumul crescut de lichide determină disconfort epigastric, scaune diareice;
- Consumul exagerat de lipide, în special de grăsimi saturate, în exces față de cele nesaturate, conduce la: ateroscleroză, dislipidemie, diabet zaharat, obezitate;
- Consumul exagerat de alcool duce la instalarea de afecțiuni multiple;
- Rația hiperproteică poate duce la alterarea funcției renale, a metabolismului purinic.

Nerespectarea bioritmului alimentar

- Aparatul digestiv rămâne fundamental condiționat de ritmul alimentației [2]. Toate funcțiile tractului digestiv, variațiile motorii și secretorii ale stomacului, intestinului, căilor biliare și pancreasului sunt condiționate reflex, de un ritm alimentar rezultat prin educație și deprinderi;
- Organul cu cea mai mare condiționare este stomacul, care prezintă alternanța episoadelor secretorii cu apariția clorhidriei și a undelor peristaltice, în momentul meselor, cu episoade de „repaus secretor interdigestiv” cu aclorhidrie bazală [1]. Nerespectarea unui ritm alimentar, determină la un bolnav cu ulcer secreție clorhidrică permanentă. De aceea, se impune la acești pacienți porționarea alimentelor în prize mici și pe mai multe mese – 5 mese/zi; Nerespectarea ritmului meselor.

Poate sta și la originea unor afecțiuni, precum obezitatea. Astfel, consumul a 25%–50% din energia ingerată în perioada cuprinsă între masa de seară și dimineață – sindromul *night-eating* – este des întâlnit la obezi, fiind corelat și cu tulburările de somn – somnolență diurnă și insomnie nocturnă. Se mai descrie sindromul *binge-eating*, care se caracterizează prin episoade necontrolate de foame, în special seara. Tot aici se descriu accesele de foame exagerată cu consumul unor cantități mari de alimente în timp scurt, „foamea de dulciuri”

însoțită de starea de nervozitate sau consumul de bomboane, fursecuri, prăjituri interprandial [1, 4, 12, 14, 16].

Modificarea bruscă a deprinderilor alimentare

- Presupune creșterea cantitativă, bruscă, a rației alimentare, fără a avea timpul necesar unui proces de adaptare. Rezultatul este o suprasolicitare gastrică, intestinală și pancreatică cu tulburări dispeptice și diareice;
- Deseori aceste tulburări se produc pe fondul unor schimbări radicale în modul de viață ce asociază de obicei și factorul stres psihic;
- Astfel se descriu: diareea estivală neinfecțioasă (de fructe sau legume), diareea călătorilor, dispepsiile emigranților, dispepsiile noilor studenți [1, 14].

Agresiuni alimentare mecanice

- Alimentele înseși, pot constitui agresiuni mecanice, atunci când nu sunt suficient pregătite culinar sau nu sunt suficient supuse procesului de masticare;
- Fragmentele voluminoase persistă timp mai îndelungat, prelungesc digestia gastrică, dând senzația de sațietate. Evacuarea lor se produce sub unde propulsive puternice, percepute ca o senzație dureroasă;
- Tahifagia și masticarea incompletă, datorată unor afecțiuni bucodentare: edentație, proteze vicioase, leziuni inflamatorii și dureroase, constituie factori agresivi;
- Fitobezoarii sunt mase vegetale în lumenul gastric, produse de un consum excesiv de vegetale cu conținut crescut de celuloză și lignină, insuficient pregătite culinar. Pot induce balonare, flatulență, scaune diareice, volvulus intestinal, exulcerații și hemoragii gastrice, gastrită flegmonoasă, carcinogeneză gastrică;
- Dacă la început se acorda o importanță deosebită regimurilor vegetale, considerându-se de exemplu, de către școlile medicale că vegetarianismul întreține „sănătatea și virtutea” în timp ce consumul de carne „stimulează pasiunile” ulterior locul regimului vegetarian a fost reconsiderat, fibrele vegetale fiind unul din componenții alimentației echilibrate, alături însă de celelalte principii nutritive;
- În funcție de natura produsului vegetal, variază și gradul de agresivitate mecanică; sunt bine tolerate alimentele ce conțin celuloză fină: dovlecel, spanac, mazăre tânără, conopidă, sfeclă, morcovi. Alimentele cu celuloză dură sunt contraindicate la pacienții cu afecțiuni gastro-intestinale. Dintre acestea amintim: sâmburi, coji dure, teci de păstăioase, gutui, fasole și mazăre uscată, varză, țelină, semințe de roșii sau de vinete, sparanghel, fructe cu semințe: căpșuni, mure, smochine, coacăze, și cele cu piele – caise, piersici, prune.

Agresiuni alimentare termice

- Controlul buco-labial previne accidentele produse de alimente prea fierbinți, cu excepția unor accidente sau tulburări psihiatrice, pe când devierile spre hipotermie sunt bine suportate și chiar savurate – preparate de la gheață, înghețată;
- Alimentele prea fierbinți produc leziuni inflamatorii ale mucoasei esofagiene și gastrice. Se pare că acestea duc la gastrita cronică atrofică superficială. Studii epidemiologice au demonstrat corelația dintre consumul îndelungat de ceai fierbinte și apariția cancerului esofagian la unele grupuri populaționale: ruși, chinezi. De asemenea, ingestia de orez fierbinte ar produce cancer gastric la japonezi; femeile japoneze care mănâncă tradițional mai târziu, după bărbați, când alimentul e răcit, ar fi protejate [1, 16];
- Alimentele reci, de la gheață, de preferat mai ales în sezonul cald, pot duce, în condițiile unui consum repetat și exagerat la tulburări dispeptice, dureri epigastrice, reacții peristaltice cu diaree. De asemenea, temperatura scăzută a alimentelor, modifică circulația locală, cu posibilitatea proliferării bacteriene. Încercările terapeutice în hemoragiile digestive superioare și ulcer gastric, cu tehnica „freezing”, s-au soldat uneori cu leziuni necrotice produse prin congelare (tabelul 14.1).

Tabelul 14.1

Temperatura optimă de consum (în °C) a diferitelor produse alimentare [după Uffelman]

Apă	12°–15°
Sifon	10°–12°
Vin alb	10°
Vin roșu	17°–18°
Bere	< 12°–15°
Ceai, cafea	< 40°–43°
Supe de carne sau cu legume	< 37°–43°
Lapte dulce	< 33°–40°
Pireuri	< 30°–42°
Mâncăruri cu sos	< 37°–42°
Fripturi	< 40°
Pâine	< 30°

Agresiuni alimentare chimice

Tractul digestiv poate fi supus unei agresiuni chimice, rezultat al ingerării accidentale sau voluntare a unor produse cu conținut acid sau corozive:

- Substanțele acide conținute în diferite produse alimentare pot produce leziuni de esofagită sau gastrită acută sau în cazul utilizării cronice a acestor produse pot determina gastrita cronică. Exemple: sucul de lămâie, consumat în cantități crescute, în viroze sau cure de slăbire; abuzul de oțet, sare de lămâie conduc la gastrită cronică;

- De asemenea, diareile estivale produse la copii de consumul de fructe crude, bogate în acizi organici, ce accelerează tranzitul intestinal;
- Laptele acru hiperacid determină crize de tip dispeptic, dureri epigastrice;
- Dieta de cruțare chimică are în vedere pH-ul alimentelor prescrise (tabelul 14.2).

Tabelul 14.2

Valoarea pH-ului pentru unele produse alimentare (după Bricher și colab, 1967)

Sucurile de legume și fructe		Băuturile nealcoolice		Băuturi alcoolice	
Lămâi	2,35	Pepsi Cola	2,53	Sherry	3,19
Lămâi+zahăr	2,35	Schweppes	2,55	Vermut roșu	3,40
Prune	2,83	Oranjadă	3,15	Vin roșu	3,23–3,57
Afine	2,85	Iaurt	3,84	Vin alb	3,65–3,77
Agrișe	3,06	Cafea	5,26	Coniac	3,58–3,87
Grepfruit	3,17	Lapte	6,57	Rom	4,00
Zmeură	3,23	Smântână dulce	6,32	Bere	4,44–4,62
Caise	3,51	Ceai oriental	6,65	Whisky	4,30
Portocale	3,71			Țuică	7,83
Piersici	3,75			Vodcă	7,90
Cireșe	4,02				
Tomate	4,36				
Banane	5,60				
Castraveți	5,64				
Pepeni	6,01				
Morcovi	6,23				

– Condimentele picante, utilizate în prepararea diferitelor mâncăruri pentru a le crește savoarea, sunt des utilizate în bucătăriile țărilor orientale. Au un efect de stimulare a secreției gastrice acide cu putere diferită; astfel, piperul determină un efect de stimulare neglijabil, curry un efect evident dar nesemnificativ, pe când usturoiul, muștarul și ridichiile au efect crescut de stimulare a secreției gastrice. La pacienții cu gastrită sau ulcer, aceste condimente cresc secreția acidă, agravând boala preexistentă. Efectele negative se regăsesc în durerile și arsurile de la nivel anal, în special în prezența leziunilor inflamatorii și a hemoroizilor.

– Dintre condimentele aromate, care nu determină o acțiune iritantă fac parte: leuștean, pătrunjel, mărar, cimbru, tarhon, chimen, dafin, scorțișoară, cuișoare, enibahar, anason, coajă de lămâie.

– Grăsimile prăjite. În urma procesului de degradare termică și oxidativă se formează compuși toxici, volatili și nevolatili. Dintre cei volatili: acroleina, o aldehidă nesaturată foarte toxică, acționează prin inhalare, cu efecte toxice asupra epiteliului bronșic și hepato-necroză. Dintre produșii nevolatili amintim: acizii grași liberi, oxiacizii, oxipolimerii, compuși ciclici. Aceștia rezultă mai ales din uleiul de floarea soarelui și soia, ce conțin acizi grași polinesaturați mai puțin stabili. Utilizarea repetată a aceleiași grăsimi crește concentrația derivaților toxici; se recomandă evitarea utilizării acestora de peste 8–10 ori.

– Cafeaua. Acțiunea sa este determinată de conținutul său în cofeină. La fel, ceaiul oriental și cacao conțin metilxantine: teobromină și teofilină.

Acțiunea cofeinei:

- la nivelul esofagului : relaxează sfîcterul esofagian inferior;
- la nivelul stomacului: stimulează secreția acidă;
- la nivelul intestinului subțire: relaxează musculatura și stimulează secreția de apă și electroliți.

De menționat că, nici cafeaua „decofeinizată” nu este lipsită de efecte digestive; stimularea secreției gastrice acide este mai importantă decât cea indusă de cofeina pură [1].

– Cofeina, prin efectul excitosecretor, este implicată în ulcerogeneză; de asemenea, la pacienții cu dischinezie biliară determină contracții veziculare dureroase, debacuri diareice;

– Intoxicația cu cafea evoluează cu palpitații, excitabilitate psihomotorie, tremurături, agitație, insomnie, hiperideatie, arsuri epigastrice (tabelul 14.3).

Tabelul 14.3

Conținutul în cofeină al diverselor băuturi (Gilbert și colab., 1976)

Cafea obișnuită	Instant cafea	Cafea decofeinizată	Ceai
mg/ceașcă 88–190	30–80	2–75	19–150
μg/ml 352–893	194–571	7–536	133–500

– Ceaiul oriental. Exerciță efecte adverse și prin taninul eliberat în soluție, responsabil de episoade de constipație.

– Alcoolul. Exerciță efect toxic direct asupra tubului digestiv și efecte metabolice complexe:

- Stomatită, glosită, paradontopatii, cancer de limbă, faringe;
- Diskinezii esofagiene, esofagită, reflux gastro-esofagian, sindrom Mallory-Weiss;
- Gastrite acute și cronice, hemoragii, eroziuni;
- Ulcer gastro-duodenal;
- Diaree motorie, malabsorbție, leziuni epiteliale, atrofie vilozitară;
- Pancreatita acută și cronică;
- Hepatopatie alcoolică;
- Rectită.

Agresiuni alimentare osmolare (sindromul *dumping*)

- Excitația jejunală produsă de soluții hiperosmolare, cunoscută sub numele de „sindromul *dumping*”, „sindrom jejunal postprandial” (Fodor și colab.) sau „sindrom jejunal hiperosmolar” (Lieber) este mult mai intensă în cazul soluțiilor zaharaoase decât cazul celor saline, demonstrând implicația și a chemoreceptorilor, nu numai a osmoreceptorilor;
- Mecanismul de producere este funcțional, neuroreflex, terenul predispozant fiind coordonat de hiperreflectibilitatea jejunală; vagoliticele și

antiserotoninicile deprimă cele două verigi patogenice principale. Excitația mucoasei jejunale determină descărcarea explozivă de substanțe polipeptidice active: serotonină, bradikinină, kalikreină, cu modificarea permeabilității capilare și epiteliale, urmată de exudație lichidiană, ce va izotoniza conținutul intestinal. Se produce hipovolemie cu hemoconcentrație;

- Clinic apar: fenomene generale (astenie, paloare, tremurături, transpirații), fenomene cerebrale (cefalee, amețeli, tulburări de vedere), fenomene cardiocirculatorii (palpitații, tahicardice, hipotensiune arterială), fenomene digestive (borborisme, balonare, dureri, grețuri, uneori vărsături sau scaune diareice imperioase). Fenomenele apar la 10–30 minute după ingestia de alimente și dispar în 30–90 de minute. Sunt declanșate de dulciuri concentrate, lapte (prin conținut de calciu), extracte de carne (prin conținutul în aminoacizi), sau orice alimente fluide. Manifestările pot merge de la tahicardie moderată până la pierderea cunoștinței și colaps; se reduc în clinostatism datorită ameliorării irigației cerebrale;
- Terapia presupune evitarea agresiunii osmolare, fracționarea meselor, asocierea alimentelor pentru a întârzia evacuarea gastrică, corectarea hipotensiunii, administrarea de vagolitice și antiserotoninice.

Agresiuni prin aditivi și contaminanți alimentari

- Substanțele chimice care nu fac parte din compoziția naturală a alimentelor, fiind încorporate în acestea, direct sau indirect, în cursul diferitelor faze de la producție la desfacere, sunt desemnate cu termenul de aditivi alimentari [1, 5, 6, 7, 8, 9, 10].
- Tipuri de aditivi:
 1. Aditivi direcți sau intenționali;
 2. Aditivi indirecti, neintenționali sau substanțe contaminatoare.

Aditivii direcți:

- Sunt substanțe chimice adjuvante, adăugate intenționat produselor alimentare, cu scopul de a le îmbunătăți sau menține valoarea nutritivă, de a le modifica însușirile organoleptice și de a le crește calitatea, sau de a ameliora procesele tehnologice [2].
- Se clasifică în trei categorii:
 - substanțe care cresc durata de păstrare a produselor alimentare: antiseptice, conservante, antioxidante;
 - substanțe care corectează gustul și aroma: aromatizante, îndulcitoare;
 - substanțe care ameliorează culoarea (coloranți) și desfășurarea proceselor tehnologice și reduc degradarea fizică: gelifianti, emulsionanți, antiaglomeranți, secheștranti.

Există două tipuri de substanțe toxice: toxicele de concentrație care realizează efecte nocive prin cumulara dozelor și toxice de sumă care produc efecte ireversibile pentru fiecare doză administrată, care se sumează și au efecte cancerigene [9, 11].

Contaminanții alimentari:

- Contaminarea alimentelor se poate realiza pe două căi: prin procesul de „contaminare agricolă”, realizat în timpul cultivării plantelor (insectofungicide) sau creșterii animalelor (hormoni, antibiotice, micotoxine) sau prin procesul de „contaminare industrială” în timpul procesului tehnologic, prin cedarea unor substanțe chimice de către utilaje (uleiuri minerale) sau ambalaje (în timpul stocării) [7, 8, 9].
- Tipuri de contaminare:
 - contaminarea cu metale grele: plumb, cupru, cadmiu, zinc – care reprezintă componente ale aliajelor din containerele metalice;
 - contaminarea apei cu mercur, cu contaminarea peștilor;
 - contaminarea cu constituenți ai ambalajelor din material plastic;
 - contaminarea cu nitrozamine;
 - contaminarea cu micotoxine;
 - contaminarea cu pesticide;
- Contaminanți alimentari (după Slaga, 1981)
 1. Substanțe chimice sintetice:
 - substanțe chimice utilizate în agricultură (pesticide);
 - aditivi utilizați în hrana animalelor (dietilstilbestrol);
 - substanțe chimice care migrează din materialele utilizate pentru ambalarea alimentelor (clorură de vinil);
 - substanțe chimice produse prin interacțiunea dintre aditivii alimentari și alte substanțe chimice sau constituenți alimentari (nitrozamine);
 - substanțe chimice produse în cursul pregătirii alimentelor prin încălzire sau iradiere (benzpirenul);
 - substanțe chimice ce contaminatează alimentele în cursul procesului tehnologic (azbest, talc, clorură de vinil).
 2. Constituenți naturali ai alimentelor: cicazina, hidrocarburi aromatice policiclice, safrol.
 3. Contaminanți naturali ai produselor alimentare
 - carcinogeni produși de bacterii;
 - micotoxine;
 - alcaloizi;
 - arseniu, nitriți, nitrozamine.
- Efectele nocive ale aditivilor și contaminanților alimentari:
 1. Acțiunea carcinogenă
 - Coloranții alimentari. S-a descoperit efectul hepatocarcinogen al p.DAB, un colorant al margarinei „galben de unt”, revizuindu-se utilizarea coloranților azoici, cu limitarea doar la cei ce conțin grupări acide sau oxidrilice pe fiecare din cele două jumătăți ale moleculei [1, 7, 8]. Aditivii coloranți naturali, deși larg utilizați nu sunt lipsiți de efecte toxice.
 - Substanțele îndulcitoare.
 - Zaharina: și-a demonstrat efectul de producere de tumori ale vezicii urinare sau tumori cu alte localizări, numai în condiții experimentale, cu folosirea unor

doze mari în alimentație, iar acțiunea carcinogenetică s-ar datora nu zaharinei înseși, ci unui contaminant. Utilizată în doze mai rezonabile, efectul cancerigen este foarte redus sau inexistent, neexistând argumente pentru a o interzice pacienților cu diabet zaharat sau obezitate.

– Ciclamatul: în condiții experimentale, la șobolani, determină producerea de tumori vezicale. Utilizată în doze admisibile, temporare, nu are efect carcinogenetic.

• Clorura de vinil: este utilizată la fabricarea maselor plastice, fiind folosită la ambalarea unor sortimente de brânză și carne. Produce angiosarcoame hepatice și alte tumori hepato-biliare la subiecții expuși profesional, la care riscul de a dezvolta aceste tumori este de 400 de ori mai mare față de populația generală. De asemenea, se știe că acest contaminant poate trece în produsul ambalat, trecere care este condiționată de cantitatea de monomer și de durata de păstrare.

• Pesticidele: sunt larg răspândite în apă, sol, aer, plante, produse alimentare. Experimental se pot produce tumori, în special hepatice. Nu există argumente pentru rolul carcinogen la om, probabil datorită nivelului mai mic de contaminare sau unor mecanisme metabolice de detoxifiere.

• Substanțele hormonale, provenite din aditivele administrate în hrana animalelor în scopul stimulator al creșterii producției de carne. La animale s-au observat carcinoame vaginale la fiicele mamelor tratate cu doze mari de dietilstilbestrol.

• Uleiurile minerale: utilizate pentru lubrefierea instalațiilor din industria alimentară – au risc carcinogen.

2. Acțiunea embriotoxică

Se datorează unor numeroși compuși, dar în special derivaților organici ai metalelor grele, cadmiu, pesticide. Au efecte teratogene sau la distanță, cu apariția de neoplazii.

Manifestările organotoxice

Sunt determinate de contaminanți alimentari în special, dar și de utilizarea incorectă, de supradozajul aditivilor.

1. Se produc leziuni:

- hepatice: aromatizanti, pesticide, plumb;
- renale: vanadiu, cadmiu;
- osoase: plumb, mercur, pesticide;
- tiroidiene: tiouree;
- hematologice: pesticide, nitriți, peroxizi;
- gastro-intestinale: substanțe conservante, acid salicilic, benzoic, sulfuros.

2. Manifestări alergice și imunologice [1, 17, 19, 21]

– Reații alergice cutanate, respiratorii au fost descrise la unii coloranți azoici, în special la tartrazină, dar și la unii aromatizanti;

– O serie de contaminanți: metale grele, pesticide, compuși organomercurici au efect de scădere a imunității umorale și celulare;

Utilizarea antibioticelor în hrana animalelor cu scopul stimulării creșterii și productivității are răsunet asupra transmiterii rezistenței bacteriene față de un grup larg de antibiotice.

3. Modificări comportamentale

– La copii, care prezintă o predispoziție genetică, s-a descris „sindromul hiperkinetic”, caracterizat printr-un comportament cu caracter hiperactiv, agresiv, produs de coloranți, aromatizanți, antioxidanți.

4. Efecte asupra factorilor nutriționali

– Bioxidul de sulf inactivează vitamina B₁;
– Nitriții, prin nitrozare pot produce pierderi de aminoacizi;
– Sulfura de carbon, oxidul de etilen, bromura de metil pot inactiva unii aminoacizi.

Măsuri profilactice:

– ameliorarea practicilor agricole;
– scoaterea din uz a pesticidelor cu potențial toxic marcat;
– ameliorarea proceselor tehnologice de preparare a produselor alimentare;
– îmbunătățirea condițiilor de stocaj pentru a împiedica contaminarea fungică sau microbiană și mărirea gradului de stabilitate fizico-chimică a ambalajelor;
– pentru evitarea reacțiilor alergice la subiecții sensibilizați se indică menționarea pe etichete a aditivilor alimentari;
– Protecția populației împotriva riscurilor rezultate de aditivi și contaminanți se realizează prin măsuri legislative, care stipulează produsele care pot fi folosite și dozele admise, precum și prin controlul continuu al respectării legislației prin autoritățile sanitare.

14.2. ESOFAGITELE ȘI REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN

- Întregul esofag, în momentul înghițirii funcționează ca un singur țesut.
- Când bolul alimentar trece voluntar din gură în faringe, sfîcterul esofagian superior se relaxează, alimentele pătrund în esofag, iar sfîcterul esofagian inferior se relaxează pentru a primi bolul alimentar.
- Undele peristaltice poartă bolul în josul esofagului și apoi în stomac.

Cauzele tulburărilor esofagiene

- **Obstrucție;**
- **Inflamație;**
- **Alterarea mecanismului de înghițire.**

Simptomele ce pot să apară sunt:

Pirozisul – arsura epigastrică sau durerea substernală, ce se asociază cel mai frecvent inflamației mucoasei esofagiene, produsă de cele mai multe ori de refluxul de acid gastric și/sau conținut intestinal;

Regurgitația

Disfagia – apare ca rezultat al complicațiilor esofagitei inferioare cronice: ulcerații, cicatrici, stricturi.

Fiziopatologia esofagitelor

În funcție de natura agenților ce acționează se produce esofagita acută sau cronică.

Esofagita acută este determinată de:

- ingestia de agenți iritanți;
- infecția virală;
- intubația.

Esofagita cronică sau *refluxul esofagian* este determinat de:

- hernia hiatală;
- scăderea presiunii în sfincterul esofagian inferior (sclerodermia, fumatul, relaxantele musculaturii striate, sarcina, contraceptivele orale ce conțin progesteron);
- creșterea presiunii intraabdominale;
- întârzierea golirii gastrice;
- vărsăturile recurente.

Cei mai mulți factori determină un reflux episodic [1, 19]. Când acidul gastric, bila și pepsina din stomac sunt în contact frecvent și prelungit cu esofagul, apare boala refluxului gastro-esofagian (*gastroesophageal reflux disease* – GERD), iar pacientul devine simptomatic.

– Deși majoritatea cazurilor de esofagită sunt determinate de refluxul conținutului gastric, esofagitele pot fi de asemenea determinate de infecții virale sau bacteriene, ingestia de agenți corozivi, radiații [1, 19].

Doze mari sau utilizarea cronică de aspirină sau droguri antiinflamatoare nesteroidiene pot crește riscul de esofagită.

Terapia nutrițională în boala refluxului gastro-esofagian

Obiective

Prevenirea durerii în timpul fazei acute prin:

- dietă de cruțare mecanică;
- dietă de cruțare chimică;
- dietă de cruțare osmotică;
- dietă de cruțare termică.

Prevenirea refluxului esofagian

- Evitarea scăderii presiunii în sfincterul esofagian inferior prin:

– scăderea volumului și frecvenței refluxului: se vor evita mesele bogate în grăsimi. Grăsimile întârzie golirea gastrică, crescând astfel timpul de expunere a esofagului la agenți iritanți, facilitând refluxul gastric;

– limitarea consumului de alcool, cafea, ciocolată, substanțe ce scad presiunea LES; în plus, alcoolul stimulează secreția gastrică acidă;

– evitarea fumatului. Fumatul mai produce alterarea constituenților gastrici, inhibă secreția pancreatică de bicarbonat, scade pH-ul duodenal, crește răspunsul secretor acid la gastrină sau acetilcolină [1, 19, 27]. Fumatul alterează capacitatea

cimetidinei sau a altor medicamente de a reduce secreția acidă nocturnă și alterează vindecarea spontană, crește riscul pentru recurența ulcerului ca și probabilitatea ca ulcerul să perforeze sau să necesite intervenție chirurgicală [1, 19, 27];

- pierderea în greutate la pacienții obezi scade presiunea intraabdominală, diminuând refluxul;

- evitarea purtării de accesorii vestimentare prea strâmte, care cresc riscul pentru reflux.

- Scăderea volumului și prevenția refluxului se realizează prin:

- mese mici și frecvente;

- scăderea în greutate la cei supraponderali;

- consumul de lichide între mese și mai puțin la mese;

- consumul adecvat de fibre alimentare pentru a evita constipația.

- Îmbunătățirea timpului de pasaj al esofagului

- imediat după masă pacientul nu se va așeza la orizontală; el va sta în picioare sau se va plimba;

- ultima masă va fi cu 2–3 ore înainte de culcare;

- se va dormi cu capul mai ridicat cu câteva grade.

- Scăderea capacității erozive și acidității secrețiilor gastrice

Se vor evita alimentele ce stimulează secreția gastrică acidă:

- cafea, băuturi alcoolice fermentate (vin, bere);

- mesele foarte bogate sau cu conținut crescut de grăsimi sau proteine.

Guideline nutrițional pentru pacienții cu reflux și esofagită [1, 27]

- Evitarea meselor mari, bogate în lipide, în special cu 2–3 ore înainte de culcare;

- Evitarea alimentelor acide și a condimentelor când este prezentă inflamația;

- Evitarea ciocolatei, alcoolului, băuturilor ce conțin cofeină;

- Evitarea uleiului de mentă;

- Menținerea ortostatismului și evitarea unei activități fizice riguroase imediat după masă;

- Evitarea purtării de haine prea strâmte, în special după masă;

- Evitarea fumatului.

Management medical sau chirurgical [1, 16]

- antagoniștii receptorilor histaminergici H₂ sau inhibitorii pompei protonice, care scad secreția acidă;

- antiacide, care modifică pH-ul gastric;

- antibiotice, care se adresează esofagitelor bacteriene;

- medicamente ce cresc presiunea LES și agenții prokinetici care grăbesc golirea gastrică.

Aproximativ 5–10% din pacienții cu reflux nu răspund la medicație, după 3–6 luni de tratament, necesitând intervenție chirurgicală: *fundoplicarea* – este un procedeu prin care fundul stomacului este înfășurat în jurul esofagului inferior pentru a limita refluxul.

Hernia hiatală

– Hernia hiatală este un determinant frecvent al refluxului gastro-esofagian și al esofagitei;

– Ea este produsă de hernierea unei porțiuni de stomac în cavitatea toracică prin hiatusul esofagian al diafragmului. Tipul cel mai frecvent întâlnit de hernie hiatală determină pătrunderea conținutului acid gastric în esofag;

– Simptomatologie: disconfort epigastric după mese bogate, cu conținut caloric ridicat, când se produce o distensie a stomacului, dureri epigastrice când respiră adânc, când se așează la orizontală sau când se apleacă;

– Terapia nutrițională: urmărește să diminueze simptomatologia dată de refluxul gastro-esofagian, pentru a preveni durerea și iritația mucoasei esofagiene inflamate.

Se recomandă:

– cruțare mecanică;

– cruțare chimică;

– cruțare termică;

– cruțare osmotică.

De asemenea, trebuie prevenit refluxul esofagian și pentru aceasta trebuie evitate:

– mesele foarte bogate, cu conținut crescut în grăsimi, care scad presiunea sfincterului esofagian inferior și întârzie golirea gastrică;

– consumul de alcool, cafea, ciocolată trebuie mult redus;

– se va evita fumatul;

– persoanele supraponderale vor scădea în greutate, pentru a scădea presiunea intraabdominală;

– se vor evita obiectele vestimentare strâmte;

– se va evita constipația;

– lichidele se vor consuma între mese;

– pacienții vor mânca cu 2–3 ore înainte de culcare și imediat după masă nu se vor așeza la orizontală sau nu vor efectua vreo activitate fizică intensă;

– pentru a evita stimularea secreției gastrice acide trebuie ca mesele să nu fie foarte bogate și să nu conțină multe grăsimi și proteine;

– se vor evita băuturile alcoolice fermentate: bere, vin; cafeaua.

În general, dieta controlează suficient de bine simptomele, fiind tratamentul de elecție, tratamentul chirurgical nefiind o indicație de primă intenție.

14.3. REGIMUL ALIMENTAR ÎN BOLILE DE STOMAC

Regimul alimentar în gastrite

În gastrite se urmărește recomandarea unui regim alimentar cât mai aproape de normal, respectând obiceiurile alimentare și evitând regimurile monotone, mai ales în condițiile unei suferințe de lungă durată a stomacului. Se vor exclude alimentele ce agresează mucoasa gastrică, ca atare, cât și prin modul de preparare a acestora.

- Se recomandă 4–5 mese pe zi, puțin abundente, la ore fixe.
- Volumul redus al meselor protejează stomacul de un efort digestiv suplimentar, care ar favoriza decompensarea sa secretorie și motorie.
- Pentru scăderea travaliului gastric se recomandă o bună masticăție a alimentelor, evitând îngurgitarea alimentelor nemestecate datorită foamei sau a unei danturi deficitare.
- Menținerea reflexelor secretorii, atât prin orele fixe de masă cât și prin evitarea conflictelor, a lecturii sau privirii la televizor în timpul mesei.
- Se va evita agresiunea mucoasei prin: fumat, condimente iritante (piper, ardei iute, muștar), alcool, alimente tari, bogate în celuloză grosolană (ridichi, fasole boabe, mazăre boabe, ceapă uscată, usturoi, fructe cu coajă și sâmburi, pâine neagră etc.), carne provenită de la animale bătrâne, bogată în cartilaje, tendoane, aponevroze, insuficient prelucrată termic.
- Se vor evita alimentele prea dulci sau prea sărate, iritante gastrice.
- Se interzice consumul de alimente prea fierbinți, ce congestionează mucoasa gastrică sau prea reci, ce induc vasoconstricție.
- Funcție de toleranța digestivă a pacienților se pot admite anumite alimente, nerecomandate în general.

În concluzie, se vor evita:

- agresiunea prin nerespectarea fiziologiei digestive;
- agresiunea mecanică;
- agresiunea termică;
- agresiunea chimică;
- agresiunea osmolară;
- agresiunea prin aditivi și contaminanți alimentari.

În gastritele acute

- se suspendă alimentația orală 24–28 ore. Se recomandă apa fiartă și răcită, infuzii de mușetel și mentă, sunătoare, îndulcite cu zaharină;
- dacă vărsăturile continuă se recomandă echilibrare hidroelectrolitică prin perfuzii intravenoase;
- se începe realimentarea cu supe de zarzavat limpezi sau cu adaos de orez (100 ml/oră), care se cresc apoi progresiv. Se adaugă treptat brânză de vaci, caș proaspăt, făinoase cu apă și lapte, pâine albă, veche de o zi, sucuri de fructe, budinci, sufleuri cu brânză de vaci, carne tocată și fiartă (pusă la fiert în apă rece, pentru a se elimina substanțele peptice, stimulente ale secreției gastrice). În 8–10 zile se va trece spre alimentația normală.

În gastritele cronice

- apare o scădere progresivă a rezistenței mucoasei, asociată cu scăderea progresivă a secreției acide. De aceea, se preferă alimentele ce stimulează secreția acidă gastrică și nu sunt iritante ale mucoasei gastrice.
- se interzice carnea grasă, carnea de vânat, mezelurile grase, condimentele, conservele, slănina, legumele tari, bogate în celuloză, alimentele prăjite,

râtașurile, dulceața, siropurile, bomboanele băuturile iritante, alimentele foarte sărate.

- se contraindică laptele dulce.
- se permit: supele creme de legume, sosurile, borșurile de carne, ce stimulează secreția gastrică acidă fiind ușor digerabile: carnea de vacă, pasăre, vițel, fiartă sau friptă, tocată; peștele slab fiert, fript sau copt în pergament; sunt bine tolerate: fulgii de ovăz, orezul, grișul, pastele făinoase.
- se recomandă pâinea albă, veche de o zi, interzicându-se pâinea integrală și pâinea proaspătă.
- se recomandă iaurt, kefir care nu au lactoză, nu provoacă fermentații și nu inhibă secreția gastrică.
- laptele dulce este bine tolerat digestiv asociat cu făinoase; sunt recomandate brânza de vaci și cașul.
- untul proaspăt, uleiul sunt bine tolerate.
- smântâna, ouăle ca atare sunt greu tolerate.
- ouăle se vor folosi la sufleuri, budinci.
- legumele vor fi preparate ca soteuri, sufleuri, budinci, supe-cremă, ciorbe.
- fructele vor fi folosite bine coapte, fără coajă și sâmburi, coapte, în compoturi sau ca sucuri de fructe. Nucile, alunele, migdalele vor fi interzise datorită conținutului crescut de celuloză dură și de grăsimi.
- dulciurile concentrate sunt iritante gastric, fermentează. Se recomandă prăjiturile de casă cu mere și brânză, biscuiții.
- se vor permite cantități moderate de sare, ce stimulează secreția gastrică.
- lichidele se vor consuma numai între mese, pentru a se evita diluarea sucurilor digestive.

Regimul alimentar în boala ulceroasă

Regimul alimentar în boala ulceroasă a incitat numeroase dispute, oscilând de-a lungul timpului între înfometarea bolnavului și permiterea tuturor alimentelor, fără restricții.

Actual se acceptă necesitatea regimului alimentar bazat pe cunoașterea acțiunii alimentelor asupra tubului digestiv, corelat cu etiopatogenia bolii ulceroase. Se vor respecta întotdeauna obiceiurile alimentare, toleranța individuală, disponibilitatea sezonieră și financiară, starea de nutriție a bolnavului, patologia asociată.

– Numărul meselor: 4–5 pe zi în cantități mici, pentru a evita suprasolicitarea motorie și secretorie a tubului digestiv și pentru a tampona aciditatea.

– Se vor evita agresiunile termice, mecanice, chimice, osmotice asupra stomacului, prin evitarea consumului de alimente prea reci sau prea fierbinți, insuficient mestecate, prin consumul de condimente sau afumături, prăjeli și respectiv de alimente excesiv de dulci sau de sărate.

– În afara episoadelor acute se pot folosi majoritatea alimentelor, pregătite corespunzător, pentru a nu irita mucoasa gastro-duodenală. Rămân permanent contraindicate: condimentele iuți (piper, ardei, hrean etc.), conservele de carne și

de pește, alimentele pregătite cu grăsime prăjită și cele care conțin celuloză dură (ceapa, usturoiul, ridichiile etc.).

– Regimul alimentar va fi individualizat în funcție de prezența puseului acut și a complicațiilor.

În ulcerul acut:

– 1–3 zile (primul stadiu) se recomandă lapte dulce necreat, cu adaos de frișcă sau smântână, în cantitate de 1 500–2 000 ml/zi, în cantități mici, repetat la aproximativ 2 ore. Persoanele ce prezintă diaree pot adăuga 5 g de calciu carbonic (1 linguriță) la 250 ml lapte;

– supe mucilaginoase, gelatina de lapte, creme de lapte și ou, ceaiuri slabe de plante, ouă moi.

În stadiul al doilea, funcție de evoluția clinică, alimentația se diversifică:

– se adaugă supe de orez strecurate, fulgi de ovăz, griș cu lapte, pâine albă, veche de o zi, pireuri de legume, cu foarte puțin unt. Acest stadiu durează 7–10 zile, timp în care se vor asigura 1600–1800 calorii/zi.

În stadiul al treilea:

– se introduce carnea bine fiartă, în perișoare dietetice fără condimente;

– se va evita carnea grasă, de animal bătrân;

– se adaugă caș proaspăt, brânză de vaci, telemea desărată, supe de zarzavaturi, strecurate, cu adaos de făinoase și puțină sare, supe de cereale pasate, făinoase cu lapte, sufleuri de carne, ecleruri, biscuiți.

În ulcerul cronic, necomplicat:

– regimul alimentar va fi larg, cu excepția primăverii și a toamnei, când bolnavul va trebui să respecte o dietă mai severă, prelungită câteva săptămâni;

– se vor respecta regulile generale, enumerate anterior;

– alimente permise: laptele dulce simplu sau îndulcit sau asociat cu ceai, cremă de lapte, brânzeturi proaspete (caș, brânză de vaci, urdă), unt nesărat, lapte de pasăre, făinoase cu lapte; ouă fierte moi sau ochiuri în apă, supe mucilaginoase, supă cremă de cartofi, zarzavaturi și legume fierte, pregătite ca soteuri, sufleuri, budinci, pireuri, carne slabă de pasăre, vacă, vițel, pește slab, fierte sau înăbușite la cuptor; fructele vor fi coapte, sub formă de compoturi, moderat îndulcite, sau se vor folosi sucurile naturale de fructe; unt proaspăt și nesărat; pâine albă, veche de o zi;

– alimente nerecomandate: laptele bătut, iaurtul, chefirul, brânzeturile fermentate, ouăle tari, maioneza, peștele gras (morunul, nisetrul, cega, somnul), peștele conservat, sardелеle, racii, icrele, carnea de porc, slănină, untura, supele de carne în care carnea a fost pusă la fiert în apă rece și a permis eliminarea în lichidul de fierbere a unor substanțe ce stimulează secreția acido-peptică a stomacului. În acest caz se recomandă consumul cărnii, care a pierdut substanțele respective. Supă de carne recomandată în boala ulceroasă se va prepara cu punerea cărnii la fiert în apă clocotită, care va duce la formarea unei cruste, ce împiedică eliminarea substanțelor excitosecretorii. În acest caz însă nu se recomandă utilizarea cărnii. Se contraindică bolnavului ulceros conservele de pește, de carne, mezelurile, afumăturile, cârnații; zarzavaturile cu celuloză dură crude: andive, ridichi, varză, gogoșari, castraveți, fasole uscată; alimentele iritante ale mucoasei gastrice: ceapă, usturoi, hrean, muștar, piper, boia; dulciurile concentrate (gemurile, ciocolata, dulceturile, marmelada, etc.); fructele oleaginoase (migdale,

alune, nuci); pâinea neagră. Vor fi evitate sosurile nedietetice, prăjelile, rântășurile, apele carbogazoase.

Dietoterapia în complicațiile bolii ulceroase

În ulcerul penetrant și perforat se impune intervenția chirurgicală.

În hemoragia gastrică și duodenală:

- repaus digestiv o zi, când alimentația va fi parenterală;
- prima zi după hemoragie se va administra ceai, apă zaharată, lapte rece, în cantități mici și repetate. Se adaugă progresiv: supe mucilaginoase, ou moale, făinoase cu lapte, carne de pasăre, vacă, vițel sau pește bine fierte, trecute de două ori prin mașina de tocat, smântână, unt, gelatină din suc de fructe, piure de legume, compot pasat. La o săptămână de la hemoragia digestivă se poate trece la etapa a treia de dietă a puseului acut ulceros.

În stenoza pilorică:

- numărul meselor va fi crescut, pentru a putea reduce volumul acestora;
- se interzice conșumul de lichide în timpul meselor, conșumul de dulciuri, lipide, ce ar putea întârzia evacuarea gastrică. Se interzice alcoolul, fumatul;
- alimentele vor fi administrate sub formă semilichidă sau păstoasă pentru a fi evacuate mai ușor din stomac în duoden și pentru a solicita un efort minim de digestie. Se permit: gelatine cu lapte, griș, orez, tăieței cu lapte, supe de zarzavat pasate, cu adaos de paste făinoase, supe mucilaginoase strecurate, pireuri de legume, ouă fierte moi sau bătute cu lapte, lapte de pasăre, gelatină din suc de fructe, sucuri de legume sau fructe, brânză de vaci, carne sau pește fierte, tocate de două ori prin mașină.

Dietoterapia stomacului operat

Marea majoritate a pacienților ulceroși ce suferă intervenții chirurgicale prezintă un grad marcat de denutriție. De aceea, este foarte importantă realimentarea bolnavului rezecat gastric, realimentare care durează 15–16 zile și a fost împărțită în 5 stadii [1, 16, 19]:

Stadiul 0

- durează 2–3 zile, până la apariția primului scaun. Se permit pe cale orală 500 ml în prima zi și 1500 ml în celelalte zile de apă, ceai slab, sucuri de fructe;
- bolnavul va fi perfuzat cu ser fiziologic, soluții glucozate și de aminoacizi, asigurându-se 2000 de calorii și 70–80 g de proteine zilnic.

Stadiul 1

- începe după apariția primului scaun, de obicei în ziua a treia;
- se începe realimentarea, pornind de la 800 calorii și 40 g de proteine pe zi. Se va administra terci de cereale, fulgi de ovăz, lapte praf, ou.

Stadiul 2

- începe din ziua a 5-a de la operație;
- se introduc progresiv: iaurtul, ouăle, grișul, untul, fructele coapte, compoturile pasate, cartofii, biscuiții, legumele cu celuloză fină.

Stadiul 3

- durează următoarele 3 zile, începe din ziua a 8-a postoperator;
- se introduce carnea de vită sau pasăre bine fiartă, tocată.

Stadiul 4

- începe din ziua a 11-a postoperator, când se ating 2400 kcal/zi, acoperită de 100–110 g proteine, 250–280 g de glucide și 90–95 g lipide.

La externarea din spital se revine spre o dietă aproape normală cu 5–6 mese pe zi, evitând iritația chimică, osmotică, termică a stomacului. Se va cruța mecanic stomacul printr-o bună masticăție a alimentelor, prin evitarea consumului de legume și fructe cu celuloză dură, a cărnii de animale bătrâne cu multe tendoane și aponevroze.

Dieta în complicațiile stomacului operat

Dieta este eficientă în sindromul postprandial precoce și tardiv. Se recomandă 5–6 mese pe zi, de volum redus, cu excluderea dulciurilor concentrate și a alcoolului [1, 16, 19].

14.4. REGIMUL ALIMENTAR ÎN AFECȚIUNILE INTESTINALE

Regimul alimentar în enterocolita acută

- În primele două zile se vor administra 2–3 l de lichide călduțe pe zi: ceai de mentă, mușetel, tei, neîndulcite sau slab îndulcite, sucuri de fructe astringente diluate (afine, coarne, mere). Dacă pacienții nu varsă, se vor administra cantități moderate la fiecare oră. În caz de vărsături se vor administra cantități mici, din 5 în 5 minute.

- După ziua a 3-a: supe limpezi de legume, sărate, mucilagii de orez, chiseluri din sucuri de fructe astringente, orez pasat, supă de morcovi cu morcovul pasat, apoi supe creme de legume fără cartofi, făinoase fierte în apă, brânză de vaci, telemea desărată, urdă, adăugate în făinoase. Se introduc treptat: merele coapte, peștele fiert, budincile de făinoase cu brânză sau carne, bulionul de carne degresat, pâinea albă veche de o zi, legumele, albușul, gălbenușul, laptele.

Rămân excluse un timp: condimentele, afumăturile, conservele, mezelurile, alimentele cu celuloză dură [1, 16, 19].

Regimul alimentar în enteritele cronice

- Numărul meselor: 5–6 pe zi, în cantitate mică.
- Alimentele vor fi calde, se vor evita momentele stresante în timpul mesei, care va fi urmată de 30–60 minute de repaus.

- Se vor evita condimentele, afumăturile, mezelurile, alimentele ce conțin celuloză dură.

- Alimente permise: carnea slabă cu țesut conjunctiv redus, peștele slab, de apă dulce, șunca presată, pateul dietetic, brânzeturile nefermentate, frișca proaspătă, ouăle fierte tari sau în preparate, pâinea albă prăjită, făinoasele în cantitate limitată (budinci, sufleuri, biscuiți, ecler), legumele cu celuloză fină ca soteuri, pireuri, sufleuri, budinci; cartofii se vor indica în cantități reduse; fructele se indică coapte, pireuri, compoturi, sucuri diluate, gelatine: se preferă prăjiturile din aluaturi nedospite: ecler, biscuiți, pandișpan; peltea de gutui, afine; grăsimile vor fi reprezentate de unt și ulei fiert. Se recomandă supe creme de legume, sosuri de legume, supe de carne, borș de carne. Sunt recomandate sosurile dietetice, în cantitate limitată.

- Se vor evita: laptele, brânzeturile fermentate, cărnurile grase, peștele gras, vânatul, prăjelile, pâinea neagră, pâinea proaspătă, leguminoasele uscate, legumele bogate în celuloză grosolană, fructele crude, fructele consumate cu coajă și sâmburi, aluaturile dospite, dulciurile concentrate, alcoolul, maioneza, sosurile cu rântaș [1, 16, 19].

Regimul alimentar în colite

Colitele sunt afecțiuni organice grave ale colonului, reprezentate de rectocolitele hemoragice, colitele ulcero-hemoragice acute sau cronice (toxice, dizenterice, parazitare), colitele granulomatoase (boala Crohn). Este necesar un tratament dietetic al puseului acut și altul permanent, ca în oricare afecțiune cronică.

- În formele grave se recomandă regim hidric, timp de 2–3 zile. Se folosesc supe de legume, la care se adaugă orez, șuncă de Praga slabă, tocată (25 g la 100 ml supă). Se poate îmbogăți cu puțin unt crud sau cu un gălbenuș de ou. Se mai administrează: apă, ceaiuri de plante, sucuri de fructe neacide, îndulcite cu ciclamat de Na sau zaharină.

- Regimul de „cruțare intestinală”

- Va fi introdus treptat, funcție de evoluție.

- Se recomandă 5–6 mese mici pe zi.

- Se permit: carne de pasăre, vițel, vacă, fiartă, tocată, fără zgârciuri, șuncă presată slabă, pește slab fiert sau fript, ouă fierte tari, brânză telemea desărată; unt și ulei crude; paste făinoase; cartofi ca pireuri, în cantități reduse, pâine albă prăjită, biscuiți de casă, bulion de legume; suc de fructe neacide, apă, ceai de mentă, sunătoare moderat îndulcit.

- Alimentele se vor prelucra simplu, prin fierbere sub presiune.

- Alimente interzise: produsele lactate în caz de intoleranță la lactoză; fructele și legumele fierte sau crude; leguminoasele și fructele uscate; pâinea proaspătă, făina integrală; afumăturile, conservele, mezelurile, prăjelile, cărnurile grase, fripte, prăjite, condimentele, dulciurile concentrate; băuturile gazoase, sucurile de fructe acide.

- Dacă evoluția este favorabilă, se vor introduce în alimentație succesiv:

În primul timp: legume puțin bogate în celuloză (dovlecei, sfeclă roșie, carote tinere) ca pireuri, soteuri, fructe coapte, neacide, fără coajă și sâmburi, mai întâi sub formă de compot; telemea, brânză de vaci.

În timpul doi: legume mai bogate în celuloză (fasole verde, vinete, andive), totdeauna fierte; roșiile fără coji și sâmburi par a fi tolerate crude; fructe neacide, bine coapte, crude; se reintroduc progresiv: iaurtul, laptele ecremat în preparate, laptele fiert integral.

Vor fi interzise însă permanent: condimentele iritante, vânatul, conservele, cărnurile grase, prăjelile, merele, prunele, pâinea proaspătă, pâinea integrală, leguminoasele uscate, legumele crude, legumele uscate, legumele cu celuloză dură: varza, conopida, usturoiul, napii, ceapa, țelina.

Lărgirea regimului alimentar este însă dependentă de toleranța individuală [1, 19, 24].

14.5. REGIMUL ALIMENTAR ÎN COLOPATIILE FUNCȚIONALE

Regimul alimentar în diareea de fermentație

- Eliminarea alimentelor fermentescibile, bogate în celuloză și amidon: legume, leguminoase, cereale, fructe.

- Când scaunele diareice sunt numeroase se începe cu o dietă hidrică de 1–2 zile: ceai de mentă, mușetel, călduț, îndulcit cu zaharină, supă limpede de morcovi, bulion de carne degresat.

- Se cresc apoi alimentele cu conținut proteic crescut ca: telemeaua desărată, brânza de vaci stoarsă de zer, supele mucilaginoase, carnea și peștele fierte. Se adaugă: supe creme de orez, chisel de fructe bogate în tanin, supe limpezi de morcovi și dovlecei, cu adaos de făinoase, cantități reduse de pâine albă prăjită sau pesmet. După 3–4 săptămâni se pot reintroduce: fructele bine coapte, ca pireuri, legumele cu celuloză fină ca pireuri, soteuri, budinci, sufleuri, untul, făinoasele cu lapte, iaurtul proaspăt; cartofii vor fi introduși în cantități mici, mai târziu.

Rămân interzise: laptele dulce și derivatele sale acide; afumăturile, conservele, peștele și carnea grase, pâinea neagră, intermediară, proaspătă, leguminoasele uscate, legumele cu celuloză dură, fructele oleoginoase, fructele crude, cu coajă și sâmburi, excesul de grăsime, făinoase, condimentele iritante, băuturile alcoolice, reci, aluaturile dospite [1, 19, 24].

Regimul alimentar în diareea de putrefacție

- Regimul alimentar va fi alcătuit din alimente sărace în proteine și bogate în glucide.
- În cazurile cu numeroase scaune diareice, se va urma o dietă hidrică de 1–2 zile.
- Se vor adăuga apoi supe de legume, limpezi, cu adaos de făinoase, supe mucilaginoase, decocturi de cereale.

- Se urmărește apoi transformarea diareei de putrefacție în diaree de fermentație, prin creșterea consumului de fructe, în special de mere, sub formă de compot, coapte, pireuri și a consumului de legume, sub formă de pireuri: carote, spanac, cartofi.

- Se reintroduc apoi preparate ce conțin proteine: peștele de râu, proaspăt, fiert ca rasol, gelatinele, iaurtul, laptele proaspăt cu făinoase, carnea – inițial fiartă și tocată, iar mai târziu friptă.

Cruditățile vor fi excluse 4–5 săptămâni.

Vor fi evitate în continuare alimentele iritante pentru colon: condimentele iuți, fructele necoapte cu coji și sâmburi, legumele crude, bogate în celuloză, conservele, mezelurile, cârnurile grase, brânzeturile fermentate, laptele [1, 19, 24].

Regimul alimentar în colonul iritabil

- Regimul alimentar urmărește mărirea volumului conținutului intestinal, evitând orice iritație a intestinului. Se recomandă alimente ce conțin celuloză fină, care nu întrețin spasmul, se acumulează în intestin, îl destind și îi stimulează peristaltismul. Se recomandă: fructe bine coapte, fără coji și sâmburi, coapte, sub formă de compot sau piure; suc de fructe și de legume, peltea de fructe; legume cu celuloză fină: (carote, spanac, conopidă, fasole verde, dovlecei) fierte sau sub formă de piure; cartofi țărânești sau piure; unt, untdelemn, carne slabă de vacă, vițel, pasăre, pește slab, fierte, tocate sau rasol; lapte dulce, bătut, cu făinoase, brânză proaspătă; unt, untdelemn; pâine albă, orez, paste făinoase [1, 16, 19, 24].

Regimul alimentar în constipație

- Regimul alimentar în constipație este diferențiat, după cum aceasta este spastică sau atonă, sau dacă este însoțită de colită.

- În constipația spastică se recomandă alimente ce cresc conținutul colic, bogate în celuloză și susceptibile să stimuleze fermentația: pâinea neagră, zarzavaturile, legumele verzi fierte sau crude, fructele proaspete sau uscate (smochine, prune), uleiul de măsline (o linguriță pe nemâncate), frișca, smântâna, gălbenușul de ou au acțiune laxativă prin stimularea descărcării vezicii biliare.

- În constipația atonă, care are ca sediu în general regiunea ceco-ascendentă, se va evita destinderea colonului, ce are deja pereții relaxați. Volumul alimentelor va fi moderat și se vor evita vegetalele bogate în celuloză; legumele vor fi consumate fierte. Se vor recomanda: uleiul de măsline, frișca, gălbenușul, pentru stimularea veziculei biliare. Se recomandă, de asemenea, gimnastica abdominală, combaterea sedentarismului.

- Când constipația se complică cu o colită cronică, regimul alimentar devine foarte dificil, fiind adeseori opus celui recomandat în constipație (vezi „Regimul alimentar în colite”) [1, 16, 19, 28].

