

ODŻYWIANIE W CHOROBIE ADDISONA

Poradnik

“
*Zadbaj o swoje
ciało. To jest
jedyne miejsce,
w którym
mieszkaś.*

JIM ROHN



WITAM SERDECZNIE

Nazywam się Monika Krężlewska i jak Ty borykam się z obecnymi chorobami cywilizacyjnymi a dokładnie z chorobą Addisona oraz Hashimoto. Od lat interesuje mnie zagadnienie wpływu czynników środowiskowych na zdrowie człowieka. Często zadawałam sobie pytanie, jak to się stało że przy w miarę zdrowym stylu życia dopadła mnie autoagresja.

Stałam się częścią zachodniej cywilizacji, życia w ciągłym biegu, jedzenia w biegu - zdrowych przekąsek jak na ten czas sądziłam. Jogurty bez tłuszczu, bo tłuszcz był wrogiem numer jeden, batoniki musli z suszonymi owocami, mało mięsa i przewlekły stres w pracy.

Dziś wiem, że to była dobra droga do tego, aby w moim ciele wywołać ciągły, przewlekły stres, który doprowadził do nieustających stanów zapalnych. Mój organizm dawał mi znaki, że dość - ale jak przestać kiedy gonią terminy, zobowiązania. Zmęczenie daje Ci się we znaki, ale kolejna kawa powinna pomóc. I stało się, ciało powiedziało dość takiego traktowania - efekt - Choroba Addisona - na którą przecież ciężko pracowałam.

ZMIANA

Czas płynął a ja mierzyłam się z diagnozą. Addison rozwalił mi cały system hormonalny, a ja ciągle zadawałam sobie pytanie dlaczego to mnie dotknęło.

Teraz to już wiem. A droga do tego nie była prosta. Jestem wdzięczna za to, że w moim życiu pojawili się ludzie, dzięki którym jestem w obecnym miejscu.



I stało się...

Po latach pracy w systemie korporacyjnym nastąpiły zmiany.

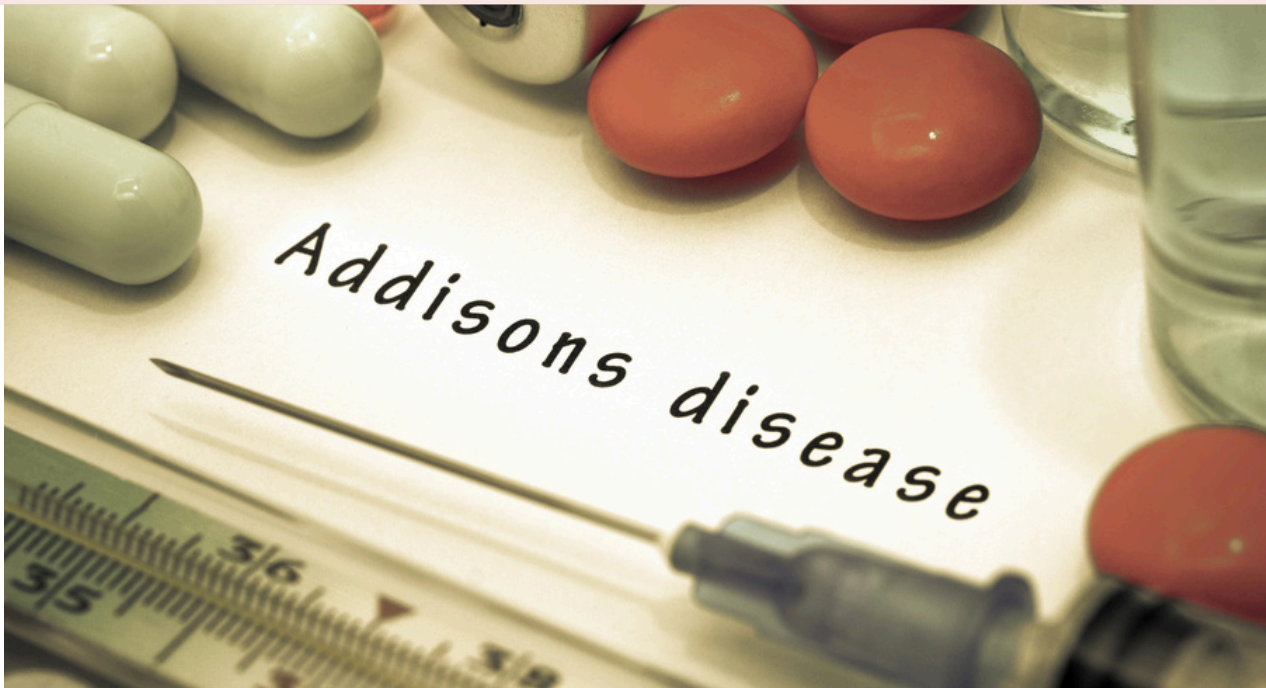
Stawiałam czoła swoim lękom. Poznałam swoją chorobę, skończyłam studia z dietetyki, których efektem była praca magisterska poświęcona żywieniu w chorobie Addisona. Przebrnęłam przez setki badań naukowych, aby móc pomóc nie tylko sobie ale innym, których ta choroba dotknęła.

Dziś wiem, że to była dobra droga, która wywróciła moje życie do góry nogami, z osoby, która jako marketingowiec "wciskałam" ludziom produkty wątpliwej jakości zdrowotnej, po dziś dzień... kiedy wiem, że nasze wybory żywieniowe to decyzja o naszym zdrowiu na lata.

Zapraszam do zapoznania się z treścią niniejszego opracowania, które mam nadzieje zaowocuje lepszymi wyborami żywieniowym.

"Denerwować się to mścić się na własnym zdrowiu za głupotę innych"

AERNEST HEMINGWAY



CHOROBA ADDISONA

Choroba Addisona czyli pierwotna niedoczynność kory nadnerczy określana dawniej jako cisawica jest chorobą o podłożu autoimmunologicznym. Jej przyczyną jest proces autoimmunologiczny prowadzący do funkcjonalnego uszkodzenia nadnerczy, które są odpowiedzialne za produkcję niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu glikokortykosteroidów, mineralokortykosteroidów i androgenów nadnerczowych.

Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy to choroba szczególnie niebezpieczna z uwagi, iż rezerwa nadnerczowa kortyzolu praktycznie nie istnieje i jest wysokie zagrożenie tak zwanym przełomem nadnerczowym. W praktyce, co drugi przypadek jest rozpoznawany w momencie gdy dojdzie do zagrażającego życiu stanu, gdzie niezbędna jest hospitalizacja chorego.

Choroba Addisona jest rzadkim schorzeniem, jednakże wykazuje tendencje wzrostową, według niemieckiej analizy opartą na danych z firm ubezpieczeniowych, zachorowania rosną o 1,8% rocznie w latach 2012-2018. Średni wiek rozpoznania to 40 lat, częściej występuje u kobiet. Najwyższą częstotliwość występowania odnotowano w Islandii, Szwecji i Norwegii.

