

Normy żywienia dla populacji Polski

Normy żywienia dla populacji Polski

redakcja naukowa

Mirosław Jarosz

Redaktor naukowy:
prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz

AUTORZY:

prof. dr hab. Mirosław Jarosz, dr Ewa Rychlik, dr Katarzyna Stoś,
dr Regina Wierzejska, dr Anna Wojtasik, prof. dr hab. Jadwiga Charzewska,
dr hab. Hanna Mojska, dr hab. Lucjan Szponar, mgr inż. Iwona Sajór,
prof. dr hab. Longina Kłosiewicz-Latoszek, mgr inż. Zofia Chwojnowska,
dr Bożena Wajszczyk, prof. dr hab. Wiktor B. Szostak, prof. dr hab. Barbara Cybulska,
prof. dr hab. Hanna Kunachowicz, dr Katarzyna Wolnicka, dr Beata Przygoda,
mgr inż. Aleksandra Cichocka, mgr inż. Sylwia Gugała-Mirosz,
mgr inż. Edyta Jasińska-Melon, mgr inż. Maciej Ołtarzewski, mgr Edyta Pietraś,
mgr inż. Magdalena Siuba-Strzelinska, dr Magdalena Białkowska,
mgr inż. Iwona Gielecińska, mgr inż. Edyta Matczuk, mgr Paula Nagel,
mgr inż. Klara Piotrowska, mgr Hanna Stolińska-Fiedorowicz, mgr Wojciech Kłys

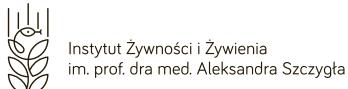
Redakcja i korekta:
mgr inż. Krystyna Molska
mgr Renata Gajowiak

Copyright by Instytut Żywości i Żywienia, 2017

ISBN: 978-83-86060-89-4

 Zadanie sfinansowano ze środków
Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020

Wydawca:



Instytut Żywości i Żywienia,
ul. Powińska 61/63, 02-903 Warszawa,
www.izz.waw.pl, e-mail: redakcja@izz.waw.pl

Spis treści

Wprowadzenie

Mirosław Jarosz, Ewa Rychlik

| | |
|--|----|
| Rola i znaczenie norm żywienia | 11 |
| Rozwój norm żywienia na świecie i w Polsce | 12 |
| Metody opracowania norm | 14 |
| Aktualnie stosowane rodzaje norm żywienia | 14 |
| Prace wybranych grup ekspertów związane z opracowywaniem i aktualizacją norm | 16 |
| Założenia do norm żywienia dla ludności Polski | 17 |
| Piśmiennictwo | 19 |

Energia

Mirosław Jarosz, Ewa Rychlik,
Aleksandra Cichocka, Małgorzata Białkowska

| | |
|---|----|
| Definicje | 21 |
| Metody określania wydatków energetycznych | 24 |
| Czynniki wpływające na wydatek energetyczny i na zapotrzebowanie na energię | 25 |
| Bilans energetyczny oraz konsekwencje nadmiaru i niedoboru energii | 27 |
| Źródła energii w pożywieniu | 28 |
| Dane dotyczące wartości energetycznej diety w wybranych populacjach | 29 |
| Zasady opracowania norm na energię | 30 |

| | |
|--|----|
| Normy na energię opracowane przez ekspertów międzynarodowych | 31 |
| Normy na energię dla ludności Polski | 32 |
| Piśmiennictwo | 37 |

Białka

MIROSŁAW JAROSZ, JADWIGA CHARZEWSKA,
ZOFIA CHWOJNOWSKA, BOŻENA WAJSZCZYK

| | |
|---|----|
| Definicja | 40 |
| Funkcje fizjologiczne | 40 |
| Źródła w żywności i spożycie | 41 |
| Zapotrzebowanie organizmu | 42 |
| Zasady opracowania norm | 43 |
| Konsekwencje niedoboru lub nadmiaru białka w organizmie | 52 |
| Piśmiennictwo | 54 |

Tłuszcze

LUCJAN SZPONAR, HANNA MOJSKA,
MACIEJ OŁTARZEWSKI, KLARA PIOTROWSKA

| | |
|--|----|
| Definicja | 56 |
| Funkcje fizjologiczne | 56 |
| Źródła w żywności i spożycie | 62 |
| Zapotrzebowanie organizmu | 64 |
| Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie | 66 |
| Zasady opracowania norm | 67 |
| Piśmiennictwo | 72 |

Kwasy omega-3

HANNA MOJSKA, LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK,
EDYTA JASIŃSKA-MELON, IWONA GIELECIŃSKA

| | |
|--|----|
| Definicje | 76 |
| Funkcje fizjologiczne | 78 |
| Źródła w żywności i spożycie | 81 |
| Zapotrzebowanie organizmu i zalecane spożycie | 82 |
| Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie | 86 |
| Podsumowanie | 87 |
| Piśmiennictwo | 87 |

Cholesterol

WIKTOR B. SZOSTAK, BARBARA CYBULSKA,
LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK

| | |
|---|----|
| Definicja i funkcje fizjologiczne | 92 |
| Źródła w żywności | 92 |
| Konsekwencje nadmiaru cholesterolu w organizmie | 93 |
| Współczesne poglądy na temat norm spożycia na cholesterol | 94 |
| Piśmiennictwo | 96 |

Węglowodany

MIROŚLAW JAROSZ, IWONA SAJÓR,
SYLWIA GUGAŁA-MIROSZ, PAULA NAGEL

| | |
|---|-----|
| Definicja | 98 |
| Budowa i wielkość cząsteczek | 98 |
| Funkcje żywieniowe | 99 |
| Terminologia węglowodanów | 100 |
| Definicja prawa | 100 |
| Funkcje fizjologiczne | 101 |
| Źródła w żywności i spożycie | 102 |
| Zapotrzebowanie organizmu | 104 |
| Konsekwencje niedoboru i nadmiaru węglowodanów w organizmie | 105 |
| Zasady opracowania norm | 108 |
| Tabele z normami | 108 |
| Piśmiennictwo | 109 |

Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)

ANNA WOJTASIK, HANNA KUNACHOWICZ, EDYTA PIETRAŚ

| | |
|---|-----|
| Definicja i składniki błonnika (włókna) pokarmowego | 115 |
| Funkcje fizjologiczne | 116 |
| Źródła błonnika w żywności i spożycie | 118 |
| Spożycie błonnika pokarmowego | 122 |
| Zalecane spożycie błonnika pokarmowego | 122 |
| Konsekwencje niedoboru i nadmiaru błonnika pokarmowego w organizmie | 123 |
| Zasady opracowania norm spożycia na błonnik | 124 |
| Piśmiennictwo | 125 |

Witaminy

MIROSŁAW JAROSZ, KATARZYNA STOŚ, BEATA PRZYGODA,
EWA MATCZUK, HANNA STOLIŃSKA-FIEDOROWICZ, WOJCIECH KŁYS

| | |
|---|-----|
| Wstęp | 130 |
| Witamina A | 131 |
| Witamina D | 135 |
| Witamina E | 140 |
| Witamina K | 143 |
| Witamina C | 147 |
| Tiamina | 151 |
| Ryboflawina | 155 |
| Niacyna | 158 |
| Witamina B ₆ | 162 |
| Foliany | 166 |
| Witamina B ₁₂ (kobalamina) | 170 |
| Biotyna | 174 |
| Kwas pantotenowy | 178 |
| Cholina | 181 |
| Piśmiennictwo | 184 |

Składniki mineralne

ANNA WOJTAŚIK, MIROSŁAW JAROSZ, KATARZYNA STOŚ

| | |
|---------------------------------|-----|
| Definicja | 203 |
| Funkcje fizjologiczne | 203 |
| Wapń | 204 |
| Fosfor | 207 |
| Magnez | 209 |
| Żelazo | 211 |
| Cynk | 214 |
| Miedź | 216 |
| Jod | 218 |
| Selen | 221 |
| Fluor | 224 |
| Mangan | 225 |
| Piśmiennictwo | 228 |

Woda i elektrolity

MIROSŁAW JAROSZ, EWA RYCHLIK,
LUCJAN SZPONAR, REGINA WIERZEJSKA

| | |
|-------------------------|-----|
| Woda | 238 |
| Sód | 245 |
| Potas | 250 |
| Chlor | 254 |
| Piśmiennictwo | 256 |

Zalecenia dotyczące żywienia i aktywności fizycznej

MIROSŁAW JAROSZ, KATARZYNA WOLNICKA,
IWONA SAJÓR, REGINA WIERZEJSKA

| | |
|---|-----|
| Zasady zdrowego żywienia dzieci i młodzieży | 261 |
| Co to jest <i>Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży?</i> | 262 |
| Do kogo kierowana jest <i>Piramida?</i> | 262 |
| Jak rozumieć i czytać <i>Piramidę?</i> | 262 |
| Zasady Zdrowego Żywienia związane z <i>Piramidą Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży</i> | 264 |
| Zasady zdrowego żywienia osób dorosłych | 268 |
| Zasady zdrowego żywienia osób starszych | 275 |
| Zasady zdrowego żywienia kobiet w ciąży | 282 |
| Piśmiennictwo | 283 |

Ocena spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym na tle norm

JADWIGA CHARZEWSKA, ZOFIA CHWOJNOWSKA, BOŻENA WAJSZCZYK

| | |
|--|-----|
| Wstęp | 288 |
| Zastosowanie poszczególnych rodzajów norm | 290 |
| Ocena adekwatności spożycia metodą prawdopodobieństwa, u osób indywidualnych | 293 |
| Zastosowanie norm żywienia w ocenie adekwatności spożycia grup osób | 295 |
| Piśmiennictwo | 298 |

Rola suplementów diety w realizacji norm

KATARZYNA STOŚ, REGINA WIERZEJSKA,
MAGDALENA SIUBA-STRZELIŃSKA

| | |
|---|-----|
| Charakterystyka suplementów diety | 301 |
| Zalecenia dotyczące stosowania suplementów diety | 302 |
| Rola suplementów diety w utrzymaniu stanu zdrowia | 306 |
| Rzyko związane ze stosowaniem suplementów diety | 309 |
| Edukacja społeczeństwa w zakresie suplementów diety | 310 |
| Piśmiennictwo | 311 |

Podsumowanie 317

Mirosław Jarosz, EWA RYCHLIK

| | |
|---------------------|-----|
| Piśmiennictwo | 320 |
|---------------------|-----|

Tabele zbiorcze 323

Wprowadzenie

Mirosław Jarosz, Ewa Rychlik

Rola i znaczenie norm żywienia

Normy żywienia zajmują szczególną pozycję w nauce o żywieniu człowieka, stanowią kwintesencję jej dorobku i osiągniętych rezultatów, które stosowane są w praktyce, a także stanowią punkt wyjścia do dalszych badań.

Normy określają jakie ilości energii i składników odżywcznych są wystarczające dla zaspokojenia potrzeb żywieniowych praktycznie wszystkich zdrowych osób w danej populacji. Spożycie zgodne z wartościami określonymi w normach ma zapobiegać chorobom z niedoboru energii i składników odżywcznych, a także szkodliwym skutkom ich nadmiernej podaży (1, 2).

Normy znajdują zastosowanie w wielu dziedzinach związanych z żywnością i żywieniem, w tym przede wszystkim przy (1, 2, 3):

- planowaniu spożycia dla osób indywidualnych i różnych grup,
- ocenie spożycia żywności w całej populacji, a także przez osoby indywidualne i różne grupy,
- opracowywaniu zaleceń żywieniowych (Food Based Dietary Guidelines),
- planowaniu i monitorowaniu podaży żywności w skali kraju,
- ocenie jakości żywieniowej produktów spożywczych,
- opracowywaniu nowych produktów spożywczych, w tym produktów wzbogaconych oraz specjalnego przeznaczenia żywieniowego,
- ustalaniu standardów dotyczących znakowania żywności,
- opracowywaniu programów edukacji żywieniowej.

Założenie przyjęte przy ustalaniu norm (1, 2):

- są przeznaczone dla osób zdrowych i mogą być nieodpowiednie dla chorych,
- są opracowywane nie dla pojedynczych osób lecz dla poszczególnych grup z uwzględnieniem takich cech, jak: wiek, płeć, stan fizjologiczny,
- uwzględniają fakt występowania w każdej grupie różnic indywidualnych w zapotrzebowaniu na składniki odżywcze,
- są wyrażane w przeliczeniu na jedną osobę,
- odnoszą się do składników odżywczych rzeczywiście spożytych,
- mogą przewyższać zapotrzebowanie większości osób w każdej grupie, z wyjątkiem norm na energię,
- określają wartość energetyczną diety i zawartość w niej składników odżywczych w ciągu 1 doby,
- nie muszą być bezwzględnie realizowane każdego dnia, lecz w zależności od rodzaju składnika odżywczego w okresie kilku, kilkunastu a nawet kilkudziesięciu dni,
- zakładają pewną żywieniową jakość (wartość biologiczną) żywności, decydującą o dostępności dla organizmu zawartych w niej składników,
- zalecając spożywanie określonych ilości danego składnika odżywczego zakładają, że zapotrzebowanie organizmu na energię i pozostałe składniki odżywcze zostało zaspokojone.

Rozwój norm żywienia na świecie i w Polsce

Pierwsze próby opracowania zaleceń o charakterze norm podjęto w połowie XIX wieku, co wiązało się z poszukiwaniami skutecznych sposobów walki z głodem i niedo żywieniem (4, 5). Do grupy tego rodzaju standardów można zaliczyć oszacowane w 1862 r. w Wielkiej Brytanii ilości energii (3000 kcal /osobę/dobę) i białka (80 g/osobę/dobę), które zaproponowano jako podstawę do szacowania kosztów związanych z interwencyjnymi zakupami odpowiednich ilości żywności. Podobny sposób podejścia charakteryzował zalecenia, które opracowano pod koniec XIX wieku w Stanach Zjednoczonych m.in. przez Atwatera (6).

Rozwój nowych metod badawczych stosowanych do oceny wydatku energetycznego, zapotrzebowania na białko i aminokwasy, a także identyfikacji witamin i składników obecnych w żywności zapoczątkował zmiany w sposobie opracowywania norm.

Przełomem w pracach nad normami było opublikowanie w 1936 r. przez Organizację Zdrowia Ligi Narodów raportu, w którym podano zalecane ilości

nie tylko dotyczące energii i białka, lecz także niektórych witamin i składników mineralnych (7). Po raz pierwszy zwrócono szczególną uwagę na znaczenie norm żywienia dla poprawy oraz utrzymania dobrego stanu zdrowia ludności.

W latach 40. XX wieku przygotowano pierwsze edycje norm krajowych w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie (8, 9).

Międzynarodowa współpraca w dziedzinie norm żywienia została ponownie podjęta w 1949 r. z inicjatywy Organizacji ds. Wyżywienia i Rolnictwa (Food and Agriculture Organization of the United Nations – FAO), a obecnie jest prowadzona wspólnie ze Światową Organizacją Zdrowia (World Health Organization of the United Nations – WHO) i Uniwersytetem Narodów Zjednoczonych (United Nations University – UNU) (10, 11). Opublikowane dotychczas raporty ekspertów tych organizacji są adresowane do wszystkich krajów świata. Stanowią jednocześnie instrukcje służące do opracowywania własnych standardów. Przy opracowywaniu przez poszczególne kraje własnych norm istotne znaczenie ma także możliwość korzystania z doświadczeń krajów o największym dorobku w tej dziedzinie. Wymienić należy tu przede wszystkim normy publikowane przez Instytut Medycyny (Institute of Medicine) ze Stanów Zjednoczonych, obecnie opracowywane jako wspólne normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (12, 13). W Unii Europejskiej prace nad normami początkowo realizowane były przez Naukowy Komitet ds. Żywności (Scientific Committee on Food – SCF), obecnie zajmuje się tym Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority – EFSA) (3).

W Polsce w latach 30. XX wieku upowszechniane były normy Organizacji Zdrowia Ligi Narodów. Pierwsze normy żywienia ludności zostały opracowane w Zakładzie Higieny Żywienia PZH pod kierunkiem Profesora Aleksandra Szczygły i opublikowane w postaci projektu w 1950 r., a następnie wydane jako monografia w 1959 r. (14). Po powstaniu Instytutu Żywności i Żywienia w roku 1963, prace nad normami prowadzone są przede wszystkim w tej placówce. Od tej pory Instytut kilkukrotnie przeprowadzał ich aktualizację. Przeprowadzona w ramach Narodowego Programu Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej POL-HEALTH nowelizacja w roku 2008 uwzględniała nowatorskie podejście do norm, obejmujące przede wszystkim opracowywanie norm na kilku poziomach (1). Wtedy też założono konieczność systematycznej aktualizacji norm, zgodnie z zaleceniami międzynarodowych ekspertów w tej dziedzinie. Zgodnie z tymi założeniami przeprowadzono taką aktualizację w roku 2012, również w ramach programu POL-HEALTH (2).

Metody opracowania norm

Zapotrzebowanie na energię i niezbędne składniki odżywcze może być oceniane na podstawie obserwacji zwyczajowego spożycia żywności i stanu odżywienia grupy osób zdrowych reprezentatywnej dla danej populacji lub też badań eksperymentalnych (1, 2).

W przypadku badań dotyczących ilościowej oceny zwyczajowego spożycia żywności kryteriami oceny wyników są: dobry stan zdrowia badanych osób, prawidłowe proporcje masy ciała do wysokości, a także prawidłowy stan odżywienia. W badaniach eksperymentalnych przy pomocy odpowiednio skomponowanych diet określa się: minimalną ilość danego składnika, która umożliwia cofnięcie się objawów jego niedoboru, ilość zdolną do zrekompensowania jego strat przy stosowaniu diety, w której składnik ten nie występuje lub też ilość wystarczającą do utrzymania odpowiednich rezerw tego składnika w tkankach (1, 2).

Bardzo ważne jest ustalenie, w jaki sposób wartości określające indywidualne zapotrzebowanie człowieka na energię i składniki odżywcze przeliczyć na odpowiednie wartości określające zapotrzebowanie grupy.

Ponieważ zapotrzebowanie poszczególnych osób w obrębie danej grupy jest zróżnicowane, obliczenie wartości średniej z uzyskanych wyników pozwoli wyłącznie na określenie ilości energii bądź składników odżywczych pokrywających zapotrzebowanie około połowy osób z danej grupy, tzw. średniego zapotrzebowania grupy. Jedynymi normami ustalonymi wyłącznie na tym poziomie są normy na energię (2, 3, 12).

Dysponując wartościami odpowiadającymi średniemu zapotrzebowaniu grupy, określa się normy na poziomie wystarczającym do pokrycia zapotrzebowanie na składniki odżywcze znacznej większości (około 97,5%) osób w danej grupie (3, 12, 13).

W przypadku składników, na które zapotrzebowanie znane jest głównie na podstawie wyników badań spożycia żywności, normy określa się na poziomie wystarczającego spożycia, zapewniającym pokrycie zapotrzebowania praktycznie wszystkich osób w grupie (3, 12, 13).

Aktualnie stosowane rodzaje norm żywienia

Wraz z postępem prac nad normami żywienia okazało się, że trudno jest korzystać z tych samych standardów do różnych celów, m.in. planowania i oceny spożycia. Dlatego grupy ekspertów rozpoczęły prace nad przygotowa-

niem norm o zróżnicowanych poziomach składników odżywcznych. Pierwsze normy uwzględniające różne poziomy zostały opracowane m.in. przez ekspertów Unii Europejskiej (3) oraz ekspertów Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych (12, 13).

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności, podejmując prace nad opracowaniem norm, ustalił, na jakich poziomach normy te będą opracowywane (3). Wzorując się na wcześniejszym raporcie Naukowego Komitetu ds. Żywności z 1993 r. zaproponowano następujące poziomy norm żywienia:

- spożycie referencyjne na poziomie populacji (Population Reference Intakes – PRI): poziom spożycia składników odżywcznych, który jest odpowiedni praktycznie dla wszystkich osób w danej grupie ludności;
- średnie zapotrzebowanie (Average Requirement – AR): poziom spożycia składników odżywcznych, który jest odpowiedni dla połowy osób w danej grupie ludności, biorąc pod uwagę rozkład normalny zapotrzebowania;
- najniższy poziom spożycia (Lower Threshold Intake – LTI): poziom spożycia, poniżej którego, na podstawie aktualnej wiedzy, u prawie wszystkich osób mogą wystąpić zaburzenia przemian metabolicznych, zgodnie z kryterium przyjętym w odniesieniu do każdego składnika odżywczego.

Ponadto EFSA zaproponowała również wprowadzenie dodatkowych poziomów norm:

- wystarczające spożycie (Adequate Intake – AI): wartość szacunkowa stosowana w przypadkach, kiedy nie można określić spożycia referencyjnego na poziomie populacji (PRI). Wystarczające spożycie określa się na podstawie średniego codziennego spożycia danego składnika przez grupę (lub grupy) praktycznie zdrowych osób;
- zakresy referencyjnego spożycia dla makroskładników (Reference Intake ranges for macronutrients – RI): zakres spożycia makroskładników, wyrażony jako odsetek zapotrzebowania energetycznego. Zakresy te określa się tak, aby były one odpowiednie do utrzymania dobrego stanu zdrowia i wiązały się z niskim ryzykiem wybranych chorób przewlekłych.

W normach opracowanych przez Instytut Medycyny ze Stanów Zjednoczonych nie uwzględniono najniższego poziomu spożycia, odpowiadającego LTI. W zależności od danych wykorzystywanych do ustalania norm dla niektórych składników odżywcznych zastosowano następujące poziomy (12, 13):

- średnie zapotrzebowanie (Estimated Average Requirement – EAR): wartość określająca medianę zapotrzebowania osób w danej grupie;
- zalecane spożycie (Recommended Dietary Allowance – RDA): poziom spożycia pokrywający zapotrzebowanie prawie wszystkich (97,5%) zdrowych osób;

- wystarczające spożycie (Adequate Intake – AI): poziom spożycia stosowany, kiedy dowody są niewystarczające do ustalenia poziomu EAR i RDA, ustalany na podstawie danych eksperymentalnych lub obserwacji przeciętnego spożycia.

Prace wybranych grup ekspertów związane z opracowywaniem i aktualizacją norm

Od wielu lat opinie na temat zaleceń dotyczących zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze opracowuje Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) we współpracy z Organizacją ds. Wyżywienia i Rolnictwa Narodów Zjednoczonych (FAO) oraz Uniwersytetem Narodów Zjednoczonych (UNU). W 2004 r. został opracowany ostatni raport dotyczący zapotrzebowania na energię, przedstawiający nowe koncepcje określania tego zapotrzebowania (11). W 2007 r. ukazał się raport dotyczący zapotrzebowania na białko i aminokwasy, a w 2010 – dotyczący tłuszczy i kwasów tłuszczywnych. Raport na temat zapotrzebowania na węglowodany eksperci FAO i WHO opracowali znacznie wcześniej (w 1998 r.), a w 2007 r. opinia na ten temat została uaktualniona. Dodatkowo w 2015 r. opublikowano raport z zaleceniami na temat spożycia cukrów. Ponadto w 2012 r. ukazały się raporty z zaleceniami dotyczącymi spożycia sodu i potasu.

W Europie aktualnie wiodącą instytucją zajmującą się opracowaniem norm żywienia jest Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności. EFSA została poproszona przez Komisję Europejską o dokonanie przeglądu i aktualizacji norm na energię i składniki odżywcze opracowanych w 1993 r. przez Naukowy Komitet ds. Żywności (3). W pracach tych EFSA uwzględniła nowe dowody z badań naukowych oraz najnowsze zalecenia wydawane na szczeblu krajowym i międzynarodowym. Ponadto Komisja zwróciła się do EFSA, aby pomóc stosownym instytucjom w państwach członkowskich, w przełożeniu rekomendacji dotyczących spożycia składników odżywcznych na praktyczne zalecenia żywieniowe.

Pracami nad opracowaniem norm w Unii Europejskiej zajmuje się Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies – NDA). W celu zapewnienia spójnego podejścia do opracowywania norm Panel w 2010 r. ustalił ogólne zasady dotyczące prac w tym zakresie (3). Wszystkie projekty opinii EFSA dotyczących norm (Dietary Reference Values – DRVs) podlegają konsultacjom społecznym z państwami członkowskimi, środowiskiem naukowym i innymi zainteresowanymi stronami przed ich finalizacją. Gwarantuje to, że EFSA korzysta z najszer-

szej gamy opinii, aby zebrać najbardziej aktualne, precyzyjne i wyczerpujące informacje.

Pierwsze normy EFSA zostały opublikowane w 2010 r. Były to normy na węglowodany i błonnik, tłuszcze oraz wodę. W 2012 r. ukazały się normy na białko, w 2013 – na energię, fluor, mangan, molibden, witaminę C, w 2014 – na biotynę, kwas pantotenowy, jod, niacynę, cynk, chrom, selen i foliany, w 2015 – na witaminę A, wapń, witaminę E, witaminę B₁₂, fosfor, magnez, żelazo i miedź, w 2016 – na witaminę B₆, cholinę, potas, witaminę D i tiaminę, a w 2017 – na witaminę K i ryboflawinę.

Inną grupę ekspertów skupia wspomniany wcześniej Instytut Medycyny, opracowujący normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (12, 13). W latach 1997–2005 ukazały się obszerne raporty ze zaktualizowanymi normami dla tej populacji. Dotyczą one energii i makroskładników (węglowodanów, błonnika, tłuszcza, kwasów tłuszczywych, cholesterolu, białka i aminokwasów), witaminy A, K i mikroelementów (m.in. miedzi, jodu, żelaza, mangana, cynku), witaminy C, E, selenu i karotenoidów, witamin z grupy B (tiamiciny, ryboflawiny, niacynę, witaminy B₆, B₁₂, folianów, kwasu pantoteno-wego, biotyny, choliny), wapnia, fosforu, magnezu, witaminy D, fluoru oraz wody i elektrolitów (m.in. potasu, sodu i chloru). W raportach tych Instytut Medycyny po raz pierwszy przedstawił normy na różnych poziomach spożycia. Dlatego też opracowano oddzielny raport dotyczący zastosowania norm w ocenie spożycia.

Grupa ekspertów Instytutu Medycyny na bieżąco analizuje doniesienia dotyczące problematyki związanej z normami i decyduje o ich aktualizacji. I tak w roku 2011 opracowano nowy raport dotyczący wapnia i witaminy D, zmieniając normy na te składniki. We wcześniejszym raporcie norma na wapń i witaminę D została opracowana na poziomie wystarczającego spożycia (AI), natomiast po kilku latach postęp wiedzy w tym zakresie pozwolił na opracowanie norm na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz zalecanego spożycia (RDA).

Założenia do norm żywienia dla ludności Polski

Prace prowadzone przez EFSA w celu opracowania wspólnych norm dla krajów UE i opublikowanie ustalonych do tej pory wartości referencyjnego spożycia dla większości składników odżywcznych, a także nowelizacja norm na niektóre składniki przez ekspertów Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych, sprawiają, że istnieje konieczność systematycznej nowelizacji norm żywienia dla ludności Polski.

Podział ludności na grupy oraz przyjęte dla tych grup wartości masy ciała został przedstawiony w tabeli 1.

Tabela 1. Podział ludności na grupy i przyjęte wartości masy ciała

| Grupa/wiek (lata) | Masa ciała (kg) |
|-------------------|-----------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 6 |
| 0,5–1 | 9 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 12 |
| 4–6 | 19 |
| 7–9 | 27 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 38 |
| 13–15 | 54 |
| 16–18 | 67 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 38 |
| 13–15 | 51 |
| 16–18 | 56 |
| Mężczyźni | |
| 19–30 | |
| 31–50 | |
| 51–65 | |
| 66–75 | |
| > 75 | 55–85 |
| Kobiety | |
| 19–30 | |
| 31–50 | |
| 51–65 | |
| 66–75 | |
| > 75 | 45–75 |
| ciąża | |
| laktacja | |

Dla niemowląt i dzieci do 3. roku życia wartości masy ciała przyjęto na podstawie mediany z siatek centylowych opracowanych przez Światową Organizację Zdrowia (15). Dla dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat wartości te określono na podstawie mediany z badań prowadzonych w całej Polsce w ramach projektu OLAF w latach 2010–2012 wśród dzieci przedszkolnych i w latach 2007–2009 wśród dzieci i młodzieży w wieku szkolnym (16, 17).

Dla osób dorosłych zakresy masy ciała ustalono przyjmując, że BMI w każdym przypadku powinien mieć wartość prawidłową, tj. mieszczącą się w granicach od 18,5 do 24,9. Ustaleń tych dokonano na podstawie wyników badania WOBASZ II dotyczących mediany i rozkładu centylowego masy ciała wśród osób o prawidłowym BMI. Badanie to zostało przeprowadzone wśród losowo dobranej grupy osób dorosłych w wieku 20 lat i powyżej z całej Polski w latach 2013–2014 (18, 19).

Normy na energię zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EER), natomiast normy na niezbędne składniki odżywczce na poziomach średniego zapotrzebowania grupy (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) bądź wystarczającego spożycia (AI).

Wartości górnych tolerowanych poziomów spożycia (UL) witamin i składników mineralnych zostały ustalone przez ekspertów Naukowego Komitetu ds. Żywności UE (SCF) i Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) w 2006 roku (20). W Polsce zaleca się korzystanie z tych ustaleń, a w przypadku braku danych dla określonego składnika – z propozycji innych grup ekspertów.

Piśmiennictwo

1. Bułhak-Jachymczyk B., Jarosz M., *Wprowadzenie*, [w:] *Normy żywienia człowieka*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008, 15–31.
2. Jarosz M., Rychlik E., *Wprowadzenie*, [w:] *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012, 9–17.
3. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific opinion on principles for deriving and applying Dietary Reference Values*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1458.
4. Harper A.E., *Origin of Recommended Dietary Allowances – an historic overview*, Am. J. Clin. Nutr., 1985, 41, 1, 140–148.
5. Rosenberg I.H., *Nutrient requirements for optimal health: what does that mean?*, J. Nutr., 1994, 124, 9 Suppl., 1777S–1779S.
6. Atwater W.O., *Food and health*, Public Health Pap. Rep., 1889, 15, 208–221.
7. League of Nations, *The problem of nutrition vo. II. Reports on the physiological bases of nutrition*, Technical Commission on the Health Committee, Geneva, 1936.
8. National Research Council (US), Food and Nutrition Board, *Recommended Dietary Allowances*, Washington D.C., 1943.

9. Canadian Council on Nutrition, *The Canadian Dietary Standards*, Natl. Health Rev., 1940.
10. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), *Calorie requirements*, Report of the Committee on Calorie Requirements, FAO Nutritional Studies No 5, 1950.
11. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Human energy requirements*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 2004.
12. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride*, The National Academies Press, Washington D.C., 1997.
13. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment*, The National Academies Press, Washington D.C., 2000.
14. Szczygieł A., Siczkówna J., Nowicka L., *Normy wyżywienia dla osiemnastu grup ludności*, PZWL, Warszawa, 1959.
15. World Health Organization (WHO), *WHO Child Growth Standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development*, Geneva, 2006.
16. Kułaga Z., Litwin M., Tkaczyk M. i wsp., *Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents*, Eur. J. Pediatr., 2011, 170, 5, 599–609.
17. Kułaga Z., Grajda A., Gurzkowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for preschool children*, Eur. J. Pediatr., 2013, 172, 6, 753–61.
18. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Dane z Wielośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (badanie WOBASZ II)* (dane niepublikowane).
19. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 7, 681–690.
20. Scientific Committee on Food (SCF), Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals*, European Food Safety Authority, 2006.

Energia

MIROSŁAW JAROSZ, EWA RYCHLIK, ALEKSANDRA CICHOCKA,
MAGDALENA BIAŁKOWSKA

Definicje

Zapotrzebowanie na energię

Zapotrzebowanie na energię jest definiowane jako ilość energii zawarta w pożywieniu, potrzebna do zbilansowania wydatku energetycznego, związanego z utrzymaniem masy ciała, składu ciała i wszelką aktywnością fizyczną, która zapewni dobry stan zdrowia w długim okresie. Wydatek energetyczny obejmuje także energię potrzebną do optymalnego wzrostu i rozwoju dzieci, do prawidłowego wzrostu tkanek w okresie ciąży oraz produkcji mleka w czasie karmienia piersią tak, aby zapewnić dobry stan zdrowia zarówno matce jak i dziecku (1–4).