BIBLIOGRAFIE

1. Mahan Kathelen L., Sylvia Escott Stump, Krause's *Food, Nutrition, Diet Therapy*, 10th Edition, W.B. Saunders Company, 649–694, 2000.
2. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice*. București, Ed. Didactică și Pedagogică, 22–31, 1998.
3. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice – Manual clinic*. Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 123–143, 2002.
4. Hâncu N., Vereșiu I.A., *Diabet zaharat, Nutriție, Boli Metabolice*, Editura Național, 543–547, 1999.
5. Codex Alimentarius, *Codex principles and guidelines on foods derived from biotechnology*, <ftp://ftp.fao.org>, 2003.
6. EC, 2000a, *Report of the Scientific Steering Committee's Working Group on Harmonisation of Risk Assessment Procedures in the Scientific Committees advising the European Commission in the area of human and environmental health*, <http://europa.eu.int>, 2000.
7. Fosie, Food Safety In Europe. Food and Chemical Toxicology, *Risk Assessment of Chemicals in Food and Diet*, 40, 2/3, 137–427, 2002.
8. *Nutritional and safety assessments of foods and feeds nutritionally improved through biotechnology. Comprehensive Reviews of Food Science and Food Safety*. Vol. 3, 2004. <http://www.ift.org>, Ilsi, 2004.
9. SCF, 2001b. *Guidance on submissions for safety evaluation of sources of nutrients or of other ingredients proposed for use in the manufacture of foods, Opinion of the Scientific Committee on Food*. <http://europa.eu.int>, 2001.
10. Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice, *Ghidul de Nutriție*, Vol. 10, Nr. 2, 2003.
11. National Research Council. *Recommended Dietary Allowances*, 10 th ed Washington, DC: National Academy Press, 1989.
12. Alpes D.H., Stenson W.F., Bier D.M., *Manual of Nutritional Therapeutics*. 4 th edition, Lippincot, Williamsand Wilkins, 2002.
13. Mincu I., *Impactul om alimentație*, Ed. Medicală, 1993.
14. Mincu I., *Nutrition, Lifestyle and state of Health- The alimentation of Romanians*. Ed. Enciclopedică, 2001.
15. Mincu I., *Dietoterapia la inceputul mileniului III*. București, Ed. Fundației Române de Măine, 2004.
16. Moța Maria, *Compendiu Diabet Zaharat Nutriție Boli Metabolice*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 25–33, 2001.
17. [www.siguranta alimentara.ro](http://www.siguranta.alimentara.ro)
18. Butterfield G.E., Gates J.E., *Fueling Activity. Current Concepts. Topics in Nutrition and Food Safety*, Hershey, P.A. Hershey Foods Corporation, Fall., 1–6, 1994.
19. Negrișanu Gabriela, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed. Brumar, 485–517, 2005.
20. <http://web.indstate.edu/thcme/mwking/carbohydrates.html>
21. Bournet F.R.J., Brouns F., *Immune stimulating and gut health – promoting properties of short chain fructo – oligosaccharides*, Nutr. Rev., 60, 326, 2002.
22. Basdevent A., Laville M., Jerebours E., *Traite de Nutrition clinique de l'adulte*. Medicine-Science, Flammarion, 2001.
23. Sroda Rebeca, *Nutrition for a Healthy Mouth*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
24. O'Keefe S.J., *Nutrition and Gastrointestinal Disease* Scand J. Gastroenterol, (suppl.) 220, 52, 1996.
25. Singer M.V. et al., *Action of ethanol and some alcoholic beverages on gastric acid secretion and release of gastric in huma*, Gastroenterology, 93, 1247, 1987.
26. Beyer P.L., *Gastrointestinal disorders. Roles of nutrition and of the dietetics practitioner*. J. Am. Diet Assoc., 98, 272, 1998.
27. Goyal R.C., *Diseases of the esophagus* in Fauci AS, Braunwald E, et al., *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th ed. New York. Mc Graw/Hill, 1998.
28. Tramonte S.M. et al., *The treatment of chronic constipation in adults: A systematic review*, J. Gen. Intern. Med., 12, 15, 1997.

DIETOTERAPIA ÎN AFECȚIUNILE HEPATO-BILIARE ȘI PANCREATICE EXOCRINE

LUMINIȚA VANGHELIE, MARIA MOȚA

15.1. DATE GENERALE [1, 2, 3, 24]

Ficatul este cel mai complex organ, cu rol central în nutriție și metabolism, intervine în metabolizarea tuturor principiilor nutritive: glucide, proteine, lipide, vitamine, are funcție de apărare și antitoxică, funcție de digestie și excreție.

- Glucidele – ficatul are rol în depozitarea glucozei sub formă de glicogen-glicogenează – în perioada absorbtivă și de eliberare a glucozei prin glicogenoliză în perioada dintre mese; de asemenea, prin neoglucogenează se sintetizează glucoza, pornind de la aminoacizii glucoformatori sau de la produșii lipolizei din țesutul adipos.

Astfel, o afectare hepatică severă duce frecvent la hipoglicemii, fie prin reducerea ingestiei de glucide, fie mai ales prin reducerea glicogenolizei sau a neoglucogenezei.

Alteori se produc tulburări de glicoreglare, cu apariția intoleranței la glucide sau a diabetului zaharat, datorate fie unei afectări virale concomitente pancreatice și hepatice, fie alterării funcției de glicogenează, fie instalării șuntului porto-cav, cu devierea glucozei circulante și stimularea excesivă, până la epuizare a pancreasului endocrin, fie instalarea unui diabet indus iatrogen prin corticoterapie, sau abuz de saluretice.

- Proteinele – aminoacizii ajunși la ficat sunt substrat pentru neoglucogenează; un proces foarte activ de neoglucogenează este dependent de oxidarea acizilor grași care furnizează energia necesară.

- prin procesul de transaminare, ficatul formează noi aminoacizi neesențiali, pentru sinteza proteinelor și a compușilor organici azotați: baze purinice și pirimidinice, creatina, porfirinele, glutatationul;
- prin dezaminarea oxidativă ficatul produce alfacetoacizii și amoniacul, care intră în ciclul ureogenetic;
- se sintetizează proteine structurale, enzimatice și circulante.

- Lipidele – ficatul sintetizează trigliceride, fosfolipide, colesterol din acizii grași sintetizați *in situ*, proveniți din alimentație sau eliberați prin lipoliză din țesutul adipos:

- sintetizează apoproteine, cu rol în transportul lipidelor;
- prin oxidarea acizilor grași, pentru producerea de energie, se eliberează corpii cetonici.

- Vitaminele – la nivelul ficatului:
 - carotenul este convertit în vitamina A;
 - sunt depozitate: vitaminele A, D, E, K și pentru o scurtă perioadă de timp unele vitamine hidrosolubile;
 - sunt sintetizate proteinele ce leagă vitaminele circulante A și D.
- Funcția de apărare și antitoxică

Ficatul intervine – în detoxifierea unor substanțe exo sau endogene;

 - medicamente, hormoni, toxice, alcool;
 - în îndepărtarea amoniacului prin sinteza de uree.
- Funcția de digestie și excreție

La nivelul ficatului se sintetizează bila, cu rol în digestia și absorbția lipidelor și a vitaminelor liposolubile.

Prin bilă se excretă colesterolul și substanțele liposolubile, bilirubina, produs de descompunere a hemului de hematii [1, 24].

15.2. REGIMUL ALIMENTAR ÎN HEPATITA VIRALĂ ACUTĂ

Date generale

- Deși poate avea etiologie diferită (virus A, B, C, D, E), tabloul clinic și biochimic este asemănător;
- Din punct de vedere fiziopatologic se produce o afectare virală nu numai a ficatului, dar și a pancreasului și duodenului, ce induc intoleranță la glucide pe de o parte, iar pe de altă parte duodenita va favoriza absorbția factorilor toxici și a compușilor de degradare incompletă a alimentelor, cu agravarea funcției hepatice;
- Sindromul icteric poate fi determinat de un spasm sau o disfuncție a sfincterului Oddi secundar duodenitei, iar ulterior datorat fie afectării organice a ficatului, fie afectării funcționale a ficatului, prin inhibiția secreției biliare.
- Terapia nutrițională în hepatita virală acută [1, 2, 3, 9, 11, 24]:
 - Va avea în vedere toate mecanismele patogenice;
 - Va fi adaptată fiecărei etape evolutive, în funcție de simptomatologia clinică și toleranța bolnavului, de starea de nutriție a acestuia;
 - Se urmărește permanent ca regimul alimentar să devină normocaloric, normoprotidic, normolipidic, normoglucidic, intervenindu-se mai ales la sursa acestor principii nutritive și la gastrotehnie.

În *perioada preicterică*, în care predomină tulburările dispeptice (anorexie, greață, astenie, vărsături, disconfort abdominal), toleranța digestivă este mult diminuată, regimul va fi hidro-zaharat.

- Se va indica un regim de cruțare digestivă: ceaiuri, compoturi, sucuri de fructe și de legume, servite la temperatura camerei, gelatine, miere de albine, jeleuri, apoi supe de legume limpezi, supe creme de făinoase, lapte simplu degresat

sau îndoit cu ceai, sau în preparate, pireuri de legume (cartofi, morcovi), preparate cu iaurt sau lapte;

– Aceste alimente vor fi împărțite în 5–6 mese, pentru a permite administrarea lor în cantități reduse.

În **perioada de stare**, odată cu apariția icterului, toleranța digestivă crește, cu excepția toleranței la grăsimi, datorită afectării secreției biliare.

– Se vor permite grăsimi la limita toleranței, proaspete, reprezentate de smântână și frișcă. Se interzic grăsimile supuse tratamentului termic;

– Se permit: lapte și iaurt proaspete, caș, brânză de vaci slabă, proaspătă, orezul, grisul, fideaua, pâinea albă, veche de o zi, sucurile de fructe și legume, fructele coapte și în compoturi, legume cu celuloză fină fierte sau ca pireuri. Nu se permite carnea, peștele, brânzeturile fermentate.

În **perioada de declin**, odată cu dispariția icterului, se va extinde progresiv alimentația.

– Se va introduce carnea proaspătă, fragedă, fiartă, rasolul de pui, peștele alb, carnea de vită slabă.

Convalescența – dacă evoluția hepatitei acute este spre vindecare, se va trece la un regim alimentar de cruțare hepatică, care va dura aproximativ un an.

Dieta de cruțare hepatică se va respecta, în funcție și de toleranța individuală și de prezența unor eventuale tulburări dispeptice restante.

Alimente permise:

- carnea proaspătă și slabă de pui, curcan, vițel, vită, peștele alb, pregătite ca: rasol, friptă, înăbușită, tocătură dietetică (fără ceapă, condimente, neprăjită) friptă;
- laptele dulce, bătut, iaurtul proaspăt, brânza de vaci proaspătă, cașul, urda; două ouă proaspete pe săptămână;
- smântâna, frișca, uleiul crud, untul proaspăt;
- pâinea albă, veche de o zi;
- făinoasele (gris, orez, fidea, tăieței, macaroane), preparate cu lapte sau budinci cu brânză sau carne și ou;
- legumele sub formă de sucuri sau cele cu celuloză fină ca pireuri, soteuri, sufleuri, salate coapte sau crude;
- fructele ca atare sau coapte, fără sâmburi și coajă, ca sucuri proaspete, pireuri, compoturi, jeleuri, gemuri;
- deserturile ca: făinoase cu lapte, creme cu lapte și ou, bezele, mereng, biscuiți de albuș, gelatină cu lapte sau suc de fructe ș.a.;
- condimentele aromate (pătrunjel, leuștean, mărar, cimbru, tarhon, suc de lămâie);
- sosurile se vor pregăti numai dietetic, cu făină diluată separat în apă rece și grăsime adăugată la sfârșitul prelucrării termice;

- supele creme de legume, supe slabe de carne, supele limpezi de legume, borșurile;
- băuturile nealcoolice: apa minerală, sifonul, sucurile de fructe și legume.

De evitat:

- dulciurile concentrate datorită riscului crescut de a face diabet a acestor bolnavi.

Alimente interzise:

- prăjelile;
- mezelurile;
- conservele de orice fel;
- prăjelile, untura, seul, slănină, jumările, orice grăsime în exces;
- carnea grasă (porc, rață, gâscă, oaie), fezandată, afumată;
- toate tipurile de carne cu țesut conjunctiv;
- peștele gras;
- brânzeturile fermentate, grase, condimentate, brânza topită, cașcavalul;
- ouăle în exces sau fierte tari și prăjite;
- supele grase de carne, borșurile drese cu smântână, ciorbele grase, ciorbele de leguminoase;
- pâinea neagră, intermediară, pâinea proaspătă;
- arpacașul, grâul ca atare;
- leguminoasele uscate;
- deserturile preparate cu cacao, ciocolată, multă grăsime, aluaturi dospite, foarte proaspete;
- făinoasele nerafinate;
- legumele și fructele bogate în celuloză dură (ridichiile, guliile, castraveții, varza, leguminoasele uscate, fructele necoapte, cu coajă și sămburi, alunele, nucile);
- produsele de patiserie;
- ciocolata, cacao;
- alcoolul, cafeaua;
- rântășurile;
- sosurile cu ceapă prăjită, grăsime prăjită;
- maionezele, condimentele iuți (pipерul, hreanul, muștarul, boiaua, ardeiul iute, ceapa, usturoiul, chili);
- icrele;
- vânatul;
- moluștele.

Dacă evoluția afecțiunii hepatice este favorabilă, după un an se trece la alimentația normală, rațională a omului sănătos.

Mesele vor fi în continuare reduse ca volum și repetate, cu alimente proaspete, pregătite dietetic; consumul de alcool va fi interzis timp de un an.

Se va respecta un regim de viață echilibrat, cu evitarea efortului fizic și psihic intens.

15.3. REGIMUL ALIMENTAR ÎN HEPATITELE CRONICE

Date generale

Pentru ca un pacient să fie considerat cu hepatită cronică, trebuie să prezinte hepatită de cel puțin 6 luni sau evidența clinică și biologică a afectării hepatice confirmată prin biopsia hepatică, ce arată continuarea unui proces inflamator hepatic [Davis, 1996].

Etiologia este multiplă: virală, toxică, metabolică sau autoimună. Hepatita autoimună este diagnosticată după ce alte cauze; virală, agenți hepatotoxici, boli metabolice au fost excluse. Din punct de vedere clinico-evolutiv se descriu trei forme:

1. *Hepatita persistentă*, caracterizată prin manifestări clinice discrete: jenă în hipocondrul drept, diminuare a apetitului, astenie fizică; probele biologice sunt ușor modificate.

2. *Hepatita cronică agresivă* – activă sau evolutivă, caracterizată prin tulburări dispeptice, balonări postprandiale, durere în hipocondrul drept, diminuarea apetitului, astenie fizică la eforturi mici, scădere în greutate.

3. *Hepatita cronică necrotică-subacută* – forma cea mai severă de hepatită cronică se caracterizează prin alterarea testelor biologice și a stării generale.

Regimul alimentar [1, 2, 3, 8, 12, 24] va fi normocaloric sau hipercaloric la pacienții denutriți, normoproteic, normolipidic, normoglucidic, cu asigurarea unui aport optim de proteine și lipide animale. Vitaminele și sărurile minerale vor fi asigurate în cadrul unei gastrotehnii corecte. Proteinele se vor asigura în cantitate normală, din cele cu valoare biologică mare, cu conținut complet în aminoacizi esențiali, necesare pentru regenerarea țesutului hepatic; lipidele vor fi asigurate în cantitate normală sau ușor scăzută, cu respectarea proporției între cele bogate în acizi grași saturați și cele bogate în acizi grași nesaturați. Consumul exagerat al grăsimilor bogate în acizi grași polinesaturați poate duce la apariția de hepatoame. Glucidele se vor asigura din legume, fructe, cereale cu evitarea dulciurilor concentrate.

Numărul meselor va fi 4–5 pe zi, pentru a preveni ingestia unui volum crescut de alimente.

În *hepatita cronică persistentă*, regimul alimentar se suprapune regimului de cruțare hepatică, din perioada de convalență a hepatitelor virale acute.

În *hepatita cronică activă* regimul alimentar va fi normocaloric sau hipercaloric la denutriți, normoproteic, alcătuit în special din proteine cu valoare biologică crescută, cu un aport de lipide la limita inferioară a normalului, din care cel puțin jumătate vor fi de origine animală, normoglucidic, cu evitarea dulciurilor concentrate, bogat în vitamine și minerale.

Se vor servi 4–5 mese pe zi la ore regulate, ultima masă cu 2–3 ore înainte de culcare, pentru asigurarea unei bune digestii și a unui somn odihnitor. Nu se vor consuma lichide în timpul mesei, pentru a evita diluarea sucurilor digestive. O atenție deosebită se va acorda tehnicii de preparare a alimentelor. Alimentele permise și cele interzise au fost prezentate în cadrul regimului de cruțare hepatică din convalența hepatitelor acute.

15.4. REGIMUL ALIMENTAR ÎN CIROZELE HEPATICE

Date generale

Ciroza hepatică este o afecțiune hepatică difuză, caracterizată prin fibroză și dezorganizarea arhitecturii hepatice.

Etiologia este multiplă: virusuri hepatice, B și C în special, alcoolismul cronic, bolile metabolice și autoimune, hemocromatoza, boala Wilson, deficiența de α -1-antitripsină, agenți toxici hepatici, inclusiv medicamente (izoniazidă, methotrexat).

Perturbări ce pot apare:

- perturbarea sintezei proteice, cu hipoproteinemie, hipoalbuminemie, scăderea fibrinogenului, protrombinei. Concomitent scade aportul proteic, datorită inapetenței, cresc pierderile proteice prin creșterea catabolismului, sângerări, creșterea excreției urinare de aminoacizi.
- aminoacizii, ajunși la ficat pe cale portală, nu mai sunt reținuți și ajung în circulația sistemică.
- crește amoniemia, datorită scăderii enzimelor implicate în ciclul ureogenetic, dezaminării aminoacizilor din intestin sub acțiunea florei intestinale, prin scăderea fluxului sanguin renal – sindromul hepatorenal (se produce retenția ureei, care difuzează în intestin și sub acțiunea ureazelor bacteriene este transformată în amoniac), din glutamină, prin acțiunea glutaminazei renale, la pacienții cu hipertensiune portală, prin șuntul porto-cav sau porto-sistemic sau porto-cav realizat chirurgical, când amoniacul circulant ocolește ficatul și nu mai este detoxifiat.
- 10–37% dintre pacienții cu ciroză hepatică prezintă diabet zaharat, iar 60–70% au toleranță scăzută la glucoză, în special datorită insulinorezistenței.
- hipoglicemia *à jeun* este frecventă, datorită scăderii rezervelor hepatice de glicogen, a scăderii gluconeogenezei.

Regimul alimentar în cirozele hepatice face parte integrantă din tratament, în cadrul căruia deține un rol important [1, 2, 7, 8, 10, 24].

Aportul caloric va fi normal, sau crescut la pacienții cu denutriție.

Proteinele vor fi date la limita superioară a normalului, sau regimul alimentar va fi ușor hiperprotidic, datorită deficitului proteic de diverse grade, pe care îl prezintă pacienții cirofici. Se vor indica proteinele cu valoare biologică ridicată, din lactate, brânzeturi, carne. În iminența apariției insuficienței hepato-celulare se va reduce aportul de proteine, ce predispune la creșterea derivaților amoniacali și a altor compuși toxici în organism, dar ele vor fi reintroduse după ameliorarea tabloului clinico-biologic.

Lipidele vor fi recomandate la limita inferioară a normalului, sau dieta va fi hipolipidică în perioadele icterice, când scade toleranța digestivă la acestea. Peste 50% din proteine și lipide vor fi de origine animală.

Glucidele vor completa aportul caloric, ele fiind indicate la limita superioară a normalului, uneori dieta fiind hiperglucidică. Va fi evitat consumul excesiv de dulciuri concentrate, datorită asocierii frecvente a diabetului zaharat la bolnavii cirofici.

Vitaminele sunt în general asigurate prin dietă, dar pot fi suplimentate în caz de nevoie.

Aportul de sodiu va fi moderat restrâns în cirozele compensate, atingând 2 g/zi, dar va fi scăzut sub 500 mg/zi când ciroza se decompensează.

Regimul alimentar în ciroza compensată, fără ascită și fără icter

- Numărul meselor va fi de 4–6 pe zi pentru a permite prize alimentare mici; ultima masă va fi servită seara, cu 2–3 ore înainte de culcare.
- Ambianța de servire a mesei va fi plăcută pentru a nu inhiba apetitul și așa redus al acestor bolnavi.
- Alimentele vor fi bine mestecate, se vor servi călduțe, nu se vor consuma lichide în timpul mesei
- Alcoolul este proscris. Orice consum de alcool poate declanșa alterări hepatice profunde, uneori cu consecințe grave.
- Aportul de sodiu va fi de 2 g/zi în medie.
- Regimul alimentar este același cu cel de crutare hepatică din hepatitele acute și cronice.

Regimul alimentar în ciroza hepatică decompensată cu ascită și edeme

- Regimul alimentar în acest caz va fi asemănător cu al cirozei compensate, urmărindu-se însă reducerea marcată a ingestiei de sodiu, sub 500 mg/zi [1, 3, 8, 24].
- Prepararea alimentelor se va face fără sare, în plus fiind excluse din alimentație preparatele cu conținut excesiv în sodiu: pâinea se va recomanda nesărată, laptele și produsele lactate vor fi desodate, va fi limitat consumul unor legume cu conținut crescut în sare (țelina, varza, sfecla, spanacul, ridichiile), carnea și ouăle vor fi limitate funcție de conținutul lor în sare; se vor contraindica apele minerale cloruro-sodice, cele bicarbonatate. După compensarea cirozei se va reveni la regimul alimentar anterior.
- Când apare insuficiența hepato-celulară bolnavul va fi internat în spital, necesitând adaptarea dietei și a terapiei de la o etapă la alta, funcție de evoluție. Când apare encefalopatia hepatică se scad proteinele la 20–40 g/zi, iar lipidele sub 60 g/zi.

15.5. REGIMUL ALIMENTAR ÎN BOLILE CĂILOR BILIARE

Dieta în colecistita acută

- Dieta va fi hipocalorică, în principal glucidică, cu suprimarea temporară a proteinelor și lipidelor, care au efect colecistochinetic.

- 24–48 ore regim hidrozaharat: limonadă, ceaiuri îndulcite, sucuri de fructe diluate, supe limpezi de legume. Vor fi asigurați 2–3 litri de lichid administrați la 2–3 ore, funcție de pierderi.

- După 48 de ore se adaugă mucilagii din făinoase, pireuri de legume preparate cu lapte degresat sau iaurt, făinoase cu lapte degresat, apoi, brânzeturi proaspete, lapte, iaurt, pește alb slab, carne slabă rasol, sufleuri de legume, pâine albă prăjită, asigurându-se în continuare un regim de cruțare colecistică, care este identic cu cel de cruțare hepatică.

Dieta în colecistita cronică

Se suprapune dietei de cruțare hepatică, prezentată la hepatita acută virală.

Dieta în litiaza biliară

Întrucât litiaza biliară este frecvent asociată cu colecistita cronică, se va recomanda acestor bolnavi dieta din colecistita cronică. În perioadele marcate de colici biliare repetate dieta va fi lichidă și semilichidă, asemenea celei din colecistita acută. Majoritatea calculilor veziculari fiind din colesterol, însoțiți în general de hipercolesterolemie, se recomandă reducerea alimentelor bogate în colesterol (creier, ficat, rinichi, cârnuri grase, ouă, unt, brânzeturi grase, slănină etc.).

Dieta în dischinezia biliară hipertonică

Se suprapune dietei din colecistita cronică, adeseori fiind necesar un tratament sedativ, datorită accentuării simptomatologiei la bolnavii stresați, anxioși.

Dieta în dischinezia biliară hipotonă

Se recomandă un regim de cruțare biliară, asociat cu alimente cu efect colagog, administrate dimineața pe stomacul gol: smântână, unt, margarină, ulei de măsline, gălbenuș de ou.

15.6. DIETOTERAPIA ÎN AFECȚIUNILE PANCREATICE

Pancreasul, organ glandular, situat în abdomenul superior, în spatele stomacului, exercită o dublă funcție: endocrină și exocrină. Pancreasul endocrin secretă insulină, glucagon, somatostatin, implicați în homeostaza glucozei. Pancreasul exocrin secretă enzime implicate în procesul de digestie și absorbție:

- lipaza pancreatică necesară metabolizării grăsimilor;

- amilaza pancreatică pentru metabolizarea glucidelor. De notat, că în cazul unei insuficiențe secretorii pancreatice, digestia hidraților de carbon nu este major afectată, deoarece amilaza este produsă și de glandele salivare ca și de duoden;

- tripsina și chimotripsina implicate în metabolizarea proteinelor;

- bicarbonatul de sodiu care menține pH-ul alcalin la nivelul duodenului.

Secreția exocrină pancreatică este controlată de un mecanism dublu: neural, cu intervenție rapidă și hormonal, cu intervenție tardivă, mediat de secretină și colecistokinină. Cauzele ce duc la tulburări pancreatice:

- alcoolismul cronic – implicat în special în pancreatita cronică;

- litiaza biliară, litiaza canalului Wirsung – cauza principală a pancreatitei acute;

- traumatisme;

- infecțiile virale;

- hipertrigliceridemia;

- hipercalcemia;

- tumorale;

- congenitale.

Pancreatita acută

Pancreatitele acute sunt afecțiuni edematoase sau necrotice ale pancreasului; cu prognostic variabil în funcție de forma anatomo-clinică și care necesită măsuri de terapie intensivă medico-chirurgicală.

Cele mai frecvente cauze le prezintă litiaza căilor biliare și alcoolismul cronic, grefate pe o predispoziție genetică.

Obstruarea căilor de eliminare a enzimelor inactivate, duce la activarea acestora prin depășirea activității inhibitorilor enzimatici, cu invadarea glandei și autodigestie. Tripsina realizează proteoliza substanței fundamentale a țesutului conjunctiv, cu acțiune necrotică, cu eliminarea de histidină care transformată în histamină este responsabilă de tulburările vasculare. Invadarea plexului solar explică durerile intense din pancreatită.

De asemenea, prin acțiunea lipazei asupra centrilor nervoși rezultă leziuni hemoragice în focar și zone de demineralizare, care stau la baza encefalopatiei de origine pancreatică; bolnavul prezintă: halucinații vizuale, delir, stare confuzională.

Simptomatologie: dureri abdominale de intensitate mare, accentuate de ingestia de alimente, care stimulează secrețiile pancreatice, greață, vomă, distensie abdominală, steatoree, hipotensemie arterială, oligurie, dispnee.

Criterii de apreciere a severității pancreatitelor acute

Criteriile Ranson:

- la internare

- vârsta peste 55 ani

- leucocitoză $>16\,000/\text{mm}^3$

- glicemie $>200\text{ mg\%}$

- HDL seric $>350\text{ UI/l}$

- ASAT $>250\text{ UI/l}$

- la 48 ore
 - scăderea Ht >10% față de internare
 - creșterea ureei sanguine >50 mg%
 - PO₂ sub 60 mmHg
 - deficit de carbonați sanguini >4 mEq/l
 - lichide sechestrate >6000 ml
 - calcemie < 8 mg%

Criteriile IMRIE:

- vârsta peste 55 ani
- leucocitoza >15 000/mm³
- glicemie >200 mg%
- HDL >1,5 × valoarea normală
- calcemie < 8 mg%
- PO₂ < 60 mmHg
- uree sanguină >50 mg%
- albuminemie < 3,2 g/l

Terapia nutrițională în pancreatitele acute [1, 3, 24, 25]

- trebuie să asigure evitarea oricărei stimulări a secrețiilor pancreatice;
- se impune suprimarea alimentației *per* orale, pentru a pune pancreasul în repaus;
- terapia nutrițională trebuie să asigure un aport proteic corespunzător;
- inițial se va asigura alimentarea pe cale parenterală, asigurându-se aport de lichide, electroliți, plasmă, substanțe coloidale;
- în cazurile severe, prelungite de pancreatită acută, se vor asigura:
 - emulsii lipidice, dacă nivelul trigliceridelor serice este sub 300 mg%; peste aceste valori, emulsiile lipidice sunt contraindicate;
 - aport de glucide;
 - aport proteic pentru echilibrare azotată;
- în cazurile mai puțin severe, după 3–4 zile se permite o dietă lichidiană, sub formă de ceaiuri, supe mucilagioase și apoi largirea treptată a dietei, cu împărțirea în 6 mese mici/zi, bogate în glucide, lipsite de lipide și cu conținut mai redus de proteine. Alimentele vor fi introduse treptat, respectând tolerabilitatea pacientului;
- după 7–10 zile se crește cantitatea de proteine și se pot adăuga lipidele în cantități mici, sub formă de unt: 25–30 g pe zi;
- după 2–3 săptămâni alimentația va fi completă, cu interzicerea consumului de alcool;
- se va asigura suplimentarea cu enzime pancreatice;
- se vor administra antiacide, antagoniști ai receptorilor H₂, inhibitorii pompei protonice pentru scăderea secreției clorhidrice cu reducerea stimulării pancreatice.

Pancreatita cronică

Este o afecțiune caracterizată prin leziuni de fibroză interstițială, distrugerea ireversibilă a pancreasului exocrin și anomalii ale canalelor pancreatice, cu

conservarea relativă a pancreasului endocrin, care poate fi lezat tardiv în evoluție [1, 3, 24].

Cauzele ce duc la tulburări pancreatice sunt:

- alcoolismul cronic – implicat în special în pancreatita cronică;
- litiaza biliară, litiaza canalului Wirsung – cauza principală a pancreatitei acute;
- traumatismele;
- infecțiile virale;
- hipertrigliceridemia;
- hipercalcemia;
- tumorale;
- congenitale.

Pancreatita cronică se însoțește, în general de o scădere ponderală marcată, datorată scăderii secreției exocrine a pancreasului, cu scăderea digestiei și absorbției proteinelor, dar în mod special a grăsimilor. Digestia și asimilarea glucidelor este mai puțin afectată, întrucât amilaza, enzimă necesară digestiei lor, se produce și în glandele salivare și în duoden. Când prin scaun se elimină peste 15 g de grăsimi apare steatorea, ce conduce la slăbire intensă.

Regimul alimentar în pancreatitele cronice:

- Hipercaloric (2 500–6 000 calorii, în raport cu starea de slăbire);
- Hiperproteic (100–250 g zilnic, din care cel puțin 65% vor fi de origine animală), care nu produc fermentații, stimulează apetitul, ajută la regenerarea tisulară;
- Normo/hiperglucidic, glucidele vor fi crescute spre 400 g pe zi. Când coexistă diabetul zaharat se restrâng hidrații de carbon, dar totdeauna se vor asigura peste 250 g pe zi, asociindu-se tratamentul cu insulină;
- Hipolipidic sau la limita inferioară a normalului. Administrarea orală concomitentă a unor enzime pancreatice (nutrizim, triferment, creon, festal etc.) ameliorează digestia lipidelor, permițând creșterea acestora spre 60–140 g pe zi.
- Se recomandă 4–5 mese pe zi, egale ca volum, ce vor permite un aport caloric mai ridicat.
- Dintre grăsimi sunt foarte bine tolerate: untul proaspăt de vacă (30 g/zi), brânzeturile ce conțin sub 50% grăsimi, uleiul de floarea soarelui, porumb, soia (30 ml/zi în medie).
- Carnea se prepară friptă, având avantajul că absoarbe la un volum mai mic o cantitate de proteine egală cu cea dintr-un volum mai mare de carne fiartă.
- Interzicerea completă a consumului de alcool, ce acționează prin 4 mecanisme:
 - Efect toxic direct asupra celulelor pancreatice cu precipitarea materialului proteic în canalele secretorii;
 - Denutriție proteică;
 - Stimularea secreției clorhidropeptice și consecutiv a secretinei, cu stimularea secreției pancreatice;
 - Duodenită, edem și spasm papilar, cu obstrucția canalului Wirsung.

- Se vor evita alimentele bogate în celuloză greu digerabilă.
- Se vor prefera alimentele ce aduc într-un volum mic o cantitate calorică mare.
- Se va evita consumul de lichide în timpul mesei, care diluează enzimele digestive.
- Regimul va fi normosodat;
- Se permit condimente neiritante ale tubului digestiv.

BIBLIOGRAFIE

1. Kathelen Mahan L., Sylvia Escott – Stump, Krause's *Food, Nutrition, Diet Therapy*, 10th Edition, W.B. Saunders Company, 695–720, 2000.
2. Bonacini M., *Liver in systemic diseases*, In: Kaplovitz N. *Liver and Biliar D.*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
3. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice*. București, Ed. Didactică și Pedagogică, 34–35, 1998.
4. Hâncu N., Vereșiu I. A., *Diabet zaharat, Nutriție, Boli Metabolice*, Editura Național, 545–548, 1999.
5. Morgan T.R. et al., *Protein consumption and hepatic encephalopathy in alcoholic hepatitis*, J. Am Coll. Nutr., 14–152, 1995.
6. Codex Alimentarius, *Codex principles and guidelines on foods derived from biotechnology*, <ftp://ftp.fao.org>, 2003.
7. EC, 2000, *Report of the Scientific Steering Committee's Working Group on Harmonisation of Risk Assessment Procedures in the Scientific Committees advising the European Commission in the area of human and environmental health*, <http://europa.eu.int>, 2000.
8. Kondrup J., Muler M.J., *Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease*, J. Hepatol., 27, 239, 1997.
9. Fosie, Food Safety In Europe, Food and Chemical Toxicology 40, 2/3, 137-427. *Risk Assessment of Chemicals in Food and Diet*, 2002.
10. Plauth Met al., *ESPEN Guidelines for nutrition in liver disease and transplantation*, Clin Nutr., 16, 43, 1997.
11. Ilsi, 2004, *Nutritional and safety assessments of foods and feeds nutritionally improved through biotechnology. Comprehensive Reviews of Food Science and Food Safety*, Vol. 3, <http://www.ift.org>, 2004.
12. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice – Manual clinic*, Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 138–141, 2002.
13. SCF, 2001b, *Guidance on submissions for safety evaluation of sources of nutrients or of other ingredients proposed for use in the manufacture of foods, Opinion of the Scientific Committee on Food*, <http://europa.eu.int>, 2001.
14. Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice, *Ghidul de Nutriție*, Vol 10, Nr. 2, 2003.
15. National Research Council. *Recommended Dietary Allowances*, 10 th ed Washington, DC: National Academy Press: 1989.
16. Alpes D.H., Stenson W.F., Bier D.M., *Manual of Nutritional Therapeutics*, 4 th edition. Lippincot, Williams and Wilkins, 2002.
17. Mincu I., *Impactul om alimentație*, Ed. Medicală, 1993.
18. Mincu I., *Nutrition, Lifestyle and state of Health – The alimentation of Romanians*, Ed. Enciclopedică, 2001.
19. *Biliary diseases*, 2nd Ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 483, 1996.
20. Mincu I., *Dietoterapia la inceputul mileniului III*, București, Ed. Fundației Române de Măine, 2004.
21. www.siguranta.alimentara.ro
22. Butterfield GE, Gates JE., *Fueling Activity. Current Concepts. Topics in Nutrition and Food Safety*. Hershey, PA Hershey Foods Corporation, Fall, 1–6, 1994.

23. Wardlaw GM., *Perspectives in Nutrition*, 4th ed New York: WCB – Mc Graw Hill, pag. 174, 1999.
24. Gabriela Negrișanu, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed. Brumar, 521–531, 2005.
25. Steinberg W., Tenner S., *Acute pancreatitis*, N. Eng. J. Med., 330, 1198, 1994.
26. <http://web.indstate.edu/thcme/mwking/carbohydrates.html>
27. Bournet F.R.J., Brouns F., *Immune stimulating and gut health – promoting properties of short chain fructo – oligosaccharides*, Nutr. Rev., 60, 326, 2002.
28. Basdevent A., Laville M., Jerebours E., *Traite de Nutrition clinique de l'adulte*, Medicine-Science, Flammarion, 2001.
29. Sroda Rebeca, *Nutrition for a Healthy Mouth*, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

DIETOTERAPIA ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE

TOMINA POPESCU, MARIA MOȚA

Bolile cardiovasculareucid mai mulți oameni într-un an decât următoarele șapte cauze de mortalitate adunate (*American Heart Association, 1997*). Cardiopatia ischemică cronică este cea mai frecventă cauză de mortalitate dintre toate afecțiunile cardiovasculare, 50% dintre decesele de origine cardiacă fiind rezultatul acesteia. Se consideră că una din nouă femei și unul din șase bărbați cu vârste cuprinse între 45–64 ani suferă de o afecțiune cardiacă. După vârsta de 65 de ani, una din trei femei și unul din opt bărbați sunt afectați [1].

În ceea ce privește infarctul miocardic, acesta reprezintă principala cauză de mortalitate în general, România nefiind o excepție. Mortalitatea de cauză cardiovasculară crește cu vârsta și rasa, fiind cea mai ridicată la rasa neagră, urmată apoi de rasa albă, pe ultimul loc aflându-se asiaticii și hispanicii.

Vom încerca în continuare să oferim câteva principii de alimentație în principalele afecțiuni cardiovasculare, cunoscându-se faptul că țările care au impus o schimbare în stilul de viață al populației (în special în alimentație) au obținut rezultate notabile în prevalența maladiilor cardiovasculare.

16.1. DIETA ÎN ATEROSCLEROZĂ

Ateroscleroza reprezintă principala cauză a cardiopatiei ischemice cronice. Este o boală lentă, progresivă, care debutează încă din copilărie și evoluează pe parcursul mai multor decenii. Acest proces implică modificări structurale și compoziționale în interiorul membranei intime a arterelor mari, ducând în timp la infarct miocardic, accident vascular cerebral sau gangrene la nivelul extremităților. Arterele cel mai des afectate sunt: aorta abdominală, arterele coronare și cerebrale. Leziunile dezvoltate la aceste nivele sunt rezultatul mai multor procese:

- proliferarea celulelor musculare netede, a macrofagelor și limfocitelor;
- formarea de celule musculare netede unite într-o matrice de legătură;
- acumularea de lipide și Colesterol în această matrice [1].

Depozitele de lipide împreună cu produșii de degradare celulară, calciu și fibrină poartă denumirea de placă de aterom. Această placă se formează ca răspuns la injuriile endoteliului vascular. Între factorii care pot produce injurii endoteliale putem aminti: hipercolesterolemia, LDL mici și dense, hipertensiunea, fumatul, diabetul, obezitatea, homocisteina, dietele bogate în Colesterol sau grăsimi saturate.

Există cinci faze ale aterogenezei. Faza 1 este asimptomatică și deseori observată la tinerii sub 30 de ani, constând în acumularea de lipide în macrofage și celulele musculare netede. Ea se poate opri aici sau poate avansa spre faza 2, caracterizată prin formarea unei plăci cu conținut bogat în lipide, predispusă la ruptură. Prin această instabilitate caracteristică fazei 2 se poate produce avansarea către faza 3, faza complicațiilor acute, cu ruptură și formare de trombuși nonocluzivi, sau către faza 4, cu formare de trombuși ocluzivi, faze exprimate clinic prin infarctul miocardic sau moartea subită. Faza 5, faza fibrotică sau ocluzivă, are aceleași manifestări clinice.

Influențând factorii de risc dintr-o fază cât mai precoce, putem preveni manifestările clinice acute. După formare, placa de aterom are o evoluție care nu este nici liniară și nici previzibilă, leziunile putând apărea chiar la artere considerate „normale” la angiografie cu câteva luni înainte [2].

Factorii care determină apariția aterosclerozei nu sunt încă în totalitate cunoscuți, dar din punct de vedere al influențării lor prin dietă se împart în factori dietoinfluențabili și factori dietoneinfluențabili [3].

Factorii dietoneinfluențabili sunt: creșterea concentrației unor factori procoagulanți, creșterea homocisteinei, diverse boli inflamatorii arteriale, scăderea durtății apei potabile. Factorii dietoinfluențabili, mai importanți din punct de vedere al posibilităților de prevenție, sunt: hipertensiunea, dislipidemia, obezitatea, diabetul zaharat, hiperinsulinemia, consumul excesiv de alcool (≥ 60 g alcool /zi).

Obiectivul principal al dietei în ateroscleroză îl constituie îndepărtarea sau diminuarea potențialului aterogen al factorilor de risc dietoinfluențabili.

Regimul alimentar va fi:

- normocaloric sau hipocaloric, în situația în care pacientul este supraponderal sau obez, normalizarea greutății fiind una din componentele esențiale ale tratamentului;
- hipolipidic sau normolipidic cu limitarea grăsimilor de origine animală în favoarea celor de origine vegetală;
- hipocolesterolemiant, cu un aport de Colesterol sub 300 mg zilnic;
- normoglucidic, cu preferință pentru glucidele cu absorbție lentă în defavoarea celor concentrate și cu absorbție rapidă (se va ține cont de existența sau nu a asocierii diabetului zaharat);
- normoproteic;
- normosodat sau hiposodat, în funcție de valoarea tensiunii arteriale.

Regimul trebuie să țină cont de prezența unor stări fiziologice speciale (sarcină, lactație, profesii cu solicitare fizică intensă), de coexistența altor afecțiuni. Meniurile trebuie să fie individualizate în funcție de preferințele culinare, să evite monotonia, să nu creeze senzația de pedeapsă (având în vedere că este o dietă „à la longue”).

Mesele vor fi fragmentate în trei mese principale și două gustări, administrarea unor cantități mai mici de alimente producând creșteri insulinemice mai mici, cu răspuns lipemic mai scăzut (scăderea LDL Colesterolului).

În privința gastrotehnicii, se vor evita prăjelile, rătașurile, alimentele conservate, adaosul de sare în exces. Se va prefera fierberea, coacerea, înăbușirea.

Vor fi consumate cât mai multe crudități. Uleiurile vor fi adăugate la finalul preparării alimentelor, pentru a-și păstra toate calitățile nutritive.

Vom încerca în continuare să detaliem fiecare din factorii alimentari care intervin în procesul aterosclerozei.

Proteinele vor reprezenta 12–13% din rația calorică zilnică. Se vor prefera proteinele de origine vegetală față de cele animale care aduc și supliment de lipide. O atenție sporită trebuie acordată lactalbuminei și cazeinei cu proprietăți hipercolesterolemizante marcate, în special cele din produsele lactate, mai puțin cele din carne și neînsemnate cele din ou. De asemenea, amintim aici proprietățile deosebite ale proteinelor din soia, un produs cu o conotație tristă la noi în țară, dar foarte apreciat în America și Asia. Soia are un puternic efect hipocolesterolemizant, chiar în cazul adăugării de Colesterol la dietă. Consumată în cantitate de peste 50 g pe zi, soia se pare că ajută la prevenirea bolii canceroase (asiaticii au cea mai mică incidență a cancerului). Datorită structurii sale și gustului foarte asemănător cu carnea este recomandat consumul ei zilnic.

Glucidele se vor consuma în procent de 55–60% din rația calorică zilnică. Se preferă glucidele din surse naturale, carbohidrații complecși (amidonul reduce lipidele circulante). Se recomandă pentru consumul zilnic cerealele și leguminoasele, cu indice glicemic mic, care nu cresc insulinemia foarte mult (hiperinsulinemia fiind factor de risc aterogen). Zahărul și produsele zaharoase vor reprezenta maxim 5% din glucide, acestea fiind surse glucidice „goale”, fără alte principii nutritive, dar în schimb cu o puternică acțiune hiperlipemizantă.

Fibrele alimentare vor fi consumate în cantitate de 30–35 g/zi, provenind din fructe, vegetale, cereale integrale. Se vor prefera fibrele alimentare solubile, ce formează geluri în intestin, reducând astfel rata de absorbție a principiilor nutritive și prelungind, de asemenea, timpul de golire gastrică, cu reducerea glicemiei postprandiale. Consumul de fibre alimentare solubile asigură scăderea Colesterolului seric total și a LDL Colesterolului. Media scăderii LDL Colesterolului a fost de 14% pentru cei cu hipercolesterolemie și de 10% pentru cei cu Colesterol normal în cazul adăugării fibrelor alimentare solubile la o dietă hipocolesterolemizantă [4].

Mecanismele prin care aceste fibre acționează sunt:

- legarea acizilor biliari, necesitând astfel Colesterol pentru înlocuirea acestora și scăzând astfel Colesterolul seric;

- ele fermentează sub influența bacteriilor intestinale, generând acetat, propionat, butirat, produși ce inhibă sinteza de Colesterol [1].

În ceea ce privește fibrele alimentare insolubile, cum ar fi celuloza și lignina, ele nu influențează nivelul Colesterolului seric, menținând doar un tranzit intestinal normal.

Recomandăm deci un consum de 30–35 g fibre alimentare pe zi, din care aproximativ 6–10 g fibre alimentare solubile, lucru ușor de realizat în condițiile servirii a 4–5 porții de fructe și vegetale pe zi și a 5–6 porții de produse cerealiere.

Lipidele trebuie să reprezinte 30% din rația calorică zilnică, o dietă sănătoasă necesitând ca un procent de 10% să fie reprezentat de acizi grași saturați, 10% acizi grași polinesaturați și 10% acizi grași mononesaturați.

Acizi grași saturați (AGS) cresc Cholesterolul seric cu toate subfracțiunile sale. Cei mai atherogenici dintre aceștia sunt acidul miristic, acidul lauric și acidul palmitic.

Acidul miristic se găsește în cantități mari în unt, nucă de cocos și ulei de palmier, acidul lauric se găsește în uleiul de palmier și în nuca de cocos, iar acidul palmitic se găsește în general în produsele de origine animală. Consumul excesiv al acestora este corelat cu progresia aterosclerozei. La persoanele care și-au restricționat produsele bogate în acizi grași saturați, s-a remarcat stabilizarea leziunilor de ateroscleroză.

Acizii grași polinesaturați (AGPNS) se împart în $\omega 6$ și $\omega 3$.

AGMNS $\omega 6$ este reprezentat în principal de acidul linoleic. Sursa majoră a acestor acizi se găsește în uleiurile vegetale (ulei de porumb, de floarea soarelui, de arahide, de nuci). Creșterea ingestiei de AGPNS $\omega 6$ în cadrul dietei scade Col LDL și crește Col HDL. Totuși pentru scăderea Cholesterolului, eliminarea AGS este de două ori mai eficientă decât creșterea ingestiei de AGPNS $\omega 6$ [5].

Acizii grași polinesaturați $\omega 3$, reprezentați în principal de acidul eicosapentaenoic și docosahexanoic, se găsesc în cantități mari în uleiul de pește, peștele albastru, macrou, heringi, sardine. Se pare că aceștia au proprietăți antiaterogene remarcabile, nu atât prin acțiune pe Col seric total, cât pe nivelul trigliceridelor. Efectul lor este dependent atât de doză (cu cât sursa lor e mai concentrată și deci doza este mai mare, cu atât efectul este mai puternic), cât și de tipul de dislipidemie (efect mai puternic în tipurile IIb, III, IV, V) în care este crescut nivelul trigliceridelor. Acizii grași $\omega 3$ intervin și în alte puncte ale procesului de ateroscleroză. Ei sunt precursori ai prostaglandinelor care intervin în procesul de coagulare sanguină, lucru evidențiat la populațiile cu un consum crescut de $\omega 3$ (și deci cu o incidență scăzută a afecțiunilor cardiovasculare), cum ar fi populația eschimosă, care are un timp de sângerare crescut.

Ca o concluzie, se recomandă un consum de acizi grași $\omega 3$ de aproximativ 1,5 g pe săptămână (corespunzând la un consum de alimente bogate în acești acizi de 2–3 ori pe săptămână).

Acizi grași mononesaturați (AGPNS) se împart în două forme: forma *cis* și forma *trans*.

Acizii grași mononesaturați forma *cis* (AGPNS) – reprezentant principal acidul oleic. Se găsesc în principal în uleiul de măsline, de arahide, de soia parțial hidrogenat. O dietă bogată în AGMNS scade nivelul seric al colesterolului și trigliceridelor; efectul pe Col HDL depinde de conținutul total de grăsimi al dietei respective. Când ingestia de lipide și de AGMNS este mare (cazul dietei mediteraneene), Col HDL nu se modifică sau crește puțin. În cazul unei diete sărace în lipide (sub 30% lipide), Col HDL scade. Totuși, deși o dietă bogată în AGMNS poate fi eficientă în scăderea colesterolului, ea trebuie folosită cu precauție datorită densității calorice mari a lipidelor, care poate produce creșteri în greutate (trebuie amintit că dieta mediteraneană este foarte bogată și în fructe și legume).

AGMNS forma *trans* apar în cadrul procesului de hidrogenare, folosit pe scară largă în industria alimentară pentru solidificarea uleiurilor vegetale (ex. margarina). Cu cât margarina este de consistență mai tare, cu atât procentul de acizi grași forma *trans* este mai mare. Acizii grași *trans* se mai găsesc și în produsele de patiserie din comerț (în special în biscuiți), în produsele de origine animală și în cantitate mai mică în unt și grăsimea din lapte.

Deși la începutul anilor 1960 se considera că AGS cresc Colesterolul seric într-o mai mare măsură decât acizii grași *trans*, recomandând astfel consumul margarinei în defavoarea untului, studii mult mai recente (Katan & Mensink, 1995) [6] au arătat contrariul. Aceste studii arată că creșterea consumului de AGS crește LDL Colesterolul fără să afecteze HDL Colesterolul, în timp ce creșterea consumului de acizi grași forma *trans* crește LDL Colesterolul și scade HDL Colesterolul, fiind astfel mai intens aterogeni. Companiile producătoare de margarine au realizat în ultimul timp produse din care se extrag acizii grași forma *trans* (margarine semisolide și lichide), dar în produsele de patiserie predomină încă grăsimile vegetale hidrogenate.

Rezumând, trebuie redus consumul de margarine intens solidificate, produse de patiserie din comerț, carne grasă; untul și smântâna trebuie consumate cu moderație.

Colesterolul. Consumul crescut de Col duce la creșterea Col seric total și a Col LDL, dar într-un procent mai mic decât acizii grași saturați. O creștere a Col din dietă cu 25 mg duce la o creștere a Col seric cu doar 1 mg%. Este de recomandat totuși scăderea Colesterolului alimentar sub 300 mg/zi (prin reducerea până la excludere a consumului de ouă, untură, slănină, crustacee, lapte integral, carne de porc, icre, viscere).

Alți factori alimentari implicați în procesul de ateroscleroză sunt: alcoolul, vitaminele, mineralele, cafeaua.

Alcoolul. Consumul excesiv de alcool crește TG și fracțiunile 2 și 3 ale HDL Col [12]. Consumul moderat de alcool (în special vinul roșu) reduce tensiunea arterială, Col LDL, crește Col HDL și reduce factorii coagulării. Prin consum moderat de alcool se înțelege un consum de 10–30 g alcool pur (etanol) pe zi. Cunoscându-se conținutul în alcool al diferitelor băuturi se pot calcula cantitățile permise din fiecare dintre acestea (conținutul în alcool pur este de 40–50% pentru țuică, 40% pentru vodcă, 6–12% pentru bere, 10–12% pentru vin. Există numeroase studii care arată că mortalitatea coronariană la băutorii moderați este cu 20% mai mică decât la nebăutori. De asemenea, un studiu efectuat în localitatea Oakland (S.U.A.) pe o perioadă de șapte ani arată că protecția cardiovasculară la consumatorii de vin este cu 30–40% superioară față de cea a consumatorilor de băuturi spirtoase.

În cadrul unui stil de viață sănătos se acceptă (nu se recomandă), 1–2 pahare de vin sau bere pe zi sau 50 ml de tărie pe zi. Trebuie amintite aici calitățile speciale ale vinului roșu bogat în polifenoli și resveratrol, un compus antifungic care se găsește în coaja strugurelui, cu marcate proprietăți antioxidante. Francezii, care sunt mari consumatori de vin roșu, au mortalitate cardiovasculară foarte scăzută, probabil și datorită acestui fapt.

Vitaminele. În patogenia aterosclerozei, LDL sunt la originea plăcii de aterom. Prin oxidare, LDL stimulează monocitele favorizând aderarea acestora la endoteliul vascular. LDL-ul oxidat este citotoxic și pentru celulele vasculare, stimulând eliberarea de enzime lizozomale în spațiul extracelular. În mod normal, endoteliul vascular previne aderarea leucocitelor, a plachetelor, precum și spasmul vascular prin eliberarea unui derivat denumit oxidul nitric. Oxidarea Col LDL împiedică eliberarea oxidului nitric în arterele normale.

S-au efectuat numeroase studii pentru a stabili dacă administrarea de antioxidanți cu blocarea consecutivă a oxidării Col LDL poate să împiedice evoluția aterosclerozei. Concluzia la care s-a ajuns este că unii antioxidanți pot să limiteze expresia clinică a aterosclerozei prin stabilizarea plăcii de aterom și nu prin împiedicarea formării de noi plăci. Acești produși antioxidanți cresc rezistența Col LDL la oxidare și previn reducerea oxidului nitric. Dintre acești antioxidanți cei mai importanți sunt vitamina E, vitamina C, vitamina A.

Vitamina E este cel mai puternic antioxidant natural, protejând membranele celulare și lipoproteinele, prevenind astfel cancerul și maladiile cardiovasculare. Sursele principale sunt reprezentate de uleiurile vegetale, iar acțiunea ei este potențată de prezența vitaminei C. Aportul zilnic recomandat este de 12 mg.

Vitamina C, de asemenea un antioxidant puternic, este și un stimulator al imunității. Doza zilnică recomandată este de 60 mg/zi. La fumători este indicat un aport zilnic cu 20–40 mg mai mare. Sursele principale sunt reprezentate de crudități (citrice, kiwi, pătrunjel, afine etc.) Vitamina C potențează acțiunea vitaminei E, protejează membranele vasculare, participă la reglarea proceselor de schimb lipidic, reduce nivelul Col seric, mărește activitatea lipoprotein-lipazei (reducând astfel trigliceridemia), are acțiune anticancerigenă.

Provitamina A (carotenoizii) pe lângă acțiunea de blocare a oxidării Col LDL are și o acțiune puternic fotoprotectoare. Sursele principale sunt fructele și legumele. În doze mari, vitamina A favorizează peroxidarea și implicit aterogeneza. Se recomandă deci ca aportul să se realizeze din surse naturale pentru a împiedica supradozarea.

Vitamina PP influențează atât metabolismul Col, cât și pe cel al TG. Ea poate determina scăderi ale Col prin scăderea sintezei hepatice a acestuia; de asemenea, reduce conversia lipoproteinelor cu densitate foarte mică în lipoproteine de densitate mică.

Suplimentarea pe scară largă a dietei cu antioxidante nu este la ora actuală posibilă și probabil că nici nu este indicată. Se preferă în schimb consumul alimentelor bogate în antioxidanți naturali (fructe, legume verzi).

Mineralele. Zincul are un puternic rol antioxidant și imunostimulant. Inhibă peroxidarea lipidică, reduce producția de radicali hidroxilați (OH). Consumul zilnic recomandat este de 8–12 mg. Sursele principale sunt scoicile, fructele de mare și carnea.

Seleniul face parte din structura mai multor enzime cu acțiune antioxidantă. Aportul zilnic recomandat este de 70 mg/zi.