OBJAWY ADDISONA

Od czasu odkrycia przez Thomasa Addisona zespołu klinicznego związanego z utratą soli i przebarwieniami, upłynęło ponad 160 lat, a niedoczynność kory nadnerczy nadal stanowi stan zagrożenia życia, gdyż często nie jest rozpoznawana odpowiednio wcześniej. W 1855 roku opisywaną przyczyną było gruźlicze zapalenie nadnerczy, jednakże po wprowadzeniu skutecznej terapii przeciwgruźliczej, autoimmunizacja stała się w 80-90% przyczyną niewydolności kory nadnerczy.

Choroba Addisona zwykle rozwija się podstępnie, nie dając specyficznych objawów, co zwykle opóźnia prawidłową diagnozę. Z czasem objawy nasilają się, a choroba często rozpoznawana jest w momencie wystąpienia ostrych powikłań np. przełomu nadnerczowego.

Początkowe objawy obejmują:

- przewlekłe zmęczenie, osłabienie,
- brak apetytu,
- bóle brzucha, nudności, wymioty,
- zawroty głowy,
- spadek masy ciała,
- niedociśnienie.

U większości pacjentów występują przebarwienia, które są widoczne na zagłębieniach dłoni, błonach śluzowych dziąseł, wargach, łokciach, kostkach, otoczeniu piersi, sutkach i łóżyskach paznokci.

Dodatkowo podczas badań laboratoryjnych dotyczących elektrolitów często obecna jest hiponatremia - niedobór sodu i hiperkaliemia - nadmiar potasu.

W badaniu przedmiotowym chorzy zgłaszają najczęściej objawy pojawiające się ze strony układu pokarmowego. U niektórych chorych występuje zwiększone łaknienie na słone posiłki. Dodatkowo pojawia się ból mięśni, stawów, kości, a także stany wskazujące na depresję.

Badanie sodu i potasu to podstawowe wyniki mogące świadczyć o problemie z nadnerczami



ROZWÓJ AUTOAGRESJI

Aby wspomóc pacjentów z chorobą Addisona, należy wziąć pod uwagę przyczyny, które wpływają na rozwój chorób autoimmunologicznych, sprzyjając stanowi zapalnemu a także konsekwencje wynikające z przewlekłej terapii glikokortykosteroidami.

Eliminowanie określonych czynników i łagodzenie skutków ubocznych terapii kortyzolem oraz zmiana stylu życia mogą poprawić komfort życia pacjentów.

Spółeczeństwa krajów rozwiniętych z jednej strony doprowadziły do zmniejszenia obciążenia chorobami zakaźnymi, z drugiej stanowią środowisko, w którym rozwijają się choroby metaboliczne, sercowo-naczyniowe i autoimmunologiczne.

W szczególności wzorce żywieniowe określane zbiorczo jako „dieta zachodnia”, w tym dieta obfitująca w tłuszcze nasycone, cukier, sól, a także częste spożywanie przetworzonej żywności sprzyjają otyłości, chorobą metabolicznym oraz schorzeniom układu krążenia jak i również zyskały duże zainteresowanie jako sprzyjające rozwojowi chorób autoimmunologicznych.

Czynniki genetyczne predysponują do rozwoju zapalnych chorób autoimmunologicznych ale to czynniki środowiskowe to istotne wyzwalacze choroby, co ma swoje potwierdzenie w gwałtownym wzroście chorób autoimmunologicznych w ostatnich dziesięcioleciach. Należy zważyć że wyższa częstość chorób autoimmunologicznych występuje w społeczeństwach zachodnich i państwach o rozwiniętych gospodarkach rynkowych w przeciwieństwie do wschodniej części świata oraz krajów rozwijających się.

CHOROBA A STYL ŻYCIA

Dlaczego zachodni styl życia sprzyja rozwojowi autoimmunizacji

Po pierwsze, hipoteza higieniczna głosi, że wysokie standardy higieny i dobra opieka zdrowotna zmniejszają obciążenie infekcjami, ale mogą również ograniczać ekspozycję na patogeny, które są potencjalnie korzystne dla prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego.

Po drugie stres psychospołeczny generowany przez wysokie wymagania dotyczące produktywności, a także palenie i spożywanie alkoholu mogą być dodatkowymi czynnikami ryzyka i ciężkości chorób autoimmunologicznych związanymi ze stylem życia.

Kolejnie brak aktywności fizycznej w połączeniu z nadmiernym spożyciem kalorii i częstym spożywaniem żywności przetworzonej, powoduje wysoką częstość występowania otyłości w społeczeństwach rozwiniętych. Otyłość z kolei predysponuje do chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych, a coraz wyraźniej widać, że zwyczaje żywieniowe w społeczeństwach oraz wysoki wskaźnik masy ciała (BMI) również stanowią czynniki ryzyka chorób autoimmunologicznych.



MIKROBION

Coraz większe znaczenie przypisuje się mikroorganizmom zasiedlającym organizm człowieka. Mikroorganizmy zasiedlające powierzchnie błon śluzowych i skóry, tworzące złożony ekosystem z żywicielem, nazywane są mikrobiotą.

Istotną funkcję pełni mikrobiota jelit, gdyż zawarte tam mikroorganizmy są kluczowe dla zachowania zdrowia i równowagi organizmu. W tkance limfatycznej jelit znajduje się 75% limfocytów czyli (komórek odpornościowych)

Sprawnie działający system odpornościowy jelit to warunek niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego całego organizmu. Dlatego konieczne jest przywrócenie prawidłowej równowagi mikrobiotycznej w jelitach osób ze schorzeniami autoimmunologicznymi.

U mieszkańców krajów wysokorozwiniętych mikrobiota ulega zubożeniu, co niekorzystnie wpływa na działanie bariery jelitowej w konsekwencji powodując zwiększoną przepuszczalność jelitową, prowadząc w ten sposób do przewlekłego stanu zapalnego. Obecny styl życia, w którym występuje przewlekły stres, spożywanie dużej ilości leków w tym antybiotyków, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, złe nawyki żywieniowe, przyczyniają się do negatywnego wpływu na śluzówkę jelit, pogłębiając stan zapalny. Jelita to pierwszy krok na drodze ku poprawie funkcjonowania organizmu.