Składowe całkowitego wydatku energetycznego

Całkowity wydatek energetyczny (Total Energy Expenditure, TEE) w ciągu 24 godzin jest sumą podstawowej przemiany materii (Basal Energy Expenditure, BEE), energii wydatkowanej na aktywność fizyczną (Energy Expenditure of Physical Activity, EEPA), termicznego efektu pożywienia (Thermic Effect of Food, TEF) oraz w rzadziej występujących sytuacjach termogenezy indukowanej zimnem (1).

Podstawowa przemiana materii (BEE), jest to energia potrzebna do utrzymania podstawowych funkcji fizjologicznych organizmu, kiedy organizm znajduje się w stanie spoczynku, w ścisłe określonych warunkach: po co najmniej

8 godzinach snu, po 12–14 godzinach nieprzyjmowania pożywienia, po przebudzeniu, leżąc na wznak, w warunkach zupełnego spokoju fizycznego i psychicznego oraz komfortu cieplnego. Jest główną częścią składową (45–70%) całkowitego wydatku energetycznego (2, 5).

Spoczynkowy wydatek energetyczny (Resting Energy Expediture, REE) obejmuje energię wydatkowaną, kiedy organizm jest w stanie spoczynku, czyli kiedy nie jest wydatkowana energia na żaden wysiłek mięśni. W wielu badaniach, z praktycznych względów mierzy się spoczynkowy wydatek energetyczny zamiast podstawowej przemiany materii.

Termogeneza indukowana zimnem oznacza wytwarzanie ciepła w odpowiedzi na temperatury środowiska poniżej neutralności termicznej. W ostatnich dekadach udział termogenezy indukowanej zimnem w TEE zmniejszył się, ponieważ ludzie więcej czasu spędzają w zamkniętych i ogrzewanych pomieszczeniach.

Proces przyjmowania pokarmu wymaga energii potrzebnej do trawienia, absorpcji, transportu, przekształcania oraz, kiedy jest to potrzebne, gromadzenia/przechowywania składników odżywczych. Te procesy metaboliczne zwiększąc REE i ten wydatek energetyczny nosi nazwę **termicznego efektu pożywienia** (TEF). Należy podkreślić, że praca mięśni potrzebna do jedzenia nie jest częścią TEF.

Składową całkowitego wydatku energetycznego jest również **wydatek energii związany z aktywnością fizyczną** (EEPA). Aktywność fizyczna może być zdefiniowana jako każdy ruch wykonywany przez mięśnie szkieletowe, który jest związany z wydatkiem energii. W praktyce, aktywność fizyczną w codziennym życiu dzielimy na wszelkie czynności fizyczne dnia codziennego, na przykład: pracę zawodową, przemieszczanie się z domu do pracy/ /sklepu i z powrotem, przemieszczanie się dzieci do szkoły lub na zajęcia pozaokacyjne, czynności związane z utrzymaniem porządku w domu, opiekę nad dziećmi i innymi członkami rodziny oraz aktywność fizyczną uprawianą rekreacyjnie, która jest zaplanowana i powtarzana.

Poziom aktywności fizycznej (Physical Activity Level, PAL) jest definiowany jako stosunek całkowitego do spoczynkowego wydatku energetycznego w ciągu 24 godzin i odnosi się do tej części TEE, która wynika z aktywności fizycznej.

Termogeneza adaptacyjna jest definiowana jako ciepło, które można dodać lub nie do normalnej termogenetycznej odpowiedzi na pożywienie i/lub zimno w celu lepszego dostosowania wydatku energetycznego do potrzebnego bilansu energetycznego (6, 7). Kilka badań przeprowadzonych w ostatnich latach sugeruje, że mitochondrialne niezwiązane białka w brązowej tkance tłuszczowej (8, 9) i szkieletowa tkanka mięśniowa u osób dorosłych (6) mogą odpowiadać w największym stopniu za termogenezę adaptacyjną. W normalnych warun-

kach, u osób zdrowych, termogeneza adaptacyjna nie jest znaczącym składnikiem TEE.

Dobowe zapotrzebowanie jednostki i grupy na energię

Dobowe zapotrzebowanie jednostki na energię jest zdefiniowane jako ilość energii dostarczonej z pożywieniem w ciągu doby, która jest potrzebna do zbilansowania wydatku energetycznego zdrowej i prawidłowo odżywionej osoby, która to ilość zapewni utrzymanie dobrego stanu zdrowia, prawidłowej masy i składu ciała, wykonywanie różnych codziennych aktywności życiowych, odpowiedniego poziomu aktywności fizycznej oraz pozwoli na optymalny wzrost i rozwój dzieci, a także prawidłowy wzrost tkanek w okresie ciąży oraz produkcję mleka w czasie karmienia piersią tak, aby zapewnić dobry stan zdrowia zarówno matce jak i dziecku (1, 5).

Dobowe zapotrzebowanie grupy na energię (wartość, która jest podawana w normach żywienia) jest zdefiniowane jako średnie zapotrzebowanie na energię dostarczoną z pożywieniem w ciągu doby, u osób zdrowych, które są prawidłowo odżywione, charakteryzują się prawidłową masą ciała, mają określoną aktywność fizyczną, wchodzących w skład danej grupy. Zapotrzebowanie energetyczne grupy (Estimated Energy Requirement, EER) w przeliczeniu na jedną osobę na dobę musi brać pod uwagę następujące cechy danej osoby: płeć, wiek, aktywność fizyczną oraz wymiary antropometryczne (masę i wysokość ciała) (1, 5).

Normy na energię

Zgodnie z definicją zapotrzebowania na energię, normy na energię bazują na oszacowaniu zapotrzebowania grupy osób zdrowych, reprezentatywnych dla poszczególnych grup populacyjnych. Ze względu na różnorodność biologiczną występuje rozkład zapotrzebowania na energię w obrębie każdej grupy.

Normy na energię ustalane są na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Energy Requirement, EER lub Average Requirement, AR). Związane jest to z dużą zmiennością międzyosobniczą w zakresie aktywności fizycznej i cech antropometrycznych. Zastosowanie normy na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA) stwarzałoby ryzyko przekroczenia przez większość osób z danej grupy zapotrzebowania energetycznego, prowadząc do dodatniego bilansu energetycznego i wzrostu masy ciała.

Średnie zapotrzebowanie na energię jako wartość referencyjna przekracza zapotrzebowanie połowy osób z danej grupy. Odnosi się do grupy zdrowych osób i ma ograniczone zastosowanie do zapotrzebowania na energię jednostki.

Metody określania wydatków energetycznych

Kalorymetria bezpośrednia

Metoda opiera się na bezpośredniem pomiarze całkowitej ilości ciepła wytwarzanej przez organizm (1, 10–12). Badanie przeprowadza się w kalorymetrach (idealnie izolowane termiczne komory). Ciepło wydalane przez badanego jest oddawane do urządzenia przez które przepływa woda. Znając temperaturę wody wchodzącej i wychodzącej z obiegu oblicza się ilość ciepła pobranego z komory. Metoda ta jest droga i rzadko stosowana.

Kalorymetria pośrednia

Metoda oparta jest na analizie powietrza wydychanego (1, 10–12). Rejestruje się ilość zużytego przez badanego tlenu i wydalonego przez niego dwutlenku węgla. W praktyce wydatek energetyczny oblicza się mnożąc ilość pochłoniętego przez organizm tlenu przez równoważnik energetyczny 1 litra tlenu. Metoda ta nie ustępuje dokładnością kalorymerii bezpośredniej.

Obie metody wymagają specjalistycznej aparatury i nie są powszechnie dostępne. Mają jedynie zastosowanie w badaniach naukowych i specjalistycznych.

Metoda z użyciem podwójnie znakowanej izotopami wody

Badany, u którego chcemy określić wydatek energetyczny wypija określona ilość znakowanej wody izotopami ^2H i ^{18}O (1, 10–12). Następnie oznaczając stężenie obu izotopów w moczu, ślinie lub krwi możemy określić tempo zanikania obu izotopów w organizmie, a w konsekwencji ilość energii wydatkowanej w określonym czasie. Oba izotopy nie są szkodliwe dla człowieka. Metoda pozwala na określanie wydatku energetycznego w czasie funkcjonowania w życiu codziennym.

Monitorowanie pracy serca

Metoda wykorzystuje korelację częstotliwości tętna i pomiaru wentylacji z wielkością wydatku energetycznego (1, 10, 11, 12). Metoda znajduje zastosowanie w praktyce.

Czynniki wpływające na wydatek energetyczny i na zapotrzebowanie na energię

Masa ciała i skład ciała

Zależność między wydatkiem energetycznym a masą ciała i składem ciała nie jest liniowa (13). Udział masy tłuszczowej (Fat Mass, FM) w wydatku energetycznym jest mały u osób szczupłych, ale nie może być pomijany u osób z nadwagą lub otyłych (14). Ponadto rozkład tłuszcza w ciele ma znaczenie przy spoczynkowym wydatku energetycznym. Na przykład, tłuszcz wisceralny wykazuje większą aktywność metaboliczną niż tłuszcz obwodowy.

Płeć

Spoczynkowy i w konsekwencji całkowity wydatek energetyczny jest wyższy u mężczyzn, niż u kobiet (15). Te różnice są spowodowane głównie różnicami w masie ciała i składzie ciała. Wydaje się, że współczynniki PAL u kobiet i mężczyzn nie różnią się istotnie.

Wiek, starzenie się

Spoczynkowy wydatek energetyczny skorygowany ze względu na skład ciała nie zmienia się u osób starszych. Biorąc jednak pod uwagę, że sarkopenia i zwiększone otłuszczenie obniżają metaboliczną aktywność tkanki mięśniowej oraz, że wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną (EEPA) zmniejsza się wraz z wiekiem, zapotrzebowanie na energię u osób starszych jest mniejsze (1, 16, 17).

Wzrost organizmu

Wzrost organizmu zwiększa wydatek energetyczny w związku z syntezą rosnących tkanek. Jednakże, z wyjątkiem pierwszych miesięcy życia, energia potrzebna do wzrostu w stosunku do całkowitego zapotrzebowania na energię jest mała i zmniejsza się z 40% w 1. miesiącu życia do około 3% w wieku 12 miesięcy (18).

Ciąża

Wpływ ciąży na wydatek energetyczny zmienia się w zależności od trymestru ciąży i różni się znacznie u poszczególnych kobiet (1). Ciąża zwiększa spoczynkowy wydatek energetyczny w związku z koniecznością prawidłowego wzrostu

płodu i łożyska i zwiększonej pracy serca i płuc. Ciąża może również wpływać na wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną. Wydatek energetyczny związany z ciążą wynika przede wszystkim ze zwiększonego zapotrzebowania na energię rosnących tkanek.

Laktacja

Głównymi czynnikami, które wpływają na wydatek energetyczny w czasie laktacji, są: intensywność (karmienie wyłączne lub częściowe) i czas karmienia piersią (1). Czynniki te mogą znacznie się różnić u poszczególnych kobiet i poszczególnych populacji.

Czynniki etniczne

Różnice w spoczynkowym wydatku energetycznym występujące u grup etnicznych są bardziej konsekwencją różnic w masie ciała i składzie ciała, niż w różnicach w metabolizmie w poszczególnych grupach etnicznych (19).

Czynniki środowiskowe

Temperatura jest najważniejszym czynnikiem środowiskowym, który może wpływać na wydatek energetyczny. Proces termoregulacji może spowodować wzrost wydatku energetycznego, kiedy temperatura panująca w otoczeniu spada poniżej granicy tzw. neutralności termicznej (20). Ponieważ jednak na ogół ludzie tak dostosowują swoje ubranie i środowisko, aby czuć się komfortowo, dodatkowy wydatek energetyczny związany z termoregulacją rzadko w większym stopniu wpływa na całkowity wydatek energetyczny.

Aktywność fizyczna

Wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną (EEPA) jest najbardziej zmiennym składnikiem całkowitego wydatku energetycznego (TEE) zarówno u danej osoby, jak i w grupie różnych osób i wahając się od TEE wynoszącego 15% u osób o siedzącym trybie życia do 50% i więcej u osób bardzo aktywnych fizycznie (1). U niektórych osób energia wydatkowana na ćwiczenia jest często nieznaczna lub zerowa. U osób, które regularnie ćwiczą, energia wydatkowana z aktywnością inną niż ćwiczenia, jest znacznie większa, niż energia wydatkowana podczas ćwiczeń. Dlatego zapotrzebowanie na energię związane z aktywnością fizyczną jest głównie wynikiem termogenezy związanej z inną aktywnością niż ćwiczenia.

Czynniki endokrynologiczne i leki

Niektóre hormony, np. tarczycy, biorą udział w wydatku energetycznym, ale ten ich udział u osób zdrowych jest uważany za bardzo mały (21). Również niektóre leki wpływają na wydatek energetyczny.

Bilans energetyczny oraz konsekwencje nadmiaru i niedoboru energii

Równowaga energetyczna występuje wtedy, gdy ilość energii spozywanej równa się ilości energii wydatkowanej (1, 2, 22). Wówczas masa ciała nie ulega zmianom. Każde zachwianie ilości energii dostarczanej do organizmu lub w jej wydatkowaniu przyczynia się do zmian masy ciała.

Istnieją następujące mechanizmy zakłócania bilansu energetycznego:

- spożycie energii jest większe niż ilość energii wydatkowanej, co skutkuje powiększaniem masy ciała (bilans energetyczny dodatni),
- spożycie energii jest mniejsze od dobowego zapotrzebowania energetycznego, co prowadzi do redukcji masy ciała (bilans energetyczny ujemny),
- ilość energii dostarczanej jest stała i odpowiada zapotrzebowaniu dobowemu, natomiast zwiększoną jest energia wydatkowana co prowadzi do redukcji masy ciała (bilans energetyczny ujemny),
- spożycie energii jest mniejsze od zapotrzebowania dobowego, a ilość energii wydatkowanej jest zwiększoną, co przyczynia się do redukcji masy ciała (bilans energii ujemny).

Najczęściej masa ciała zmienia się w ciągu całego życia, co zależy od podstawowej przemiany materii, aktywności fizycznej, dostępności pożywienia i jego rodzaju, reakcji psychologicznych i niektórych leków (1, 2).

W wyniku dodatniego bilansu energetycznego komórki tłuszczowe ulegają powiększeniu (otyłość hipertroficzna) lub powstają nowe komórki (otyłość hiperplastyczna). Dodany bilans energetyczny przyczynia się nie tylko do otyłości, ale także do rozwoju skojarzonych z nią chorób.

Zakłócony bilans energetyczny może także skutkować niedożywieniem, które najczęściej występuje u osób w wieku podeszłym, a także z chorobami zapalnymi jelit, układu oddechowego i nowotworami złośliwymi (23). Również niedożywienie, często znacznego stopnia, obserwuje się u pacjentów z jadłowo-wstrętem psychicznym. Następstwa niedożywienia zarówno pierwotne jak i wtórne przedstawiono poniżej.

Następstwa pierwotne niedożywienia:

- pogorszenie stanu ogólnego,
- utrata masy ciała,
- osłabienie siły mięśniowej i sprawności psychomotorycznej,
- upośledzenie odporności,
- niedokrwistość niedobarwliwa,
- obniżenie stężenia białek, szczególnie albumin w surowicy krwi,
- zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej,
- zaburzenia perystaltyki jelitowej i atrofia błony śluzowej jelita,
- zaburzenia trawienia i wchłaniania,
- kolonizacji jelita cienkiego bakteriami chorobotwórczymi,
- obniżenie filtracji nerkowej,
- kwasica metaboliczna.

Następstwa wtórne niedożywienia:

- zwiększonączęstość występowania infekcji,
- upośledzone gojenie się ran,
- wzrost częstotliwości ciężkiego przebiegu chorób, a w konsekwencji śmiertelności,
- wydłużenie pobytu w szpitalu i rekonwalescencji.

Organizm człowiek posiada szereg mechanizmów radzenia sobie z deficytem jak i z nadmiarem dostarczanej z pożywieniem energii. Przez wieki wypracował łatwość gromadzenia rezerw energetycznych, co zwiększało szansę na przeżycie w okresach niedostatku. Dla większości osób żyjących w krajach rozwiniętych podstawowy problem stanowi fakt przewlekłego gromadzenia nadmiernych rezerw energetycznych skojarzony z utrudnionym ich zmniejszeniem, co skutkuje poważnymi problemami zdrowotnymi.

Źródła energii w pożywieniu

Energia wykorzystywana do metabolizmu pochodzi z energii chemicznej zawartej w pożywieniu. W procesie utleniania makroskładników znajdujących się w pożywieniu energia ta jest uwalniana. Do głównych źródeł energii należą węglowodany [1 g dostarcza 16,7 kJ (4 kcal)] i tłuszcze [1 g dostarcza 37,7 kJ (9 kcal)], a także białka (zwłaszcza wówczas, gdy niewystarczająca jest dostępność energii z węglowodanów i tłuszczów) [1 g dostarcza 16,7 kJ (4 kcal)]. Należy dodać, że źródłem energii jest także alkohol, który jednak nie jest pro-

duktem zalecanym [1 g dostarcza 29,3 kJ (7 kcal)]. Do źródeł energii należą także poliole (wodorotlenowe alkohole) [1 g dostarcza 8,4 kJ (2 kcal)], które są stosowane do słodzenia niektórych produktów spożywczych (1, 5).

Według najnowszych ustaleń również błonnik dostarcza energii. Całkowita energia błonnika, który dociera do jelita grubego nie różni się istotnie od energii dostarczanej przez skrobię lub glikogen, ale z powodu dużych różnic w stopniu fermentacji błonnika pokarmowego w jelicie grubym, energia dostarczana przez błonnik jest mniejsza niż energia dostarczana przez inne węglowodany. Zakładając, że 70% błonnika docierającego do jelita grubego ulega fermentacji, przyjęto, że 1 g błonnika dostarcza 8,4 kJ (2 kcal) (24, 25).

Organizm człowieka powinien czerpać energię ze zbilansowanej diety, dostarczającej węglowodany (głównie złożone), tłuszcze i białka w odpowiedniej ilości i w odpowiednich proporcjach oraz zapewniającej pokrycie zapotrzebowania na wszystkie składniki odżywczne zgodnie z normami (5, 26, 27). Trzeba pamiętać, że 5–10% energii przyjętej jest tracone z kałem i moczem.

Dane dotyczące wartości energetycznej diety w wybranych populacjach

Badania spożycia żywności wykazują duże zróżnicowanie pod względem stosowanej metodyki (1). W poszczególnych krajach różny jest podział na grupy wiekowe, a do oceny wartości energetycznej diety stosowane są zróżnicowane tabele składu i wartości odżywczej żywności. Utrudnia to dokonywanie bezpośrednich porównań uzyskiwanych wyników.

Eksperci EFSA dokonali przeglądu danych europejskich odnośnie wartości odżywczej diety różnych grup wiekowych w ciągu ostatnich ponad 20 lat (1). Wartość energetyczna diety dzieci w wieku od 2 do 6 lat wynosiła od 1077 kcal/dobę do 1890 kcal/dobę, u starszych dzieci wała się od 1625 kcal do 3145 kcal dla chłopców i od 1460 kcal do 2385 kcal dla dziewcząt. Diety młodzieży zawierały od 2344 kcal do 3504 kcal w przypadku chłopców i od 1625 kcal do 2364 kcal w przypadku dziewcząt. W populacjach osób dorosłych wartość energetyczna diety wała się od 1688 kcal do 3657 kcal u mężczyzn i od 1373 kcal do 2725 kcal u kobiet. Najmniejszą zawartością energii odznaczało się całodzienne pożywienie osób w starszych grupach wieku.

W Polsce w latach 2013–2014 wśród osób w wieku 20 lat i powyżej przeprowadzone zostało badanie WOBASZ II, którego wstępne wyniki wskazują, że wartość energetyczna diety mężczyzn wynosiła średnio 2317 kcal, a diety kobiet – 1678 kcal (28, 29). Odnotowano wyraźny spadek spożycia energii wraz z wiekiem.

Badania prowadzone w Stanach Zjednoczonych w ramach projektu NHANES w latach 2009–2010 wykazały, że wśród chłopców w wieku 2–19 lat średnia wartość energetyczna diety wynosiła 2100 kcal, wśród dziewcząt – 1755 kcal (30). Zawartość energii w diecie mężczyzn w wieku 20–74 lata wynosiła 2604 kcal, w diecie kobiet – 1814 kcal (31). Z wiekiem wartość energetyczna diety ulegała obniżeniu.

Zasady opracowania norm na energię

Określenie norm na energię powinno uwzględniać ilości energii niezbędne do zachowania bilansu energetycznego u zdrowych dorosłych mężczyzn i kobiet utrzymujących należną masę ciała i odpowiedni poziom aktywności fizycznej (2). Zwiększone zapotrzebowanie na energię związane z procesami wzrostu, ciążą i laktacją powinno być określone u zdrowych dzieci i kobiet, uwzględniając właściwe wskaźniki wzrostu i rozwoju oraz prawidłowy przebieg ciąży i laktacji.

W wieku podeszłym zmienia się bilans energetyczny. Ustalając normy dla osób starszych należy wziąć pod uwagę zmiany masy ciała, składu ciała i aktywności fizycznej w trakcie biologicznego starzenia się.

Normy na energię można opracowywać stosując dwie metody: wykorzystując dane o spożyciu, w tym wartości energetycznej diety w danej populacji bądź na podstawie całkowitego wydatku energetycznego (5).

Korzystanie z danych o spożyciu żywności jest metodą dyskusyjną, gdyż dane te mogą być obarczone dużym błędem. Wiąże się to z faktem, że osoby badane często wykazują tendencję do zaniżania ilości spożywanej żywności. Ekspertki Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), FAO/WHO/UNU oraz Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych uważają, że lepszą podstawą do ustalania zapotrzebowania na energię jest całkowity wydatek energetyczny (TEE), który można zmierzyć lub obliczyć, uwzględniając wszystkie jego składowe (1, 2, 3).

Obliczając całkowity wydatek energetyczny, uwzględnia się wydatki energii związane z podstawową przemianą materii, aktywnością fizyczną, termicznym efektem pozywienia, budową i syntezą tkanek (2).

W całkowitym wydatku energetycznym duże znaczenie ma poziom aktywności fizycznej (2). Zależy on głównie od stylu życia, warunków socjoekonomicznych, wykonywanej pracy, cech antropometrycznych. Dobowy średni poziom aktywności fizycznej oblicza się, stosując współczynnik PAL (2, 32). Zwyczajowa aktywność fizyczna obniża się wraz z wiekiem i w zaawansowanym wieku współczynnik PAL może być niski (33).

Poziom aktywności fizycznej w populacji jest zmienny i może odbiegać od zalecanego. Normy na energię powinny być określane biorąc pod uwagę rzeczywisty, a nie zalecany poziom aktywności fizycznej dla poszczególnych grup ludności (1).

Przy ustalaniu norm na energię należy uwzględnić prawidłową masę ciała (u osób dorosłych wskaźnik BMI mieści się w zakresie od 18,5 do 24,9 kg/m²) (34).

U dzieci BMI zmienia się wraz z wiekiem. W celu określenia prawidłowych jego wartości korzysta się z siatek centylowych opracowanych dla dzieci zdrowych, żyjących w warunkach zapewniających optymalny wzrost i rozwój. Kryteria te spełniają siatki opracowane w ostatnich latach przez WHO (35).

W przypadku kobiet w ciąży należy uwzględnić przyrost masy ciała, który jest głównym czynnikiem wpływającym na wzrost zapotrzebowania na energię w tym okresie (1). Zgodnie z zaleceniami ekspertów FAO/WHO/UNU w okresie ciąży prawidłowy przyrost masy ciała, potrzebny dla zachowania zdrowia kobiety oraz prawidłowego rozwoju płodu powinien wynosić średnio 12 kg (2). W związku z tym zapotrzebowanie na energię wzrasta o 0,35 MJ/dobę w I trymestrze ciąży, o 1,2 MJ/dobę w II trymestrze i o 2,0 MJ/dobę w III. Ponieważ wiele kobiet nie zmienia swojej diety do 2.–3. miesiąca ciąży, eksperci zalecają zwiększenie wartości energetycznej diety w II trymestrze o 1,5 MJ/dobę.

Dodatkowej energii wymaga karmienie piersią. U kobiet, które wyłącznie karmią piersią, średnia produkcja mleka waha się między 562 a 854 g/dobę podczas pierwszych sześciu miesięcy po porodzie (2, 18). Zwiększa to zapotrzebowanie na energię w tym okresie o 2,8 MJ/dobę, przy czym około 2,1 MJ dodatkowej energii należy dostarczyć z pożywieniem, a pozostała ilość u dobrze odżywionych matek powinna pochodzić z ich tkanki tłuszczowej zmagazynowanej podczas ciąży.

Normy na energię wyraża się w dwóch jednostkach: w megadżulach (MJ) i dodatkowo w kilokaloriach (kcal) (36). Stosuje się następujące współczynniki przeliczania energii wyrażonej w kcal na MJ i odwrotnie: 1000 kcal = 4,184 MJ; 1 MJ = 239 kcal.

Normy na energię opracowane przez ekspertów międzynarodowych

Eksperci Organizacji ds. Wyżywienia i Rolnictwa Narodów Zjednoczonych (FAO), Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz Uniwersytetu Narodów Zjednoczonych (UNU) od kilkudziesięciu lat prowadzą prace dotyczące ustalenia zapotrzebowania na energię i opracowują zalecenia w tym zakresie.

Ostatni raport tych organizacji ukazał w roku 2004 (2). Nowe koncepcje zawarte w tym raporcie wiązały się m.in. z określeniem zapotrzebowania na energię dla wszystkich grup ludności, z wyjątkiem niemowląt do 6. miesiąca życia, na podstawie wyników badań wydatków energii. Uwzględniono również różne poziomy aktywności fizycznej.

Inną grupę ekspertów skupia Instytut Medycyny (Institute of Medicine), opracowujący normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady. Ostatnia publikacja tej grupy ekspertów dotycząca m.in. norm na energię ukazała się w roku 2005, stanowiła ona jednak nowe wydanie norm z 2002 r. (3). W celu opracowania norm na energię eksperci tego Instytutu oszacowali całkowity wydatek energetyczny (Total Energy Expenditure, TEE) biorąc pod uwagę wiek, płeć, wysokość i masę ciała oraz poziom aktywności fizycznej. Określając normy na energię (Estimated Energy Requirement, EER) dla dzieci i młodzieży, do całkowitego wydatku energetycznego dodano ilość energii niezbędną do wzrostu organizmu.

Od kilku lat prace nad normami prowadzone są przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Najnowsze normy na energię zostały wydane w roku 2013 (1). Normy te zostały określone na poziomie średniego zapotrzebowania (Average Requirement, AR). Bazą do ich opracowania był całkowity wydatek energetyczny (TEE), obliczony na podstawie danych eksperymentalnych o spoczynkowym wydatku energetycznym (REE) oraz współczynnika określającego poziom aktywności fizycznej (PAL). W populacji dzieci i młodzieży uwzględniono także ilość energii potrzebną do wzrostu organizmu.

Normy na energię dla ludności Polski

Normy na energię wyrażają średnie zapotrzebowanie osób zdrowych, prawidłowo odżywionych. Ustalono je dla grup ludności zależnie od płci, wieku, a w przypadku kobiet również w zależności od stanu fizjologicznego (ciąża, laktacja).

Normy na energię ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EER). Zaleczana ilość energii jest wartością średnią, co oznacza, że wartość energetyczna pożywienia nie musi być taka sama każdego dnia. Powinna się natomiast bilansować na przestrzeni kilku dni.

Przy określaniu poziomów norm zastosowano wzory zalecane przez ekspertów FAO/WHO/UNU, podobnie, jak w normach z 2008 i 2012 r. (tabela 1) (2, 5). Porównanie zalecanych wzorów przez tę grupę ekspertów i ekspertów EFSA wykazało, że dla większości grup wyniki obliczeń są zbliżone.

Tabela 1. Wzory do obliczeń całkowitego wydatku energetycznego (TEE) oraz podstawowej przemiany materii (BEE) na podstawie masy ciała (W) stosowane przez ekspertów FAO/WHO/UNU

| Grupa (wiek, płeć) | MJ/dobę | kcal/dobę |
|---------------------------------------|--|--|
| Niemowlęta (1–12 miesięcy)* | $-0,416 + 0,371 \times W$ | $-99,4 + 88,6 \times W$ |
| Chłopcy (1–18 lat)* | $1,298 + 0,265 \times W - 0,0011 \times W^2$ | $310,2 + 63,3 \times W - 0,263 \times W^2$ |
| Dziewczęta (1–18 lat)* | $1,102 + 0,273 \times W - 0,0019 \times W^2$ | $263,4 + 65,3 \times W - 0,454 \times W^2$ |
| Mężczyźni** | | |
| 18–30 lat | $(0,063 \times W) + 2,896$ | $(15,057 \times W) + 692,2$ |
| 30–60 lat | $(0,048 \times W) + 3,653$ | $(11,472 \times W) + 873,1$ |
| ≥ 60 lat | $(0,049 \times W) + 2,459$ | $(11,711 \times W) + 587,7$ |
| Kobiety** | | |
| 18–30 lat | $(0,062 \times W) + 2,036$ | $(14,818 \times W) + 486,6$ |
| 30–60 lat | $(0,034 \times W) + 3,538$ | $(8,126 \times W) + 845,6$ |
| ≥ 60 lat | $(0,038 \times W) + 2,755$ | $(9,082 \times W) + 658,5$ |

* całkowity wydatek energetyczny (TEE); ** podstawowa przemiana materii (BEE)

Dla niemowląt, dzieci i młodzieży zastosowano wzory do obliczeń całkowitego wydatku energii, uwzględniono również ilość energii gromadzoną w organizmie ze względu na przyrost masy ciała (tabela 2). W normach dla dzieci i młodzieży w wieku 7–9 lat uwzględniono trzy poziomy aktywności fizycznej. Dla osób dorosłych zastosowano wzory do obliczeń podstawowej przemiany materii, a całkowity wydatek energetyczny obliczono uwzględniając różne poziomy aktywności fizycznej.

Współczynniki określające poziom aktywności fizycznej (PAL) nie uległy zmianie w porównaniu do norm z 2008 i 2012 r., ponieważ w Polsce w ostatnich latach nie przeprowadzono dokładnych badań poziomu aktywności fizycznej populacji.

Uwzględniona w normach masa ciała jest masą prawidłową. Dla niemowląt, dzieci i młodzieży są to referencyjne masy ciała dla danej grupy wg płci i wieku. Dla dorosłych jest to masa ciała występująca przy BMI od 18,5 do 24,9 kg/m². Określając, jaki jest poziom normy dla osoby dorosłej, nie należy brać pod uwagę rzeczywistej masy ciała, tylko obliczyć masę prawidłową, uwzględniając wysokość ciała tej osoby.

Wartości masy ciała przyjęte w obecnych normach różnią się od wartości przyjętych w normach z 2008 i 2012 r. Uwzględniają one aktualne wyniki badań z tego zakresu wśród dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych (tabela 3–4).