Magneziul împiedică peroxidarea lipidică. Aportul zilnic recomandat este de 400 mg. Sursele principale sunt ciocolata, cerealele, fructele uscate.

Calciul, în doză de 1,2 g/zi are rol hipolipemiant: scade Col LDL cu 4,4% și crește Col HDL cu 4,1% [12].

Cafeaua. Consumată în cantitate de peste o ceașcă pe zi, cafeaua crește cantitatea de homocisteină, având astfel un efect proaterogen. Efectul este mai marcat la cafeaua preparată prin fierbere (cafea turcească), decât la cea preparată prin metoda „la filtru”. Probabil că efectul ei proaterogen se datorează și faptului că marii consumatori de cafea au o constelație de alți factori de risc adăugați (de obicei sunt fumători, sedentari, mari consumatori de grăsimi animale etc.).

Concluzii. Pentru ca alimentația să fie antiaterogenă este necesar să se respecte câteva principii generale, principii care trebuie aplicate cât mai devreme, dacă e posibil încă din copilărie, prin măsuri educaționale precise. Ca recomandări generale, putem aminti:

- produse cerealiere în cantitate de 5–6 porții de zi, cu preferință pentru pâinea neagră în loc de pâinea albă și cerealele integrale în loc de cerealele rafinate;
- fructe și legume 4–5 porții pe zi, cu preferință pentru crudități în loc de cele preparate, fructe întregi (cu coajă și semințe) în loc de sucuri de fructe. Consum zilnic de produse din gama mazăre, fasole, cartofi;
- consum de uleiuri vegetale variate, adăugate la sfârșitul preparării alimentelor sau în salate;
- consumul a 2–3 porții de pește pe săptămână;
- reducerea până la eliminarea consumului de dulciuri concentrate, băuturi carbogazoase, lapte integral, margarină, untură, carne grasă, produse de patiserie din comerț;
- eliminarea sării în exces; consum recomandat de NaCl 4–6 g/zi;
- băuturile alcoolice să fie consumate cu moderație, cu preferință pentru vinul roșu;
- păstrarea unei greutate ideale în conformitate cu vârsta și sexul;
- consum moderat de cafea; eliminarea fumatului.

16.2. DIETA ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă reprezintă un stadiu avansat al majorității bolilor cardiace. Cauza cea mai frecventă a insuficienței cardiace o reprezintă ateroscleroza. Dacă inima, în ciuda afectării sale, poate menține o circulație apropiată de normal, vorbim despre insuficiență cardiacă compensată. În această situație este nevoie de o restricție moderată de sare (2 g/zi) și activitate fizică în limita simptomelor. În

situația în care cordul nu mai e capabil să mențină irigația țesuturilor periferice, vorbim despre insuficiență cardiacă decompensată sau congestivă, situație în care este necesar repausul la pat cu reducerea aportului energetic. În ambele situații alimentația are un rol foarte important (fie un rol profilactic, de împiedicare a decompensării cardiace, fie un rol curativ). Regimul alimentar va trebui să asigure minimum de efort din partea inimii. Se vor prefera deci mesele mici și dese și se vor evita alimentele greu digerabile sau cele care au fost supuse unor pregătiri laborioase. Factorii de risc care produc insuficiență cardiacă sunt cardiopatia ischemică cronică, hipertensiunea, diabetul. Dieta de prevenție a instalării insuficienței cardiace va trebui deci să acționeze asupra factorilor de risc menționați (controlul tensiunii arteriale, al greutății, dislipidemie, un bun control glicemic în cazul diabetului).

Regimul alimentar va fi :

- normocaloric sau hipocaloric în cazul celor supraponderali sau obezi. Atingerea greutății ideale va reprezenta o componentă esențială a tratamentului. Scăderea în greutate reduce travaliul cardiac și scade nivelul lipidelor circulante precum și al tensiunii arteriale.

- hiposodat, iar în formele severe chiar desodat, cantitatea de sare permisă fiind în funcție de existența edemelor și a hipertensiunii.

- hipolipidic (vezi treapta I sau treapta a II-a de dietă hipolipidică), în funcție de dislipidemiile asociate.

- normoproteic sau hipoproteic, știindu-se că în general un regim bogat în proteine conține și o mare cantitate de sare. Se vor prefera proteinele cu valoare biologică înaltă, proteinele vegetale.

- se va evalua aportul de lichide când insuficiența cardiacă este decompensată.

- evaluarea aportului de K se impune, mai ales la pacienții sub tratament cu diuretice, insuficiență renală etc.

Se va ține cont, de asemenea, de patologia asociată (diabet, afectare renală), dieta în insuficiența cardiacă fiind de fapt o dietă combinată.

Vor fi evitate alimentele care produc disconfort gastric, alimentele bogate în sodiu (varză, țelină, spanac, leguminoase uscate, sfeclă). Se evită, de asemenea, alimentele foarte reci sau foarte calde, alimentele ce conțin substanțe stimulante (cafeina).

În insuficiența cardiacă medie, dieta hiposodată singură poate preveni edemele. În insuficiența cardiacă severă dieta va fi desodată și pacienții vor fi hrăniți cu lingurița pentru a evita orice efort suplimentar (până la reducerea edemelor și reluarea funcției cardiace).

Alimentele permise sunt:

- laptele degresat, urda, cașul nesărat.
- carnea slabă, preferabil de pește, pasăre sau vită în cantitate de 150–200 g/zi de 2–3 ori pe săptămână, preparată prin fierbere, grătar sau la cuptor.
- 2–3 ouă pe săptămână, numai în preparate alimentare.
- ocazional unt; zilnic uleiuri vegetale, adăugate crude în mâncare, în cantitate depinzând de necesarul caloric.

- pâine nesărată, veche de o zi în raport cu necesarul caloric.
- legumele și fructele fierte (compoturi, soteuri, piureuri, sufleuri, budinci), sau în stare crudă.
- în locul sării se vor prefera condimentele aromate (pătrunjel, mărar, tarhon, cimbru).
- acrirea alimentelor se va face cu zeamă de lămâie.
- dulciurile vor fi preparate în casă, fără bicarbonat și fără sare, preferabil aluaturi uscate sau aluaturi de biscuiți, gelatine de fructe, peltele.
- băuturile permise: ceai de plante, suc de fructe și legume, lapte bătut, lapte degresat, iaurt, cafea de orz; sunt contraindicate băuturile carbogazoase.

Pacientul va mânca 4–5 mese pe zi, mesele vor fi servite într-o atmosferă de calm. Se vor evita discuțiile în timpul meselor, consumul de lichide în timpul meselor. Masa de seară se va servi cu 2–3 ore înainte de culcare.

Din când în când, (o dată pe săptămână sau chiar mai des în cazul pacienților supraponderali sau obezi), pacientul poate urma un așa-zis regim de descărcare, alcătuit numai din fructe și legume, pe parcursul unei zile.

16.3. DIETA ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială este definită ca fiind valoarea presiunii arteriale sistolice ≥ 140 mmHg și cea a presiunii arteriale diastolice ≥ 90 mmHg. Valoarea optimă a tensiunii arteriale este considerată $<120/80$ mmHg, cea normală $<130/85$ mmHg, iar până la $140/90$ mmHg este definită valoarea „*high-normal*”, care nu este încadrată ca fiind hipertensiune, dar reprezintă totuși o grupă cu risc cardiovascular crescut.

Presiunea arterială crescută produce un stres la nivelul vaselor de sânge din organele țintă. Ea reprezintă un factor care precipită instalarea aterosclerozei și a complicațiilor acesteia, dar, pe de altă parte, este întreținută la rândul ei de existența aterosclerozei. Când diametrul vaselor de sânge este scăzut prin ateroscleroză, presiunea arterială crește; invers, medicația vasodilatatoare, crescând diametrul vaselor de sânge, scade presiunea arterială. Cu timpul, prin creșterea travaliului cardiac necesar pentru pomparea sângelui în periferie, în ciuda unei rezistențe vasculare crescute, se instalează hipertrofia ventriculară stângă și, în cele din urmă, insuficiența cardiacă. Din aceste motive, este evidentă motivația „coborârii” presiunii arteriale la un nivel cât mai apropiat de cel optim. O scădere cu 3 mmHg în tensiunea arterială sistolică va scădea riscul de AVC cu 8% și pe cel de CIC cu 5% (*National Joint Committee 1993*).

Primele măsuri care pot fi aplicate încă din stadiul de tensiune „*high-normal*” sunt cele de modificare a stilului de viață, acest lucru implicând schimbări importante și în dietă.

Cei mai importanți 4 factori legați de dietă și asupra cărora modificarea stilului de viață are un impact foarte mare sunt: supraponderea, ingestia crescută de sare, consumul de alcool și sedentarismul. Un studiu realizat de Stambler și colab.

pe un lot de subiecți normotensivi, pe o perioadă de 5 ani, a demonstrat că la grupul la care s-a realizat o scădere ponderală de 5%, o modificare în aportul de lipide și sodiu (dietă recomandată de *American Heart Association*), o limitare a ingestiei de alcool (mai puțin de două pahare/zi) și o creștere a activității fizice la 30 minute de trei ori pe săptămână, incidența hipertensiunii a fost de 8% față de grupul de control, la care a fost de 19% [8].

Vom încerca să detaliem fiecare din factorii care pot fi influențați prin dietă.

Supraponderea sau obezitatea

Greutatea corporală influențează în mare măsură valoarea tensiunii arteriale. Un IMC ≥ 27 este corelat cu creșterea tensiunii arteriale (*National Joint Committee*). Mult mai fidelă în acest sens este obezitatea abdominală, prezența ei semnificând o constelație de alți factori de risc cardiovascular.

Creșterea în greutate realizată de-a lungul vieții explică, de asemenea, tendința tensiunii arteriale de a crește odată cu vârsta. S-a observat că în societățile umane în care populația nu câștigă ponderal pe măsura avansării în vârstă, tensiunea arterială rămâne de obicei stabilă de-a lungul vieții.

Este necesar deci, ca măsură de prevenție a hipertensiunii, un *screening* al obezității și supraponderiei, realizat încă din perioada copilăriei, și instituirea precoce de modificări în stilul de viață. Copiii trebuie încurajați să participe la cât mai multe activități sportive, să-și limiteze aportul de produse gen *fast-food*, preferând în schimb fructele și legumele, să-și controleze aportul de sare și lipide.

Ingestia crescută de sare

Mai multe studii au demonstrat rolul etiologic al sării în dezvoltarea HTA. Populațiile cu o ingestie de sare mai mică de 4,5 g/zi au o incidență scăzută a hipertensiunii, și, de obicei, tensiunea arterială la aceste populații rămâne stabilă de-a lungul vieții. De asemenea, populațiile cu un aport de sare mai mare de 6 g/zi au o incidență mult mai mare a hipertensiunii și cu o tendință crescătoare a acesteia odată cu înaintarea în vârstă [9,14, 15].

Dacă rolul sodiului în apariția hipertensiunii e foarte bine stabilit, nu la fel se poate spune despre rolul lui în tratamentul acesteia. Există două tipuri de indivizi: sodiu sensibili și sodiu rezistenți. Dieta hiposodată poate scădea moderat tensiunea la aproximativ 50% dintre hipertensivi. La aceștia, reducerea ingestiei de sodiu la jumătate poate scădea presiunea sistolică cu 5 mmHg și pe cea diastolică cu 4 mmHg (indivizi „sodiu sensibili”). La restul, valoarea TA nu se modifică semnificativ prin limitarea aportului de sodiu („sodiu rezistenți”).

Concluzionând, putem spune că :

- evitarea sării în exces este benefică pentru toți indivizii, chiar și pentru normotensivi;
- la cei cu risc de a dezvolta hipertensiune, recomandăm un regim alimentar hiposodat și anume să nu adauge sare în mâncare, să evite alimentele sărate excesiv;
- la cei hipertensivi dovediți, regimul hiposodat este obligatoriu, acesta aducând numai beneficii.

Alcoolul – este demonstrat faptul că un consum de alcool mai mare de 30 g alcool pur/zi duce la o creștere cu 3 mmHg a presiunii arteriale. Este recomandat deci să se evite consumul de alcool sau acesta să nu depășească 30 g alcool/zi, valoare scăzută la jumătate în cazul femeilor sau a bărbaților slabi [14, 15].

Alți factori alimentari:

Potasiul – aportul acestuia în alimentație este invers proporțional cu valoarea tensiunii arteriale. Cu cât cantitatea de potasiu consumată e mai mare, cu atât valoarea presiunii arteriale este mai mică. Există studii care arată că dublarea cantității de potasiu în alimentație scade presiunea diastolică între 3–5 mmHg, scăzând astfel riscul de AVC [16].

Mecanismele prin care acționează potasiul sunt:

- reduce rezistența vasculară periferică (prin vasodilatație directă);
- favorizează eliminarea apei și a Na din organism;
- inhibă sistemul renină-angiotensină;
- scade tonusul adrenergic.

Creșterea aportului de K se poate realiza prin creșterea consumului de fructe și vegetale verzi. O altă posibilitate ar fi înlocuirea sării din alimente cu o sare de potasiu, dar acest lucru necesită precauții speciale, în special referitoare la funcția renală.

Calciul – s-a demonstrat, de asemenea, că populațiile care consumă mai mult calciu au o prevalență mai mică a hipertensiunii arteriale.

Totuși, adăugarea de Ca în alimentație nu a produs scăderi semnificative în valoarea tensiunii arteriale. În situația în care probele rămân incerte, recomandăm un aport zilnic de Ca de 1200 mg/zi.

Magneziul – este un inhibitor puternic al tonusului muscular neted, având deci efect vasodilatator. Totuși, în studiile efectuate, suplimentarea dietei cu Mg nu a avut rezultatele scontate în ceea ce privește valoarea tensiunii arteriale. Tendința generală la ora actuală este de a recomanda suplimentele cu Mg pentru prevenirea HTA [12].

Lipidele – este demonstrat faptul că un număr mai mic de vegetarieni au valori tensionale crescute comparativ cu cei care consumă carne, în condițiile unui aport de sare asemănător. Acest lucru se datorează probabil dietei mai bogate în acizi grași polinesaturați și mai sărace în grăsimi saturate, caracteristică vegetarienilor. Acizii grași polinesaturați sunt precursori ai prostaglandinelor, care intervin în eliminarea renală de sodiu, precum și în tonusul vaselor de sânge. Alți factori care pot să intervină în valorile tensionale mai scăzute ale vegetarienilor sunt reprezentați de aportul crescut de minerale, în special de potasiu.

Recomandăm deci, pentru prevenția hipertensiunii, o dietă corectă din punct de vedere al aportului de acizi grași saturați, polinesaturați și mononesaturați (vezi „Ateroscleroza”). În privința hipertensiunii constituite este recomandată dieta din dislipidemiei treapta I, care aduce beneficiul de a controla și alții factori de risc cardiovascular.

În concluzie, o dietă bogată în fructe, legume, produse alimentare ecramate și săracă în Colesterol, grăsimi saturate și sare poate scădea tensiunea arterială

sistolică cu 6–11 mmHg. Acest lucru a fost demonstrat de studiul DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Această dietă se folosește atât în prevenirea, cât și în tratamentul hipertensiunii.

Ca reguli generale, putem enumera:

- produse cerealiere – 5–6 porții/zi, preferabil pâine neagră sau intermediară, cereale integrale;
- legume – 4–5 porții/zi, în special cartofi, fasole, roșii, mazăre, broccoli, morcovi – surse bogate în fibre alimentare, potasiu, magneziu;
- fructe – 4–5 porții/zi, cu aceleași calități ca și legumele;
- produse lactate degresate – 2–3 porții/zi (lapte degresat, iaurt degresat, brânzeturi slabe) – sursă de calciu și proteine;
- carne – sub 2 porții/zi – preferabil carne de pui fără piele, pește slab, vită, preparată prin fierbere sau coacere, nu prin prăjire.

16.4. DIETA ÎN TRANSPLANTUL CARDIAC

Dieta în cazul transplantului cardiac trebuie să parcurgă trei faze: pretransplant, posttransplant precoce și posttransplant tardiv.

Pretransplant

- obținerea unei greutate cât mai apropiate de greutatea ideală;
- o ingestie de Na de 2 g/zi;
- un aport caloric de 30 kcal/kg corp/zi;
- un aport proteic de 1–1,2 g/kg corp/zi;
- suplimentare de Ca și vitamina D pentru prevenirea osteopeniei.

Posttransplant precoce – trebuie aplicate schemele de nutriție parenterală, care să asigure aportul energetic crescut, caracteristic acestei perioade (prin hipermetabolism).

Posttransplant tardiv – este necesară dieta treaptă a II-a din dislipidemii, cu un aport de sodiu de 2–4 g/zi. Este foarte importantă menținerea greutății ideale, atât printr-un aport caloric adecvat, cât și prin activitate fizică.

16.5. DIETA ÎN INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic reprezintă expresia afectării cardiace acute. În funcție de forma clinică, pacienții trebuie să păstreze un repaus la pat, care poate varia de la 14–15 zile la 3–4 săptămâni (sau chiar mai mult). În ceea ce privește dieta, obiectivul principal al acesteia este de a asigura odihna cordului, ajutând astfel la refacerea rezervelor funcționale miocardice. Sunt necesare deci următoarele modificări în regimul alimentar:

- hipocaloric, cel puțin în primele săptămâni, chiar și la pacienții fără obezitate, pentru evitarea travaliului cardiac inutil;
- alimentele vor fi împărțite în 4–5 mese mici din aceleași considerente;
- hipolipidic;
- hipoproteic;
- hipoglucidic;
- hiposodat.

În primele 24–48 ore, regimul alimentar va fi hidric, alcătuit din apă, sucuri de fructe, ceaiuri, în cantitate de 1 000–1 500 ml în 24 de ore. Cantitatea de lichide va fi adaptată în funcție de pierderi. Lichidele se vor administra cu lingurița. Pacientul nu se va alimenta singur pentru a evita eforturile suplimentare care pot influența negativ boala.

În următoarele 7–8 zile, se va administra un regim hipocaloric, hipolipidic, hiposodat. Alimentele vor fi lichide sau semisolide și se vor administra cu lingurița. Se vor asigura 4–5 mese pe zi, cu 800–1 000 kcal, obținute din 120–150 g glucide, 50–60 g proteine, 20–30 g lipide. Regimul va conține lapte, biscuiți, cereale fierte, legume fierte sau coapte (sub formă de supe-creme, budinci, piureuri preparate cu lapte, soteuri), ceaiuri, fructe sub orice formă, crude sau preparate (sucuri, compoturi, chisel, budinci, gelatine). Carnea va fi introdusă treptat, fiartă sau friptă. Se pot consuma salate de crudități rase fin, asezonate cu zeamă de lămâie și ulei.

Din săptămâna a treia, în cazul evoluției favorabile, se poate trece la un regim alimentar care va dura practic toată viața. Acesta va fi normocaloric (adaptat cu vârsta, sexul și gradul de activitate fizică pe care pacientul o va mai putea presta), sau hipocaloric, dacă există suprapondere. Glucidele vor reprezenta 50–55%, proteinele 15–20%, iar lipidele 30% din rația calorică. Se va ține cont de coexistența altor afecțiuni (boli renale, diabet).

Glucidele se vor da preferențial din produse cerealiere (pâine intermediară sau integrală, cereale integrale, orez, paste făinoase, cartofi). Aluaturile dospite, prăjiturile, torturile cu creme vor fi evitate. Vor fi evitate modurile de preparare care presupun o cantitate mare de grăsime (de exemplu, cartofii prăjiți). Legumele vor fi consumate din abundență, preferabil crude, sub formă de salate, având avantajul fibrelor alimentare (vezi dieta în ateroscleroză). Vor fi evitate legumele bogate în celuloză (varza, gulia) sau cele care produc meteorism accentuat (fasole uscată, mazăre, bob). Fructele vor fi consumate la discreție, proaspete sau preparate, sub formă de compoturi, budinci, sucuri. Nucile, alunele, arahidele vor fi evitate.

Proteinele vor fi 40–50% de origine animală și restul de origine vegetală. Se recomandă consumul de carne de pasăre, vită, pește. Vor fi evitate mezelurile, viscerele. Ca mijloace de preparare se preferă fierberea, coacerea, înăbușirea. La preparare se va îndepărta grăsimea vizibilă. Ouăle se vor consuma maxim 2–3/săptămână, preferabil fierte sau ochi românesc. Dintre lactate, recomandăm laptele degresat, laptele bătut, iaurtul dietetic, brânza de vaci, telemeaua desărată. Se interzic frișca și smântâna.

Lipidele vor fi consumate în cantitate de maxim 70–80 g în 24 de ore, preferabil lipide de origine vegetală. La calculul cantității de lipide se va ține cont

și de grăsimea din carne, lapte, brânză, ouă, astfel încât grăsimea consumată ca atare nu va depăși 40–50 g pe zi. Uleiurile vegetale, care au și proprietăți antiaterogene, se vor consuma crude, la salate sau adăugate la sfârșitul preparării alimentelor. Se recomandă consumul de unt în defavoarea margarinelor, dar fără a se face abuz (maxim 15–20 g/zi).

Pentru a evita monotonia unui regim hiposodat se vor folosi plantele aromate (tarhon, pătrunjel, mărar, cimbru), iar pentru acrire se utilizează lămâia sau oțetul.

16.6. DIETA ÎN ANGIOPLASTIA CORONARIANĂ

Angioplastia coronariană este o procedură folosită pentru dezobstrucția coronarelor blocate prin plăci de aterom. Se utilizează un balonaș ghidat sub anestezie locală la nivelul coronarei obstruate, într-un laborator specializat în cateterism cardiac. Recuperarea este destul de rapidă și nu necesită modificări importante în dietă. Regimul alimentar pe care pacientul îl va urma în continuare trebuie să reducă la minim riscul de restenozare a arterelor. Se recomandă deci la pacienții care au suferit o procedură de angioplastie dieta din treapta a II-a din dislipidemii (reducerea aportului de lipide sub 30% din totalul kcal, cu un aport de grăsimi saturate sub 7% din kcal și de Col sub 200 mg/zi).

16.7. DIETA ÎN BY-PASS-UL CORONARIAN

Aceasta reprezintă o intervenție chirurgicală laborioasă, prin care se folosește o venă sau o arteră de la nivelul membrilor inferioare pentru înlocuirea coronarelor afectate. Se folosește în general la cei care au mai mult de două artere obstruate. Artera graftată este supusă de asemenea procesului de ateroscleroză și deci restenozării. Se va recomanda deci dieta din treapta a II-a din dislipidemii. Particular în această situație este dieta din primele zile postoperator. Se va prefera alimentația orală cu lichide administrate cu lingurița (vezi dieta din primele zile ale infarctului miocardic). Dacă pacienții nu-și pot asigura un aport nutritiv adecvat pe cale orală, se va suplimenta cu alimentația parenterală. Pe măsura recuperării pacienților, se va trece la o alimentație mai complexă, cu toate restricțiile impuse de o boală cardiacă.

16.8. DIETA ÎN VALVULOPATII

Morbiditatea și mortalitatea prin valvulopatii constituie o parte importantă a patologiei cardiovasculare. Spre deosebire de cardiopatia ischemică, unde modificarea factorilor de risc influențează notabil curba mortalității, în privința valvulopatiilor nu se înregistrează schimbări remarcabile. Atâta timp cât valvulopatiile sunt compensate, nu necesită schimbări majore în dietă. Este suficient un aport energetic corespunzător pentru menținerea greutății corporale ideale (sau hipocaloric dacă este vorba de

obezitate), aceasta constituind o treaptă foarte importantă a tratamentului (cordul nu trebuie supus unor eforturi inutile).

În momentul în care valvulopatiile se decompensează vorbim despre insuficiență cardiacă și de dieta recomandată în cazul acestei afecțiuni.

BIBLIOGRAFIE

1. Kathelen Mahan, Sylvia Escott Stump, *Krause's Food, Nutrition, Diet Therapy*, 10th Edition, W.B. Saunders Company, 558–578, 2000.
2. Fuster V. et al., Task Force – Pathogenesis of coronary disease. *The biologic role of coronary risk factors*, J. Am. Col Cardiol, 27, 964, 1996.
3. Mogoș V., *Alimentația în bolile de nutriție și metabolism*, București, Ed. Didactică și Pedagogică RA, 412–413, 1998.
4. Glore S.R. et al., *Soluble fiber and serum lipids. A literature review*, J. Am. Diet. Assoc., 94, 425, 1994.
5. Kris- Etherton P.M. et al., *The effect of diet on plasma lipids, lipoproteins and coronary heart disease*, J. Am Diet. Assoc., 88, 1373, 1988.
6. Katan M.B., Mensink R.P., Zock P.L., *Trans fatty acids and their effect in lipoproteins in humans*, Annu Rev. Nutr., 15, 473–493, 1995.
7. Denke M.A. et al., *Excess body weight. An underrecognised contributor to dyslipidemia in white American women*, Arch. Intern. Med., 154–401, 1994.
8. Stamler J. et al., *Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk*, Arch. Intern. Med., 153, 598, 1993.
9. Eschleman M.M., *Nutrition Diet Therapy second edition*, JB-Lippincot Company, 435–450, 1991.
10. Appel L.J. et al., *A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure*, N. Engl. J. Med., 336, 1117, 1997.
11. Poindexter S.M. et al., *Nutrition support in cardiac transplantation*, Top Clin. Butr., 7(3), 12, 1992.
12. Negrișanu Gabriela, *Tratat de Nutriție*, Timișoara, Ed. Brumar, 485–517, 2005.
13. Moța Maria, *Diabet Zaharat, Nutriție Boli Metabolice*, București, Ed. Didactică și Pedagogică, 22–31, 1998.
14. Hâncu N., *Cardiovasclar risk in Type 2 Diabetes Mellitus – Assessement and control*, Ed. Springer, 2003.
15. Moța Maria, *Compendiu Diabet Zaharat Nutriție Boli Metabolice*, Craiova, Ed Medicală Universitară Craiova, 38–41, 2001.
16. Moța Maria, *Diabet zaharat, Nutriție Boli Metabolice – Manual clinic*. Craiova, Ed. Medicală Universitară Craiova, 123, 146, 2002.
17. Krummel D., *Medical Nutition Therapy in Hypertension*, in *Krause's Food, Nutrition Diet Therapy*, Saunders, Mahan K, Scoot Strump editors, 11th ed, 2004.
18. Jurnalul Român de Diabet Nutriție Boli Metabolice, *Ghidul de Nutriție*, Vol. 10, Nr. 2, 2003.
19. Mincu I., *Impactul om alimentație*, Ed. Medicală, 1993.
20. Mincu I., *Nutrition, Lifestyle and state of Health – The alimentation of Romanians*. Ed. Enciclopedică, 2001.
21. Mincu I., *Dietoterapia la inceputul mileniului III*. București, Ed. Fundației Române de Măine, 2004.

DIETOTERAPIA ÎN AFECȚIUNILE RENALE

ADRIANA VASILE

Menținerea aproape constantă a compoziției mediului intern, incluzând volumul, tonicitatea și distribuția compartimentală a fluidelor corporale, este esențială pentru supraviețuire. Având în vedere diferențele zilnice ale aportului alimentar și lichidian, conservarea mediului intern necesită excrețarea acestor substanțe în cantități care echilibrează cantitățile ingerate. Cu toate că pierderile prin plămâni, piele și intestine contribuie la această capacitate excretorie, cea mai mare responsabilitate pentru excreția de apă și solviți aparține rinichilor. Rinichii reglează compoziția și volumul fluidului plasmatic. Acesta, în primul rând, determină compoziția și volumul fluidului din compartimentul extracelular. Schimbul continuu de apă și solviți ce traversează toate membranele celulare permite rinichilor la fel de bine să influențeze și fluidul din compartimentul intracelular. Pentru a îndeplini aceste sarcini, mecanismele fiziologice abilitază un individ să excrete excesul de apă și solviți nemetabolizați conținuți în dietă, precum și produșii finali nevolatili ai metabolismului azotat, cum sunt ureea și creatinina. Dimpotrivă, în situații de deficite de apă și/sau orice alt constituent principal al fluidelor corporale, excreția renală a acestor substanțe poate fi scăzută, reducând probabilitatea scăderii volemiei sau a solviților [3].

Volumul urinar excretat zilnic (aproximativ 1,5 l) este un mic reziduu a două procese ample și, din multe privințe opuse, denumite ultrafiltrarea a 180 litri de lichid plasmatic pe zi sau mai mult (aproximativ 125 ml/min) și reabsorbția a mai mult de 99% din acest volum filtrat prin procese de transport în tubii renali. Fluxul sanguin renal reprezintă aproximativ 20% din debitul cardiac de repaus, deși rinichii reprezintă doar 1% din greutatea corporală [3]. Fiecare rinichi este format din aproximativ 1 milion de unități funcționale numite nefroni. Aceștia, la rândul lor, sunt alcătuiți din glomeruli în constituția cărora se găsește un ghem de capilare modificate care realizează o suprafață mare, de cca 2 m², favorabilă pentru filtrarea plasmei și formarea urinei și din tubi, care reprezintă continuarea glomerulilor și care, unindu-se în conducte din ce în ce mai mari, vor forma căile urinare (uretere, vezică, uretră), prin care se va elimina urina formată [7].

Majoritatea bolilor renale sunt o consecință directă a afectării unei porțiuni nefronice. Astfel, în funcție de tipul predominant de leziune morfologică, distingem mai multe tipuri de boli renale bilaterale:

- nefropatii glomerulare: când glomerulul este cel bolnav;
- nefropatii tubulare: când leziunile morfologice predomină la nivelul sistemului tubular al nefronului;

- nefropatii interstițiale: când fenomenul inflamator se situează în interstițiul renal;
- nefropatii vasculare: nefroangioscleroze, trombozele venelor renale, rinichiul de șoc.

Tratamentul dietetic al nefropatiilor este încununat de succes dacă indicația este corectă și dacă se bazează pe un diagnostic bine stabilit. Un rol important îl joacă și respectarea unor recomandări aparent minore, dar general valabile în cursul bolilor renale. De exemplu, aplicarea oricărei diete pentru tratamentul unei nefropatii bilaterale poate întâmpina dificultăți când sunt prezente unele tulburări digestive, din care pe primul plan stă anorexia. Aceasta poate ceda dacă mâncarea va fi bine preparată și repartizată în mai multe mese mici în cursul zilei. O altă manifestare disturbantă sunt grețurile, care pot ceda uneori prin administrarea unei băuturi calde (ceai, lapte), dimineața. Igiena defectuoasă a cavității bucale poate împiedica o alimentație altfel corectă, de aceea îngrijirea acestei cavități trebuie să ocupe un loc important în prescripțiile medicului dietetician [6].

Obiectivele nutriționale depind de anomalia care trebuie tratată.

17.1. REGIMUL ALIMENTAR ÎN BOLILE RENALE GLOMERULARE (GLOMERULONEFRITE)

Glomerulonefritele sunt boli inflamatorii glomerulare cu etiologie multiplă, de multe ori necunoscută, produse prin mecanisme predominant imunitare, caracterizate histopatologic prin leziuni proliferative, alterări ale membranei bazale glomerulare și prin depozite de substanțe străine și hialinoscleroză, iar clinico-biologic prin proteinurie asociată cu hematurie, edeme, HTA, având o evoluție variabilă, cel mai frecvent spre insuficiența renală terminală [12].

În armonie cu funcțiile fiziologice ale glomerulului, toate leziunile glomerulare produc deteriorarea filtrării glomerulare și apariția anormală a proteinelor și celulelor sanguine în urină [3].

Inflamația glomerulilor poate fi acută sau cronică.

Glomerulonefritele acute (GMA)

GNA sunt afecțiuni inflamatorii ale glomerulilor cu etiologie multiplă, care se manifestă clinic prin sindrom nefritic acut: oligurie (scăderea cantității de urină), hematurie (urini roșii), proteinurie $< 3,5$ g/24ore, cilindrii hematici, edeme, HTA. Etiologia GNA este diferită; ele pot să apară ca boli primare ale glomerulilor, la care nu identificăm o anumită cauză (nefropatia cu IgA), ca boli secundare glomerulare determinate fie de infecții, fie în cadrul unor boli sistemice (LES, vasculite sau GNA asociată endocarditei, abceselor sau șuntului ventriculo-peritoneal infectat) și, în sfârșit, există glomerulonefrite ereditare [12].

Glomerulonefrita acută (GNA) poate fi difuză (când afectează toți glomerulii) sau focală (când afectează un număr restrâns de glomeruli) [7]. Cea mai frecventă

GNA poststreptococică este prototipul GNA postinfecțioase și cauză principală a sindromului nefritic acut. Boala se dezvoltă în medie după zece zile de la o faringită sau după două săptămâni de la o infecție cutanată (*impetigo*) cu o tulpină nefritigenă din grupul A al streptococului beta hemolitic [3].

Pacienții prezintă hematurie (consecința inflamației capilare care alterează bariera glomerulară pentru celulele sanguine), oligurie, cefalee și simptome generale ca anorexie, grețuri, vărsături, stare de rău, dureri în flanc sau în lombe. Examenul fizic evidențiază edeme, HTA, hipervolemie; sedimentul urinar este de tip glomerular cu hematii deformate, cilindrii hematici, leucocite și proteinurie < 3,5 g/24 ore.

Regimul igienico-dietetic este un mijloc terapeutic extrem de important, întrucât boala poate evolua spre o formă cronică. Repausul la pat este absolut necesar în perioada de stare (în medie 4–6 săptămâni) și trebuie menținut până la dispariția edemelor, HTA, hematuriei, fiind motivat de următoarele considerații:

- efortul fizic sau ortostatismul prelungit determină scăderea fluxului sanguin renal și consecutiv, a filtrării glomerulare (FG) și a diurezei;
- efortul fizic determină un metabolism crescut cu hiperproducție de substanțe azotate, toxice, pe care rinichiul bolnav nu le mai poate elimina [12].

Dietetica ocupă un loc important și a fost controversată de-a lungul vremii. Clasic, se parcurgeau următoarele etape: cura de foame și sete a lui Volhard (2–7 zile), regim de cruțare (dieta uscată) timp de alte 5–7 zile, regimul de făinoase, dieta hiposodată, hipoprotidică, dar normocalorică și, în sfârșit, regimul complet. În plus, între zilele a 9-a și a 12-a se prescria șocul cu apă (*Wasserstoss*) administrând 1500 ml ceai slab în decurs de 30 minute pentru „ruperea” barierei renale [12].

Astăzi, pe baza experienței acumulate, s-a renunțat definitiv la cura Volhard; de asemenea, regimul lactat prescris altădată este abandonat deoarece aduce o cantitate mare de sodiu (Na) și proteine [12].

Ceea ce este însă utilă, este restricția de sare cât mai precoce, astfel încât în primele 24–48 ore de la debutul clinic al bolii, regimul ar trebui să fie strict desodat. De obicei, regimul în această perioadă este un regim hidric, în care bolnavul va consuma ceai diuretic, siropuri, apă îndulcită cu zahăr. Cantitatea de lichide va fi în medie de cca 800 ml și, a doua zi, egală cu diureza [7].

După 48–72 ore, dacă evoluția apreciată după diureză și densitatea urinei pare favorabilă, o parte din glucide se pot prescrie sub formă de orez, paste făinoase, zahăr, fructe (când diureza este peste 1 000 ml/zi) care să aducă cca 2 000 calorii, 20 g proteine, 5 g lipide, 420–570 g glucide, 150 mg sodiu și 200 mg Cl. Acest regim modificat după Kempner este monoton, insipid și nu poate fi prelungit mai mult de șapte zile. În această fază, unii autori recomandă regimul de fructe care are avantajul de a fi lipsit de proteine, sărac în clorură de sodiu, este diuretic și ușor alcalinizant. Conținutul mare în potasiu (K) al sucurilor de fructe limitează folosirea acestora atunci când oliguria se menține [6,7].

De îndată ce diureza depășește 1 000 ml/zi, regimul se poate apropia de normal și trebuie să fie bogat în calorii, fiind îmbogățit progresiv cu supe de zarzavat, cartofi, marmeladă, pâine fără sare, iar mai târziu, dacă funcțiile renale își revin, se pot adăuga alimente mai bogate în proteine [6].

Este recomandabil să se evite prelungirea regimului hipoproteic, pe de o parte fiindcă acesta poate declanșa procesele de autofagie, iar pe de altă parte, fiindcă un astfel de regim va împiedica resorbția edemelor, suprapunând în timp edemului renal, edemul hipoproteinemie. Introducerea proteinelor în regim se va face eventual în ordinea lactate, ouă, pește, carne. Concomitent cu introducerea proteinelor în regim sau chiar cu câteva zile mai devreme, se vor introduce și lipidele [6]. Singura restricție ce va fi menținută un timp mai îndelungat este cea pivoitoare la consumul de sare: în primele 24–48 ore se va prescrie un regim complet desodat, apoi se vor permite 300 mg Na, crescându-se treptat în funcție de starea clinică a bolnavului, numai la indicația medicului [7]. Se poate ajunge la o cantitate de 3–4 g sare pe zi, dar în cazurile severe, nu se va trece însă de 1 g sare pe zi. În cazul în care după 2–3 zile de anurie, diureza nu reapare și dacă se constată în același timp o creștere a azotemiei, bolnavul va fi considerat ca fiind în iminență de IRA și, pentru a o împiedica, se vor administra 100–150 g glucide pe zi, iar cantitatea de lichide ingerate nu va depăși 400 ml pe zi. Procedeele de epurare extrarenală vor fi folosite numai în cazuri excepționale [6].

Mai recent, se precizează că nu există rațiunea restricției proteice sau a aportului de K decât în cazul apariției uremiei sau a hiperpotasemiei. Când este prezentă HTA, aceasta este legată în special de excesul volumului extracelular și atunci devine necesară restricția de sodiu [5]. În absența unei IR notabile, nici o altă prescripție dietetică nu pare a fi indispensabilă, decât restricția severă de sodiu [12].

Glomerulonefrita în focare diferă de cele difuze prin caracterul parcellar al focarelor inflamatorii, motiv pentru care nu sunt însoțite de la început de fenomene de insuficiență renală dar, netratate la timp, o pot determina. Tratamentul dietetic depinde de faza evolutivă a bolii în cadrul căreia a apărut manifestarea patologică renală, putând fi asemănător celui din GNA atunci când atingerea renală este mai extinsă, sau se va rezuma la simple indicații cu caracter general, ca evitarea alcoolului și condimentelor, care pot fi iritante pentru căile renale. Un regim de restricție proteică nu va fi prescris decât în formele depășite, atunci când explorarea funcției renale va indica scăderea FG sau când apare tendința la azotemie [6].

Glomerulonefritele cronice (GNC)

În unele cazuri, când forma acută a fost tratată incorect sau a fost mai severă, se ajunge la cronicizare. GNC evoluează treptat către IRC care reprezintă un stadiu în care vindecarea nu mai este posibilă, rinichii nu mai sunt capabili să îndeplinească funcția lor de eliminare a deșeurilor din organism, astfel încât o serie de substanțe toxice se acumulează în sânge. Pentru a preîntâmpina evoluția bolii către IRC, bolnavul va trebui să respecte repaus la pat suficient zilnic (3–4 ore după fiecare masă); munca va fi permisă numai dacă funcțiile renale sunt normale și nu există edeme sau HTA [7].

La bolnavii cu GNC ce evoluează cu HTA, regimul alimentar va fi asemănător celui din boala hipertensivă, în vreme ce la bolnavii cu GNC ce evoluează cu sindrom nefrotic (proteinurie > 3,5 g/24 ore, hipoalbuminemie,

hiperlipidemie, edeme, lipidurie și hiperecoagulabilitate), dieta recomandată a suferit unele modificări față de trecut.

Obiectivele primare sunt reducerea edemelor, hipoalbuminemiei și hiperlipidemiei ce caracterizează sindromul nefrotic, descreșterea riscului de progresie către IRC și menținerea statusului nutrițional optim. Pacienții cu deficiență proteică majoră care continuă să piardă proteine, pot necesita timp îndelungat asistență nutrițională atentă. Dieta trebuie să asigure suficiente proteine și energie pentru a menține pozitiv bilanțul azotat, pentru a crește concentrația plasmatică a albuminelor și a duce la dispariția edemelor. O creștere a concentrației plasmatică a albuminelor și o balanță azotată pozitivă nu sunt întotdeauna ușor de realizat, pentru că o creștere a aportului de proteine duce la creșterea pierderilor urinare [5]. Nivelul proteic al dietei în sindromul nefrotic rămâne controversat. În trecut, acești pacienți primeau diete bogate în proteine până la 1,5 g proteine/kg corp/zi, în speranța creșterii nivelului seric al albuminelor și prevenirii malnutriției proteice [4]. Studiile au arătat că o scădere a aportului proteic până la 0,8 g/kg corp/zi, poate să scadă proteinuria fără efecte adverse asupra albuminelor serice. Pentru utilizarea optimă a proteinelor, este nevoie ca 3/4 din acestea să fie cu valoare biologică mare [4]. Aportul energetic trebuie să fie de 35–50 kcal/kg corp/zi la adult și de 100–150 kcal/kg corp/zi la copii [5].

Edemul, manifestarea clinică cea mai comună a acestei boli, indică o supraîncărcare cu sodiu. Însă datorită presiunii oncotice scăzute, consecință a hipoalbuminemiei, volumul de sânge circulant poate fi scăzut. Încercările de limitare mai importantă a aportului de sodiu, precum și încercările de eliminare a unor cantități semnificative de sodiu cu ajutorul diureticelor, pot duce la hipotensiune marcată, exacerbarea stării procoagulante și deteriorarea funcției renale. Iată de ce controlul edemelor va trebui să nu fie complet și va presupune numai o restricție modestă de sodiu de aproximativ 3 g pe zi [5].

Consecința importantă a colesterolemiei în această afecțiune este posibila inducere a bolii cardiovasculare. Mulți pacienți pediatrici cu recăderi frecvente și sindrom nefrotic rezistent au risc crescut pentru ateroscleroză prematură. Se justifică astfel recomandările dietei hipolipidice combinate cu administrarea agenților hipolipemianți, care pot scădea colesterolul total, LDL colesterolul și trigliceridele pacienților cu sindrom nefrotic [5].

Se poate recomanda o dată pe săptămână o zi de crudități în care bolnavul consumă numai legume și fructe, însă păstrează repaus strict la pat [7].

17.2. REGIMUL ALIMENTAR ÎN NEFROPATIILE TUBULARE

Necesarul mare de energie și cheltuiala energetică a tubilor renali în exercitarea funcțiilor de secreție activă și reabsorbție, explică de ce această parte a rinichiului este vulnerabilă în particular la injuriile ischemice. De asemenea, concentrația locală crescută a multor droguri toxice poate distruge sau deteriora variate segmente ale tubilor renali [3]. În nefropatiile tubulare acute, indiferent de

forma clinică și de cauza lor (mecanică, toxică, infecțioasă, hemodinamică), interesează în mod deosebit atitudinea terapeutică în faza oligoanurică [7].

17.3. INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (IRA)

IRA este un sindrom acut și brutal de pierdere parțială sau totală a funcțiilor renale, survenind cel mai frecvent pe un parenchim sănătos și numai rareori pe o veche nefropatie, caracterizându-se prin reducerea bruscă a ratei filtrării glomerulare (RFG) și prin incapacitatea rinichiului de a excreta produșii de metabolism, cu creșterea brutală a produșilor de retenție azotată (uree, creatinină, acid uric), tulburări de echilibru hidro-electrolitic și acido-bazic [2]. Poate surveni în asociere atât cu o scădere în eliminarea de urină (oligurie definită printr-un volum urinar <500 ml pe 24 ore) cât și cu un flux urinar normal [5]. Cauzele sunt numeroase și adesea survin simultan, putând fi clasificate în trei categorii: a – perfuzie renală inadecvată (IRA prerenală), b – boli ale parenchimului renal (IRA intrinsecă) și c – obstrucție (IRA postrenală). În general, dacă se acordă atenție diagnosticării și corectării cauzelor prerenale și obstructive, IRA este de scurtă durată și nu necesită intervenție nutrițională specială [5].

IRA intrinsecă poate rezulta din expunerea la droguri toxice, reacția locală alergică la droguri, GN rapid progresivă, ori episoade prelungite de ischemie care duc la necroza tubulară acută ischemică.

Evoluția clinică depinde în principal de afecțiunea cauzală. Cei cu IRA determinată de toxicitatea drogurilor, își revin în general complet după sistarea drogului. Pe de altă parte, rata mortalității asociată cu necroza tubulară acută ischemică datorată șocului este de aproximativ 70%, acești pacienți fiind hipercatabolici, cu distrucții masive tisulare care survin în stadiile precoce. Hemodializa este utilizată pentru corectarea acidozei, corectarea retenției arotate și controlul hiperpotasemiei. Dacă vindecarea poate surveni, în general acest lucru se întâmplă într-un interval de 2–3 săptămâni, atunci când injuria cauzatoare a fost corectată. Faza de recuperare este caracterizată inițial de o creștere a excreției urinare și apoi de o reluare a eliminării produșilor de metabolism, astfel încât în cursul acestei faze, dializa poate fi încă necesară și o atenție sporită trebuie acordată balanței hidro-electrolitice [5].

Dieta este în particular importantă în IRA pentru că pacienții nu prezintă numai retenție arotată, acidoză metabolică și tulburări hidro-electrolitice, dar și stres (infecții sau distrucții tisulare) care cresc necesarul proteic. În stadiile precoce ale IRA, pacienții nu se pot alimenta și a fost demonstrat că o atenție precoce acordată statusului nutrițional sub forma nutriției parenterale totale (TPN) și a dializei, are un impact pozitiv asupra supraviețuirii [5].

Aportul energetic

Necesarul energetic este stabilit în funcție de afecțiunea cauzală a IRA, de comorbiditate și poate fi măsurat prin calorimetrie indirectă [5]. Dacă acest

echipament nu este disponibil, necesarul caloric trebuie estimat la 30–40 kcal/kg corp de greutate uscată/zi [5]. Un aport caloric excesiv poate duce la producerea de bioxid de carbon în exces. Dacă se practică dializa peritoneală sau terapia de substituție renală continuă, nivelul glucozei absorbite crește semnificativ aportul energetic zilnic și trebuie calculat. Creșterea aportului de carbohidrați și lipide administrate va preveni utilizarea proteinelor în scop energetic. Pentru pacienții care primesc terapie parenterală totală, cantități crescute de carbohidrați și lipide pot fi administrate pentru a acoperi nevoile energetice, atât timp cât se monitorizează funcția respiratorie [5].

Se poate utiliza o dietă hipercalorică, hipoproteică atunci când nu sunt disponibile dializa sau hemofiltrarea. Au fost create formule speciale înalt calorice, hipoproteice și hipoelectrolitice pentru îmbunătățirea dietei, care necesită atenție sporită datorită hiperglicemiei ce poate fi secundară intoleranței la glucide și care, poate necesita administrarea insulinei [5].

Aportul de proteine

La debutul IRA, când puțini pacienți pot tolera alimentarea orală din cauza vărsăturilor și diareei, preparate intravenoase pot fi administrate pentru a reduce catabolismul proteic; prin administrarea doar de carbohidrați (de exemplu, 100 g în 24 ore), se reduce consumul proteic cu doar 50%. De aceea, tratamentul preferat este administrarea parenterală de glucoză, lipide și a unei mixturi de aminoacizi esențiali și neesențiali. Se reduce astfel catabolismul proteic și producția de uree la minimum, până când pacientul poate tolera alimentarea orală [5].

Considerații privind cantitatea de proteine care trebuie administrate pacienților cu IRA trebuie să ia în calcul nevoile catabolice extraordinare ale acestora, ca și imposibilitatea excreției fluidelor, electroliților și produșilor de metabolism. Adesea, acești pacienți pot necesita terapie de substituție renală cum ar fi hemofiltrarea continuă arteriovenoasă (CAVH) sau hemofiltrarea continuă venovenoză (CVVH), mai degrabă decât dializa periodică [5]. Un aport proteic mai mare poate necesita ședințe de dializă mai frecvente, adesea la un pacient instabil hemodinamic și de aceea, există riscul crescut al complicațiilor dializei. Nivelul recomandat de proteine variază în literatură între 0,5–0,8 g/kg corp în cazul pacienților nedializați și între 1,0–2,0 g/kg corp pentru pacienții dializați. La pacienții stabiliizați, cu reducerea necesarului metabolic, când dializa nu mai este riscantă, înainte de reluarea funcțiilor renale, se recomandă un aport proteic zilnic de 0,8–1,0 g/kg de greutate ideală (IBW) [5].

Echilibrul hidro-electrolitic

În cursul fazei precoce a IRA (adesea oligurică), este esențială monitorizarea statusului hidric al organismului. În mod ideal, aportul de fluide și electroliți trebuie să echilibreze pierderile și, cum excreția urinii este neglijabilă, calculul pierderilor hidrice include pe cele prin vărsături, diaree, cele cutanate și respiratorii, precum și

lichidele sechestrate în diverse cavități. Dacă este prezentă febra, pierderile cutanate pot fi excesive, în vreme ce dacă pacientul respiră în atmosferă umidificată, pierderile respiratorii sunt minime [5].

Datorită numeroaselor droguri administrate intravenos, ca și sângelui și produșilor de sânge necesari a fi administrați, provocarea în managementul acestor pacienți este reducerea aportului de fluide pe cât de mult posibil, în paralel cu asigurarea aportului adecvat de proteine și energie [5].

Aportul de sare este restricționat în funcție de nivelul excreției urinare. În faza oligurică, când excreția de sodiu este foarte mică, se reduce aportul de sodiu la 20–40 mEq/zi. Este adesea imposibilă limitarea sodiului, datorită necesității introducerii intravenoase a soluțiilor (incluzând antibiotice, antihipertensive și cele pentru terapia nutrițională parenterală). Administrarea acestor soluții în apa liberă de electroliți în prezența oliguriei duce rapid la intoxicație cu apa (hiponatremie), motiv pentru care toate fluidele care depășesc pierderile calculate zilnice, trebuie administrate sub forma unei soluții saline fiziologice [5].

Nivelul potasiului seric trebuie strict monitorizat în toate situațiile de alterare a funcțiilor renale. În afara surselor alimentare, toate țesuturile conțin cantități mari de potasiu, astfel încât distrucția tisulară determină supraîncărcare cu potasiu. Aportul de potasiu trebuie să fie individualizat în funcție de nivelul plasmatic. Principalul mijloc de îndepărtare a excesului de potasiu în IRA este dializa. Controlul nivelului seric al potasiului interdialitic include administrarea de glucoză, insulină și bicarbonat, care introduc potasiul intracelular. Administrarea rezelor schimbătoare de ioni cum este Kayexalat-ul, care schimbă K pentru sodiu la nivelul tractului gastro-intestinal, poate fi utilă la concentrații foarte înalte de potasiu, dar din cauza efectelor secundare (obstrucție), acest tratament este departe de a fi ideal [5].

În tabelul 17.1 este prezentată sumar terapia medicală nutrițională din IRA:

Tabelul 17.1

Terapia medicală nutrițională în IRA

Nutrient	Cantitate
Proteine	0,8–1,0 g/kg greutate ideală, crescând pe măsură ce RFG revine la normal 60% trebuie să fie proteine cu valoare biologică înaltă
Energie	30–40 kcal/kg corp
Potasiu	30–50 mEq/zi în faza oligurică (în funcție de diureză, dializă și nivelul K seric); se înlocuiesc pierderile în faza diuretică
Sodiu	20–40 mEq/zi în faza oligurică (în funcție de diureză, edeme, dializă și nivelul seric al Na); se înlocuiesc pierderile în faza diuretică
Fluide	se înlocuiesc pierderile din ziua precedentă (vărsături, diaree, urină) plus 500 ml
Fosfor	limitat cât este necesar

17.4. REGIMUL ALIMENTAR ÎN NEFROPATIILE INTERSTIȚIALE

Nefropatiile interstițiale sunt afecțiuni renale acute sau cronice, plurietiologice, în care leziunile dominante sunt situate în interstițiul renal. Secundar, apar leziuni tubulare; leziunile glomerulare și vasculare sunt de minimă importanță [12].

Pielonefrita este o nefropatie interstițială de cauză microbiană, asociată unei inflamații a bazinetului (pielita). Elementul tipic în pielonefrită (PN) îl constituie discrepanța în timp și amploare între perturbările funcției tubulare renale și ale funcției glomerulare [6]. Când leziunea tubulară se menține pe primul plan, eliminarea substanțelor azotate din alimentație nu constituie încă o obligație dietetică. În schimb, în această perioadă asistăm la tendința de a pierde apă și sodiu, care corespunde pe plan metabolic instalării unei stări de acidoză hipercloremică datorită diminuării excreției renale a ionilor de H^+ . Dieticianul va trebui să-și concentreze atenția în scopul corectării acestor deviații ale echilibrului acido-bazic și numai în cazurile în care se constată o scădere a FG sub anumite limite, are datoria să prescrie un regim care să împiedice sau să trateze o azotemie în curs de instalare sau deja prezentă. În sfârșit, va trebui să țină seama de alura evolutivă a bolii, acută sau cronică [6].

Pielonefrita acută (PNA)

Caracteristica regimului în PNA este lipsa de restricții în general și caracterul ușor digerabil al alimentelor prescrise. Nu se impun restricții în ceea ce privește principiile alimentare sau aportul de clorură de sodiu, întrucât PNA evoluează fără sindrom edematos, fără HTA și fără restrângerea FG. Sunt însă și cazuri mai rare, în care există un grad de IR, în care aportul de proteine va trebui restrâns. De cea mai mare importanță însă în cursul PNA, este administrarea din abundență a lichidelor, motiv pentru care se va recurge la diverse ceaiuri, apă și sucuri de fructe [6].

Se va căuta, de asemenea, ca regimul alimentar să fie astfel compus încât să combată eficient tendința la constipație, atunci când aceasta există sau când este exacerbată de repausul la pat obligatoriu pentru acești pacienți [6].

Pielonefrita cronică (PNC)

PNC este adesea consecința unei PNA incorect tratate.