GLUTEN

Pszenica jest ważnym pokarmem w żywieniu człowieka, a żywność zawierająca pszenicę lub inne zboża glutenowe jest powszechna w zachodnich dietach. Ziarno pszenicy jest łatwe do magazynowania i wygodne do mielenia na mąkę, co poprawia jego teksturę i smakowitość. Zboża zawierające gluten są głównym dodatkiem do żywności w przemyśle spożywczym, którego zużycie w ciągu ostatnich 30 lat ma tendencję wzrostową

Obecnie zarówno rozpowszechnienie, jak i częstość występowania zaburzeń związanych z glutenem gwałtownie wzrasta w wielu krajach na całym świecie. Wśród najczęściej sugerowanych przyczyn wymienia się rozpowszechnienie diety zachodniej

Gluten jest białkiem roślinnym pochodzenia zbożowego, należący do grupy prolamin. Źródłem glutenu są przede wszystkim zboża tradycyjne, jak pszenica, jęczmień czy żyto. Zboża te są podstawowym składnikiem diety wielu populacji na całym świecie. Pomimo wielopłaszczyznowej wartości odżywczej zbóż zawierających gluten, sam gluten nie jest niezbędny w diecie, a jego wartość biologiczna nie jest uważana za wysoką. Spożycie glutenu jest związane z kilkoma przewlekłymi chorobami u ludzi, a jego odstawienie ma kluczowe znaczenie w terapii chorób zależnych od glutenu, takich jak celiakia, opryszczkowe zapalenie skóry i ataksja glutenowa .

W świetle zbieżnego wzrostu ogólnego spożycia glutenu i występowania chorób autoimmunologicznych Lerner i wsp. przeanalizowali możliwe biologiczne niekorzystne skutki glutenu. Gluten może wpływać na mikrobiom i zwiększać przepuszczalność jelit, co prowadzi do przewlekłych procesów zapalnych.



ŻYWNOŚĆ ULTRAPRZETOWRZONA

Podstawą właściwego żywienia jest spożywanie produktów niskoprzetworzonych, bogato odżywczych i przeciwzapalnych. Produkty spożywcze występują w formie naturalnej lub są poddane różnemu stopniu przetwarzania.

System klasyfikacji stopnia przetworzenia NOVA zwraca szczególną uwagę na tzw. żywność ultraprzetworzoną.

**Żywność ultra przetworzona nie jest „prawdziwą żywnością”.
To preparaty substancji spożywczych, często modyfikowane procesami chemicznymi, z dodatkiem środków aromatyzujących, barwników, emulgatorów i mnóstwa innych sztucznych dodatków.**

Żywność ultra przetworzona, zawiera duże ilości cukru, tłuszcze nasycone, sól, dodatki przedłużające trwałość produktu, barwniki, aromaty, emulgatory, zagęstniki, oraz substancje spieniające, żelujące i glazurujące.

Do jej produkcji stosowane są fruktoza, syrop kukurydziany o wysokiej zawartości fruktozy, koncentraty soków owocowych, cukier inwertowany, maltodekstryna, dekstroza, laktoza, modyfikowane oleje uwodornione lub estryfikowane, hydrolizowane białka, izolat białka sojowego, gluten, kazeina, białko serwatki a także mięso oddzielone mechanicznie. Dodatki maskują niepożądane właściwości sensoryczne. Procesy lub opakowania stosowane w produkcji żywności wysoko przetworzonej nadają produktowi końcowemu właściwości sensoryczne szczególnie atrakcyjne pod względem wizualnym, smakowym, zapachowym dla przeciętnego konsumenta.

ŻYWNOSĆ ULTRAPRZETOWRZONA

Żywność ultra przetworzona obejmuje gazowane napoje bezalkoholowe, pakowane przekąski słodkie lub pikantne; czekoladę, cukierki (wyroby cukiernicze), lody, masowo pakowane pieczywo i bułki; margaryny i inne produkty do smarowania, ciastka (herbatniki), ciasta i mieszanki do ciast, płatki śniadaniowe, gotowe ciasta i dania z makaronu i pizzy, gotowe dania drobiowe i rybne, kielbaski, hamburgery, hot dogi i inne przetworzone produkty mięsne, sproszkowane błyskawiczne zupy, desery i wiele innych produktów.

Procesy i składniki do produkcji żywności ultra przetworzonej mają na celu tworzenie wysoce rentownych produktów (tanie składniki, długi okres przydatności do spożycia, produkty markowe).

Ich wygoda (gotowość do spożycia), wysoka smakowitość, branding i własność międzynarodowych korporacji oraz agresywny marketing dają ultra przetworzonej żywności ogromną przewagę rynkową nad wszystkimi innymi grupami żywności NOVA.

Strategie marketingowe stosowane na całym świecie obejmują kolorowe opakowania, oświadczenia zdrowotne, specjalne umowy ze sprzedawcami detalicznymi w celu zabezpieczenia najlepszych miejsc na półkach, tworzenie franczyzowych punktów gastronomicznych oraz kampanie z wykorzystaniem mediów społecznościowych, elektronicznych, telewizyjnych i drukowanych, w tym skierowanych do dzieci i szkół, często z ogromnymi budżetami .

Żywność ultra przetworzona nie jest „prawdziwą żywnością”.

To preparaty substancji spożywczych, często modyfikowane procesami chemicznymi, z dodatkiem środków aromatyzujących, barwników, emulgatorów i mnóstwa innych sztucznych dodatków.

Wysokie spożycie żywności ultra przetworzonej wiąże się z szeregiem niekorzystnych skutków zdrowotnych.

Identyfikacja żywności ultra przetworzonej i eliminacja jej z jadłospisu jest podstawowym elementem prawidłowego odżywiania i koniecznym do wyeliminowania w chorobach autoimmunologicznych i nie tylko.



STRES

Stres jest uważany zarówno za czynnik spustowy dla chorób autoimmunologicznych jak i przyczyniający się do ich zaostrzenia. Stres emocjonalny, występujący przed pojawieniem się choroby, zgłasza nawet do 80% pacjentów cierpiących na choroby z autoagresji (95).

Leczenie chorób autoimmunologicznych powinno obejmować radzenie sobie ze stresem i interwencje behawioralne, aby zapobiegać nierównowadze immunologicznej.

Stres jest nieodłączną częścią naszego życia. Nie ma możliwości jego całkowitej eliminacji. Można jedynie unikać określonych stresorów. Jest wiele metod radzenia sobie ze stresem, od rozwijania umiejętności interpersonalnych, autosugestię, wizualizację, medytację, trening uważności, treningi autogeny Schultza, metodę Jacobsona, muzykoterapię, koloroterapię, aż do technik redukujących napięcie emocjonalne jak relaksacja, rozciąganie czy aktywność fizyczna.

“*Bezruch jest chorobą, ruch jest powrotem do zdrowia.*”

GABRIELLA ROTH



AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Niska aktywność fizyczna lub jej brak jest jednym z największych problemów, a zarazem wyzwań, z którymi muszą się zmierzyć mieszkańcy krajów rozwiniętych.

Wiele prac naukowych wskazuje, iż regularna aktywność wpływa na profilaktykę niezakaźnych chorób przewlekłych, w tym chorób układu krążenia, chorób nowotworowych, otyłości, cukrzycy typu 2, depresji, osteoporozy i przedwczesnej śmierci. Wykazano ponadto istotną korzystną zależność pomiędzy dawką aktywności fizycznej a wieloma wskaźnikami zdrowia, takimi jak masa ciała, beztłuszczowa masa ciała, zawartość tkanki tłuszczowej, insulinowrażliwość, wydolność krążeniowo-oddechowa, ciśnienie tętnicze, profil lipidowy, samopoczucie.