Tabela 2. Normy na energię dla niemowląt, dzieci i młodzieży, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

| Grupa/wiek (lata) | Masa ciała* (kg) | MJ/dobę | | kcal/dobę | |
|----------------------|------------------------|--------------------------|-------------|--------------------------|----------------------------|
| | | Aktywność fizyczna (PAL) | | Aktywność fizyczna (PAL) | |
| Niemowlęta | | mata | umiarkowana | duża | mała |
| Niemowlęta | | | | | |
| 0–0,5 | 6 | | | | |
| 0,5–1 | 9 | | | | |
| Dzieci | | | | | |
| 1–3 | 12 | | | | |
| 4–6 | 19 | | | | |
| 7–9 | 27 | 6,3 | (1,35) | 4,3 5,8 7,4 | (1,40) (1,50) (1,60) |
| Chłopcy | | | | | |
| 10–12 | 38 | 8,7 | (1,50) | 10,0 12,5 14,2 | (1,75) (1,80) (1,85) |
| 13–15 | 54 | 10,9 | (1,55) | 14,4 | (2,05) |
| 16–18 | 67 | 12,4 | (1,60) | 16,6 | (2,15) |
| Dziewczęta | | | | | |
| 10–12 | 38 | 7,6 | (1,45) | 8,8 10,1 10,4 | (1,70) (1,75) (1,75) |
| 13–15 | 51 | 8,7 | (1,50) | 11,6 | (2,00) |
| 16–18 | 56 | 8,9 | (1,50) | 11,9 | (2,00) |

* prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Tabela 3. Normy na energię dla mężczyzn, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

| Grupa/ wiek (lata) | Masa ciała* (kg) | Aktywność fizyczna (PAL) | | | | | | Aktywność fizyczna (PAL) | | | | | |
|---------------------------|------------------------|--------------------------|------|------|------|------|------|--------------------------|------|------|------|------|------|
| | | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 |
| Mężczyźni 19–30 | 55 | 8,9 | 10,2 | 11,1 | 12,7 | 14,0 | 15,3 | 2100 | 2450 | 2650 | 3050 | 3350 | 3650 |
| | 65 | 9,8 | 11,2 | 12,2 | 14,0 | 15,4 | 16,8 | 2350 | 2650 | 2900 | 3350 | 3650 | 4000 |
| | 75 | 10,7 | 12,2 | 13,3 | 15,2 | 16,8 | 18,3 | 2550 | 2900 | 3200 | 3650 | 4000 | 4350 |
| Mężczyźni 31–50 | 85 | 11,6 | 13,2 | 14,4 | 16,5 | 18,2 | 19,8 | 2750 | 3150 | 3450 | 3950 | 4350 | 4750 |
| | 55 | 8,8 | 10,1 | 11,0 | 12,6 | 13,8 | 15,1 | 2100 | 2400 | 2600 | 3000 | 3300 | 3600 |
| | 65 | 9,5 | 10,8 | 11,9 | 13,5 | 14,9 | 16,3 | 2250 | 2600 | 2850 | 3250 | 3550 | 3900 |
| Mężczyźni 51–65 | 75 | 10,2 | 11,6 | 12,7 | 14,5 | 16,0 | 17,4 | 2400 | 2750 | 3000 | 3450 | 3800 | 4150 |
| | 85 | 10,8 | 12,4 | 13,5 | 15,5 | 17,0 | 18,6 | 2600 | 2950 | 3250 | 3700 | 4050 | 4450 |
| | 55 | 8,2 | 9,3 | 10,2 | 11,7 | 12,8 | 14,0 | 1950 | 2200 | 2450 | 2800 | 3050 | 3350 |
| Mężczyźni 66–75 | 65 | 8,8 | 10,1 | 11,1 | 12,6 | 13,9 | 15,2 | 2100 | 2400 | 2650 | 3000 | 3350 | 3650 |
| | 75 | 9,5 | 10,9 | 11,9 | 13,6 | 15,0 | 16,3 | 2300 | 2600 | 2850 | 3250 | 3600 | 3900 |
| | 85 | 10,2 | 11,7 | 12,8 | 14,6 | 16,0 | 17,5 | 2450 | 2800 | 3050 | 3500 | 3850 | 4200 |
| Mężczyźni >75 | 55 | 7,2 | 8,2 | 9,0 | 10,3 | 11,3 | 12,4 | 1700 | 1950 | 2150 | 2450 | 2700 | 2950 |
| | 65 | 7,9 | 9,0 | 9,9 | 11,3 | 12,3 | 13,5 | 1900 | 2150 | 2350 | 2700 | 2950 | 3250 |
| | 75 | 8,6 | 9,8 | 10,7 | 12,3 | 13,2 | 14,6 | 2050 | 2350 | 2550 | 2950 | 3150 | 3500 |
| Mężczyźni | 55 | 6,8 | 7,8 | 8,6 | 9,8 | 10,7 | 11,8 | 1600 | 1850 | 2050 | 2300 | 2550 | |
| | 65 | 7,5 | 8,6 | 9,4 | 10,7 | 11,7 | 12,8 | 1800 | 2050 | 2250 | 2600 | 2800 | |
| >75 | 75 | 8,2 | 9,3 | 10,2 | 11,7 | 12,8 | 13,9 | 1950 | 2250 | 2450 | 2800 | 3100 | |
| | 85 | 8,8 | 10,1 | 11,0 | 12,5 | 13,9 | 13,9 | 2100 | 2400 | 2650 | 3000 | 3350 | |

* prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Tabela 4. Normy na energię dla kobiet, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EE)

| Grupa/ wiek (data) | Masa ciała* (kg) | Aktywność fizyczna (PAL) | | | | | | | Aktywność fizyczna (PAL) | | | | |
|--|------------------------|--------------------------|------|------|------|------|------|-------|--------------------------|-------|-------|-------|------|
| | | MI/dobę | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 |
| Kobiety 19–30 | 45 | 6,8 | 7,7 | 8,4 | 9,7 | 10,6 | 11,6 | 1600 | 1850 | 2000 | 2300 | 2550 | 2750 |
| | 55 | 7,6 | 8,7 | 9,5 | 10,9 | 12,0 | 13,1 | 1800 | 2100 | 2300 | 2600 | 2850 | 3100 |
| | 65 | 8,5 | 9,7 | 10,6 | 12,1 | 13,3 | 14,6 | 2050 | 2300 | 2550 | 2900 | 3200 | 3500 |
| Kobiety 31–50 | 75 | 9,4 | 10,7 | 11,7 | 13,4 | 14,7 | 16,0 | 2250 | 2550 | 2800 | 3200 | 3500 | 3850 |
| | 45 | 7,1 | 8,1 | 8,9 | 10,1 | 11,1 | 12,2 | 1700 | 1950 | 2100 | 2400 | 2650 | 2900 |
| | 55 | 7,6 | 8,7 | 9,5 | 10,8 | 11,9 | 13,0 | 1800 | 2050 | 2250 | 2600 | 2850 | 3100 |
| Kobiety 51–65 | 65 | 8,0 | 9,2 | 10,1 | 11,5 | 12,6 | 13,8 | 1900 | 2200 | 2400 | 2750 | 3000 | 3300 |
| | 75 | 8,5 | 9,7 | 10,7 | 12,2 | 13,4 | 14,6 | 2050 | 2350 | 2550 | 2900 | 3200 | 3500 |
| | 45 | 6,8 | 7,7 | 8,4 | 9,7 | 10,6 | 11,6 | 1610 | 1850 | 2000 | 2300 | 2550 | 2750 |
| Kobiety 66–75 | 55 | 7,3 | 8,3 | 9,1 | 10,4 | 11,4 | 12,4 | 1750 | 2000 | 2200 | 2500 | 2750 | 3000 |
| | 65 | 7,8 | 8,9 | 9,7 | 11,1 | 12,2 | 13,3 | 1800 | 2100 | 2300 | 2600 | 2850 | 3100 |
| | 75 | 8,3 | 9,4 | 10,3 | 11,8 | 13,0 | 14,1 | 1950 | 2250 | 2450 | 2800 | 3100 | 3350 |
| Kobiety 76–85 | 45 | 6,3 | 7,1 | 7,8 | 8,9 | 9,8 | 10,6 | 1500 | 1700 | 1850 | 2150 | 2350 | |
| | 55 | 6,8 | 7,8 | 8,5 | 9,7 | 10,7 | 11,5 | 1600 | 1850 | 2050 | 2300 | 2550 | |
| | 65 | 7,3 | 8,4 | 9,1 | 10,5 | 11,5 | 12,3 | 1750 | 2000 | 2200 | 2500 | 2750 | |
| Kobiety >75 | 75 | 7,8 | 9,0 | 9,8 | 11,2 | 12,3 | 13,0 | 1900 | 2150 | 2350 | 2700 | 2950 | |
| | 45 | 6,0 | 6,7 | 7,4 | 8,5 | 9,3 | 10,1 | 1450 | 1600 | 1750 | 2050 | 2250 | |
| | 55 | 6,5 | 7,4 | 8,1 | 9,2 | 10,2 | 11,1 | 1550 | 1750 | 1950 | 2200 | 2450 | |
| Ciąża II trymestr III trymestr Laktacja 0–6 miesięcy | 65 | 6,9 | 8,0 | 8,7 | 10,0 | 10,9 | 11,8 | 1700 | 1900 | 2100 | 2400 | 2650 | |
| | 75 | 7,4 | 8,6 | 9,3 | 10,6 | 11,7 | 12,6 | 1850 | 2050 | 2250 | 2600 | 2850 | |
| | | | | | | | | + 1,5 | + 1,5 | + 1,5 | + 360 | + 360 | |
| 0–6 miesięcy | | | | | | | | + 2,0 | + 2,0 | + 2,0 | + 475 | + 475 | |
| | | | | | | | | + 2,1 | + 2,1 | + 2,1 | + 505 | + 505 | |
| | | | | | | | | | | | | | |

* prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Dokładne informacje na ten temat zostały przedstawione w rozdziale „Wprowadzenie”.

Normy dla kobiet w ciąży i w okresie laktacji uwzględniają zwiększone zapotrzebowanie na energię zgodnie z zaleceniami ekspertów FAO/WHO/UNU, podobnie jak normy z 2008 i 2012 r.

Piśmiennictwo

1. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for energy*, EFSA Journal, 2013, 11, 1, 3005.
2. Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Human energy requirements*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 2004.
3. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)*, The National Academies Press, Washington (DC), 2005.
4. Scientific Committee on Food (SCF), *Report on nutrient and energy intakes for the European Community*, 31st Series, Food – Science and Technique, European Commission, Luxembourg, 1993.
5. Jarosz M., Traczyk I., Rychlik E., *Energia, [w:] Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012, 18–31.
6. Wijers S.L., Saris W.H., van Marken Lichtenbelt W.D., *Recent advances in adaptive thermogenesis: potential implications for the treatment of obesity*, Obes. Rev., 2009, 10, 2, 218–226.
7. van Marken Lichtenbelt W.D., Daanen H.A., *Cold-induced metabolism*, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, 2000, 6, 4, 469–475.
8. Nedergaard J., Bengtsson T., Cannon B., *Unexpected evidence for active brown adipose tissue in adult humans*, Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab., 2007, 293, 2, E444–E452.
9. van Marken Lichtenbelt W., *Brown adipose tissue and the regulation of non-shivering thermogenesis*, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, 2012, 15, 6, 547–52.
10. Mann D.V., Ho C.S., Critchley L. i wsp., *Affordable measurement of human total energy expenditure and body composition using one – tenth dose doubly labeled water*, Int. J. Obes., 2007, 31, 5, 751–755.

11. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, [red.] W.Z. Traczyk, A. Trzebski, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2003.
12. Ziemb A., Białkowska M., *Bilans energetyczny*, [w:] *Patofizjologia*. [red.] S. Maśliński, J. Ryżewski, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2002, 404–411.
13. Müller M.J., Bosy-Westphal A., Kutzner D. i wsp., *Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in humans: recent lessons from imaging technologies*. *Obes. Rev.*, 2002, 3, 2, 113–122.
14. Wilms B., Schmid S.M., Ernst B. i wsp., *Poor prediction of resting energy expenditure in obese women by established equations*, *Metabolism*, 2010, 59, 8, 1181–1189.
15. Buchholz A.C., Rafii M., Pencharz P.B., *Is resting metabolic rate different between men and women?*, *Br. J. Nutr.*, 2001, 86, 6, 641–646.
16. Lührmann P.M., Bender R., Edelmann-Schäfer B. i wsp., *Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2009, 63, 8, 986–992.
17. Noreik M., Maurmann M., Meier V. i wsp., *Resting energy expenditure (REE) in an old-old population: implications for metabolic stress*, *Exp. Gerontol.*, 2014, 59, 47–50.
18. Butte N.F., *Energy requirements of infants, children and adolescents*, [w:] *Pediatric Nutrition in Practice*, [red.] B. Koletzko i wsp., 2nd ed., World Rev. Nutr. Diet, Basel, Karger, 2015, 113, 34–40.
19. Wang Z., Ying Z., Bosy-Westphal A. i wsp., *Specific metabolic rates of major organs and tissues across adulthood: evaluation by mechanistic model of resting energy expenditure*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2010, 92, 6, 1369–1377.
20. Valencia M.E., McNeill G., Brockway J.M. i wsp., *The effect of environmental temperature and humidity on 24 h energy expenditure in men*, *Br. J. Nutr.*, 1992, 68, 2, 319–327.
21. Belgardt B.F., Brüning J.C., *CNS leptin and insulin action in the control of energy homeostasis*, *Ann. N Y Acad. Sci.*, 2010, 1212, 11 Nov, 97–113.
22. Drenowatz C., Jakicic J.M., Blair S.N. i wsp., *Differences in correlates of energy balance in normal weight, overweight and obese adults*, *Obes. Res. Clin. Pract.*, 2015, 9, 6, 592–602.
23. Pertkiewicz M., *Niedożywienie i jego następstwa*, *Post. Żyw. Klin.*, 2008, 3, 2, 4–8.
24. Elia M., Cummings J.H., *Physiological aspects of energy metabolism and gastrointestinal effects of carbohydrates*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2007, 61, Suppl 1, S40–S74.
25. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), *Food energy – methods of analysis and conversion factors*, Report of a technical workshop, FAO Food and Nutrition Paper No 77, Rome, 2003.

-
- 26. Jarosz M., *Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej dla dzieci i młodzieży*, Źyw. Człow. Metab., 2016, 43, 3, 145–151.
 - 27. Jarosz M., *Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej*, Źyw. Człow. Metab., 2016, 43, 2, 77–84.
 - 28. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Dane z Wielośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (badanie WOBASZ II) (dane niepublikowane)*.
 - 29. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 7, 681–690.
 - 30. Trends in intake of energy and macronutrients in children and adolescents from 1999–2000 through 2009–2010, NCHS Data Brief No. 113, 2013.
 - 31. Ford E.S., Dietz W.H., Trends in energy intake among adults in the United States: findings from NHANES, Am. J. Clin. Nutr., 2013, 97, 4, 848–853.
 - 32. Shetty P., Energy requirements of adults, Public Health Nutr. 2005, 8, 7A, 994–1009.
 - 33. Weyand P.G., Smith B.R., Puyau M.R. i wsp., *The mass-specific energy cost of human walking is set by stature*, J. Exp. Biol., 2010, 213, Pt 23, 3972–3979.
 - 34. World Health Organisation (WHO), *Obesity: preventing and managing the global epidemic*, Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series No. 894, Geneva, 2000.
 - 35. World Health Organisation (WHO), *WHO Child Growth Standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development*, Geneva, 2006.
 - 36. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO), *Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation on Energy and Protein Requirements. The adoption of Joules as unit of energy*, 1971, <http://www.fao.org/docrep/meeting/009/ae906e/ae906e17.htm>.

Białka

Mirosław Jarosz, Jadwiga Charzewska,
Zofia Chwojnowska, Bożena Wajszczyk

Definicja

Białka są podstawowym makroskładnikiem diety człowieka. Są to wielo-cząsteczkowe związki azotowe, składające się z aminokwasów, połączonych wiązaniami peptydowymi. Pod względem chemicznym, białka składają się z węgla, tlenu, azotu, wodoru, siarki i fosforu. Właściwości i funkcje białek są zależne od ich struktury. Rozróżniamy białka proste składające się głównie z aminokwasów oraz białka złożone, w których oprócz aminokwasów dołączane są inne składniki. Większość białek jest polipeptydami zawierającymi od dwóch (dipeptydy), od czterech do dziesięciu (oligopeptydy) i kilkudziesięciu lub więcej aminokwasów (polipeptydy) (1).

Funkcje fizjologiczne

Białko jest podstawowym, uznanym za kluczowy składnik diety w ocenie zapotrzebowania organizmu człowieka, a to ze względu na jego złożone przemiany metaboliczne. Wynika to z wielowątkowo uwarunkowanego metabolizmu białka, którego specyficzną cechą jest tzw. obrót białka. Obrót jest wyrazem stale przebiegających dwóch procesów: syntezy i rozpadu białek ciała. Ponadto, białka podlegają stałym, intensywnym interakcjom związanym zarówno z wpływem innych składników odżywczych, jak i metabolismem energetycznym. Ze względu na to, że zapotrzebowanie na energię jest

nadrzędną potrzebą organizmu, metabolizm białka jest bardzo ściśle z nią powiązany. Przy niedostatecznym dopływie energii z tłuszczy i węglowodanów dochodzi do wykorzystania białka jako źródła energii, co upośledza gospodarkę białkową.

Białka są podstawowymi strukturalnymi i funkcjonalnymi składnikami każdej komórki ciała człowieka. Białka są niezbędne do rozwoju i procesów wzrastania młodych organizmów. Są regulatorami ekspresji genów. Jako biokatalizatory wchodzą w skład wielu układów enzymatycznych, biorą udział w regulacji wielu procesów metabolicznych. Białkami są przeciwciała, mają udział w procesach odporności komórkowej i humoralnej organizmu. Pełnią funkcje transportujące tlen (hemoglobina), żelazo (transferyna) czy retinol (witaminę A). Są elementami kurczliwymi mięśni (miozyna, aktyna), biorą udział w naprawie tkanek. Białka uczestniczą w procesach widzenia (opsyna) przenosząc bodźce świetlne do zakończeń układu nerwowego. Buforowe właściwości białek decydują o regulacji równowagi kwasowo-zasadowej. Zadaniem białek jest także uzupełnianie stałych strat azotu białkowego związanych z funkcjonowaniem organizmu: poceniem, złuszczaniem naskórka, nabłonka przewodu pokarmowego, w nasieniu, w płynie menstruacyjnym, w wydychanym powietrzu czy ze wzrostem włosów i paznokci (2, 3).

Białka są substratami w syntezie wielu hormonów i biologicznie czynnych związków, takich jak adrenaliny i noradrenaliny, hormonów tarczycy tyroksyny i triiodotyroniny, serotonin, histaminy. Uczestniczą również w syntezie ważnych, biologicznie aktywnych związków, takich jak zasady purynowe i pirymidynowe (składniki kwasów nukleinowych i nukleotydów), choliny (składnika fosfolipidów), aminocukrów (składników mukopolisacharydów), porfiryn (hemu), glutationu i kreatyny i wielu innych składników procesów fizjologicznych (1).

Źródła w żywności i spożycie

Znaczenie białka jako składnika odżywczego polega na dostarczaniu organizmowi azotu białkowego i określonych rodzajów aminokwasów. Wyróżniamy białka pełnowartościowe to znaczy te, które zawierają wszystkie niezbędne aminokwasy, w proporcjach, które pozwalają na ich maksymalne wykorzystanie w syntezie białek ustrojowych oraz dla potrzeb wzrostowych młodych organizmów, a także w celu zapewnienia równowagi azotowej w organizmie. Białka niepełnowartościowe to takie białka, które nie są wykorzystane w całości do syntezy białek ustrojowych, do potrzeb wzrostowych i do utrzymania równowagi azotowej.

Do dobrych, pełnowartościowych źródeł białka zaliczane są białka pochodzenia zwierzęcego: jaja, mleko i produkty mleczne, mięso, w tym z ryb i drobiu (z wyjątkiem białek tkanki łącznej ubogiej w tryptofan).

Do białek niepełnowartościowych zaliczana jest większość białek pochodzenia roślinnego, ze względu na mniejszą zawartość niezbędnych, egzogennych aminokwasów: lisyny, tryptofanu, metioniny i waliny. Ich ilość decyduje o jakości białka, zgodnie z pojęciem aminokwasu ograniczającego, czyli takiego, którego jest najmniej w porównaniu do białka wzorcowego. Spośród białek roślinnych większą wartością odżywczą charakteryzują się białka nasion wszystkich roślin strączkowych, w tym soi i orzechów.

W posiłkach zazwyczaj dostarczana jest mieszanina aminokwasów, pochodzących z różnych produktów białkowych, w wyniku przebiegu procesów trawienia i wchłaniania, organizm może wykorzystać zjawisko uzupełniania aminokwasów, a w konsekwencji białek i zwiększać w ten sposób wartość odżywczą białka, posiłku lub całodziennej diety. Uwzględniając w posiłku różnorodne źródła białka, zarówno pochodzenia roślinnego, jak i uzupełnienia w postaci białek pełnowartościowych, na przykład w postaci jaj lub produktów mlecznych, zwiększać można wartość odżywczą. Zjawisko to wykorzystywane jest w planowaniu prawidłowych diet.

Zapotrzebowanie organizmu

Ze względu na to, że białka podlegają stałym, intensywnym metabolicznym interakcjom zarówno z metabolizmem energii jak i z wieloma innymi składnikami odżywczymi, ustalenie zapotrzebowania na białko jest skomplikowane. Oprócz zapotrzebowania na białko ogółem należy brać pod uwagę żywieniową klasyfikację aminokwasów, co wiąże się z koniecznością dostarczania organizmowi w spożywanych białkach, odpowiedniej, zgodnej z zapotrzebowaniem ilości aminokwasów egzogennych, których organizm człowieka nie potrafi syntetyzować (4, 5). Udział ośmiu egzogennych aminokwasów (u dzieci dodatkowo aminokwasu histydyny) w budowie białek ciała jest niezbędny. Oprócz spełnienia warunku pełnowartościowości odżywczej białek, istnieje wiele innych czynników wpływających na złożony metabolizm białek i aminokwasów i w konsekwencji na wielkość zapotrzebowania człowieka. Najważniejszymi czynnikami wpływającymi na obliczenie wielkości zapotrzebowania organizmu na białko, są (6, 7):

- 1. Stan gospodarki energetycznej organizmu.** Zaspokojenie zapotrzebowania na energię jest dla organizmu nadzczną potrzbą i dopływ energii do organizmu decyduje o sposobie wykorzystania białka.

2. **Stan fizjologiczny i wiek.** W organizmach młodych, u kobiet w ciąży i podczas laktacji synteza białka przebiega intensywniej, gdyż oprócz odnowy białek tkankowych, muszą być zaspokojone potrzeby związane z budową nowych komórek i z różnicowaniem tkanek. U kobiet w okresie ciąży i laktacji występuje zwiększone zapotrzebowanie na budowę tkanek płodu, błon płodowych i przyrost bezłuszczonej masy ciała matki, a także na pokrycie ilości białka w mleku matki.
3. **Stan zdrowia.** Po przebytych chorobach ma miejsce zwiększoną syntezę białka, celem pokrycia ubytków bezłuszczonej masy ciała w czasie trwania choroby.
4. **Masa ciała.** Dane o wielkości zapotrzebowania na białko i aminokwasy egzogenne sprowadzane są do oceny zapotrzebowania na azot białkowy w stanie równowagi azotowej co wyliczane jest w mg/kg masy ciała/dobę. W ten sam sposób wyliczane są dodatkowe ilości azotu niezbędne do zaspokojenia potrzeb wzrostowych i związanych z dojrzewaniem młodych organizmów.
5. **Aktywność fizyczna.** U osób o dużej aktywności fizycznej wzrasta zapotrzebowanie na białko w związku z koniecznością pokrycia potrzeb związanych z przyrostem bezłuszczonej masy ciała oraz naprawy uszkodzeń mięśni spowodowanych wysiłkiem fizycznym.
6. **Wartość odżywczego białka.** Określenie jakości (wartości odżywczej) białka jest konieczne, ze względu na zróżnicowane zdolności spożywanych białek do dostarczenia organizmowi azotu oraz aminokwasów egzogennych w ilościach odpowiadających zapotrzebowaniu.

Ponadto przy ustalaniu normy zapotrzebowania na białko należy brać pod uwagę, że powinna ona:

- odpowiadać potrzebom metabolicznym organizmu (to znaczy ma dostosować ilość spożywanych białek do aktualnych potrzeb na azot ogółem i aminokwasy egzogenne),
- uzupełniać straty azotu,
- uwzględniać stan gospodarki energetycznej organizmu oraz
- uwzględniać jakość spożywanych białek, biorąc pod uwagę ich strawność oraz skład aminokwasowy.

Zasady opracowania norm

W ustalaniu zapotrzebowania organizmu na białko warunkiem wstępny jest wyznaczenie jego referencyjnej wartości odżywczej. Obecnie stosuje się skorygowaną chemiczną metodę punktową (Protein Digestibility – Corrected Amino

Acid Score, PDCAAS), zalecaną przez WHO/FAO/UNU (6), która polega na obliczeniu wartości odżywczej białka jako iloczynu wskaźnika aminokwasu ograniczającego oraz współczynnika strawności rzeczywistej badanego białka. Jako wzorzec przyjęto białko o składzie aminokwasowym wskazanym przez ekspertów FAO/WHO, a także dodatkowo, białko zaproponowane przez ekspertów IOM (Institute of Medicine), jako wzorcowe.

Wzorce te są stosowane w ocenie wartości odżywczej białka diet dla wszystkich grup wieku powyżej 1. roku życia. Dla wieku niemowlęcego białkiem wzorcowym jest mleko matki. Przy ustalaniu norm dla danego kraju konieczna jest, ze względu na zwyczaje żywieniowe, znajomość spożywanych diet w danym kraju, gdyż człowiek nie spożywa tylko białka wzorcowego, lecz mieszankę białek o różnej wartości odżywczej. W celu wyznaczenia, w polskich normach żywienia człowieka z lat 2008, 2012 i 2017, normy na białko w krajo- wych racjach pokarmowych, wykorzystano wyniki prowadzonych w Instytucie Żywności i Żywienia badań składu aminokwasowego białka, na podstawie których obliczono wskaźnik wartości odżywczej białka krajowego (tabela 2).

Powyżej omówiono podstawowe uwarunkowania decydujące o zapotrzebowaniu człowieka na białko i jego aminokwasy. Nie można jednak zapominać, że ostatecznie o wielkości zapotrzebowania na białko decyduje bilans azotu w organizmie. Wyniki badań bilansowych są praktycznie podstawą ustalenia zapotrzebowania na białko we wszystkich współczesnych normach. Oznacza to, że podstawowe, zalecane wartości białka w przeliczeniu na kg masy ciała nie mogą być w normach dowolnie zmieniane, dopóki nie pojawią się nowe wyniki wiarygodnych badań bilansowych.

W ostatnich latach takimi bazowymi danymi do ustalania norm są: meta-analiza badań bilansu azotu opracowana przez Rand i wsp. (8) i Raport Eks- pertów WHO/FAO/UNU (6, 7). Wychodząc z założenia, że bilans azotowy jest „złotym standardem” do ustalania zapotrzebowania i zaleceń na białko, na tych danych oparł swoje zalecenia pod postacią Dietary Reference Intakes (DRI) w 2005 r. Institute of Medicine (IOM) (9). Najnowsze populacyjne zale- czenia opracowane w 2013 r. przez EFSA (10) również są oparte na danych z bilansu azotu (6, 7, 8, 9) w odniesieniu do referencyjnej ilości białka, uwzględ- niono je również w nowelizacji norm nordyckich NNR w 2012 r. (11), a także polskie kolejne nowelizacje norm są oparte na danych bilansu azotu (2008, 2012, 2017).

Według opisanych powyżej źródeł rekomendowane wielkości na poziomie normy RDA, (PRI według EFSA) są takie same i wynoszą 0,83 g dobrej jakości białka/kg m.c./dobę, a na poziomie EAR (AR według EFSA) wynoszą 0,66 g/kg m.c./dobę (10).

Polskie normy dla białka przedstawione w tabeli 2 są wyższe od wymienio- nych wyżej zalecanych ilości, gdyż przedstawiono je, po zastosowaniu wskaźnika

Tabela 1. Wskaźnik wartości odżywczej białka (PDCAAS¹) wybranej, spożywanej w Polsce całodziennej racji pokarmowej, obliczony na podstawie danych IZZ² w sposób zalecony przez: ekspertów FAO/WHO, 1991, oraz ekspertów DRI USA, 2002/2005 (cyt. za: Bułhak-Jachymczyk B., 2008)

| Wyszczególnienie | Aminokwasy egzogenne (mg/g białka) | | | | | | | |
|---|---|------|------|---------|---------|------|------|------|
| | Ile | Leu | Liz | Met+Cys | Fen+Tyr | Tre | Try | Wal |
| Racja pokarmowa R1, 1996 (IZZ, 1999) | 46,5 | 81,7 | 50,5 | 42,8 | 86,8 | 42,3 | 11,3 | 53,8 |
| Białko wzorcowe (reference scoring pattern) | | | | | | | | |
| (1) – FAO/WHO, 1991 | 28 | 66 | 58 | 25 | 63 | 34 | 11 | 35 |
| (2) – DRI USA, 2005 | 25 | 55 | 51 | 25 | 47 | 25 | 7 | 32 |
| Wskaźnik aminokwasu ograniczającego (CS, a:b) | | | | | | | | |
| (1) | 1,66 | 1,24 | 0,87 | 1,71 | 1,38 | 1,24 | 1,03 | 1,54 |
| (2) | 1,86 | 1,49 | 0,99 | 1,71 | 1,85 | 1,69 | 1,61 | 1,68 |
| Strawność białka racji pokarmowej | 0,90 (wartość oszacowana w sposób zalecaný przez rapport FAO/WHO, 1991) | | | | | | | |
| Wskaźnik wartości odżywczej białka PDCAAS (c x d) | 0,87 x 0,90 = 0,78 (78%, wg FAO/WHO, 1991) 0,99 x 0,90 = 0,89 (89%, wg DRI USA, 2002/2005) | | | | | | | |

¹ Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score

² Kłys W., Kunachowicz H., Iwanow K., Rutkowska U.: Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. II. Wartość odżywcza białka. Zyw. Czlow. Metab., 1999, 26, 292, 306.

wartości odżywczej białka PDCAAS (tabela 1) w białku krajowej racji pokarmowej (12).

Jako poziom EAR dla wszystkich osób dorosłych w tym starszych, w polskich normach przyjęto 0,73 g/kg masy ciała/dobę (dla mężczyzn i kobiet ≥ 19 roku życia), a za poziom RDA 0,90 (tabela 2).

W wypadku porównania polskiej normy w stosunku do norm EFSA (tabela 3) różnice są wynikiem różnych zakresów wieku w normach EFSA, a wyrażone w wartościach bezwzględnych mogą również wynikać z przyjętych referencyjnych wartości dla masy ciała w poszczególnych grupach wieku (norma na białko jest wyrażona w g/kg m.c./dobę).

Oprócz wielkości referencyjnych białka wyrażonych w g/kg m.c./dobę, zalecenia dotyczą akceptowalnych zakresów rozkładu makroskładników (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges, AMDR) w granicach spozywanej energii. IOM 2005 (9) zaleca akceptowalny zakres rozkładu makroskładników w granicach 10–35% energii dla białka, mając na uwadze, że poziomy zalecane w g/kg/dobę, reprezentują najniższy poziom dopuszczalny w spożyciu.

W tabeli 4, przedstawiono zróżnicowanie między krajami w zaleceniach dotyczących akceptowalnych poziomów energii dla białka. Zakresy te są poetyktowane zwyczajowymi dietami w danym kraju i w zależności od sytuacji w tym zakresie mogą być zmieniane, w przeciwnieństwie do wyników badań bilansu azotu.

W tabeli 4 przytoczono dotychczasowe zalecenia odnośnie AMDR w polskich normach z lat 2008, 2012 oraz dodano propozycję (2017) dotyczącą podniesienia akceptowalnych zakresów energii pochodzącej z białka.

Podniesienie akceptowalnego zakresu energii z białka ułatwia planowanie jadłospisów, a także ocenę spozywanych diet.

Uzasadnienie dla podniesienia AMDR jest następujące.

Przy referencyjnym spożyciu energii, spożycie białka 0,8 g/kg m.c./dobę odpowiada około 10% energii (E) białka pod warunkiem, że jest umiarkowany poziom aktywności fizycznej (PAL) wynoszący 1,6. Tak więc 10% E z białka może reprezentować niższy zakres spożycia dla zdrowych osób dorosłych przy PAL równym 1,6. Jednakże zwyczajowe spożycie białka w odniesieniu do energii jest na wyższym poziomie niż 10% E. A zatem dla celów planowania spożycia za odpowiedni poziom dla osób dorosłych przyjmuje się w polskich normach, od 10% E do 20% E. Takie same poziomy przyjęto w normach nordyckich (11).

Natomiast dla osób starszych proponuje się ADMR dla białka na poziomie 15–20% E.

