

Alicja Karwowska¹, Adam Kurianiuk¹, Radosław Łapiński², Jan Karczewski¹

ZAWARTOŚĆ WITAMINY B₆ I B₁₂ ORAZ KWASU FOLIOWEGO W DIECIE PACJENTÓW Z TĘTNIAKIEM AORTY BRZUSZNEJ

¹ Zakład Higieny i Epidemiologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: Prof. dr hab. *J. Karczewski*

² Klinika Chirurgii Naczyń i Transplantacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Kierownik: Prof. dr hab. *M. Gacko*

Celem pracy było oszacowanie na podstawie wywiadu 24-godzinnego zawartości witamin B₆, B₁₂ i kwasu foliowego w diecie pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej hospitalizowanych w Klinice Chirurgii Naczyń i Transplantacji Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Badaniem objęto grupę 50 chorych. Wykazano, że spożycie witaminy B₆ przekraczało średnie zapotrzebowanie dla grupy (EAR), natomiast spożycie witaminy B₁₂ i kwasu foliowego było niedostateczne (normy EAR i RDA).

Hasła kluczowe: tętniak aorty brzusznej, witamina B₆, witamina B₁₂, kwas foliowy, homocysteina

Key words: abdominal aortic aneurysm, vitamin B₆, vitamin B₁₂, folic acid, homocysteine

Tętniaki aorty brzusznej (AAA) stanowią ważny problem kliniczny o stale wzrastającej zapadalności. Tętniaki występują u około 4,8% populacji ludzkiej (6% mężczyzn i 1,6% kobiet). Pęknięcie tętniaka jest przyczyną około 0,8% wszystkich zgonów (1).

Wiele doniesień wskazywało, że tętniaki są następstwem zmian miażdżycowych (2, 3), jednak obecnie podnosi się rolę markerów zapalenia w patogenezie tętniaka (4, 5, 6). Do zmian strukturalnych w budowie ściany tętnic i tym samym do powiększenia tętniaka może prowadzić nagromadzenie homocysteiny (7). Homocysteina jest toksycznym produktem demetylacji metioniny dostarczanej z pożywieniem. Ponowna metylacja homocysteiny prowadzi do wytworzenia nietoksycznej metioniny m. in. przy udziale wit. B₁₂ i kwasu foliowego. Stanowi to reakcję obronną organizmu przed nagromadzeniem się we krwi zbyt dużej ilości tego aminokwasu (8). Homocysteina może też poprzez wiązanie z seryną, przy udziale witaminy B₆, tworzyć w procesie transulfuracji cystationinę, a następnie glutation, którego niedobory mogą przyczyniać się do uszkodzenia naczyń krwionośnych (9).

Celem pracy było oszacowanie na podstawie wywiadu 24-godzinnego zawartości witamin B₆, B₁₂ i kwasu foliowego w diecie pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 50 pacjentów (mężczyzn) Kliniki Chirurgii Naczyń i Transplantacji Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku ze zdiagnozowanym tętniakiem aorty brzusznej. Sposób żywienia oceniono metodą wywiadu 24-godzinnego. Zawartość witamin B₆, B₁₂ i kwasu foliowego w diecie pacjentów została określona przy pomocy programu Dieta 5 opracowanego w Instytucie Żywności i Żywienia w Warszawie. Uzyskane wyniki odniesiono do znowelizowanych norm żywienia: Średniego Zapotrzebowania dla Grupy (EAR) oraz Zalecanego Spożycia (RDA) uwzględniających masę ciała, wiek i poziom aktywności fizycznej [10].

Do oceny statystycznej wyników użyto pakietu Statistica 10 firmy StatSoft z wykorzystaniem testu nieparametrycznego *U-Manna Whitneya* (ze względu na niespełnienie wymogów rozkładu normalnego). Wartość $p < 0,05$ uznano za istotną statystycznie.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Zalecane spożycie (RDA) na witaminę B₆ zrealizowano w 89%, B₁₂ w 74% a kwasu foliowego w 43%, natomiast średnie zapotrzebowanie dla grupy (EAR) wyniosło odpowiednio 109 %, 89 % oraz 55 % normy. Wyniki przedstawione zostały w tabeli nr 1.