Pacjenci z chorobami autoimmunologicznymi są znacznie bardziej siedzący i mniej aktywni, niż zdrowa populacja, co jest zarówno jedną z przyczyn choroby jak i jej skutkiem.

W chorobach przewlekłych, do których należą choroby autoimmunologiczne zaleca się więc wybieranie łagodnych form aktywności fizycznej, takich jak marszobieg, nordic walking, jazda na rowerze, joga, pilates, pływanie czy inne formy aktywności w wodzie. Niewskazane jest natomiast uprawianie sportów wytrzymałościowych, takich jak bieganie na długich dystansach, kolarstwo, wioślarstwo czy triathlon.



WITAMINA D

Liczne badania potwierdziły, iż witamina D3 oprócz swojej podstawowej funkcji związanej ze szkieletem, pełni także działanie plejotropowe i może działać na wiele innych tkanek i narządów, co podkreśla jej rolę w patogenezie i wynikach wielu powszechnych chorób, w tym chorób endokrynologicznych chorób przewlekłych, raka oraz chorób autoimmunologicznych.

W badaniu przeprowadzonym w krajach europejskich na 1028 pacjentach z chorobą Addisona, stwierdzono znaczne niedobory witaminy D3. W badaniu przeprowadzonym przez Studenckie Koło Naukowe Endokrynologii przy Klinice Endokrynologii w Krakowie określono poziom witaminy D3 u pacjentów z chorobą Addisona. Analiza wykazała, że 90% badanych pacjentów z pierwotną niedoczynnością kory nadnerczy miało niewystarczający poziom witaminy D3, co więcej, 70% pacjentów, którzy suplementowali 2000 j.m. D3 dziennie, miało również poziomy niedostateczny lub niedoborowy.

Witamina D3 ze względu na swoją zdolność do modulowania odpowiedzi immunologicznej może odgrywać rolę ochronną w patogenezie choroby autoimmunologicznej, takiej jak choroba Addisona.



DIETA

Słowo stosowane w języku polskim dieta ma swoje głębokie korzenie z języka greckiego „diaita”, które już ówczesnie nie odnosiło się jedynie do sposobu żywienia, ale miało o wiele szersze znaczenie odnoszące się do stylu życia, sposobu myślenia. Dziś odkrywamy na nowo jego znaczenie, wiedząc z doświadczenia, że zmiana wyłącznie sposobu żywienia nie jest skutecznym rozwiązaniem.

Zalecenia żywieniowe dla pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi będą opierały się na indywidualnym podejściu. Istotna jest właściwa diagnostyka, która wyznacza drogę nie tylko postępowania leczniczego ale również dietetycznego. Warunkuje to jednostka autoimmunologiczna, a także choroby współistniejące.



PROTOKÓŁ AUTOIMMUNOLOGICZNY

Jedną z proponowanych strategii żywieniowych jest protokół autoimmunologiczny (AIP), którego celem jest wyciszenie układu immunologicznego i poprawa stanu błon śluzowych jelit. Wskazany jest w przewlekłych stanach zapalnych, które występują w procesie autoagresji. Jego zadaniem jest zmniejszenie stanu zapalnego poprzez wykluczenie produktów potencjalnie wpływających na powstanie stanu zapalnego w jelitach.

Protokół autoimmunologiczny to dieta eliminacyjna, która ma na celu zidentyfikowanie czynników, antygenów pokarmowych, potencjalnie wywołujących w organizmie chorego stan zapalny. Coraz więcej dowodów potwierdza ścisły związek między stanem zapalnym, a wieloma przewlekłymi schorzeniami, w tym chorobami autoimmunologicznymi oraz chorobami jelit.

AIP jest modyfikacją diety paleo, wzorującej się na sposobie żywienia ludzi z epoki paleolitu; łowców-zbieraczy. Ich dieta opierała się głównie na mięsach, rybach, podrobach, owocach i warzywach, bez zbytnej obróbki termicznej będąc przeciwieństwem współczesnego modelu żywienia opierającego się na przetworzonych produktach zbożowych, wysokiej ilości cukrów prostych, prozapalnych utwardzonych tłuszczach oraz wielu dodatkach do żywności, mających zapewnić wydłużony okres przydatności do spożycia.

Protokół autoimmunologiczny eliminuje dużą część spożywanych zwyczajowo pokarmów na okres minimum 30-90 dni do 6-12 miesięcy. Po określonym czasie trwania protokołu, wprowadza się prowokację żywieniową (produktu do tej pory wykluczonego) rozszerzając dietę, aby uniknąć niedoborów. Podstawą AIP jest eliminacja glutenu i nabiału, ale także warzyw psiankowatych, pestek, orzechów, zbóż, pseudozbóż oraz produktów ultra przetworzonych (tabela 8), co stanowi znaczne utrudnienie w jego realizacji. Wysoki reżim, ograniczona lista produktów dozwolonych, mogą stanowić dodatkowe źródło stresu u osób podejmujących się realizacji lub z niewystarczającą edukacją żywieniową.

CO MOŻNA A CO TRZEBA WYKLUCZYĆ

PRODUKTY WYKLUCZONE

Przetworzone mięso (parówki, konserwy),
ryby hodowlane

Warzywa z grupy psiankowatych -
ziemniaki, papryka, bakłażan, pomidor,
pieprz, chili

Rośliny strączkowe - fasola, soczewica,
groch, bób, ciecierzycza, soja, orzeszki
ziemne

Owoce - rozważamy ich częściowe
usunięcie w przypadku współwystępowania
Insulinooporność

Cukier i słodcyce - cukier biały i brązowy,
ciastka, ciasteczka, batoniki, czekolady,
cukierki, produkty zawierający syrop
glukozowo - fruktozowy

Orzechy i nasiona, za wyjątkiem orzecha
kokosowego

Mąki i kasze ze zbóż

Orzechy i nasiona, za wyjątkiem orzecha
kokosowego

Nabiał - Mleko, jogurt naturalny, kefir,
maślanka, śmietana, żółty ser, biały ser

Tłuszcze roślinne - olej rzepakowy,
słonecznikowy, margaryny

Napoje - herbata czarna, zielona, czerwona,
herbaty słodzone, kawa, kakao, soki,
napoje: słodkie, gazowane, alkoholowe

PRODUKTY DOZWOLONE

Mięso i ryby - baranina, dzik, indyk,
cielęcina, gęś, jagnięcina, jeleń, kaczka,
konina, królik, kurczak, wieprzowina, dorsz,
flądra, halibut, makrela, łosoś, pstrąg,
sardynki, szczupak, śledź, tuńczyk

Owoce morza i jaja (jeśli nie występuje
nietolerancja) - homar, kraby, krewetki,
langusty, kałamarnica, małże, omułki,
ostrygi, ośmiornica