Zwrócenie uwagi na zwiększone potrzeby osób starszych w zakresie zalecanego spożycia białka jest uzasadnione między innymi tym, że choroby przeplekłe częściej występują u osób w podeszłym wieku, a to może prowadzić do

Tabela 2. Normy na białko* dla ludności Polski

| Grupa (pleć, wiek/lata) | Masa ciała (kg) | Średnie zapotrzebowanie (EAR) | | Zalecane spożycie (RDA) | | Wystarczające spożycie (AI) |
|-------------------------------|-----------------------|---|---|---|-----------|-----------------------------|
| | | Białko krajowej racji pokarmowej g/kg; m.c./dobe | Białko krajowej racji pokarmowej g/os/dobe | Białko z mleka kobiecego g/kg; m.c./dobe | g/os/dobe | |
| Niemowlęta | | | | | | |
| 0–0,5 0,5–1 | 6,0 9 | | | | | |
| Dzieci | | | | | | |
| 1–3 | 12 | 0,97 | 12 | 1,17 | 14 | |
| 4–6 | 19 | 0,84 | 16 | 1,10 | 21 | |
| 7–9 | 27 | 0,84 | 23 | 1,10 | 30 | |
| Chłopcy | | | | | | |
| 10–12 | 38 | 0,84 | 32 | 1,10 | 42 | |
| 13–15 | 54 | 0,84 | 45 | 1,10 | 59 | |
| 16–18 | 67 | 0,81 | 54 | 0,95 | 64 | |
| Mężczyźni | | | | | | |
| ≥ 19 | 55–85 | 0,73 | 40–62 | 0,90 | 50–77 | |
| Dziewczęta | | | | | | |
| 10–12 | 38 | 0,84 | 32 | 1,10 | 42 | |
| 13–15 | 51 | 0,84 | 43 | 1,10 | 56 | |
| 16–18 | 56 | 0,79 | 44 | 0,95 | 53 | |
| Kobiety | | | | | | |
| ≥ 19 | 45–75 | 0,73 | 33–55 | 0,90 | 41–68 | |
| ciąża | 45–75 | 0,98 | 44–74 | 1,20 | 54–90 | |
| laktycja | 45–75 | 1,17 | 53–88 | 1,45 | 65–109 | |

* Białko krajowej racji pokarmowej

okresowych, lub chwilowych strat białka w organizmie poprzez katabolizm spowodowany zaostrzeniem choroby, tymczasowym odpoczynkiem w łóżku, lub utratą apetytu (4, 5). Straty należy zrekompensować dietą (13, 14). Ponadto starsze osoby wykazują stopniową utratę masymięśniowej i siłymięśniowej wraz ze starzeniem. Związana z tym częstość występowania sarkopenii, jak się szacuje, wynosić może od 15% w wieku około 60 lat, nawet do 50% powyżej 80. roku życia. Za najważniejsze przyczyny utraty masy i siłymięśniowej w starszym wieku uznano brak pokrycia zapotrzebowania na białko i bierność fizyczną. Na podstawie danych z badań w odniesieniu do utrzymania masymięśniowej zaleca się zwiększenie spożycia białka dla osób ≥ 5 lat. Wraz z wiekiem na ogół spada wartość energetyczna diet zatem diety o wysokiej wydawałoby się zawartości białka w zakresie 10–14% energii z białka mogą nie zapewnić pokrycia zapotrzebowania na białko wyrażone w bezwzględnych ilościach dla tej grupy wieku. Toteż spożycie białka odpowiadające 15–20% E jest zalecane. Wraz ze zmniejszeniem spożycia energii, procent energii z białka powinien odpowiednio zwiększać się ze względu na to, że zapotrzebowanie na białko w wartościach bezwzględnych nie zmienia się. Dla celów planowania żywności dla osób starszych, rekomendacja wynosi 18% E, co odpowiada około 1,2 g białka/kg m.c./dobę (13, 14, 15).

Osobną i ważną grupą demograficzną są dzieci. Zalecane spożycie białka dla niemowląt i dzieci uwzględniają zapotrzebowania na białko w ilości zapewniającej właściwy wzrost i rozwój. W pierwszym roku życia, mamy do czynienia z dużymi różnicami w zaleceniach dotyczących spożycia białka w ciągu pierwszego roku życia, w poszczególnych miesiącach. Wyrażone jako % energii, spożycie białka znacznie wzrasta w czasie pierwszych 1 do 2 lat życia, gdy niemowlę stopniowo zmienia dietę z mleka matki, o zawartości białka około 5% E, na dietę rodzinną, która zazwyczaj zapewnia około 15% energii z białka. Niektórzy autorzy (16, 17) stwierdzali, że istnieją przekonujące dowody, że wyższe spożycie białka w niemowlęctwie i wczesnym dzieciństwie przyczynia się do zwiększonego ryzyka wystąpienia otyłości w późniejszym życiu. Jaki okres wieku jest najbardziej wrażliwy dla wysokiego spożycia białka? W odniesieniu do dostępnych danych autorzy stwierdzają, że pierwsze dwa lata życia są okresem krytycznym, w którym spożycie białka między 15% E a 20% E podnosi ryzyko nadwagi w późniejszym okresie życia. Dlatego w NNR w 2012 roku (11) ustalono, że w wieku 6–11 miesięcy; 12–23 miesięcy i 2 do 17 lat procent energii z białka w dietach powinien wynosić odpowiednio: 7–15% E, 10–15% E i 10–20% E. W polskich normach dla dzieci w wieku 0–0,5 r.z. przyjęto 1,52 g/kg m.c./dobę na poziomie normy AI, a dla dzieci w wieku 0,5–1 r.z. 1,60 g/kg/m.c./dobę. Dla dzieci w wieku 1–3 lat norma na poziomie EAR wynosi 0,97, a na poziomie RDA 1,17 g/kg m.c./dobę, natomiast dla nastolatków norma EAR wynosi 0,84, a norma RDA 1,10 g/kg m.c./dobę. Zaproponowane normy dla białka

Tabela 3. Porównanie norm dla białka ustalonych w DRV przez EFSA oraz ustalonych dla ludności Polski (2017)

| Normy EFSA dla białka | | | | Normy na białko dla ludności Polski | | | |
|-----------------------|------------------------|-------------------------|-------------|-------------------------------------|-------------------------|------------------------|--|
| Wiek (lata) | AR (g/kg m.c./dobe) | PRI (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAR (g/kg m.c./dobe) | RDA (g/kg m.c./dobe) | AI (g/kg m.c./dobe) | |
| 0,5 | 1,12 | 1,31 | 0–0,5 | | | 1,52(AI) | |
| 1 | 0,95 | 1,14 | 0,5–1 | | | 1,60(AI) | |
| Niemowlęta | | | | | | | |
| Dzieci | | | | | | | |
| 1,5 | 0,85 | 1,03 | 1–3 | 0,97 | 1,17 | | |
| 2 | 0,79 | 0,97 | 4–6 | 0,84 | 1,10 | | |
| 3 | 0,73 | 0,90 | 7–9 | 0,84 | 1,10 | | |
| 4 | 0,69 | 0,86 | | | | | |
| 5 | 0,69 | 0,85 | | | | | |
| 6 | 0,72 | 0,89 | | | | | |
| 7 | 0,74 | 0,91 | | | | | |
| 8 | 0,75 | 0,92 | | | | | |
| 9 | 0,75 | 0,92 | | | | | |

Tabela 3. cd.

| Wiek (lata) | AR (g/kg m.c./dobe) | PRI (g/kg m.c./dobe) | Normy EFSA dla białka | | | | Normy na biało dla ludności Polski | | | |
|-----------------|---------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|----------------|----------------------|------------------------------------|----------------------|----------------|----------------------|
| | | | Wiek (lata) | EAR (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAR (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAR (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | RDA (g/kg m.c./dobe) |
| Młodzież | | | | | | | | | | |
| 10 | 0,75 | 0,75 | chłopcy | dziewczęta | chłopcy | dziewczęta | chłopcy | dziewczęta | chłopcy | dziewczęta |
| 11 | 0,75 | 0,73 | 0,91 | 0,91 | 0,91 | 0,91 | 10–12 | 0,84 | 0,84 | 1,10 |
| 12 | 0,74 | 0,72 | 0,90 | 0,90 | 0,89 | 0,89 | 13–15 | 0,84 | 0,84 | 1,10 |
| 13 | 0,73 | 0,71 | 0,90 | 0,90 | 0,88 | 0,88 | 16–18 | 0,81 | 0,79 | 0,95 |
| 14 | 0,72 | 0,7 | 0,89 | 0,89 | 0,87 | 0,87 | | | | |
| 15 | 0,72 | 0,69 | 0,88 | 0,88 | 0,85 | 0,85 | | | | |
| 16 | 0,71 | 0,68 | 0,87 | 0,87 | 0,84 | 0,84 | | | | |
| 17 | 0,70 | 0,67 | 0,86 | 0,86 | 0,83 | 0,83 | | | | |

Tabela 3. cd.

| Normy EFSA dla białka | | | |
|-----------------------|---------------------|----------------------|--|
| Wiek (lata) | AR (g/kg m.c./dobę) | PRI (g/kg m.c./dobę) | |
| Osoby dorosłe | | | |
| 18–59 | 0,66 | 0,83 | |
| ≥ 60 | 0,66 | 0,83 | |

| Normy EFSA dla białka* | |
|------------------------|--------------|
| Wiek (lata) | PRI (g/dobę) |
| 18–59 | 52 |
| Kobiety | |
| ciąża | |
| 1 trymestr | 52 + 1 |
| 2 trymestr | 52 + 9 |
| 3 trymestr | 52 + 28 |
| laktacja | |
| 0–6 miesięcy | 52 + 19 |
| > 6 miesięcy | 52 + 13 |

*Norma EFSA dla kobiet (18–59 lat) w ciąży i karmiących. PRI wyrażone w g/dobę przy założeniu ustalonej średniej masy ciała 62,1 kg.

w odniesieniu do referencyjnych wartości energii stanowią najwyższe poziomy, zwłaszcza w planowaniu spożycia białka zgodnie z aktualnymi normami.

Dodatkowe białko jest potrzebne do utrzymania zwiększonej masy ciała w ciąży. Według raportu WHO/FAO/UNU (9), dodatkowe bezpieczne spożycie białka dla zdrowej kobiety zyskującej 13,8 kg masy ciała podczas całej ciąży wynosi 0,7; 9,6 i 31,2 g/dobę, odpowiednio w pierwszym, drugim i trzecim trymestrze ciąży. Średnie zapotrzebowanie na białko jest również zwiększone podczas laktacji kiedy mleko matki wyprodukowane przez kobietę zapewnia całe białko potrzebne dla jej niemowlęcia. WHO/FAO/UNU (7) zaleca, aby bezpieczny poziom dodatkowego białka podczas laktacji wynosił 18–20 g dziennie, a w okresie 6–12 miesięcy po porodzie zalecana ilość wynosi 12,5 g/dobę. Zalecana ilość białka wyrażona jako % energii, podczas ciąży i laktacji jest taka sama jak u kobiet nie będących w ciąży. W polskich normach dla kobiet będących w ciąży norma na poziomie EAR wynosi 0,98, a na poziomie RDA 1,20 g/kg m.c./dobę, natomiast dla kobiet karmiących norma na poziomie EAR wynosi 1,17, a na poziomie RDA 1,45 g/kg m.c./dobę (tabele 2, 4).

Konsekwencje niedoboru lub nadmiaru białka w organizmie

Prawidłowe i zgodne z zapotrzebowaniem spożycie białka ma podstawowe znaczenie dla zdrowia człowieka. Niedobory białka mogą występować w sytuacji, kiedy gęstość białka w stosunku do energii jest w diecie zbyt mała lub jakość aminokwasów jest niska.

W większości krajów świata, a także w naszym kraju, na poziomie epidemiologicznym nie obserwuje się niedoborów białka w diecie. Jednakże mogą być częste sytuacje, w których zawartość białek w organizmie człowieka jest zmniejszona, co może być spowodowane przez:

- zwiększone zapotrzebowanie spowodowane stresem lub infekcją,
- zwiększone straty białek (na przykład wywołane biegunką, krwotokiem, oparzeniami i innymi sytuacjami zdrowotnymi).

Metabolizm białka jest ściśle powiązany z gospodarką energetyczną organizmu. Ze względu na fakt, że zaspokojenie zapotrzebowania na energię jest nadzcznąą potrzebą organizmu, przy niedostatecznym dopływie energii z tłuszczy i węglowodanów dochodzi do nadmiernego wykorzystania białka jako źródła energii, co upośledza gospodarkę białkową. Skrajnymi formami niedożywienia białkowo-energetycznego (Protein Energy Malnutrition, PEM) są jednostki chorobowe: marasmus i kwashiorkor.

Tabela 4. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię w opinii różnych grup ekspertów

| Źródło | Białko (% E) |
|--|---------------------------------|
| Normy żywienia człowieka Polska (2017) Niemowlęta i dzieci 0–2 lata Pozostałe dzieci, młodzież, dorośli Osoby starsze ≥ 65 lat | 5–15 10–20 15–20 |
| Normy żywienia człowieka Polska (2008, 2012) Cała populacja | 10–15 |
| DRI 2002/2005 Osoby dorosłe Dzieci i młodzież 1–3 lata 4–18 lat | 10–35 5–20 10–30 |
| Nordic Nutrition Recommendations 2012 Dzieci, młodzież, dorośli Osoby starsze ≥ 65 lat Niemowlęta 6–11 m.z. 12–23 m.z. | 10–20 15–20 7–15 10–15 |
| Netherlands (GR, 2001 i 2006) Dorośli | 8–11 |
| France (AFSSA, 2001) Dorośli | 8–10 |
| Germany, Austria, Switzerland (d-A-CH, 2008) Dorośli | 10–11 |
| UK (DoH, 1991) Dorośli | 9 |

W następstwie długotrwałego głodzenia, niedożywienie typu *marasmus* wiąże się z drastycznym zmniejszeniem masy ciała, zanikiem tkanki tłuszczowej i mięśniowej, niedokrwistością, spadkiem odporności, upośledzeniem funkcji trawienia i wchłaniania, krążenia i oddychania oraz zahamowaniem tempa rozwoju u dzieci. Podstawowa przemiana materii obniża się, a w skrajnych wypadkach następuje atrofia mięśnia serca i zmniejszona masa mózgu. *Marasmus* występuje najczęściej u małych dzieci w krajach ekonomicznie za niedbanych ale spotykany jest w krajach gospodarczo rozwiniętych w warunkach klinicznych, w wyniku urazów lub stanów pooperacyjnych lub długotrwałego głodzenia z różnych przyczyn.

Kwashiorkor rozwija się głównie w przypadku niedoboru białka w stosunku do energii. Cechą charakterystyczną jest występowanie obrzęków, zwiększyły katabolizm, uszkodzenie syntezy albumin, stłuszczenie wątroby, zmiany w pigmentacji i strukturze włosów, jadłowstręt. U dzieci – zahamowanie procesu rozwoju.

Spektrum zmian związanych z niedożywieniem białkowym jest zróżnicowane, od form łagodnych do skrajnych. Niedoborem białkowym towarzyszą zazwyczaj niedobory wielu innych składników odżywczych. Natomiast przy nadmiernym spożyciu białek przekraczającym ilość potrzebną do syntezy białek ciała i związków azotowych obserwuje się wzmożony katabolizm białka i wykorzystanie białka jako materiału energetycznego. Przeważa pogląd, że spożywanie białka w ilościach umiarkowanie przewyższających zapotrzebowanie jest nieszkodliwe dla zdrowia. Podejmowane są próby określenia jego górnej granicy spożycia, lecz dotychczas nie określono w normach poziomu UL. Wiadomo jednak, że spożywaniu dużych ilości białka może towarzyszyć hiperkalciuria sprzyjająca osteoporozie, a także kwasica oraz zwiększone ryzyko powstawania kamieni nerkowych zbudowanych ze szczawianu wapnia.

Podsumowując warto podkreślić że aktualnie przyjęty w polskich normach poziom EAR (reprezentuje zapotrzebowanie 50% populacji) jest zalecany do oceny spożycia i oznacza, że **spożycie białka nie powinno być niższe od ilości wymienianych na tym poziomie normy.**

Natomiast poziom RDA (reprezentujący zapotrzebowanie 97–98% populacji, (obliczony jako EAR+2SD) przeznaczony jest dla planowania spożycia lub planowania celów żywieniowych na poziomie populacyjnym.

Odnosić również należy, że prawidłowa realizacja zapotrzebowania człowieka na białko nie polega na spożywaniu go każdego dnia w ilościach ściśle odpowiadających zapotrzebowaniu. Średnie spożycie białka w przeliczeniu na dobę z kilku lub kilkunastu dni wyliczone z danych o spożyciu, nie powinno być mniejsze od poziomu normy EAR, co oznacza że wówczas będzie zgodne z zaleceniami.

Piśmiennictwo

1. Pencharz P.B., Young V.R., *Protein and amino acids*, w: *Present knowledge in nutrition* (red.: B.A. Bowman, R.M. Russel), ILSI Press, Washington DC, 2006.
2. Young V.R., *Protein and energy intake in relation to protein turnover in man*. w: *Nitrogen Metabolism in Man* (red.: J.C. Waterlow, J.M.L. Stephen), Applied Sc. Publ., London 1981.

3. Waterlow J.C., *Protein turnover with special reference to man*. Quart. J. Exp. Physiol., 1984, 69, 409–438
4. Jarosz M., *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Warszawa IŻŻ, 2012. (Znowelizowane normy żywienia 2012 (Pdf)).
5. Jarosz M., Bułhak Jachymczyk B., *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób zakaźnych*. IŻŻ, PZWL, Warszawa, 2008.
6. WHO. *Protein and amino acids requirements in human nutrition: Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation*. World Health Organization 2007 Report No.: 935.
7. *Energy and protein requirement. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation*. WHO Techn. Rep. Ser. No 724, Geneva, 1985.
8. Rand W.M., Pellett P.L., Young V.R., *Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults*. Am. J. Clin. Nutr., 2003 Jan; 77(1):109–27.
9. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids*. Institute of Medicine, 2005.
10. EFSA. *EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein*. EFSA Journal, 2012;10:2557.
11. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*. Nordic Council of Ministers, 2014, 281
12. Kłys W. i wsp., *Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. II Wartość odżywcza białka*. Żyw. Człow. Metab., 1999, 26, 292–306.
13. Munro H.N., *Protein nutriture and requirement in elderly people*. Bibl. Nutr. Dieta., 1983, 33, 61–74.
14. Millward D.J., Roberts S.B., *Protein requirements of older individuals*. Nutr. Res. Rev., 1996, 9, 1, 67–87.
15. Deutza N.E.P., Bauer J.M., Barazzonic R. i wsp., *Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group*. Clin Nutr., 2014, 33, 6, 929–936.doi:10.1016/j.clnu.2014.04.00.
16. Koletzko B., von Kries R., Closa R. i wsp., *European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein in infant formulas associated with lower weight up to 2 y: a randomized clinical trial*. Am. J. Clin. Nutr., 2009, 89, 1836–45.
17. Socha P., Grote V., Grusfeld D. i wsp., *European Childhood Obesity Trial Study Group. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial*. Am. J. Clin. Nutr., 2011, 94 (Suppl. 6), 1776–1784.

Tłuszcze

LUCJAN SZPONAR, HANNA MOJSKA,
MACIEJ OŁTARZEWSKI, KLARA PIOTROWSKA

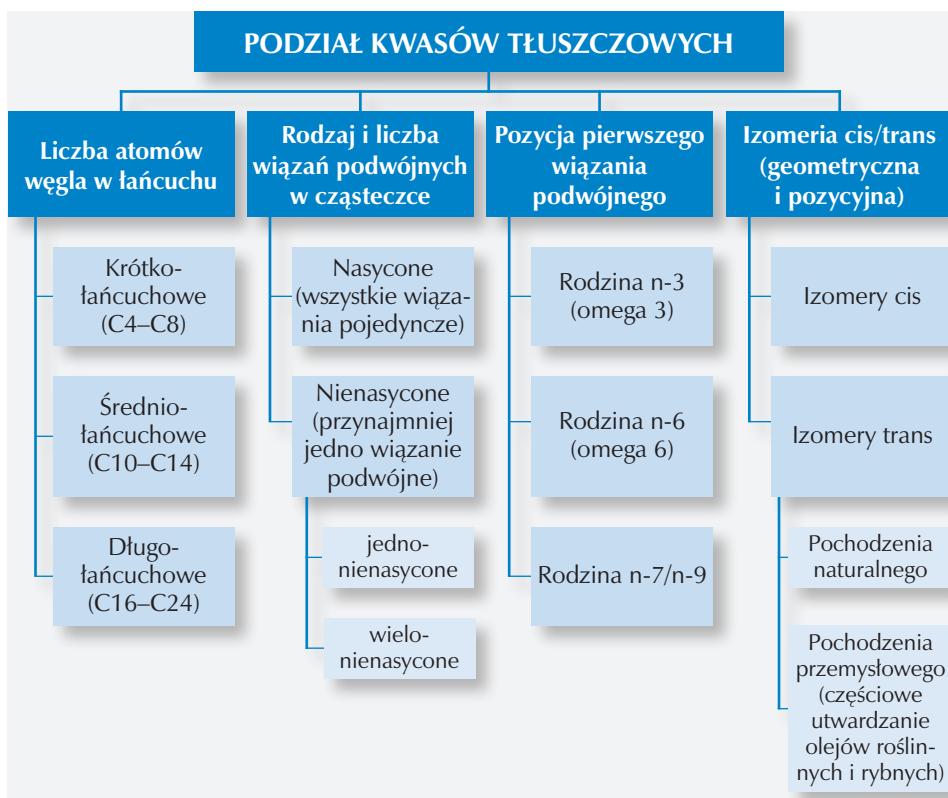
Definicja

Pojęcie „tłuszcze pokarmowe” obejmuje wszystkie lipidy w tkankach roślin i zwierząt, które są spożywane jako żywność (1). Do lipidów zaliczamy: wolne kwasy tłuszczykowe (nieestryfikowane kwasy tłuszczykowe), triacyloglicerole, fosfolipidy, glikolipidy i steroidy (2). Tłuszcze pochodzenia naturalnego są w większości triacyloglycerolami (triglicerydami), a więc zawierają jedną cząsteczkę glicerolu i trzy cząsteczki kwasów tłuszczykowych (identyczne lub różne). Kwasy tłuszczykowe stanowią do 95% tłuszcza i decydują o jego cechach fizyko-chemicznych i roli fizjologicznej. Nazewnictwo kwasów tłuszczykowych oparte jest na liczbie atomów węgla w łańcuchu, liczbie wiązań podwójnych oraz pozycji pierwszego wiązania podwójnego licząc od końca metylowego łańcucha (ryc. 1).

Kwasy nasycone zawierające więcej niż 10 atomów węgla mają konsystencję stałą. Tłuszcze zawierające dużą ilość kwasów tłuszczykowych nienasyconych (oleje roślinne) mają płynną konsystencję (poza tłuszczami tropikalnymi).

Funkcje fizjologiczne

Z fizjologicznego punktu widzenia tłuszcz pokarmowy jest przede wszystkim źródłem energii niezbędnej do zapewnienia prawidłowego rozwoju i utrzy-



Ryc. 1. Podział kwasów tłuszczowych

mania funkcji życiowych organizmu (3). Jeden gram tłuszcza dostarcza około 9 kcal, a więc ponad dwa razy więcej niż taka sama ilość białka lub węglowodanów. U człowieka o prawidłowej masie ciała niemal 150 razy więcej energii zmagazynowane jest w postaci tłuszcza niż w postaci węglowodanów. W organizmie osoby dorosłej tłuszcz zapasowy występuje w ilości od kilku do kilkunastu kilogramów (3), przeciętnie jest to 12 kg. Tłuszcz zapasowy stanowi źródło energii około 110 000 kcal, co umożliwia przeżycie około 3 miesięcy bez pożywienia stałego. Ważną funkcją tkanki tłuszczowej jest również wytwarzanie cząsteczek biologicznie czynnych, tzw. adipokin m.in. leptyny, której główną funkcją jest regulacja apetytu oraz adiponektyny, która związana jest z wrażliwością komórek wątroby oraz mięśni na insulinę (3).

Chociaż często pojęcie tkanka tłuszczowa i tłuszczy są używane zamiennie, to te dwa terminy nie oznaczają tego samego. Tkanka tłuszczowa jest złożona przede wszystkim z drobin tłuszczy w adipocytach – komórkach magazynujących tłuszczy, a także zawierających białka, składniki mineralne i wodę.

Drobiny tłuszczy to przede wszystkim triglicerydy, obecne w innych tkankach, poza tkanką tłuszczową, nie zawsze w ilościach mierzalnych metodą tomografii magnetyczno-rezonansowej lub tomografii komputerowej. Metody te oceniają tkankę tłuszczową, a nie tłuszcz lub triglicerydy.

Tłuszcz, jako składnik układu nerwowego, a w tym mózgowia ma istotne znaczenie i stanowi około 50–60% jego masy. Z dotychczasowych badań wynika, że kwasy tłuszczowe są najbardziej kluczowymi składnikami tego narządu, zarówno w odniesieniu do neuronów, jak i komórek gleju, m.in. astrocytów (4, 5, 6). Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe winny pochodzić z diety. Z badań klinicznych wynika, że ich niedobór zwiększa ryzyko zaburzeń w funkcjonowaniu mózgu. Wzrost mózgu kończy się, w dominującej części, w wieku 5–6 lat. Są również dane, iż okres wcześniego rozwoju mózgu trwa od zapłodnienia do wieku 6–8 lat (7). Niezbędne wielonienasycone kwasy tłuszczowe, a szczególnie DHA (Docosahexaenoic Acid) są konieczne dla optymalnego funkcjonowania tego narządu, m.in. dojrzewania siatkówki, jako początkowej części nerwu wzrokowego, należącego do mózgowia oraz tej części kory mózgowej, która jest związana z widzeniem, ostrością wzroku i rozwojem umysłowym. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, jako m.in. cząsteczki informacyjne, są włączone w budowę neurotransmiterów oraz molekułów układu odpornościowego. Błony komórkowe neuronów posiadają pulę fosfolipidów, w tym gangliozydów, stanowiących zbiór związków do syntezy specyficznych lipidowych przekaźników w neuronalnej stymulacji lub uszkodzeniu. Z kolei przekaźniki te uczestniczą w kaskadzie sygnalizacyjnej. W ośrodkowym układzie nerwowym lipidy stanowią 50% suchej masy mózgu. Wskazuje to, iż narząd ten, poza tkanką tłuszczową organizmu, zawiera najwięcej lipidów (8).

Kwasy tłuszczowe jako składowa lipidów, biorą udział w wielu procesach metabolicznych w mózgu, w tym także w sterowaniu białkami. Pochodne kwasów tłuszczowych są aktywne na wielu szlakach sygnałowych. Posiadając właściwości amfipatyczne są powiązane z transportem białek oraz ich wewnętrznzkomórkowym usytuowaniem (9).

Kwasy tłuszczowe także uczestniczą w wysoce złożonym procesie metabolizmu energetycznego ośrodkowego układu nerwowego (10). Wzrasta również liczba danych, pochodzących z badań przedklinicznych i klinicznych wskazująca, że kwasy tłuszczowe i niektóre ich metabolity działają w odpowiednich okolicach mózgu w regulacji procesów neurotransmisji i mają wpływ na zachowania emocjonalne. Być może badania poziomu krążących lipidów mogą ułatwiać diagnozowanie osób z depresją (11). Ponadto istnieje wiele danych, iż wielonienasycone, długolańcuchowe kwasy tłuszczowe n-3, przede wszystkim ikozapentaenowy (Eicosapentaenoic Acid, EPA) posiadają właściwości modulacji funkcji odpornościowych organizmu, m.in. w zakresie łagodzenia objawów stwardnienia rozsianego, jednej z często występujących chorób układu nerwo-

wego (12). Jedną z hipotez jest to, iż EPA ułatwia procesy ponownej mielinizacji, po uszkodzeniu osłonek nerwów przez proces chorobowy (8, 13).

Analiza lipidomu mózgu, w aspekcie składu kwasów tłuszczyowych na poziomie tkanek, a nie surowicy, wskazuje na odmienności mózgu powiązane z płcią (dymorfizm) (14). Zbiór przedstawionych danych umożliwia pełniejsze rozumienie, jak NNKT (niezbędne nienasycone kwasy tłuszczyowe) (Essential Fatty Acids, EFAs) wzmacniają integralność mózgu i jego funkcjonowanie oraz powiązania tych zjawisk z zachowaniem dobrostanu oraz ryzykiem rozwoju chorób neurodegeneracyjnych i psychiatrycznych zaburzeń zdrowia (8).

Tłuszcz jest źródłem kwasów tłuszczyowych (około 95%), w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczyowych z rodziny n-6 i n-3 (NNKT), które muszą być dostarczone wraz z pokarmem. Ponadto tłuszcz ułatwia wchłanianie witamin w nim rozpuszczalnych (A, D, E i K).

O fizjologicznej roli tłuszcza pokarmowego decyduje obecność w nim różnych rodzajów kwasów tłuszczyowych, które wykazują często przeciwnawe działanie na organizm człowieka.

Nasycone kwasy tłuszczyowe (Saturated Fatty Acid, SFA)

Najpowszechniej występującym nasyconym kwasem tłuszczywym w diecie wielu populacji ludzkich jest kwas palmitynowy (C16:0), o którym wiadomo, że podnosi poziom cholesterolu całkowitego oraz LDL-cholesterolu w surowicy (tzw. „złego cholesterolu”). Zastąpienie w diecie nasyconych kwasów tłuszczywych – kwasami nienasyconymi oraz (w mniejszym stopniu) węglowodanami złożonymi obniża ryzyko powstawania i rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Najlepszy efekt obserwuje się, gdy nasycone kwasy tłuszczywe są zastępowane wielonienasyconymi kwasami tłuszczywymi z rodziny n-3 i n-6 (15, 16, 17).

Najnowsze badania wskazują, że niektóre nasycone kwasy tłuszczywe mogą charakteryzować się odmiennym, od wyżej opisanego, działaniem na organizm. Dowiedzono, że regularne przyjmowanie kwasu kaprylowego (C:8) może zmniejszać ryzyko chorób bakteryjnych oraz grzybic układu pokarmowego (18). Ponadto wyniki badań na zwierzętach sugerują, że dieta bogata w krótkołańcuchowe (C:4–C:8) kwasy tłuszczywe może zwiększać zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczywych w tkankach (19). Istotne jest również z jakich produktów pochodzą dane kwasy tłuszczywe (20, 21). W opublikowanej w 2016 r. metaanalizie Mozaffarian (22) stwierdza, że nie ma przekonywujących dowodów na szkodliwość tłuszcza mlecznego. Spożywanie pełnotłustych produktów mlecznych jest odwrotnie skorelowane z występowaniem zespołu metabolicznego (23) oraz chorobami sercowo-naczyniowymi (24). Z kolei spożywanie chudych produktów mlecznych jest

związane z obniżeniem ryzyka występowania cukrzycy typu 2 (25). Pojedyncze badania wskazują, że pełnotłuste mleko w stosunku do odtłuszczonego powoduje wzrost poziomu oraz wielkości cząsteczek LDL-cholesterolu. Pojawiają się także dane mówiące, iż spożycie sera zmniejsza poziom zarówno LDL- jak i HDL-cholesterolu (22). Z kolei średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (obecne przede wszystkim w oleju kokosowym) są łatwo przyswajalne, bowiem wchłaniają się z jelit wprost do krążenia wrótnego, a do ich trawienia nie są konieczne lipazy. Ponadto w większym stopniu są zużywane przez organizm do procesów energetycznych niż do odkładania się w postaci tkanki tłuszczowej, dlatego przypuszcza się, że ich spożycie może sprzyjać obniżeniu masy ciała (26). W porównaniu do tłuszczów zwierzęcych, olej kokosowy nie podnosi poziomu całkowitego cholesterolu i jego frakcji LDL w surowicy, w takim samym stopniu jak masło, ale z drugiej strony nie podwyższa frakcji HDL, w takim stopniu, jak oleje roślinne (27). Pozytywne efekty diety z podwyższoną zawartością średniołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych (tzw. „dieta MCT”, Medium Chain Triglyceride) obserwuje się w leczeniu chorych z zaburzeniem wchłaniania tłuszczy, m.in. uszkodzenie kosmków jelitowych, zespół krótkiego jelita, zmiany zapalne jelit, oraz w przypadku padaczki, choroby Alzheimera czy Parkinsona (28). Tłuszcze MCT są również składnikiem preparatów do żywienia niemowląt urodzonych przedwcześnie. Z drugiej strony, wysoka zawartość kwasu palmitynowego (C16:0) w olejach tropikalnych, w tym w oleju palmowym, sprawia, że ma on właściwości podobne do tłuszczów zwierzęcych. W modelach zwierzęcych wykazano, że dieta wzbogacona olejem palmowym wywoływała upośledzenie tolerancji glukozy. Jego potencjalny wpływ na zwiększenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, czy też nowotworów nie jest jednoznaczny i wymaga dalszych badań (29). Ponadto w oleju palmowym oraz w produktach wytworzonych z jego udziałem stwierdza się szczególnie wysokie poziomy zanieczyszczeń powstałych w czasie rafinacji – m.in. estrów 3-MCPD i 2-MCPD (3 i 2 monochloropropanodiol). Pierwszy z wymienionych związków został w 2012 r. zaliczony przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer, IARC) do grupy 2B – „przypuszczalnie rakotwórczy dla człowieka” (30). W produktach spożywczych, takich jak margaryny, czy wyroby cukiernicze, olej palmowy zastępuje częściowo uwodornione oleje (częściowo utwardzone), skutkując ograniczeniem spożycia izomerów trans.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (Monounsaturated Fatty Acids, MUFA)

Nie udało się jednoznacznie wykazać wpływu jednonienasyconych kwasów tłuszczowych w konfiguracji cis na zdrowie (31). Mogą one jednak pełnić

ochronną rolę w prewencji miażdżycy i chorób serca, jako składnik zastępujący thuszcze nasycone (15). Należy podkreślić, że oliwa z oliwek, będąca podstawą korzystnej dla zdrowia diety śródziemnomorskiej, zawiera głównie kwas oleinowy (18:1 n-7/n-9).