În formele de boală necomplicată, regimul alimentar se va călăuzi după valoarea FG, cantitatea de proteine permisă zilnic va fi cu atât mai apropiată de cea a omului normal, cu cât FG va avea valori mai apropiate de ale normalului. În cazurile fără IR, se va asigura un aport proteic de 1 g/kg/zi. De asemenea, în dietetica PNC necomplicată, nu numai că nu se va recomanda o reducere a aportului salin, dar chiar se va indica bolnavului să consume cel puțin 3 g de sare

pe zi, cu atât mai mult cu cât în urma explorărilor funcționale renale, se va putea demonstra o scădere a funcției tubulare renale la o FG rămasă în limite foarte apropiate de ale normalului [6]. Cazurile în care PNC evoluează cu HTA obligă la o limitare a aportului de sare și apă. Când PNC evoluează cu edeme, aportul de sare va trebui redus între 1–3 g/zi. Într-un stadiu mai avansat, când se instalează insuficiența renală cronică (IRC), aportul de proteine va fi redus [6]. Forma de IRC din PNC diferă de forma din GNC prin aceea că se reține în sânge clorul și nu sodiul și, în consecință, va trebui ca regimul hipoproteic puțin sărat să aibă totuși o tendință la alcalinizare, putându-se asocia cantități moderate de bicarbonat de sodiu [7].

S-a arătat că sucul de afine poate reduce bacteriuria datorită concentrației de tanin și proantocianide care par să inhibe aderența *Escherichie* coli la celulele epiteliale ale tractului urinar [5].

În concluzie, se poate spune că în cazul PNC, rolul dieteticii atât timp cât nu sunt complicații, este de a asigura o stare bună de nutriție, o diureză suficientă, o corectare a pierderilor saline, condiții necesare asigurării unui bun rezultat al tratamentului cu antibiotice, care va reprezenta măsura terapeutică de bază. Nu trebuie să se uite că PN, în special cele cronice, sunt procese dinamice cu evoluție continuă, în cursul cărora bilanțul nutritiv poate fi afectat în mod diferit, în funcție de stadiul evolutiv al bolii renale. Aceasta face ca regimul să capete și el un caracter dinamic, suferind modificări cerute de stadiul funcțiilor renale [6].

Alte boli tubulo-interstițiale

Există o mare varietate de boli sau afectări ale tubilor și interstițiului, care au manifestări comune și care pot fi considerate asemănătoare în ceea ce privește managementul dietetic.

- Nefrita interstițială cronică poate fi rezultatul unui abuz de analgezice, siclemiei, diabetului zaharat, refluxului vezico-ureteral și se manifestă în principal prin incapacitatea concentrării urinei și prin IR moderată.

- Boala chistică medulară, o afecțiune ereditară a interstițiului, prezintă același tablou ca cel anterior.

Managementul dietetic constă în asigurarea unui aport adecvat de lichide care poate fi de ordinul a câțiva litri, și care este în general bine tolerat de pacienți, cu excepția perioadei suprapunerii unor afecțiuni intercurrente.

- Sindromul Fanconi se caracterizează prin incapacitatea renală de reabsorbție a unor cantități adecvate de glucoză, aminoacizi, fosfați și bicarbonat la nivelul tubului proximal, ducând la excretația acestor substanțe în urină. Adulții cu acest sindrom prezintă acidoză, hipopotasemie, poliurie și osteomalacie, în vreme ce copiii afectați de același sindrom, prezintă poliurie, tulburări de creștere, vărsături, rahitism. Pentru că nu există nici un tratament medical specific, tratamentul dietetic este principala formă de management și constă din indicația de a consuma cantități mari de lichide care să înlocuiască pierderile, ca și de a suplimenta dieta cu bicarbonat, potasiu, calciu și vitamina D.

– Acidoza tubulară renală (ATR), un defect tubular în reabsorbția de bicarbonat, poate fi cauzat atât de un defect tubular proximal (tipul 2), cât și de un defect tubular distal (tipul 1). Leziunea proximală poate fi asociată cu alte defecte tubulare proximale cum ar fi sindromul Fanconi și are o semnificație clinică mică, în vreme ce ATR distală duce la osteomalacie severă, litiază renală și adesea nefrocalcinoză (calcificări renale). ATR distală se tratează cu cantități mici de bicarbonat de 70–100 mEq/zi, cu rezoluție completă a manifestărilor bolii. ATR proximală izolată la adult este o boală benignă, care este adesea agravată de tratamentul cu bicarbonat, motiv pentru care nu se tratează [5].

17.5. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ (IRC)

Insuficiența renală cronică (IRC) se definește ca incapacitatea rinichilor de a-și exercita multiplele funcții, datorită distrugerii lent progresive a populației de nefroni, susceptibilă să compromită procesele care contribuie la reglarea constanței mediului intern [2].

Boala renală terminală este punctul final al evoluției multor afecțiuni renale, 90% din pacienții care se află în acest stadiu fiind diagnosticați cu boli cronice ca: diabet zaharat, glomerulonefrite și HTA [5].

În cazul în care boala a ajuns în stadiu de IRC, asistăm la apariția unor probleme legate de incapacitatea rinichiului de a excreta produșii de metabolism, de a menține echilibrul hidro-electrolitic și acido-bazic, și de a produce hormoni. Cum IR progresează lent, un moment important evolutiv este cel în care nivelul circulant al produșilor de metabolism, în special protidic (care nu mai pot fi excretați renal), determină apariția simptomelor sindromul uremic [5].

Uremia este definită ca un sindrom clinic de astenie, slăbiciune, greață și vărsături, crampe musculare, prurit, gust metalic și adesea tulburări neurologice, determinate de un nivel inacceptabil de produși azotați în organism. Nici un parametru de laborator nu corespunde strict cu debutul acestor simptome; se consideră că pragul uremic este atins atunci când azotul ureic sanguin (BUN) depășește 100 mg/dl și creatinina serică este peste 10–12 mg/dl [5].

Tratamentul medical

Tratamentul bolii renale terminale presupune transplant renal sau dializă.

Daca se anticipează transplantul, este foarte importantă menținerea unui status nutrițional optim al candidatului propus pentru transplant renal.

Terapia nutrițională posttransplant se bazează în principal pe efectele metabolice ale terapiei imunosupresoare. Medicația utilizată pe termen lung include steroizi, ciclosporina, azathioprina și mofetil micofenolat. FK506 și OKT3 sunt utilizate tipic pe termen scurt (inițial sau în rejetul acut) [5].

Corticosteroizii sunt asociați cu accelerarea catabolismului proteic, hiperlipidemie, retenție de sodiu, creștere în greutate, intoleranța la glucoză și

alterarea metabolismului normal al calciului, fosforului și vitaminei D. Terapia cu ciclosporină este asociată cu hiperpotasemie, HTA și hiperlipidemie.

În cursul primei luni posttransplant și în timpul terapiei cu doze mari de steroizi utilizate pentru prevenirea rejetului acut, o dietă hiperproteică (1,3–1,5 g/kg corp) și un aport energetic de 30–35 kcal/kg sunt recomandate pentru a preveni negativarea balanței azotate. Cantități mai mari de proteine, de 1,6–2,0 g/kg/zi, sunt necesare în caz de febră, infecție, stres chirurgical sau traumatic. O restricție moderată de sodiu în timpul acestei perioade (80–100 mEq/zi), minimizează retenția hidrică și ajută la controlul TA. După această perioadă, aportul de proteine poate fi redus la 1,0 g/kg corp/zi și aportul caloric trebuie să fie suficient pentru atingerea și menținerea greutateii corespunzătoare înălțimii. Aportul de sodiu este individualizat pe baza retenției hidrice și a presiunii arteriale [5].

Hiperpotasemia asociată terapiei cu ciclosporină necesită restricție de potasiu în dietă chiar dacă numai temporar. Mulți pacienți prezintă posttransplant hipopotasemie și hipercalcemie moderată (datorită resorbției osoase), asociate cu hiperparatiroidism persistent și cu efectele steroizilor asupra metabolismului calciului, fosforului și vitaminei D. Dieta va trebui să conțină cantități adecvate de calciu și fosfor (câte 1 200 mg din fiecare pe zi) și nivelele lor serice trebuie monitorizate periodic. Pentru corecția hipofosforemiei pot fi necesare suplimente de fosfor [5].

Majoritatea recipienților de transplant au nivele crescute de trigliceride, colesterol sau ambele, etiologia acestei hiperlipidemii fiind multifactorială și este neclar dacă se impune tratament și dacă da, ce fel de tratament. Intervenția constă în restricția calorică pentru cei supraponderali, limitarea aportului de colesterol < 300 mg/zi și limitarea aportului total de lipide. Dacă se asociază intoleranța la glucide, se impune limitarea carbohidraților simpli și efectuarea de exerciții fizice moderate în mod regulat.

Într-un studiu care a inclus pacienți ce primeau ciclosporină în cursul primului an posttransplant, utilizarea a 6 g ulei de pește ce conține acizi grași $\omega 3$, a avut un efect benefic pe hemodinamica renală și pe controlul presiunii arteriale; de asemenea, supraviețuirea la un an posttransplant a fost mai mare la cei cărora le-a fost administrat uleiul de pește. Autorii au speculat ideea că efectele uleiului de pește asupra producției de eicosanoizi sunt probabil importante și pot crește acțiunea imunosupresivă a ciclosporinei [5].

Dializa poate fi realizată sub formă de hemodializă și de dializă peritoneală.

Hemodializa necesită efectuarea unui tratament cu o durată între 3–5 ore de trei ori pe săptămână, necesarul proteic fiind de 1–1,2 g/kg corp/zi, pentru a se înlocui cantitatea pierdută în dializant.

Dializa peritoneală intermitentă este o metodă mai puțin eficientă de îndepărtare a produșilor de metabolism din sânge și tratamentul durează mai mult decât hemodializa, aproximativ 10–12 ore pe zi, de trei ori pe săptămână. Pacienții au un necesar crescut de proteine, de 1,2–1,5 g/kg corp/zi, din cauza pierderilor proteice mai mari.

Dializa peritoneală ambulatorie continuă (DPAC) este similară dializei peritoneale intermitentă, cu excepția faptului că soluția de dializă (dializantul) este prezentă constant în cavitatea peritoneală. Înlocuirea dializantului folosit cu soluție

proaspătă se face prin schimburi efectuate manual, de patru ori zilnic, (cu variații între 3 și 5 ori), la aproximativ 6 ore interval [11]. Pierderile proteice sunt mai mari decât în dializa peritoneală obișnuită. Pacienților în program de DPAC li se permite un aport mai mare de lichide, sodiu și potasiu pentru că terapia este continuă și o cantitate mare din acești produși se pierde. Pierderile de sodiu pot fi de 6 g/zi, astfel încât aportul de sodiu va fi crescut [5].

Complicațiile asociate cu DPAC includ peritonite, hipotensiune și creștere în greutate, ultima rezultând din absorbția glucozei din dializant, care aduce un aport suplimentar de calorii de aproximativ 600–800 calorii/zi. Acest lucru poate fi benefic în cazul pacienților subponderali, dar probabil aportul dietetic va trebui modificat ținând cont de energia absorbită din dializant [5].

Suportul psihologic al pacienților cu IR este foarte important, având în vedere că aceștia se confruntă cu sentimente contradictorii legate de dependența de mijloacele artificiale de epurare renală, dar și cu modificarea calității vieții și necesitatea adaptării la o boală cronică, progresivă [5].

Tratamentul dietetic

Scopurile terapiei nutriționale în boala renală terminală sunt:

1. Prevenirea deficiențelor și menținerea unui status nutrițional bun (și asigurarea creșterii în cazul copiilor), prin aport adecvat de proteine, energie, vitamine și minerale.
2. Controlul edemelor și tulburărilor electrolitice prin monitorizarea aportului de Na, K și fluide.
3. Prevenirea sau întârzierea dezvoltării osteodistrofiei renale prin controlul aportului de calciu, fosfor și vitamina D.
4. Asigurarea unei diete atractive, care să corespundă stilului de viață al pacientului.

Chiar dacă s-au dezvoltat metodele de dializă și tehnicile de transplant, terapia nutrițională rămâne esențială, putând îmbunătăți rezultatul dializei, menținând un status nutrițional optim și prevenind complicațiile [5].

Echilibrul hidro-electrolitic

Capacitatea rinichiului de eliminare a apei și sodiului trebuie evaluată frecvent în boala renală terminală prin măsurarea tensiunii arteriale, nivelului seric al sodiului și al aportului adus prin dietă și prin prezența edemelor. Dieta și aportul hidric sunt modificate apoi în consecință.

Deși majoritatea bolnavilor cu boală renală terminală prezintă retenție de sodiu, există și pacienți care pierd sodiu, în special cei diagnosticați cu boală renală polichistică, uropatie cronică obstructivă, PNC, nefropatie analgezică. Aceștia pot necesita astfel un aport crescut de sodiu pentru a preveni apariția hipotensiunii arteriale, hipovolemiei, crampelor și deteriorării progresive a funcției renale [5].

De obicei, dieta conține 130 mEq sodiu (3 g) sau mai mult pe zi, care reprezintă nivelul conținut de o dietă normală, fără adaos de sare. Nevoi mai crescute de sare

pot fi realizate prin adaos de sare sau de alimente sărate. Deși numărul pacienților care necesită acest aport mai crescut de sare este mic, se subliniază astfel necesitatea individualizării dietei pentru fiecare pacient în parte.

Pentru pacienții cu funcție renală reziduală consistentă, a căror diureză depășește un litru, vor beneficia doar de o restricție moderată de lichide (2 l/zi), ca și de sodiu (2,5 g/zi); această restricție va fi susținută de doze mari de diuretic (200–400 mg/zi de furosemid) [11].

Pacienții dializați care prezintă HTA și edeme, necesită o scădere a aportului de apa și sare; chiar și aceia care nu prezintă aceste simptome, dar care urinează puțin, vor beneficia de restricția de sodiu, aceasta limitând senzația de sete și prevenind câștigul de fluide interdialitic; astfel, pentru pacienții anurici este necesară o restricție severă de lichide (sub 1 l/zi), ca și de sodiu (sub 2 g/zi), restricție individualizată prin monitorizarea TA și a câștigului ponderal interdialitic [11]. Pentru pacienții care sunt menținuți în program de dializă, aportul de apă și sodiu este astfel calculat, încât să nu permită o creștere în greutate mai mare de 2–3 kg interdialitic, în vreme ce alți autori nu consideră permisă depășirea a 5% din greutatea „uscată” a pacientului. Aceasta înseamnă un aport de sodiu de 130 mEq zilnic (3 g) și un aport de lichide de până la 1 000 ml/zi plus cantitatea echivalentă cu volumul urinar excretat [5]. Cu toate acestea, s-a demonstrat că și câștigurile ponderale mai mici, de sub 1–1,5 kg, sunt nefavorabile, acestea fiind expresia unui aport dietetic redus și predictive pentru hipoalbuminemie și chiar mortalitate precoce pentru pacienții hemodializați [11].

Nivelul recomandat de sodiu pentru marea majoritate a pacienților este de 2–3 g/zi. Pentru că alimentele solide din dietă aduc un aport de 500–800 ml apă, acesta va înlocui cei 500 ml care reprezintă pierderile insensibile de apă. Pot fi administrate în plus lichide pentru a înlocui pierderile urinare sau prin vărsături. Hipotensiunea și posibilitatea coagulării sângelui la nivelul șuntului, trebuie prevenite prin evitarea restricțiilor exagerate de apă și sodiu.

O dietă cu 130 mEq sodiu/zi permite sărarea ușoară a alimentelor în cursul preparării, dar nu permite adaosul de sare în timpul mesei sau consumul de alimente sărate. În legătură cu aportul de sodiu, trebuie amintit că cel mai ușor mod de a reduce senzația de sete și aportul de lichide consecutiv, este reprezentat de scăderea aportului de sodiu. Dieteticianul va sfătui bolnavul ca, pentru a-și reduce senzația de sete în absența aportului hidric, să consume bomboane acre sau felii reci de fructe, sau să utilizeze spray-uri de gură și gumă ce conține acid citric. Pacientul trebuie de asemenea educat să-și măsoare zilnic aportul de lichide și volumul urinar, să-și examineze gleznelor pentru prezența edemelor și să se cântărească în fiecare dimineață. Ocazional, în 15–20% din cazuri, controlul strict al aportului de lichide și sodiu nu reușește să evite apariția hipertensiunii, care de obicei este perpetuată de o secreție crescută de renină și care necesită astfel tratament medicamentos pentru control [5].

În ceea ce privește potasiul, acesta necesită de obicei restricție în funcție de nivelul seric și de frecvența sesiunilor de dializă. Aportul zilnic de potasiu este de 75–100 mEq/zi (3–4 g/zi) și trebuie redus în boala renală terminală până la 40–65 mEq/zi (1,5–2,5 g/zi), iar la pacientul anuric în program de dializă nu se va

permite o cantitate mai mare de 51 mEq/zi (2 g/zi). Trebuie atrasă atenția asupra faptului că unii substituenți de sare conțin KCl în loc de NaCl, de unde posibilitatea supraîncărcării cu potasiu [5].

Aportul de proteine

Aportul proteic a fost incriminat în creșterea presiunii glomerulare și astfel, în accelerarea pierderii funcției renale. Numeroase studii efectuate pe modele experimentale de IR moderată, demonstrează o ameliorare semnificativă în progresia deteriorării funcției renale adusă de restricția proteică. Studii clinice coroborate cu modele experimentale demonstrează rolul restricției proteice în managementul pacienților cu IR ușoară sau moderată, în scopul prezervării funcției renale. Un studiu multicentric amplu, MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*), a încercat să determine rolul proteinelor, al restricției de fosfor și al controlului presiunii arteriale în progresia bolii renale. La pacienții cu IR incipientă, rata medie de declin a FG prevăzută la trei ani nu a fost semnificativ diferită în grupurile studiate. La pacienții cu deteriorare renală mai importantă, cei care urmau o dietă restrictiv proteică utilizând ketoanalogi, au avut o rată de declin a FG mai mică decât cei care urmau doar o dietă săracă în proteine. În ambele grupuri însă, nu a existat o întârziere în apariția IR terminale sau a morții. Pe baza rezultatelor acestui studiu și a multor altora, s-au stabilit recomandările pentru managementul pacienților cu boală renală progresivă. Astfel, recomandările pentru aportul proteic la pacienții cu IR progresivă sunt:

- 0,8 g/kg corp/zi, din care 60% cu valoare biologică mare, pentru pacienții cu RFG >55 ml/min;
- 0,6 g/kg corp/zi, din care 60% cu valoare biologică mare, pentru pacienții cu RFG între 25–55 ml/min [1, 5].

Beneficiul potențial al restricției proteice la pacienții cu IR moderată trebuie bine cântărit cu riscul potențial al acestui tratament, anume acela al malnutriției proteice. Dacă se optează pentru restricția proteică, este necesară o monitorizare strictă și măsurări antropometrice periodice.

Un alt mod de apreciere a necesarului de proteine este stabilit în funcție de nivelul ureei sanguine și va fi de 60–80 g/zi în cazul când ureea sanguină se află sub valoarea de 80 mg/zi și, când aceasta tinde să crească, cantitatea de proteine se reduce la 40–60 g/zi, acoperindu-se mai ales din lactate care au avantajul unei bune digestibilități și metabolizări. Dacă ureea crește mult peste valorile normale, proteinele se vor restrânge până la 20–25 g/zi. În cazul acestui regim hipoproteic sever, se vor elimina din alimentație carnea, ouăle, se va folosi o pâine săracă în proteine (de exemplu, cea de secară care aduce 6 g% față de cea intermediară care aduce 10%), ca și toate alimentele care conțin proteine în proporție crescută. Acest regim nu se va putea prelungi prea mult timp întrucât favorizează accentuarea catabolismului proteic endogen (consumul proteinelor proprii organismului cu creșterea deșeurilor azotate) [6, 7, 8, 9].

Aportul proteic constituie componenta esențială a dietei pacienților dializați din cel puțin două motive: denutriția proteică este frecventă și de obicei severă la această

categorie de pacienți încă de la inițierea dializei, fiind agravată în continuare de pierderile de proteine și de aminoacizi esențiali prin dializant și prin urină (în special la pacienții cu dializă peritoneală); în al doilea rând, s-a demonstrat că hipoalbuminemia, ca expresie a denutriției severe și de durată, este cel mai important factor independent de risc pentru mortalitatea precoce a pacienților dializați [11]. La bolnavii dializați, pierderi proteice de 20–30 g pot avea loc în cursul a 24 ore de dializă peritoneală, cu o medie de 1 g/oră. Pierderile/oră în hemodializă sunt similare. Pacienții care primesc dializă peritoneală de trei ori pe săptămână sau DPAC, necesită un aport proteic de cel puțin 1,2–1,5 g/kg corp/zi, deoarece, așa cum am mai spus, pierderile de proteine prin dializant sunt de obicei mai mari, în vreme ce aceia care sunt în program de hemodializă de trei ori pe săptămână, necesită un aport proteic de 1,0–1,2 g/kg corp/zi pentru obținerea unei balanțe azotate pozitive. S-a constatat că acest nivel este rareori obținut, aportul mediu al pacienților cu hemodializă fiind de aproximativ 1 g/kg corp/zi [11]. Mulți pacienți nu pot însă consuma nivele adecvate de proteine, cu toate că sunt conținute într-o dietă apetisantă; în plus, uremia însăși pervertind gustul alimentelor în special pentru carnea roșie, face dificilă realizarea unui raport adecvat între proteinele cu valoare biologică crescută (carne, brânză, ouă) și cele cu valoare biologică scăzută [5].

Este important de precizat că aportul proteic al pacienților dializați, în special al celor anurici, este în mod fatal limitat de necesitatea reducerii aportului de fosfați sub 1,2–1,6 g/zi, această cantitate fiind de regulă conținută într-o dietă cu 1,2 g proteine/kg corp/zi [11]. Se vor monitoriza BUN seric, nivelul creatininei serice, simptomele uremiei și greutatea corporală, cu ajustarea corespunzătoare a dietei.

Aportul energetic

Aportul energetic trebuie să fie adecvat, astfel încât să economisească proteinele pentru sintezele tisulare proteice și pentru prevenirea utilizării lor în scop energetic. În funcție de statusul nutritiv al pacienților și de gradul de stres, trebuie furnizate între 25–40 kcal/kg corp/zi, cu un nivel mai scăzut pentru pacienții transplantați sau pentru cei în program de dializă peritoneală, deoarece aproximativ 30% din necesarul caloric al celor din urmă este obținut prin absorbția glucozei din lichidul peritoneal. Nivele mai mari sunt adecvate pentru pacienții denutriți.

Aportul de calciu, fosfor și vitamina D

O complicație majoră a bolii renale terminale este boala metabolică osoasă sau osteodistrofia renală, care cuprinde trei tipuri de afecțiuni: osteomalacia sau demineralizarea osoasă, osteita fibroasă chistică cauzată de hiperparatiroidism și calcificările metastatice din articulații și țesuturile moi.

Datorită scăderii RFG, fosforul, al cărui nivel este controlat prin excreție renală, este reținut în plasmă, în vreme ce nivelul seric al calciului este scăzut din mai multe motive, pe primul plan situându-se scăderea $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ datorită incapacității renale de activare a formei inactive. În plus, produsul fosfo-calcic crește pe măsura creșterii nivelului fosforului, determinând calcificări extraosoase și scăzând nivelul calciului, care va determina eliberarea de PTH din glandele

paratiroide [5] În esență, aportul de calciu și fosfor trebuie controlat la un nivel cât mai înalt, care să evite agravarea situației impuse de hiperparatiroidism, retenția de fosfați și hipocalcemie în IR. În termeni practici, aportul de calciu trebuie crescut și aportul de fosfor scăzut. Acest lucru este destul de greu de realizat, având în vedere că alimentele bogate în calciu (laptele și produsele lactate) sunt bogate și în fosfor. Aportul de calciu poate fi crescut prin administrarea suplimentară sub formă de carbonat, acetat, lactat, malat sau gluconat de calciu, pe lângă cele 300–500 mg calciu furnizate de dietă. Aceste suplimente se vor administra între mese pentru a crește absorbția de calciu. Cu cât se începe mai devreme suplimentarea de calciu, cu atât este mai posibilă prevenirea hiperparatiroidismului.

Aportul de fosfați este scăzut prin restricție dietetică la 1 200 mg sau mai puțin; un mod mai adecvat de a realiza restricția de fosfor este recomandarea unui aport care să nu depășească 17 mg/kg corp/zi. Există și o ecuație care permite estimarea aportului de fosfor în funcție de aportul proteic:

$$128 + 14 (\text{grame de proteine din dietă}) = \text{mg fosfor pe zi în dietă}$$

Restricția dietetică singură nu poate controla nivelul seric al fosforului, motiv pentru care aproape toți pacienții în program de dializă necesită tratament cu „liganzi” sau chelatori de fosfați. Se folosesc curent săruri de calciu care pot lega fosforul la nivel intestinal (carbonat, acetat, lactat sau gluconat de calciu). Citratul de calciu este evitat din cauza posibilității creșterii absorbției de aluminiu, cu toxicitate crescută la nivelul scheletului. O complicație a utilizării acestor chelatori de fosfați simultan cu administrarea vitaminei D active este hipercalcemia, motiv pentru care unii clinicieni recomandă utilizarea limitată a chelatorilor pe bază de aluminiu în combinație cu cei pe bază de calciu și uneori, cu cei pe bază de magneziu. În mod evident acești pacienți vor necesita monitorizarea nivelelor serice de aluminiu și magneziu. Ca și suplimentarea de calciu, inițierea precoce a terapiei de reducere a fosforului este avantajoasă pentru întârzierea apariției hiperparatiroidismului și a bolii osoase [5].

Mulți pacienți în program de dializă prezintă hipocalcemie în ciuda suplimentării de calciu, motiv pentru care se administrează de rutină $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ disponibil ca și calcitriol. Prin dializă sau hemodializă nu se poate evita osteodistrofia, dar se poate reduce progresia bolii prin infuzia de calciu care va scădea secreția de PTH.

Aportul de fluor

Nivelele crescute de fluor în serul uremicului par să agraveze boala osoasă deja existentă prin accelerarea demineralizării osoase. Se recomandă deionizarea apei din rezervoarele fluorurate înainte de utilizare în dializă.

Aportul de fier

Anemia normocromă, normocitară, hipoproliferativă a bolnavilor cu IR este ameliorată de obicei prin dializă și este cauzată de scăderea producției renale de

eritropoietină (EPO), un hormon care stimulează eritropoeza medulară, cât și de distrucția crescută a hematiilor de către produșii uremici circulanți. În tratamentul anemiei se utilizează o formă sintetică de EPO, eritropoetina umană recombinată (rHuEPO). Creșterea hematocritului se însoțește de necesar crescut de fier oral sau intravenos; fierul administrat oral nu este eficient în menținerea depozitelor adecvate de fier la pacienții care primesc EPO și chiar dacă s-au semnalat reacții alergice, acești pacienți necesită periodic administrare intramusculară sau intravenoasă de fier. Nu se recomandă transfuziile de sânge din cauza posibilității depresiei eritropoezei medulare, a supraîncărcării volemice, a riscului de hepatită, de hemocromatoză și de hemosideroză. Feritina serică este un indicator fidel al supraîncărcării cu fier. Pacienții care au primit câteva transfuzii și care au depozite crescute de fier, au un nivel de feritină serică de 800–5 000 ng/ml (nivelul normal este de 68 ng/ml pentru femei și de 150 ng/ml pentru bărbați). La pacienții care primesc EPO, feritina este menținută >100 ng/ml, deși recomandările sunt pentru nivele >300 ng/ml. Când nivelul feritinei este <100 ng/ml, se administrează fier intravenos. Procentul saturației cu fier este un indicator fidel al statusului feric al pacienților și trebuie să fie mai mare de 20%.

Aportul de vitamine

Una din multiplele cauze de deficiență vitaminică la bolnavii uremici este scăderea aportului dietetic de vitamine datorată restricțiilor de fosfor și de potasiu. Vitaminele hidrosolubile sunt de obicei abundente în alimentele bogate în potasiu precum citricele și legumele și în cele bogate în fosfor, cum este laptele. Dieta pacienților dializați tinde să fie săracă în niacină, riboflavină și piridoxină (vitamina B₆); datorită episoadelor frecvente de anorexie, aportul de vitamine se reduce și mai mult. Este posibilă scăderea absorbției intestinale a vitaminelor în uremie; de asemenea, se poate ca toxinele uremice să interfere cu activitatea unor vitamine, de exemplu: fosforilarea piridoxinei (vitamina B₆) și a analogilor ei poate fi inhibată. Vitaminele hidrosolubile se pot pierde în cursul dializei; în general, acidul ascorbic și majoritatea vitaminelor complexului B sunt dializabile; pentru că vitamina B₁₂ este legată de proteine, pierderea acesteia în dializă este minimă. Spre deosebire de vitaminele hidrosolubile, nivelele vitaminelor liposolubile nu se modifică semnificativ în boala renală. Nivelele circulante ale proteinelor care leagă retinolii sunt crescute la pacienții cu IR, indicând în mod normal toxicitatea vitaminei A, dar acești pacienți au o capacitate crescută de a tolera vitamina A și nu se recomandă suplimentarea acesteia. Cât privește vitamina D, aceasta trebuie administrată sub forma activă de vitamină D₃, datorită incapacității acestor pacienți de a activa această vitamină. Se cunoaște destul de puțin despre necesitatea suplimentării vitaminei E (tocoferol) în IRC, chiar dacă există dovada acțiunii protectoare a acesteia împotriva fragilității hematiilor; nu se recomandă suplimentarea de rutină a vitaminei E. De asemenea, nu sunt necesare cantități suplimentare de vitamina K datorită numărului mare de pacienți care urmează tratament anticoagulant. Suplimentele recomandate de acid folic sunt de 1 mg/zi [5].

Aportul de carbohidrați

Intoleranța la glucide însoțită de hiperglicemie, ca și hipoglicemia sunt întâlnite frecvent la pacienții cu boală renală terminală. Aceste anomalii reflectă o acțiune întârziată sau haotică a insulinei datorată insulinorezistenței sau antagonizarea acțiunii insulinei prin producții uremici. În orice caz, intoleranța la glucide necesită rareori administrarea insulinei, dar poate necesita controlul aportului de carbohidrați al dietei. Dacă survin hipoglicemii, acestea pot fi corectate prin adăugare de dextroză în dializant.

Aportul de lipide

Boala cardiovasculară aterosclerotică este cea mai frecventă cauză de deces la pacienții hemodializați și se poate datora atât afecțiunii de bază (de exemplu, diabet zaharat, HTA, sindrom nefrotic), cât și anomaliilor lipidice comune întâlnite la pacienții cu boală renală terminală. În mod tipic, aceștia prezintă nivele crescute de trigliceride cu sau fără creșterea colesterolului. Anomaliile lipidice sunt consecința sintezei crescute de VLDL și a scăderii *clearance*-ului acestora. Tratamentul hiperlipidemiei prin dietă sau medicamentos rămâne controversat. Îmbunătățirea profilului lipidic al pacienților cu boală renală terminală poate rezulta și din suplimentarea cu aminoacidul L-carnitină. Pentru că rinichiul este sediul major al sintezei carnitinei, pacienții dializați prezintă anomalii ale metabolismului carnitinei și nivele scăzute de carnitină liberă în plasma. Studiile au arătat eficiența suplimentării cu carnitină în creșterea nivelelor libere și a acil-carnitinei la acești pacienți, fiind asociată cu îmbunătățirea funcției musculare, diminuarea crampelor, rărirea episoadelor hipotensive și scăderea catabolismului proteic.

În tabelul 17.2 este ilustrat necesarul de nutrienți pentru adulții cu boală renală, în funcție de tipul de terapie.

Nutriția enterală

Când pacienții cu boală renală terminală necesită nutriție enterală, pot fi încercate formulele standard concepute pentru astfel de situații, având avantajul că sunt mai ieftine și mai hipoosmolare decât produsele specifice „renale”. Dacă apar tulburări hidro-electrolitice se pot administra formulele realizate special pentru pacienții renali: *Nepro* (Ross Labs), *Magnacal Renal* (Mead Johnson), *Travasorb Renal* (Travenol), *Novasource Renal* (Novartis), dar dacă se utilizează numai aceste produse renale, pot apărea probleme legate de hipofosfatemie, mai ales dacă se administrează simultan cu chelatorii de fosfat. Unele produse destinate nutriției enterale conțin numai aminoacizi esențiali și au semnificația dietei hipoproteice la pacienții din predializă, fiind un mod de a micșora apariția produșilor de metabolism al proteinelor exogene. Un astfel de produs este *Amin-Aid* (Mc Gaw), care conține numai aminoacizi esențiali plus histidină în cantități adecvate și care, în combinație cu apa furnizează aminoacizi, carbohidrați și o parte din electroliți.

Tabelul 17.2

Necesarul de nutrienți pentru adulții cu boală renală, în funcție de tipul de terapie

Terapie	Energie	Proteine	Lichide	Sodiu	Potasiu	Fosfor
Alterarea funcției renale (predializa)	30–40 kcal/kg Greutatea ideală	0,6–0,8 g/kg corp	<i>Ad libitum</i>	Variabil 2–3 g/zi	Variabil, <i>ad libitum</i> sau crescut pentru acoperirea pierderilor prin diuretic	1–1,2 g/zi
Hemodializa	35 kcal/kg Greutatea ideală	1–1,2 g/kg corp (1,2–1,5 g/kg pentru repleție)	1000 ml/zi + volumul urinar	2–3 g/zi	2–3 g/zi	1–1,2 g/zi
Dializa peritoneală intermitentă (DPI)	30 kcal/kg Greutatea ideală (40–50 kcal/kg pentru repleție)	1,2 g/kg corp (1,5 g/kg pentru repleție)	1000 ml/zi + volumul urinar	2–3 g/zi	2–3 g/zi	1–1,2 g/zi
Dializa peritoneală ambulatorie continuă (DPAC)	25 kcal/kg Greutatea ideală (40–50 kcal/kg pentru repleție) epleți	1,2 g/kg corp (1,5 g/kg pentru repleție)	<i>Ad libitum</i> (minim 2 000 ml/zi + volumul urinar)	6–8 g/zi	3–4 g/zi	1,5–2 g/zi
Diabet în program de hemodializă, DPI sau DPAC	35 kcal/kg Greutatea ideală (40–50 kcal/kg pentru repleție)	1,5 g/kg corp	Idem hemodializa, DPI, DPAC; monitorizarea setei, glicemiei și greutateii		Idem hemodializa, DPI, DPAC (creșterea glicemiei poate duce la hiperpotasemie)	1–1,2 g/zi (adesea liberalizat datorită altor restricții)
Posttransplant (primele 4–6 săptămâni)	30–35 kcal/kg Greutatea ideală	1,5–2 g/kg corp	<i>Ad libitum</i>	Variabil	Variabil, poate necesita restricție cu hiperpotasemie indusă de ciclosporină	1,2 g/zi 1,2 g/zi calciu
Posttransplant (>6 săptămâni) Glucide: se limitează cele simple Lipide: <35% calorii Colesterol: <400 mg/zi AGMNS/AG>1,0	Să obțină sau să mențină Greutatea ideală	1,0 g/kg corp	<i>Ad libitum</i>	Variabil	Variabil	1,2 g/zi calciu

Nutriția parenterală

Când starea pacienților cu boală renală terminală este prea deteriorată pentru a mai permite alimentarea orală, sau nutriția enterală nu poate fi utilizată din cauza complicațiilor gastro-intestinale, se recurge la alimentarea parenterală. Aceasta este similară cu nutriția parenterală a pacienților malnutriți.

Utilizarea soluțiilor de aminoacizi esențiali cum este Nephramin-ul, recomandat pacienților cu IRA sau celor care nu au urmat tratament dialitic, a fost înlocuită cu soluțiile obișnuite de aminoacizi care sunt foarte bine tolerate de asemenea.

Vitamine și minerale

Se acceptă în general că folatul, piridoxina și biotina necesită suplimentare la pacienții cu nutriție parenterală, cu specificarea că suplimentarea vitaminei A nu se indică în absența posibilității monitorizării proteinelor care leagă retinolul.

În tabelul 17.3 sunt ilustrate nivelele suplimentărilor cu vitamine la pacienții cu boală renală terminală alimentați parenteral, conform ghidurilor *American Diabetes Association* (ADA) [5]:

Tabelul 17.3

Suplimentarea cu vitamine la pacienții cu boală renală terminală alimentați parenteral (ADA)

Vitamine	Silberman	Kopple
Vit.A, retinol (UI)	3300	0
Vit.E, tocoferol (UI)	10	10
Vit.K (mg)		7,5
Niacină (mg)	40	20
Tiamina HC (mg)	3	2
Riboflavină (mg)	3,6	2
Acid pantotenic (mg)	15	10
Piridoxina (mg)	5	10
Acid ascorbic (mg)	100	100
Biotina (mg)	60	200
Acid folic (mg)	1	2
Vit. B12 (mg)	5	3

Aceste recomandări generale pot fi ajustate la pacienții cu pierderi gastro-intestinale.

17.6. BOALA RENALĂ TERMINALĂ LA PACIENȚII CU DIABET ZAHARAT

IR este o complicație frecventă a pacienților cu diabet zaharat, 35% din toți cei cărora li se inițiază tratament dialitic fiind cu diabet. Din cauza necesității controlului glicemic, acești pacienți beneficiază de terapie nutrițională atent condusă. În prezența hiperglicemiei și a senzației de sete indusă, supraîncărcarea hidrică poate deveni o problemă. De asemenea, glicemia crescută și hiperosmolaritatea

indusă, scot apa și potasiul afară din celule, rezultând hiperpotasemia. În plus, pacienții cu diabet în program de dializă, prezintă complicații care îi expun unui risc nutrițional crescut (retinopatie, neuropatie, gastropareză, amputații).

Aportul dietetic pentru pacienții diabetici dializați a fost stabilit prin consens, în urma mai multor reuniuni internaționale, care au adoptat normele cuprinse în *National Renal Diet Recommendations* ale ADA și este ilustrat în tabelul 17.4 [11]:

Tabelul 17.4

Aportul dietetic pentru pacienții diabetici dializați

Principiul nutritive	Non-uremici	HD	DPAC
Rație calorică (kcal/kg c)*	30–35	30	30–40
Proteine (g/kg c și %)	0,9	1,2 (15–20)	1,2–1,5 (15–20)
Hidrați de carbon (%)	55–60	55–60	55–60**
Lipide (%)	20–30	20–25	20–25
Colesterol (mg/zi)	300–400	300–400	300–400
Raport lipide polinesaturate/saturate	1–2	1,5–2	1,5–2
Fibre alimentare (g/zi)	25	25	30
Lichide (l/zi)	–	1L+diureza	1,5 L+diureza
Calciu (g/zi)	0,8–1,2	Dietă+1	Dietă+1,2
Fosfor (mg/zi)	1–1,8	0,6–1,2	0,6–1,2
Fier elemental (mg/zi)	10–18	Variabil	Variabil
Acid folic (mg/zi)	1	1,5	1,5
Vitamina C (mg/zi)	60–100	60–100	60–100

*se calculează pentru greutatea medie.

**se va lua în considerare și aportul de glucoză din lichidul de dializă.

17.7. BOALA RENALĂ TERMINALĂ LA COPII

IRC poate surveni la copiii de orice vârstă, de la nou-născuți, până la adolescenți, punând serioase probleme de creștere și dezvoltare a acestora. Fără o monitorizare agresivă și încurajare, copiii rareori ajung să respecte terapia nutrițională. Dacă boala renală este prezentă de la naștere, susținerea nutrițională trebuie începută imediat, pentru evitarea pierderii potențialului de creștere din cursul primelor luni de viață. Creșterea la acești copii este de obicei întârziată. Deși nici o terapie specifică nu asigură creșterea normală, aceasta are succes în corectarea unor factori precum: acidoza metabolică, depleția electrolitică, osteodistrofia, infecțiile cronice, malnutriția protein-calorică. Necesarul de energie și proteine al copiilor cu boală renală cronică este cel puțin echivalent cu cel al copiilor sănătoși de aceeași vârstă și înălțime. În cazul unui status nutrițional deficitar, necesarul energetic poate să fie mai mare pentru asigurarea creșterii adecvate. Nutriția enterală sau parenterală pot fi necesare atunci când aportul oral este imposibil, în special în perioada critică de creștere din cursul primilor doi ani de viață. Nevoile nutriționale ale copiilor cu IR în funcție de tipul terapiei sunt ilustrate în tabelul 17.5:

Tabelul 17.5

Nevoile nutriționale ale copiilor cu IR în funcție de tipul terapiei

Terapie	Energie	Cl creatinină	Proteine	Lichide	Sodiu	Potasiu	Fosfor
Alterarea funcției renale predializă)	<1 an: 120–150 kcal/kg Primele 10 kg = 100 kcal/kg Următoarele 10 kg = 50 kcal/kg Fiecare alt kg ce urmează = 20 kcal/kg	10–50 <10 <5 G (kg)	1,5 g/kg 1 g/kg 0,3–0,5 g/kg	35 ml/100 kcal + Vurinar	23–69 mg/kg/zi (1–3 mEq/kg/zi)	29–87 mg/kg/zi (1–3 mEq/kg/zi)	0,5–1 g/zi
Hemodializă	Idem	10–20 kg 20–30 kg 30–40 kg 40 + kg	2 g/kg 1,5 g/kg 1,0–1,5 g/kg 1 g/kg	Idem + pierderi din dializă Câștigul de fluide să fie de aprox. 5% G	57 mg/kg/zi (2,5 mEq/kg/zi)	Idem	0,5–1 g/zi
Dializă peritoneală intermitentă (DPI)	Idem	10–20 kg 20–40 kg 40 + kg	1,2 g/kg 1,5 g/kg 1,0–1,5 g/kg	Idem	Idem		
Dializă peritoneală ambulatorie continuă (DPAC)	100–120 kcal/kg	10–20 kg 20–40 kg 40 + kg	2–3 g/kg 1,5–2 g/kg 1,0–1,5 g/kg	100–160 ml/Kg/zi + V.urinar	Idem	Idem	0,5–1 g/zi

Controlul nivelului calciului și fosforului este important pentru asigurarea creșterii adecvate. Scopul este restricția de fosfor și promovarea absorbției calciului cu ajutorul $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, pentru prevenirea osteodistrofiei. Utilizarea carbonatului de calciu crește aportul de calciu și leagă excesul de fosfor. Preparatele pe bază de aluminiu se utilizează doar la pacienții cu hiperfosfatemie extremă și numai pe termen scurt. Persistența acidozei metabolice este asociată cu insuficiența creșterii în copilărie; în acidoza cronică, tamponarea acidității duce la pierderea calciului din oase și la demineralizare osoasă, motiv pentru care se administrează bicarbonat. Restricția proteică la pacienții pediatrici este controversată. Așa-numitul efect protectiv asupra funcției renale trebuie cântărit cu riscul malnutriției proteice cu impact negativ asupra creșterii. Încurajări speciale, creativitate și atenție deosebită sunt necesare pentru consumul aportului energetic adecvat de către copii. Când este

posibil, dializa peritoneală continuă ciclică (DPCC), dializa intermitentă în timpul zilei și continuă noaptea, este o alegere terapeutică viabilă, permițând liberalizarea dietei. Corectarea anemiei prin administrarea rHuEPO poate crește apetitul, aportul caloric și starea de bine, dar nu influențează creșterea [5].

17.8. LITIAZA RENALĂ

Litiază renală este o boală care se caracterizează prin prezența de calculi (pietre) la nivelul rinichiului sau căilor urinare și se manifestă clinic prin colică renală și tulburări ale micțiunii, dureri la urinat (disurie), eliminare de hematii (hematurie), eliminare de cristale, creșterea cantității de urină eliminate (poliurie) [6].

Aproximativ 30% din bărbați și 3% din femei prezintă litiază renală la maturitate; aceasta se formează atunci când concentrația constituentilor urinari atinge un nivel la care este posibilă cristalizarea.

Distingem mai multe tipuri de litiază în funcție de compoziția chimică a calculilor, care sunt formați de obicei din săruri de calciu, acid uric, cistină sau struvită (sare triplă de amoniu, magneziu și fosfat). Chiar dacă manifestările clinice induse de prezența oricărui din acești calculi sunt similare, există diferențe în ceea ce privește patogenезa și tratamentul necesar atât pentru prevenirea, cât și pentru terapia acestora.

Mai multe studii au arătat că litiază renală are o mare rată de recurență, motiv pentru care majoritatea autorilor subliniază importanța atât a analizei chimice a calculilor, cât și a evaluării metabolice în vederea identificării contextului în care a apărut litiază. Se pare că identificarea și tratarea anomaliei metabolice este mai importantă decât analiza chimică a pietrei formate [5].

Indiferent de cauza și de tipul de calcul, trebuie încurajat consumul unei mari cantități de lichide (1,5–3 litri/zi) pentru a obține minimum 2 litri de urină în 24 de ore, ca parte importantă a unui tratament profilactic eficient. Scopul acestei hidratari riguroase este menținerea unei urini diluate care să prevină cristalizarea mineralelor formatoare de calculi. Este de preferat ca lichidele să fie băute în afara meselor sau seara (pentru a evita hiperconcentrația nocturnă) și dimineața pe nemâncate (pentru a realiza o cantitate mare de urină și a elimina microsedimentele formate în timpul nopții). Un studiu recent, care a cuprins 199 pacienți formatori de calculi, a demonstrat că aceia care și-au crescut aportul de lichide pentru a menține un volum urinar zilnic de 2000 ml, au avut o rată de recurență a litiazei semnificativ mai mică (27%) în comparație cu cei care au menținut un volum urinar de doar 1 000 ml pe zi.

Nurse's Health Study a arătat că de-a lungul unei perioade de urmărire de 8 ani, riscul relativ de dezvoltare a litiazei renale printre 81 003 femei a fost cu 38% mai mic la cele care au consumat 2,5 litri de lichide pe zi, comparativ cu acelea care au băut mai puțin de 1,4 litri de lichide pe zi. Fiecare supliment de 240 ml de fluide sub formă de ceai, cafea decofeinizată, cafea obișnuită sau vin, a fost asociat cu o reducere de 8%, 9%, 10%, respectiv 59% a riscului de litiază

renală. Interesant este faptul că fiecare supliment de câte 240 ml de fluide sub formă de lapte, apă minerală și suc de fructe nu a afectat riscul, cu excepția sucului de grapefruit: fiecare supliment de 240 ml suc din acest fruct a crescut riscul de dezvoltare a calculilor renali cu 44% [5].

Regimul alimentar în litiaza urică

Litiaza renală urică poate să apară în cadrul gutei (20–25%), dar poate surveni și secundar altor boli: policitemii, afecțiuni maligne ale sistemului limfopoietic, leucoze acute sau cronice tratate prin chimioterapie, boli gastrointestinale caracterizate prin diaree, sau ca o consecință a unui tratament prelungit cu cortizon, tiazide. Această afecțiune se caracterizează prin eliminarea de microcristale de acid uric în urină și o aciditate anormală a urinii, pH-ul urinar menținându-se în permanență în jur de 5 și uneori sub 5.

Litiaza renală urică este cea mai benignă, fiind bine tolerată, foarte rar hemoragică sau dureroasă, dar se întâlnesc și cazuri maligne cu evoluție rapidă spre insuficiența renală. Bolnavii cu litiază urică sunt de obicei obezi, uneori cu ereditate încărcată (gutoși sau litiazici în familie) [7].

Diagnosticul pozitiv se bazează pe contextul clinic, examenul echografic și radiologic (calculii de acid uric sunt radiotransparenți), examenul de urină, dozarea acidului uric în urina de 24 de ore, analiza chimică a calculilor [10].

Factorii de risc pentru formarea litiazei renale urice sunt reprezentați de: creșterea excreției de acid uric, reducerea volumului urinei, staza urinară, pH-ul acid al urinei care favorizează precipitarea acidului uric, acesta din urmă fiind cel mai important. Din acest motiv, managementul litiazei urice se bazează pe lângă creșterea ingestiei de fluide, pe alcalinizarea urinelor în vederea obținerii unui pH urinar între 6–6,5. Acest lucru se obține printr-o dietă alcalinizantă suplimentată cu bicarbonat de sodiu (5 g în 24 ore) sau citrat de sodiu, citrat de potasiu (în aceleași cantități), piperazină [7].

Regimul alimentar urmărește pe de-o parte alcalinizarea urinelor, iar pe de altă parte, reducerea alimentelor care se găsesc la originea creșterii acidului uric. Astfel, regimul clasic recomandat este *lacto-fructo-vegetarian*, asigurând diluția urinei pentru evitarea suprasaturării acidului uric, alcalinizarea urinei pentru evitarea precipitării acidului uric, aport scăzut de Na, întrucât el favorizează precipitarea uraților și aport crescut de Ca, întrucât el favorizează excreția uraților [10]. Se știe că aportul dietetic influențează pH-ul urinar în sensul acidifierii sau alcalinizării urinare. Acidul uric este insolubil în mediu acid, solubilitatea lui crescând pe măsura creșterii pH-ului urinar. Cu cât pH-ul urinar se ridică, cu atât acidul uric se dizolvă mai mult, iar șansa de a face litiază renală scade. Se are în vedere faptul că o alcalinizare prea puternică este dăunătoare, favorizând apariția litiazei fosfatice [6, 7, 8]. Potențialul acid-formator este atribuit clorurilor, fosforului și sulfului (anionilor), iar cel bazo-formator sodiului, potasiului, calciului și magneziului (cationilor). În general, legumele și fructele contribuie la alcalinizarea urinei, cu excepția prunelor proaspete, prunelor uscate și a afinelor,

care conțin acid benzoic și acid quinic, excretați în urină ca și acid hipuric. Alimentele bogate în proteine (carnea, ouăle, brânza), pâinea și cerealele sunt acidifiante [5]. Pentru că excreția urinară și producția de urină sunt influențate de factori de digestie, de absorbție, de utilizarea sării sau a medicamentelor, de statusul hormonal, pH-ul urinar nu poate fi apreciat doar pe baza tipului de alimente consumate, fiind necesară măsurarea directă a acestuia. Am ilustrat mai jos o listă de alimente care poate servi ca ghid al influențării pH-ului urinar [5]:

Alimente cu potențial de acidifiere:

- carne, mezeluri, pește;
- ouă;
- brânză – toate tipurile;
- grăsimi: șuncă, nuci, arahide, unt de arahide;
- fibre: toate tipurile de pâine (în special cea de grâu), cereale, biscuiți, orez, macaroane, spaghete, tăiței;
- legume: porumb, linte;
- fructe: prune, prune uscate, afine;
- deserturi: fursecuri, checuri.

Alimente cu potențial de alcalinizare:

- lapte și produse din lapte, frișcă;
- grăsimi: castane, migdale, nucă de cocos;
- legume: toate tipurile (cu excepția porumbului și linteii);
- fructe: toate tipurile (cu excepția prunelor, prunelor uscate și afinelor);
- dulciuri: melasa.

Alimente neutre:

- grăsimi: unt, margarină, uleiuri;
- dulciuri: zahăr, sirop, miere;
- fibre: tapioca;
- băuturi: cafea, ceai.

Pe lângă trăsătura amintită mai sus a regimului indicat în litiaza urică, acesta trebuie să fie *hipocaloric*; pentru a se atinge greutatea ideală, se va limita global rația calorică în principal la obez, evitând hipermetabolismul (ce crește producția de acid uric) și acidoza de foame (ce duce la scăderea uricozuriei, cu creșterea uricemiei) prin scădere ponderală treptată.

De asemenea, întrucât aminoacizii sunt purinogeni crescând sinteza de acid uric, se va avea în vedere ca regimul să fie *hipoproteic*: 0,8–1 g/kg corp/zi cu maximum 200 mg purine/zi. Alimentația bolnavilor cu litiază urică este asemănătoare cu cea din hiperuricemii și gută, motiv pentru care și acestor pacienți li se va permite un aport de 100 g carne de trei ori pe săptămână, aceasta crescând producția de valențe acide și scăzând pH-ul urinar [10]. Se preferă carnea slabă de vită, pasăre, pește slab, în special fiartă, 50% din purine trecând în apa de fierbere. Este interzisă carnea de animal tânăr (pui, vițel, miel). În zilele fără carne se vor consuma brânzeturi slabe, iaurt, unt. Ouăle sunt permise în cantitate de maxim trei/săptămână.

Pentru că lipidele împiedică eliminarea renală a acidului uric și sunt acidifiante, regimul alimentar va fi *hipolipidic*, cu maxim 60 g/zi, preferabil neprelucrate termic.

Se recomandă de asemenea un regim *normoglucidic*, cu aproximativ 400 g glucide/zi, evitându-se consumul de dulciuri concentrate care duc la creșterea acidului uric, au un efect acidifiant mai important, stimulează sinteza de trigliceride, care scad de asemenea uricozuria.

Sodiul favorizează precipitarea uraților, motiv pentru care regimul va fi *hiposodat* cu maximum 2 g Na/zi.

Alcoolul este contraindicat întrucât scade eliminarea urinară a acidului uric (vinul și berea în principal), prin hiperlactacidemia pe care o induce.

Acidul oxalic agravează efectele hiperuricemiei, evitându-se alimentele cu conținut crescut în aceste substanțe: mazăre, sparanghel, spanac, smochine uscate, concentrate industriale de tomate, sfecla roșie, castraveți, țelină, fasole albă [10].

Regimul alimentar în litiaza calcică (oxalat de calciu și fosfat de calciu)

Aproximativ 80% din calculi sunt formați din oxalat de calciu (singur sau cu un nucleu de fosfat de calciu-hidroxiapatita) și sunt cei mai frecvenți la bărbații de vârstă adultă. Cauzele sunt multiple și includ: hiperparatiroidismul, hiperuricozuria, hipercalciuria idiopatică, nivele scăzute de citrat urinar, acidoza tubulară renală distală, hiperoxaluria și posibil, infecția cu nanobacterii.

Tratamentul primar implică corecția defectului specific, incluzând îndepărtarea adenomului paratiroidian în cazul hiperparatiroidismului, reducerea aportului de proteine și administrarea de allopurinol în cazul hiperuricozuriei, restricția proteică și diuretice în hipercalciurie, și administrare de bicarbonat și potasiu în prezența acidozei tubulare renale distale.