Stwierdzone niewystarczające spożycie witamin może być wynikiem niedostatecznej podaży w diecie. Odpowiedni poziom kobalaminy warunkuje spożywanie mięsa, ryb, jaj, mleka i jego przetworów, natomiast kwasu foliowego spożywanie warzyw liściowych (szpinak, sałata, kapusta), a także brokułów, szparagów, kalafiorów. Analizując wywiady 24-godzinne stwierdzono, że pacjenci nie spożywali odpowiednich ilości tych produktów co może skutkować nagromadzeniem się homocysteiny w organizmie.

Podwyższone stężenie całkowitej homocysteiny we krwi może stanowić o pośrednim związku przyczynowo-skutkowym z chorobami sercowo-naczyniowymi oraz chorobami Parkinsona i Alzheimerera [11, 12]. Uważa się, że podwyższone stężenie tego aminokwasu ma wpływ na zwiększenie agregacji płytek krwi, zaburzenia układu krzepnięcia, indukcję stresu oksydacyjnego, zmniejszenie produkcji tlenu azotu, pobudzenie wzrostu komórek mięśni gładkich i hamowanie rozwoju i funkcjonowania komórek śródbłonna (11, 12). Jej szkodliwe działanie można zminimalizować poprzez suplementację witaminami B₆, B₁₂ i kwasem foliowym. Niedobory pokarmowe wyżej wymienionych witamin mogą zaburzać metabolizm homocysteiny, co prowadzi do dysfunkcji naczyń krwionośnych. Potwierdzają to WNIOSKI chińskich badaczy analizujących wpływ witaminy B₆, B₁₂ i kwasu foliowego na stężenie homocysteiny (13).

Wysokie stężenie homocysteiny może być spowodowane defektami genetycznymi enzymów biorących udział w metabolizmie tego związku (14), niektórymi lekami i toksynami, a także nieodpowiednią dietą, paleniem tytoniu, spożywaniem nadmiernej ilości używek. Podwyższony poziom obserwuje się też w odpowiedzi

ostrej fazy, przebiegu cukrzycy i chorób nowotworowych. Przeprowadzone dotychczas badania dostarczają dowodów na związek łagodnej hiperhomocysteinemii ($> 15 \mu\text{mol/l}$) z występowaniem miażdżycy (15).

Tabela I. Oszacowana na podstawie wywiadu 24-godzinnego zawartość witamin w diecie pacjentów z AAA.
Table I. Content of vitamins in the diet of patients with AAA estimated on 24-hour recall.

	Wit. B6 mg pirydoksyny/os/d	Wit. B12 $\mu\text{g/d}$	Kwas foliowy μg równoważnika folianów/os/d
Nieregularne spożycie posiłków (n=10)			
Śr.	1,570 \pm 0,668	1,757 \pm 0,698	179,684 \pm 61,735
min	0,637	0,416	50,612
max	3,387	2,263	333,878
% EAR	140,613	86,380	56,813
% RDA	115,797	71,983	45,447
Regularne spożycie posiłków (n=40)			
Śr.	1,525 \pm 0,586	1,729 \pm 0,616	169,848 \pm 57,608
min	0,651	0,716	96,490
max	2,288	2,845	253,652
% EAR	100,455	89,862	54,703
% RDA	82,926	74,885	43,539
Ogółem (n=50)			
Śr.	1,53 \pm 0,6	1,73 \pm 0,6	169,8 \pm 56,1
min	0,637	0,416	50,612
max	3,387	2,845	333,878
% EAR	109,061	89,116	55,155
% RDA	89,970	74,263	43,948

WNIOSKI

1. Spożycie witaminy B6 przekraczało średnie zapotrzebowanie dla grupy (EAR), natomiast spożycie witaminy B12 i kwasu foliowego było niedostateczne (normy EAR i RDA).
2. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zawartości badanych witamin w diecie pacjentów odżywiających się regularnie i nieregularnie

A. Karwowska, A. Kurianiuk, R. Łapiński, J. Karczewski

VITAMIN B6, B12 AND FOLIC ACID CONTENT IN DIET OF PATIENTS WITH ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

Summary

Abdominal aortic aneurysms are an important clinical problem. Aneurysms occur in about 2.5% of the human population. Aneurysm rupture is the cause of approximately 0.8% of all deaths. Moreover, a continuous increase in the incidence of AAA is observed. Structural changes in the artery walls and progression of aneurysm may also be the result of accumulation of homocysteine. Vitamins B6, B12 and folic acid are involved in the metabolism of homocysteine to nontoxic methionine.