Wielonienasycone kwasy tłuszczone (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA)

W licznych badaniach, stwierdzono korzystną odwrotną, zależną od dawki, korelację pomiędzy pobraniem kwasu linolowego (LA, 18:2 n-6) z dietą a stężeniem LDL-cholesterolu w surowicy oraz pozytywną (dodatnią) korelację w stosunku do stężenia HDL-cholesterolu. Ponadto LA obniża stężenie triglicerydów w surowicy krwi w większym stopniu niż węglowodany. Ze względu na fakt, że związek pomiędzy pobraniem LA z dietą a profilem lipidów w surowicy krwi ma charakter ciągły, nie określono ilości LA w diecie poniżej której obserwowanoby wzrost ryzyka incydentów chorób sercowo-naczyniowych. Z kolei kwas arachidonowy (ARA, 20:4 n-6) wchodzi w skład fosfolipidów błon komórkowych, w tym neuronów mózgu i fotoreceptorów siatkówki oka. W diecie niemowląt wystarczającym źródłem ARA jest mleko matki lub mieszanki mlekozastępcze wzbogacane w ten kwas. Zawartość kwasu arachidonowego w mleku matki jest w mniejszym stopniu, niż kwasu dokozaheksanowego (DHA), zależna od diety matki (32). Należy podkreślić, że zachwianie równowagi na rzecz nadmiernego spożycia kwasów tłuszczych z rodziny n-6, w stosunku do n-3, wpływa negatywnie na profil lipidowy, zwiększa ryzyko powstania stresu oksydacyjnego oraz rozwoju otyłości (33).

Kwasy tłuszczone z rodziny n-3

Spośród wspomnianych powyżej wielonienasyconych kwasów tłuszczych, na uwagę zasługują kwasy z rodziny n-3. W szczególności należy podkreślić neuroprotekcyjny efekt zawartych w diecie kwasów EPA, DPA (Docosapentaenoic Acid) i DHA w populacji kobiet w wieku prokreacyjnym i ich potomstwa oraz w procesie starzenia się organizmu człowieka, w związanych z tym zaburzeniach neurodegeneracyjnych.

Kwasy EPA, DPA i DHA różnią się w ważnych aspektach ich biochemii i metabolizmu. Kilku badaczy przeprowadziło bezpośrednie porównania między skutkami ich działania (6). Kwas DHA jest ilościowo najważniejszym kwasem z rodziny omega-3 PUFA w mózgu i ma unikalną i niezbędną rolę w metabolizmie błony komórkowej neuronów oraz komórek gleju, w tym m.in.

astrocytów i komórek mikrogleju. Zidentyfikowano niezależne efekty w przypadku kwasów EPA i DPA, szczególnie w odniesieniu do ich znaczenia, jako mediatorów w procesach przeciwapalnych. Bardziej szczegółowa charakterystyka indywidualnych właściwości EPA i DPA i pokrewnych im receptorów, jest niezbędna do głębszego zrozumienia specyfiki ich działania. Niedobory w kwasach EPA i DHA mogą być przyczyną zaburzeń neurodegeneracyjnych, jednakże wiedza ta, oparta na wielu badaniach, wymaga bardziej precyzyjnego dalszego rozpoznania roli zmienności genetycznej (6).

Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczyowych (Trans Fatty Acids, TFA)

Spożywanie z żywnością izomerów trans kwasów tłuszczyowych zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy i chorób sercowo-naczyniowych (3, 30, 34). Wykazano ponadto, że izomery trans kwasów tłuszczyowych zaburzają syntezę dugołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczyowych z rodziny n-3 i n-6, przyczyniają się do powstawania wolnych rodników i oporności na insulinę (czynnik ryzyka cukrzycy typu 2), a także są dodatnio skorelowane ze wzrostem ryzyka występowania agresji u ludzi.

Skoniugowane dieny kwasu linolowego (Conjugated Linoleic Acids, CLA)

CLA jest to grupa specyficznych izomerów kwasu linolowego w cząsteczkach, których wiązania podwójne są nierozdzielone wiązaniem pojedynczym. W badaniach na zwierzętach wykazano działanie: antynowotworowe, antymiażdżycowe i antycukrzycowe, a także ograniczanie syntezy tkanki tłuszczyowej (35). Wyniki badań klinicznych u ludzi nie potwierdzają jednak jednoznaczne w.w. działań.

Źródła w żywności i spożycie

Tłuszcze pokarmowe występuje w zróżnicowanych ilościach, praktycznie we wszystkich rodzajach żywności, która jest spożywana przez człowieka. Tłuszcze w diecie obecny jest zarówno w postaci widocznej (m.in.: oleje roślinne, masło, smalec), jak i niewidocznej, będąc składnikiem pokarmowym różnych produktów spożywczych. Znaczącym źródłem tłuszczu, obok olejów roślinnych i tłuszczy zwierzęcych, jest mleko i przetwory mleczne, mięso i jego przetwory, ryby, jaja, orzechy i nasiona roślin oleistych oraz produkty cukiernicze.

Nasycone kwasy tłuszczone

Nasycone kwasy tłuszczone są syntetyzowane w organizmie człowieka i ich dostarczanie z żywnością nie wydaje się być niezbędne. Głównym źródłem nasyconych kwasów tłuszczych w diecie są produkty pochodzenia zwierzęcego i tłuszcze zwierzęcy. Spośród tłuszczów roślinnych, dużą zawartością nasyconych kwasów tłuszczych, jak podano wcześniej, charakteryzują się: olej kokosowy (ponad 80%) (36) i palmowy (ponad 40%) (36, 37).

Krótkołańcuchowe (C4:0–C8:0) kwasy tłuszczone są charakterystyczne dla tłuszcza mlecznego. Z kolei główne źródło średnioałańcuchowych kwasów tłuszczych w diecie to olej kokosowy: około połowę stanowi kwas laurynowy (C12:0), następnie – do 21% kwas mirystynowy (C14:0) (36). Najpowszechniej występującym nasyconym kwasem tłuszczywym w żywności jest kwas palmitynowy (C16:0), który stanowi nawet połowę kwasów tłuszczych w oleju palmowym (36) oraz 20–30% w smalcu i tłuszczu wołowym (38). Natomiast znaczące ilości kwasu sterynowego (C18:0) zawierają masło kakaowe (34%), a także tłuszcze zwierzęce (do 30% w tłuszczu wołowym) (38).

Jednonienasycone kwasy tłuszczone

Jednonienasycone kwasy tłuszczone (MUFA) o konfiguracji cis są syntetyzowane przez organizm człowieka oraz są wszechobecne w żywności. Głównym ich przedstawicielem jest kwas oleinowy (C18:1), który w oliwie z oliwek występuje w ilości – od 55 do 88% (39). Istotnym jego źródłem jest również olej słonecznikowy (około 40%, nawet do 91%, w przypadku oleju wysokooleinowego), rzepakowy (do 60%) i oleina palmowa (do 50%) (36) oraz tłuszcze zwierzęce (w smalcu do 55%) (38).

Wielonienasycone kwasy tłuszczone

Kwas linolowy (LA, C18:2 n-6) występuje powszechnie w olejach roślinnych: olej z pestek winogron zawiera go – od 58 do 78%, sojowy – od 48 do 59%, szafrański – od 68 do 83%, a rzepakowy – od 15 do 30% (36). Smalec zawiera od 4 do 12% LA (38).

Głównym źródłem kwasu arachidonowego (ARA, C20:4 n-6) jest żółtko jaj oraz mięso.

Izomery trans kwasów tłuszczych

Izomery trans (TFA) powstają przede wszystkim jako niekorzystny efekt uboczny procesów utwardzania (uwodorniania) olejów roślinnych i rybnych

oraz w procesie ich dezodoryzacji (odwaniania) (31). Izomery trans kwasów tłuszczyowych, pochodzenia naturalnego, są obecne w niewielkiej ilości (1–6% tłuszcza) w mleku imięsie zwierząt przeżuwających. Zawartość izomerów trans, pochodzenia przemysłowego, w produktach spożywczych, jest proporcjonalna do ilości tłuszcza częściowo utwardzonego użytego podczas procesu produkcyjnego (31). Ze względu na to, że waha się ona w szerokim zakresie zaleca się wybieranie produktów, które nie zawierają w swoim składzie tłuszcza częściowo utwardzonego. Informacja taka podawana jest na etykiecie produktu.

Skoniugowane dieny kwasu linolowego, CLA

Powstają w żwaczu zwierząt przeżuwających pod wpływem bytujących tam bakterii *Butyrivibrio fibrisolvens*. Mogą one także powstawać z kwasu wakcentowego w tkankach tych zwierząt. Źródłem CLA w diecie jest mleko i mięso zwierząt przeżuwających (35).

Spożycie

Rzeczywiste spożycie tłuszcza w całodziennej diecie człowieka wynosiło w Polsce, na podstawie jedynych dotąd w pełni reprezentatywnych badań sposobu żywienia, pomijając niemowlęta, średnio 119 g u osób płci męskiej oraz 79 g u dziewcząt i kobiet. Stanowiło to 35,7% energii całodziennej diety w populacji męskiej oraz 34,3% u dziewcząt i kobiet łącznie (40). Według najnowszych badań w ramach projektu WOBASZ z lat 2013–2014, średni udział energii z tłuszcza u mężczyzn i kobiety w wieku > 20 lat, wyniósł odpowiednio: 37,5% i 35,1% (41).

Zapotrzebowanie organizmu

Zapotrzebowanie organizmu na tłuszcze, w warunkach homeostazy, zależy od wielu czynników, takich jak: wiek, płeć, rodzaj aktywności fizycznej czy stan fizjologiczny (ciąża, laktacja). Należy również zaznaczyć, że organizm sam wytwarza ten składnik odżywczy z węglowodanów (42). Jednonienasycone kwasy tłuszczy mogą powstawać w organizmie człowieka z nasyconych kwasów tłuszczyowych. Wielonienasycone kwasy tłuszczyowe należące do rodzin n-6 i n-3 nie mogą być syntetyzowane w organizmie człowieka, z tego względu kwas linolowy i α-linolenowy, prekursory długolańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczyowych z rodzin, odpowiednio n-6

i n-3, muszą być dostarczane z dietą i określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczy (NNKT) (3). Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczu i kwasów tłuszczy w zależności od wieku i stanu fizjologicznego przedstawiają tabele 1 i 2.

Tabela 1. Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczów w diecie dzieci i młodzieży*

| | Dzieci i młodzież |
|-------------------------------|---|
| Tłuszcze całkowite | > 6–12 m.ż.: 40% energii 1–3 lata: 35–40% energii |
| Nasycone kwasy tłuszczy | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |
| ALA | 0,5% energii |
| EPA + DHA | 7–24 m.ż.: wyłącznie DHA 100 mg/dobę; 2–18 lat: EPA+DHA 250 mg/dobę |
| Izomery trans kwasów tłuszczy | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |

* opracowano na podstawie: 31, 47–52

Tabela 2. Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczów w diecie osób dorosłych*

| | Dorośli |
|-------------------------------|---|
| Tłuszcze całkowite | 20–35% energii |
| Nasycone kwasy tłuszczy | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |
| LA | 4% energii |
| ALA | 0,5% energii |
| EPA + DHA | 250 mg/dobę Kobiety w ciąży i karmiące piersią: 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę |
| Izomery trans kwasów tłuszczy | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |

* opracowano na podstawie: 31, 47–51, 53

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie

Niedobór tłuszczy w diecie zwiększa ryzyko niedoboru witamin rozpuszczalnych w tym makroskładniku. Ponadto biorąc pod uwagę niezbędne nienasycone kwasy tłuszczy, należy podkreślić, że ich niedobór zdecydomanie podwyższa ryzyko wadliwego funkcjonowania organizmu, w tym także pracy mózgu (43).

Według ekspertów FAO, wyższe niż rekommendowane spożycie tłuszczy zwiększa ryzyko powstawania nadwagi i otyłości, a w konsekwencji rozwój przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak m.in.: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżycą, większość nowotworów (1). Badania kliniczne wskazują, że nadmierne spożycie nasycionych kwasów tłuszczy oraz kwasów tłuszczy trans zwiększa ryzyko lipotoksyczności w niektórych narządach czy tkankach poprzez ukierunkowane działanie prozapalne i pośrednie efekty, włączając ważne zmiany w mikroflorze jelit z implikacjami o charakterze endotoksemii (44). Wzajemne oddziaływanie pomiędzy tymi szlakami utrwała proces sprzężenia zwrotnego, w którym stan zapalny może podwyższać ryzyko rozwoju różnych chorób.

Należy podkreślić, że zamiana nasycionych kwasów tłuszczy na kwasy z rodziny n-6 i n-3 PUFA, ma istotny wpływ na zmniejszanie ryzyka nagłej śmierci sercowej (45).

Zalecenia AHA (American Heart Association) dla Amerykanów, na lata 2015–2020 (46), stwierdzają, że:

- badania randomizowane wykazały, że tłuszcze wielonienasycione z olejów roślinnych winny zastępować w diecie tłuszcze z produktów mlecznych i mięsa, co obniża ryzyko chorób sercowo-naczyniowych CVD (Cardiovascular Diseases);
- redukcja spożycia tłuszczy ogółem, włącznie z tłuszczami nasyconymi, poprzez zastępowanie ich głównie węglowodanami ogółem, nie zapobiega CVD;
- badania prospektywne na wielu populacjach wykazały, że obniżenie spożycia tłuszczy nasycionych, połączone ze wzrostem spożycia tłuszczy wielonienasycionych i jednonienasycionych, powoduje obniżenie wskaźnika zgonów z powodu CVD i innych chorób;
- nasycione kwasy tłuszczy podwyższają poziom cholesterolu LDL, znaczącą przyczynę miażdżycy;
- zastąpienie tłuszczy nasycionych wielonienasycionymi i jednonienasycionymi obniża poziom cholesterolu LDL;
- zastąpienie tłuszczy nasycionych wielonienasycionymi i jednonienasycionymi obniża poziom triglicerydów we krwi, niezależnego biomarkera ryzyka CVD;

- zastąpienie tłuszczów nasyconych wielonienasyonymi zapobiega nawrotowi miażdżycy u innych ssaków naczelnich.

Reasumując, wielonienasycone tłuszcze roślinne (głównie n-6 – kwas linoowy) redukują CVD nieco silniej, aniżeli tłuszcze jednonienasycone (głównie kwas oleinowy), gdy zastępuje się nimi tłuszcze nasycone.

Nie jest natomiast zalecana redukcja pobrania z dietą energii z tłuszczu ogółem poniżej zalecanych wartości.

Zasady opracowania norm

Prezentowane w tabelach 3–8, wartości norm dotyczących spożycia tłuszczy przez poszczególne grupy wiekowe dzieci, dziewcząt, chłopców, kobiet i mężczyzn są powiązane z wartościami norm na energię, z uwzględnieniem poziomu aktywności fizycznej oraz masy ciała. Przyjęto założenie, że 9 kcal odpowiada jednemu gramowi tłuszczy (1). Zakresy wartości wyrażone w gramach na dobę, odpowiadają zakresom procentu energii z tłuszczy, ustalonym przez międzynarodowe gremia ekspertów (tabele 1 i 2). Ponadto wyliczono gramowy odpowiednik 30% energii z tłuszczy dla osób w wieku powyżej trzech lat oraz 35% dla dzieci w wieku 1–3 lata, wychodząc naprzeciw oczekiwaniom odbiorców norm. Opracowując normy na tłuszcze dla kobiet ciężarnych i karmiących, przedstawiono dodatkowe wartości tłuszczy ogólnem, jakie należy dodać do wartości wymienionych dla kobiet niebędących w ciąży. Uzupełnieniem jest tabela 8, przedstawiająca maksymalne, zalecane ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, także odpowiadające wytycznym międzynarodowych grup ekspertów, w odniesieniu do % energii z tych kwasów.

Stwierdzono, że całkowite spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych jest silnie skorelowane ze spożyciem sumy kwasów laurynowego (C12:0), mirystynowego (C14:0), palmitynowego (C16:0) oraz sterynowego (C18:0). W związku z tym uważa się, że w diecie zdrowych osób dorosłych, w prewencji chorób sercowo-naczyniowych, spożycie sumy nasyconych kwasów tłuszczowych powinno być tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia, przy założeniu, że dieta ma odpowiednią wartość odżywczą (żywieniową) (16).

Norma odpowiedniego spożycia (AI) dla LA na poziomie 4% energii z diety (4% E) oparta została na oszacowanym średnim pobraniu w wielu grupach populacyjnych w krajach europejskich, w których nie obserwowano symptomów niedoboru kwasu linolowego (31). Kwas arachidonowy jest syntezowany w organizmie człowieka z kwasu linolowego i w związku z tym nie należy

do NNKT. Z tego względu brak jest podstaw, aby ustanawiać wartość referencyjną DRV (Dietary Reference Values) dla kwasu arachidonowego (31).

Należy podkreślić, że dostępne dane są niewystarczające do wprowadzenia rozróżnienia pomiędzy izomerami trans kwasów tłuszczyowych pochodzenia naturalnego i przemysłowego. Spożycie izomerów trans kwasów tłuszczyowych powinno być tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zawierającej odpowiednią wartość żywieniową. Zdaniem EFSA brak jest również podstaw do proponowania wartości referencyjnego spożycia dla CLA (31).

Tabela 3. Normy na tłuszcz dla dzieci w wieku 1–3 lat [gramowy odpowiednik 35% (30–40%) energii z tłuszczu]

| Masa ciała (kg)* | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) |
|------------------|-------|-----------------------------|
| 12 | 1,4 | 39 (33–44) |

* prawidłowa masa ciała

** poziom aktywności fizycznej PAL (Physical Activity Level)

Tabela 4. Normy na tłuszcz dla dzieci, dziewcząt i chłopców w wieku 4–18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

| Wiek | Masa ciała (kg)* | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) |
|-------------------|------------------|-------|-----------------------------|-------|-----------------------------|-------|-----------------------------|
| Dzieci | | | | | | | |
| 4–6 lat | 19 | 1,5 | 47 (31–54) | | | | |
| 7–9 lat | 27 | 1,35 | 52 (34–60) | 1,6 | 60 (40–70) | 1,85 | 70 (47–82) |
| Dziewczęta | | | | | | | |
| 10–12 lat | 38 | 1,45 | 60 (40–70) | 1,7 | 70 (47–82) | 1,95 | 82 (54–95) |
| 13–15 lat | 51 | 1,5 | 70 (47–82) | 1,75 | 82 (54–95) | 2,0 | 93 (62–109) |
| 16–18 lat | 56 | 1,5 | 72 (48–84) | 1,75 | 83 (56–97) | 2,0 | 95 (63–111) |
| Chłopcy | | | | | | | |
| 10–12 lat | 38 | 1,5 | 68 (46–80) | 1,75 | 78 (52–91) | 2,0 | 90 (60–105) |
| 13–15 lat | 54 | 1,55 | 87 (58–101) | 1,8 | 100 (67–117) | 2,05 | 115 (77–134) |
| 16–18 lat | 67 | 1,6 | 100 (67–117) | 1,85 | 113 (76–132) | 2,15 | 133 (89–156) |

* prawidłowa masa ciała

** poziom aktywności fizycznej

Tłuszcze

Tabela 5. Normy na tłuszcze dla kobiet w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

| Masa ciała (kg)* | PAL** | | | | | |
|----------------------------|------------|------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 |
| Kobiety 19–30 lat | | | | | | |
| 45 | 53 (36–62) | 62 (41–72) | 67 (44–78) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | 92 (61–107) |
| 55 | 60 (40–70) | 70 (47–82) | 77 (51–89) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 103 (69–121) |
| 65 | 68 (46–80) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | 97 (64–113) | 107 (71–124) | 117 (78–136) |
| 75 | 75 (50–88) | 85 (57–99) | 93 (62–109) | 107 (71–124) | 117 (78–136) | 128 (86–150) |
| Kobiety 31–50 lat | | | | | | |
| 45 | 57 (38–66) | 65 (43–76) | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | 97 (64–113) |
| 55 | 60 (40–70) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 103 (69–121) |
| 65 | 63 (42–74) | 73 (49–86) | 80 (53–93) | 92 (61–107) | 100 (67–117) | 110 (73–128) |
| 75 | 68 (46–80) | 78 (52–91) | 85 (57–99) | 97 (64–113) | 107 (71–124) | 117 (78–136) |
| Kobiety 51–65 lat | | | | | | |
| 45 | 54 (36–63) | 62 (41–72) | 67 (44–78) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | 92 (61–107) |
| 55 | 58 (39–68) | 67 (44–78) | 73 (49–86) | 83 (56–97) | 92 (61–107) | 100 (67–117) |
| 65 | 60 (40–70) | 70 (47–82) | 77 (51–89) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 103 (69–121) |
| 75 | 65 (43–76) | 75 (50–88) | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 103 (69–121) | 112 (74–130) |
| Kobiety 66–75 lat | | | | | | |
| 45 | 50 (33–58) | 57 (38–66) | 62 (41–72) | 72 (48–84) | 78 (52–91) | – |
| 55 | 53 (36–62) | 62 (41–72) | 68 (46–80) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | – |
| 65 | 58 (39–68) | 67 (44–78) | 73 (49–86) | 83 (56–97) | 92 (61–107) | – |
| 75 | 63 (42–74) | 72 (48–84) | 78 (52–91) | 90 (60–105) | 98 (66–115) | – |
| Kobiety > 75 lat | | | | | | |
| 45 | 48 (32–56) | 53 (36–62) | 58 (39–68) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | – |
| 55 | 52 (34–60) | 58 (39–68) | 65 (43–76) | 73 (49–86) | 82 (54–95) | – |
| 65 | 57 (38–66) | 63 (42–74) | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | – |
| 75 | 62 (41–72) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | – |

* prawidłowa masa ciała (przy BMI 18,5–24,9 kg/m²)

** poziom aktywności fizycznej

Tabela 6. Dodatek do normy na tłuszcz dla kobiet w ciąży i karmiących

| | Procent energii z tłuszczu | | |
|-------------------------|----------------------------|------|------|
| | 20% | 30% | 35% |
| Kobiety ciężarne | | | |
| Trymestr II | + 8 | + 12 | + 14 |
| Trymestr III | + 11 | + 16 | + 18 |
| Kobiety karmiące | | | |
| Laktacja 0–6 miesięcy | + 11 | + 17 | + 20 |

Tabela 8. Zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczywych (g/os/dobę)

| Wiek | % energii | g/os/dzień | |
|-----------|-----------|------------|-----------|
| | | Dzieci | |
| 1–3 lat | 10 | | 11,1 |
| 4–6 lat | 10 | | 15,6 |
| 7–9 lat | 10 | | 20,2 |
| | | Dziewczęta | Chłopcy |
| 10–12 lat | 5–6 | 11,8–14,1 | 13,1–15,8 |
| 13–15 lat | 5–6 | 13,6–16,3 | 16,8–20,1 |
| 16–18 lat | 5–6 | 13,9–16,7 | 19,3–23,1 |
| | | Kobiety | Mężczyźni |
| 19–30 lat | 5–6 | 14,5–17,3 | 18,3–22,0 |
| 31–50 lat | 5–6 | 14,0–16,8 | 17,6–21,1 |
| 51–65 lat | 5–6 | 13,4–16,1 | 16,5–19,8 |
| 66–75 lat | 5–6 | 12,0–14,4 | 14,0–16,8 |
| > 75 lat | 5–6 | 11,5–13,8 | 13,3–16,0 |

Opracowano na podstawie: (31, 48, 52)

Tłuszcze

Tabela 7. Normy na tłuszcze dla mężczyzn w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

| Masa ciała (kg)* | PAL** | | | | | |
|------------------------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------|
| | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 |
| Mężczyźni 19–30 lat | | | | | | |
| 55 | 70 (47–82) | 82 (54–95) | 88 (59–103) | 102 (68–119) | 112 (74–130) | 122 (81–142) |
| 65 | 78 (52–91) | 88 (59–103) | 97 (64–113) | 112 (74–130) | 122 (81–142) | 133 (89–156) |
| 75 | 85 (57–99) | 97 (64–113) | 107 (71–124) | 122 (81–142) | 133 (89–156) | 145 (97–169) |
| 85 | 92 (61–107) | 105 (70–123) | 115 (77–134) | 132 (88–154) | 145 (97–169) | 158 (106–185) |
| Mężczyźni 31–50 lat | | | | | | |
| 55 | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 87 (58–101) | 100 (67–117) | 110 (73–128) | 120 (80–140) |
| 65 | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 108 (72–126) | 118 (79–138) | 130 (87–152) |
| 75 | 80 (53–93) | 92 (61–107) | 100 (67–117) | 115 (77–134) | 127 (84–148) | 138 (92–161) |
| 85 | 87 (58–101) | 98 (66–115) | 108 (72–126) | 123 (82–144) | 135 (90–158) | 148 (99–173) |
| Mężczyźni 51–65 lat | | | | | | |
| 55 | 65 (43–76) | 73 (49–86) | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 102 (68–119) | 112 (74–130) |
| 65 | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | 100 (67–117) | 112 (74–130) | 122 (81–142) |
| 75 | 77 (51–89) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 108 (72–126) | 120 (80–140) | 130 (87–152) |
| 85 | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 102 (68–119) | 117 (78–136) | 128 (86–150) | 140 (93–163) |
| Mężczyźni 66–75 lat | | | | | | |
| 55 | 57 (38–66) | 65 (43–76) | 72 (48–84) | 82 (54–95) | 90 (60–105) | – |
| 65 | 63 (42–74) | 72 (48–84) | 78 (52–91) | 90 (60–105) | 98 (66–115) | – |
| 75 | 68 (46–80) | 78 (52–91) | 85 (57–99) | 98 (66–115) | 108 (72–126) | – |
| 85 | 73 (49–86) | 83 (56–97) | 92 (61–107) | 105 (70–123) | 117 (78–136) | – |
| Mężczyźni > 75 lat | | | | | | |
| 55 | 53 (36–62) | 62 (41–72) | 68 (46–80) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | – |
| 65 | 60 (40–70) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 93 (62–109) | – |
| 75 | 65 (43–76) | 75 (50–88) | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 103 (69–121) | – |
| 85 | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | 100 (67–117) | 112 (74–130) | – |

*prawidłowa masa ciała (przy BMI 18,5–24,9 kg/m²)

** poziom aktywności fizycznej

Piśmiennictwo

1. FAO/WHO, *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation (10 – 14 November 2008)*, FAO, Rome 2010.
2. Tymoczko J.L., Berg J.M., Stryer L., *Biochemia. Krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 193–206.
3. Dembińska-Kieć A., Góralská J., *Metabolizm i jego regulacja*, (w:) *Fizjologia człowieka* (red.) J. Konturek, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013, 457–503.
4. Chang P.K., Khatchadourian A., McKinney R.A., *Docosahexaenoic acid (DHA): a modulator of microglia activity and dendritic spine morphology*, J Neuroinflammation, 2015, 12, 34, 1–15.
5. Heras-Sandoval D., Pedraza-Chaverri J., Pérez-Rojas J.M., *Role of docosahexaenoic acid in the modulation of glial cells in Alzheimer's disease*, J Neuroinflammation, 2016, 13, 61, 1–13.
6. Dyall S.C., *Long-chain omega-3 fatty acids and the brain: a review of the independent and shared effects of EPA, DPA and DHA*. Front Aging Neurosci., 2015, 7, 52, 1–15.
7. Mustard J.F., *Early Brain Development and Human Development*, (w:) *Encyclopedia on Early Childhood Development (online)*, (red.) Tremblay R.E., Boivin M., Peters R.De.V., <http://www.child-encyclopedia.com/importance-early-childhood-development/according-experts/early-brain-development-and-human>. (dostęp z dnia 31 08 2017).
8. Chang C.Y., Ke D.S., Chen J.Y., *Essential fatty acids and human brain*, Acta Neurol Taiwan, 2009, 18, 4, 231–241.
9. Mouillé V.S., Cansell C., Luquet S. i wsp., *The multiple roles of fatty acid handling proteins in brain*, Front Physiol., 2012, 3, 385, 1–6.
10. Panov A., Orynbayeva Z., Vavilin V. i wsp., *Fatty acids in energy metabolism of the central nervous system*, Biomed Res Int., 2014, 472459, 1–22.
11. Fernandes M.F., Mutch D.M., Leri F., *The Relationship between Fatty Acids and Different Depression-Related Brain Regions, and Their Potential Role as Biomarkers of Response to Antidepressants*, Nutrients, 2017, 9, 3, 298, 1–19.
12. Konikowska K., Regulska-Ilow B., *Rola diety w stwardnieniu rozsianym*, Postepy Hig Med Dosw., 2014, 68, 325–333.
13. Siegert E., Paul F., Rothe M. i wsp., *The effect of omega-3 fatty acids on central nervous system remyelination in fat-1 mice*, BMC Neurosci., 2017, 18, 19, 1–9.
14. Rodriguez-Navas C., Morselli E., Clegg D.J., *Sexually dimorphic brain fatty acid composition in low and high fat diet-fed mice*, Mol Metab., 2016, 5, 8, 680–689.

15. Li Y., Hruby A., Berstein A.M., i wsp., *Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study*, J. Am. Coll. Cardiol., 2015; 66, 14, 1538–1548.
16. Zong G., Li Y., Wanders A.J. i wsp., *Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies*, BMJ, dostęp z dnia 23.11.2016, doi: 10.1136/bmj.i5796
17. Hooper L, Summerbell C.D., Thompson R. i wsp., *Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease*, Sao Paulo Med. J., 2016, 134, 2, 182–183.
18. EFSA, *Scientific Opinion on calcium caprylate and magnesium caprylate added for nutritional purposes as sources of calcium and magnesium to food supplements*. EFSA Journal, 2009, 1146, 1–20.
19. Legrand P., Beauchamp E., Catheline D. i wsp., *Short chain saturated fatty acids decrease circulating cholesterol and increase tissue PUFA content in the rat*, Lipids, 2010, 45, 11, 975–986.
20. Ericson U., Hellstrand S., Brunkwall L., *Food sources of fat may clarify the inconsistent role of dietary fat intake for incidence of type 2 diabetes*, Am. J. Clin. Nutr., 2015, 101, 5, 1065–1080.
21. Morio B., Fardet A., Legrand P. i wsp., *Involvement of dietary saturated fats, from all sources or of dairy origin only, in insulin resistance and type 2 diabetes*, Nutr. Rev., 2016, 74, 1, 33–47.
22. Mozaffarian D., *Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review*, Circulation, 2016, 133, 187–225.
23. Drehmer M., Pereira M.A., Schmidt M.I. i wsp., *Total and Full-Fat, but Not Low-Fat, Dairy Product Intakes are Inversely Associated with Metabolic Syndrome in Adults*, J. Nutr., 2016, 146, 1, 81–89.
24. de Oliveira Otto M.C., Nettleton J.A., Lemaitre R.N. i wsp., *Biomarkers of dairy fatty acids and risk of cardiovascular disease in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis*, J. Am. Heart. Assoc., dostęp z dnia 18.07.2013, doi: 10.1161/JAHA.113.000092.
25. Astrup A., *A changing view on SFAs and dairy: from enemy to friend*, Am. J. Clin. Nutr., 2014, 100, 6, 1407–1408.
26. Kris-Etherton P.M.Y., Fleming J.A., *Emerging Nutrition Science on Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Nutritionists' Perspectives*, Adv. Nutr., 2015, 6, 3, 326–337.
27. Eyres L., Eyres M.F., Chisholm A. i wsp., *Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans*, Nutr. Rev., 2016, 74, 4, 267–280.