Supraproducția de oxalat sau *hiperoxaluria primară* este o tulburare rară metabolică moștenită, care duce la apariția litiazei de oxalat de calciu recurente și la eventuale depozite de oxalat de calciu în parenchimul renal, insuficiență renală progresivă; de obicei, moartea survine înaintea decadei a treia de viață. Un studiu pe termen lung recent (media de urmărire a fost de 10 ani), a găsit ca tratament optim al acestei afecțiuni diagnosticul precoce, administrarea dozelor mari de piridoxină, cofactor în calea enzimatică defectivă care duce la supraproducție de oxalat și administrarea ortofosfatului oral care reduce eliminarea urinară de oxalat de calciu, reducând astfel depozitele renale de oxalat de calciu.

Altă formă de hiperoxalurie, cea *enterică*, rezultă din creșterea absorbției intestinale de oxalat, întâlnită frecvent în bolile intestinului subțire cum sunt boala Crohn, *sprue tropical* și *by-pass*-ul intestinal sau insuficiența pancreatică. Este posibil, de asemenea, ca un aport excesiv de vitamina C >1000 mg/zi să crească oxalatul urinar; nu este clar dacă vitamina C este convertită la oxalat *in vivo* sau dacă această transformare are loc în urina excretată [5]. Tratamentul acestei tulburări necesită administrarea a 800–1 200 mg/zi de calciu *per os* (care leagă oxalatul), ca și scăderea aportului de oxalat. Aportul exogen de oxalat este asigurat fie de alimente oxalofore, care conțin cantități mai mari sau mai mici de acid oxalic, fie de alimente oxaligene care prin descompunerea lor pot da naștere acestui

acid [6, 7, 8]. Sursele alimentare de acid oxalic sunt mai ales de origine vegetală; nu conțin acid oxalic: dintre fructe- merele, lămâile, grapefruit-ul, iar dintre legume- castraveții, conopida, mazărea, ridichiile. Unele alimente, cum ar fi: cartofii, leguminoasele boabe, dulciurile concentrate, pastele făinoase, pot da naștere la acid oxalic prin descompunere microbiana (fermentație) la nivelul intestinului. De altfel, alimentele bogate în glucide sunt formatoare de acid oxalic și pentru aceasta unii autori recomandă reducerea cantității de glucide la maximum 200–250 g/24 ore. Acidul oxalic mai poate lua naștere din descompunerea glicogenului provenit din carne, datorită unor paraziți intestinali (ascarizi, tenie) [6, 7, 8]. Chiar dacă există multe alimente bogate în oxalat, până azi sunt recunoscute numai opt alimente care cresc excreția urinară de oxalat, acestea fiind: rubarba, spanac, căpșuni, ciocolată, țărâțe de grâu, alune, sfecla și ceaiul. Un aport scăzut de oxalat rezultă din eliminarea acestor alimente din dietă. Modificările în excreția urinară de oxalat exercită mai mare influență în formarea cristalelor de oxalat de calciu urinare decât modificările în concentrația urinară de calciu [5].

Este important de luat în calcul și variația mare în abilitatea individuală de degradare a oxalatului din dietă la nivel intestinal. Oxalatul este degradat de *Oxalobacter formigenes* din microflora anaerobă a intestinului uman. Prezența acesteia și nivelul degradării intestinale a oxalatului din dietă, poate influența cantitatea de oxalat absorbită, influențând astfel și nivelul urinar al acestuia. Cauza hiperoxaluriei enterice ar fi reprezentată astfel de o alterare în prezența florei care degradează oxalatul.

Hipercalciuria (mai mult de 200 mg calciu în urina pe 24 ore) poate constitui singura condiție importantă care duce la formarea calculilor de calciu. Această condiție poate fi atât „absorbțivă” (creșterea absorbției intestinale de calciu), cât și „renală” (alterarea absorbției tubulare renale de calciu, „renal leaker”) sau „resorbțivă” (resorbție osoasă excesivă de calciu datorată hiperparatiroidismului primar, care se tratează chirurgical). Formele absorbțivă și renală sunt cunoscute drept hipercalciurie idiopatică, care este de departe cel mai comun tip de hipercalciurie [5]. Deși inițial se recomanda scăderea aportului de calciu, s-a constatat că singura situație în care se impune dieta hipocalcică (400–600 mg/zi) este cea a pacientului care este „renal leaker”. Nici un studiu nu a putut demonstra că reducerea aportului de calciu cu reducerea consecutivă a calciului urinar ar avea vreo influență asupra recurenței litiazei. Caracterul esențial al litiazei calcice este bilateralitatea și tendința la recidivă [6].

În multe alte cazuri, poate fi mult mai utilă creșterea aportului de calciu, așa cum au arătat și rezultatele unui studiu care a inclus 45 000 bărbați cu vârste cuprinse între 40 și 75 ani; aceia cu aport crescut de calciu în dietă au prezentat un risc de dezvoltare a litiazei renale mai mic cu 1/3 decât cei cu restricție de calciu în dietă. Autorii au speculat ideea că un aport crescut de calciu reduce oxalatul urinar, alt component al majorității calculilor renali. Politica generală de restricție a aportului de calciu pentru pacienții cu calculi care conțin calciu nu mai este valabilă. Un studiu recent care a inclus 1 300 femei, a arătat că acelea care aveau antecedente de litiază renală, aveau o dietă semnificativ mai săracă în calciu. Un aport scăzut de calciu poate crește riscul de litiază renală prin creșterea gradului de saturație urinară în

oxalat de calciu în cazul existenței concomitente a hiperoxaluriei. De fapt, aportul crescut de calciu scade incidența litiazei renale prin furnizarea unei cantități mai mari de calciu în intestin disponibil să formeze oxalat de calciu insolubil, care nu se mai absoarbe [5]. Suplimentarea cu citrat de calciu nu pare să crească saturația urinară în oxalat de calciu, chiar dacă astfel crește calciul urinar (citratul urinar previne formarea calculilor de calciu prin crearea unui complex solubil cu calciu, reducând în mod eficient calciul urinar liber). Creșterea concomitentă în citrat urinar pare să lase potențialul formator de calculi de oxalat de calciu al urinei neschimbat.

Hipercalciuria idiopatică se tratează cu aport crescut de lichide și diuretice tiazidice care scad calciul urinar, maximul eficienței tiazidelor fiind atins printr-o restricție moderată de sodiu între 4–5 g/zi.

Hiperuricozuria determină formarea calculilor de oxalat de calciu mai degrabă decât a celor de acid uric [5]. Cristalele de acid uric pot forma un nidus pe care precipită oxalatul de calciu; acidul uric încurajează de asemenea creșterea oxalatului de calciu prin legarea inhibitorilor de oxalat de calciu.

Aportul dietetic de proteine animale este legat direct de riscul formării calculilor renali, crescând excreția de acid uric și calciu și scăzând excreția citratului urinar, toți acești factori fiind implicați în formarea calculilor; de aceea, în hiperuricozurie se limitează aportul de proteine. Suplimentarea potasiului duce la reducerea excreției de calciu la adulții sănătoși și scade riscul formării litiazei renale; a fost demonstrat că excreția urinară de calciu crește cu aproximativ 1 mmol (40 mg) pentru fiecare 100 mmol (2 300 mg) creștere în aportul de sodiu, motiv pentru care riscul de formare a calculilor de calciu scade prin scăderea aportului de sodiu [5].

Regimul alimentar în litiaza cistică

Cistinuria este o tulburare metabolică congenitală în care există o modificare a transportului tubular proximal și jejunal al aminoacizilor dibazici: cistina, lizina, arginina și ornitina, pierzându-se cantități crescute prin urină. Manifestările clinice sunt determinate doar de cistină, care este insolubilă și formează calculi. Tratamentul constă în aport crescut de lichide (> 4 litri/zi), chiar și în timpul nopții, pentru a preîntâmpina hiperconcentratia nocturnă și dimineața, pentru a antrena microsedimentul format în cursul nopții. Creșterea pH-ului urinar prin alcalinizare este folositoare în special când valoarea acestuia este > 7,5. Dacă aceste măsuri singure sunt insuficiente se poate administra penicilamina cu efect dizolvant al calculilor cistici prin formarea unui complex disulfuric solubil cisteino-medicament, dar care poate avea efecte adverse serioase. O dietă săracă în sare (100 mmol/zi) poate reduce excreția de cistină cu 40%. Regimurile cu restricție de metionină nu s-au dovedit practice în clinică, dar pacienții ar trebui să evite abuzul de proteine [3].

Regimul alimentar în litiaza cu struvit

Litiaza cu struvit, care reprezintă 5–15% din cazuri, conține amoniac, magneziu și fosfat și este de obicei întâlnită la femei. Acești calculi sunt rezultatul

unor infecții bacteriene cu germeni ureazo-formatori (*Proteus*, *Klebsiella*), care degradează ureea, producând cantități mari de amoniac. Calculii sunt voluminoși și de obicei sunt localizați în pelvisul renal, putând determina pielonefrite recurente și insuficiență renală progresivă cu eventuală obstrucție. Tratamentul constă în antibioterapie, îndepărtare chirurgicală sau ultrasonică a calculilor.

Managementul dietetic nu are nici un rol în aceasta formă de litiază [5].

BIBLIOGRAFIE

1. American Diabetes Association, *Diabetic Nephropathy*, Diabetes Care, 2002, vol. 25, supl. 1, 88.
2. Gluhovschi G., Trandafirescu V., Schiller A., Sabou I., Petrica L., *Nefrologie clinica*, Timișoara, Editura Helicon, 1997, 587–63.
3. Harald S., Mackenzie, Barry M., Brenner, *Alterări ale funcției renale*, Harrison, Principiile medicinei interne, editia a 14-a, vol. 2, Editura Teora, 2003, 1650–1693.
4. Hâncu N., Vereșiu I. A., *Diabet zaharat, Nutriție, Boli Metabolice*, Editura Național, 1999, 549.
5. Katy G. Wilkens, *Medical Nutrition Therapy for Renal Disorders*, in Krause's Food Nutrition and Diet Therapy, Mahan L., Kathleen S., Escot-Stump, Medical nutrition therapy-in Krause's Food, nutrition and diet therapy, Saunders, 10th edition, Edition W.,B., Saundres, 2000, 835–862.
6. Mincu I. și colab., *Tratat de dietetica*, București, Editura Medicală, 1974, 736, 738, 739, 743, 744.
7. Mincu I., Mogoș V. T., *Bazele practice ale nutriției omului bolnav*, Editura București, 1997, 250–269.
8. Mogoș V.T., *Alimentația în bolile de nutriție și metabolism*, București, Editura Didactică și Pedagogică R.A. 1997, vol. 1, 106.
9. Mogos V.T., *Ghid terapeutic în bolile de nutriție și metabolism*, București, Editura Didactica și Pedagogică, 1994, 32–47.
10. Moța Maria, *Diabet zaharat, nutritie, boli metabolice*, Craiova, Editura Medicală Universitară Craiova, 2001, 223–225.
11. Serafinceanu C., *Boala renală diabetică*, București, Editura Moroșan, 2002, 151, 168, 170–174.
12. Ursea N., *Tratat de Nefrologie*, București, Editura Artprint, 1994, vol. 2, 647, 650, 670.
13. Negrișanu Gabriela, *Tratat de Dietetică*, Ed. Brumar, 2005, 655–667.

ALERGIA ALIMENTARĂ

CAMELIA PĂNUȘ

Termenul de reacție adversă la hrană cuprinde două afecțiuni: alergia alimentară și intoleranțele alimentare [1].

18.1. INTRODUCERE

Se definește ca o reacție imunologică anormală la ingestia de alimente.

Incidența alergiilor pare să scadă cu creșterea în vârstă și variază de la 5–8% la copii la 1,5% la adulți [2, 3].

Sarcina sistemului imunitar este de a recunoaște și a elimina agenții străini, nocivi pentru organism. Aceștia sunt rapid și eficient îndepărtați atunci când sistemul funcționează corect. Uneori, însă, sistemul imunitar generează un răspuns exagerat față de antigenii alimentari producând reacții alergice.

Reacția alergică la alimente apare când proteinele din aliment, denumite antigeni sau alergeni sunt absorbite din tractul gastrointestinal, interacționează cu sistemul imun și produc un răspuns imun. În condiții normale sistemul imun reprezintă o barieră care previne absorbția celor mai multe proteine intacte. Când această barieră este trecută de alergeni poate apărea o reacție de sensibilizare. Reexpunerea la același antigen conduce la o reacție alergică.

În răspunsul imun sunt implicate: limfocitele B, limfocitele T și macrofagele.

Imunitatea umorală

Implică prezența anticorpilor (imunoglobuline) și joacă un rol important în alergiile alimentare. Anticorpii antigen specifici sunt produși de limfocitele B, ca răspuns la prezența antigenilor.

Există 5 clase de anticorpi: **IgG**, **IgM** și **IgD** cu rol protector împotriva bacteriilor și virusilor; anticorpi secretori **IgA** prezenți în salivă și secrețiile gastrointestinale cu rol în blocarea absorbției antigenilor și anticorpii **IgE** implicați în eliminarea paraziților și responsabili, de asemenea, de reacțiile alergice clasice.

Imunitatea celulară

Implică acțiunea limfocitelor T. Limfocitele T nu produc anticorpi dar recunosc antigenii. Limfocitele T activate produc lymfokine și citokine. Imunitatea celulară are un rol important în rezistența la viruși, fungi, celule tumorale sau alte celule străine

organismului. Dermatitele de contact, reacția la tuberculină sunt mediate de celulele T. Rolul imunității celulare în alergiile alimentare este neclar [1].

Macrofagele tisulare derivate din monocitele circulante au rol în recunoașterea și distrugerea antigenilor.

Prin procesul de fagocitoză acestea încorporează și distrug antigenii.

În condițiile în care răspunsul imun fiziologic se modifică, toleranța antigenică dispare și se instalează alergia alimentară.

Mecanismele hipersensibilizante

Acestea sunt de 4 tipuri [4]:

– **tip I – hipersensibilitate imediată**, anafilaxie; mediată de **IgE** (sau reacție reaginică). Complexele antigen-atc **IgE** se fixează în țesuturi pe mastocite (intestin, piele, tract respirator) sau bazofile (în sânge). Degranularea mastocitelor și bazofilelor duce la eliberarea de mediator: histamină, factorul chemotactic eosinofilic, bradykinină etc. Simptomele apar în câteva secunde până la două ore.

– **tip II (citotoxic)** – atc **IgG** reacționează cu membranele celulare sau cu antigene asociate cu membranele celulare. Acest tip de reacție de hipersensibilitate apare în transfuzii cu grupe de sânge incompatibile.

– **tip III – prin complexe antigen anticorp (reacția Arthus)** – sunt implicați atc **IgG** sau **IgM**. Poate apărea activarea complementului. Poate avea un rol în boli inflamatorii (boala celiacă, colite, enterite, dezordini cu malabsorbție);

– **tip IV – hipersensibilitatea întârziată sau mediată celular**. Celulele T reacționează direct cu antigenul. Este mecanismul implicat în mod obișnuit în rejecția grefelor. Poate fi implicată în unele tipuri de alergii alimentare (enteropatiile cu pierdere de proteine). După unii autori intoleranța la gluten este o reacție alergică de tip IV [5].

Alergiile alimentare sunt majoritatea de tip I, uneori de tip IV și mai rar de tip II și III.

18.2. PRINCIPALII ALERGENI ALIMENTARI

Deși alergia alimentară poate apărea la orice aliment din dietă, cele mai frecvent implicate în alergiile alimentare sunt alimentele cu conținut proteic crescut [6, 7, 8].

Antigenele din hrană sunt adesea glicoproteine hidrosolubile cu greutate moleculară între 10 000 – 70 000 daltoni.

Antigenii alimentari sunt stabili la variațiile de pH, la enzimele proteolitice și la modificările de temperatură. Fierberea, conservarea prin refrigerare, pasteurizarea, sterilizarea la temperaturi ridicate, maturarea fructelor și legumelor nu diminuează evident acțiunea antigenică [7]. Principalele alimente identificate frecvent ca alergeni alimentari [9] sunt: arahidele, nucile, scoicile, peștele, laptele de vacă, ouăle de găină, soia și grâul.

Laptele de vacă conține peste 20 proteine cu activitate antigenică: cazeina (proporția cea mai mare), beta-lactoglobulina, serumalbumina și alfa-lactoglobulina (înrudită cu lizozimul din albușul de ou, cu posibilă reacție alergică încrucișată). Beta-lactoglobulina este principala proteină alergizantă. Capacitatea de alergizare

crește dacă laptele este pasteurizat sau fiert (Bleumink și Young, 1968). Compoziția laptelui poate varia în funcție de rasă, hrană, contaminanți sau aditivi.

Oul de găină conține în albuș: ovalbumină, conalbumină, ovomucoid, ovoglobulină și lizozim. Antigenul major poate fi ovomucoidul, care este termorezistent. Este posibilă sensibilizarea încrucișată cu ouă de la alte păsări. Alergia la ou e una din alergiile cele mai frecvente la copil și adult. Șocul anafilactic poate fi declanșat chiar și de urmele de ou pe tacâmuri insuficient spălate. Deși gălbenușul este considerat a fi mai puțin alergen decât albușul, s-au pus în evidență atc **IgE** față de proteinele gălbenușului: lipoviteline, lipovitelena, levitina și fosvitina [6]. Reacții alergice pot fi provocate și prin utilizarea vaccinurilor antivirale cultivate pe ou embrionat [7].

Peștele. Conținutul antigenic se găsește în sarcoplasmă, care reprezintă 20–30% din țesutul muscular, fiind identificați și în moleculele volatile. La marii alergizați la pește, șocul anafilactic poate fi de aceea determinat de mirosul de pește prăjit sau de vaporii de apă în care s-a fiert peștele (Aas, 1966). Antigenii prezintă o mare stabilitate la căldură și la substanțe chimice. Antigenitatea este comună multor specii, explicând astfel sensibilizarea încrucișată; rareori alergiile se limitează la o singură specie de pește. Intoleranța față de pește poate fi determinată și prin eliberare nespecifică, neimunologică de histamină sau prin însăși aportul de histamină (rezultat din transformarea histidinei în histamină, în ton, pește afumat ș.a.). Reacțiile alergice la pește sunt frecvent întâlnite în comunitățile care consumă pește pe scară largă. Peștele pare să posede un antigen specific de specie, dar și antigen comun pentru specii apropiate.

Crustaceii, al căror consum este în creștere, provoacă frecvent alergii de tip imediat, inclusiv șoc anafilactic.

Carnea. Carnea de porc este cea mai alergizantă: alergenii rezistă la fierbere și prăjire. Penicilina, care poate contamina carnea de porc (prin tratamente aplicate animalelor), insecticidele sau alte substanțe din hrana animalului pot determina sensibilizări „oculte” sau reacții alergice clinice. Majoritatea manifestărilor sunt declanșate de mezeli și afumături, reprezentând pseudoalergii cauzate de histamina prezentă aici în cantități mari. În mod excepțional, carnea de găină provoacă alergii la persoanele sensibilizate la ou. Carnea de vită poate determina reacții alergice la adulți și chiar la sugarii alergici la lapte (alergie la serumalbumină, care este prezentă atât în carnea, cât și în laptele de vacă). Excepțională la adult, pare mai frecventă la sugari în cadrul polisensibilizărilor la proteine (Navarro și colab., 1975).

Cerealele conțin mai mulți antigeni. Făina de grâu crudă este un pneumalergen puternic (astmul brutarilor); antigenitatea dispare prin coacere sau fierbere. Gliadina conține legături disulfidice intramoleculare a căror prezență este esențială pentru antigenitate (Goldstein și colab., 1969). Alfa gliadina este antigenul major. Alergia la cereale este frecventă în țările unde se consumă fulgi de porumb sau alte preparate de cereale, preparate prin încălzire (coacere parțială) cu conținut de zahăr. Modul de preparare crește riscul sensibilizării prin mărirea numărului de legături de tip Maillard și prin furnizarea de particule dure și ascuțite ce facilitează traversarea prin mucoasa enterală [7].

Grâul este cereala implicată cel mai des în alergiile europenilor și americanilor, datorită consumului unor cantități importante. Orezul este principalul incriminat în alergiile alimentare la asiatici [6].

În grâu există 40 de antigene diferite, cel mai frecvent implicate în reacțiile alergice fiind albuminele și globulinele grâului.

În orez s-au identificat doi alergeni mai importanți, ce aparțin fracțiunilor proteice, glutenina și globulina.

Umbeliferele (țelina, morcovul, pătrunjelul). Țelina e un aliment frecvent utilizat și puternic alergen. Molecula mică permite absorbția rapidă prin mucoasa bucală. Poate provoca reacții anafilactice, cutanate, rinoree, astm, scădere tensională. Curățirea zarzavaturii poate da alergii de contact, rinoree și lăcrimare la persoanele sensibilizate. Morcovul pare alergen numai crud.

Leguminoasele (soia, mazărea, fasolea, arahidele etc.) pot da alergii încrucișate între ele. Proteinele din soia sunt în actualitate prin sensibilizarea ocultă (de exemplu, umplutura din mezeluri,) sau prin administrare la sugar ca substituent („lapte de soia”) în alergiile la laptele de vacă. Alergia la soia este mai frecventă la copii. Soia este frecvent utilizată ca ingredient în mezeluri precum și în alte produse alimentare, de multe ori pe eticheta produsului nefiind trecută ca atare.

Solanaceele. Roșiile au mai mulți antigeni glicoproteici compleți care se înmulțesc prin maturare (coacere) și care nu sunt distruși prin căldură, tripsină sau chimotripsină. Antigenii incompleți (haptene) sunt reprezentați de pigmenții carotenoizi. Mecanismul poate fi alergic, dar mai frecvent este nespecific, prin eliberarea de histamină pe care o declanșează. Reacții încrucișate cu alte solanacee (cartofi, ardei iute, vinete, cafea) sunt excepționale. Cartoful a fost privit ca un alergen frecvent pentru aria noastră geografică (Hațieganu, 1953). Fracțiunea alergică este distrusă parțial prin căldură. Determină de obicei urticarie (pe mâini prin contact, la curățirea cartofului), rinoree, edem al buzelor, lăcrimare.

Cruciferele (ridichi, hrean, muștar) sunt alergizante prin izotiocianatii rezultați în cursul digestiei. Pot da alergii de contact (hreanul), șoc anafilactic (muștarul, uneori disimulat în numeroase combinații culinare).

Rozaceele. Merele sunt frecvent incriminate (Hațieganu). Antigenul, de natură necunoscută, este distrus în 48 ore prin stocaj la +4°. Reacția încrucișată cu polenul unor arbori este posibilă. *Piersicile* sunt slab alergice. Polisensibilizarea la mai multe fructe este posibilă. Manifestările clinice pe care le provoacă sunt edemul Quincke al buzelor și limbii, prurit bucal și faringian. Prin testul Praustnitz-Kustner s-a putut demonstra alergiile imediate de tip reaginic. *Fragii* sunt fructul cel mai des incriminat în alergiile la copii. Urticaria la fragi este frecventă în anamneza atopicilor, alergiile dovedite însă sunt excepționale. Manifestările au la bază aproape întotdeauna accidente de histamino-eliberare nespecifică;

Citricile ingerate pot provoca sau reactiva afecțiunile bucale; trombopeniile imunologice la citrice sunt excepționale. Manipularea fructelor (sau contactul cu conservanții aplicați) poate cauza eczema mâinilor. Substanțele responsabile din coajă sau miez ar fi din grupul terpenelor.

Bananele proaspete (fracțiunea alergică e distrusă prin căldură) pot realiza alergii de tip imediat cu prezența de IgE specifice anti-banană. *Ananasul*, mai rar, determină manifestări alergice mediate imunologic sau prin descărcare de

histamină. Frațiunea antigenică ar fi reprezentată de papaină și bromelină, enzime stocate în pulpa fructului.

Ciocolata este controversată ca acțiune alergogenă (Heiner, 1980). Consumată abuziv, este frecvent inculpată în provocarea sau întreținerea urticariei și cefaleei vasomotorii. Este posibil datorită conținutului crescut de tiramină. *Cafeaua* intervine în mod excepțional în producerea reacțiilor alergice. Alergenul ar fi un compus proteic rezistent la prăjire (Lehrer și colab., 1978). Poate interveni și indirect, prin creșterea permeabilității intestinale pentru histamină.

Arahidele sunt puternic alergice putând duce la șoc anafilactic.

Deși s-au identificat 16 fracțiuni proteice alergice, două sunt mai puternice, iar denaturarea termică nu modifică capacitatea de legare specifică la atc **IgE**. Riscul alergiilor cauzate de arahide este cu atât mai mare cu cât ele se introduc în foarte multe alimente. Alergenii s-au izolat și în untul de arahide.

Între alimentele din aceeași familie biologică pot apărea reacții alergice încrucișate.

Se pare că antigenii din anumite alimente pot fi îndepărtați prin procesarea acestora. De exemplu, indivizii alergici la soia, semințe de bumbac, arahide sau porumb pot tolera uleiurile din aceste plante [10, 11]. Oricum ele trebuie utilizate cu precauție, mai ales la cei cu antecedente de reacții anafilactice.

18.3. FACTORI DE RISC PENTRU ALERGIILE ALIMENTARE

Predispoziția ereditară – joacă un rol major în apariția alergiilor alimentare. Atopia și tendința de a dezvolta reacții alergice mediate de **IgE** par a fi familiale. Când ambii părinți sunt atopici riscul ca un copil să fie atopic este estimat la 47%–100% [12].

Expunerea la antigen. Copiii pot fi sensibilizați la un antigen prezent în laptele matern (din alimentația mamei). Introducerea pentru prima dată în alimentația copilului a unor alimente care conțin antigenul respectiv poate declanșa apariția reacției alergice [13].

Permeabilitatea gastrointestinală crescută, care permite penetrarea antigenilor crește susceptibilitatea pentru alergiile alimentare.

La nou-născuți există o dezvoltare incompletă a barierei intestinale (ceea ce permite absorbția de macromolecule antigenice intacte), și un deficit de **IgA**. Permeabilitatea gastrointestinală scade cu vârsta, odată cu maturarea intestinală.

Bolile gastrointestinale (ce alterează bariera enterală), parazitozele intestinale, malnutriția, prematuritatea, stările de imunodeficiență pot fi asociate cu creșterea permeabilității gastrointestinale și cu riscul de dezvoltare a alergiilor alimentare.

Cantitatea crescută de alergen din hrană poate fi un factor ce poate influența apariția alergiilor alimentare.

De exemplu, în Japonia orezul este un alergen mai frecvent implicat în alergiile alimentare comparativ cu Statele Unite.

Fumatul, stresul, exercițiul, frigul pot favoriza și influența apariția alergiilor alimentare.

18.4. CĂILE DE PĂTRUNDERE ÎN ORGANISM A ALERGENILOR

Calea digestivă. Absorbția alergenilor poate începe în cavitatea bucală. Majoritatea alergenilor se absorb însă prin mucoasa gastrointestinală.

Pe **calea respiratorie** pot pătrunde alergenii alimentari volatili.

Prin **contactul tegumentelor** cu alergenii în timpul manevrării alimentelor (curățare) pot apărea eczeme și urticarii.

Calea injectabilă poate reprezenta în situații foarte rare calea de pătrundere a alergenilor alimentari. Exemplul îl reprezintă administrarea de vaccinuri cultivate pe ou embrionat.

18.5. MANIFESTĂRI CLINICE ÎN ALERGIILE ALIMENTARE

Simptomatologia clinică poate apărea imediat, în câteva minute până la 2 ore de la ingestia antigenelor alimentare, sau tardiv la ore sau zile de la contactul cu alergenii.

Cele mai frecvent întâlnite sunt simptomele digestive, respiratorii și cutanate.

Simptomele gastrointestinale au fost raportate la 70% dintre copiii cu alergii studiați, simptomele cutanate la 24% și cel mai puțin frecvent întâlnite au fost simptomele respiratorii, doar la 6% [14, 15].

Simptomatologia gastrointestinală cuprinde: prurit, edem, congestie a mucoasei jugale, linguale, faringiene, dureri abdominale, greață, vărsături, diaree, sângerare gastrointestinală. La copii poate fi afectată dezvoltarea somatică datorită malabsorbției. Uneori afectarea intestinală îmbracă aspectul enteropatiei cu pierdere de proteine.

Manifestările cutaneomucoase: urticaria acută, urticaria cronică (rareori cauzată de alergenii alimentari, mai frecvent indusă de conservanții și coloranții alimentari), eczeme, angioedem, edem Quinke.

Manifestările respiratorii: rinite, crize astmatice, tuse, edem lingual.

Sindromul Heiner asociază manifestări pulmonare de genul pneumopatiei subacute sau cronice cu rinită cronică, otite recurente, tulburări digestive, anemie. Simptomatologia dispare după eliminarea din alimentație a laptelui de vacă, nucilor, cărnii de porc [7].

Șocul anafilactic poate apărea ca răspuns imun imediat la antigenii alimentari. Debutul este la câteva minute de la ingestia alimentului incriminat. Apar: greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, cianoză, angioedem, dureri precordiale, hipotensiune, deces. Arahidele sunt cel mai frecvent incriminate în decesele prin șoc anafilactic în SUA [1].

FREIA (*Food Related, Exercise Induced Anaphylaxis*) este o formă distinctă de alergie legată de exercițiul fizic. FREIA poate apărea în următoarele două ore după un exercițiu fizic intens urmat de ingestia de alimente care sunt bine tolerate

în mod normal [13, 16]. Perkins [17] a raportat o creștere a eliberării de histamină și a degranulării mastocitare în această dezordine.

Sindromul tensiune-oboșală. A fost descris la copii. Aceștia prezintă stări alternative de tensiune cu oboseală excesivă; dureri abdominale, dureri musculare, congestie nazală, eczeme, crize asmatică. Relația cu anumite alimente este susținută pe baza ameliorării nete a simptomatologiei prin excluderea acestora din dietă. Se întâlnește frecvent la ingestia de ciocolată, ouă, lapte de vacă, făină de grâu, făină de porumb.

18.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul alergiei alimentare este dificil, necesitând identificarea alimentului suspectat și punerea în evidență a mecanismului imunologic. Este necesar diagnosticul diferențial cu intoleranțele alimentare.

Anamneza

Urmărește descrierea simptomelor, intervalul de timp de la ingestia alimentelor la apariția simptomelor, lista alimentelor suspectate, estimarea cantității de alimente la care apar simptomele. Trebuie cercetată existența alergiilor în familie. Se urmărește anamnestice frecvența ingestiei substanțelor alimentare intens alergene (lapte, ou, pește, nuci, alune etc.), cantitățile consumate. În cazul în care reacția de hipersensibilitate este de tip imediat (tip I) alimentul poate fi identificat relativ ușor.

Examenul clinic

Include măsurarea înălțimii și greutateii (și a circumferinței capului pentru copii). O greutate scăzută comparativ cu înălțimea (hărți de creștere) poate fi legată de un sindrom de malabsorbție și alergii alimentare. Trebuie căutate semnele clinice de malnutriție.

Jurnalul alimentar (7–14 zile)

Este una dintre metodele de diagnostic alergologic. În jurnal, pacienții trebuie să noteze detaliat toate alimentele ingerate, simptomele declanșate și timpul relativ de la ingestie la apariția simptomelor.

În jurnal se trec alimentele și băuturile ingerate, ora la care au fost consumate, cantitatea ingerată, modul de preparare la fiecare utilizare, precum și simptomele apărute, timpul relativ de la ingestie, momentul debutului, severitatea manifestării.

În jurnalul alimentar se trece și medicația luată înainte sau după debutul simptomelor, deoarece anumite medicamente pot modifica simptomatologia clinică.

Jurnalul (1–2 săptămâni) este util și ca bază de plecare pentru intervenția terapeutică ulterioară.

Teste paraclinice de laborator

Pentru excluderea unor cauze nealergice a simptomatologiei mai pot fi efectuate unele teste paraclinice de laborator. Dintre acestea amintim: hemoleucograma completă, teste pentru punerea în evidență de substanțe reducătoare, ouă de paraziți sau prezența unor hemoragii oculte în scaun. Testul de măsurare a clorului în transpirație poate fi util pentru diagnosticul diferențial cu fibroza chistică.

Testele imunologice

Sunt utile pentru *screening*-ul pacienților, dar nu pot fi utilizate pentru diagnosticul alergiei alimentare.

Sunt utilizate pentru identificarea unui aliment suspectat a fi implicat în alergia alimentară, precum și pentru confirmarea mecanismului imun.

Testele imune pozitive trebuie confirmate prin testul de provocare dublu orb placebo controlat „standardul de aur” în diagnosticarea alergiilor alimentare [18, 3, 19].

Testele cutanate

Sunt rapide, ușor de realizat și nu sunt costisitoare.

Extratele de alergen se aplică epicutan prin *înțepare* („*prick test*”). Alergenii alimentari se testează comparativ cu un martor negativ (solventul soluției alergice) și un martor pozitiv (histamină). O papulă cu 3 mm mai mare decât „controlul negativ” indică un test pozitiv. Un test cutanat negativ are o valoare predictivă mare și sugerează absența unei hipersensibilități de tip imediat (IgE mediată).

Testarea cutanată se face cu precauție și sub supraveghere medicală.

RAST (RadioAllergoSorbent *Test*) și **ELISA** (Enzyme LinkedImmunoSorbent Assay). Sunt teste de identificare a antigenelor **IgE** *in vitro*.

RAST. Serul testat este mixat cu alergenul (aliment) pe un disc de hârtie, care apoi este spălat cu o soluție de anticorpi anti **IgE** marcați izotopic. Radioactivitatea fixată se măsoară cu un contor gamma. Se apreciază astfel cu aproximație nivelul **IgE** specifice din serul pacienților.

Avantajele RAST constau în posibilitatea testării mai multor mostre într-o singură determinare; poate fi utilizat la pacienții cu dermatite atopice, cu boli tegumentare severe sau la pacienții cu istoric de reacții anafilactice (la care testele cutanate pot fi periculoase).

RAST se poate efectua și în perioadele de boală. Sensibilitatea sa este mai redusă comparativ cu testele cutanate.

Printre dezavantajele RAST se numără faptul că este costisitor și laborios și că măsoară numai **IgE** din ser dar nu și **IgE** legate tisular.

Utilizarea antihistaminicelor nu interferă cu rezultatele RAST

Testul ELISA/ACT (*Enzyme Linked Immuno – Sorbent Assay/Activated Cell Test*) poate detecta antigenii **IgG**, **IgA** și **IgM**, precum și complexe imune.

Testul citotoxic, este mai puțin utilizat și rezultatele lui nu sunt de încredere. Alergenul este mixat cu sânge total sau suspensie de leucocite. Sunt apoi numărate leucocitele lizate.

Testele de provocare-neutralizare. O mică cantitate din soluția diluată din extractul de alergen (aliment) este testată prin administrarea subcutanată (în braț) sau administrare sublinguală. Simptomatologia și reacția cutanată sunt urmărite cu atenție. Se administrează în continuare diluții mai mari sau mai mici ale aceluiași extract.

Diluția care nu provoacă reacție cutanată sau la care dispar simptomele pacientului reprezintă „doza de neutralizare”. Aceste teste sunt utile în general în reacțiile alergice imediate, mediate prin antigeni **IgE** sau **IgG**. Au o acuratețe de 80% [19].

Dietele de excludere sau de eliminare

Reprezintă următorul pas spre diagnostic (tabelul 18.1).

Acestea constau în eliminarea din nutriția bolnavilor a unor alimente, bănuite a fi implicate în declanșarea alergiei alimentare. Îndepărtarea lor duce la dispariția simptomatologiei.

Dietele de eliminare au avantajul că sunt simple de efectuat, necostisitoare și pot evalua multiple alimente. Dietele de eliminare trebuie personalizate. Se începe cu excluderea inițială a alimentelor cu potențial alergizant cunoscut (ouă, lapte, grâu). Dacă după două săptămâni nu se constată o ameliorare a simptomatologiei se recurge la diete hipoalergenice mai stricte.

Deoarece pacienții cu alergii alimentare sunt în general polisensibilizați, uneori sunt necesare diete de eliminare mai „stricte”.

Dacă pacientul continuă să prezinte simptome se poate trece la o dietă elementară, cea mai severă formă a dietei de eliminare. O dificultate a acestui tip de dietă o constituie faptul că este greu de acceptat de pacienți și crește riscul de malnutriție și de aceea acest tip de dietă va fi prescrisă numai cazurilor cu alergii severe, la cei cu manifestări clinice acute și greu de tolerat.

Dacă simptomatologia persistă chiar în cazul în care pacientul respectă aceste diete severe trebuie căutate alte cauze de alergie.

După dispariția simptomelor alimentele sunt reintroduse treptat în alimentație unul câte unul (de obicei la 6 zile). Este necesar a se aștepta câteva zile după fiecare aliment introdus datorită posibilității ca reacția alergică să fie prin mecanism imun întârziat.

Dacă simptomatologia se ameliorează sau dispare prin dieta de eliminare este indicată efectuarea testului de provocare dublu orb placebo controlat pentru confirmare [18].

În dietele de eliminare stricte este uneori necesară administrarea de vitamine și minerale pacienților.

Tabelul 18.1

Trei etape ale dietei de eliminare (după Bock S.A.) [20]

	Alimente permise	Alimente interzise
Dietă de eliminare 1: Fără lapte, ou, grâu		
Surse de proteine animale	Miel, pui, curcan, vită, porc	Lapte de vacă, ouă de găină
Surse de proteine vegetale	Lapte de soia, semințe de soia, fasole, linte	
Cereale și surse de fibre alimentare	Cartof alb, cartof dulce, orez, tapioca, hrișcă, porumb, orz, secară, mei, ovăz	Grâu
Vegetale	Toate vegetalele	
Fructe	Toate fructele și sucuri de fructe	
Dulciuri	Zahăr de trestie sau sfeclă de zahăr, sirop de arțar, sirop de porumb	
Uleiuri	Ulei de soia, de porumb, cocos, ulei de măsline, ulei de arahide, margarine fără lapte	Unt și margarine care includ lapte
Altele	Sare, condimente	
Dietă de eliminare 2: Dietă de eliminare mai strictă		
Surse de proteine animale	Miel	Toate celelalte proteine animale incluzând carne de porc, vită, pește, pui, ouă și lapte
Surse de proteine vegetale	Niciuna	Lapte de soia, semințe de soia, fasole, linte, arahide, semințe încolțite, toate tipurile de nuci și alune
Cereale și fibre alimentare	Cartof alb, cartof dulce, orez, tapioca, hrișcă, porumb	Grâu, ovăz, orz, mei, secară
Vegetale	Mare parte	Mazăre, roșii
Fructe	Cea mai mare parte de fructe și sucuri de fructe	Citrice, căpșuni
Dulciuri	Zahăr din trestie sau sfeclă de zahăr, sirop de arțar, sirop de porumb	
Uleiuri	Ulei de cocos, ulei de măsline, ulei de susan	Unt, margarine, uleiuri vegetale, ulei de soia, ulei de porumb, ulei de arahide, grăsimi de origine animală
Altele	Sare, piper, condimente, extract de vanilie sau lămâie, bicarbonat de sodiu, sos tartar	Ciocolată, cafea, ceai, cola, băuturi alcoolice
Dietă de eliminare 3: Restricție severă	Orez, ananas, caise, măceșe, piersici, pere, mere, miel, pui, asparagus, sfeclă, morcovi, salată, cartofi dulci, oțet alb, ulei de măsline, miere, zahăr din sfeclă de zahăr sau trestie de zahăr, sare	Toate celelalte alimente

Dieta de eliminare este o dietă foarte restrictivă nutrițional și nu trebuie folosită decât la indicația medicului sau dieteticianului și numai pe perioade scurte de timp (două săptămâni sau mai puțin).

Testele de provocare

Certifică rolul alergogen sau pseudoalergogen al diverselor alimente.

Se fac după dispariția simptomelor (după dieta de eliminare).

Alimentele sunt reintroduse unul câte unul, sub supraveghere medicală, și se urmărește reapariția simptomelor de alergie.

Se începe cu o doză de 1/10 din cantitatea de aliment suspectat [21]. Cantitatea de aliment se crește gradual până la apariția simptomelor. Cantitatea tolerată la care nu au apărut simptomele poate fi recomandată a se consuma de către pacient acasă.

Teste de provocare „open”, cu informarea pacientului despre alimentul testat este indicată mai ales copiilor, la care efectul sugestiei este minim și manifestările clinice sunt obiective.

Rezultatele testelor sunt considerate pozitive dacă tabloul clinic reproduce întocmai simptomele descrise de pacient.

Testul dublu orb placebo controlat este numit „standardul de aur” în diagnosticarea alergiei alimentare.

Pacientul trebuie să fie asimptomatic în urma dietei de eliminare.

Fiecare test trebuie să fie personalizat. Dozele de aliment sau placebo sunt prezentate în număr egal de o a treia persoană, nici pacientul și nici medicul necunoscând conținutul produselor administrate. Administrarea se face randomizat. Medicația antialergică (antihistaminice, glucocorticoizi) trebuie întreruptă cu o săptămână anterior testării.

Testarea se face numai în clinică, sub stricta supraveghere și cu trusă de urgență la îndemână.

Nu se testează mai mult de un aliment în 24 de ore sau în cazul reacțiilor tardive, în 7 zile.

Testele de provocare „orb” pot fi efectuate concomitent cu testarea imunologică.

Alimentul testat se încorporează în dietă sau se administrează sub formă deshidratată (sub formă de capsule). Se are mare grijă ca produsul testat să nu modifice culoarea, gustul sau mirosul mâncării [22].

Doza inițială este o doză minimă, incapabilă să provoace simptome. Cantitatea de aliment oferită este dublată la fiecare administrare până la 8–10 g substanță uscată sau 60–100 g aliment proaspăt.

Una până la trei probe placebo trebuie plasate randomizat în timpul testului [18].

Ultima prezentare este un test de provocare „open” a alimentului suspectat. În acest caz pot apărea simptome care nu au apărut în timpul testului „orb”. Ocazional, simptomele pot apărea în cursul testului „deschis” dacă cantitatea oferită depășește „pragul” indicat de istoricul bolnavului.

În acest caz este necesar un nou test de provocare la care se vor utiliza cantități mai mari de aliment decât cele administrate la primul test.

Cele mai multe dintre alergii apar în următoarele două ore după administrarea alergenului. Reacțiile alergice non **IgE** mediate pot apărea la intervale mai mari de timp și de aceea pacientul trebuie monitorizat o perioadă mai lungă de timp [18].

Dacă pacientul prezintă în antecedente reacții anafilactice severe testele de provocare se vor efectua numai după evidențe clare că persoana nu mai este reactivă la alergen și testele cutanate sunt negative.

18.7. TRATAMENTUL ALERGIILOR ALIMENTARE

Singurul tratament demonstrat al alergiilor alimentare constă în îndepărtarea din dietă a alimentelor ce declanșează reacția alergică [3, 23, 24].

Odată identificat alergenul alimentar ce declanșează reacția alergică acesta trebuie îndepărtat din dietă.

FDA [25] cere ca toate ingredientele să apară pe ambalajul produselor alimentare, deoarece multe dintre alimentele care produc alergii sunt folosite ca ingrediente pentru obținerea altor produse (de exemplu: alunele, ouăle, laptele).

Pacienții trebuie avertizați că și în cantități foarte mici un alergen alimentar poate declanșa reacția anafilactică. De aceea, pacienții intens sensibilizați trebuie educați să citească cu atenție etichetele produselor alimentare și să evite preparatele din restaurante. Pentru cazurile expunerii accidentale la un alergen alimentar persoanele cu alergii multiple trebuie:

- să poarte o insignă sau un lănișor care să specifice că este alergic;
- să aibă o seringă cu adrenalină și să știe să o folosească;
- să solicite ajutor medical imediat.

De asemenea, școlile și grădinițele trebuie să aibă locuri specializate pentru prim ajutor. Părinții și educatorii trebuie să știe ce atitudine să adopte în caz de reacție alergică la alimente.

Pentru alergiile alimentare induse de exercițiu fizic, tratamentul este simplu: evitarea alimentației timp de câteva ore înainte de exercițiu.

Dacă în cazul pacienților cu alergie la unul sau două alimente tratamentul este simplu (îndepărtarea lor din dietă și înlocuirea lor cu echivalente nutriționale), mai dificil este de alcătuit dieta în cazul polialergizărilor.

Când pacientul este alergic la mai multe alimente, acestea trebuie eliminate din dietă, iar celelalte clase de alimente vor fi mâncate la intervale de 4–5 sau mai multe zile, dietă cunoscută sub numele de „*dietă rotatorie*” [26, 27]. Această rotație a alimentelor se explică prin faptul că la un mare alergic este posibil să existe o sensibilizare subclinică la alimentele aparent „sigure”. Prin expunerea redusă la aceste alimente, la 4–5 sau mai multe zile, se păstrează toleranța la acestea.

Severitatea dietelor de rotație este în funcție de gravitatea alergiei. Cele mai stricte diete sunt acelea în care un aliment se mănâncă doar odată în ziua rotației, iar lungimea unui ciclu de rotație este mai mare de 4–5 zile. Dietele extreme pot duce însă la carențe nutriționale, până la malnutriție.

Pentru cei mai mulți pacienți consumarea unui aliment la 4–5 zile duce la o bună „mascare” a simptomelor. Fiecare individ își poate roti alimentele în cicluri

mai lungi sau mai scurte în funcție de toleranța individuală, dar rotația ideală nu va fi niciodată mai mică de 4 zile. În ziua de rotație pacienții pot mânca un aliment de mai multe ori, dar nu în cantități foarte mari.

Când există multe alimente tolerate regulile de mai sus sunt relativ ușor de respectat, dar dacă pacientul este alergic la numeroase alimente și într-o zi din ciclul de rotație poate mânca doar 2–3 alimente, va fi necesar să ingere cantități mai mari dintr-un aliment, existând riscul să apară sensibilizare și la acestea.

O grijă permanentă a dieteticianului este să asigure un regim echilibrat în principii nutritive și să caute noi alimente ce pot fi introduse în dietă.

În dieta de rotație alimentele vor fi alternate în funcție de apartenența lor la anumite familii biologice (posibilitatea existenței unui alergen comun). Alimentele dintr-o familie biologică se vor ingera în aceeași zi a ciclului de rotație. La pacienții cu alergii ușoare unii medici permit ingerarea de alimente diferite aparținând însă aceleiași clase, în fiecare zi a ciclului de rotație.

Într-o dietă de rotație pacienții ajung uneori să mănânce aceleași alimente la fiecare 4 zile. Pentru variația dietei se pot roti alimentele în cicluri de lungimi diferite. De exemplu, se pot roti cerealele, uleiurile și îndulcitorii în cicluri de 4 zile, carnea și alte proteine alimentare în cicluri mai lungi, ceea ce va crește toleranța pentru acestea.

După câteva luni de dietă se poate tenta reintroducerea treptată a alimentelor alergogene în dietă, în cantități mici sau moderate și strict prin rotație. Unele pot fi ingerate la 4 zile fără probleme, altele necesită cicluri mai lungi de rotație.

La copiii și tinerii la care au fost prescrise diete de eliminare prea stricte, fără asigurarea unui necesar caloric și de nutrienți adecvate pot apărea malnutriție și tulburări de creștere [28]. Uneori, când este necesară eliminarea mai multor alimente din dietă, este necesară administrarea de suplimente de vitamine și minerale [29].

O situație specială o reprezintă alergiile la sugari și copii la laptele de vacă. Prevalența acestora este de 2,5% în primii 3 ani de viață [30].

Pe lângă crizele de astm și urticarie, la sugari, au fost descrise ca și reacții alergice la laptele de vacă: colici, insomnii, tulburări de creștere, sângerări intestinale, constipație [31], reflux gastrointestinal [32]. Aceste manifestări pot apărea în special la sugari, care au un sistem digestiv și imunitar imatur. Alergia la laptele de vacă se poate dezvolta la câteva zile sau luni de la naștere.

Alimentația la sân adesea previne aceste alergii alimentare. Unii specialiști recomandă exclusiv alimentația la sân în primele 12 luni. Sugarii sunt foarte sensibili la anumite alimente. Dacă mama ingere alimentul respectiv, acesta poate trece în laptele matern și poate cauza apariția alergiei la copil.

Nu este dovedit sigur că alimentația la sân previne alergiile alimentare, dar, oricum, le poate întârzia debutul, prin întârzierea expunerii copilului, de timpuriu, la alimentele alergice.

De asemenea, se poate prelungi perioada liberă de alergii la copil prin întârzierea introducerii alimentelor solide până la 6 luni, a oului până la 2 ani și a alunelor și peștelui până la 3 ani.

În cazul alergiei la laptele de vacă se recomandă laptele de soia sau formule cu hidrolizate de proteine ale laptelui de vacă, alternativ la formulele standard de lapte de vacă.

Unii copii alergici la laptele de vacă pot dezvolta alergie și la formulele cu soia [33]. În acest scop se folosesc hidrolizate de proteine, cu peptide cu greutate moleculară mai mică de 1 200 daltoni (formule comerciale de hidrolizate de caseină: Nutramigen, Pregestimil, Alimentum). Utilizarea laptelui de capră poate fi o alternativă. Există posibilitatea unei cross-reactivități cu betalactoglobulina din laptele de vacă. În plus laptele de capră prezintă deficit de acid folic (1/10 din lapte de vacă sau matern). Copiii ce primesc lapte de capră au nevoie de suplimentare cu Fe, foliați, vitamine A, C și D. Laptele de capră trebuie diluat datorită conținutului crescut în sare.

Reacțiile alergice la lapte tind să dispară în primii ani de viață.

În tratamentul alergiilor alimentare pot fi folosite unele medicamente și suplimente pentru a atenua simptomatologia apărută [26]:

- **Cromoglicatul de sodiu** – este folosit în inhalatii în tratamentul astmului și a febrei de fân și oral în alergiile alimentare. Acționează prevenind eliberarea de histamină și alte citokine implicate în răspunsul alergic. Se folosește înainte de expunerea la alergen. Nu tratează cauza alergiei.
- **Antihistaminicele** – utilizate pentru atenuarea simptomatologiei.
- **Enzimele digestive** – ajută la digestia și fragmentarea alimentelor în particule mici, cu antigenicitate mai mică. Pot fi folosite pe termen scurt, în perioada de recuperare. Fiind însă particule proteice, nu vor fi folosite pe perioade lungi de timp sau vor fi folosite prin rotație în funcție de sursele din care provin. Pot apărea alergii la produsul enzimatic folosit ca tratament.
- **Vitamina C** – stabilizează celulele mastocitare
- **Quercitina** – în doze de 4–6 g/zi este utilizată în unele cazuri.
- **Preparatele de bicarbonat** – utilizarea lor poate fi justificată prin faptul că în timpul reacției alergice pH-ul organismului scade, aceste preparate alcalinizând mediul intern. Se ingeră după 20–60 minute de la masă, astfel încât să nu interfere cu digestia mesei următoare. Nu trebuie utilizate în exces putând duce la neutralizarea acidității gastrice, esențială pentru o bună digestie și menținerea unei flore intestinale adecvate.
- **Acidul pantotenic** – poate fi folosit uneori. Susține funcția glandelor adrenale ce intervin în diminuarea reacției alergice.
- **Imunoterapia** poate fi folosită pentru că modifică răspunsul imun la alergenii alimentari. Unii autori susțin însă că tratamentul de desensibilizare nu reprezintă o alternativă viabilă în alergiile alimentare [34].

Două tipuri de imunoterapie sunt mai frecvent folosite:

1. **Neutralizarea** – cea mai folosită metodă.

Pacientul este testat folosind metoda provocare – neutralizare. Se determină diluția extractului alimentar care neutralizează reacția alergică, numită doză de neutralizare. Se prepară apoi o soluție conținând dozele de neutralizare ale alimentelor la care pacientul este alergic. Această soluție se administrează sublingual sau prin injectare și are rolul de a neutraliza reacția alergică când este ingerat un aliment.

Deoarece dozele de neutralizare se pot schimba, pacientul va fi retestat periodic, frecvent, pentru ca soluția de neutralizare să fie eficientă.

2. **EPD (Enzyme Potentiated Desensitization)** – imunoterapie în doze mici.

Cercetările au arătat că β -glucuronidaza plus doze mici de alergeni sunt responsabile de desensibilizare.

EPD injecție se face inițial la 2 luni. În timp, intervalul dintre injecții poate crește și se poate ajunge la o injecție anual (după câțiva ani de tratament). Unii pacienți au prezentat atenuarea reactivității după primele trei injecții de EPD. Mulți pacienți care întrerup tratamentul nu vor mai prezenta simptome [35].

18.8. REACȚII NEIMUNOLOGICE LA ALIMENTE. INTOLERANȚELE ALIMENTARE

Incidența intoleranțelor alimentare este mult mai mare comparativ cu cea a alergiilor alimentare.

Intoleranțele alimentare reprezintă reacții adverse la alimente cauzate de mecanisme nonimunologice, incluzând reacții toxice, farmacologice, metabolice sau idiosincrazice.

Simptomatologia include reacții gastrointestinale, cutanate și respiratorii, asemănătoare cu cele din alergiile alimentare și de aceea este necesar diagnosticul diferențial între cele două tipuri de afecțiuni.

Aditivii alimentari, conservanții, coloranții, aromatizantele cum ar fi: tartrazina, (FD&C No. 5), azodiene, acidul benzoic, nitratul de sodiu și sulfiții sunt frecvent implicați în intoleranțele alimentare.

Sulfiții

Sunt frecvent implicați în declanșarea simptomatologiei [36, 37]. Sulfiții sunt adăugați în numeroase alimente și băuturi pentru a preveni maronirea, pentru controlul dezvoltării microbiene și modificării texturii alimentelor. Sunt utilizați și ca antioxidanți în industria farmaceutică. Sensibilitatea la sulfiți pare să fie mai crescută la astmatici [38]. Tratamentul constă în limitarea alimentelor ce conțin sulfiți.

Intoleranța la gluten

Boala celiacă sau enteropatia sensibilității la gluten, este o afecțiune diagnosticată de 2 200 de ani, dar studiată abia în secolul IX.

Simptomatologia este caracteristică unui sindrom de malabsorbție.

În Europa prevalența sa este cuprinsă între 0,05–0,3%.

Boala apare în copilărie dar poate debuta și la vârsta adultă. Se manifestă cu diaree și steatoree.