Podroby, bulion

Orzech kokosowy i produkty z niego
pochodzące: mąka, jogurt, napój

Mąki z bananów, z kasztanów, żołądziowa,
sago (mączka skrobiowa z palmy sagowej),
maranta

Warzywa zielone - kapusta, brokuł, kalafior,
brukselka, kalarepa, szparagi, kabaczki,
kielki, cebula, szczypiorek, rzodkiewka,
czosnek, rzepa, por, jarmuż, seler naciowy,
koperek, pietruszka, szpinak

Owoce - agrest, ananas, arbuż, aronia,
awokado, banan, borówka, brzoskwinia,
cytryna, czereśnia, figa, granat, grejpfrut,
gruszka, jabłko, jagoda, jeżyna, kiwi, liczi,
mango, malina, mandarynka, marakuja,
melon, morele, morwa, papaja, pigwa,
pomelo, pomarańcza, poziomka, porzeczką,
śliwka, truskawka, wiśnia, żurawina

Kiszonki - kiszzone ogórki, buraki i kiszona
kapusta

Tłuszcze - awokado, olej kokosowy, tłuszcz
zwierzęcy, oliwa, olej z wątroby dorsza
(tran) lub kryla

Napoje - woda, napary i herbaty ziołowe



ŻYWIENIE W TERAPII GLIKOKORTYKOSTEROIDAMI

Terapia glikokortykosteroidami jest powszechnie stosowaną metodą leczenia w chorobach autoimmunologicznych, ze względu na działanie przeciwzapalne i immunosupresyjne lub jak w przypadku choroby Addisona, próbą odtworzenia cyklu dobowego kortyzolu. Jednakże terapia ta, może również wywołać szereg działań niepożądanych, w tym utratę mięśni i kości, nadciśnienie, zaburzenia metaboliczne i zwiększoną otyłość trzewną. Odpowiednie strategie żywieniowe mogą potencjalnie zapobiegać lub łagodzić działania niepożądane wywołane przez terapię glikokortykosteroidami.

Jednym ze skutków ubocznych jest wtórna osteoporoza. Niezbędnymi składnikami do otrzymania zdrowych kości są wapń i witamina D3, których należy zapewnić w optymalnej ilości w diecie.

Biorąc pod uwagę, że GKS mają działanie kataboliczne na tkankę mięśniową, która zwiększa ryzyko utraty mięśni, pacjenci poddawani tej strategii leczenia mogą również odnieść korzyści ze spożycia białka powyżej obecnych wytycznych dla osób dorosłych.

GKS wywierają szereg ogólnoustrojowych efektów metabolicznych, a ich długotrwałe stosowanie może przyczynić się do zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej, zwiększenia ilości tłuszczu trzewnego i zwiększonego ryzyka otyłości centralnej i zaburzeń metabolicznych.

Efekty metaboliczne egzogennej terapii GKS mogą zwiększać ryzyko otyłości, cukrzycy, dyslipidemii i powiązanych chorób sercowo-naczyniowych, jednakże odpowiednia terapia żywieniowa może złagodzić wiele z tych niepożądanych konsekwencji.

Jednym z całościowych rozwiązań jest żywienie oparte na diecie śródziemnomorskiej i jej odmianach, które opierają się przede wszystkim na naturalnej, pełnowartościowej, minimalnie przetworzonej żywności.



DIETA PRZECIWZAPALNA

Pomimo rosnącej świadomości korzyści zdrowotnych płynących z diety przeciwzapalnej, nie istnieje jedna uniwersalna definicja tego sposobu żywienia. Jedną z pierwszych wersji diety przeciwzapalnej została opublikowana w 1995 roku „Dieta strefowa, dr Barry Sears”. Koncepcja wyznaczonych proporcji makroskładników odżywczych i ich wpływu na poziom kortyzolu i insuliny była kluczem do jego definicji. W badaniach diety śródziemnomorskie i okinawskie zostały zidentyfikowane jako wzorce żywieniowe o właściwościach przeciwzapalnych.

Dieta przeciwzapalna to przede wszystkim duża ilość ziół, warzyw i owoców, tłustych ryb a także orzechów, nasion, roślin strączkowych, produktów z pełnego ziarna oraz oliwy z oliwek, których celem jest złagodzenie toczącego się stanu zapalnego w organizmie.

Standardowa dieta zachodnia stanowi wyraźny kontrast z korzystnymi składnikami diety przeciwzapalnej, która jest bogata w warzywa, owoce, ryby, oliwę z oliwek i obejmuje umiarkowane spożycie czerwonego wina.

Ma niższą kaloryczność i są źródłem witamin, minerałów i fitoskładników. Warzywa i owoce zawierają duże stężenia polifenoli, które posiadają właściwości przeciwzapalne. Ponadto odmiany nieskrobiowe, są bogate w błonnik, który obniża ich indeks glikemiczny w stosunku do innych węglowodanów.



DIETA PRZECIWZAPALNA

W diecie przeciwzapalnej przede wszystkim warzywa, w mniejszym stopniu owoce powinny stanowić 2/3 objętości posiłków. Wiele badań wskazuje, że dieta bogata w owoce i warzywa koreluje z niższymi poziomami markerów stanu zapalnego we krwi.

O ile to możliwe, warzywa powinny być ekologiczne, z uwagi na mniejszą ilość pestycydów i wyższy poziom przeciwutleniaczy niż odmiany konwencjonalne. Warzywa i owoce powinny być spożywane sezonowo, kiedy są świeże, dostarczają najwięcej przyswajalnych składników odżywczych i mają najlepsze właściwości antyoksydacyjne. Dobrym rozwiązaniem jest mrożenie, które zachowuje składniki odżywcze warzyw i owoców zbieranych w fazie dojrzałości.

Tłuste ryby morskie, będące źródłem kwasów Omega-3 to przede wszystkim łosoś, makrela, halibut, sardynki i śledź. Należy zwrócić uwagę na pozyskiwanie dziko żyjących ryb, unikając jednocześnie ryb hodowlanych, które charakteryzują się lepszą jakością i mniejszą akumulacją metali ciężkich. Podobna sytuacja dotyczy mięsa z upraw ekologicznych w stosunku do upraw konwencjonalnych.

Ważnym aspektem spożycia mięsa jest sposób przyrządzenia. Mięso przygotowywane w wysokiej temperaturze lub zwęglone zawiera heterocykliczne aminy i wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne oraz tworzy zaawansowane produkty końcowe glikacji, które działają prozapalnie. Ponadto wykazano, że aminy heterocykliczne i wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne są mutagenne i powodują raka w modelach zwierzęcych. Chociaż nie ustalono bezpośredniego związku z rakiem u ludzi, badania epidemiologiczne wykazały silne powiązania z rakiem wśród osób spożywających duże ilości mięsa dobrze wysmażonego lub z grilla oraz mięsa przetworzonego.