28. Fernando W.M., Martins I.J., Goozee K.G., *The role of dietary coconut for the prevention and treatment of Alzheimer's disease: potential mechanisms of action*, Br. J. Nutr., 2015, 114, 1, 1–14.
29. Mancini A., Imperlini E., Nigro E. i wsp., *Biological and Nutritional Properties of Palm Oil and Palmitic Acid: Effects on Health*, Molecules, 2015, 20, 17339–17361.
30. EFSA, *Risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food*, EFSA Journal, 2016, 14, 5, 4426.
31. EFSA, *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461.
32. Carlson S.E., Colombo J., *Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid Nutrition in Early Development*, Adv. Pediatr., 2016, 63, 1, 453–471.
33. Simopoulos A.P., *An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity*, Nutrients, 2016, 8, 3, 128, 1–17.
34. Bassett C.M., McCullough R.S., Edel A.L. i wsp., *Trans-fatty acids in the diet stimulate atherosclerosis*, Metabolism, 2009, 58, 12, 1802–1808.
35. Koba K, Yanagita T, *Health benefits of conjugated linoleic acid (CLA)*, Obes. Res. Clin. Pract., 2014, 8, 6, e525–532.
36. Codex Alimentarius, *Standard For Named Vegetable Oils*, Codex Stan 210–1999, wersja z 2015.
37. Gee P.T., *Analytical characteristics of crude and refined palm oil and fractions*, Eur. J. Lipid Sci. Technol., 2007, 109, 4, 373–379.
38. Codex Alimentarius. *Standard For Named Animal fat*, Codex Stan 211–1999, wersja z 2015.
39. Codex Alimentarius. *Standard For Olive Oils And Olive Pomace Oils*. Codex Stan 33–1981, wersja z 2015.
40. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Warszawa, 2003 (cyt. za: Szponar L., Mojska H., Ołtarzewski M., *Tłuszcze, (w:) Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, (red.) M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, IŻŻ, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2008, 91–129).
41. Waśkiewicz A., Szcześniowska D., Szostak-Węgierek D., i wsp., *Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II project*, Kardiol Pol., 2016, 74, 9, 969–977.
42. Tornheim K., Ruderman N.B., *Intermediary metabolism of carbohydrate, protein and fat*, (w:) *Metabolic basis of obesity*, (red.) Achima R.S., Springer, New York, Dordrecht, Heidelberg, London 2011, 25–52.

43. Szponar L., *Zmniejszanie ryzyka zagrożenia zdrowia kobiet w wieku prokreacyjnym poprzez wpływ na sposób żywienia – założenia do strategii*, Rozprawa habilitacyjna, Instytut Żywności i żywienia, Warszawa, 2013.
44. Estadella D., da Penha Oller do Nascimento C.M., Oyama L.M. i wsp., *Lipotoxicity: Effects of Dietary Saturated and Transfatty Acids*, Mediators Inflamm., dostęp z dnia 31.01.2013, doi: 10.1155/2013/137579.
45. Chiuve S.E., Rimm E.B., Sandhu R.K. i wsp., *Dietary fat quality and risk of sudden cardiac death in women*, Am. J. Clin. Nutr., 2012, 96, 498–507.
46. Sacks F.M., Lichtenstein A.H., Wu J.H.Y. i wsp., *Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association*, Circulation, dostęp z dnia 15.07.2017, doi: 10.1161/CIR.00000000000000510
47. Jensen M.D., Ryan D.H., Apovian C.M., *AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society*, Circulation, 2014, 129 (25 Suppl 2), 102–138.
48. Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D. i wsp., *2013 AHA/ACC guideline on life-style management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*, J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63, 2960–2984.
49. Rasmussen V., *Position of the academy of nutrition and dietetics: dietary fatty acids for healthy adults*, J. Acad. Nutr. Diet., 2014, 114, 1, 136–153.
50. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. i wsp., *2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)*, Eur. J. Prev. Cardiol., 2016, 23, NP1–NP96.
51. Eilander A., Harika R.K., Zock P.L., *Intake and sources of dietary fatty acids in Europe: Are current population intakes of fats aligned with dietary recommendations?*, Eur. J. Lipid. Sci. Technol., 2015, 117, 9, 1370–1377.
52. Normy żywienia zdrowych dzieci w 1–3. roku życia – stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów. Część I – Zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze. Standardy Medyczne/Pediatria, 9, 2012, 313–316.
53. Harika R.K., Eilander A., Alssema M. i wsp., *Intake of fatty acids in general populations worldwide does not meet dietary recommendations to prevent coronary heart disease: a systematic review of data from 40 countries*, Ann. Nutr. Metab., 2013, 63, 3, 229–238.

Kwasy omega-3

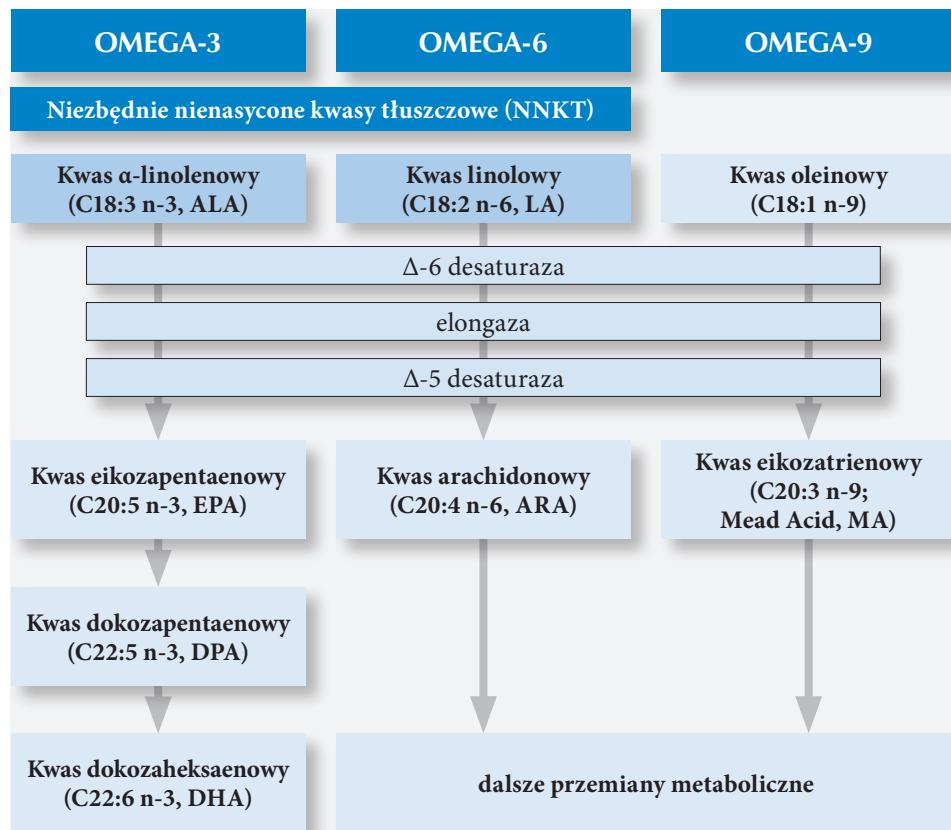
HANNA MOJSKA, LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK,
EĐYTA JASIŃSKA-MELON, IWONA GIELECIŃSKA

Definicje

Kwasy tłuszczone (Fatty Acids, FA) to jednokarboksylowe związki alifatyczne różniące się między sobą długością łańcucha węglowego i ilością nienasyconych (podwójnych) wiązań występujących pomiędzy atomami węgla. W zależności od pozycji pierwszego podwójnego wiązania, licząc od węgla terminalnej grupy metylowej (-CH₃), który nazywa się węglem omega, rozróżnia się kwasy tłuszczone należące do rodzin omega-3 (n-3), omega-6 (n-6) oraz omega-9 (n-9).

Do najważniejszych długolańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczych omega-3 (Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids, LC-PUFA n-3) należy niewątpliwie kwas α-linolenowy (ALA, C18:3 n-3) i kwas dokozahexaenowy (DHA, C22:6 n-3). ALA jest to 18-węglowy związek z 3 podwójnymi wiązaniami, który jest prekursorem kwasów należących do rodziny omega-3. DHA posiada łańcuch węglowy zbudowany z 22 atomów węgla z 6 nienasyconymi wiązaniami.

Ze względu na brak w organizmie człowieka układów enzymatycznych zdolnych do wprowadzania wiązań podwójnych w pozycji n-3 i n-6 łańcucha węglowego kwasy, α-linolenowy i linolowy (LA, 18:2 n-6) nie mogą być syntetyzowane *de novo*, a ich jedynym źródłem jest dieta. Z tego powodu obydwa ww. kwasy, będące prekursorami rodzin odpowiednio n-3 i n-6, określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczone (NNKT) (1).



Ryc. 1. Szlak metabolicznych przemian długolańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczyowych; opracowano na podstawie (1)

Metabolizm LC-PUFA

Dostarczone z dietą ALA i LA ulegają w organizmie przemianom katalizowanym przez wiele enzymów, które wydłużają ich strukturę (elongazy) oraz tworzą podwójne wiązania (desaturazy). Miejscem metabolicznych przemian ALA i LA jest siateczka śródplazmatyczna (*reticulum endoplazmatyczne*) komórek. W wyniku działania enzymów (Δ5- i Δ6-desaturaz oraz elongaz), poprzez kolejne przemiany, ALA tworzy kwas eikozapentaenowy (EPA, C20:5 n-3), kwas dokozapentaenowy (DPA, C22:5 n-3), a następnie kwas dokozahexaenowy (DHA, C22:6 n-3). Natomiast z LA powstaje kwas arachidonowy (C20:4 n-6) (ryc. 1). Zakres konwersji ALA do EPA waha się w granicach od 8 do 12%, a w przypadku DHA nie przekracza nawet 1% (2). Zdolność przekształcania ALA do długolańcuchowych pochodnych, a w konsekwencji ich poziom

w fosfolipidach osocza i w czerwonych krwinkach zależy od polimorfizmu genów FADS1 i FADS2 kodujących odpowiednio $\Delta 5$ - i $\Delta 6$ -desaturazę (3).

Należy podkreślić, że w przemianach kwasów tłuszczyowych z rodzin n-3, n-6 oraz n-9/n-7 przebiegających w organizmie człowieka uczestniczą te same enzymy. Powyższa zależność wskazuje na funkcjonalne powiązania pomiędzy szlakami ich metabolicznymi przemian polegające na współzawodnictwie substratowym. Przewaga LA (n-6) w diecie hamuje syntezę EPA i DHA (n-3), a zwiększa syntezę ARA (n-6). Oznacza to, że niewłaściwe zbilansowanie kwasów tłuszczyowych z rodzin n-3 i n-6 w diecie może skutkować zaburzeniem równowagi fizjologicznej ustroju. W przypadku niedoboru LA (n-6) i ALA (n-3), przemianom katalizowanym przez desaturazy i elongazy ulega kwas oleinowy (n-9) (2).

Funkcje fizjologiczne

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczyowe z rodziny n-3 są składnikami fosfolipidów błon komórkowych, gdzie odgrywają rolę strukturalną (budulcową) i funkcjonalną. Mogą wpływać na metabolizm komórkowy, przekazywanie sygnału i regulację ekspresji genów. DHA wchodzi w skład fosfolipidów błon komórek nerwowych i siatkówki oka, natomiast EPA stabilizuje jego obecność w błonach komórek nerwowych. Ponadto fosfolipidy błon komórkowych zawierające DHA oraz ARA (n-6) pomagają w utrzymaniu właściwego przekaźnictwa nerwowego. LC-PUFA n-3 biorą udział w komórkowych procesach energetycznych oraz stanowią substraty i produkty licznych przemian metabolicznych. EPA jest prekursoram syntezы eikozanoidów (grupy biologicznie czynnych substancji), takich jak leukotrieny szeregu 5 (LTB_5) oraz prostanoidy szeregu 3, w tym prostaglandyny (PGE_3), tromboksany (TXA_3), prostacykliny (PGI_3). Związki te uczestniczą m.in. w regulacji ciśnienia krwi, czynności nerek czy w procesie krzepnięcia krwi. Uważa się, że inne metabolity EPA i DHA (rezolwiny, protektyny) uczestniczą w rezolucji (wygaszaniu) stanu zapalnego (4).

Działanie kwasów z rodziny omega-3 w organizmie jest wielokierunkowe i obejmuje:

- wpływ na prawidłowy rozwój w okresie prenatalnym. Wykazano, że suplementacja LC-PUFA n-3 u kobiet w ciąży m.in. wydłuża czas trwania ciąży, zapobiega przedwczesnemu porodowi oraz wpływa na zwiększenie urodzeniowej masy ciała dziecka (2, 5, 6),
- wpływ na dojrzewanie układu nerwowego i rozwój funkcji poznawczych, behawioralnych, mowy oraz narządu wzroku u niemowląt i małych dzieci

- wynikający z wysokiej zawartości DHA w mózgu, szczególnie w istocie szarej i siatkówce oka oraz poprzez wpływ DHA na wzrost komórek nerwowych, funkcje rodopsyny czy poziom neurotransmiterów (6–9),
- istotny udział (szczególnie EPA) w leczeniu zespołu nadpobudliwości z deficitem uwagi (ADHD). Wykazano, że suplementacja LC-PUFA n-3 może istotnie osłabić objawy ww. schorzenia (10),
 - istotny udział w profilaktyce i leczeniu nadwagi oraz otyłości poprzez hamowanie lipogenezy (2), a także zmniejszenie apetytu czy wzrost uczucia sytości (11),
 - istotny udział w profilaktyce i leczeniu zespołu metabolicznego poprzez obniżenie ryzyka jego wystąpienia i redukcji objawów (11),
 - istotny udział w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2. Odnutowano wpływ LC-PUFA n-3 na wskaźniki insulinowrażliwości (1, 2, 4), a w wielu pojedynczych badaniach wykazano, że niski poziom omega-3 oraz wysoki poziom omega-6 w fosfolipidach błon komórkowych mięśni szkieletowych prowadzi do wzrostu ich oporności na insulinę, a w konsekwencji wzrostu ryzyka rozwoju ww. schorzenia,
 - działanie kardioprotekcyjne związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS) oraz częstości występowania incydentów wieńcowych, udarów i zgonów, w tym spowodowanych przez ChNS (12–16). Kardioprotekcyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z działaniem antyarytmicznym, antytrombogennym i przeciwpalnym (17, 18). Ponadto LC-PUFA n-3 zwalniają proces powstawania blaszki miażdżycowej, promują uwalnianie śródbłonkowego tlenku azotu, działają hipotensyjnie oraz korzystnie wpływają na profil lipidowy poprzez redukcję stężenia triglicerydów (TG) w surowicy krwi i wzrost stężenia cholesterolu we frakcji HDL (High Density Lipoprotein, lipoproteina wysokiej gęstości),
 - działanie przeciwpalne polegające na hamowaniu nadmiernej odpowiedzi immunologicznej oraz poprzez wpływ na ograniczenie licznych uszkodzeń struktur komórkowych i na profil zapalny, o czym świadczy redukcja w osoczu markerów prozapalnych takich jak białka C-reaktywne (CRP), interleukiny 6 (IL-6) i czynnik martwicy nowotworu (TNF-a) (19). W pojedynczych pracach stwierdzono również, że zwiększone spożycie kwasów omega-3 w stosunku do kwasów omega-6 w diecie zmniejszaczęstotliwość występowania przewlekłych chorób o podłożu zapalnym, m.in. reumatoidalnego zapalenia stawów, młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, choroby Crohna, tocznia rumieniowatego, łuszczyicy oraz migrenowego bólu głowy,
 - działanie antyoksydacyjne związane z wpływem metabolitów kwasów omega-3 (EPA i DHA) w zakresie przeciwdziałania skutkom stresu oksydacyjnego (20),

- działanie antyalergiczne związane z obniżeniem częstości występowania alergii m.in. poprzez hamowanie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej czy ostrości przebiegu procesów zapalnych (6, 21). Niskie poziomy LC-PUFA n-3 w mleku kobiecym mogą być przyczyną rozwoju astmy, alergicznego nieżytu nosa oraz atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci (22). W pojedynczych badaniach wykazano, że podawanie dzieciom suplementów z LC-PUFA n-3 i n-6 skutkowało obniżeniem zachorowalności na infekcje układu oddechowego,
- działanie antyneurodegeneracyjne związane z obniżeniem ryzyka wystąpienia zaburzenia funkcji poznawczych, choroby Alzheimera, demencji, a także poprawą funkcji pamięci i zdolności poznawczych, co wykazano zarówno u osób zdrowych w średnim wieku, jak również wśród osób chorych (2, 23). Antyneurodegeneracyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z wysoką zawartością DHA w mózgu. Ponadto kwasy omega-3 wpływają m.in. na funkcje neuronów i integralność membran komórek w mózgu (24), a w pojedynczych badaniach stwierdzono, że niski poziom DHA w mózgu i/lub surowicy krwi korelował z nasileniem procesu amyloidozy mózgowej oraz mniejszą objętością tkanki mózgowej. Z kolei wysoki wskaźnik DHA korelował z większą objętością hipokampa (25),
- działanie antydepresywne związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby afektywnej dwubiegunowej i depresji (26), w tym depresji poporodowej (27, 28), a także agresji impulsywnej czy samobójstw (29). Antydepresyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z działaniem przeciwpalnym, neuroprotekcyjnym/neurotroficznym, a także z modulacją neuro-endokrynną,
- działanie przeciwnowotworowe polegające na obniżeniu ryzyka zachorowania na raka jelita grubego, piersi, prostaty czy śluzówki macicy (1, 30, 31, 32). Wielu autorów sugeruje, że przeciwnowotworowy efekt kwasów omega-3 związany jest z ich wpływem na fizykochemiczne właściwości błon komórkowych (wzrost płynności i przepuszczalności) oraz działaniem przeciwpalnym i zdolnością do hamowania czynnika wzrostu komórek, jak również ograniczeniem proliferacji komórek nowotworowych (33). Przyspieszony wzrost nowotworu może być również wynikiem zaburzenia odpowiedniego stosunku omega-6/omega-3 (34). Należy podkreślić, że dotychczas nie prowadzono na dużą skalę badań klinicznych na temat wpływu kwasów omega-3 w prewencji pierwotnej raka w populacji ogólnej (35).

Ostatnio opublikowane metaanalizy i stanowiska ekspertów wskazują, że skuteczność działania suplementów kwasów omega-3 jest zróżnicowana, co może być związane m.in. z zawartością poszczególnych kwasów w preparacie, ich podatnością na utlenianie bądź zawartością substancji dodatkowych, a także interakcją z innymi lekami przyjmowanymi przez pacjenta (36, 37).

W szczególności wysoka temperatura czy brak odpowiednich ilości przeciwalleniacych np. witaminy E mogą doprowadzić do nasilenia peroksydacji lipidów, a w konsekwencji powstania toksycznych nadtlenków (4).

Źródła w żywności i spożycie

Najlepszym źródłem ALA w diecie są oleje roślinne m.in. rzepakowy, sojowy, lniany oraz zielone części roślin jadalnych, orzechy włoskie, a także niektóre nasiona roślin strączkowych (tabela 1).

Tabela 1. Zawartość kwasu α-linolenowego (ALA) w wybranych produktach spożywczych*

| Nazwa produktu | Zawartość ALA (g/100 g produktu) |
|------------------------------------|----------------------------------|
| Olej lniany | 59,20 |
| Olej rzepakowy tłoczony na zimno | 9,91 |
| Olej rzepakowy | 8,07 |
| Olej sojowy | 6,79 |
| Olej z zarodków pszennych | 5,45 |
| Margaryny | 1,16 ÷ 2,50 |
| Nasiona lnu | 16,60 |
| Soja (nasiona suche) | 1,49 |
| Orzechy włoskie | 6,57 |
| Szczypiorek | 0,35 |
| Soczewica czerwona (nasiona suche) | 0,27 |

*Opracowano na podstawie (38)

Warto zwrócić uwagę, że olej rzepakowy jest jednym z niewielu olejów roślinnych, który charakteryzuje bardzo korzystny stosunek kwasów omega-6/omega-3 (około 2:1) (39).

Największe ilości DHA występują w rybach morskich, m.in. w śledziach, makrelach, tuńczykach oraz w rybach słodkowodnych np. w pstrągach. Znajdują się też w olejach rybnych i owocach morza (tabela 2).

Polska należy do krajów o niskim spożyciu ryb i owoców morza, także należących do Unii Europejskiej (40). Od kilku lat spożycie ryb w Polsce kształtuje się mniej więcej na tym samym poziomie, około 12–13 kg/rocznie. Polacy spożywają przede wszystkim ryby morskie, takie jak mintaj, śledź, makrela, dorsz, a z ryb słodkowodnych pangę (41).

Tabela 2. Zawartość kwasu dokozahexaenowego (DHA) w wybranych gatunkach ryb świeżych*

| Nazwa produktu | Zawartość DHA (g/100 g produktu) |
|---------------------|----------------------------------|
| Łosoś | 2,15 |
| Pstrąg tęczowy | 1,76 |
| Makrela | 1,12 |
| Tuńczyk | 0,68 |
| Śledź | 0,62 |
| Węgorz | 0,57 |
| Halibut biały | 0,37 |
| Morszczuk | 0,32 |
| Pstrąg strumieniowy | 0,29 |

* Opracowano na podstawie (38)

Zapotrzebowanie organizmu i zalecane spożycie

Zapotrzebowanie organizmu na LC-PUFA n-3 zależy od wieku, stanu fizjologicznego i stanu zdrowia. Codzienna dieta powinna dostarczać odpowiednią ilość wielonienasyconych kwasów tłuszczyków zarówno z rodziny n-3, jak i n-6, z uwagi na to, że kwasy: α-linolenowy (n-3) i linolowy (n-6) konkurują do tych samych enzymów w trakcie przemian metabolicznych i wzajemnie wpływają na poziom metabolitów w tkankach (2).

Zalecenia dotyczące spożycia LC-PUFA n-3 opracowywane są zarówno w skali międzynarodowej, jak i w poszczególnych krajach. Uwzględniają one wiek grup docelowych, stan fizjologiczny oraz stan zdrowia. Należy podkreślić, że zalecenia te różnią się między sobą. Dla ALA wahają się w zakresie od $\geq 0,2\%$ do 1,5% energii z diety (%E) u niemowląt, małych dzieci i młodzieży oraz od poniżej 0,2% do 1,0% u dorosłych. Dla LC-PUFA n-3 (głównie EPA i DHA) kształtują się na poziomie od 40 mg do 250 mg/dobę u starszych niemowląt (> 6 . miesiąca życia), dzieci i młodzieży oraz od 200 mg do ponad 600 mg/dobę u dorosłych. Opracowano również dodatkowe zalecenia dla DHA u niemowląt i małych dzieci (od 70 do 100 mg/dobę) oraz dla kobiet w ciąży i karmiących piersią (dodatkowo 100–200 DHA mg/dobę) (4).

Aktualne rekomendacje dotyczące spożycia LC-PUFA n-3 i n-6 przedstawiono w tabelach 3–4.

Tabela 3. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczyowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie niemowląt, dzieci i młodzieży*

| Grupa/Wiek | LC-PUFA n-3 | LC-PUFA n-6 |
|---|--|---|
| Niemowlęta i małe dzieci | | |
| 0–6 miesięcy ¹ | ALA 0,5% E DHA 100 mg/dobę | LA 4% E ARA 140 mg/dobę |
| 6–12 miesięcy | | |
| 12–24 miesiące | | |
| 24–36 miesięcy | ALA 0,5% E DHA + EPA: 250 mg/dobę | LA 4% E |
| Niemowlęta karmione mieszankami mlekozastępczymi | | |
| Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – skład podstawowy | ALA: 50–100 mg/100 kcal DHA: 20–50 mg/100 kcal | LA: 500–1200 mg/ /100 kcal |
| Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – dobrowolny dodatek | LC-PUFA n-3 maks. 1,0% FA ² DHA < LC-PUFA n-6 EPA < DHA | LC-PUFA n-6 maks. 2,0% FA ARA maks. 1,0% FA |
| Dzieci i młodzież | | |
| 2–18 lat | ALA 0,5% E DHA + EPA: 2 porcje ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste lub 250 mg/dobę | LA 4% E |

¹ wg zaleceń WHO niemowlęta do 6. m.ż. powinny być karmione wyłącznie piersią, a pobranie kwasów n-3 i n-6 powinno pochodzić wyłącznie z mleka matki

² FA – fatty acids (kwasy tłuszczywe)

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA i FAO (1, 2, 4, 6, 42–45)

Tabela 4. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczyowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie osób dorosłych*

| Grupa | LC-PUFA n-3 | LC-PUFA n-6 |
|------------------------------|--|-------------|
| Osoby dorosłe (2) | | |
| Osoby dorosłe | ALA 0,5% E DHA + EPA: 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste | |
| Kobiety w ciąży ¹ | DHA + EPA 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste + 100–200 mg DHA/dobę | LA 4% E |
| Matki karmiące piersią | DHA + EPA 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste + 100–200 mg DHA/dobę | |

¹ Aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego są następujące (46):
 – kobiety zagrożone niskim ryzykiem przedwczesnego porodu – min. 600 mg DHA/dobę przez całą ciążę,
 – kobiety z grupy wysokiego ryzyka przedwczesnego porodu – min. 1000 mg DHA/dobę przez całą ciążę.

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA i FAO (1, 2, 4, 44, 47, 48)

Spożywanie ryb co najmniej 2 razy w tygodniu zalecane jest przez żywioniowców na całym świecie dla osób zdrowych (2, 54). Przyjmuje się, że spożycie 2 porcji ryb morskich odpowiada pobraniu DHA + EPA na poziomie 250 mg/dobę. W prewencji chorób sercowo-naczyniowych zaleca się spożywanie ryb (źródło LC-PUFA n-3) 2 razy w tygodniu, w tym raz ryby tłuste lub suplementację EPA+DHA w ilości od min. 250 mg/dobę (12, 16, 49, 50, 51) poprzez 1000 mg/dobę (u chorych z niedokrwienią chorobą serca) do nawet 1200 mg/dobę (u osób z podwyższonym poziomem TG) (52). W ostatnich wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Serca (AHA) zaleca się przyjmowanie suplementów olejów rybnych również u osób z niewydolnością serca (53). U pacjentów z hipertriglicerydemią zaleca się stosowanie suplementów olejów rybnych (głównie jako terapię wspomagającą) w ilości do 4 g olejów rybnych/dobę (12, 16).

Pamiętać należy, że ryby i owoce morza mogą być zanieczyszczone metalami ciężkimi, m.in. rtęcią, kadmem, ołówkiem oraz zanieczyszczeniami organicznymi, przede wszystkim dioksynami i polichlorowanymi bifenylami (PCB) o działaniu podobnym do dioksyn (55, 56). Maksymalne poziomy ww. zanieczyszczeń w rybach są regulowane w aktualnych przepisach prawnych.

Z tego względu istnieje konieczność ograniczania spożycia ryb pochodzących z akwenów wodnych o wysokim stopniu zanieczyszczenia metalami cięż-

kimi oraz gatunków ryb drapieżnych, szczególnie przez kobiety w ciąży, kobiety karmiące piersią i dzieci (tzw. grupy wrażliwe). Z drugiej strony wyniki licznych badań na temat wpływu spożycia ryb i owoców morza (źródło omega-3) a rozwojem neurologicznym dzieci wskazują, że **korzyści zdrowotne spożywania umiarkowanych ilości ryb przez kobiety ciężarne przeważają nad ryzykiem** (57). Biorąc pod uwagę stwierdzany w Polsce poziom metylortęci i dioksyn (58) większość ryb można spożywać w ilościach przekraczających 1 kg tygodniowo. Wyjątek stanowi łosoś i śledź, których spożycie w ciągu tygodnia powinno być ograniczone do odpowiednio 100 g oraz 400 g. Aktualne rekomendacje dotyczące gatunków ryb zalecanych, dopuszczalnych i niezalecanych do spożycia przez osoby z grup wrażliwych przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Wykaz wybranych gatunków ryb i owoców morza zalecanych i niezalecanych w diecie kobiet planujących ciąże, kobiet ciężarnych, kobiet karmiących piersią oraz małych dzieci*

| Zalecane | Dopuszczalne ¹ | Niezalecane |
|---------------------------|---------------------------|-------------------------|
| Łosoś norweski, hodowlany | Karp | Miecznik |
| Szprot | Halibut | Rekin |
| Sardynki | Marlin | Makrela królewska |
| Sum | Okoń | Tuńczyk |
| Pstrąg, hodowlany | Żabnica | Węgorz amerykański |
| Flądra | Makrela hiszpańska | Płytecznik |
| Krewetki | Śledź | Łosoś bałtycki, wędzony |
| Przegrzebk | | Szprotki, wędzone |
| Ostrygi | | Śledź bałtycki, wędzony |
| Dorsz | | Szczupak |
| Krab | | Panga |
| Ryba maślana | | Tilapia |
| Makrela atlantycka | | Gardłosz atlantycki |
| Morszczuk | | |
| Langusta | | |

* Od czasu do czasu w ograniczonej ilości (maks. 1 porcja tydzień)

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA, FAO/WHO i FDA (42–44, 46–48, 57, 59, 60)

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie

Konsekwencje niedoboru LC-PUFA omega-3 w organizmie prowadzą do osłabienia bądź eliminacji ich pozytywnego działania, które opisano we wcześniejszej części tego rozdziału. Wykazano, że niedobór LC-PUFA n-3, w szczególności DHA i EPA, zmniejsza syntezę prostaglandyn, upośledza czynności fizjologiczne wielu narządów, m.in. serca, wątroby, nerek czy gruczołów dokrewnych, a także prowadzi do wzrostu ryzyka rozwoju trombocytopenii (niedobór płytek krwi), procesu zapalnego, neurodegeneracji oraz zaburzeń widzenia i rozwoju neurologicznego, szczególnie w okresie życia płodowego, a także u dzieci do 2. roku życia. Konsekwencje niedoboru LC-PUFA n-3 w diecie kobiet ciężarnych obejmują m.in. skrócenie czasu trwania ciąży i małą masę urodzeniową dziecka. Niedobór DHA zarówno w okresie pre-, jak i postnatalnym przyczynia się również do wzrostu ryzyka rozwoju chorób alergicznych, nieprawidłowego rozwoju somatycznego czy obniżenia zdolności funkcji poznawczych, w tym zdolności uczenia się u dzieci w wieku późniejszym (2, 6, 9).

Wyniki długookresowych badań interwencyjnych u ludzi wykazały, że wysokie spożycie EPA i DHA (nawet do 5 g/dobę) lub samego EPA (do 1,8 g/dobę) nie skutkowało wystąpieniem negatywnych działań ubocznych, takich jak upośledzenie regulacji poziomów glukozy czy funkcji immunologicznych. W odniesieniu do wysokiego spożycia wyłącznie DPA nie zgromadzono wystarczających danych. Odnotowano natomiast, że suplementacja EPA i DHA (2–6 g/dobę) lub samym DHA (2–4 g/dobę) powodowała zwiększenie ilości cholesterolu LDL przy jednoczesnym spadku poziomu TG, ale bez zmian stężenia cholesterolu całkowitego. Nie zwiększało to zagrożenia chorobami sercowo-naczyniowymi (4).

Interakcje pomiędzy LC-PUFA n-3 a lekami

Ochronne działanie kwasów omega-3 może być hamowane przez statyny, które najprawdopodobniej zaburzają ich metabolizm poprzez aktywację przemian kwasów omega-6 (61). Z uwagi na przeciwwzakrzepowe działanie kwasów omega-3, istnieje ryzyko ich interakcji również z lekami przeciwwzakrzepowymi, takimi jak kwas acetylosalicylowy czy warfaryna. Z drugiej strony zdaniem ekspertów EFSA długotrwała suplementacja kwasami EPA i DHA lub samym EPA nie wpływała na wzrost ryzyka wystąpienia powikłań krwotocznych nawet u osób z wysokim ryzykiem krwawienia (4).

Podsumowanie

Wielonienasycone kwasy tłuszczyzne z rodziny omega-3 są składnikiem niezbędnym do prawidłowego rozwoju w okresie pre- i postnatalnym oraz do zapewnienia zdrowia w wieku późniejszym. Wykazano, że odpowiednie spożycie LC-PUFA omega-3 jest istotnym czynnikiem w prewencji wielu chorób żywieniowozałącznych oraz skutecznie wspomaga leczenie. Najlepszym źródłem kwasu α-linolewnego, prekursora rodziny omega-3, są oleje roślinne, w tym przede wszystkim olej rzepakowy oraz orzechy i nasiona. Podstawowym źródłem długolańcuchowych kwasów tłuszczyznych omega-3, przede wszystkim DHA, są tłuste ryby morskie.