Glutenul din grâu este alcătuit din fracțiunile proteice gliadina și glutenina. Ambele, dar mai ales gliadina afectează mucoasa intestinului subțire. La persoanele predispuse contactul glutenului cu mucoasa intestinală duce la malabsorbție și leziuni viloase ce pot fi curabile dacă se sistează aportul de gluten în primii 3–6 ani de la debutul clinic.

Deficiența de lactază

Cea mai comună deficiență enzimată în lume. Indivizii cu deficiență de lactază nu pot digera lactoza (zahărul din lapte). Simptomatologia se poate instala la 30–120 minute după ingestia de alimente ce conțin lactoză și e reprezentată de: greață, crampe, diaree, balonare.

Deoarece simptomatologia este asemănătoare, intoleranța la lactoză este confundată uneori cu alergia la laptele de vacă.

Simptomatologia se poate ameliora prin dietă. La sugarii și copiii mici diagnosticați cu intoleranță la lactoză laptele va fi înlocuit cu formule nutriționale care nu conțin lactoză. Recent s-au introdus analogi de lapte a căror sursă proteică este reprezentată de proteinele din soia și cazeinatul de sodiu.

Unele alimente sunt surse ascunse de lactoză (margarinele și cremele, frișca, prăjiturile, biscuiții etc. conțin diverse ingrediente din lapte) și de aceea pacienții sunt sfătuiți să citească cu atenție conținutul produselor, înscris pe etichetă. Pacienții care reacționează la cantități mici de lactoză, precum și copiii mici trebuie să consume produse delactozate sau produse lactate simulate [6]. Delactozarea se poate realiza acasă, folosind un preparat lichid de lactază, pentru uz alimentar. La un litru de lapte se adaugă câteva picături de enzimă. După 24 de ore de menținere la frigider a laptelui conținutul în lactoză a acestuia se reduce cu 70%. Procedul delactozării enzimatice se aplica industrial pentru lapte și zer cu ajutorul preparatelor enzimatice imobilizate.

Laptele cu conținut redus de lactoză se comercializează ca atare sau se usucă prin pulverizare. Laptele praf și zerul praf sunt folosite la producerea altor alimente: produse de panificație, produse de patiserie, înghețata etc.

Recent, se descrie utilizarea de pastile cu lactază, care se mestecă înainte de mesele ce conțin lactoză [6].

BIBLIOGRAFIE

1. Sherry Hubbard Wilson R.D., L.D., *Medical Nutrition Therapy for food allergy and food intolerance*. In Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. Edited by L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott – Stump. 10th ed 2000.
2. Sampson H., HoD., *Relationship between food specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents*, J Allergy Clin Immunol, 100, 444, 1997.
3. Plaut M.D., Workshop synopsis: *New directions in food allergy research*, J. Allergy. Clin. Immunol., 100, 7, 1997.
4. Butkus SN, Mahan LK., *Food allergies: Immunological reactions to foods*. The American Dietetic Association. Journal of the American Dietetic Association, 86, 601, 1986.
5. Hayakawa K, Linka YY, Linko P., *Mechanism and control of food allergy*, Lebensm. Wiss U Technol, 31, 1–11, 1999.
6. Georgescu Luminița, Cornelia Popa, *Alimente speciale utilizate în boli de metabolism și intoleranțe alimentare*. În: Alimente pentru nutriție specială. Editori GM Costin și Rodica Segal. E A Academia, 177–191, 2001.
7. Viorel T. Mogoș, *Alergia alimentară*. În: Alimentația în bolile de nutriție și metabolism., București, Editura Diadactică și Pedagogică, Vol II, 1998.
8. Dumitrescu D., Grigorescu M., Itu I., *Intoleranța alimentară alergică*. În „Intoleranțe și agresiuni alimentare”, București, Editura Medicală, pag 261–319, 1984.

9. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *Position Statement on anaphylaxis in school and other child care settings*, J. Allergy. Clin. Immunol., 102, 73, 1998.
10. Bush R.K., et al., *Soybean oil is not allergenic to soybean sensitive individuals*, J. Allergy. Clin. Immunol., 73, 176, 1984.
11. Taylor S.L., et al., *Peanut oil is not allergenic for peanut sensitive individuals*. J. Allergy. Clin. Immunol., 68, 372, 1981.
12. Ziegler R.S. et al., *Effect of combined maternal and infant food allergen avoidance on development of atopy in early infancy*. A randomized study. J. Allergy. Clin. Immunol., 84, 72, 1989.
13. Anderson J.A., *Tips when considering the diagnosis of food allergy*, Top Clin. Nutr., 9, 11, 1994.
14. Bock S.A., *A critical evaluation of clinical trials in adverse reactions to foods in children*, J. Allergy. Clin. Immunol., 78, 165, 1986.
15. Novembre E., et al., *Foods and respiratory allergy*, J. Allergy. Clin. Immunol., 81, 1058, 1988.
16. Caffarelli C. et al., *Respiratory pathophysiologic responses. Reduced pulmonary function in multiple food induced exercise related episode of anaphylaxis*, J. Allergy. Clin. Immunol., 98, 4, 1996.
17. Perkins J., *Update on food allergy research*, Top. Clin. Nutr., 9, 22, 1994.
18. Bock S.A., et al., *Double blind, placebo controlled food challenge (DBPCFC) as an office procedure*, A manual. J. Allergy. Clin. Immunol., 82, 986, 1988.
19. Beyer K., et al., *Severe allergy reactions to foods are predicted by increases of CD4+CE45RO+T cells and loss of L-selectin expression*, J. Allergy. Clin. Immunol., 99, 522, 1997.
20. Bock S.A., *Food Allergy. A Primer for People*. New York: Vantage Press, Inc., p. 39, 1988.
21. Bock S.A., *Natural history of severe reactions to foods in young children*. R. Pediatr. 107, 676, 1985.
22. Huijbers G., et al., *Masking foods for food challenge. Practical aspects of masking foods for a double blind, placebo controlled food challenge*, J. Am Diet. Assoc., 94, 645, 1994.
23. Sampson H.A., Scanlon S., *Natural history of food hypersensitivity in children with atopic dermatitis*. J. Pediatr., 115, 23, 1989.
24. Joint Task Force in Practice Parameters (JTFPP) representing the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; and the Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology: *The Diagnosis and Management of Anaphylaxis*, J. Allergy. Clin. Immunol., 101 (pt. 2) S488, 1998.
25. *Food Allergy. An Overview*. US. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. NIH Publication No 04 – 5518. July 2004.
26. <http://www.food-allergy.org/page2.html>, *Food Allergy Diagnosis and Treatment*.
27. Mincu I., Viorel T. Mogoș, *Regimul alimentar în unele boli alergice*, In: Bazele practice ale nutriției omului bolnav. București, Editura RA, 279–282, 1997.
28. David T.J. et al., *Nutritional hazards of elimination diets in children with atopic eczema*, Arch. Dis. Child., 59, 323, 1984.
29. Tiainen J. et al., *Diet and nutritional status in children with cow's milk allergy*, Euro. Clin. Nutr., 49, 605, 1995.
30. Hoffman K.M. et al., *Evaluation of the usefulness of lymphocyte proliferation assays in the diagnosis of allergy to cow's milk*, J. Allergy. Clin. Immunol., 99, 3, 36, 1997.
31. Iacono G. et al., *Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children*. N. Engl. J. Med., 339, 1100, 1998.
32. Iacono G. et al., *Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: A perspective study*, J. Allergy. Clin. Immunol., 97, 822, 1996.
33. Sampson H.A. et al., *Safety of casein hydrolysate formula in children with cow's milk allergy*. J. Pediatr., 118, 520, 1991.
34. Cohen S.H. et al., *Acute allergic reaction after composite pollen ingestion*, J. Allergy. Clin. Immunol., 64, 270, 1979.
35. Interview with Len McEven, M.D. and W. A. Shrader, Jr. M.D., "EPD Update", *Mastering Food Allergy Newsletter*, #88, pag 3, November/December 1995.
36. Steinman H.A., *Hidden allergens in food*. J. Allergy. Clin. Immunol., 98, 241, 1996.
37. Taylor S., *The 48th Annual Meeting of the American Academy of Allergy and Immunology. Food Safety Note 3*, 13, 1992.
38. Simon R.A., *Sulfite Challenge for the diagnosis of sensitivity*, Allergy. Proc., 10, 357, 1989.

ALIMENTAȚIA ENTERALĂ ȘI PARENTERALĂ

ANCA MALOȘ

Pentru a funcționa normal celulele și organele au nevoie de un suport adecvat de nutrienți. Acestea asigură: creșterea și diviziunea celulară; producția și activitatea enzimatică; sinteza de carbohidrați, lipide, proteine; contracția și relaxarea musculară; alte funcții celulare. În plus, nutrienții sunt în mod absolut necesare pentru procese fiziologice mult mai complexe cum ar fi: secreția neurohormonală; funcția imună; integritatea intestinală; vindecarea plăgilor [1].

Managementul nutrițional reprezintă parte integrantă în terapia pacienților și în mod special în terapia pacienților critici, sever înjuriați al căror mediu metabolic, cu creșterea nivelului catecolaminic și de cortizol determină creșterea consumului energetic de repaus și al *turnover*-ului proteic.

20.1. NECESARUL ENERGETIC

La indivizii sănătoși necesarul energetic este dependent de numeroși factori, incluzând înălțime, greutate, vârstă, sex și activitate fizică. La pacienți nivelul consumului energetic poate fi redus, consecință a malnutriției și imobilizării sau crescut, în injuriile severe și sepsis.

Necesarul energetic pentru indivizii sănătoși poate fi determinat cu o acuratețe rezonabilă cu formula Harris-Benedict:

$$\text{Bărbați: kcal/24ore} = 66,5 + 13,8 \times G + 5 \times T - 6,8 \times V$$

$$\text{Femei: kcal/24ore} = 65,5 + 9,6 \times G + 1,8 \times T - 4,7 \times V$$

unde, G – greutate în kg, T – înălțimea în cm, V – vârsta în ani.

Această formulă aproximează necesarul energetic bazal, măsurat în kilocalorii și reprezentând energia utilizată în stare de repaus pentru procesele vitale: metabolism, circulație, respirație, termoreglare [2].

La acest necesar caloric bazal trebuie adăugată energia consumată prin acțiunea dinamică specifică a alimentelor obținându-se necesarul energetic de repaus.

Această formulă ajustată cu anumiți factori de stres a fost utilizată în mod tradițional și pentru aprecierea necesarului energetic al pacienților critici. S-a constatat treptat că stricta utilizare a acestei formule suprapreciază necesarul energetic la pacienții critici cu consecința firească a supraalimentării acestora, una din principalele erori ale managementului nutrițional și în mod special a nutriției parenterale totale (datorită apariției intoleranței gastro-intestinale, supraalimentația apare mai rar în nutriția enterală).

Studiile clinice și experimentale au evidențiat de ce supraalimentația este nocivă și de ce conceptul de nutriție hipercalorică a pacienților critici s-a dovedit a fi eronat. În primul rând, supraalimentația determină hiperglicemie, mai ales la pacienții cu injurii severe, iar hiperglicemia este devastatoare prin scăderea funcției macrofagelor și neutrofilelor, a capacității de opsonizare. Se consideră ca riscul de infecție nosocomială crește de 5 ori când valorile glicemiei depășesc 220 mg/dl, în plus glicemia poate agrava hipermetabolismul, prin secreția de catecolamine insulin-indusă, crescând astfel catabolismul proteic [1, 2]. Supraalimentația determină steatoză hepatică prin devierea metabolismului spre căi neoxidative, inclusiv lipogeneza *de novo*, care pe lângă disfuncția hepatică consecutivă are un cost energetic crescut, agravând hipermetabolismul deja existent. Alt argument pentru potențialul nociv al supraalimentării este creșterea coeficientului respirator și lipogeneza, ce pot compromite funcția respiratorie. În acest context evitarea supraalimentării și menținerea euglicemiei în timpul suportului nutrițional este mandatorie pentru realizarea obiectivelor acestei terapii și evitarea riscurilor.

În prezent, metoda considerată a avea acuratețea cea mai mare în determinarea consumului energetic este calorimetria indirectă, cu măsurarea consumului de oxigen și a producției de CO₂. Subsecvent se calculează coeficientul respirator (moli CO₂ produs/moli O₂ consumat) și consumul energetic bazal, utilizând ecuația Weir modificată.

Utilizarea calorimetriei indirecte pentru estimarea necesarului energetic a devenit standard în unitățile de terapie intensivă academice, fiind extrem de utilă, mai ales la pacienții la care metodele uzuale sunt greu aplicabile cum ar fi cei cu: obezitate morbidă, bătrânii, pacienții cu edeme sau cei cu greutate mai mică de 50 kg. În plus, calorimetria indirectă ar trebui utilizată la pacienții arși, politraumatizați sau la cei care necesită suport nutrițional prelungit.

În mod practic o metodă simplificată de evaluare a necesarului energetic este calcularea unei valori medii de 1 kcal/kg/oră. [3].

Această formulă este esențială pentru terapiile intensive lipsite de posibilitatea de a efectua calorimetrie indirectă și se bazează pe studiile ce demonstrează ca pacienții critici au în general un consum energetic între 22–24 kcal/kg corp/zi.

De la această regulă pot face excepție pentru perioade de timp limitate pacienții tineri cu traume majore, pacienții arși, cei cu sepsis sever la care necesarul energetic poate crește cu 20–40%, spre 35 kcal/kg. Chiar și la acești pacienți progresele în controlul durerii și al metodelor de îngrijire au permis scăderea consumului metabolic asociat cu injuria [1].

20.2. NECESARUL DE CARBOHIDRAȚI

Carbhidrații reprezintă, alături de lipide, principalele substraturi energetice. Între carbhidrați glucoza reprezintă substratul circulant major, iar alți carbhidrați și derivați de glucoză joacă un rol important în structurile celulare. Glucoza este

utilizată în majoritatea celulelor organismului: sistemul nervos, celulele sanguine, sistemul imunitar, la nivelul cordului, fiind totuși mai puțin preferată ca substrat energetic la nivelul mucoasei intestinale.

Căile metabolice în care intră carbohidrații sunt: oxidarea; căi neoxidative finalizate cu convertirea în glicogen la nivel hepatic, al musculaturii scheletale și miocardului; căi neoxidative cu convertirea directă în grăsimi la nivel hepatic și nu în ultimul rând menținerea la nivel plasmatic de concentrații precis reglate.

La pacienții critici modificările metabolice cresc riscul de apariție a hiperglicemiei secundar insulinorezistenței hepatice sau centrale, caracterizată prin reducerea capacității insulinei de inhibiție a gluconeogenezei hepatice și insulinorezistenței periferice, cu reducerea abilității musculaturii scheletice de captare a glucozei. În aceste condiții cu toate că *turnover*-ul glucozei este crescut de cel puțin 2–3 ori metabolismul oxidativ nu este crescut în aceeași proporție. Astfel, o mare parte a glucozei este metabolizată prin glicoliza anaerobă în lactat, care va fi apoi utilizat în gluconeogeneza hepatică. Rata mare a gluconeogenezei nu poate fi eficient redusă prin infuzia de glucoză.

Cei mai mulți pacienți critici nu tolerează, însă nici nu au nevoie de mai mult de 400 g glucoză/zi. Încărcarea organismului cu cantități mari de glucoză reprezintă un stres suplimentar ce determină creșterea eliberării de catecolamine. De aceea, majoritatea autorilor recomandă o rată de infuzie a glucozei de maximum 4 mg/kg/min [1, 3].

Depășirea ratei de infuzie poate determina hiperglicemie și lipogeneză de novo cu alterări metabolice severe: steatoză hepatică cu disfuncție hepatică (creșterea transaminazelor, creșterea bilirubinei); creșterea coeficientului respirator; creșterea travaliului respirator și disfuncție respiratorie.

Introducerea soluțiilor ce conțin glucoză trebuie făcută treptat, cu cantități inițiale între 50–150 g/zi în funcție de nivelul glicemiei și creșterea treptată a cantității de glucoză administrate cu 50 g/zi. Nutriția parenterală totală nu trebuie inițiată decât atunci când glicemia este adecvat controlată. În scopul menținerii normoglicemiei pe parcursul suportului nutrițional poate fi administrată insulina. Calea de administrare a insulinei poate fi subcutanată sau intravenoasă, fie în infuzie continuă fie, adăugată soluțiilor nutritive. În general, calea de administrare a insulinei trebuie să urmeze calea de administrare a glucozei: după administrarea parenterală a glucozei, glicemia este cel mai bine controlată prin administrarea intravenoasă de insulină, în timp ce după administrarea enterală un control adecvat se obține prin administrarea subcutanată de insulină. Dacă, în mod obișnuit, se poate menține euglicemia cu o administrare de insulină, în medie de 4 UI/h, în faza acută pot fi necesare rate ridicate de până la 10–20 UI/h pentru menținerea nivelului glicemiei [4].

20.3. NECESARUL PROTEIC

Proteinele corporeale, molecule mari cu greutatea ce variază între 1 000–1 000 000, sunt constituite din unități simple – aminoacizii, a căror secvență

determină specificitate imunologică și unicitate fiecărei specii. Proteinele – fibroase și globulare – pot exista într-una din următoarele trei forme: structurale, funcționale, aminoacizi liberi circulanți. Prin urmare după administrare proteinele pot fi integrate într-una dintre cele trei forme sau pot fi oxidate rezultând glucoza, uree.

Între cei 20 de aminoacizi care se regăsesc în materialele biologice, opt sunt clasic definiți ca esențiali, ceea ce înseamnă că se poate menține balanța de azot a organismului uman numai prin administrarea unui amestec al celor opt aminoacizi, respectiv: isoleucina, leucina, lisina, methionina, fenilalanina, threonina, triptofan, valina. Aminoacizii non-esențiali pot fi sintetizați în organism în cadrul metabolismului intermediar. Independent de această clasificare distincția între cele două clase de aminoacizi dispăre în funcție de condiția clinică, iar calitatea de „esențial nutritiv” depinde de raportul între aport și necesar. Astfel, pentru prematuri tirozina este esențială, pentru noi-născuții la termen cisteina este considerată aminoacid esențial, iar în copilărie histidina este esențială pentru creștere. La pacienții cu boli hepatice, cisteina este considerată aminoacid condiționat esențial datorită reducerii capacității de transsulfonare, ce determină scăderea sintezei. Pentru pacienții renali tirozina devine aminoacid esențial, datorită inhibiției parțiale a fenilalanin-hidroxilazei cu scăderea consecutivă a concentrației de tirozină și a raportului fenilalanină/tirozină [1, 2].

Metabolismul proteic poate fi exprimat sintetic sub forma balanței de azot, care reprezintă diferența între aportul și pierderea de azot. Echilibrul balanței înseamnă zero, o balanță pozitivă înseamnă retenție de azot (creșterea în copilărie), iar balanța negativă reprezintă pierdere de azot, cum se întâmplă în stările hipercatabolice. Utilizarea balanței de azot pentru stabilirea necesarului proteic a fost criticată ca o metoda simplistă, apariția discrepanțelor fiind determinată în principal de dificultățile de evaluare corectă a pierderilor. Constatarea esențială a fost aceea că realizarea echilibrului balanței de azot nu înseamnă neapărat aport adecvat de aminoacizi, deoarece acest echilibru se atinge prin adaptarea pierderilor la aportul actual. Timpul necesar pentru a atinge echilibrul este important și diferă în funcție de status-ul fiziologic al organismului și de calitatea nutrienților. Alt aspect important legat de balanța de azot este acela că scăderea aportului energetic sub necesarul organismului determină negativarea balanței de azot, iar un aport energetic adecvat ameliorează această balanță. Un alt factor care afectează echilibrul azotului este reprezentat de injuria acută, ce determină hipercatabolism, creșterea eliminărilor urinare de azot și o balanță negativă. În această situație, creșterea aportului proteic nu reversează situația și nu pozitivă balanța de azot. Terapia nutrițională în stările hipercatabolice nu poate viza decât reducerea pierderilor de azot, fără a se putea atinge echilibrul.

Necesarul proteic al unui adult sănătos pentru a menține echilibrul azotat este în medie 0,75 g/kg corp. Acest necesar variază cu vârsta fiind de 2,4 g/kg corp în prima lună de viață și scade treptat după vârsta de 1 an de la 1,2 g/kg corp la aproximativ 1 g/kg corp la pubertate și 0,75 g/kg corp la adult. În sarcină necesarul de proteine crește cu 6 g/zi, iar în perioada de lactație cu 17,5 g/zi. Necesarul de aminoacizi esențiali scade cu vârsta proporțional mai mult comparativ cu necesarul

proteic. Astfel, la nou-născut și sugar proporția necesară de aminoacizi esențiali din totalul proteic este de 43%, la copilul mare 36% și scade la adult la 19–20% [3].

Creșterea ratei metabolice în perioadele de boală determină creșterea pierderilor proteice și o balanță negativă de azot. Pentru acești pacienți aportul proteic optim este de 1,5 g/kg corp. Aportul unor cantități mai mari de proteine nu poate determina pozitivarea balanței de azot, ci mai degrabă poate crește producția de uree, trecerea la o stare anabolică producându-se numai după dispariția răspunsului sistemic inflamator la injurie.

Caloriile proteice – 4 kcal/g proteină – trebuie luate în calculul total al caloriilor, în special la pacienții critici, unde aminoacizii administrați nu contribuie la o sinteză proteică netă.

Formulele nutritive – enterale și parenterale – conțin cantități adecvate de aminoacizi esențiali și neesențiali iar aportul unor cantități adiționale de aminoacizi esențiali nu s-a dovedit benefic. Pentru pacienții cu insuficiență renală acută sau encefalopatie hepatică există formule nutritive îmbogățite în aminoacizi ramificați – valina, leucina, izoleucina – care spre deosebire de aminoacizii non-ramificați, metabolizați exclusiv la nivel hepatic, pot fi metabolizați la nivelul musculaturii scheletale și astfel nu contribuie direct la producția hepatică de uree. În plus, aminoacizii ramificați intră în competiție pentru transport la nivelul creierului cu aminoacizii aromatici, scăzând pasajul acestora la nivelul barierei hemato-encefalice. Totuși, administrarea acestor formule îmbogățite în aminoacizi ramificați nu a crescut supraviețuirea la pacienții cu insuficiență renală acută și de asemenea, nu au indicații pentru pacienții politraumatizați sau septici [1, 4].

20.4. AMINOACIZI SPECIFICI

Arginina. Este un aminoacid important pentru sinteza proteică, producția de oxid nitric și ciclul ureei. În plus, este un reglator al tonusului vascular, funcției imune, contracției cardiace, secreției neuro-endocrine. În doze farmacologice, arginina stimulează secreția hormonului de creștere, prolactinei, glucagonului și catecolaminelor [5]. Arginina este considerată un aminoacid condiționat esențial în perioada de creștere și în afecțiunile critice, când necesarul poate depăși capacitatea de sinteză. Comparativ cu alți aminoacizi, arginina s-a remarcat nu numai prin calitățile nutritive, dar și prin efectele asupra funcției imune și vindecarea plăgilor. Suplimentarea de arginină între 1–3% ameliorează balanța de azot și reduce pierderea în greutate după injurie.

Glutamina. Este o importantă componentă proteică, fiind în același timp cel mai abundent aminoacid liber, la nivel tisular și plasmatic. Este un transportor de azot esențial, sursă de energie și un reglator al sintezei proteice. Glutamina este sintetizată în mai multe țesuturi, fiind considerată anterior non-esențială [1]. Date recente au arătat că în cursul afecțiunilor critice necesarul de glutamină depășește sinteza, devenind un aminoacid condiționat esențial. Sintetizată predominant la nivelul musculaturii striate, glutamina este consumată în special la nivelul celulelor cu rată de replicare accelerată: tract gastro-intestinal și celule imune [7, 8].

20.5. NECESARUL DE LIPIDE

Lipidele reprezintă nu numai o importantă sursă de energie, eliberând 9 kcal/g, ci și componente structurale esențiale ale membranelor celulare. De asemenea, lipidele au o serie de roluri funcționale, fiind reglatori ai tonusului vascular (prostaglandinele), mediatori imuni (leukotrienele), mesageri celulari.

Proprietățile fiziologice unice ale moleculelor de lipide sunt determinate de diferențele structurale în numărul de atomi de carbon, numărul de legături duble și poziția acestor legături. Acizii grași cu lanț scurt conțin 2–4 atomi de carbon, cei cu lanț mediu 6–10 atomi de carbon, iar cei cu lanț lung au între 12–28 atomi de carbon. În funcție de gradul de saturare sunt definite trei grupuri de acizi grași: acizi grași saturați (fără dublă legătură); acizi grași mononesaturați (o singură dublă legătură în poziția 9; ω -9); acizi grași polinesaturați (AGPNS). În funcție de poziția primei legături duble în moleculă sunt identificate trei grupuri: ω -3 (legătura dublă între C_3 și C_4), ω -6 (legătura dublă între C_6 și C_7) și ω -9 (legătura dublă între C_9 și C_{10}). Acizii grași saturați sunt utilizați ca aport energetic; acizi grași cu lanț lung din acest grup intră în structura membranelor celulare. Acizii grași mononesaturați pot fi sintetizați la nivelul organismului, pot fi utilizați ca substrat energetic sau pot fi încorporați în trigliceride și fosfolipide. Componentele principale ale seriei ω -3 AGPNS: acidul linolenic, eicosapentaenoic, docosaheptaenoic și ω -6 PUFA: acidul linoleic și arahidonic au importante roluri structurale și funcționale și ideal nu trebuie utilizați în scop energetic.

Necesarul lipidic al organismului este atins prin aport sau prin sinteza *de novo* a acizilor grași. Organismul uman nu este capabil să sintetizeze acid linoleic și α -linolenic, aceștia fiind acizii grași esențiali. Acidul linoleic este precursor pentru acidul arahidonic care este metabolizat în prostaglandine și leukotriene. Un aport nutritiv ce nu include acizii grași esențiali determină în două săptămâni sindrom de deficiență, manifestat clinic prin: hepatomegalie, trombocitopenie, căderea părului, uscăciunea și descuamarea pielii, afectarea vindecării plăgilor.

În nutriția enterală lipidele pot fi incluse nu numai ca trigliceride dar și ca fosfolipide, în primul rând pentru a furniza acizi grași cu lanț lung și foarte lung. O altă componentă lipidică importantă este reprezentată de vitaminele liposolubile (A, D, E și K). După digestia și absorbția intestinală, lipidele sunt încorporate la nivelul enterocitelor în chilomicroni și preluate în sistemul limfatic și apoi în circulația sistemică venoasă. Excepție fac acizii grași cu lanț mediu care scurtcircuitează circulația limfatică, ajungând prin sângele portal la nivel hepatic.

Emulsiile lipidice pentru administrarea intravenoasă au fost create după modelul chilomicronilor, având un miez format din trigliceride și câteva vitamine liposolubile și o suprafață formată din fosfolipide, colesterol liber și alte vitamine liposolubile. Aceste emulsii diferă de chilomicroni deoarece nu conțin apoproteine, colesterol esterificat, iar compoziția trigliceridelor este diferită de cea a trigliceridelor endogene. Totuși, odată administrate intravenos aceste emulsii dobândesc rapid apoproteine și pot în consecință să urmeze căi metabolice similare cu chilomicronii.

În practica clinică aportul de lipide trebuie să acopere 30–50% din necesarul caloric, în funcție de toleranța individuală atât la carbohidrați cât și la lipide. Aceasta înseamnă un aport de 0,8–1,5 g/kgcorp/zi, maximum 1,8 g/kgcorp/zi. Nivelul seric al trigliceridelor trebuie verificat periodic după administrarea de lipide, infuzia fiind întreruptă la valori de 350–450 mg/dl sau redusă la valori ale trigliceridemie de 190–260 mg/dl. Rata de administrare a lipidelor trebuie crescută progresiv, fără a depăși 0,1 g/kgcorp/h în prima zi și în special la pacienții critici [10].

Alături de cantitatea zilnică recomandată, alt aspect important care trebuie luat în considerație este compoziția aportului lipidic. De peste 30 de ani s-au utilizat ca surse de lipide atât pentru nutriția enterală cât și parenterală trigliceride cu lanț lung (LCT) derivate din uleiul de soia. În ultimele două decenii a devenit evident că tipul AGPNS cu lanț lung utilizați poate influența răspunsul biologic. În consecință, s-a încercat optimizarea conținutului emulsiilor lipidice prin: adăugarea de trigliceride cu lanț mediu (MCT); interesterificarea trigliceridelor cu lanț lung cu cele cu lanț mediu și obținerea unor trigliceride structurate; adăugarea de ulei de măsline; adăugare de ulei de pește.

Adăugarea trigliceridelor cu lanț mediu în emulsiile lipidice este preferabilă la pacienții cu factor de stres crescut, datorită necesarului energetic ridicat al acestora. MCT au greutate moleculară redusă și solubilitate crescută comparativ cu LCT, ceea ce le permite un *clearance* mai rapid din circulație. Aceasta, alături de un transport în mitocondrie independent de carnitin aciltransferază determină o creștere a ratei de β -oxidare. Utilizarea prelungită de LCT are efecte imunosupresive, prin afectarea neutrofilelor, limfocitelor, sistemului reticulo-endotelial, determinate probabil de acidul arahidonic și metabolii săi. Adăugarea MCT în emulsiile lipidice ar putea prin reducerea aportului de acizi grași să scadă formarea de acid arahidonic, prin diminuarea cantității de precursor [9, 11].

Studiile privind TG structurate au arătat o creștere a oxidării lipidice și ameliorarea balanței de azot când au fost comparate cu utilizarea de LCT sau de amestecuri fizice LCT/MCT [12, 14].

Utilizarea îndelungată a emulsiilor lipidice din uleiul de soia s-a asociat cu creșterea oxidării lipidelor și scăderea vitaminei E. La pacienții critici suplimentarea dietei cu antioxidanți poate reduce producția de radicali liberi și peroxidarea lipidelor, indicând beneficii în evoluție. În acest scop au fost dezvoltate emulsii lipidice din ulei de măsline, ce conține o cantitate crescută de α -tocoferol biologic activ [15].

O serie de studii au arătat că populațiile care consumă în principal ulei de pește au o rată redusă a bolilor coronariene, neoplazice, astm, psoriazis. Uleiul de pește are un conținut considerabil de acizi grași $\omega 3$ – acizi eicosapentaenoic și docosahexaenoic, cu proprietăți antiinflamatoare și antitrombotice, bazate pe competiția cu acidul arahidonic la nivelul ciclooxygenzei și 5-lipooxygenazei și modularea producției de prostaglandine și leucotriene. În consecință, au fost dezvoltate emulsii lipidice îmbogățite cu $\omega 3$ – acid eicosapentaenoic pentru a combina suportul nutrițional cu terapia antiinflamatoare [13, 15].

20.6. NECESARUL DE FLUIDE ȘI ELECTROLIȚI

Fluidele și electroliții reprezintă componente esențiale ale terapiei nutriționale, recunoscându-se importanța lor în menținerea perfuziei tisulare, a homeostaziei acido-bazice, a funcționării normale a membranelor celulare. Administrarea de fluide și electroliți se face ținând cont de necesitățile actuale ale pacientului și nu pe baza unor doze standard.

Necesarul de apă al pacienților depinde de conținutul actual de apă al organismului, precum și de pierderile de apă renale, cutanate, respiratorii sau de la nivelul tubului digestiv. Prin urmare este dificil de a aprecia necesarul hidric, care poate varia de un litru la 6 litri/zi. Deși în cele mai multe spitale balanța hidrică se calculează zilnic prin înregistrarea aportului de lichide și a pierderilor la orice nivel, acest sistem poate determina erori majore după câteva zile de evoluție. Cea mai bună metodă de măsurare a balanței hidrice este cântărirea pacienților, așa cum se practică în unitățile de hemodializă. Chiar și această metodă necesită o examinare atentă a pacienților și o interpretare adecvată a greutății, deoarece există riscul acumulării de lichide în compartimentul extracelular – intestin, spațiul retroperitoneal, alte cavități, spațiul interstițial. În aceste situații hidratarea inadecvată poate determina hipoperfuzie tisulară. În consecință, administrarea de lichide – soluții cristaloide și coloide – trebuie să mențină volumul intravascular, circulația adecvată și să evite hipoperfuzia tisulară. Cei mai mulți autori recomandă ca măsură a perfuziei tisulare adecvate un debit urinar de 0,5–1 ml/kgcorp/h. În situația în care nu există pierderi anormale renale și extrarenale cei mai mulți adulți necesită aproximativ 1 ml de apă pe kilocalorie consumată. Dacă este necesară expansiunea volemică, lichidele vor fi administrate în mod liberal, ceea ce poate însemna uneori administrarea de lichide în ciuda formării edemelor, în timp ce administrarea va fi restrictivă la pacienții hiperhidratați, cei cu insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență renală (tabelul 20.1).

Electroliții majori ai organismului sunt: sodiu, potasiu, magneziu, calciu și fosforul. Clorul este un anion dependent, care urmează sodiu și potasiu, fiind extrem de important pentru homeostazia acido-bazică. Cele mai multe formule nutriționale acoperă nevoile zilnice recomandate, însă aceste valori trebuie ajustate în funcție de situația clinică particulară a fiecărui pacient, astfel încât să se mențină nivelul seric în limite fiziologice [1, 16, 17].

Tabelul 20.1

Necesarul zilnic de electroliți în nutriția enterală sau parenterală

Electroliți	Compartiment de distribuție	Concentrație plasmatică (mmoli/l)	Necesar zilnic standard în NE (mmoli/l)	Necesar zilnic standard în NPT (mmoli/l)
Sodiu	Extracelular	140 – 150	90 – 150	90 – 150
Potasiu	Intracelular	4 – 5,5	60 – 90	60 – 90
Magneziu	Intracelular	0,7 – 1,2	10 – 18	8 – 12
Calciu	Intracelular	2,2 – 2,5	20 – 30	2,5 – 5
Fosfor	Intracelular	0,7 – 1,3	20 – 40	15 – 30

20.7. NECESARUL DE MICRONUTRIENTE

Aportul în cantități adecvate de micronutrienti anorganice – oligoelemente și organice – vitamine este parte integrantă a oricărui suport nutrițional, fie enteral fie parenteral.

Definirea necesarului optim de micronutrienti este departe de forma ideală, mai ales pentru pacienții critici. Se consideră că un aport adecvat de oligoelemente și vitamine este cel care previne dezvoltarea unui sindrom clinic de deficiență, caracteristic pentru fiecare dintre acestea, însă aportul adecvat pentru a menține cea mai bună funcționare tisulară nu este definit. Nivelul seric al vitaminelor și oligoelementelor nu reprezintă un indicator clinic util pentru identificarea deficiențelor [3] (tabelele 20.2, 20.3).

Tabelul 20.2

Necesarul de oligoelemente

Oligoelement	Doza recomandată zilnic enteral	Doza recomandată zilnic parenteral
Zinc	9,5 – 15 mg	3,2 – 6,5 mg
Fier	10 – 15 mg	1,2 – 2,5 mg
Seleniu	50 – 70 µg	30 – 60 µg
Cupru	1,5 – 3 mg	0,3 – 1,3 mg
Cobalt	Administrat ca vitamina B ₁₂	Administrat ca vitamina B ₁₂
Crom	50 – 200 µg	10 – 15 µg
Mangan	2 – 5 mg	0,2 – 0,3 mg
Iod	130 – 150 µg	130 µg

Tabelul 20.3

Necesarul de vitamine

Vitamina	Doza recomandată zilnic enteral	Doza recomandată zilnic parenteral
Vitamina A	1 000 – 2 000 µg	1 000 µg
Vitamina D	10 µg (400 ui)	5 µg (200 ui)
Vitamina E	400 – 800 ui	400 – 800 ui
Vitamina K	1 µg/kg/zi	10 mg/săptămână
Vitamina C	100 – 500 mg	100 mg
Vitamina B₁ (tiamina)	1 – 3 mg	3 mg
Vitamina B₂ (riboflavina)	1,1 – 1,8 mg	3,6 mg
Vitamina B₆ (piridoxina)	1,6 – 2 mg	4 mg
Vitamina B₁₂	1,5 – 3 µg	5 µg
Niacin	10 – 20 mg	40 mg
Folat	0,2 mg	0,4 mg
Biotina	150 – 300 µg	60 µg
Acid panthoteic	5 – 10 mg	15 mg

20.8. CĂI DE ADMINISTRARE A NUTRIȚIEI

Suportul nutrițional poate fi administrat fie enteral fie parenteral.

Dacă pacientul are un tub digestiv funcțional se recomandă ferm utilizarea sa pentru nutriție, numeroase studii indicând faptul că nutriția enterală este superioară nutriției parenterale. Beneficiile sunt în primul rând legate de efectul direct de menținere a integrității intestinale și efectele indirecte imune și hormonale. Multe studii arată că nutriția parenterală totală este inferioară în menținerea integrității intestinale. Prezența nutrienților la nivel enteral reprezintă un important stimul trofic și crește fluxul sanguin intestinal, prevenind atrofia intestinală cu: distrugerea mucoasei; distrugerea țesutului limfoid intestinal; pierderea capacității de secreție a IgA; creșterea permeabilității tubului gastro-intestinal și apariția translocației bacteriene [1, 18, 22].

20.9. NUTRIȚIA ENTERALĂ

Soluțiile nutritive trebuie introduse în tractul gastro-intestinal la nivelul unde acesta este funcțional și este posibilă absorbția lor. Cu toate că evacuarea gastrică și motilitatea colonului sunt diminuate la pacienții critici, la nivelul intestinului subțire motilitatea, digestia și absorbția se mențin în cele mai multe cazuri, permițând nutriția enterală. În funcție de patologie, suportul enteral poate fi administrat oral, gastric sau la nivelul intestinului subțire păstrându-se această ordine pentru eficiența răspunsului fiziologic declanșat [19,20].

Calea orală

Calea orală este cea preferată pentru suportul enteral nutrițional, oferind printre altele stimularea secreției salivare cu proprietăți antibacteriene. Poate fi utilizată pentru a acoperi întregul necesar nutritiv al pacientului sau numai pentru suplimentarea dietei.

Din păcate, această cale de administrare a nutrienților nu poate fi utilizată la pacienții anorexici, la cei cu alterarea stării de conștientă, deglutiție inefficientă, aspecte frecvent întâlnite la pacienții critici. Pentru acești pacienți alternativa este administrarea nutrienților la nivel gastric, când evacuarea gastrică este intactă și nu există un risc semnificativ pentru aspirație, sau la nivelul intestinului subțire.

La nivel gastric

La acest nivel nutriențele sunt administrate fie prin intermediul unei sonde oro- sau nazo-gastrice, fie prin gastrostomă.

Sondele oro- sau nazo- gastrice

Sunt în general ușor de plasat, fiind utilizate când se anticipează *perioade de cel mult 4 săptămâni* pentru suportul nutrițional. Este obligatoriu a se confirma

plasarea gastrică înaintea administrării nutrienților. Cea mai simplă metodă de confirmare este aspirarea de conținut gastric, dacă nu se reușește se recomandă confirmare radiologică.

Complicațiile la montarea sondelor gastrice variază între 0,3–15%, cele mai frecvente fiind: sângerare, perforarea tractului gastro-intestinal, plasarea în arborele traheo-bronșic.

Gastrostoma

Trebuie luată în considerație când nutriția enterală este necesară pentru *perioade mari de timp, peste 4 săptămâni*. Montarea unei gastrostome poate fi făcută percutanat, pe cale endoscopică sau chirurgical.

– *Gastrostoma endoscopică percutanată* este indicată în alterarea neurologică a deglutiției, traumatisme, tumori ale tractului digestiv superior, chirurgie oro-faringeală.

Contraindicațiile absolute sunt: patologia obstructivă faringo-esofagiană care nu permite endoscopia; patologia digestivă ce nu permite nutriția enterală (NE); speranță de viață limitată.

Contraindicațiile relative sunt legate de dificultatea montajului percutanat: ascita masivă; dializă peritoneală; obezitate; hepatomegalie severă; intervenții chirurgicale anterioare pe abdomen.

Complicațiile majore sunt rare (1–4%): peritonite, fasceite, fistula gastro-colică, hemoragii.

Complicațiile minore sunt mai frecvente până la 33% și includ: obstrucția sau distrugerea sondei, infecții peristomale, în general declanșate ca o reacție de corp strain.

– *Gastrostoma chirurgicală*. Atunci când există indicația pentru nutriție enterală pe gastrostomă și este imposibil sau contraindicat accesul endoscopic, gastrostoma va fi montată chirurgical, prin tehnici deschise sau laparoscopice.

Acces enteral distal de pilor

Pacienții cu atonie gastrică necesită un acces enteral distal de pilor.

Sondă oro- sau nazo-duodenală sau jejunală Aceasta se poate realiza prin plasarea unei sonde oro sau nazo-duodenale sau jejunale fie „orb” fie cu ghidaj fluoroscopic sau endoscopic. Pacienții care necesită nutriție enterală prelungită și au evacuare gastrică alterată pot beneficia de gastrostomie endoscopică percutană, asociată cu un sistem de nutriție jejunal reprezentat de o sonda trecută transpiloric cu ajutorul unui ghid sau al endoscopului. Acest sistem permite concomitent administrarea nutrienților postpiloric și decompresia gastrică.

Jejunostoma percutanată reprezintă o altă alternativă pentru acești pacienți, însă este dificil de realizat, iar tehnica de montare este încă în evaluare. La pacienții la care se intervine chirurgical pe tractul gastro-intestinal superior – esofagectomie, gastrectomie totală, pentru a asigura nutriția enterală postoperatorie precoce, se

practică înaintea închiderii abdomenului jejuno-stomie Witzel sau preferabil jejunostomia tip cateter prin ac. Dacă intervenția chirurgicală nu se anticipează, jejunostoma poate fi practică laparoscopic [21].

Complicațiile sunt rare: obstrucția cateterului, volvulus, fistule intestinale, infecția plăgii. Dacă accesul jejunal permanent este necesar, însă fixarea jejunului la peretele abdominal este contraindicată se recurge la gastrojejunostomă cu sonda jejunală trecută transpiloric. Pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale pe tubul digestiv care necesită nutriție enterală jejunală, pentru o perioadă scurtă de timp sonda nazojejunală poate fi trecută în jejun manual de către chirurg în cursul laparotomiei.

După ce accesul enteral a fost stabilit trebuie selectată formula enterală optimă, ținând cont de funcționalitatea tractului gastro-intestinal și necesitățile specifice ale pacienților. La pacienții cu motilitate și absorbție gastro-intestinală normală sunt recomandate dietele polimerice compuse din proteine întregi ca sursă de azot, ulei ca sursă de lipide și oligozaharide, maltodextrina sau amidon ca sursă de carbohidrați, minerale, vitamine și oligoelemente [3, 18].

Dietele polimerice

Aceste diete nu conțin lactoză, iar cele mai multe nici gluten. Aceste formule pot fi administrate la nivel gastric, duodenal sau jejunal fiind eficiente din punct de vedere nutrițional și bine tolerate [23].

Alegerea unei anumite formule de dietă polimerică se bazează pe:

1. concentrația de azot – cele mai multe diete au o concentrație de 5–7 g azot la 1000 ml, existând însă și preparate cu conținut ridicat de azot 9 g/1 000 ml pentru pacienții cu malnutriție severă;
2. raportul glucide/lipide;
3. necesarul caloric; majoritatea dietelor polimerice au o 1 kcal/ml însă există formule cu conținut caloric ridicat 1,5 kcal/ml indicate la pacienți cu necesar caloric crescut sau care necesită restricție de apă;
4. aportul de electroliți și apă;
5. experiența personală.

Compoziția dietelor enterale diferă în conținutul de proteine atât cantitativ cât și calitativ. La pacienții cu funcții de digestie și absorbție intacte se utilizează proteine integrale înglobate în diete polimerice, a căror digestie începe în stomac; hidroliza secundară acțiunii pepsinei și acidului clorhidric se continuă în intestinul subțire secundar enzimelor pancreatice și se finalizează prin absorbția la nivelul enterocitelor a unui amestec de aminoacizi liberi, di- și tri-peptide (70%). Sursele proteice sunt variate: lapte de vacă, ou, soia, carne și pot influența răspunsul fiziologic; totuși sursa optimă rămâne de evaluat.

Lipidele au rol semnificativ ca sursă de energie nonproteică în formulele polimerice. Sursele principale sunt trigliceridele din uleiul de porumb, floarea soarelui, soia; unt; grăsime vită. Unele diete sunt îmbogățite în trigliceride medii izolate din ulei de cocos. Conținutul în lipide al dietelor polimerice variază între 20–90 g/l.

În dietele polimerice glucidele sunt reprezentate în primul rând de maltodextrină sau polizaharide complexe cum sunt amidonul și fibrele. Amidonul în formulele enterale fie nu se dizolvă în apă la rece, fie crește consistența amestecului la cald, în ambele situații determinând coagularea pe tubulatura de administrare, fiind de aceea mai puțin utilizat. Conținutul de glucide variază în formulele polimerice între 20–90 g/l.

Pacienții cu sindrom de maldigestie și malabsorbție, insuficiența pancreatică exocrină, boli intestinale inflamatorii, sindrom de intestin scurt, fistulă intestinală, enterită de iradiere pot beneficia de formule enterale oligomerice și elementale. Acestea sunt compuse din nutrienți care necesită digestie minimă și sunt aproape complet absorbite. Ambele formule, oligomerice și elementale, nu conțin lactoză și gluten.

Dietele elementale

Conțin aminoacizi, mono- și dizaharide, acizi grași esențiali, trigliceride cu lanț mediu, minerale, vitamine, oligoelemente. Majoritatea au conținut energetic de 1 kcal/ml și concentrație de azot între 6–8 g/1 000 ml. Dezavantajul major este osmolaritatea crescută, ce determină secundar diaree osmotică. Alte dezavantaje sunt legate de costul ridicat și gustul dezagreabil. Puține studii susțin astăzi utilizarea aminoacizilor liberi în diete elementale în schimbul formulelor cu oligopeptide. Dezavantajele raportate privind dietele bazate pe aminoacizi sunt: atrofie intestinală; translocare bacteriană; scăderea funcției hepatice; scăderea sintezei proteinelor viscerale; absorbție scăzută comparativ cu oligopeptidele.

Formulele oligomerice

Conțin hidrolizate de proteine, dipeptide și tripeptide, ca sursă de azot, alături de cantități reduse de aminoacizi liberi [24]. Avantajele utilizării oligopeptidelor în formulele enterale sunt: ameliorarea absorbției azotului; scăderea apariției diareei; ameliorarea sintezei proteice; menținerea integrității intestinale.

Conținutul proteic variază între 20–50 g/l. Aportul caloric este adus de 100–200 g/l carbohidrați sub formă de dizaharide și maltodextrină precum și de 5–20 g/l lipide sub formă de trigliceride cu lanț lung ($\omega 3$, $\omega 6$) provenite din uleiuri vegetale (soia, porumb, floarea soarelui) și trigliceride cu lanț mediu din ulei de cocos.

Avantajele acestor diete oligomerice sunt absorbția bună și osmolaritatea mai mică, comparativ cu dietele elementale, preț mult redus și un gust agreabil.

Diete modulare. Formule speciale

Formulele modulare constau în amestecul unor module de bază reprezentate de carbohidrați, proteine și emulsii lipidice pentru a acoperi nevoile nutriționale particulare ale unor anumiți pacienți. Indicațiile speciale pentru dietele modulare sunt pacienții cu diverse disfuncții de organe (renală, hepatică, pancreatică,

cardiacă) și cei cu stres metabolic marcat (traumă, sepsis). Preparatele enterale speciale pot fi preparate în spital din module de bază sau pot fi comercializate cu un anumit profil (renal, hepatic, pulmonar, diabetic, gastro-intestinal, imun) [1].

Formule hepatice

Utilizarea nutriției enterale la pacienții cu ciroza hepatică spitalizați pentru diverse complicații este bine tolerată și ameliorează funcția hepatică. Pacienții cu insuficiență hepatică pot fi hipermetabolici, necesită în general restricție de lichide ca tratament pentru ascita masivă, au tulburări electrolitice secundare, pierderi crescute de potasiu, zinc, magneziu iar pacienții cu encefalopatie au un necesar proteic de 1–1,3 g/kg/zi. La acești pacienți trebuie luate în considerare formulele specializate bazate pe un conținut ridicat de aminoacizi ramificați și reducerea concentrației de aminoacizi aromatici și metionină în sensul corectării anormalităților plasmatiche ale acestor aminoacizi.

Este necesar, de asemenea, un aport suficient de lipide, inclusiv MCT, acizi grași esențiali, fosfolipide.

Formule renale

Pacienții cu insuficiență renală acută au în general un necesar caloric ridicat datorită patologiei asociate. Hemodializa în sine sau hemofiltrarea continuă poate crea un stres adițional cu creșterea necesarului caloric și de asemenea trebuie ținut cont la acești pacienți de pierderile de nutrienți determinate de dializă. Obiectivele terapiei nutriționale la pacienții cu insuficiență renală acută sunt scăderea retenției azotate, reducerea acumulării de produși toxici, menținerea echilibrului hidroelectrolitic și a statusului nutrițional. Dacă dializa nu a fost introdusă, formula nutrițională trebuie să aibă un conținut caloric ridicat, cu un aport proteic redus și cantitate ridicată de aminoacizi esențiali, iar la pacienții anurici sau oligurici fluidele și electroliți (în special, potasiu, magneziu și fosfor) trebuie reduse corespunzător. Totuși, la acești pacienți aportul proteic nu trebuie redus sub 1 g/kgc/zi, în încercarea de a amâna hemodializa. Odată introdusă hemodializa sau hemofiltrarea administrarea proteinelor se poate liberaliza, în sensul acoperirii necesarului proteic, care trebuie să fie minim 1 g/kgcorp/zi, la pacienții cu insuficiență renală acută și chiar 1,2–1,5 g/kgcorp/zi la pacienții cu politraumă, arsură a căror evoluție s-a complicat cu insuficiență renală. De asemenea trebuie luate în considerație pierderile de aminoacizii, de 3–5 g/h din timpul dializei și suplimentat aportul proteic în general cu 0,2 g/kgcorp/zi. În plus, trebuie suplimentate vitaminele hidrosolubile, ce se pierd prin dializă iar, dintre oligoelemente, seleniu. Cei mai mulți pacienți cu insuficiență renală acută tolerează nutriția enterală. Pentru nutriția parenterală se recomandă soluțiile adaptate de aminoacizi (nefro).

Formule pulmonare

La pacienții cu disfuncție pulmonară severă se recomandă formule nutritive cu un raport lipide/glucide ridicat pentru a preveni creșterea producției de CO₂. Există autori care au arătat la pacienții cu ARDS ameliorare a schimburilor gazoase în urma administrării de acizi grași ω-3 – acizi eicosapentaenoic și docosahexaenoic [12, 13].

Formule imune

Studiile efectuate în ultimul deceniu au arătat că anumite nutrienți: glutamina, arginina, acizii grași $\omega 3$, nucleotidele pot influența răspunsul imun, crește rezistența la infecții, scade translocarea bacteriană.

Formule gastro-intestinale

Refacerea intestinală la pacienții cu disfuncții gastro-intestinale (boli inflamatorii, intestin scurt, insuficiență pancreatică) poate fi potențată prin administrarea unor formule cu suplimente de glutamină, fibre solubile și insolubile, acizi grași cu lanț scurt (obținuți prin fermentarea fibrelor solubile).

20.10. NUTRIȚIA PARENTERALĂ TOTALĂ

Nutriția parenterală totală (NPT) reprezintă terapia farmacologică prin care nutrienții, vitaminele, electroliții și medicația sunt administrate intravenos pacienților incapabili să tolereze nutriția enterală.

Indicații

Introducerea NPT în clinică în anii '60 a însemnat recuperarea pacienților care înainte mureau ca urmare a complicațiilor malnutriției (infecții, afectarea vindecării plăgii, disfuncții multiple de organ).

Utilizarea nutriției parenterale a fost acceptată ca o măsură efectivă de susținere a vieții și recuperare a pacienților critici incapabili de ingestia, absorbția și asimilarea nutrienților, a pacienților malnutriți sau a pacienților spitalizați ce nu pot ingera alimente cel puțin 5–7 zile.

Pentru pacienții cu malnutriție protein-calorică severă, NPT reprezintă terapia primară. La acești pacienți care nu sunt supuși unui stres determinat de o injurie acută, NPT crește sinteza proteică și masa celulară a organismului dacă se combină cu activitatea fizică. În schimb, la pacienții critici rolul NPT este mai ales suportiv, prevenind deteriorarea rapidă a statusului nutrițional, cum se întâmplă la pacienții intens catabolici fără suport nutritiv. La acești pacienți, NPT poate promova sinteza proteinelor viscerale mai degrabă decât reușește să scadă catabolismul musculaturii scheletale. Efectul final poate fi diminuarea netă a catabolismului proteic însă niciodată inhibiția completă, o balanță azotată la echilibru nefiind posibilă în stările critice.

Contraindicații

Contraindicațiile pentru nutriția parenterală sunt: faza acută, imediat după intervenția chirurgicală sau după traumă; șoc; lactat seric $>3-4$ mmoli/l; hipoxie; acidoză severă; pacient muribund [4].

Modalități de administrare

Nutriția parenterală totală poate fi administrată la nivelul unei vene periferice sau la nivel venos central.

Calea venoasă periferică se poate folosi doar pentru nutriție parenterală de scurtă durată, de până la 5 zile. Osmolaritatea soluțiilor eliberate pe vena periferică nu trebuie să depășească 800–900 mosm/l. Avantajele sunt legate de abordul venos simplu, lipsit de complicațiile cateterismul central, recunoșterea cu ușurință a semnelor de flebită (cea mai frecventă complicație) de la locul de inserție. Limitele administrării periferice a NPT sunt determinate de hipertonicitatea soluțiilor nutritive ce se impun la pacienții cu necesar energetic, electrolitic și proteic crescut sau de necesitatea unui suport nutrițional îndelungat.

Accesul venos central poate fi făcut la nivelul venei jugulare interne sau subclavie prin:

- *Cateter netunelizat*, cu lumen unic, dublu sau triplu. Timpul de viață al cateterului după inserție este practic nelimitat atâta timp cât nu apar complicații. Înlocuirea de rutină a cateterului nu se recomandă;
- *Cateter tunelizat*, indicat în situațiile în care se impune nutriție parenterală totală peste 4 săptămâni, la domiciliu, în administrare continuă;
- *Port de infuzie subcutanat* – pentru cazurile în care se impune nutriție parenterală totală peste 4 săptămâni la domiciliu, cu administrare intermitentă.