The aim of the study was to determine the intake of vitamins B6, B12 and folic acid in the diet of patients with abdominal aortic aneurysm.

The content of vitamins B6, B12 and folic acid in the diet of the patients was determined by the Dieta5 Software. The study involved 50 patients of the Department of Vascular Surgery and Transplantation, University Hospital in Białystok.

The study shows that the recommended intake (RDA) for vitamin B6 was fulfilled in 89%, 74% for vitamin B12 and folic acid in 43%, while the average demand for the group (EAR) amounted to 109%, 89% and 55% of the norm. The intake of vitamin B6 exceeded the EAR, and the intake of vitamin B12 and folate were insufficient (EAR and RDA standards). There were no statistically significant differences in the content of the examined vitamins in the diet of patients eating regularly and irregularly.

PIŚMIENNICTWO

1. *Li X, Zhao G, Zhang J, Duan Z, Xin S*: Prevalence and Trends of the Abdominal Aortic Aneurysms Epidemic in General Population – A Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 2013; 8 (12): DOI: 10.1371/journal.pone.0081260. -2. *van der Vliet J. A., Boll A. P.*: Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*, 1997; 349: 863–866. -3. *Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T*: The aortic aneurysm caused by atherosclerosis? *Circulation*, 1992; 85: 205-211. -4. *Kadaglou NP, Liapis CD*: Matrix metalloproteinases: contribution to pathogenesis, diagnosis surveillance and treatment of abdominal aortic aneurysm. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2004; 20: 419-432. -5. *Sakalihan N, Limet R, Defawe OD*: Abdominal Aortic Aneurysm. *Lancet*, 2005; 365: 1577-1589. -6. *Wen D, Zhou XL, Li JJ, Hui RT*: Biomarkers in aortic dissection. *Clin. Chim. Acta*, 2011; 412: 688-695. -7. *Maier W, Cosentino F, Lütolf RB, Fleisch M, Seiler C, Hess OM, Meier B, Lüscher TF*: Tetrahydrobiopterin improves endothelial function in patients with coronary artery disease. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 2000; 35: 173-178. -8. *Marszałł M, Czarnowski W*: Smoking influence on the level of homocysteine and 5-methyltetrahydrofolic acid in active and non smokers. *Przegl. Lek.*, 2007; 64: 685-688. -9. *Gąsiorowska D., Korzeniowska K., Jablecka A.*: Homocysteine. *Farm. Współ.*, 2008; 1: 169-175. -10. *Jarosz M.*: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. *IŻŻ*, Warszawa, 2012; 191-223.

11. *Gupta M, Sharma P, Garg G, Kaur K, Bedi GK, Vij A*: Plasma Homocysteine: an independent or an interactive risk factor for coronary artery disease. *Clin. Chim. Acta*, 2005; 352: 121-125. -12. *Troughton JA, Woodside JV, Young IS, Arveiler D, Amouyel P, Ferrières J, Ducimetière P, Patterson CC, Kee F, Yarnell JW, Evans A*. PRIME Study Group: Homocysteine and coronary heart disease risk in the PRIME study. *Arteriosclerosis*, 2007; 191: 90-97. -13. *Gu Q, Li Y, Cui Z-L., Luo X-P.*: Homocysteine, folate, vitamin B12 and B6 in mothers of children with neural tube defects in Xinjiang, China. *Acta Paediatrica.*, 2012; 101: e486-e490. -14. *Van Bockxmeer FM, Mamotte CD, Vasikaran SD, Taylor RR*: Methylene-tetrahydrofolate reductase gene and coronary artery disease. *Circulation*, 1997; 95: 21-23. -15. *Spark JJ, Laws P, Fitzridge R*: The incidence of hyperhomocysteinemia in vascular patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003; 26: 558-561.