Piśmiennictwo

1. FAO, *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation*, Rome, 2010.
2. EFSA, *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 1461.
3. Schaeffer L., Gohlke H., Muller M., et all., *Common genetic variants of the FADS1 FADS2 gene cluster and their reconstructed haplotypes are associated with the fatty acid composition in phospholipids*. Human Molecular Genetics 2006, 15, 1745–1756.
4. EFSA, *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA)*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 2815.
5. AHRQ & USDA (Agency for Healthcare Research and Quality & U.S. Department of Health and Human Services), *Omega-3 fatty acids and maternal and child health: an updated systematic review*, Southern Kalifornia, 2016.
6. EFSA, *Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae*, EFSA Journal, 2014, 12, 7, 3760.
7. EFSA, *DHA and improvement of memory function: evaluation of a health claim pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006*, EFSA Journal, 2016, 14, 5, 4455.
8. EFSA, *Scientific opinion. DHA and ARA and visual development. Scientific substantiation of a health claim related to docosahexaenoic acid (DHA) and arachidonic acid (ARA) and visual development pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006*. EFSA Journal 2009, 941, 1–14.

9. EFSA, *Scientific opinion DHA and ARA and development of brain and eyes. Scientific substantiation of a health claim related to Docosahexaenoic Acid (DHA) and Arachidonic Acid (ARA) and support of the neural development of the brain and eyes pursuant to Article 14 of Regulation (EC)*, EFSA Journal, 2008, 794, 1–11.
10. Cooper R.E., Tye C., Kuntzi J. i wsp., *The effect of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on emotional dysregulation, oppositional behaviour and conduct problems in ADHD: A systematic review and meta-analysis*, J. Affect. Disord., 2016, 190, 474–482.
11. Lorente-Cebrián S., Costa A.G., Navas-Carretero S. i wsp., *Role of omega-3 fatty acids in obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular diseases: a review of the evidence*, J. Physiol. Biochem., 2013, 69, 3, 633–651.
12. ESC/EAS, *Guidelines for the management of dyslipidaemias: The task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)*, Atherosclerosis, 253, 2016, 281–344.
13. Lands B., *Benefit-risk assessment of fish oil in preventing cardiovascular disease*, Drug Saf., 2016, 39, 787–799.
14. Whelton S.P., He J., Whelton P.K. i wsp., *Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease*, Am. J. Cardiol., 2004, 1, 93, 9, 1119–1123.
15. He K., Song Y., Daviglus M.L. i wsp., *Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies*, Stroke, 2004, 35, 7, 1538–1542.
16. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel I.J., *Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease*, Circulation, 2002, 106, 21, 2747–2757.
17. Endo J., Arita M., *Cardioprotective mechanism of omega-3 polyunsaturated fatty acids*, J. Cardiol., 2016, 67, 22–27.
18. Mozaffarian D., Wu J.H.Y., *Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease*, J. Am. Coll. Cardiol., 2011, 58, 20, 2047–2067.
19. Li K., Huang T., Zheng J. i wsp., *Effect of marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids on C-reactive protein, interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha: a meta-analysis*, PLoS One, 2014, 9, 2, e88103.
20. Roy J., Le Guennec J.Y., Galano J.M., *Non-enzymatic cyclic oxygenated metabolites of omega-3 polyunsaturated fatty acid: Bioactive drugs?*, Biochimie, 2016, 120, 56–61.
21. Best K.P., Gold M., Kennedy D. i wsp., *Omega-3 long-chain PUFA intake during pregnancy and allergic disease outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials*, Am. J. Clin. Nutr., 2016, 103, 128–143.
22. EFSA, *Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the presence of trans*

- fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids, The EFSA Journal, 2004, 81, 1–49.
- 23. Yurko-Mauro K., Alexander D.D., Van Elswyk M.E., *Docosahexaenoic acid and adult memory: A systematic review and meta-analysis*, PLoS One, 2015, 10, 3, e0120391.
 - 24. Sydenham E., Dangour A.D., Lim W.S., *Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia*, Cochrane Database Syst. Rev., 2012, 6, CD005379.
 - 25. Pottala J.V., Yaffe K., Robinson JG. i wsp., *Higher RBC EPA + DHA corresponds with larger total brain and hippocampal volumes: WHIMS-MRI study*, Neurology, 2014, 82(5):435–442.
 - 26. Grosso G., Micek A., Marventano S. i wsp., *Dietary n-3 PUFA, fish consumption and depression: A systematic review and meta-analysis of observational studies*, J. Affect. Dis., 2016, 269–281.
 - 27. Parker G., Hegarty B., Granville-Smith I., Ho J., Paterson A., Gokiert A., Hadzi-Pavlovic D., *Is essential fatty acid status in late pregnancy predictive of post-natal depression?* Acta Psychiatr. Scand., 2015; 131: 148–156.
 - 28. Kaviani M., Saniee L., Azima S. i wsp., *The effect of omega-3 fatty acid supplementation on maternal depression during pregnancy: a double blind randomized controlled clinical trial*, Int. J. Community Based Nurs. Midwifery, 2014, 2, 142–147.
 - 29. Hibbeln J.R., Gow R.V., *The potential for military diets to reduce depression, suicide, and impulsive aggression: a review of current evidence for omega-3 and omega-6 fatty acids*, Mil. Med., 2014, 179 (Suppl.), 117–128.
 - 30. Brasky T.M., Rodabough R.J., Liu J. i wsp., *Long-chain omega-3 fatty acid intake and endometrial cancer risk in the Women's Health Initiative*, Am. J. Clin. Nutr., 2015, 101, 824–834.
 - 31. Kantor E.D., Lampe J.W., Peters U. i wsp., *Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and risk of colorectal cancer*, Nutr. Cancer, 2014, 66, 716–727.
 - 32. Zheng J.S., Hu X.J., Zhao Y.M. i wsp., *Intake of fish and marine n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of breast cancer: meta-analysis of data from 21 independent prospective cohort studies*, B.M.J., 2013, 346, f3706.
 - 33. Weylandt K.H., Serini S., Chen Y.Q. i wsp., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids: the way forward in times of mixed evidence*, Biomed. Res. Int., 2015, 2015, 143109.
 - 34. Apte S.A., Cavazos D.A., Whelan K.A. i wsp., *A low dietary ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids may delay progression of prostate cancer*, Nutr. Cancer, 2013, 65, 556–562.
 - 35. Pradhan A.D., Manson J.E., *Update on the Vitamin D and OmegA-3 trial (VITAL)*, J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2016, 155, 252–256.

36. Fialkow J., *Omega-3 fatty acid formulation in cardiovascular disease: dietary supplements are not substitutes for prescription products*, Am. J. Cardiovasc. Drugs, 2016, 16, 229–239.
37. Kwak S.M., Myung S.K., Lee Y.J. i wsp., *Efficacy of omega-3 fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease*, Arch. Intern. Med., 2012, 172, 9, 686–694.
38. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2017.
39. FAO/WHO. *Codex Standard for named vegetable oils*, Rome, 2015.
40. European Market Observatory for Fisheries and Aquaculture Products (EUMOFA), *The EU fish market*, 2016.
41. Rynek Ryb. *Stan i perspektywy. Analizy Rynkowe*, Instytut Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej-PIB, Morski Instytut Rybacki, MRiRW, 2014.
42. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Stand. Med., Pediatr., 2014, 11, 321–338.
43. Dobrzańska A., Charzewska J., Weker H. i wsp., *Normy żywienia zdrowych dzieci w 1–3. roku życia. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów. Część I. Zapotrzebowanie na energię i składniki odżywczne*, Dev. Period Med., 2013, 17, 1, 90–93.
44. Czajkowski K., Czerwionka-Szaflarska M., Charzewska J. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dokozaheksanowego i innych kwasów tłuszczyowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią oraz niemowląt i dzieci do lat 3*, Pediatr. Pol., 2010, 85, 6, 597–603.
45. EFSA, *Scientific opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, EFSA Journal, 2013, 11, 3408.
46. Dębski R., Karowicz-Bilińska A., Oszukowski P. i wsp., *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące zastosowania suplementacji kwasem dokozaheksanowym w profilaktyce porodu przedwczesnego*, Ginekol. Pol. 4/2014, 85, 318–320.
47. Borszewska-Kornacka M.K., Rachtan-Janicka J., Wesołowska A. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie zaleceń żywieniowych dla kobiet w okresie laktacji*, Stand. Med., Pediatr., 2013, 10, 265–279.
48. Bednarek W., Karowicz-Bilińska A., Kotarski J. i wsp., *Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania kwasów omega-3 w położnictwie*, Ginekol. Pol., 2010, 81, 467–469.
49. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. i wsp., *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Sixth Joint Task Force*

- of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), Eur. Heart J., 2016, 37, 29, 2315–2381.*
50. Catapano A., Graham I., De Backer G. i wsp., *2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias*, Eur. Heart J., 2016, 37, 39, 2999–3058.
51. NIHCE (National Institute for Health and Clinical Excellence), *Cardiovascular disease: risk assessment vascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification (CG 1881)*, NICE, 2014, aktualizacja 2016.
52. NHFA (National Heart Foundation of Australia), *Position Statement. Fish, fish oils, n-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular health*, 2008.
53. Siscovick D.S. Barringer T.A., Fretts A.M., et all., *Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association*, 2017.
54. Vannice G., Rasmussen H., *Position of the academy of nutrition and dietetics: dietary fatty acids for healthy adults*, J. Acad. Nutr. Diet., 2014, 114, 1, 136–153.
55. EFSA, *Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food*, EFSA Journal, 2012, 10, 12, 2985.
56. EFSA, *Scientific Report of EFSA: Update of the monitoring of dioxins and PCBs levels in food and feed*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 2832.
57. EFSA, *Scientific Opinion on statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood*, EFSA Journal, 2015, 13, 1, 3982.
58. Usydus Z., Szlinder-Richert J., *Ocena narażenia konsumentów ryb na szkodliwe działanie zanieczyszczeń*, Morski Instytut Rybacki 2017. <http://mir.gdynia.pl/ocena-narazenia-konsumentow-ryb-na-szkodliwe-dzialanie-zanieczyszczen/>.
59. FAO/WHO, *Report of the joint FAO/WHO expert consultation on the risks and benefits of fish consumption*. Rome, 2010.
60. FDA (U.S. Food and Drug Administration), *Technical Information on Development of Fish Consumption Advice – FDA/EPA Advice on What Pregnant Women and Parents Should Know about Eating Fish*, aktualizacja styczeń 2017 dostęp z dnia 15.05.2017, <https://www.fda.gov/Food/FoodborneIllnessContaminants/Metals/ucm531136.htm>.
61. de Lorgeril M., Salen P., Defaye P. i wsp., *Recent findings on the health effects of omega-3 fatty acids and statins, and their interactions: do statins inhibit omega-3?*, BMC Med., 2013, 11, 5.

Cholesterol

WIKTOR B. SZOSTAK, BARBARA CYBULSKA,
LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK

Definicja i funkcje fizjologiczne

Cholesterol jest sterolem występującym we wszystkich tkankach zwierzęcych. W tkankach roślinnych nie występuje. Od 60 do 80% cholesterolu w organizmie pochodzi z syntezy endogennej, przede wszystkim w wątrobie i w dystalej części jelita cienkiego, pozostałe 20–40% dostarcza dieta. Cholesterol służy komórkom do syntezy błon i kwasów żółciowych, jest prekursorem hormonów sterydowych w korze nadnerczy i w gonadach oraz witaminy D w skórze. Dla pokrycia zapotrzebowania organizmu wystarczająca jest endogenna synteza. Oznacza to, że człowiek nie musi spożywać cholesterolu z pokarmem dla zaspokojenia potrzeb fizjologicznych.

Źródła w żywności

W tabeli 1 podano zawartość cholesterolu w wybranych produktach spożywczych (1). Najwięcej cholesterolu w diecie pochodzi z jaj, podrobów i wędlin podrobowych oraz tłuszcza mlecznego.

Tabela 1. Zawartość cholesterolu w 100 g części jadalnych produktu spożywczego

| Nazwa produktu | Cholesterol (mg) |
|---------------------------------|------------------|
| Mleko spożywcze, 3,5% tłuszcza | 14 |
| Mleko spożywcze, 0,5% tłuszcza | 2 |
| Śmietanka kremowa, 30% tłuszcza | 106 |
| Ser Edamski tłusty | 71 |
| Ser twarogowy chudy | 0,5 |
| Lody śmietankowe | 34 |
| Jaja całe kurze | 360 |
| Żółtko jaja kurzego | 1062 |
| Wieprzowina, szynka surowa | 60 |
| Mózg wieprzowy | 2500 |
| Wątroba wieprzowa | 354 |
| Pasztecik pieczony | 370 |
| Masło Extra | 248 |
| Smalec | 95 |

Wartości wg: Kunachowicz H. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. PZWL, Warszawa, 2005.

Konsekwencje nadmiaru cholesterolu w organizmie

Powszechnie zainteresowanie cholesteroliem wynika z faktu, że jest on jednym z głównych czynników ryzyka miażdżycy, przy tym wraz ze wzrostem jego stężenia w surowicy krwi zwiększa się ryzyko choroby niedokrwiennej serca (2). Zależność poziomu cholesterolu od jego spożycia jest jednak niewielka, bowiem zwiększenie spożycia hamuje częściowo syntezę endogenną (3).

Z przeglądu licznych prac wynika, że wzrost stężenia cholesterolu w surowicy krwi, po zwiększeniu jego spożycia o 100 mg/dobę waha się od 0,05 do 0,51 mmol/l (2–20 mg/dobę). Pozostaje to w zgodności z podziałem ludzi na hiperrespondentów i hiporespondentów, w zależności od odpowiedzi stężenia cholesterolu w surowicy na cholesterol w diecie, co wykryto w badaniach eksperymentalnych (4, 5). To zróżnicowanie odpowiedzi może być związane z fenotypem białka, jakim jest apoliproteina E (5). Najsilniejszy wzrost stężenia cholesterolu występował u ludzi, którym dodawano cholesterol do diety

o minimalnej jego zawartości. Linearną zależność wzrostu stężenia cholesterolu w surowicy od zawartości cholesterolu w diecie obserwowano do spożycia 600 mg/dobę. Natomiast przy większym spożyciu zależność ta nie miała charakteru linearnego, wskazując na słabszą odpowiedź cholesterolu w surowicy przy większym jego spożyciu (6).

Liczne są prace mające na celu ocenę występowania chorób sercowo-naczyniowych (ChSN), w tym choroby wieńcowej w zależności od spożycia cholesterolu. Ich wyniki nie są jednoznaczne. Niedawno grupa autorów amerykańskich dokonała przeglądu badań dotyczących wpływu cholesterolu pokarmowego na ryzyko ChSN u ludzi zdrowych oraz przeprowadziła ich metaanalizę (7). Do metaanalizy włączono wyniki 40 prac ogółem z lat 1946–2013, w tym 17 obserwacyjnych badań kohortowych (19 publikacji) z udziałem 361 923 osób, oraz 19 prób klinicznych (badania eksperymentalne) z udziałem 632 osób. Związek spożycia cholesterolu z ryzykiem choroby wieńcowej lub udaru mózgu był nieznamienny. Pomimo tego negatywnego wyniku autorzy uznali, że nie mogą wyciągnąć pewnego wniosku ze względu na heterogenność badań i „brak rygoru metodologicznego” oraz, że potrzebne są dobrze kontrolowane badania kliniczne.

Co się tyczy wpływu cholesterolu pokarmowego na stężenie lipidów, to zgodnie z wynikami tej metaanalizy cholesterol pokarmowy znamieniennie zwiększył stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy (metaanaliza 17 badań) o 11,2 mg/dl i cholesterolu LDL (14 badań) o 6,7 mg/dl (7). Zmiany nie były już znamienne, kiedy zawartość cholesterolu w diecie przekroczyła 900 mg/dobę.

W ostatnich latach powrócono do problemu związku spożycia jaj z ryzykiem ChSN (8–13). Zwrócono uwagę na niekorzystne spożycie większych ilości jaj przez chorych na cukrzycę. Wyniki szeregu badań sugerują, że u osób z cukrzycą typu 2 duże spożycie jaj może nasilać ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych i zgonu z tego powodu (8, 9). Na obecnym etapie wiedzy uzasadnione jest zalecenie ograniczenia spożycia jaj przez pacjentów z cukrzycą typu 2.

Współczesne poglądy na temat norm spożycia na cholesterol

Ze względu na fakt, że endogenna synteza cholesterolu całkowicie zabezpiecza zapotrzebowanie organizmu, nie można ustalić normy wystarczającego spożycia. Natomiast niejednoznaczność wyników badań na temat wpływu spożycia cholesterolu na jego stężenie w surowicy krwi i zagrożenie miażdżycą oraz

udokumentowana zależność stężenia cholesterolu od innych składników diety (szczególnie nasyconych kwasów tłuszczyowych, izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczyowych, błonnika) (2) przysparza trudności w ustaleniu górnej granicy prawidłowego spożycia. W amerykańskich normach żywienia nie ustalono normy na spożycie cholesterolu, podkreślając jednocześnie, że rozsądne jest ograniczanie jego spożycia (14). Również w ostatnich amerykańskich wytycznych na temat żywienia nie ma zalecenia odnośnie spożycia cholesterolu (15). Europejskie grupy ekspertów uzają, że aktualne przeciętne spożycie cholesterolu w Europie na poziomie około 300 mg/dobę jest bezpieczne (16, 17). Podobne stanowisko zajęła grupa ekspertów EFSA (18). Ekspertci FAO/WHO w raporcie z 2010 roku w ogóle nie wypowiedzieli się na ten temat (19). W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z roku 2016 na temat postępowania w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej także nie odniesiono się do spożycia cholesterolu (20). Na podstawie aktualnego stanu wiedzy można stwierdzić, że cholesterol pokarmowy wydaje się nie mieć tak dużego znaczenia, jak dawniej mu przypisywano, jeśli chodzi o wpływ na ryzyko ChSN.

W Polsce przeciętna zawartość cholesterolu pokarmowego wynosi w diecie u mężczyzn średnio 343,6 mg/dobę, a u kobiet 231,7 mg/dobę (WOBASZ 2003–2005) (21). Wziąwszy pod uwagę fakt, że cholesterol występuje zazwyczaj w produktach spożywczych będących znaczącym źródłem nasyconych kwasów tłuszczyowych, popularyzacja wiedzy o zdrowym żywieniu, kładąca nacisk na ograniczanie w diecie tłuszczy zwierzęcych i produktów zawierających te tłuszcze, przyczynia się także do ograniczenia spożycia cholesterolu.

Nie ma potrzeby ustalania normy spożycia cholesterolu, celowe jest natomiast uwzględnianie ograniczania spożycia produktów o dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczyowych i cholesterolu i zastępowaniu ich produktami bogatymi w nienasycone kwasy tłuszczy, w ramach upowszechniania wiedzy o zdrowym żywieniu i metodach profilaktyki choroby niedokrwiennej serca. Dotyczy to w szczególności ludzi obarczonych dużym ryzykiem choroby niedokrwiennej serca, a w szczególności chorych na cukrzycę.

Można przyjąć, że ludzie zdrowi, bez zwiększonego poziomu cholesterolu w surowicy krwi, mogą spożywać do 7 jaj tygodniowo. Pytanie o zasadność ograniczania spożycia jaj u osób z rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową, bez cukrzycy i/lub hiperlipidemii, nadal pozostaje bez odpowiedzi. Jednak, redukowanie spożycia jaj, także w tej grupie pacjentów, do 2 tygodniowo, podobnie jak u chorych na cukrzycę, wydaje się rozsądne. Według przeprowadzonego w latach 2013–2014 badania WOBASZ II, aktualne przeciętne spożycie jaj w Polsce wynosi średnio 4,5 sztuki tygodniowo u mężczyzn i 3 sztuki tygodniowo u kobiet (22).

Piśmiennictwo

1. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2005.
2. Szostak W.B., Szostak-Węgierek D., Cybulska B., *Historia badań nad miażdżycą*. ITEM Publishing, Warszawa, 2016.
3. Grundy S.M., *Does dietary cholesterol matter?* Atheroscler. Rep., 2016, November. Doi : 10.1007/s11883-016-0615-8.
4. Katan M.B., Beynen A.C., De Vries J.H.M., Nobels A., *Existence of consistent hypo- and hyperresponders to dietary cholesterol in man*. Am. J. Epidemiol., 1986, 123, 221–234.
5. Glatz J.C.F., Demacker P.N.M., Turner P.R., Katan M.B., *Response of serum cholesterol to dietary cholesterol in relation to apolipoprotein E phenotype*. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 1991, 1, 13–17.
6. McGill H.C.Jr., *The relationship of dietary cholesterol to serum cholesterol concentration and to atherosclerosis in man*. Am. J. Clin. Nutr., 1979, 32, 2664–2672.
7. Berger S., Roman G., Vishwanathan R.i wsp., *Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis*. Am. J. Clin. Nutr., 2015, 102, 276–294.
8. Szostak-Węgierek D., Kuzaka M., *Kontrowersje wokół jaj – czy ograniczanie ich spożycia jest uzasadnione?* Żyw. Człow. Metab., 2015, 42, 1, 41–49.
9. Fuller N.R., Sainsbury A., Caterson I.D., Markovic T.P., *Egg consumption and human cardio-metabolic health in people with and without diabetes*. Nutrients, 2015, 7, 9, 7399–7420.
10. Aleksander D.D., Miller P.E., Vargas A.J., i wsp., *Meta-analysis of egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke*. J. Am. Coll. Nutr., 2016, 35, 704–716.
11. Fernandez M.L., *Eggs and health special issue*, Nutrients, 2016, 8, 12, 784.
12. Spence J.D., *Dietary cholesterol and egg yolk should be avoided by patients at risk of vascular disease*. J. Transl. Inter. Med., 2016, 4, 20–24
13. DiMarco D.M., Norris G.H., Millar C.L. i wsp., *Intake of up to 3 eggs per day is associated with changes HDL function and increased plasma antioxidants in healthy, young adults*. J. Nutr., 2017, January 11, doi: 10.3945/jn.116.241877.
14. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids*. National Academies Press, Washington, D.C., 2002/2005.
15. *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee*. U.S. Dep. of Health and Human Services (HHS) and U.S. Dep. of Agriculture (USDA). February, 2015.

16. *Eurodiet core report. Nutrition and diet for healthy lifestyle in Europe: science and policy implications.* Publ. Health Nutr., 2001, 4, 2(A), 265–273.
17. *Food, Nutrition and Cardiovascular Disease Prevention in the European Region: Challengers for the New Millennium.* European Heart Network, Brussels, 2002.
18. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids and cholesterol.* EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461, doi: 10.2903/j.efsa.2010.1461.
19. FAO Food and Nutrition Paper 91. *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation.* Rome 2010
20. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. i wsp., *European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in clinical practice.* Eur. Heart J., 2016, 37, 2315–2381.
21. *Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20–74 lata w okresie 2003–2005.* Wielośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności. Program WOBASZ. Inst. Kardiol., Warszawa, 2005.
22. Waśkiewicz A., Szcześniwska D., Szostak-Węgierek D., i wsp., *Czy sposób żywienia populacji polskiej jest zgodny z rekomendacjami dotyczącymi profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych? Badanie WOBASZ II.* Kardiol. Pol., 2016, 74, 969–977.

Węglowodany

MIROSŁAW JAROSZ, IWONA SAJÓR, SYLWIA GUGAŁA-MIROSZ,
PAULA NAGEL

Definicja

Węglowodany (sacharydy, cukrowce) należą do związków organicznych, głównie pochodzenia roślinnego, szeroko rozpowszechnionych w przyrodzie. Zbudowane są z atomów węgla, wodoru i tlenu, a stosunek wodoru do tlenu jest taki sam jak w wodzie. W wielu przypadkach związki te można przedstawić ogólnym wzorem $C_n(H_2O)_n$. Stąd też wywodzi się ich nazwa – węglowodany – związki węgla i wody. Sacharydy to polihydroksyaldehydy lub polihydroksyketony oraz ich pochodne. Ta szeroka grupa związków różni się między sobą budową chemiczną, właściwościami fizykochemicznymi, podatnością na trawienie w przewodzie pokarmowym człowieka oraz intensywnością zwiększenia poziomu glukozy we krwi. Biorąc pod uwagę, poszczególne czynniki można podzielić węglowodany na różne grupy (1).

Budowa i wielkość cząsteczek

Z punktu widzenia chemicznego, uwzględniając budowę cząsteczki, węglowodany dzielimy na:

1. Proste (monosacharydy, jednocukry, cukry proste) – nieulegające hydrolikie do prostszych cząsteczek; w tej grupie wyróżniamy: triozy (zawierające 3 atomy węgla w cząsteczce), tetrozy (4 atomy węgla), pentozy (5 atomów węgla) i heksozy (6 atomów węgla).

2. Złożone – ulegające hydrolizie do monosacharydów:

- disacharydy (dwucukry) – składają się z dwóch cząsteczek monosacharydów,
- oligosacharydy – zawierające od 3 do 10 jednostek monosacharydów,
- polisacharydy – zbudowane z wielu cząsteczek monosacharydów.

Tabela 1 zawiera podział węglowodanów w zależności od budowy chemicznej (2, 3).

Tabela 1. Podział węglowodanów w zależności od ilości monomerów

| Grupa | Przykłady |
|----------------|--|
| Monosacharydy | ryboza, arabinoza, glukoza, fruktoza, galaktoza, mannoza |
| Disacharydy | sacharoza, laktoza, maltoza, trehaloza |
| Oligosacharydy | melezytoza, rafinoza, stachioza, maltodekstryny, fruktooligosacharydy, galaktooligosacharydy, polidekstroza, oporne dekstryny, galaktozydy |
| Polisacharydy | polisacharydy skrobiowe (skrobia, skrobia modyfikowana, skrobia oporna, inulina) i nieskrobiowe, tj. celuloza, hemicelulozy, pektyny, hydrokoloidy, np. gumy |

Funkcje żywieniowe

Z żywieniowego punktu widzenia węglowodany dzielimy na: przyswajalne i nieprzyswajalne w oparciu o podatność na działanie enzymów trawiennych przewodu pokarmowego. Węglowodany przyswajalne to związki, z których organizm otrzymuje energię poprzez trawienie i wchłanianie w jelicie cienkim. Natomiast węglowodany nieprzyswajalne są odporne na hydrolizę w jelicie cienkim i dopiero w jelicie grubym ulegają częściowej fermentacji, dzięki występującym tam bakteriom. Szczegółowy podział przedstawia tabela 2 (2, 3).

Tabela 2. Klasyfikacja węglowodanów pod względem przyswajalności w przewodzie pokarmowym człowieka

| Grupa | Przykłady |
|-----------------------------|--|
| Węglowodany przyswajalne | monosacharydy: glukoza, fruktoza, galaktoza disacharydy: sacharoza, maltoza, laktosa wielocukry: skrobia, glikogen, maltodekstryny |
| Węglowodany nieprzyswajalne | α -galaktozydy, fruktooligosacharydy, skrobia oporna, nieskrobiowe polisacharydy – celuloza, hemiceluloza, pektyny, gumy, fruktany, inulina, polidekstroza, pyrodekstryna |

Z fizjologicznego punktu widzenia nie ma różnic, czy mono- i disachardy znajdujące się w żywności są w postaci naturalnej (owoce, warzywa, mleko i jego przetwory) czy zostały do niej dodane. Ich metabolizm w organizmie jest taki sam.

Terminologia węglowodanów

Różnice w budowie i właściwościach fizykochemicznych węglowodanów były powodem usystematyzowania określonej terminologii stosowanej dla tej grupy związków do celów żywieniowych – podsumowanie zawarto w tabeli 3.

Tabela 3. Definicja poszczególnych terminów określających węglowodany

| Termin | Definicja |
|--------------------------------|---|
| Cukry | węglowodany proste – nazwa biochemicalna; powszechnie używana w celu opisania mono- i disacharydów w żywności (m.in. glukoza, fruktoza, galaktoza, sacharoza) (2) |
| Cukier | termin określający sacharozę (4) |
| Cukry „wolne” (free sugars) | termin obejmuje grupę monosacharydów i disacharydów: – dodanych do żywności i napojów przez producenta, kucharza lub konsumenta w trakcie produkcji, przetwarzania i przygotowywania potraw, napojów oraz cukry naturalnie występujące w miodzie, syropie, sokach owocowych i koncentratach soku owocowego (5) |
| Cukry dodane (added sugars) | termin obejmuje grupę monosacharydów i disacharydów: – cukry stosowane jako takie: sacharoza, fruktoza, glukoza, hidrolizaty skrobi (np. syrop glukozowy, wysokofruktozowy) oraz inne wyizolowane cukry oraz – ww. dodane do żywności podczas jej wytwarzania i produkcji (2, 6) |

Definicja prawna

Zgodnie z definicją, stosowaną obecnie na potrzeby unijnego prawa żywieniowego do celów etykietowania żywności, terminem „węglowodany” określane są wszelkie węglowodany podlegające procesom metabolizmu w organizmie człowieka, łącznie z alkoholami wielowodorotlenowymi. „Cukry” zaś oznaczają wszelkie cukry proste i dwucukry obecne w żywności, z wyjątkiem alkoholi wielowodorotlenowych. Powyższa definicja węglowodanów nie

obejmuje bławonika, który stanowi odrębnie zdefiniowany składnik odżywczy (7). W obowiązujących przepisach prawa żywnościowego nie zdefiniowano „cukrów dodanych”. Na potrzeby przepisów dotyczących stosowania dodatków do żywności określono definicję „żywności bez dodatku cukru”, która oznacza żywność bez:

- żadnego dodatku monosacharydów lub disacharydów,
- żadnego dodatku środków spożywcznych zawierających monosacharydy lub disacharydy stosowanych ze względu na swoje właściwości słodzące (8).

W przypadku żywności wytwarzanej bez dodatku cukrów (produkt nie zawierający żadnych dodanych cukrów prostych, dwucukrów ani żadnych innych środków spożywcznych zastosowanych ze względu na ich właściwości słodzące) producent może podać oświadczenie żywieniowe „Bez dodatku cukrów”. W sytuacji, kiedy cukry występują naturalnie w produkcie na etykiecie musi pojawić się napis „Zawiera naturalnie występujące cukry” (9).

Funkcje fizjologiczne

Węglowodany pełnią w organizmie człowieka wiele funkcji znaczących dla życia, jak również warunkujących zdrowie. Rola węglowodanów jest ściśle związana z ich przyswajalnością, czyli stopniem podatności na działanie enzymów trawiennych przewodu pokarmowego człowieka (3, 10). Należy podkreślić, że jest to przede wszystkim główny substrat energetyczny, stanowiący źródło energii w procesach utleniania komórkowego. Spalenie 1 g węglowodanów dostarcza 4,1 kcal (16,8 kJ) energii. Końcowym produktem metabolicznym jest dwutlenek węgla i woda. Uzyskana energia służy m.in. do utrzymania ciepłoty ciała, pracy narządów wewnętrznych oraz aktywności ruchowej (10, 11). Glukoza stanowi paliwo metaboliczne dla mózgu, rdzenia nerwowego i erytroцитów, jak również mięśni, jelit czy serca. Jej bezpośrednie wykorzystanie przez komórki wiąże się z utrzymaniem stałego poziomu glukozy we krwi, który u zdrowego człowieka waha się od 70 do 120 mg/dcm³ i warunkuje prawidłowe funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego oraz krwinek czerwonych, które nie mogą korzystać z innych źródeł energii. W prawidłowych warunkach mózg dorosłego człowieka zużywa około 140 g glukozy/dobę (co stanowi około 20% podstawowej przemiany energii) a erytrocyty około 40 g glukozy/dobę (11, 12).

Węglowodany pełnią również funkcję zapasową pod postacią glukozy zamagazynowanej jako glikogen w mięśniach oraz wątrobie. Jego zawartość w mięśniach waha się od 157 do 350 g, natomiast w wątrobie od 60 do 120 g. Glikogen

zawarty w tkance mięśniowej jest wykorzystywany bezpośrednio do pracy mięśni podczas aktywności fizycznej, natomiast glikogen z wątroby stanowi źródło glukozy przechodzącej do krwi (zapewnia utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy między posiłkami). Organizm precyzyjnie reguluje stężenie glukozy we krwi, ale przy niedostatecznej podaży węglowodanów w diecie dochodzi do glikolizy lub jeśli zapasy węglowodanów zostaną wyczerpane do glikoneogenezy – syntezę glukozy ze źródeł nieukrowych (10, 11, 12).

Ryboza i deoksyryboza stanowią podstawowe elementy strukturalne kwasów DNA i RNA, które są nośnikiem cech dziedzicznych, umożliwiają przepływ informacji genetycznych oraz zapewniają przebieg wszystkich procesów metabolicznych (11, 12).