CO POWINNO SIĘ ZNALEŻĆ W DIECIE PRZECIWZAPALNEJ

warzywa - brokuł, kiełki brokuła, pomidor, cebula, czosnek, warzywa zielonolistne (jarmuż, szpinak, nać pietruszki)

owoce – awokado, owoce jagodowe (maliny, jagody, borówki, truskawki), wiśnie, porzeczki, granat, cytrusy

produkty zbożowe – chleb żytni razowy na zakwasie, kasza gryczana niepalona, komosa ryżowa, ryż dziki czerwony, kasza jaglana, makaron gryczany, makaron orkiszowy, płatki owsiane górskie, gryczane

dobrej jakości mięso z zaprzyjaźnionej hodowli
ryby dziko żyjące - łosoś, sardynki, śledź

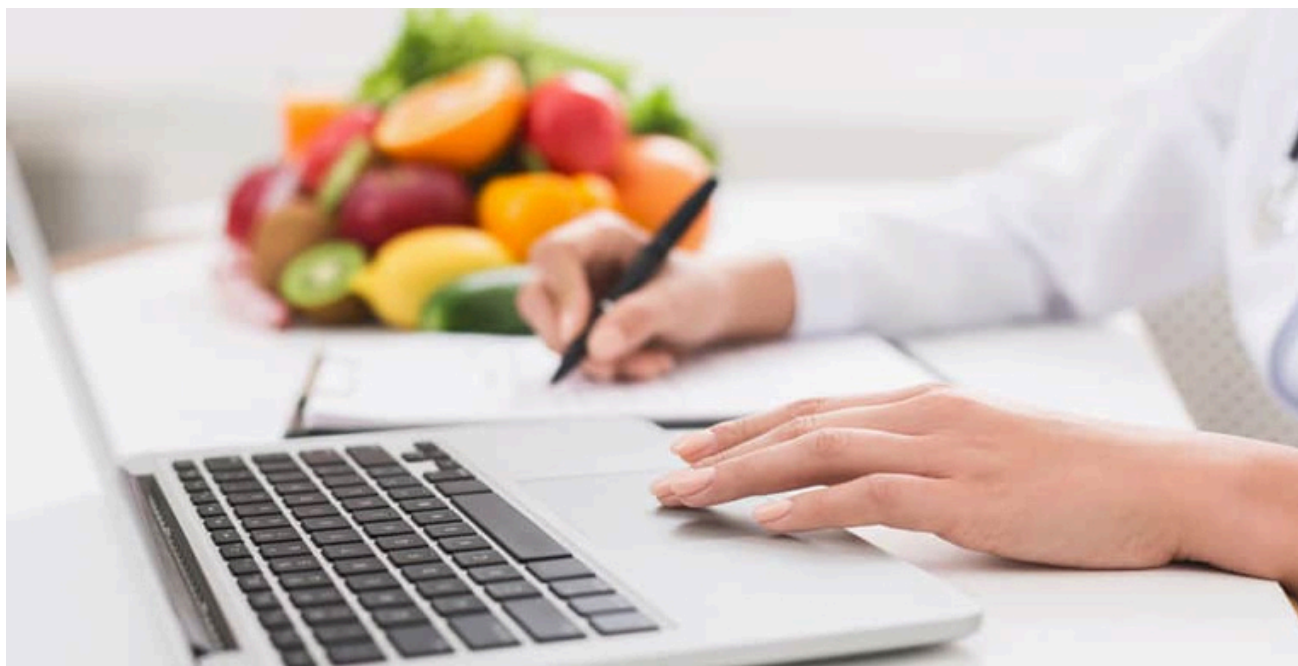
nabiał – jaja, twaróg, jogurt naturalny, kefir

tłuszcze - masło, oliwa z oliwek, olej lniany, masło klarowane, olej kokosowy

zioła i przyprawy - kurkuma, cynamon, goździki, imbir, oregano, tymianek, rozmaryn, majeranek

orzechy, nasion i pestki - orzechy włoskie, migdały, len złoty, pestki dyni

kakao i czekolada gorzka




PODSUMOWANIE

Wsparcie żywieniowe organizmu w chorobach autoimmunologicznych to przede wszystkim minimalizowanie stanów zapalnych i dostarczenie niezbędnych składników odżywczych. Strategie żywieniowe zależą od chorób współistniejących, stanu odżywienia i możliwości pacjenta. Od restrykcyjnych diet w postaci protokołu autoimmunologicznego, po szeroki wachlarz różnej odmiany diety śródziemnomorskiej. Podstawą odżywiania powinna być indywidualnie dopasowana dieta przeciwzapalna.



Dziękuję za poświęcony czas.

Odwiedź mnie na:

 moc dietetyki

i zaobserwuj 

Opracowanie przeznaczone dla osób z chorobą Addisona. Wszelkie prawa zastrzeżone.