Compoziția soluțiilor de nutriție parenterală trebuie să fie adaptată status-ului metabolic al pacientului precum și necesarului acestuia. Nutriția parenterală totală trebuie să fie completă, ceea ce înseamnă ca toți nutrienții necesari – aminoacizi, carbohidrați, lipide, apă, electroliți, vitamine și oligoelemente – sunt administrați în cantități adecvate.

Există trei posibilități de a administra elementele nutritive parenteral: fie administrarea în paralel sau secvențial a componentelor individuale; fie sub forma unor soluții incomplete; fie ca soluții complete (3 în 1) [4, 25, 26].

Administrarea în paralel sau secvențial a componentelor individuale – aminoacizi, glucoză și lipide a fost utilizată încă de la început în nutriția parenterală. Aminoacizii trebuie administrați concomitent cu alt substrat energetic și sunt disponibili în diferite concentrații (3,5%–15%). Glucoza, în soluții cu concentrații ce variază de la 10–60% este singurul carbohidrat folosit în soluțiile de nutriție parenterală. Utilizarea fructozei, sorbitolului și xilitolului a fost restrânsă datorită potențialelor complicații. Emulsiile lipidice 10–20%, conțin fie doar trigliceride cu lanț lung, derivate din ulei de soia sau ulei de măsline, fie un amestec de trigliceride cu lanț lung și trigliceride cu lanț mediu. Caloriile din lipide trebuie să acopere 25–40% din necesarul energetic.

Singurul avantaj al acestei administrări este flexibilitatea deosebită, ce permite ajustarea rapidă a formulei nutriționale, conform modificărilor de necesar ale pacienților.

Soluțiile incomplete constau în amestecul, în același recipient de aminoacizi 3,5–7% și glucoză 5–20% la care se adaugă sau nu electroliți în proporții standard. Sunt utilizate, în general, doar pe termen scurt sau pentru nutriție parenterală parțială. Unul dintre dezavantaje este necesitatea de a infuza volume mari pentru a atinge necesarul caloric.

Formulele complete conțin toate componentele nutriției parenterale amestecate într-un singur recipient. Avantajele acestor sisteme sunt: administrare ușoară, scăderea numărului de manipulări și în consecință scăderea costurilor și riscului de complicații infecțioase, aport și raport constant de nutrienți, scăderea complicațiilor metabolice. Deși conțin electroliți, formulele complete nu acoperă în mod obișnuit necesarul zilnic, fiind necesară suplimentarea cu electroliți și monitorizarea atentă a nivelurilor plasmatiche ale acestora. În plus, este necesară administrarea separată de vitamine și oligoelemente.

Aceste formule complete pot fi preparate în farmacia spitalului și adaptate nevoilor nutriționale individuale sau pot fi formule comerciale standardizate, optime din punct de vedere al igienei și stabilității și care pot fi folosite la majoritatea pacienților.

Administrarea soluțiilor complete trebuie făcută de regulă pe pompa de infuzie și trebuie ținut cont de faptul că infuzia prea rapidă poate determina complicații metabolice potențial letale.

Inițierea suportului nutrițional se face de obicei în primele 12–24 ore după evenimentul acut, după stabilizarea funcțiilor vitale, cu o rată redusă, ce se crește progresiv în funcție de capacitatea pacienților de utilizare a nutrienților. În general, după 72 de ore se poate administra întregul necesar caloric al pacientului.

Modul de administrare parenteral al nutrienților poate fi: continuu, infuzie 24 de ore, fără pauză sau intermitent, de exemplu, 16 ore de infuzie urmate de 8 ore de pauză sau administrare în cursul nopții, în cazul suplimentării nutriționale la pacienți în ambulator. Pentru acest din urmă mod, avantajul constă în reducerea senzației de sațietate în timpul zilei care favorizează ingestia spontană de alimente.

Complicațiile asociate nutriției parenterale

Sunt complicații metabolice și complicații legate de abordul venos. Complicațiile metabolice pot fi: deficiențe – electrolitice, de oligoelemente, vitamine, acizi grași esențiali; complicații acute – dezechilibre hidro-electrolitice, hiper/hipoglicemia, hipertrigliceridemia; complicații pe termen lung – steatoza hepatică; colestază hepatică; litiază biliară sau colecistită acalculozică; afecțiuni osoase. Complicația cea mai frecventă a abordului venos periferic este flebita (3–30%), care poate determina consecințe mai serioase cum ar fi: supurația locală, necroza tisulară, bacteriemie și sepsis. Complicațiile legate de abordul venos central sunt precoce: imposibilitatea plasării, plasare incorectă, hemotorax, pneumotorax, embolie, injurii de artere, nervi, duct toracic, aritmii; și tardive: septice, trombotice [3].

Monitorizarea suportului nutrițional

Pentru a asigura o eficiență optimă a aportului nutritiv cu efecte pozitive asupra evoluției pacienților și a evita apariția complicațiilor, terapia nutrițională trebuie monitorizată [3, 29].

Parametrii clinici, antropometrici și biofizici extrem de utili în diagnosticarea malnutriției sunt lipsiți de sensibilitate în monitorizarea eficienței suportului nutrițional. Singura excepție este cântărirea zilnică a bolnavilor eficientă pentru balanța hidrică.

Limitele acceptate pentru nivelele sanguine ale principalilor nutrienți sau ale metaboliților acestora sunt:

- glicemie 80–110 mg/dl (4,4–6 mmol/l);
- trigliceride <350 mg/dl (4 mmol/l); valoare măsurată în timpul infuziei continue;
- creșterea ureei cu cel mult 30 mg/dl/zi (10 mmol/l) [4].

Parametrii biologici și frecvența dozărilor de laborator, în funcție de severitatea bolii și de statusul metabolic al pacientului sunt descrise în tabelul 20.4.

Tabelul 20.4

Parametrii biologici și frecvența dozărilor de laborator

Parametru	≥ 2/zi	1/zi	2/săptămână	1/săptămână	1/lună
Glicemie	A	S		L	
K ⁺ , PO ₄ ³⁻	A	S		L	
Gaze sanguine, lactat	A	S		L	
Na ⁺ , Cl ⁻		A		S	L
Ca ²⁺ , Mg ²⁺		A		S	L
Trigliceride		A		S	L
Creatinină, uree		A		S	L
Hemogramă			A		L
Coagulare			A		L
Urină *		A	S		L
Enzime hepatice, NH ₃ , bilirubină, colinesterază			A	S	L
Lipază, amilază			A	S	L
Proteine totale, prealbumină, albumină, transferină				A	S, L
Oligoelemente**					L
Fier, zinc, cupru, seleniu					
Vitamine**					L

* glucoza, proteine, acetona, uree, creatinina, osmolaritate, Na⁺, K⁺, Cl⁻.

** optional; A – faza acută; S – faza de stabilizare; L – suport nutrițional pe termen lung.

Pe durata suportului nutrițional vor fi urmărite zilnic: statusul motilității digestive (reflux gastric, tranzitul intestinal), balanța hidrică, aportul caloric efectiv, rata de infuzie, comparație: scop nutrițional/nutrienți administrați.

BIBLIOGRAFIE

1. Civetta J.M. Taylor R.W. Kirby R.R., Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia, *Critical Care*. Third Edition, 457–474, 1997.
2. Grenvik Ake, Ayres S.M., Holbrook P.R., Shoemaker W.C., *Textbook of Critical Care*. Fourth Edition. Ed. W.B Saunders Company, 875–907 .
3. Sobotka L., Allison S., Furst P., *et al.*, *Basics in clinical nutrition*, Ed. Galen, 39–71, 79–100, 104–139, 142–149, 2000.
4. *Recomandările ROSPEN privind practica nutriției clinice la pacienții adulți*. 2005
5. Munro H.N., Crim M.C., *The proteins and amino acids*. In: Shils ME, Young VR. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 7th edition. Lea & Febiger., 1, 1988.
6. Barbul A., *Arginine and immune function*. *Nutrition*, 6, 53–62, 1990.
7. O' Riordain M.G., De Beaux A., Fearon K.C.H., *Effect of glutamine on immune function in the surgical patient*. *Nutrition*, 12, S82–S84, 1996.
8. Furukawa S., Saito H., Inaba T. *et al.*, *Glutamine-enriched enteral diet enhances bacterial clearance in protracted bacterial peritonitis, regardless of glutamine form*, *JPEN J Parenter Enteral Nutr.*, 21, 208–214, 1997.
9. Waityberg D.L., Bellinati-Pires R., Saldago M.M., *et al.*, *Effect of total parenteral nutrition with different lipid emulsions on human monocyte and neutrophil functions*, *Nutrition*, 13, 128–132, 1997.
10. Carpentier Y.A., Dubois D.Y., Siderova V.S., Richelle M., *Exogenous lipids and hepatic function*, New York, In: Kinney J.M., Tucker H.N. *Organ Metabolism and Nutrition*. Raven Press., 349–367, 2000.
11. Sobrado J., Moldawer L.L., Pomposelli J.J., Mascioli E.A., *Lipid emulsion and reticuloendothelial system function in healthy and burned guinea pigs*, *Am J Clin Nutr.*, 42, 855–863, 1985.
12. Smyrniotis V.E., Kostopangiotou G.G. *et al.*, *Long-chain versus medium-chain lipids in acute pancreatitis complicated by acute respiratory distress syndrome: effects on pulmonary hemodynamics and gas exchange*, *Clin. Nutr.*, 20, 139–143, 2001.
13. Suchner U., Katz D.P., Furst P., *et al.*, *Effects of intravenous fat emulsions on lung function in patients with acute respiratory distress syndrome or sepsis*, *Crit. Care Med.*, 29, 1569–1574, 2001.
14. Lindgren B.F., Roukonen E. *et al.*, *Nitrogen sparing effect of structured triglyceride containing both medium- and long-chain fatty acids in critically ill patients; a double blind randomised controlled trial*, *Clin. Nutr.*, 20, 43–48, 2001.
15. Linseisen J., Hoffmann J., Lienhard S. *et al.*, *Antioxidant status of surgical patients receiving TPN with an ω -3-fatty acid-containing lipid emulsion supplemented with α -tocopherol*, *Clin. Nutr.*, 19, 177–184, 2000.
16. Allison S.P., Dehydration. In Macrae R., Robinson R.K., Sadler M.J., *Encyclopaedia of Food Science, Food Technology and Nutrition*, Academic Press. London.1993.
17. Kaufman B.S., *Fluid resuscitation*, In: Carlson R.W., Geheb M.A., *Principles and Practise of Medical Intensive Care*. WB Saunders Company, 129, 1993.
18. Payne-James J, Grimble G, Silk D., *Artificial Nutritional Support in Clinical Practice*, Edward Arnold, 1995.
19. Rombeau J.L., Roladelli R.H., *Enteral and tube feeding*. Saunders, 3th edition. W.B., 1997.
20. American Gastroenterological Association *Technical Review of Tube Feeding for Enteral Nutrition*, *Gastroenterology*, 108, 4, 1282, 1995.
21. Marks J.M., Ponsky J.L., *Access Routes for Enteral Nutrition*. *The gastroenterologist*, 3, 130, 1995.
22. Daley B., Cahill S., Driscoll D. *et al.*, *Parenteral and enteral nutrition*. Philadelphia. W.B. Saunders, In: Wolfe M *Gastrointestinal Pharmacotherapy*, 293–316, 1993.
23. Zaloga G.P., *Studies comparing intact protein, peptide and aminoacid formulas*, In: Bounos G. *Uses of Elemental Diets in Clinical Situations*. Boca Raton. Fla. CRC Press, 201–217, 1993.
24. Zaloga G.P., *Physiologic effects of peptide-based formulas*, *Nutr. Clin. Practice*, 5, 231–237, 1990.

25. Klein S., Kinney J. *et al.*, *Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directives*, JPEN J. Parenter. Enteral Nutr., 21–133, 1997.
26. Shikora S., *Nutrition support for the critically ill*, In: Shikora S. Blackburn G.L. Nutrition Support: Theory & Therapeutics. Chapman and Hall., 464–485, 1997.
27. Buchman A.L., Mestecky J., Moukarzel A. *et al.*, *Intestinal immune function is unaffected by parenteral nutrition in man*, J. Am Coll. Nutr., 14, 656, 1995.
28. Hill G.L., *Body composition research: Implication for the practice of clinical nutrition*. JPEN J. Parenter Enteral. Nutr., 16, 197–218, 1992.
29. Eisenstein C., Van Way C.W. III, *Nutritional assessment*, Philadelphia. J.B. Lipincott, In: Van Way C.W. III. Handbook of Surgical Nutrition, 107–118, 1992.

EXEMPLE DE MENIURI PRESCRISE ÎN DIFERITE AFECȚIUNI

DANIELA MARIOARA BRAICU, DANIELA POPESCU, MARIA MOȚA

21.1. MENIU RECOMANDAT ÎN COLECISTITĂ CRONICĂ

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normoproteic,
- normoglucidic,
- normolipidic (ușor hipolipidic) (tabelul 21.1).

Tabelul 21.1

Meniu recomandat în colecistită cronică

Meniu	Aliment	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Ceai cu pâine prăjită, gem și unt	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Pâine	50 g	25	–	5	–	1
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Gem	30 g	22	–	–	–	–
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–
	Lămâie	10 g	–	–	–	–	–
Ora 10.00 Iaurt cu pâine	Iaurt	20 g	8	8	–	4	–
	Pâine	4 g	20	–	4	–	0,8
Pâine albă	Pâine	10 g	50	–	10	–	2
Ora 13.00 Supă de legume cu găluști de griș	Albitură	20 g	2	–	–	–	–
	Țelină	20 g	2	–	–	–	–
	Morcov	20 g	2	–	–	–	–
	Griș	6 g	12	–	1,8	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–
Ficat la frătar cu piure de cartofi și salată verde	Ficat de vită	10 g	4	20	–	6	–
	Cartofi	20 g	40	–	2	–	–
	Margarină	1 g	–	–	–	–	8
	Lapte	100 ml	4	4	–	2	–
	Salată verde	20 g	6	–	2	–	–
	Ulei măsline	10 ml	–	–	–	–	10
Compot de piersici	Piersici	10 g	10	–	–	–	–
	Zahăr	2 g	20	–	–	–	–
Ora 17.00 Biscuiți cu lapte	Biscuiți	5 g	37	–	5	–	5
	Lapte	200 ml	8	8	–	4	–

Tabelul 21.1 (continuare)

Ora 19.00	Pâine	6 g	30	–	6	–	1,2
Pâine	Păstrăv	6 g	–	9,5	–	2,5	–
Rasol de pește cu sote de legume	Morcov	8 g	8	–	0,8	–	–
	Dovlecei	8 g	2	–	–	–	–
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
Compot de prune și struguri	Prune	100 g	20	–	1	–	–
	Struguri	50 g	10	–	0,5	–	–
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L
	2540	382 g (60%)	89 g (14%)	72,5 g (26%)

CB = cantitate brută;

CN = cantitate netă;

HC = hidrați de carbon;

PA = proteine animale;

PV = proteine vegetale;

LA = lipide animale;

LV = lipide vegetale;

C = calorii.

Gastrotehnice

Supă de legume cu găluște de griș: Morcovul, țelina, albitura și ceapa se taie cubulețe și se pun la fiert într-o oală cu capac. După ce au fiert legumele se strecoară supa. Găluștele se prepară astfel: se bate albușul spumă, se adaugă gălbenușul, grișul amestecând ușor. Cu o lingură udă se formează găluștele care se adaugă supei în care se fierb 20 minute.

Sote de legume: se fierb zarzavaturile în apă cât să le acopere într-un vas cu capac. Se strecoară, după ce au fiert și se servesc fierbinți cu unt.

Pește rasol: se prepară o supă de legume în care se fierb 10–15 minute peștele care a fost curățat și spălat. Se poate consuma cald cu unt, verdeță sau lămâie sau rece cu ulei, lămâie sau maioneză

Piure de cartofi: Cartofii se spală și se curăță apoi se taie sferturi și se pun la fiert. După ce au fiert se pisează bine, se adaugă untul, laptele fierbinte și sarea după care se bat bine cu telul. Se servește fierbinte.

21.2. MENIU RECOMANDAT ÎN PANCREATITA CRONICĂ

Calitățile regimului:

- hipercaloric,
- hiperproteic,
- normoglucidic (hiperglucidic),
- hipolipidic (normolipidic) (tabelul 21.2).

Tabelul 21.2

Meniu recomandat în pancreatita cronică

Meniu	Aliment	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Ceai cu pâine prăjită, gem și unt, mere	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Pâine prăjită	60 g	30	–	6	–	1,2
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Gem caise	30 g	21	–	–	–	–
	Zahăr	15 g	15	–	–	–	–
	Mere	100 g	10	–	–	–	–
Ora 10.00 Pâine cu roșii, brânză de vaci și ou fiert moale	Pâine	50 g	25	–	5	–	1
	Roșii	200 g	10	–	–	–	–
	Brânză vaci	50 g	2	8,5	–	1	–
	Ou	50 g	–	7	–	6	–
Ora 13.00 Pâine albă	Pâine	150 g	75	–	15	–	3
Supă de pasăre a la greque	Carne pasăre	150 g	–	30	–	7,5	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Orez	40 g	8	–	1	–	–
	Ou	1/2 buc	–	3,5	–	3	–
	Lămâie	15 g	–	–	–	–	–
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–
Grătar de carne de vită cu salată de ardei copți	Carne vită	150 g	–	30	–	5	–
	Unt	5 g	–	0,4	–	4	–
	Ardei	200 g	10	–	–	–	–
	Ulei măsline	10 ml	–	–	–	–	10
	Oțet	5 ml	–	–	–	–	–
Plăcintă cu mere	Făină	60 g	45	–	6	–	–
	Margarină	10 g	–	–	–	–	8
	Zahăr	30 g	30	–	–	–	–
	Mere	200 g	20	–	–	–	–
	Vanilie	2 g	–	–	–	–	–
	Scorțișoară	2 g	–	–	–	–	–
Ora 17.00 Căpșuni cu zahăr	Căpșuni	200 g	20	–	–	–	–
	Zahăr	25 g	25	–	–	–	–
Ora 19.00 Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Cartofi gratinați	Cartofi	150 g	30	–	1	–	Meniu recomandat în colecistită cronică
	Făină	10 g	7	–	1	–	
	Unt	5 g	–	0,4	–	4	
	Lapte	50 ml	2	2	–	1	
	Brânză vaci	100 g	4	17	–	1	
	Pesmet	10 g	5	–	1	–	
	Ou	1/2 buc	–	3,5	–	3	
Salată de roșii cu castraveți	Roșii	100 g	5	–	–	–	–
	Castraveți	100 g	5	–	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
Compot de prune	Prune	150 g	30	–	1,5	–	–
	Zahăr	3 g	30	–	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L
	3228	496 g (61%)	147 g (18,2%)	73 g (20,32%)

Gastrotehnice

Supă de pasăre a la greque: Se pune carnea la fiert în apă rece la foc potrivit. Se adaugă sare. Când carnea este fiartă se adaugă rezul. Separat se bate oul în care se înglobează puțină supă rece. Se adaugă sucul de lămâie și se pune în supă. Verdeța se adaugă la servire.

Salată de ardei copti: Se spală ardeii, se șterg și se pun la copt pe o tăbliță până când pielea se desprinde de pe ei. Se curăță după 15 minute. Se amestecă cu ulei și suc de lămâie.

Plăcintă cu mere: se spală merele apoi se dau pe răzătoare. Din făină apă și margarină se frământă un aluat fraged. Într-o tavă unsă se așează un strat de aluat, un strat de mere amestecate cu zahăr și scorțișoară iar deasupra un strat de aluat. Se dă la cuptor 30 minute se servește rece pudrată cu zahăr fin.

Cartofi gratinați: Cartofii se spală și se fierb în coajă. După ce s-au răcit se curăță de coajă și se taie în felii rotunde sau în pătrățele. Separat se desface făina în puțină apă rece, se răstoarnă laptele care clocotește și se fierbe mestecând continuu. Se lasă sosul să se răcească, apoi se adaugă cartofii, oul și jumătate din cantitatea de brânză de vaci. Compoziția bine amestecată se răstoarnă într-o tavă unsă cu unt și presărată cu pesmet. Deasupra se presară restul de brânză rasă. Tava se pune în cuptor într-o altă tavă mai mare cu apă fierbinte.

21.3. MENIU RECOMANDAT ÎN STENOZA PILORICĂ

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normoglucidic,
- normoproteic,
- normolipidic (tabelul 21.3).

Tabelul 21.3

Meniu recomandat în stenoza pilorică

Meniu	Aliment	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00							
Ceai de mentă	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Zahăr	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
Unt	Unt	5 g	–	0,4	–	4	–
Ora 10.00							
Griș	Griș	100 g	20	–	3	–	–
Lapte	Lapte	250 ml	10	10	–	5	–
Ora 13.00							
Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Supă cremă de orez	Orez	120 g	23	–	2	–	–
	Supă limpede de legume	300 g	15	–	3	–	–
	Unt	5 g	–	0,4	–	4	–
	Gălbenuș ou	½ buc	–	2	–	3	–
	Lapte	50 ml	2	2	–	1	–

Tabelul 21.1 (continuare)

Budincă de carne cu griș	Carne vită	50 g	–	10	–	1,5	–
	Griș	120 g	22	–	3	–	–
	Albuș	27 g	–	3	–	–	–
	Ceapă	10 g	1	–	–	–	–
	Supă de zarzavat	50 ml	2	–	–	–	–
	Unt	5 g	–	0,4	–	4	–
Salată de ardei copți	Ardei	200 g	10	–	2	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
Ora 17.00 Gelatină din piure de fructe	Mere	150 g	15	–	–	–	–
	Gelatină	15 g	–	–	8	–	–
	Apă	200 ml	–	–	–	–	–
	Zahăr	15 g	15	–	–	–	–
Ora 19.00 Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Budincă de orez cu carne	Carne pasăre	50 g	–	10	–	2,5	–
	Orez	200 g	40	–	6	–	–
	Albuș	27 g	–	3	–	–	–
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Morcovi	50 g	5	–	0,5	–	–
	Albitură	30 g	3	–	–	–	–
Clătite cu brânză de vaci	Făină	80 g	59	–	8	–	1,8
	Lapte	60 ml	2,4	2,4	–	1,2	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Ou	$\frac{1}{2}$ buc	–	3,5	–	3	–
	Brânză de vaci	25 g	1	4,25	–	0,5	–
	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
Total	Calorii						
		2540	355 g (56,5%)	106 g (16,5%)		27,3 g (27%)	

Gastrotehnice

Supă cremă de orez: orezul ales și spălat se pune să fiarbă 30 minute în supa limpede de legume care clocotește. Se trece totul prin sită apoi se pune din nou la fiert. Se adaugă lapte și sare, amestecând pentru ca supa cremă să nu se prindă de fundul oalei. Gălbenușul se subțiază cu puțină supă, se bate bine apoi împreună cu untul se adaugă în cremă.

Budincă de carne cu griș: Carnea și ceapa se fierb, iar după ce s-au răcit se dau prin mașina de tocat. Grișul se fierbe în supa de legume: după ce s-a răcit se amestecă cu ceapa și carnea tocate, se pasează apoi se adaugă albușul bătut spumă. Compoziția se toarnă într-o formă unsă cu unt. Se introduce în cuptor la foc potrivit într-o baie de apă și se lasă 50–60 minute. Când e gata se scoate din cuptor, se mai lasă câteva minute în vas să se răcească apoi se răstoarnă.

Gelatină din piure de fructe: Se curăță merele de coajă pe o răzătoare de sticlă. Cojile se pun la fiert împreună cu sămburii și miezul lemnos. După ce au fiert se strecoară iar în lichidul fierbinte se topește gelatina spălată sub un jet de apă rece. Se strecoară și se adaugă miezul de mere și zahărul. Se amestecă bine să se obțină o pastă omogenă. Se răstoarnă într-o formă umezită.

Budincă de orez cu carne: Din morcovi și albitură se prepară o supă. În supa limpede se fierbe orezul. Carnea se trece de două ori prin mașina de tocat, se adaugă orezul fiert, jumătate din cantitatea de unt și morcovul fiert și ras pe

răzătoare. Când compoziția s-a răcit se adaugă albușul bătut sumă. Budinca se toarnă într-o formă unsă cu grăsime și se coace la cuptor în baie de apă.

21.4. MENIU RECOMANDAT ÎN CONSTIPAȚIA HIPERTONĂ

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normoglucidic,
- normoproteic,
- normolipidic,
- bogat în fibre vegetale (tabelul 21.4).

Tabelul 21.4

Meniu recomandat în constipația hipertona

Meniu	Aliment	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00							
Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Unt	Unt	15 g	–	1	–	12	–
	Gem de prune	20 g	14	–	–	–	–
	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Zahăr	15 g	15	–	–	–	–
Ora 10.00							
Prune	Prune	200 g	40	–	2	–	–
Ora 13.00							
Pâine	Pâine	100 g	50	–	10	–	2
Supă de roșii cu fidea	Roșii	70 g	3	–	–	–	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Țelină	40 g	4	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Fidea	40 g	8	–	1	–	–
Rasol de vacă cu piure de cartofi și salată de varză	Carne vacă	150 g	–	30	–	5	–
	Cartofi	200 g	40	–	2	–	–
	Morcovi	80 g	8	–	–	–	–
	Țelină	60 g	6	–	–	–	–
	Ulei	15 ml	–	–	–	–	15
	Unt	15 g	–	1	–	12	–
	Varză	200 g	10	–	4	–	–
Smochine	Smochine	100 g	16	–	–	–	–
Ora 17.00							
Căpșuni	Căpșuni	100 g	8	–	1	–	1
Frișcă	Frișcă	25 g	–	–	–	10	–
Ora 19.00							
Pâine	Pâine	100 g	50	–	10	–	2
Salată orientală	Cartofi	200 g	40	–	2	–	–
	Ceapă	30 g	3	–	–	–	–
	Morcovi	20 g	2	–	–	–	–
	Ardei	40 g	2	–	–	–	–
	Ou	1/2 buc	–	3,5	–	3	–
	Măsline	10 ml	–	–	–	–	10
Mere coapte cu zahăr caramel	Mere	100 g	10	–	–	–	–
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L
	2565	381 g (59%)	73 g (18,2%)	83,2 g (11,5%)

Gastrotehnie

Supă de roșii cu fidea: Se spală roșiile și se taie în bucăți. Se păstrează o roșie crudă. Roșiile tăiate se fierb în supa de legume apoi se zdrobesc și se trec prin sită. Se adaugă fidea și se continuă fierberea. Când fidea este fiartă se adaugă sare și verdeța tocată mărunt și roșia crudă tăiată și stoarsă prin tifon.

Piure de cartofi: se curăță cartofii, se spală, se taie în sferturi și se pun la fiert. După ce au fiert se trec prin presa de cartofi apoi se adaugă sarea, laptele, untul și se bat bine cu telul.

Salată orientală: Se fierb cartofii în coajă apoi se curăță și se taie rondele. Se adaugă ceapa, ardeiul, morcovul curățate și tăiate rondele. Se adaugă muștar, ulei și ou fiert și tăiat. Se poate adăuga suc de lămâie și măsline.

21.5. MENIU RECOMANDAT ÎN GASTRITA CRONICĂ ȘI ULCERUL GASTRIC

Calitățile regimului:

- normo, hipo- sau hipercaloric funcție de greutate,
- normoglucidic,
- normoproteic,
- normolipidic (tabelul 21.5).

Se vor evita agresiunile termice, mecanice, chimice, osmotice asupra stomacului, prin eviarea consumului de alimente insuficient mestecate, prea reci sau prea fierbinți, prin consumul de condimente sau afumături, prăjeli sau alimente prea reci sau prea fierbinți.

Tabelul 21.5

Meniu recomandat în gastrita cronică și ulcerul gastric

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Ceai de mentă cu lămâie, bnză de vaci și pâine	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Lămâie	10 g	–	–	–	–	–
	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
	Brânză vaci	50 g	4	8,5	–	0,5	–
	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
Ora 10.00 Iaurt cu pâine	Iaurt	200 g	8	8	–	4	–
	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Ora 13.00 Pâine cu supă de roșii	Pâine	100 g	50	–	10	–	2
	Roșii	80 g	4	–	1	–	–
	Orez	60 g	12	–	2	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–

Tabelul 21.1 (continuare)

Friptură de pasăre la grătar cu piure de cartofi și salată verde	Carne pui	50 g	–	10	–	2,5	–
	Cartofi	200 g	40	–	2	–	–
	Unt	10 g	–	1	–	8	–
	Lapte	60 ml	2,4	2,4	–	1,2	–
	Salată verde	200 g	6	–	1	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
Plăcintă cu brânză de vaci	Făină	50 g	37,5	–	5	–	0,5
	Unt	10 g	–	1	–	8	–
	Brânză vaci	50 g	2	8,5	–	0,5	–
	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
	Ou	$\frac{1}{2}$ buc	–	3,5	–	3	–
Ora 17.00							
Cartofi copti	Cartofi	150 g	30	–	1,5	–	–
Rasol de carne de vacă cu pilaf sârbesc	Carne vită	70 g	–	14	–	2	–
	Orez	240 g	48	–	7	–	–
	Ardei gras	40 g	3	–	–	–	–
	Roșii	60 g	9	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Supă de carne	200 ml	–	2	–	1	–
Pâine	Pâine	80 g	40	–	8	–	1,6
Mere coapte	Mere	200 g	20	–	–	–	–
Total	Calorii	HC	P		L		
	2554	379 g (60%)	106 g (16%)		68 g (24%)		

Gastrotehnice

Supă de roșii: se spală roșiile și se taie felii. Se păstrează un adin roșii crudă. Restul se fierbe în supa de legume apoi se trec pri sită. Se adaugă orezul în supă. Când orezul este fiert se adaugă sarea și apoi după ultimul clocot verdeța tocată mărunt și roșia crudă tăiată și stoarsă prin tifon.

Cartofi piure: Se spală și se curăță cartofii de coajă se spală din nou, se taie sferturi și se pun la fiert. După ce au fiert se presează, se adaugă untul, laptele fierbinte și sarea apoi se bat bine cu telul. Se servesc fierbinți.

Pilaf sârbesc: Se pun legumele să fiarbă în apă cu sare. După ce au fiert, se steârcoară și în supa astfel pregătită se pune orezul la fiert. Se mai poate pune totul la cuptor pentru ca bobul de orez să rămână întreg.

21.6. MENIU RECOMANDAT ÎN DIABETUL ZAHARAT TIP 2 (TRATAMENT CU ANTIDIABETICE ORALE)

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normoglucidic,
- normoprotidic,
- normolipidic (tabelul 21.6).

Tabelul 21.6

Meniu recomandat în diabetul zaharat tip 2 (tratament cu antidiabetice orale)

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Pâine	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
	Lapte	250 ml	10	10	–	5	–
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Măr	200 g	20	–	–	–	–
Ora 10.00 Pâine, roșie	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
	Roșie	100 g	5	–	–	–	–
	Portocală	100 g	10	–	–	–	–
Ora 13.00 Pâine	Pâine	80 g	40	–	8	–	0,8
Borș de legume	Legume cu 5% HC	150 g	15	–	–	–	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Borș	100 g	–	–	–	–	–
	Verdeață	2 g	–	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
Cartofi natur cu carne de pui la grătar, salată de roșii și castraveți	Carne pui	70 g	–	14	–	3,5	–
	Cartofi	200 g	30	–	1	–	–
	Unt	5 g	–	0,4	–	4	–
	Roșii	100 g	4	–	1	–	–
	Castraveți	100 g	3	–	1	–	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Ulei măsline	10 ml	–	–	–	–	10
Portocale	Portocale	200 g	20	–	–	–	–
Ora 17.00 Pâine Măr	Pâine	30 g	15	–	3	–	0,6
	Măr	100 g	10	–	–	–	–
Ora 19.00 Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	12
Ochi românesc cu mâncare de fasole verde	Ou	50 g	–	7	–	–	6
	Fasole verde	200 g	10	–	2	–	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Roșii	50 g	2	–	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Bulion	2 g	–	–	–	–	–
Salată de fructe cu frișcă cu zaharină	Grepfruit	70 g	4	–	–	–	–
	Măr	50 g	5	–	–	–	–
	Mandarină	50 g	5	–	–	–	–
	Frișcă	20 g	–	–	–	8	–
	Zaharină	2 g	–	–	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L
	1965	284 g (58%)	62 g (13%)	65 g (29%)

Gastrotehnice

Borș de legume: Se curăță, se spală zarzavaturile, se taie în fâșii, ca fideluța apoi se fierbe în vas acoperit. Când sunt fierte la ultimele clocote se adaugă borșul fiert separat și roșiile. Verdeața se adaugă după ultimul clocot. Se lasă 5 minute oala acoperită.

Cartofi natur: Se curăță și se spală cartofii apoi dăse taie sferturi. Se pun la fiert în apă cu sare. Când s-au fiert se scot, se așează pe farfurie și se ornează cu verdeață.

Mâncare de fasole verde: Se curăță fasoalea, se spală și se pune la fiert în apă cât să o acopere. Separat se fierbe ceapa și se dă prin sită apoi se adaugă la sosul de roșii. Când fasolea este aproape gata se strecoară de apă, se sarează apoi se răstoarnă deasupra sosul de roșii, uleiul, ceapa, bulionul și verdeața. Se pune apoi la cuptor.

Salată de fructe: Se curăță fructele și se taie cubulețe. Se amestecă fructele, se adaugă două linguri zeamă de compot. Se poate pune puțin cognac sau șampanie. Se servește rece cu frișcă deasupra.

21.7. MENIU RECOMANDAT ÎN DIABETUL ZAHARAT AFLAT PE TRATAMENT CU INSULINĂ (TIP 1 SAU TIP 2 INSULINONECESITANT)

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normoglucidic,
- normoproteic,
- normolipidic (tabelul 21.7).

Tabelul 21.7

Meniu recomandat în DZ sub tratament insulinic

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Lapte, Pâine, Ou Caise	Lapte,	250 ml	10	10	–	5	–
	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
	Ou	50 g	–	7	–	6	–
	Caise	100 g	10	–	–	–	–
Ora 10.00 Pâine, Pate de ficat, Măr	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
	Pate de ficat	30 g	–	45	–	6,9	–
	Măr	100 g	10	–	–	–	–
Ora 13.00 Pâine	Pâine	80 g	40	–	8	–	1,6
Ciorbă de fasole verde cu iaurt	Fasole verde	250 g	7,5	–	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Ceapă	30 g	2	–	–	–	–
	Iaurt	30 g	1,2	1,2	–	0,6	–
	Verdeață	2 g	–	–	–	–	–
	Borș	100 ml	–	–	–	–	–
Musaca de cartofi cu carne și salată verde	Carne porc	60 g	–	12	–	6	–
	Cartofi	200 g	40	–	2	–	–
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Salată verde	200 g	6	–	2	–	–
	Suc de lămâie	2 ml	–	–	–	–	–
	Ulei de măsline	10 ml	–	–	–	–	10
Piersici	Piersici	100 g	10	–	–	–	–

Tabelul 21.7 (continuare)

Ora 17.00	Pâine	30 g	15	–	3	–	0,6
Pâine, Măr	Mar	100 g	10	–	–	–	–
Ora 19	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
Lapte,	Lapte	250 ml	10	0	–	5	–
Măr	Măr	100 g	10	–	–	–	–
Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Mâncare de fasole verde	Fasole verde	300 g	10	–	4	–	–
	Roșii	60 g	2	–	0,5	–	–
	Ceapă	20 g	2	–	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Iaurt	50 g	2	2	–	1	–
Șnițel dietetic cu pilaf sârbesc	Carne vită	40 g	–	8	–	1,2	–
	Orez	200 g	40	–	6	–	–
	Legume cu 5% HC	50 g	2,5	–	–	–	–
	Ceapă	30 g	3	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
Ora 22.00	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
Pâine, Măr	Măr	100 g	10	–	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L
	2545	360 g (57%)	104 g (15%)	76,5 g (28%)

Gastrotehnice

Ciorbă de fasole verde: Se curăță și se spală morcovul și ceapa și se pun la fiert în apă rece. Se adaugă fasolea când morcovul este aproape fiert. Se mai fierbe 20 minute. La ultimele clocote se adaugă roșia curățată de coajă și verdeață. Când se dă jos de pe foc se înglobează iaurtul sau smântâna.

Musaca de cartofi cu carne: Se trece carnea prin mașina de tocat apoi se înăbușă 30 minute cu puțin ulei, până scade complet lichidul. Separat se fierb cartofii în coajă, apoi se taie felii și se așează într-o tavă alternând un rând de cartofi și unul de carne. Separat se prepară un sos de roșii care se toarnă peste musaca, apoi se introduce la cuptor.

Mâncare de fasole verde: Se curăță fasolea, se spală și se pune la fiert în apă cât să o acopere. Separat se fierbe ceapa și se dă apoi prin sită apoi se adaugă sosul de roșii dietetic. Când fasolea este gata se strecoară de apă și se sarează. Se răstoarnă sosul de roșii, ceapa și verdeața apoi se pun la cuptor.

Pilaf sârbesc: Se pu legumele la fiert în apă cu sare. După ce au fiert se strecoară și în supă astfel pregătită se pune orezul la fiert. Se pune totul la cuptor pentru ca bobul de orez să rămână întreg.

Șnițel dietetic: Se taie carnea în bucăți, se bate și se pune în apă rece la fiert. După ce s-a fiert se scurge de apă se trece prin făină amestecată cu boia și se prăjește în ulei fierbinte.

21.8. MENIU RECOMANDAT ÎN DIABETUL ZAHARAT TIP 2 (TRATAMENT CU NOVONORM)

Calitățile regimului:

- normocaloric
- normoglucidic
- normoproteic
- normolipidic (tabelul 21.8).

Tabelul 21.8

Meniu recomandat în DZ tip 2 (tratament cu NovoNorm)

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00							
Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Lapte	Lapte	250 ml	10	10	–	5	–
Roșie	Urdă	25 g	1	4,25	–	0,25	–
Portocale	Roșie	100 g	5	–	–	–	–
	Portocale	300 g	20	–	–	–	–
Ora 13.00							
Pâine	Pâine	100 g	50	–	10	–	2
Ciorbă salată verde	Salată verde	150 g	3	–	2	–	–
	Roșii	50 g	2	–	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Bulion	2 g	–	–	–	–	–
	Borș	100 ml	–	–	–	–	–
	Ceapă	30 g	2	–	–	–	–
Friptură de pui la grătar cu pilaf de orez, salată de roșii și castraveți	Carene pui	60 g	–	12	–	3	–
	Orez	200 g	40	–	6	–	–
	Ulei	15 ml	–	–	–	–	15
	Ceapă	10 g	1	–	–	–	–
	Roșii	80 g	3,2	–	–	–	–
	Castraveți	100 g	3	–	–	–	–
	Oțet	1 ml	–	–	–	–	–
Mere	Mere	200 g	20	–	–	–	–
Ora 13.00							
Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Ochi românesc cu piure de spanac	Ou	50 g	–	7	–	6	–
	Spanac	250 g	6	–	4	–	–
	Lapte	50 ml	2	2	–	1	–
	Unt	10 g	–	–	–	8	–
Salată de crudități cu maioneză	Morcovi	150 g	10	–	1	–	–
	Țelină	50 g	5	–	0,5	–	–
	Măr	50 g	5	–	–	–	–
	Ou	¼ buc	–	1,75	–	1,5	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
Mere coapte	Mere	200 g	20	–	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L
	1850	268 g (58%)	72 g (16%)	54 g (26%)

Gastrotehnice

Ciorbă de salată: Salata se spală bine și se fierbe în apă clocotită cu sare. Ceapa tocată mărunt, se înăbușă cu puțin ulei și supă în care a fiert salata; se pune apoi în restul supei și se lasă să fiarbă 15–20 minute. Ciorba se poate acri cu borș sau lămâie.

Pilaf dietetic de orez: Din legume se face o supă de zarzavat în care se pune să fiarbă orezul, de preferință la cuptor pentru ca bobul de orez să rămână întreg. Se servește cu unt.

Piure de spanac: Se alege spanacul, se spală, se toacă și se pune la fiert în apă clocotită. După ce a fiert se toacă mărunt sau se trece prin sita de legume, se adaugă treptat amestecându-se unt și lapte.

Salată de crudități cu maioneză: morcovul, țelina, mărul se spală bine, se curăță, apoi se dau pe răzătoare. Se pune pe farfurie și se amestecă cu maioneză.

Sos maioneză: Se amestecă gălbenușul cu muștarul și sarea, uleiul se adaugă treptat, picătură cu picătură. La sfârșit se adaugă suc de lămâie.

21.9. MENIU RECOMANDAT ÎN ULCERUL DUODENAL NECOMPLICAT

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normoproteic,
- normolipidic,
- normoglucidic (tabelul 21.9).

Tabelul 21.9

Meniu recomandat în ulcerul duodenal necomplicat

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00							
Ceai de mentă, unt cu pâine	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
	Unt	10 g	–	1	–	8	–
Ora 10.00							
Griș cu lapte	Lapte	250 ml	10	10	–	5	–
	Griș	60 g	12	–	2	–	–
	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
Ora 13.00							
Supă cremă de orez	Orez	120 g	23	–	2	–	–
	Supă limpede de legume	300 ml	15	–	5	–	–
	Unt	5 g	–	–	–	4	–
	Gălbenuș	½ buc	–	2	–	3	–
	Lapte	50 ml	2	2	–	1	–
	Sare	2 g	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	140 g	70	–	14	–	2,8
Salată de ardei copti	Ardei	200 g	10	–	–	–	–
Mere coapte	Ulei	15 ml	–	–	–	–	15
	Oțet	5 ml	–	–	–	–	–
	Mere	300 g	30	–	–	–	–

Tabelul 21.9 (continuare)

Ora 17.00	Biscuiți	100 g	74	–	10	–	10
Biscuiți și cacao cu lapte	Lapte	200 ml	8	8	–	4	–
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–
	Cacao	5 g	–	–	–	–	–
Ora 19.00	Pește alb	50 g	–	10	–	1,5	–
Rasol de pește cu cartofi natur	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Cartofi	200 g	40	–	2	–	–
Pâine	Pâine	100 g	50	–	10	–	2
Mămăliguță cu brânză de vaci și smântână	Mălai	200 g	25	–	4	–	–
	Brânză de vaci	50 g	–	8,5	–	2	–
	smântână	50 g	1,5	1,5	–	10	–
Total	Calorii	HC	P	L			
	3048	442 g (58%)	70,5 g (16%)	87 g (26%)			

Se vor evita agresiunile termice, mecanice, chimice asupra stomacului; numărul meselor va fi de 4–5 pe zi în cantități mici pentru a evita suprasolicitarea motorie și secretorie a tubului digestiv și pentru a tampona aciditatea. În afara episoadelor acute se pot folosi majoritatea alimentelor pregătite corespunzător pentru a nu irita mucoasa gastro-duodenală. Rămân contraindicate permanent: condimentele iuți, alimentele pregătite cu grăsime prăjită și cele care conțin celuloză dură, conservele de carne și pește, fumatul, consumul de alcool.

Gastrotehnice

Supă cremă de orez: În supa limpede de legume care este în clocot se pune să fiarbă orezul 30 minute. Se trece apoi totul prin sită și se pune la fiert. Se adaugă sarea și laptele mestecând în continuu pentru ca supa să nu se prindă de fundul oalei. În alt vas se bate bine gălbenușul cu puțină supă și se adaugă cremă împreună cu untul.

Perişoare dietetice fierte la abur: Carnea se trece prin mașina de tocat de câteva ori apoi se bate bine amestecând-o cu 1–2 linguri de apă caldă. Separat se fierbe orezul, se amestecă cu carnea, gălbenușul, sarea și la sfârșit se adaugă albușul bătut spumă. Se formează perișoare care se fierb 35 minute la aburi.

Sos alb: Se dizolvă făina în apă, apoi se răstoarnă peste laptele care clocotește pe foc și se fierbe 20 minute. La servire se adaugă untul peste sosul fierbinte. Se adaugă după gust: sare, mărar, suc de lămâie.

Cartofi natur: Se curăță și se spală cartofii. Se taie în sferturi și se pun la fiert în apă cu sare. Când au fiert se scot pe platou, se sarează și se decorează cu verdeață tocată.

Mămăliguță pripită cu brânză de vaci: Se pune apa să clocotească cu sare, mălaiul se presară în ploaie mestecând ușor. Se fierbe 15–20 minute. Se servește fierbinte cu brânză de vaci și smântână.

21.10. MENIU RECOMANDAT ÎN CONSTIPAȚIA ATONĂ

Calitățile regimului:

– normocaloric,

- normoproteic,
- normoglucidic,
- normolipidic,
- evitarea alimentelor bogate în fibre vegetale (tabelul 21.10).

Tabelul 21.10

Meniu recomandat în constipația atonă

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Ceai cu pâine unt și miere	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–
	Pâine	50 g	25	–	5	–	1
	Unt	10 g	–	0,8	–	8	–
	Miere	20 g	16	–	–	–	–
Ora 10.00 Griș cu lapte	Griș	100 g	20	–	3	–	–
	Lapte	250 ml	10	–	10	–	5
Ora 13.00 Pâine	Pâine	100 g	50	–	10	–	2
Borș cu perișoare	Supă limpede de oase	400 ml	–	8	–	4	–
	Carne vită	50 g	–	10	–	1,5	–
	Morcov	30 g	3	–	0,3	–	–
	Țelină	30 g	3	–	0,3	–	–
	Ceapă	30 g	3	–	0,3	–	–
	Orez	30 g	6	–	0,9	–	–
	Albitură	30 g	3	–	–	–	–
	Ou	1/10 buc	–	0,7	–	0,6	–
	Borș	100 ml	–	–	–	–	–
Sufleu de dovlecei	Dovlecei	200 g	6	–	–	–	–
	Margarină	10 g	–	–	–	–	8
	Cașcaval	30 g	0,3	6	–	7,5	–
	Albuș	40 g	–	4	–	–	–
	Făină	10 g	7,5	–	1	–	–
	Lapte	100 ml	4	4	–	2	–
Salată verde	Salată verde	200 g	6	–	2	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
Compot de mere	Mere	100 g	10	–	–	–	–
	Zahăr	15 g	15	–	–	–	–
Ora 17.00 Savarină cu frișcă	Făină	50 g	37,5	–	5	–	0,5
	Ou	½ buc	–	3,5	–	3	–
	Zahăr	30 g	30	–	–	–	–
	Unt	5 g	–	0,4	–	4	–
	Frișcă	30 g	–	–	–	12	–
	Dulceață	10 g	8	–	–	–	–
	Esență rom	2 ml	–	–	–	–	–
Ora 19.00 Pâine	Pâine	60 g	30	–	6	–	1,2
Mâncare de fasole verde cu carne	Carne pui	70 g	–	14	–	3,5	–
	Fasole verde	200 g	10	–	4	–	–
	Roșii	100 g	5	–	1	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Verdeață	2 g	–	–	–	–	–
Ceai cu pișcoturi	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Pișcoturi	50 g	37,5	–	5	–	5
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–
Total	Calorii			P		L	
	2760	385 g (55%)	105 g (15%)			89 g (29%)	

Gastrotehnice

Borș cu perișoare: Supa limpede de oase se prepară punând la fiert în apă rece oasele spălate și sfărâmate. După ce se adună spuma se pun la fiert legumele curățate și tăiate în bucăți mari. Când au fiert se strecoară. Se prepară perișoarele astfel: carnea curățată se trece de 2–3 ori prin mașina de tocat, se amestecă cu orezul fiert pe jumătate, cu oul și sarea. Compoziția se frământă cu puțină apă caldă. Perișoarele se adaugă supei limpede de oase, iar la ultimul clocot se adaugă borșul și verdeța.

Sufleu de dovlecei: Dovleceii se curăță de coajă, apoi se spală și se fierb. Se scurg de apă apoi se trec prin sită. Se pregătește un sos alb dietetic din lapte, unt și făină apoi se amestecă cu piureul de dovlecei. Se înglobează apoi albușul de ou bătut spumă și jumătate din cașcaval ras. Toată compoziția se pune într-un vas uns cu unt și se adaugă deasupra restul de cașcaval ras. Se pune la cuptor într-un vas cu apă 8–10 minute.

Savarină cu frișcă: Albușul se separă de gălbenuș. Gălbenușul se freacă cu 15 g zahăr și apoi se adaugă făina și albușul bătut spumă. Se unge o formă cu puțin unt și se toarnă compoziția care se coace la foc domol cca 30 minute. Din restul de zahăr la care se adaugă 100 ml apă, esență de rom, vanilie se pregătește un sirop. Se însiropează savarina, se taie la mijloc, se pune frișca și deasupra dulceața.

Mâncare de fasole verde cu carne: Se curăță fasolea, se spală și se pune la fiert în apă cât să o acopere. Separat ceapa se fierbe, apoi se dă prin sită și se adaugă în sosul de roșii dietetic. Când fasolea este aproape fiartă se strecoară de apă și se sarează. Deasupra se răstoarnă sosul de roșii cu ceapa și verdeța. Se pune carnea fiartă, tăiată în bucăți apoi cratița cu mâncare se pune la cuptor.

21.11. MENIU RECOMANDAT ÎN DIAREEA DE FERMENTAȚIE

Calitățile regimului

- normocaloric,
- normoglucidic (sau hipoglucidic),
- normoproteic,
- normolipidic (tabelul 21.11).

Se urmărește evitarea alimentelor fermentescibile, bogate în celuloză și amidon.

Tabelul 21.11

Meniu recomandat în diareea de fermentație

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00 Ceai cu pâine prăjită și unt	Pâine Ceai Zahăr Unt	60 g 2 g 10 g 10 g	30 – 10 –	– – – 1	6 – – –	– – – 8	1,2 – – –
Ora 10.00 Pâine prăjită cu iaurt	Pâine Iaurt	40 g 200 ml	20 8	– 8	4 –	– 2	0,8 –
Ora 13.00 Pâine	Pâine	150 g	75	–	15	–	3
Supă de legume cu fulgi de ou	Morcov	50 g	5	–	0,5	–	–
	Țelină	50 g	5	–	0,5	–	–
	Albitură	50 g	5	–	0,5	–	–
	Roșii	50 g	2,5	–	–	–	–
	Ou	1/4 buc	1,75	–	–	1,5	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–
Rasol de vită cu sote de morcovi	Carne vită	100 g	–	20	–	3	–
	Morcov	200 g	20	–	2	–	–
	Unt	10 g	–	1	–	8	–
Piure de mere	Mere	250 g	25	–	–	–	–
	Zahăr	20 g	20	–	–	–	–
Ora 17.00 Pâine prăjită cu urdă	Pâine	40 g	20	–	4	–	0,8
	Urdă	50 g	2	8,5	–	0,5	–
Ora 19.00 Pâine, ochi românesc cu piure de spanac	Pâine	80 g	40	–	8	–	1,6
	Ou	50 g	–	7	–	6	–
	Ulei	20 ml	–	–	2	–	20
	Spanac	200 g	3	–	–	–	–
Plăcintă cu mere	Mere	150 g	10	–	–	–	–
	Făină	40 g	30	–	4	–	–
	Unt	10 g	–	1	–	8	–
	Zahăr	10 g	10	–	–	–	–
Total	Calorii	HC	P	L			
	2356	342 g (64%)	93 g (15%)	69 g (21%)			

Gastrotehnice

Supă de legume cu fulgi de ou: Legumele se rad pe răzătoarea mare și se pun la fiert în apă în ordinea duratei lor de fierbere. Când sunt bine fierte se strecoară. În supa limpede se storc prin tifon roșiile bine coapte. Se adaugă fulgi de ou și sarea.

Sote de morcovi: Se spală și se curăță morcovii. Se taie felii subțiri și se pun la fiert în apă fierbinte su sare. Se scurg după ce au fiert și se servesc cu sare.

Ochiuri românești: Se pune apa la fiert cu puțină sare și oțet. Se sparg ouăle în apa în clocot și când au coagulat se scot cu o paletă.

Piure de spanac: Se alege spanacul, se spală, se toacă și se pune la fiert în apa clocotită. După ce a fiert se strecoară de apă apoi se toacă mărunț sau se trece prin sita de legume, apoi se adaugă unt, lapte și sare.

Plăcintă cu mere: Se spală merele și se dau pe răzătoare. Se frământă un aluat fraged din făină, apă și margarină. Într-o tavă usă se întinde un strat de aluat, unul de mere și un strat deasupra de aluat. Se coace la cuptor 30 minute. Se servește rece, pudrată cu zahăr.

21.12. MENIU RECOMANDAT ÎN DIAREEA DE PUTREFACTIE

Calitățile regimului:

- normocaloric,
- normo sau ușor hipoproteic,
- normo sau hiperglucidic,
- normolipidic (tabelul 21.12).

Regimul va fi alcătuit din alimente bogate în glucide și sărace în proteine.

Tabelul 21.12

Meniu recomandat în diareea de putrefacție

Meniu	Alimentul	CN	HC	Proteine		Lipide	
				PA	PV	LA	LV
Ora 7.00	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
Ceai de mentă, pâine	Pâine prăjită	60 g	30	–	6	–	1,2
prăjită cu unt și gen de	Unt	15 g	–	1,2	–	12	–
afine	Gem afine	20 g	14	–	–	–	–
Ora 10.00	Orez	100 g	20	–	3	–	–
Orez cu lapte	Lapte	200 ml	8	8	–	4	–
	Zahăr	15 g	15	–	–	–	–
Ora 13.00	Pâine	150 g	75	–	15	–	3
Pâine supă de legume	Morcov	50 g	5	0,5	–	–	–
cu fidea	Țelină	50 g	5	–	–	–	–
	Albitură	50 g	5	0,5	–	–	–
	Ou	1/4 buc	–	1,75	–	1,5	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5
	Verdeață	2 g	–	–	–	–	–
	Fidea fiartă	100 g	20	–	3	–	–
Ardei umpluți cu carne	Ardei	200 g	10	–	–	–	–
dietetici	Carne vită	90 g	–	18	–	3	–
	Orez fiert	50 g	10	–	1,5	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Suc de roșii	50 ml	2	–	–	–	–
Blat de tort cu caise	Făină	40 g	30	–	4	–	–
	Zahăr	15 g	15	–	–	–	–
	Unt	15 g	–	1,2	–	12	–
	Ou	1/4 buc	–	1,75	–	1,5	–
	Caise	150 g	10	–	–	–	–
Ora 17.00	Biscuiți	100 g	74	–	10	–	10
Biscuiți cu mere coapte	Mere	200 g	20	–	–	–	–
Ora 19.00	Ou	50 g	–	7	–	6	–
Omletă dietetică	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10
	Brânză vaci	30 g	1,2	5,4	–	–	–
	Lapte	50 ml	2	2	–	1	–
Pâine	Pâine	50 g	25	–	5	–	1
Ceai cu pișcoturi	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Pișcoturi	50 g	35	–	5	–	–
Total	Calorii	HC	P		L		
	2840	431 g (60%)	96 g (15,56%)		81,2 g (24,76%)		

Gastrotehnie

Orez cu lapte: Se alege orezul, se spală bine și se pune la fiert în apă, până este fiert pe jumătate. Se adaugă apoi laptele fiert și se continuă fierberea până când orezul e bine fiert.

Supă de legume cu fidea: Legumele rase pe răzătoarea mare se pun la fiert în ordinea duratei lor de fierbere. Când sunt bine fierte se strecoară. În supa limpede se trec prin tifon roșiile bine coapte. Se adaugă sare, verdeață și fidea fartă separat.

Ardei umpluți cu carne: Se spală ardeii, se curăță de semințe și cotoare. Carnea curățată de pieițe și aponevroze se trece de 2–3 ori prin mașina de tocat apoi se amestecă cu orez și vereață. Cu această pastă se umplu ardeii, iar deasupra se pun capace de roșii. Se așează în cratiță, iar deasupra se toarnă suc de roșii apoi se pun la fiert. Când sunt fierți se toacă verdeața deasupra și se iau de pe foc.

Omletă dietetică: Ouăle se bat cu furculița apoi se adaugă laptele. Se unge un vas cu unt sau ulei, se răstoarnă omleta și se pune să fiarbă, la foc mic, într-un vas cu apă la aburi.

21.13. MENIU RECOMANDAT ÎN CIROZA HEPATICĂ DECOMPENSATĂ PORTAL ȘI PARENCHIMATOS

Caracteristici: normo-hipercaloric, hipoprotidic, normo-hiperglucidic, normo-hipolipidic, hiposodat (467 mgNa/zi – 1,17g sare/zi). Proteine = 11%; Glucide = 66%; Lipide = 23% (tabelul 21.13).

Tabelul 21.13

Meniu recomandat în ciroza hepatică decompensată portal și parenchimatous

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Na [mg]
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Ceai cu urdă, unt și pâine	Ceai	2 g	–	–	–	–	–	–
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	2,0
	Urdă	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–	15,0
	Pâine fără sare	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	15,0
Ora 10.00 Mere coapte	Mere	200 g	–	–	20,0	–	–	6,0
	Zahăr	15 g	–	–	15,0	–	–	–
Ora 13.00 Supă de legume	Morcovi	30 g	–	0,3	3,0	–	–	30,0
	Pătrunjel	30 g	–	0,3	3,0	–	–	10,0
	Ardei	30 g	–	–	1,0	–	–	–
	Praz	50 g	–	–	2,5	–	–	1,5
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
Dovlecei umpluți cu piept de pui, Ciuperci și smântână	Dovlecei	200 g	–	–	10,0	–	–	30,0
	Piept de pui	50 g	10,0	–	–	2,0	–	35,0
	Roșii	100 g	–	–	5,0	–	–	3,0
	Verdeață	3 g	–	–	–	–	–	–
	Ceapă	25 g	–	–	2,5	–	–	7,0
	Ciuperci	100 g	–	5,0	2,0	–	–	12,0
	Smântână	10g	–	–	–	2,0	–	3,5
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–

Tabelul 21.13 (continuare)

Pâine fără sare	Pâine fără sare	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0	30,0
Compot de struguri	Struguri	200 g	–	2,0	40,0	–	–	4,0
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
Ora 16.00	Biscuiți	50 g	–	5,0	37,0	–	5,0	150,0
Biscuiți cu lapte	Lapte	100 ml	4,0	–	4,0	2,0	–	50,0
Ora 20.00	Cartofi	200 g	–	–	40,0	–	–	40,0
Cartofi copti cu	Brânză de vaci	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–	15,0
brânză de vaci	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	2,0
Compot de prune	Prune	200 g	–	–	40,0	–	–	6,0
	Zahăr	20 g	–	–	20,0	–	–	–

Total	Calorii	HC	P	L	Na
	2029	334 g (65,8%)	58,6 g (11,55%)	51 g (22,62%)	467 mg

Gastrotehnice

Ceai: Se pune pliculețul de ceai în apa fierbinte în care a fiert zahărul. Se acoperă vasul și se lasă aproximativ 5 minute.

Supă de legume: Se spală, se curăță legumele, se taie bucăți și se fierb bine într-un vas acoperit. După ce s-au fiert se pasează legumele. Compoziția astfel obținută se adaugă în supă apoi se dă un clocot. La sfârșit se adaugă verdeță.

Dovlecei umpluți cu piept de pui, smântână și ciuperci: Dovleceii se spală și se curăță de coajă. Se scoate miezul cu lingurița. Pieptul de pui dezosat se pune la fiert în apă clocotindă. După ce s-a răcit se dă prin mașina de tocat. Ciupercile și ceapa se înăbușe cu 5ml ulei și puțină apă. După care se amestecă cu oul, verdeță și carnea tocată. Cu această compoziție se umplu dovleceii. Se așează dovleceii într-o tavă și se bagă la cuptor. Se servesc cu smântână.

Compot de struguri: Se spală strugurii. Se pune la fiert apa cu zahărul și când clocotește se adaugă strugurii. Se lasă pe foc circa 5 minute.

Compot de prune: Se spală prunele. Se scot sâmburii. Se pune la fiert apa cu zahărul și când clocotește se adaugă prunele. Se lasă pe foc circa 10 minute.

21.14. MENIU RECOMANDAT ÎN HEPATITA CRONICĂ ȘI CIROZA HEPATICĂ COMPENSATĂ

Caracteristici: normo-hipercaloric, normo-protidic, normo-glucidic, normo-hipolipidic. Proteine = 15%; Glucide = 60%; Lipide = 25% (tabelul 21.14).

Tabelul 21.14

Meniu recomandat în hepatita cronică și ciroza hepatică compensată

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide	
			PA	PV		LA	LV
Ora 7.00 Orez cu lapte	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–
	Orez fiert	100 g	–	3,0	20,0	–	–
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–
Ora 10.00 Tartină cu unt	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–
Ora 13.00 Supă de zarzavat cu ou	Morcovi	50 g	–	0,5	5,0	–	–
	Țelină	30 g	–	0,3	3,0	–	–
	Mazăre	100 g	–	8,0	15,0	–	–
	Păstârnac	30 g	–	0,3	3,0	–	–
	Ou	20 g	3,0	–	–	3,0	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0
Pește în pergament cu orez și lămâie	Pește	75 g	15,0	–	–	4,0	–
	Orez fiert	200 g	–	6,0	40,0	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0
	Lămâie	10 g	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0
Portocale	Portocale	200 g	–	–	20,0	–	–
Ora 16.00 Biscuiți și struguri	Struguri	200 g	–	2,0	40,0	–	–
	Biscuiți	50 g	–	5,0	37,0	–	5,0
Ora 20.00 Pănași cu brânză de vaci și smântână	Griș	100 g	–	2,0	20,0	–	–
	Brânză de vaci	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–
	Unt	5 g	–	–	–	4,0	–
	Ou	20 g	3,0	–	–	3,0	–
	Smântână	30 g	–	–	–	6,0	–
Piure de mere coapte	Mere	150 g	–	–	15,0	–	–
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–
Total	Calorii	P	HC		L		
	2181	80 g (14,80%)	328 g (60%)		60,7 g (25,04%)		

Gastrotehnice

Orez cu lapte: Se spală și se alege orezul. Se pune la fiert în apă clocotită. După ce a scăzut se adaugă laptele fiert și zahărul. Se continuă fierberea până când orezul este bine pătruns.

Supă de zarzavat cu ou: Se spală, se curăță și se taie cubulețe legumele. Inițial se pun la fiert morcovii, conopida și dovlecelul și apoi mazărea. Se bate oul și se adaugă în supă cu legume. Se dă împreună un clocot. La sfârșit se presară verdeța tocată mărunt.

Pește în pergament cu orez: Peștele bine curățit se împachetează într-o hârtie pergament unsă cu ulei. Se pune la cuptor. La sfârșit se presară mărar și suc de lămâie. Se servește cu garnitură de orez.

Pănași cu brânză de vaci și smântână: Se amestecă grișul cu oul, untul și brânza de vaci rasă pe răzătoare. Din acest amestec se ia cu lingurița și se fierb pănașii în apă clocotită circa 10 minute. Se strecoară. Se servesc cu smântână.

Piure de mere coapte: Se coc merele la foc potrivit. După ce s-au răcit se dau pe răzătoare. Piureul rezultat se amestecă cu zahărul.

21.15. MENIU RECOMANDAT ÎN IRC (STADIU RAF)

Caracteristici: hipercaloric, hipoproteic, hiperglucidic, normohiperlipidic, hiposodat (485,4 mg Na – 1,21 g sare). Proteine = 9%; Glucide = 62%; Lipide = 29% (tabelul 21.15).

Tabelul 21.15

Meniu recomandat în IRC (stadiu RAF)

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Na (mg)	K (mg)
			PA	PV		LA	LV		
Ora 7.00 Ceai cu pâine, unt și miere de albine	Ceai	2 g	–	–	–	–	–	–	–
	Pâine fără sare	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	15,0	60,0
	Unt	15 g	–	–	–	12,0	–	7,5	2,1
	Zahăr	15 g	–	–	15,0	–	–	–	–
	Miere	30 g	–	–	24,0	–	–	1,5	3,0
Ora 10.00 Tartină cu brânză de vaci	Brânză de vaci	25 g	4,3	–	1,0	0,3	–	7,5	30,0
	Pâine fără sare	30 g	–	3,0	15,0	–	0,6	9,0	36,0
Ora 13.00 Supă de legume cu orez	Roșii	30 g	–	–	1,5	–	–	1,0	75,0
	Morcovi	20 g	–	–	2,0	–	–	20,0	44,0
	Ceapă	10 g	–	–	1,0	–	–	2,7	13,0
	Cartofi	10 g	–	–	2,0	–	–	2,0	51,0
	Țelină	10 g	–	–	1,0	–	–	13,0	34,0
	Orez	40 g	–	1,2	8,0	–	–	1,2	80,0
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–	–
Grătar de pui cu fasole verde sote	Carne de pui	40 g	8,0	–	–	2,0	–	28,0	140,0
	Fasole verde	50 g	–	–	2,5	–	–	5,0	137,5
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	5,0	1,4
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–	–
Pâine	Pâine fără sare	75 g	–	7,5	37,5	–	1,5	22,5	90,0
Compot de pere	Pere	50 g	–	–	7,5	–	–	1,5	65,0
	Zahăr	20 g	–	–	20,0	–	–	–	–
Ora 16.00 Biscuiți cu miere	Biscuiți fără sare	100 g	–	10,0	75,0	–	10,0	300,0	90,0
	Miere	60 g	–	–	48,0	–	–	3,0	6,0
Ora 20.00 Budincă de tăiței cu brânză de vaci	Tăiței	50 g	–	1,5	10,0	–	–	1,5	70,0
	Brânză de vaci	25 g	4,3	–	1,0	0,3	–	7,5	30,0
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	5,0	1,4
	Zahăr	15 g	–	–	15,0	–	–	–	–
	Ou	12 g	2,0	–	–	1,0	–	26,0	16,8
Total	Calorii								
	2017	47 g (9,28%)	312 g (61,87%)	65 g (28,86%)	485 mg	1076 mg			

Gastrotehnie

Ceai: Se pune pliculețul de ceai în apa fierbinte în care a fiert zahărul. Se acoperă vasul și se lasă aproximativ 5 minute.

Supă de legume cu orez: Se spală, se curăță legumele, se taie bucăți și se pun la fiert în apă clocotită. După ce s-au fiert se pasează legumele și se adaugă orezul fiert separat. Se mai dă împreună în clocot.

Piept de pui la grătar: Se pregătește carnea îndepărtând pielea și apoi se bate bine. Pe un grătar încins la foc mic se frige pe ambele părți până când aceasta este rumenită. La sfârșit se adaugă sare și puțin unt.

Fasole verde sote: Se curăță și se spală bine fasolea verde. Se pune la fiert în apă cu sare. După ce s-a fiert se scurge apa și apoi fasolea verde se înăbușe cu unt.

Budincă de tăieței cu brânză de vaci: Se fierb tăieții în apă cu sare apoi se strecoară și se spală cu apă rece. Separat se amestecă brânza de vaci cu zahărul, untul și albușul bătut spumă. Compoziția rezultată se amestecă cu tăieții. Se pune într-o tavă unsă cu unt. Se coace la cuptor în baie de apă fierbinte.

Compot de pere: Se spală perele și se taie felii. Se pune la fiert apa cu zahărul. Când clocotește se adaugă perele. Se lasă pe foc aproximativ 10 minute.

21.16. MENIU RECOMANDAT ÎN OBEZITATE

Caracteristici: hipocaloric, normoprotidic, normoglucidic, normo-hipolipidic. Proteine = 20%; Glucide = 56%; Lipide = 24% (tabelul 21.16).

Tabelul 21.16

Meniu recomandat în obezitate

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide	
			PA	PV		LA	LV
Ora 7.00 Iaurt cu pâine	Iaurt Pâine	100 g 40 g	4,0 –	– 4,0	4,0 20,0	2,0 –	– 0,8
Ora 10.00 Portocale	Portocale	200 g	–	–	10,0	–	–
Ora 13.00 Supă de mazăre	Mazăre	100 g	–	8,0	15,0	–	–
	Morcov	50 g	–	0,5	5,0	–	–
	Pătrunjel	30 g	–	0,3	3,0	–	–
	Orez	50 g	–	1,5	10,0	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5,0
Musaca dietetică de dovlecei cu carne de pui	Piept de pui	100 g	10,0	–	–	4,0	–
	Dovlecei	150 g	–	–	7,5	–	–
	Roșii	50 g	–	–	2,5	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5,0
Pâine	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2
Ora 16.00 Brânză de vaci cu salată verde	Brânză de vaci	30 g	5,0	–	1,3	0,3	–
	Salată verde	100 g	–	–	5,0	–	–
	Ulei de măsline	5 ml	–	–	–	–	5,0
	Lămâie	15 g	–	–	–	–	–
Ora 20.00 Orez cu lapte	Orez	100 g	–	3,0	20,0	–	–
	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–

Total	Calorii	P	HC	L
	1012	50,3 g (19,88%)	141 g (55,64%)	27,3 g (24,25%)

Gastrotehnice

Supă de mazăre: Se curăță și se spală și se taie cubulețe morcovii și pătrunjelul rădăcină. Apoi se rad pe răzătoare. Se pune la fiert apă, sare și ulei și când aceasta clocotește se adaugă morcovii și pătrunjelul ras. După circa 15–20 minute se adaugă mazărea. După ce mazărea s-a fiert se adaugă orezul fiert separat. Se mai dă un clocot. La sfârșit se adaugă verdeța.

Musaca dietetică cu carne de pui: Se spală dovleceii și apoi se opăresc în apă fierbinte. Se taie apoi felii. Carnea de pui dezosată se fierbe și apoi se dă prin mașina de tocat carne. Într-o cratiță se așează un strat de felii de dovlecei, un strat de carne tocată mestecată cu verdeță și apoi un nou strat de felii de dovlecei. Se umple cratița cu supa și uleiul după care se pune la cuptor.

Orez cu lapte: Se spală și se alege orezul. Se pune la fiert în apă clocotită. După ce a scăzut se adaugă laptele fiert și zahărul și se continuă fierberea până când orezul este bine pătruns.

Salată verde: Se spală salata verde foaie cu foaie. Se toacă mărunt. Se adaugă ulei, suc de lămâie și sare după gust.

21.17. MENIURI RECOMANDATE ÎN TIPUL I DE DISLIPIDEMIE

Caracteristici: hipocaloric (în obezitate asociată), hipolipidic, normoglucidic, normoprotidic. Proteine = 17%; Glucide = 59%; Lipide = 24% (tabelul 21.17).

Tabelul 21.17

Meniuri recomandate în tipul I de Dislipidemie

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Col. (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Lapte cu pâine	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–	28,0
	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	–
Ora 10.00 Tartină cu brânză de vaci și ardei	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	–
	Brânză de vaci	40 g	6,8	–	1,6	0,4	–	32,4
	Ardei	50 g	–	–	2,5	–	–	–
Ora 13.00 Supă de roșii cu orez	Roșii	150 g	–	1,5	7,5	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5,0	–
	Orez	20 g	–	0,6	4,0	–	–	–
	Albitură	30 g	–	0,3	3,0	–	–	–
Crap cu roșii și ciuperci la cuptor	Crap	50 g	10,0	–	–	3,0	–	33,5
	Roșii	150 g	–	1,5	7,5	–	–	–
	Ciuperci	100 g	–	5,0	2,0	–	–	–
	Verdeță	2 g	–	–	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10	–

Tabelul 21.17 (continuare)

Pâine	Pâine	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0	–
Spumă de albuș cu vișine	Albuș	25 g	3,0	–	–	–	–	–
	Vișine	150 g	–	–	15,0	–	–	–
	Zahăr	20 g	–	–	20,0	–	–	–
Ora 16.00								
Mere	Mere	100 g	–	–	10,0	–	–	–
Ora 20.00								
Budincă de cartofi	Cartofi	100 g	–	1,0	20,0	–	–	–
	Ou	12,5 g	2,0	–	–	1,5	–	137,0
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	21,9
Grapefruit	Grapefruit	200 g	–	–	10,0	–	–	–

Total	Calorii	P	HC	L	Col
	1355	57,7 g (17,03%)	201 g (59,36%)	35,5 g (23,57%)	252 mg

Gastrotehnie

Supă de roșii: Roșiile se spală, se curăță de coji și se taie în bucăți. Se fierb în supa de legume după care se trec printr-o sită. Se adaugă orezul și se continuă fierberea. Când orezul este fiert se adaugă sare după gust și după ultimul clocot pătrunjelul mărunț tocat și o roșie crudă tăiată și trecută printr-o sită.

Crap cu roșii și ciuperci la cuptor: Crapul se spală, se curăță de solzi și se unge cu ulei. Se pune la cuptor. După circa 15 minute se adaugă roșiile, verdeța, ciupercile și orezul fiert.

Spumă de albuș cu vișine: Vișinele se spală și se scot sâmburii. Se fierbe zahărul în apă după care se adaugă vișinele. Se trec prin sită și se scad pe foc până ce se obține un piure gros. Piureul astfel obținut se răcește și se amestecă cu albușul bătut spumă. Compoziția se coace în cuptor circa 30 de minute.

Budinka de cartofi: Cartofii se curăță, se spală, se taie cubulețe și se fierb. Se mixează cu untul și gălbenușul de ou. Compoziția se pune la cuptor 10–15 minute.

21.18. MENIURI RECOMANDATE ÎN TIPUL II DE DISLIPIDEMIE

Caracteristici: hipocaloric (în obezitate asociată), hipolipidic, hipocolesteroleremiant, normoglucidic, normoprotidic. Proteine = 18%; Glucide = 59%; Lipide = 23% (tabelul 21.18).

Tabelul 21.18

Meniuri recomandate în tipul II de Dislipidemie

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Col. (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Ceai cu lămâie, pâine, brânză slabă de vaci	Ceai	2 g	–	–	–	–	–	–
	Lămâie	10 g	–	–	–	–	–	–
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
	Pâine	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	–
	Brânză slabă de vaci	30 g	5,1	–	1,2	0,3	–	2,40
Ora 10.00 Lapte cu pâine prăjită	Lapte	100 ml	4,0	–	4,0	2,0	–	14,00
	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	–
Ora 13.00 Supă de legume	Morcovi	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Pătrunjel rădăcină	20 g	–	0,2	2,0	–	–	–
	Țelină	10 g	–	0,1	1,0	–	–	–
	Roșii	50 g	–	0,5	2,5	–	–	–
	Mazăre boabe	100 g	–	8,0	15,0	–	–	–
	Dovlecei	30 g	–	–	1,0	–	–	–
	Fasole verde	30 g	–	0,6	1,5	–	–	–
Piept de pui la grătar cu cartofi natur	Piept de pui	50 g	10,0	–	–	2,0	–	44,50
	Cartofi	100 g	–	1,0	20,0	–	–	–
	Unt	5 g	–	–	–	4,0	–	10,95
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	80 g	–	8,0	40,0	–	1,6	–
Salată de varză	Varză	150 g	–	3,0	7,5	–	–	–
	Ulei de măsline	20 ml	–	–	–	–	20,0	–
	Morcovi	30 g	–	0,3	3,0	–	–	–
	Chimen	3 g	–	–	–	–	–	–
	Mărar	5 g	–	–	–	–	–	–
Mere	Mere	200 g	–	–	20,0	–	–	–
Ora 16.00 Iaurt cu pâine	Iaurt	100 g	4,0	–	4,0	2,0	–	13,20
	Pâine	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	–
Ora 20.00 Sufleu de conopidă cu brânză de vaci	Conopidă	200 g	–	–	4,0	–	–	–
	Făină	5 g	–	0,5	3,5	–	–	–
	Albuș de ou	27 g	3,0	–	–	–	–	–
	Lapte	50 ml	2,0	–	2,0	1,0	–	7,00
	Brânză de vaci	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–	4,00
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	21,90
	Pâine	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	–
Compot de piersici	Piersici	100 g	–	1,0	10,0	–	–	–
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
Total	Calorii	P	HC		L		Col	
	1781	79 g (17,88%)	264 g (59,33%)		45 g (22,84%)		118 mg	

Gastrotehnice

Ceai: Se pune pliculețul de ceai în apa fierbinte, se acoperă vasul și se lasă infuzia acoperită 5 minute.

Supă de legume: Se spală, se curăță legumele, se taie bucăți și se fierb bine într-un vas acoperit. După ce s-au fiert se pasează legumele. Compoziția astfel obținută se adaugă în supă apoi se dă un clocot. La sfârșit se adaugă verdeață.

Piept de pui la grătar: Pieptul de pui dezosat se bate bine și apoi se frige pe un grătar bine încins pe ambele părți până când se rumenește bine. La sfârșit se adaugă untul și verdeța tocată mărunt.

Cartofi natur: Cartofii se spală, se curăță și se taie cubulețe. După ce s-au fiert se așează pe platou și se decorează cu verdeța tocată.

Salată de varză: Se taie varza în fâșii subțiri și se amestecă cu morcovul ras pe răzătoare. Se adaugă uleiul și sucul de lămâie. Apoi se amestecă după gust cu sare și chimen.

Sufleu de conopidă: Se spală conopida și se fierbe în apă clocotindă cu sare circa 30 de minute. Se pregătește un sos din lapte și făină. Albușul bătut spumă se amestecă cu sosul, conopida și cu brânza dată pe răzătoare. Compoziția astfel obținută se răstoarnă într-un vas uns cu unt și se coace la cuptor.

Compot de piersici: Piersicile se spală, se curăță și se scot sâmburii. Se taie felii. Se pun la fiert în apă în care a fiert zahărul.

21.19. MENIURI RECOMANDATE ÎN TIPUL III DE DISLIPIDEMIE

Caracteristici: hipocaloric (în obezitate asociată), hipolipidic, hipocolesterolemiant, hipoglucidic, normoprotidic. Proteine = 23%; Glucide = 51%; Lipide = 26% (tabelul 21.19).

Tabelul 21.19

Meniuri recomandate în tipul III de dislipidemie

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Col. (mg)
			Pa	Pv		La	Lv	
Ora 7.00 Iaurt cu pâine	Iaurt	100 g	4,0	–	4,0	2,0	–	13,20
	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2	–
Ora 10.00 Piure de mere coapte	Mere	100 g	–	–	10,0	–	–	–
	Zaharină	10 g	–	–	–	–	–	–
Ora 13.00 Supă cremă de dovlecei	Dovlecei	50 g	–	–	2,5	–	–	–
	Ceapă	30 g	–	0,3	3,0	–	–	–
	Albitură	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Țelină	30 g	–	0,3	3,0	–	–	–
	Unt	2,5 g	–	–	–	2,0	–	5,50
	Lapte	50 ml	2,0	–	2,0	1,0	–	7,00
Grătar din carne de vită cu sote din mazăre verde	Carne de vită	100 g	20,0	–	–	3,0	–	66,00
	Mazăre	150 g	–	12,0	22,0	–	–	–
	Unt	5 g	–	–	–	4,0	–	10,95
Pâine	Pâine	80 g	–	8,0	40,0	–	1,6	–
Salată de varză	Varză	300 g	–	6,0	15,0	–	–	–
	Mărar	5 g	–	–	–	–	–	–
	Chimen	3 g	–	–	–	–	–	–
	Ulei de măsline	17 ml	–	–	–	–	17,0	–
Ora 16.00 Lapte cu pâine prăjită	Lapte	100 ml	4,0	–	4,0	2,0	–	14,00
	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	–

Tabelul 21.19 (continuare)

Ora 20.00 Omletă de albuș cu piure de spanac	Albuș	27 g	3,0	–	–	–	–	–
	Spanac	200 g	–	4,0	6,0	–	–	–
	Lapte	50 ml	2,0	–	2,0	1,0	–	7,00
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–	–
	Unt	5 g	–	–	–	4,0	–	10,95
Pâine	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	1,6	–
Bezele	Albuș	54 g	6,0	–	–	–	–	–
	Zaharină	10 g	–	–	–	–	–	–

Total	Calorii	P	HC	L	Col
	1469	86 g (23,44%)	188 g (51,32%)	41,2 g (25,24%)	134 mg

Gastrotehnie

Piure de mere coapte: Se coc merele la foc potrivit. După ce s-au răcit se dau pe răzătoare. Piureul rezultat se amestecă cu zaharina.

Supă cremă de dovlecei: Se curăță legumele, se taie cubulețe și se pun în apa clocotindă. După ce legumele s-au fiert se pasează și se face un piure cu lapte și puțin unt. Se răstoarnă apoi în apa în care au fiert și se mai fierb 1–2 clocote.

Grătar din carne de vită: Se pregătește carnea îndepărtând pielițele și apoi se bate bine. Pe un grătar încins la foc mic se frige pe ambele părți până când aceasta este rumenită. La sfârșit se adaugă sare și puțin unt.

Sote din mazăre verde: Se pune mazărea la fiert în apă clocotită. După ce a fiert, se aruncă apa, se presară verdeață și unt.

Salată de varză: Se taie varza mărunt. Se amestecă bine cu ulei, suc de lămâie, chimen și sare după gust.

Omletă de albuș: Se bate albușul spumă apoi se amestecă cu verdeață și lapte. Se pune compoziția într-un vas uns cu unt. Se lasă compoziția să se coaguleze încet deasupra unui vas cu apă fierbinte după care se introduce la cuptor.

Piure de spanac: Se spală spanacul și se toacă mărunt după care se pune la fiert în apă clocotită. După fierbere se pasează, se adaugă lapte și unt.

Bezele: Se bate albușul cu mixerul până când se obține o pastă. Se adaugă zaharina. Se tapetează o tavă cu hârtie unsă cu unt. Cu ajutorul unui cornet se toarnă compoziția în tavă sub formă de grămăjoare după care se coc în cuptor la foc mic.

21.20. MENIURI RECOMANDATE ÎN TIPUL IV DE DISLIPIDEMIE

Caracteristici: hipocaloric (în obezitate asociată), hipolipidic, hipocolesterolemiant, hipoglucidic, normoprotidic. Proteine = 20%; Glucide = 55%; Lipide = 25% (tabelul 21.20).

Tabelul 21.20

Meniuri recomandate în tipul IV de Dislipidemie

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Col. (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Orez cu lapte	Orez	100 g	–	3,0	30,0	–	–	–
	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–	28,00
	Zaharină	10 g	–	–	–	–	–	–
Ora 10.00 Iaurt	Iaurt	200 g	8,0	–	8,0	4,0	–	13,20
Ora 13.00 Supă de mazăre	Mazăre	150 g	–	12,0	22,0	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
	Morcovi	60 g	–	0,6	6,0	–	–	–
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–	–
Rasol de pește cu orez, ciuperci și salată verde	Pește	125 g	25,0	–	–	5,0	–	75,00
	Orez	100 g	–	3,0	20,0	–	–	–
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	21,90
	Morcov	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Albitură	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Cartof	100 g	–	1,0	20,0	–	–	–
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–	–
	Salată verde	200 g	–	–	5,0	–	–	–
	Ciuperci	100 g	–	5,0	2,0	–	–	–
	Ulei de măsline	5 ml	–	–	–	–	5,0	–
Pâine	Pâine	80 g	–	8,0	40,0	–	1,6	–
Piersici	Piersici	150 g	–	–	15,0	–	–	–
Ora 16.00 Salata de vinete cu pâine	Vinete	50 g	–	1,0	2,5	–	–	–
	Ceapă	10 g	–	–	1,0	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5,0	–
	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	–
Ora 20.00 Mâncare de fasole verde	Fasole verde	200 g	–	4,0	10,0	–	–	–
	Roșii	100 g	–	1,0	5,0	–	–	–
	Ceapă	20 g	–	–	2,0	–	–	–
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5,0	–
Pâine	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2	–
Lapte	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–	28,00

Total	Calorii	P	HC	L	Col
	1935	98 g (20,19%)	264 g (54,67%)	53,6 g (24,93%)	166 mg

Gastrotehnice

Orez cu lapte: Se spală și se alege orezul. Se pune la fiert în apă clocotită. După ce a scăzut se adaugă laptele fiert și se continuă fierberea până când orezul este bine pătruns. Se îndulcește cu zaharină.

Supă de mazăre: Se spală, se curăță și se taie mărunț legumele. Se pun în apă clocotindă și se fierb. Se adaugă apoi mazărea și se fierbe circa 30 minute. La sfârșit se presară verdeața tocată mărunț.

Rasol de pește cu orez și ciuperci: Se spală, se curăță și se taie cubulețe legumele. Se pun la fiert. În supa obținută se fierbe peștele curățit. Orezul se fierbe separat. Ciupercile se înăbușe cu puțin unt și zeama de la supă după care se adaugă

orezul fiert. Se așează pe un platou pește și compoziția de mai sus peste care se presară verdeață tocată mărunt, unt, lămâie și sare după gust.

Salată verde: Se spală salata foaie cu foaie. Se toacă mărunt. Se adaugă ulei de măsline, suc de lămâie și sare după gust.

Salată de vinete: Se coc vinetele la flacără. Se curăță de coajă și apoi se toacă mărunt. Se adaugă apoi ceapa tocată mărunt, sarea și uleiul.

Mâncare de fasole verde: Se spală, se curăță și se taie în lungime tecile de fasole verde. Se pun la fiert se adaugă apoi ceapa tocată mărunt și roșiile. După ce au fiert se adaugă uleiul și se pune mâncarea la cuptor. La sfârșit se adaugă verdeață tocată mărunt.

21.21. MENIURI RECOMANDATE ÎN TIPUL V DE DISLIPIDEMIE

Caracteristici: hipocaloric (în obezitate asociată), hipolipidic, hipoglucidic, normoprotidic. Proteine = 18%; Glucide = 55%; Lipide = 27%.

Tabelul 21.21

Meniuri recomandate în tipul V de Dislipidemie

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Col (mg)
			PA	PV		PA	PV	
Ora 7.00 Ceai cu pâine și caș	Ceai	2 g	–	–	–	–	–	–
	Zaharină	5 g	–	–	–	–	–	–
	Pâine	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	–
	Caș	50 g	8,5	–	2,0	1,0	–	4,00
Ora 10.00 Căpșuni	Căpșuni	200 g	–	2,0	16,0	–	–	–
Ora 13.00 Supă de zarzavat cu ou	Morcov	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Cartof	50 g	–	0,5	10,0	–	–	–
	Conopidă	50 g	–	–	2,5	–	–	–
	Dovlecei	50 g	–	–	2,5	–	–	–
	Ou	12 g	2,0	–	–	1,0	–	137,00
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
Pește în pergament, cartofi natur cu lămâie	Pește	100 g	20,0	–	–	6,0	–	67,00
	Cartofi	100 g	–	1,0	20,0	–	–	–
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	21,90
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
	Lămâie	10 g	–	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	120 g	–	12,0	60,0	–	2,4	–
Ora 16.00 Tartină cu brânză de vaci	Brânză de vaci	50 g	8,5	–	2,0	1,0	–	4,00
	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2	–
Ora 20.00 Pilaf dietetic	Orez fiert	150 g	–	4,5	30,0	–	–	–
	Morcov	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Albitură	50 g	–	0,5	5,0	–	–	–
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–	21,90
	Verdeață	5 g	–	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	–

Total	Calorii	P	HC	L	Col
	1696	75,5 g (17,8%)	235 g (55,42%)	50 g (26,74%)	256 mg

Gastrotehnie

Supă de zarzavat cu ou: Se spală, se curăță și se taie cubulețe legumele. Inițial se pun la fiert morcovii, conopida și dovlecelul și apoi cartoful. Se bate oul și se adaugă în supă cu legume. Se dă împreună un clocot. La sfârșit se presară verdeța tocată mărunt.

Pește în pergament: Peștele bine curățit se împachetează într-o hârtie pergament unsă cu ulei. Se pune la cuptor. La sfârșit se presară mărar și suc de lămâie.

Cartofi natur: Se spală, se curăță și se taie sferturi cartofii. Se pun la fiert în apă cu sare. După ce s-au fiert se așează pe un platou și se presară verdeța tocată mărunt.

Pilaf dietetic: Se spală, se curăță și se taie cubulețe legumele. Se pun la fiert. Se alege și se spală bine orezul. În supă de legume se pune orezul și se dă la cuptor astfel încât bobul de orez să rămână întreg. Se adaugă unt și verdeța tocată mărunt.

21.22. MENIU HIPOSODAT CU 368,3 mg Na PE ZI (0,92 g SARE)

Proteine = 16%; Glucide = 54%; Lipide = 29% (tabelul 21.22).

Tabelul 21.22

Meniu hiposodat cu 368,3 mg Na pe zi (0,92g sare)

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Na (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Ceai cu pâine (fără sare), miere și unt (fără sare)	Ceai	2 g	–	–	–	–	–	–
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
	Pâine fără sare	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	12,0
	Unt fără sare	10 g	–	–	–	8,0	–	1,0
	Miere	20 g	–	–	16,0	–	–	–
Ora 10.00 Brânză de vaci cu pâine fără sare și ardei gras	Brânză de vaci	30 g	5,1	–	1,2	–	–	9,0
	Pâine fără sare	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	12,0
	Ardei gras	30 g	–	–	1,0	–	–	–
Ora 13.00 Ciorbă de praz	Praz	30 g	–	–	1,5	–	–	1,5
	Roșii	30 g	–	–	1,5	–	–	0,9
	Ardei	30 g	–	–	1,0	–	–	–
	Morcovi	30 g	–	0,3	3,0	–	–	30,0
	Ulei	5 ml	–	–	–	–	5,0	–
Pilaf cu carne și salată	Carne de pui	100 g	20,0	–	–	5,0	–	70,0
	Orez fiert	200 g	–	6,0	40,0	–	–	6,0
	Morcovi	30 g	–	0,3	3,0	–	–	30,0
	Castraveți	30 g	–	–	1,5	–	–	1,0
	Ardei	30 g	–	–	1,0	–	–	1,0
	Roșii	30 g	–	–	1,5	–	–	0,9
	Ulei de măsline	5 ml	–	–	–	–	5,0	–

Tabelul 21.22 (continuare)

Pâine fără sare	Pâine fără sare	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0	30,0
Bezele cu nuci	Albuș	30 g	3,0	–	–	–	–	54,0
	Zaharină	10 g	–	–	–	–	–	–
	Nucă	50 g	–	10,0	2,5	–	30,0	10,0
Ora 16.00								
Portocale	Portocale	200 g	–	–	20,0	–	–	8,0
Ora 20.00								
Budincă de orez cu brânză de vaci mere coapte	Orez fiert	200 g	–	6,0	40,0	–	–	6,0
	Brânză de vaci	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–	15,0
	Unt fără sare	5 g	–	–	–	4,0	–	0,5
	Ou	25 g	3,0	–	–	3,0	–	65,0
	Mere	150 g	–	–	15,0	–	–	4,5
	Zahăr	15 g	–	–	15,0	–	–	–

Total	Calorii	P	HC	L	Na
	1965	80 g (16,32%)	266 g (54,29%)	64 g (29,35%)	368 mg

Gastrotehnice

Ceai: Se pune pliculețul de ceai în apa fierbinte în care a fiert zahărul, se acoperă vasul și se lasă aproximativ 5 minute.

Ciorbă de praz: Se taie prazul felii și se înăbușă în ulei. Din morcov, ardei și roșii se pregătește o supă peste care se adaugă prazul fiert în ulei și orezul fiert separat. Se mai fierb împreună 10–15 minute. La sfârșit se adaugă verdețură.

Pilaf cu carne: Se curăță carnea de pielete, se taie în bucăți și se fierbe cu morcovul. După ce s-a fiert canea, se strecoară supa. În această supă se fierbe orezul.

Salată: Se spală roșiile, castraveții și ardeii și se taie felii. Se adaugă ulei de măsline și sare după gust.

Bezele cu nuci: Se bate albușul și zahărul cu mixerul până când se obține o pastă. Se adaugă apoi nucile măcinate. Se tapetează o tavă cu hârtie unsă cu unt. Cu ajutorul unui cornet se toarnă compoziția în tavă sub formă de grămăjoare după care se coc în cuptor la foc mic.

Budincă de orez cu brânză de vaci: Se fierbe orezul în apă cu sare apoi se strecoară și se spală cu apă rece. Separat se amestecă brânza de vaci cu zahărul, untul și albușul bătut spumă. Compoziția rezultată se amestecă cu orezul. Se pune într-o tavă unsă cu unt. Se coace la cuptor în baie de apă fierbinte.

21.23. MENIU HIPOSODAT CU 841 mg Na PE ZI (2,1 g SARE)

Proteine = 16%; Glucide = 59%; Lipide = 25% (tabelul 21.23).

Tabelul 21.23

Meniu hiposodat cu 841mg Na pe zi (2,1g sare)

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Na (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–	100,0
Lapte cu cereale	Fulgi de ovăz	50 g	–	7,0	32,0	–	3,5	150,0
Ora 10.00	Iaurt	100 g	4,0	–	4,0	2,0	–	50,0
Iaurt cu pâine	Pâine fără sare	50 g	–	5,0	25,0	–	1,0	15,0
Ora 13.00	Carne de pasăre	50 g	10,0	–	–	3,0	–	35,0
Supă de pasăre cu ou	Roșii	50 g	–	–	2,5	–	–	1,5
	Dovlecei	30 g	–	–	1,5	–	–	5,0
	Ardei	20 g	–	–	1,0	–	–	–
	Ou	12 g	2,0	–	–	1,0	–	30,0
	Verdeață	3 g	–	–	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
Pește alb cu pilaf și salată de varză	Pește alb	50 g	9,0	–	–	2,0	–	35,0
	Orez fiert	200 g	–	6,0	40,0	–	–	6,0
	Unt fără sare	5 g	–	–	–	4,0	–	1,0
	Verdeață	10 g	–	–	–	–	–	–
	Morcov	30 g	–	0,3	3,0	–	–	33,0
	Varză	100 g	–	1,0	5,0	–	–	15,0
	Ulei de măsline	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
Pâine fără sare	Pâine fără sare	60 g	–	6,0	30,0	–	–	18,0
Ora 16.00	Biscuiți	50 g	–	5,0	37,0	–	5,0	150,0
Biscuiți cu suc de gref	Gref	200 g	–	–	10,0	–	–	8,0
Ora 20.00	Orez	150 g	–	4,5	30,0	–	–	4,5
Orez cu mere și mereng	Mere	100 g	–	–	10,0	–	–	3,0
	Zahăr	20 g	–	–	20,0	–	–	–
	Albuș	27 g	4,0	–	–	–	–	180,0
	Unt fără sare	5 g	–	–	–	4,0	–	1,0
	Scorțișoară	2 g	–	–	–	–	–	–
Total	Calorii		HC		L		Na	
	1769	72 g (16,23%)	260 g (58,56%)		49,5 g (25,18%)		841 mg	

Gastrotehnice

Supă de pasăre cu ou: Se pune carnea de pui la fiert în apă cu sare și se ia spuma formată. Când carnea este pe jumătate fiartă se adaugă legumele tăiate cubulețe și uleiul. Separat se bate oul și apoi se toarnă în supa fierbinte mestecând rapid. Se mai lasă să fiarbă 10 minute. La sfârșit se adaugă verdeața.

Pește alb cu pilaf: Se fierbe orezul în supă de zarzavat astfel încât să rămână bobul întreg. Se spală și se curăță peștele. Se pune orezul cu peștele la cuptor.

Salată de varză: Se taie varza mărunt. Se adaugă morcovii rași pe răzătoare. Se amestecă bine cu ulei, suc de lămâie, chimen și sare după gust.

Orez cu mere și mereng: Se spală, se curăță merele de coajă și se taie felii. Cojile se fierb în apă și se strecoară. În zeama rezultată se fierbe orezul și după ce s-a fiert se adaugă merele tăiate felii și scorțișoara. Se bate albușul spumă și se încorporează ușor în compoziție. Se pune la cuptor într-o tavă unsă cu unt, așezată într-un vas cu apă.

21.24. MENIU HIPOSODAT CU 1574,9 mg Na PE ZI (3,94 g SARE)

Proteine = 15%; Glucide = 58%; Lipide = 27% (tabelul 21.24).

Tabelul 21.24

Meniu hiposodat cu 1574,9mg Na pe zi (3,94g sare)

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Na (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Ceai cu pâine și brânză de vaci	Ceai	2 g	–	–	–	–	–	–
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2	300,0
	Brânză de vaci	30 g	5,0	–	1,0	–	–	9,0
Ora 10.00 Orez cu lapte	Orez fiert	100 g	–	3,0	20,0	–	–	3,0
	Lapte	200 ml	8,0	–	8,0	4,0	–	100,0
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
Ora 13.00 Supă cu fidea	Morcovi	30 g	–	0,3	3,0	–	–	30,0
	Albitură	30 g	–	0,3	3,0	–	–	10,0
	Țelină	30 g	–	0,3	3,0	–	–	39,0
	Dovleci	30 g	–	–	2,0	–	–	5,0
	Fidea	40 g	–	1,2	8,0	–	–	20,0
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
Chifteluțe marinate din carne de pui cu piure de cartofi și salată de roșii și castraveți	Carne de pui	50 g	10,0	–	–	3,0	–	35,0
	Ou	15 g	2,0	–	–	1,0	–	30,0
	Roșii	80 g	–	–	3,0	–	–	2,4
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
	Verdeață	2 g	–	–	–	–	–	–
	Cartofi	200 g	–	2,0	40,0	–	–	40,0
	Lapte	100 ml	4,0	–	4,0	2,0	–	50,0
	Unt	5 g	–	–	–	4,0	–	10,0
	Roșii	50 g	–	–	2,5	–	–	1,5
	Castraveți	50 g	–	–	2,5	–	–	–
	Ulei de măsline	5 ml	–	–	–	–	5,0	–
Pâine	Pâine	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0	500,0
Ora 16.00 Piersici	Piersici	200 g	–	2,0	20,0	–	–	6,0
Ora 20.00 Sufleu de conopidă	Conopidă	200 g	–	–	10,0	–	–	20,0
	Brânză de vaci	30 g	5,0	–	1,0	–	–	9,0
	Unt	15 g	–	–	–	12,0	–	30,0
	Lapte	50 ml	2,0	–	2,0	1,0	–	25,0
	Făină	10 g	–	1,0	7,5	–	–	–
Pâine	Pâine	60 g	–	6,0	30,0	–	1,2	300,0

Total	Calorii	P	HC	L	Na
	1862	68 g (14,62%)	270 g (53,10%)	57 g (27,26%)	1574 mg

Gastrotehnice

Ceai: Se pune pliculețul de ceai în apa fierbinte în care a fiert zahărul, se acoperă vasul și se lasă aproximativ 5 minute.

Orez cu lapte: Se spală și se alege orezul. Se pune la fiert în apă clocotită. După ce a scăzut se adaugă laptele fiert și zahărul. Se continuă fierberea până când orezul este bine pătruns.

Supă cu fidea: Se curăță, se spală și se taie cubulețe legumele. Apoi se pune la fiert. Se adaugă sare. Fidea se fierbe separat. După ce a fiert se spală cu apă rece și se pune în supă. Se dă împreună în clocot. La sfârșit se pune verdeață.

Chifteluțe marinate din carne de pui: Carnea curățită de piele și zgârciuri se trece prin mașina de tocat. Tocătura se amestecă cu ou, verdeață, cimbru și sare după gust. Cu mâna udă se formează chifteluțe care se fierb în sos din roșii, dafin și zeamă de lămâie.

Piure de cartofi: Cartofii se curăță, se spală și se taie cubulețe. Când apa fierbe se pun cartofii la fiert. Când aceștia au fiert se strecoară zeama, se pasează cartofii și se adaugă progresiv unt și lapte fierbinte amestecând bine până ce se omogenizează compoziția.

Salată de roșii și castraveți: Se spală, se curăță și se taie felii roșiile și castraveții. Se adaugă uleiul de măsline și sare după gust.

Sufleu de conopidă: Se spală conopida și se fierbe în apă clocotindă cu sare circa 30 de minute. Se pregătește un sos din lapte și făină. Albușul bătut spumă se amestecă cu sosul, conopida și cu brânza dată pe răzătoare. Compoziția astfel obținută se răstoarnă într-un vas uns cu unt și se coace la cuptor.

21.25. MENIU HIPOSODAT PENTRU INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Caracteristici: normo(hipo) caloric, hipolipidic, normoglucidic, normoproteic, hiposodat moderat (1.007mg Na – 2,52g sare). Proteine = 16%; Glucide = 60%; Lipide = 24% (tabelul 21.25).

Tabelul 21.25

Meniu hiposodat pentru insuficiența cardiacă

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide		Na (mg)
			PA	PV		LA	LV	
Ora 7.00 Lapte cu pâine și unt	Lapte	100 ml	4,0	–	4,0	2,0	–	50,0
	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8	200,0
	Unt fără sare	5 g	–	–	–	4,0	–	0,5
Ora 10.00 Portocale	Portocale	100 g	–	–	10,0	–	–	4,0
Ora 13.00 Ciorbă de legume	Legume 5% (roșii, dovlecei)	50 g	–	–	2,5	–	–	4,5
	Legume 10% (morcovi, pătrunjel)	30 g	–	–	3,0	–	–	23,5
	Ceapă	20 g	–	–	2,0	–	–	5,4
	Ulei	8 ml	–	–	–	–	8,0	–
Șalău sârbesc	Șalău	75 g	15,0	–	–	4,0	–	52,0
	Roșii	50 g	–	0,5	2,5	–	–	1,5
	Orez fiert	200 g	–	6,0	40,0	–	–	6,0
	Verdeață	10 g	–	–	–	–	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0	–
	Ardei gras	50 g	–	0,5	2,5	–	–	–
	Lămâie	20 g	–	–	–	–	–	–

Tabelul 21.25 (continuare)

Pâine	Pâine	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0	500,0
Spumă de căpșuni	Căpșuni	200 g	–	2,0	20,0	–	–	4,0
	Albuș de ou	10 g	1,0	–	–	–	–	18,0
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
Ora 16.00								
Biscuiți	Biscuiți	30 g	–	3,0	22,0	–	3,0	90,0
Ora 20.00 Pănași de griș cu urdă și smântână	Griș fiert	200 g	–	6,0	40,0	–	–	6,0
	Unt fără sare	5 g	–	–	–	4,0	–	0,5
	Urdă	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–	15,0
	Ou	15 g	2,0	–	–	1,0	–	19,5
	Zahăr	10 g	–	–	10,0	–	–	–
	Smântână	20 g	–	–	–	4,0	–	7,0

Total	Calorii	P	HC	L	Na
	1602	62,5 g (15,60%)	240 g (60%)	43,3 g (24,32%)	1007 mg

Gastrotehnice

Ciorbă de legume: Se curăță și se spală morcovii și pătrunjelul rădăcină. Apoi se rad pe răzătoare. Se pune la fiert apă, sare și ulei și când aceasta clocotește se adaugă morcovii și pătrunjelul ras. După circa 15–20 minute se adaugă ceapa tocată mărunt și cartofii cubulețe. La sfârșit se adaugă verdeță.

Șalău sârbesc: Se curăță ardeiul și roșiile și se taie felii. Se înăbușe în apă cu ulei până se înmoaie apoi se adaugă orezul fiert. Se fierbe șalăul cu morcovul în puțină apă. Se așează peștele pe un platou alături de compoziția de mai sus. Se presară verdeță.

Spumă de căpșuni: Căpșunile se spală și se curăță de codițe. Se fierbe zahărul în apă după care se adaugă căpșunile. Se trec prin sită și se scad pe foc până ce se obține un piure gros. Piureul astfel obținut se răcește și se amestecă cu albușul bătut spumă. Compoziția se coace în cuptor circa 30 de minute.

Pănaș de griș cu urdă și smântână: Se amestecă grișul cu oul, untul și urda. Din acest amestec se ia cu lingurița și se fierb pănașii în apă clocotită circa 10 minute. Se strecoară. Se servesc cu smântână.

21.26. MENIU RECOMANDAT ÎN LITIAZA URICĂ, HIPERURICEMII ȘI GUTĂ

Caracteristici: lacto-fructo-vegetarian, hipocaloric, hipoproteic cu maxim 200 mg purine/zi, normoglucidic, hipolipidic, hiposodat, cu interzicerea consumului de alcool. Proteine = 14; Glucide = 61%; Lipide = 25%.

Tabelul 21.26

Meniu recomandat în litiaza urică, hiperuricemii și gută

Meniu	Aliment	CN	Proteine		HC	Lipide	
			PA	PV		LA	LV
Ora 7.00 Ceai cu pâine și miere de albine	Ceai	2 g	–	–	–	–	–
	Pâine	40 g	–	4,0	20,0	–	0,8
	Zahăr	15 g	–	–	15,0	–	–
	Miere	40 g	–	–	32,0	–	–
Ora 10.00 Piersici	Piersici	200 g	–	2,0	20,0	–	–
Ora 13.00 Supă de dovlecei	Dovlecei	70 g	–	–	3,5	–	–
	Legume 10%	30 g	–	–	3,0	–	–
	Legume 5%	50 g	–	–	2,5	–	–
	Lapte	50 ml	2,0	–	2,0	1,0	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0
Carne de vită cu cartofi natur și salată de ardei copti	Carne de vită	50 g	10,0	–	–	3,0	–
	Cartofi	100 g	–	–	20,0	–	–
	Ardei copti	100 g	–	–	5,0	–	–
	Ulei	10 ml	–	–	–	–	10,0
	Lămâie	10 g	–	–	–	–	–
Pâine	Pâine	100 g	–	10,0	50,0	–	2,0
Ora 16.00 Lapte cu biscuiți	Lapte	100 ml	4,0	–	4,0	2,0	–
	Biscuiți	50 g	–	5,0	37,0	–	5,0
Ora 20.00 Plăcintă cu brânză de vaci	Făină	30 g	–	2,0	24,0	–	–
	Brânză de vaci	50 g	8,5	–	2,0	0,5	–
	Unt	10 g	–	–	–	8,0	–
	Drojdie	15 g	–	7,0	–	–	–
	Mărar	10 g	–	–	–	–	–
	Smântână	10 g	–	–	–	2,0	–
	Zahăr	15 g	–	–	15,0	–	–
Ochi dietetic în cuib de mămligă	Mămăligă	320 g	–	5,0	40,0	–	–
	Ou	50 g	7,0	–	–	6,0	–
	Unt	5 g	–	–	–	4,0	–
Total	Calorii	P	HC		L		
	1935	66,5 g (13,74%)	295 g (60,38%)		54,3 g (25,25%)		

Gastrotehnice

Ceai: Se pune pliculețul de ceai în apa fierbinte, se acoperă vasul și se lasă infuzia acoperită 5 minute.

Supă de dovlecei: Se spală, se curăță dovleceii, ceapa albitura și țelina. Se taie bucăți și se pun la fiert în apă clocotită. După ce s-au fiert se pasează legumele și se adaugă laptele și uleiul. Compoziția astfel obținută se adaugă în supă apoi se dă un clocot. La sfârșit se adaugă verdeață.

Carne de vită la grătar: Se pregătește carnea îndepărtând piețile și apoi se bate bine. Pe un grătar încins la foc mic se frige pe ambele părți până când aceasta este rumenită. La sfârșit se adaugă sare și puțin unt.

Cartofi natur: Cartofii se spală, se curăță și se taie cubulețe. După ce s-au fiert se așează pe platou și se decorează cu verdeață tocată.

Salată de ardei copți: Ardeii se spală și se șterg bine. Se coc pe o tăbliță pe toate fețele până ce se desprinde coaja de pulpa ardeiului. După circa 15 minute, se curăță și se așează într-un castron. Se amestecă cu ulei, zeamă de lămâie și sare după gust.

Plăcintă cu brânză de vaci: Se pregătește un aluat din: făină, drojdie, ou, smântână, unt și sare. Se frământă bine și se lasă la dospit. Se întinde apoi o foaie groasă ce se împarte în două părți egale. Una din foi se așează într-o tavă unsă. Peste ea se așează umplutură obținută din amestecul brânzei de vaci cu mărarul. Deasupra se pune cealaltă foaie. Se pune la cuptor.

Ochi dietetic în cuib de mămligă: Într-un vas cu apă clocotită se toarnă mălaiul în ploaie mestecând rapid pentru evitarea formării cocoloașelor. Mămăliga fiartă se pune într-un vas și se face o gropiță în care se sparge oul după care se pune la cuptor circa 10–15 minute.