BIBLIOGRAFIA

- Wang L, Wang FS, Gershwin ME. Human autoimmune diseases: a comprehensive update. *J Intern Med*. 2015;278(4):369–95.
- Bieber K, Hundt JE, Yu X, Ehlers M, Petersen F, Karsten CM, i in. Autoimmune pre-disease. *Autoimmun Rev*. 2023;22(2).
- Sobolewska E, Choroby autoimmunizacyjne u dzieci. Warszawa: PZWL; 2022.
- Bensing S, Brandt L, Tabaroj F, Sjöberg O, Nilsson B, Ekborn A, i in. Increased death risk and altered cancer incidence pattern in patients with isolated or combined autoimmune primary adrenocortical insufficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008;69(5):697–704.
- Randall DC. Discovering the role of the adrenal gland in the control of body function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004;287(5 56-5):64–70.
- Utiger RD. Addison disease pathology. 2023;
- Huecker MR, Bhutta BS, Dominique E. Adrenal Insufficiency. *StatPearls*. 2023
- Kasperlik-Zaluska A, Górnicka B. Podstawowe wiadomości o korze nadnerczy. W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2020.
- Megha R, Wehrle CJ, Kashyap S, Leslie SW. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Adrenal Glands (Suprarenal Glands). *StatPearls*. 2022;
- Gjerstad JK, Lightman SL, Spiga F. Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress*. 2018;21(5):403–16.
- Kadmiel M, Cidlowski JA. Glucocorticoid receptor signaling in health and disease. *Trends Pharmacol Sci*. 2013;34(9):518–30.
- Russell G, Lightman S. The human stress response. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(9):525–34.
- Oakley RH, Cidlowski JA. The biology of the glucocorticoid receptor: new signaling mechanisms in health and disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;132(5):1033–44.
- Ambroziak U, Macech, M, Niemczyk A. Wprowadzenie - Podstawy fizjologii W: *Bednarczuk T (red.) Podstawy Endokrynologii*. Warszawa: ITEM Publishing; 2017. p. 127–134.
- Słowińska-Sprzednicka J. Mineralokortykosteroidy W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2020. p. 12–14.
- Słowińska - Szrednicka J. PL. Androgeny nadnerczowe W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune; 2020. p. 15–16.
- Papierska L. Niedoczynność kory nadnerczy. W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2020. p. 22–32.
- Loto MG, Misiunas A, Curria M, Finn Bruetmana C, Young P. Biografia de Thomas Addison (1793-1860) y revisión breve de la insuficiencia suprarrenal primaria. *Historia de la Medicina* 2013;28-34 <http://www.researchgate.net/profile/Pablo-Young/publication/323398497>.
- Tołoczko T. Wprowadzenie - chirurgia nadnerczy wczoraj, dziś i jutro. W: *Otto M (red.) Diagnostyka i leczenie chorób nadnerczy*. Warszawa: PZWL; 2015. p. 1–10.
- Burnsa Ch. The History of Cortisone Discovery and Development. *Rheum Dis Clin North Am*. 2016;42(1), 1–14.
- Conn JW, Louis LH, Fajans SS. The probability that compound F (17-hydroxycorticosterone) is the hormone produced by the normal human adrenal cortex. *Science* 1951;113(2947):713–4.
- Betterle C, Presotto F, Furmaniak J. Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. *J Endocrinol Invest* 2019;42(12):1407–33.
- Mason AS, Meade TW, Lee JA, Morris JM. Epidemiological and clinical picture of Addison's disease. *Lancet* 1968;2(7571):744–7.
- Nerup J. Addison's disease – clinical studies. A report of 108 cases. *Acta Endocrinologica (Norway)* 1974;76(1):127–41.
- Willis AC, Vince FP. The prevalence of Addison's disease in Coventry, UK. *Postgrad Med J* 1997;73(859):286–8.
- Kong MF, Jeffcoate W. Eighty-six cases of Addison's disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994;41(6):757–61.
- Lauret S, Vecchi L, Santeusano F, Falorni A. Is the prevalence of Addison's disease underestimated? *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(5):1762
- Erichsen MM, Lovås K, Skinningsrud B, Wolff AB, Undlien DE, Svartberg J, i in. Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(12):4882–90.
- Björnsdóttir S, Sundström A, Ludvigsson JF, Blomqvist P, Kämpe O, Bensing S. Drug prescription patterns in patients with Addison's disease: a Swedish population-based cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(5):2009–18.
- Olaßson AS, Sigurjonsdóttir HA. Increasing prevalence of Addison disease: Results from a nationwide study. *Endocr Pract* 2016;22(1):30–5.
- Takayanagi R, Miura K, Nakagawa H, Nawata H. Epidemiologic study of adrenal gland disorders in Japan. *Biomed Pharmacother* 2000;54 Suppl 1:164s–8s.
- Saverino S, Falorni A. Autoimmune Addison's disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2020;34(1).
- Munir S, Quintanilla Rodriguez BS, Waseem M. Addison Disease. *StatPearls* 2022
- Myśliwiec J. Autoimmunologiczne aspekty chorób pojędycznych gruźlicy dokrewnych. W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2020. p 322–330.
- Myśliwiec J. Autoimmunologiczne zespoły wielogrzuczołowe W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2020. p 331–338.
- Barthel A, Benker G, Berens K, Diederich S, Manfras B, Gruber M, i in. An Update on Addison's Disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2019;127(2–03):165–70.
- Mitchell AL, Pearce SHS. Autoimmune Addison disease: pathophysiology and genetic complexity. *Nat Rev Endocrinol* 2012;8(5):306–16.
- Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2015. p. 216–226.
- Ambroziak U, Bednarczuk T. Podstawowe badania biochemiczne i ich interpretacja w chorobach nadnerczy. W: *Otto M (red.) Diagnostyka i leczenie chorób nadnerczy*. Warszawa: PZWL; 2015. p. 25–52.
- Ambroziak U, Macech, M, Niemczyk A. Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy. W: *Bednarczuk T (red.) Podstawy Endokrynologii*. Warszawa: ITEM Publishing; 2017. p. 185–198.
- Papierska L. Pierwotna autoimmunologiczna niedoczynność kory nadnerczy. *Borgis - Postępy Nauk Medycznych* 2/2008. p. 132-137.
- Coco G, Pra CD, Presotto F, Albergoni MP, Canova C, Pedini B, i in. Estimated risk for developing autoimmune Addison's disease in patients with adrenal cortex autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(5):1637–45.
- Hahner S, Allolio B. Therapeutic management of adrenal insufficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009;23(2):167–79.
- Zdrojowy-Welna A. BTG. Postępowanie w przewlekłej niewydolności kory nadnerczy – rola lekarza rodzinnego. *Family Medicine & Primary Care Review* 2013;486–90.
- Quinkler M, Hahner S. What is the best long-term management strategy for patients with primary adrenal insufficiency? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;76(1):21–5.
- Papierska L. Zasady leczenia zastępczego niedoczynności kory nadnerczy. W: *Otto M (red.) Diagnostyka i leczenie chorób nadnerczy*. Warszawa: PZWL; 2015. p. 266–273.
- Husebye ES, Allolio B, Arlt W, Badenhop K, Bensing S, Betterle C, i in. Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. *J Intern Med* 2014;275(2):104–15.
- Simpson H, Tomlinson J, Wass J, Dean J, Arlt W. Guidance for the prevention and emergency management of adult patients with adrenal insufficiency. *Clinical Medicine* 2020;20(4):371–8.
- Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis. *Eur J Endocrinol* 2015;172(3):R115–24.
- Alexandriaki KI, Sanpawithayakul K, Grossman A. Adrenal Insufficiency. *Endotext* 2022;
- Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2019;
- Addison's Self-Help Group. Dislike splitting tablets smaller doses now available [źródło: https://www.addisonsdisease.org.uk](https://www.addisonsdisease.org.uk). [dostęp: 31 maj 2023 r.].
- Bergthorsdóttir R, Leonsson-Zachrisson M, Odén A, Johansson G. Premature mortality in patients with Addison's disease: a population-based study. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(12):4849–53.
- Erichsen MM, Lovås K, Fougner KJ, Svartberg J, Hauge ER, Bollerslev J, i in. Normal overall mortality rate in Addison's disease, but young patients are at risk of premature death. *Eur J Endocrinol* 2009;160(2):233–7.
- Smans LCCJ, Souverein PC, Leukfens HGM, Hoepelman AIM, Zelissen PMJ. Increased use of antimicrobial agents and hospital admission for infections in patients with primary adrenal insufficiency: a cohort study. *Eur J Endocrinol* 2013;168(4):609–14.
- Stewart PM, Biller BMK, Marelli C, Gunnarsson C, Ryan MP, Johannsson G. Exploring Inpatient Hospitalizations and Morbidity in Patients With Adrenal Insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(12):4843–50.
- Mazziotti G, Canalis E, Giustina A. Drug-induced osteoporosis: mechanisms and clinical implications. *Am J Med* 2010;123(10):877–84.
- Canalis E, Mazziotti G, Giustina A, Bilezikian JP. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporos Int* 2007;18(10):1319–28.
- Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, i in. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: The American Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(2):364–89.
- Esteban N V., Loughlin T, Yergely AL, Zawadzki JK, Booth JD, Winterer JC, i in. Daily cortisol production rate in man determined by stable isotope dilution/mass spectrometry. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;72(1):39–45
- Charmandari E, Johnston A, Brook CGD, Hindmarsh PC. Bioavailability of oral hydrocortisone in patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *J Endocrinol* 2001;169(1):65–70.
- Gröschl M, Rauh M, Dörr HG. Cortisol and 17-hydroxyprogesterone kinetics in saliva after oral administration of hydrocortisone in children and young adolescents with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(3):1200–4.
- DeVile CJ, Stanhope R. Hydrocortisone replacement therapy in children and adolescents with hypopituitarism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997;47(1):37–41.
- Howlett TA. An assessment of optimal hydrocortisone replacement therapy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997;46(3):263–8.
- Addison's Disease Self-Help Group. Newly diagnosed get ready.
- Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3(3):216–26.
- Lyraki R, Schedl A. Adrenal cortex renewal in health and disease. *Nat Rev Endocrinol* 2021;17(7):421–34.
- Smans LCCJ, Zelissen PMJ. Partial recovery of adrenal function in a patient with autoimmune Addison's disease. *J Endocrinol Invest* 2008;31(7):672–4.
- Smans LCCJ, Zelissen PMJ. Partial recovery of adrenal function in a patient with autoimmune Addison's disease. *J Endocrinol Invest* 2008;31(7):672–4.
- Cotsapas C, Haffler DA. Immune-mediated disease genetics: the shared basis of pathogenesis. *Trends Immunol* 2013;34(1):22–6.
- Bogdanos DP, Smyk DS, Rigopoulou EI, Mytilinaou MG, Henehema MA, Selmi C, i in. Twin studies in autoimmune disease: genetics, gender and environment. *J Autoimmun* 2012;38(2–3).
- Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl J Med* 2002;347(12):911–20.
- Okada H, Kuhn C, Feillet H, Bach JF. The „hygiene hypothesis“ for autoimmune and allergic diseases: an update. *Clin Exp Immunol* 2010;160(1):1–9.
- Rook GAW. Hygiene hypothesis and autoimmune diseases. *Clin Rev Allergy Immunol* 2012;42(1):5–15.
- Costenbader KH, Karlson EW. Cigarette smoking and autoimmune disease: what can we learn from epidemiology? *Lupus* 2006;15(11):737–45.
- Landsberg L, Aronne LJ, Bellin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, i in. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013;15(1):14–33.
- Procaccini C, Carbone F, Galgani M, La Rocca C, De Rosa V, Cassano S, i in. Obesity and susceptibility to autoimmune diseases. *Expert Rev Clin Immunol* 2011;7(3):287–94.
- Brichová M, Svotčková P, Klímová A, Dušek O, Kverka M, Heissigerová J. Microbiome and uveitides. A review. *Cesk Slov Oftalmol* 2022;78(2):47–52.
- Kim CH. Complex regulatory effects of gut microbial short-chain fatty acids on immune tolerance and autoimmunity. *Cell Mol Immunol* 2023;20(4).
- Gałęcka M. (red.) Dieta w chorobach autoimmunologicznych - Co jeść w czu! się lepiej. Warszawa: PZWL; 2018.
- Ostasz M. Co to jest zonulina? O czym świadczy jej podwyższony poziom. 2021.
- Vorobyev A, Ludwig RJ. Research in practice: Diet and microbiome in autoimmune diseases. *J Dtsch Dermatol Ges* 2023
- Guandalini S, Polanco I. Nonceliac gluten sensitivity or wheat intolerance syndrome? *J Pediatr* 2015;166(4):805–11.
- Tovoli F, Masi Ch, Guidetti E, Negri G, Paterni P, Bolondi L. Clinical and diagnostic aspects of gluten related disorders. *World J Clin Cases* 2015;3(3):275.
- Lerner A, Shoenfeld Y, Matthias T. Adverse effects of gluten ingestion and advantages of gluten withdrawal in nonceliac autoimmune disease. *Nutr Rev* 2017;75(12):1046–58.
- Lerner A, Freire De Carvalho J, Kotrova A, Shoenfeld Y. Gluten-free diet can ameliorate the symptoms of non-celiac autoimmune diseases. *Nutr Rev* 2022;80(3):525–43.
- Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, Moubarac JC, Louzada MLC, Rauber F, i in. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutr* 2019;22(5):936–41.
- Monteiro CA, Cannon G, Moubarac JC, Levy RB, Louzada MLC, Jaime PC. The UN Decade of Nutrition, the NOVA food classification and the trouble with ultra-processing. *Public Health Nutr* 2018;21(1):5–17.
- Monteiro CA, Moubarac JC, Cannon G, Ng SW, Popkin B. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obes Rev* 2014 Suppl 2(S2):21–8.
- Moubarac JC, Batal M, Martins APB, Claro R, Levy RB, Cannon G, i in. Processed and ultra-processed food products: consumption trends in Canada from 1938 to 2011. *Can J Diet Pract Res* 2014;75(1):15–21.
- Monteiro CA, Cannon G. The impact of transnational „big food“ companies on the South: a view from Brazil. *PLoS Med* 2012;9(7).
- Moodie R, Stuckler D, Monteiro C, Sheron N, Neal B, Thamarangas T, i in. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. *Lancet* 2013;381(9867):670–9.
- Elizabeth L, Machado P, Zinöcker M, Baker P, Lawrence M. Ultra-Processed Foods and Health Outcomes: A Narrative Review. *Nutrients* 2020;12(7):1–36.
- Lu S, Wei F, Li G. The evolution of the concept of stress and the framework of the stress system. *Cell Stress*. 2021;5(6):76.
- Kawalec A, Chowaniec M, Pawlas K. Stres jako środowiskowy czynnik ryzyka chorób autoimmunologicznych. *Medycyna Środowiskowa*;20(3):7–11.
- Kasperlik-Zaluska A, Nowak KM. Glikokortykosteroidy. W: *Zgliczyński W (red.) Endokrynologia część II*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2020. p. 7–11.
- Stojanovich L, Marisavljevic D. Stress as a trigger of autoimmune disease. *Autoimmun Rev*. 1 stycznia 2008;7(3):209–13.
- Osadchyy V, Martin CR, Mayer EA. The Gut-Brain Axis and the Microbiome: Mechanisms and Clinical Implications. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17(2):322–32.
- Martel J, Chang SH, Ko YF, Hwang TL, Young JD, Ojcius DM. Gut barrier disruption and chronic disease. *Trends Endocrinol Metab* 2022;33(4):247–65
- Kimashi Y, Hase K. Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity. *Front Immunol* 2022;12.