Węglowodany występują w połączeniach z wieloma białkami i lipidami, które wykorzystywane są do budowy struktur komórkowych. Odgrywają kluczową rolę w procesach rozpoznawania komórkowego (2, 11). Są również wykorzystywane do syntez aminokwasów glukogenowych (alaniny, kwasu glutaminowego, kwasu asparaginowego, seryny, glicyny, histydyny, proliny).

Węglowodany są źródłem włókna pokarmowego (2). Regulują mechanizmy odczuwania głodu i sytości, wpływają na poziom glukozy i insuliny we krwi, aktywnie uczestniczą w spalaniu tłuszczów z pokarmów, kontrolują funkcje okreżnicy poprzez fermentację (czynność jelit, pasaż jelitowy, metabolizm i równowagę flory komensalnej), wywierają także wpływ na nabłonek jelita (2, 3). Mogą również pełnić funkcje immunomodulujące oraz wpływać na wchłanianie wapnia (13, 14).

Źródła w żywności i spożycie

Główym źródłem węglowodanów w diecie są przetwory zbożowe, owoce, warzywa, nasiona roślin strączkowych, ziemniaki, mleko i jego przetwory, a także cukier rafinowany, miód, wyroby cukiernicze i słodzone napoje (12). Węglowodany w żywności występują w postaci wolnej (naturalnie występujące w produkcie) lub w postaci przetworzonej (rafinowane, poddane obróbce technologicznej). W żywności najczęściej spotykanymi monosacharydami są glukoza, fruktoza i galaktoza. Glukoza określana jest mianem „cukru głownego”, który w stanie wolnym występuje naturalnie w sokach owocowych i miodzie. Jej ilość zależy od rodzaju i stanu dojrzałości owocu. Glukoza łatwo ulega fermentacji pod wpływem działania drożdży, dlatego wykorzystywana jest do produkcji alkoholu. Cukrem owocowym jest również fruktoza, która charakteryzuje się słodszyim smakiem od glukozy. Oprócz naturalnej formy zawartej w owocach i sokach owocowych jest także wykorzystywana w prze-

myślę do produkcji syropów słodzących (fruktozowe, glukozowe, glukozowo-fruktozowe). Ich zaletą, poza niską ceną produkcji, jest możliwość uzyskania lepszych właściwości fizycznych produktu (wyższy stopień słodkości, mniejsza tendencja do krystalizowania, wizualny lepszy efekt końcowy). Z tego powodu syropy te są bardzo popularne w przemyśle cukierniczym do wyrobu ciastek, deserów, lodów, słodkich napojów. Galaktoza z kolei, nie występuje naturalnie w formie wolnej, natomiast razem z glukozą wchodzą w skład laktozy. Wiąże się z białkiem i tłuszczem, a jej źródłem jest mleko i jego przetwory. Laktoza to cukier mleczny, naturalnie występujący w mleku oraz w wielu produktach żywnościowych zawierających w swoim składzie mleko (2, 4).

Sacharoza, składająca się z glukozy i fruktozy, występuje w diecie głównie pod postacią cukru białego, ale znajduje się także w miodzie, owocach i w części warzyw. Na potrzeby przemysłu pozyskiwana jest z buraków i trzciny cukrowej. Dzięki łatwości jej pozyskiwania i zaletom organoleptycznym znajduje szerokie zastosowanie w przemyśle cukierniczym i piekarniczym (ciastka, desery, chleb, bułki, lody, chipsy), mięsnym (wędliny, pasztety), mleczarskim (słodkie jogurty, desery, napoje mleczne) i owocowo-warzywnym (soki owoce, musy, dżemy, kostki rosołowe, gotowe dania w słoikach) (15, 16).

Maltoza składa się z dwóch cząsteczek glukozy i znajduje zastosowanie głównie w przemyśle piwnym (słód jęczmienny) ale również do produkcji preparatów specjalnego przeznaczenia żywieniowego. Spośród polisacharydów roślinnych wraz z dietą najczęściej dostarczamy skrobię, której cechy funkcjonalne kształtują teksturę produktów żywnościowych wpływając na ich konsystencję i lepkość. Źródłem skrobi w diecie są głównie zboża – jęczmień, pszenica, żyto, kukurydza, ryż i ich przetwory a także nasiona roślin strączkowych (fasola, soja, ciecierzyca, bób, soczewica), owoce suszone, kiełki, bulwy, kłącza i korzenie roślin typu: ziemniaki, maniok jadalny, bataty, warzywa dyniowe. Produkty skrobiowe stanowią około 70–80% przeciętnej diety człowieka (17–19).

Na przestrzeni ostatnich lat spożycie węglowodanów w Polsce uległo zmniejszeniu. W 1960 r. spożycie zbóż ogółem wynosiło 145 kg/osobę, do 2003 r. spadło do wartości 120 kg/osobę, natomiast w latach 2010–2014 zanotowano spadek konsumpcji zbóż i jego przetworów do wartości 108 kg/osobę. Według danych GUS pieczywo i produkty mączne raz dziennie spożywa 69% Polaków, a 21% kilka razy dziennie. W 2005 r. spożycie ziemniaków wynosiło 126 kg/osobę, a w 2014 r. konsumpcja spadła do 101 kg/osobę. Obecnie Polacy częściej spożywają ryż, kasze i makarony jako zamiennik popularnych ziemniaków (17, 20, 21). Konsumpcja płatków śniadaniowych również się zmniejszyła, pomimo że coraz powszechniej są one produkowane z pełnego ziarna, co zwiększa ich walory żywieniowe (22, 23). Przeciętne spożycie owoców i ich przetworów w gospodarstwach domowych wzrosło nieznacznie

o 4% w okresie od 2010 do 2015 r. W strukturze konsumpcji orzechów, nasion, pestek jadalnych i owoców suszonych w latach 2000–2015 nastąpił znaczący wzrost z 0,62 kg/osobę do 1,08 kg/osobę, natomiast spożycie warzyw zmalało ze 110 kg/osobę w 2005 roku do 105 kg/osobę w 2015 r. (24).

Zapotrzebowanie organizmu

Węglowodany stanowią główne źródło energii w większości diet – w zależności od zwyczajów żywieniowych i warunków socjo-ekonomicznych dostarczają średnio od 40 do 80% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Pomimo tego, że mogą być syntetyzowane w procesie glukoneogenezy z niecukrowych źródeł (aminokwasów, glicerolu, mleczanów), muszą być codziennie dostarczane z żywnością w odpowiednich ilościach. W przypadku braku lub niedostatecznej ilości węglowodanów w pożywieniu dochodzi bowiem do niewłaściwego spalania kwasów tłuszczykowych i powstania ciał ketonowych, co powoduje zakwaszenie organizmu (1, 2). Najważniejszym czynnikiem wpływającym na zapotrzebowanie organizmu człowieka na węglowodany są potrzeby energetyczne mózgu, dla którego podstawowym substratem przemian metabolicznych jest glukoza. Potrzeby te są odmienne w poszczególnych grupach wiekowych i zależą od stanu fizjologicznego (ciąża, laktacja, zdrowie, choroba) oraz aktywności fizycznej (1, 25–30). Możliwość wykorzystania ciał ketonowych, jako alternatywnego źródła energii dla mózgu, nie jest uwzględniana przy określaniu jego zapotrzebowania na glukozę, ponieważ nie są one substratem wykorzystywanym przez mózg w sytuacji prawidłowo działającego organizmu, pobierającego z dietą wszystkie substancje odżywcze (1, 2, 6).

Określenie zapotrzebowania mózgu na węglowodany przyswajalne oparto na średnim zapotrzebowaniu na węglowodany (EAR), które niezależnie od wieku (dzieci, młodzież, dorosły, osoby starsze) wynosi 100 g węglowodanów /osobę/dobę. Następnie wartość ta została powiększona o dwukrotność współczynnika zmienności (CV), dzięki czemu uzyskano pokrycie zapotrzebowania dla 97–98% populacji. Wartość CV ustaloną na poziomie 15% w oparciu o zmienność stopnia oksydacji glukozy przez komórki mózgowe dzieci i dorosłych (1, 2, 6). W oparciu o te założenia przyjęto, że dla dzieci, młodzieży i osób dorosłych wartość zalecanego dziennego spożycia węglowodanów przyswajalnych powinna wynosić nie mniej niż 130 g na dobę. Dla kobiet w ciąży wartość minimalna do zachowania prawidłowej pracy układu nerwowego i homeostazy organizmu oraz prawidłowego rozwoju płodu to 175 g/dobę, a dla kobiet karmiących 210 g/dobę. Zapotrzebowanie niemowląt oszacowano na poziomie wystarczającego spożycia: do 6. miesiąca życia – 60 g/dobę.

a pomiędzy 7.–12. miesiącem życia – 95 g/dobę węglowodanów przyswajalnych (2).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru węglowodanów w organizmie

Zarówno długotrwały niedobór, jak i nadmiar węglowodanów w diecie jest niekorzystny dla zdrowia. Przy niedostatecznym spożyciu cukrów dochodzi do hipoglikemii, a ponad połowa białek ulega przekształceniu do glukozy. W konsekwencji białko, zamiast służyć celom budulcowym, zużywane jest na potrzeby energetyczne ustroju (10–12). Stosowanie diet o bardzo niskim udziale węglowodanów prowadzi do ketozy, niedoborów żywieniowych (m.in.: witamin z grupy B oraz A, C, E, cynku, miedzi, selenu), zaparć (niska podaż błonnika), kwasicy, a w skrajnych sytuacjach nawet do zgonu. Przewlekła ketoza może być przyczyną zmęczenia, wahania nastroju, zaburzeń koncentracji, utraty przytomności, jak również niekorzystnie wpływać na parametry biochemiczne krwi i zwiększać stężenie triglicerydów czy homocysteiny w surowicy. To z kolei predysponuje do rozwoju chorób serca, wątroby, dróg żółciowych i osteoporozy. Ubogowęglowodanowy model żywienia przy nadmiernej ilości białka w diecie jest także czynnikiem ryzyka dysfunkcji nerek (10–12, 31–34).

Aktualnie dużo większym problemem jest jednak niekorzystny wpływ spożywania nadmiernej ilości cukrów na występowanie wielu chorób niezakaźnych, w tym zwłaszcza: nadwagi i otyłości, insulinooporności, cukrzycy, zespołu metabolicznego, nowotworów, niealkoholowego stłuszczenia wątroby i próchnicy (35–40). Jest to konsekwencja zwiększenia podaży sacharozy i cukrów prostych w diecie pochodzących ze słodyczy, wyrobów cukierniczych, napojów słodzonych fruktozą i żywności wysoko przetworzonej, kosztem podaży węglowodanów złożonych (w tym błonnika pokarmowego). Ten trend obserwowany jest we wszystkich grupach wiekowych i prowadzi do zwiększenia wartości energetycznej diety. Niska aktywność fizyczna i dodatni bilans energetyczny powoduje przekształcanie glukozy w tłuszcze, a nadmierne nagromadzenie w organizmie tkanki tłuszczowej jest punktem wyjścia do rozwoju wielu chorób (41–47).

Istotne znaczenie zdrowotne ma indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny produktów spożywczych, który klasyfikuje żywność w zależności od tempa wchłaniania cukru we krwi. Indeks glikemiczny produktu określa średni, procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów przyswajalnych w stosunku do 50 g czystej glukozy. Produkty o wysokim

Tabela 4. Rekomendacje ekspertów stanowiące postawę opracowania norm spożycia na węglowodany dla polskiej populacji

| Poziom węglowodanów w diecie jako procent energii | | | | |
|---|-------------------------|---|--|--------------------------|
| Grupa wiekowa | IŻŻ ¹ , 2012 | PGE ² , 2012 | Nord ³ , 2014 | EFSA ⁴ , 2013 |
| 0–6 miesięcy | | | | 40–45% |
| 7–12 miesięcy | | | 45–60% < 10% energii z cukrów dodanych | 45–55% |
| Dzieci 1–3 lata | 50–70% | 55–65% RDA 45–65% AI 15–20% mono i disacharydów < 10% cukrów dodanych | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Dzieci i młodzież | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Dorośli | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Osoby starsze | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Kobiety ciężarne | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Kobiety karmiące | 50–70% | | 45–60% IA < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |

¹IŻŻ – Instytut Żywności i Żywienia²PGE – Polska Grupa Ekspertów (Instytut Matki i Dziecka)³Nord – Nordic Nutrition Recommendation⁴EFSA – European Food Safety Authority⁵PTGHŻD – Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci⁶USDA – United States Department of Agriculture⁷WHO – World Health Organization⁸SACN – British Scientific Advisory Committee on Nutrition

| | Poziom węglowodanów w diecie jako procent energii | | | |
|--|--|-------------------------------|---|---|
| | PTGHŻD⁵, 2014 | USDA⁶, 2015 | WHO⁷, 2015 | SACN⁸, 2015 |
| | 40–45% | | | |
| | 45–55% | | | |
| | 50–60% | | | |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | < 10% energii z cukrów prostych <i>(strong evidence)</i> < 5% energii z cukrów dodanych | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |

indeksie glikemicznym szybciej ulegają strawieniu, co powoduje gwałtowny wzrost, a następnie szybki spadek poziomu cukru we krwi. Produkty o niskim i średnim indeksie glikemicznym nie powodują tak dużych wahań glikemii (3, 4). Indeks glikemiczny uwzględnia jedynie tempo wchłaniania węglowodanów, dlatego też uważa się, że to ładunek glikemiczny (ŁG) jest lepszym wskaźnikiem absorpcji cukrów z pożywienia. Większa wartość ŁG oznacza większy wzrost stężenia glukozy we krwi i mocniejszą odpowiedź insulinową na spożyty produkt. Produkty o zbliżonym IG mogą mieć różne ŁG, a z kolei te o wysokim ładunku wpływają na wzrost zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Dieta wysokowęglowodanowa, oparta na produktach o wysokim indeksie glikemicznym, zwiększa stężenie leptyny, co także powoduje zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej. Długoterminowe spożywanie produktów o wysokim indeksie i ładunku glikemicznym stanowi ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy typu 2, niealkoholowego stłuszczenia wątroby, dny moczanowej i wielu nowotworów (48–51).

Zasady opracowania norm

Podstawę do opracowania norm spożycia węglowodanów dla populacji polskiej stanowią wieloletnie badania oraz stanowiska najważniejszych towarzystw naukowych, opracowujących rekomendacje dotyczące składu diety, sposobu żywienia i stylu życia w zapobieganiu żywieniowozałożnym chorobom przewlekłym (1, 2, 5, 6, 52–67). Najważniejsze z nich zostały pokazane w tabeli 4.

Tabele z normami

Na podstawie dokonanej analizy przyjmuje się, że dla populacji polskiej powyżej 1 r.ż. zalecany udział węglowodanów w diecie, po uwzględnieniu zapotrzebowania na białko i tłuszcze, powinien stanowić 45–65% całkowitej energii z pożywienia, w tym cukry proste nie więcej niż 10% energii ogółem.

Ostatnie zalecenia dotyczące ograniczenia poniżej 5% dziennego zapotrzebowania na energię spożycia cukrów wolnych (jedno- i dwucukrów dodawanych do żywności na etapie produkcji i przetwórstwa żywności oraz stosowanych przez konsumenta do słodzenia, a także cukrów naturalnie występujących w sokach owocowych, syropach i miodzie) są w chwili obecnej trudne do zrealizowania w praktyce, ze względu na brak regulacji praw-

nnych dotyczących znakowania cukrów wolnych na etykietach produktów oraz braku narzędzi do obliczenia tej wartości w diecie.

Tabela 5. Normy na węglowodany

| Grupa, wiek, płeć | Zapotrzebowanie na węglowodany | Zalecany poziom węglowodanów w diecie (%E) |
|---|---|--|
| Niemowlęta 0–6 miesięcy 7–12 miesięcy | Wystarczające spożycie (AI) nie mniej niż 60 g nie mniej niż 95 g | 40–45% 45–55% |
| Dzieci 1–3 lata | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 130 g | 45–65% |
| Dzieci i młodzież | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 130 g | 45–65% |
| Dorośli niezależnie od wieku | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 130 g | 45–65% |
| Kobiety w okresie ciąży | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 175 g | 45–65% |
| Kobiety w okresie laktacji (pierwsze 6 miesięcy) | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 210 g | 45–65% |

Piśmiennictwo

1. *Scientific Advisory Committee on Nutrition, Carbohydrates and Health*, TSO, Londyn, 2015.
2. Jarosz M. [red.], *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012.
3. Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głabska D., *Dietoterapia*, PZWL, Warszawa, 2014.
4. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. [red.], *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, PZWL, Warszawa, 2008.
5. WHO: *Guideline – Sugars intake for adults and children*, Geveva, 2015, 1–51.
6. *Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies: Scientific opinion on dietary references values for carbohydrates and dietary fibre*, EFSA Journal, 2010, 8 (3), 1462 [77 pp.]. doi: 10.2903/j.efsa.2010.1462.
7. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady*

- (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004. Dz. U.L. 304.
8. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności. Dz.U. L 354 z 31.12.2008, s. 16; Dalej jako: Rozporządzenie 1333/2008.
 9. Rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności.
 10. Ziemiański Ś. [red.], *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*, PZWL, Warszawa, 2001.
 11. Keller J. S., *Podstawy fizjologii żywienia człowieka*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 2000.
 12. Gawęcki J. [red.], *Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2012.
 13. Cukrowska B., Socha J., *Hipolaktazja i nietolerancja laktozy – fakty i mity*, Standardy medyczne. Pediatria, 2015, 12, 112–116.
 14. Jarocka-Cyrta E., Przybyłowicz K.E., *Rola FODMAP w zaburzeniach czynnościowych przewodu pokarmowego*, Standardy medyczne. Pediatria, 2015, 12, 89–94.
 15. Bilek M., Stawarczyk K., Pasternakiewicz A., *Zawartość glukozy, fruktozy i sacharozy w wybranych napojach typu soft drink*, Probl Hig Epidemiol, 2014, 95(2), 438–444.
 16. Raatz S.K., Johnson L.K., Picklo M.J., *Consumption of honey, sucrose, and high-fructose corn syrup produces similar metabolic effects in glucose-tolerant and -intolerant individuals*, J Nutr., 2015, 145, 10, 2265–72.
 17. Świątkowska M., Zaręba P., Stasiak-Panek J., Wierzbiński W., Pyffel R., Trajer M., Kossakowska J., *Zboża podstawą żywienia*, Biuletyn Informacyjny ARR Kwartałnik, 2014, 4, 2–35.
 18. Jarosz M. (red.): *Praktyczny podręcznik dietetyki*, Instytut Żywności i Żywnienia, Warszawa, 2010, 5, 57–66.
 19. Ciborowska H., Rudnicka A. (red.): *Dietetyka. Żywienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2014, 4, 36–63.
 20. Dmochowska H., (red.): *Rocznik statystyczny rolnictwa. Roczniki Branżowe*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, GUS, Warszawa 2014.
 21. Feliksia M., *Zachowania żywieniowe Polaków*. Komunikat z badań CBOS, Centrum Badania Opinii Publicznej, Warszawa 2014, 115.
 22. Jarosz M. (red.): *Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Diagnoza stanu odżywienia, aktywności fizycznej i żywieniowych czynników ryzyka*.

- ków ryzyka otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce (1960–2005), Borgis, Warszawa 2006, 6,277–279.
23. Siwiak K., Sytuacja gospodarstw domowych w 2015 r. w świetle wyników badania budżetów gospodarstw domowych, Warszawa, GUS, 2015.
 24. Zwolińska M., Kowalski A., Seremak-Bulge J., Sznajer P., Trajer M., Machownia E., Rynek owoców i warzyw – stan i perspektywy, Analizy Rynkowe ARR, IERiGŻ, 2016, 48, 8–43.
 25. Zalewski B.M., Patro B., Veldhorst M. i wsp., *Nutrition of infants and young children (one to three years) and its effect on later health: A systematic review of current recommendations (Early Nutrition Project)*, Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2017, 11, 57(3), 489–500.
 26. Yuan W.L., Nicklaus S., Lioret S., et al., *Early factors related to carbohydrate and fat intake at 8 and 12 months: results from the EDEN mother-child cohort*, European Journal of Clinical Nutrition, 2017, 71, 219–226.
 27. Stephen A., Alles M., de Graaf C. et al., *The role and requirements of digestible dietary carbohydrates in infants and toddlers*, European Journal of Clinical Nutrition, 2012, 66, 765–779.
 28. Jeukendrup A., *A step towards personalized sports nutrition: carbohydrate intake during exercise*, Sports Med., 2014, 44, suppl. 1, 25–33.
 29. Watson P.E., McDonald B.W., *The association of maternal diet and dietary supplement intake in pregnant New Zealand women with infant birthweight*, Eur J Clin Nutr., 2010, 64 (2), 184–193.
 30. Hawley J.A., Leckey J.J., *Carbohydrate dependence during prolonged, intense endurance exercise*, Sports Medicine, 2015, 45, (Suppl 1), 5–12.
 31. Hall K.D., Bemis T., *Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity*, Cell Metabolism, 2015, 1, 22(3), 427–436.
 32. Hunsberger M., Mehlig K., Börnhorst C. et al., *Dietary carbohydrate and nocturnal sleep duration in relation to children's BMI: Findings from the IDEFICS Study in eight European Countries*, Nutrients, 2015, 8, 7(12), 10223–10236.
 33. Feinman R.D., Pogozelski W.K., Astrup A. et al., *Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base*, Nutrition, 2015, 31, 1–13.
 34. El Ghoch M., Calugi S., Dalle Grave R., *The effects of low-carbohydrate diets on psychosocial outcomes in obesity/overweight: a systematic review of randomized, controlled studies*, Nutrients, 2016, 29, 8(7), 402; doi:10.3390/nu8070402.
 35. Sartorius B., Sartorius K., Aldous C. et al., *Carbohydrate intake, obesity, metabolic syndrome and cancer risk? A two-part systematic review and meta-analysis protocol to estimate attributability*, BMJ Open, 2016, 6 (1).

36. Stanhope K.L., *Sugar consumption, metabolic disease and obesity: the state of controversy*, Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, 2015, 1–16.
37. Kłosiewicz-Latoszek L., Cybulska B., *Cukier a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych*, Probl. Hig. i Epidemiol., 2011, 92, 181–186.
38. Moynihan P., *Sugars and dental caries: evidence for setting a recommended threshold for intake*. American Society for Nutrition., Adv. Nutr., 2016, 7, 149–56.
39. Wittekind A., Walton J., *Worldwide trends in dietary sugars intake*, Nutrition Research Reviews, 2014, 27, 330–345.
40. Sheiham A., James W.P., *A new understanding of the relationship between sugars, dental caries and fluoride use: implication for limits on sugars consumption*, Public Health Nutrition, 2014, 17 (10), 2176–2184.
41. Kłosiewicz-Latoszek L., Szostak W.B., *Kontrowersje wokół diet odchudzających*, Postępy Nauk Medycznych, 2011, 9, 790–794.
42. Góral ska M., Majewska-Szczepanik M. i wsp., *Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości i ich rola w zaburzeniach metabolizmu*, Postępy Hig. Med. Dosw., 2015, 69, 1384–1404.
43. Goran M.I., Tappy L., Lê K.A., (red.): *Dietary Sugars and Health*, CRC Press Book, Boca Raton FL, 2015, 59–99.
44. Sanders T., *How importance is the relative balance of fat and carbohydrate as sources of energy in relation to health?* Proceeding of the Nutrition Society, 2016, 75, 147–153.
45. Popkin B. M., Hawken C., *The sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends and policy responses for diabetes prevention*, Lancet Diabetes Endocrinol. 2016, 4 (2), 174–186.
46. Skinner A.C., Perrin E.M., Moss L.A. et al., *Cardiometabolic risk and severity of obesity in children and young adults*, The New England Journal of Medicine, 2015, 1, 1307–1317.
47. Zazpe I., Santiago S., Gea A. et al., *Association between a dietary carbohydrate index and cardiovascular disease in the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project.*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2016, 26 (11), 1048–1056.
48. Castro M.A., Carlos J.V., Lopes R.C. et al: *Dietary glycemic index, glycemic load, and nutritional correlates in free-living elderly Brazilians: a population-based survey*, J. Am. Coll. Nutr, 2014, 33 (2), 111–119.
49. Dudziak K., Regulska-Ilow B., *Znaczenie ładunku glikemicznego diety w rozwoju chorób nowotworowych*, Postępy Hig Med Dośw, 2013, 67, 449–462.
50. Kaczmarczyk M.M., Miller M.J., Freund G.G., *The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*, Metabolism, 2012, 61 (8), 1058–1066.

51. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych*, Prob. Hig. Epidemiol., 2015, 96 (1), 51–56.
52. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture: *2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition*, December 2015. (<http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>).
53. *Public Health England: Why 5%? An explanation of SACN's recommendations about sugars and health*, London, 2015, 1–31 (www.gov.uk/phe).
54. Barazzoni R., Deutz N.E., Biolo G. et al., *Carbohydrates and insulin resistance in clinical nutrition: Recommendations from the ESPEN expert group*, Clinical Nutrition, 2016, 19. doi: 10.1016/j.clnu.2016.09.010
55. *Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies: Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, EFSA Journal, 2013, 11(10), 3408. doi: 10.2903/j.efsa.2013.3408
56. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Standardy Medyczne/Pediatria, 2014, 11, 321–338.
57. Dobrzańska A., Charzewska J., Weker H. i wsp., *Normy żywienia zdrowych dzieci w 1–3 roku życia – stanowisko polskiej grupy ekspertów. Część I – zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze*, Standardy Medyczne Pediatria, 2012, 3, 313–316.
58. Dobrzańska A., Charzewska J., Weker H. i wsp., *Normy żywienia zdrowych dzieci w 1–3 roku życia – stanowisko polskiej grupy ekspertów. Część II – omówienie poszczególnych składników odżywcznych*, Standardy Medyczne Pediatria, 2012, 3, 319–324.
59. *Ministry of Health: Food and nutrition guidelines for health children and young people (Aged 2–18 years)*, A background paper, 2015. ISBN 978-0-478-44483-4 (online) HP 5480.
60. *Nordic Council of Ministers: Nordic Nutrition Recommendation 2012, Integrating nutrition and physical activity*, Naraya Press, 5th edition, Copenhagen, 2014, 1–629.
61. Slavin J., Tucker M., Harriman C. et al., *Whole grains: Definitions, dietary recommendations and health benefits*, Cereals Foods World, 2013, 58(4), 191–198.
62. Seal C.J., Nugent A.P., Tee E.S. et al., *Whole-grain dietary recommendations: the need for a unified global approach*, British Journal of Nutrition, 2016, 115(11), 2031–2038.
63. Sluik D., van Lee L., Engelen A.I. et al., *Total, free, and added sugar consumption and adherence to guidelines: The Dutch National Food Consumption Survey 2007–2010*, Nutrients, 2016, 28, 8(2), 70.

64. Van Horn L., Johnson R.K., Flickinger B.D., et al., *Translation and implementation of added sugars consumption recommendations*, A conference report from the American Heart Association Added Sugars Conference 2010, Circulation 2010, 7, 2470–2490.
65. *Ministry of Health: Food and Nutrition Guidelines for Healthy Older People: A background paper*, Wellington: Ministry of Health, 2013, 1–156.
66. *National Health and Medical Research Council: Australian Dietary Guidelines*. Canberra: National Health and Medical Research Council, Commonwealth, Australia, 2013.
67. *Food Safety Authority of Ireland: Scientific Recommendation for Healthy Eating Guidelines in Ireland*, FSAI, Dublin, 2011, 1–84.

Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)

ANNA WOJTASIK, HANNA KUNACHOWICZ, EDYTA PIETRAŚ

Definicja i składniki błonnika (włókna) pokarmowego

Błonnik stanowi niejednorodną chemicznie frakcję. W ujęciu fizjologicznym za błonnik (włókno pokarmowe) uważa się pozostałość komórek roślinnych oporną na działanie enzymów trawiennych człowieka; grupę związków, które przechodzą przez jelito kręte jako niestrawiona pozostałość, ale są częściowo hydrolizowane przez bakterie okrężnicy (1). W myśl tej definicji w skład włókna pokarmowego wchodzą głównie nietrawione polisacharydy (celuloza, hemiceluloza, pektyny, z niewęglowodanowych składników ligniny), nieprzyjadalne lipidy (np. woski roślinne) oraz azot związany z polisacharydowymi elementami ściany komórkowej roślin. Dodatkowo mogą też należeć tu inne ziązki, jak saponiny, fityniany czy kutyna. Z chemicznego punktu widzenia włókno pokarmowe określono jako nieskrobiowe polisacharydy oraz ligniny. W ujęciu obu definicji pod pojęciem włókna pokarmowego rozumie się chemicznie niejednorodne składniki pochodzące z roślin spożywanych przez człowieka.

Poza nietrawionymi częściami ściany komórkowej roślin w skład tej frakcji mogą wchodzić także: gumi i śluzy roślinne, skrobia oporna na działanie enzymów (RS, resistant starch), nietrawione oligosacharydy, polidekstroza, produkty reakcji Maillard'a, a także inne aminopolisacharydy, w tym chityna, pochodzące z produktów zwierzęcych nieulegających trawieniu.

W Kodeksie Żywnościowym (*Codex Alimentarius*) od wielu lat prowadzone są prace dotyczące definicji, metod oznaczania i wymagań co do zapisów na opakowaniu produktów zawierających włókno pokarmowe. Zaproponowana przez Kodeks Żywnościowy (2) współczesna definicja włókna pokarmowego składa się z trzech części: określenia ogólnego, części opisującej możliwe składowe, w zależności od źródeł ich pochodzenia oraz części dotyczącej oddziaływania fizjologicznego tego składnika. Za włókno pokarmowe mogą być uznane: naturalnie występujące jadalne polimery nietrawionych węglowodanów; nietrawione węglowodany, które uzyskano z żywności poprzez zastosowanie procesów fizycznych, enzymatycznych i chemicznych oraz syntetyczne węglowodany nieprzyswajalne. Te dwa ostatnie określenia definicji są związane z rozwojem technologii żywności, która dziś pozwala na różne drogi pozyskiwania nieprzyswajalnych węglowodanów, spełniających niekiedy rolę dodatków funkcjonalnych w żywności.

Błonnik zawiera w swoim składzie frakcję nierozpuszczalną i rozpuszczalną. Frakcję nierozpuszczalną tworzą celuloza, hemicelulozy i ligniny, zaś do frakcji rozpuszczalnej zalicza się beta-glukany, pektyny, fruktooligosacharydy, skrobię oporną, gumy roślinne (np. guma guar), śluzy roślinne (np. psyllium), niektóre hemicelulozy. Frakcje te różnią się działaniem fizjologicznym (3).

Funkcje fizjologiczne

W definicji błonnika pokarmowego zawarto udowodnione naukowo oddziaływanie fizjologiczne tego składnika. Stwierdzono, że powinien on charakteryzować się co najmniej jedną z czterech cech:

- zmniejszać czas pasału jelitowego i zwiększać objętość stolca,
- stymulować procesy fermentacyjne w jelicie grubym,
- redukować we krwi poziom cholesterolu ogółem i frakcji LDL cholesterolu,
- obniżać popołkowe stężenie glukozy we krwi i/lub obniżać poziom insuliny.

Wiele prac mówi o protekcyjnym działaniu włókna pokarmowego w odniesieniu do otyłości. W badaniach epidemiologicznych wykazano, że istnieje odwrotnie proporcjonalna zależność między spożyciem włókna a występowaniem otyłości. Znaczenie włókna pokarmowego w zapobieganiu i leczeniu otyłości wynika z faktu, że zapobiega ono lub sprzyja cofaniu się hiperinsulinemii, a co za tym idzie – oporności tkanek na insulinę. Poza tym błonnik posiada właściwości obniżania gęstości energetycznej pożywienia i wpływa

na wydłużenie odczuwania sytości poprzez wydłużenie czasu przyjmowania pokarmu, związane z dłuższym żuciem oraz poprzez spowolnienie opróżniania żołądka (4–9).

Błonnik nierożpuszczalny

Ta frakcja błonnika w przewodzie pokarmowym nie ulega procesom trawienia ani rozpuszczeniu. Odpowiada głównie za większość działań miejscowych w żołądku i jelitach. Istotnie wpływa na pracę przewodu pokarmowego człowieka poprzez pobudzenie funkcji żucia i zwiększenie perystaltyki jelit (na skutek mechanicznego drażnienia ścian jelita grubego), co przyspiesza pasaż treści pokarmowej. Poprawiając pracę jelit zwiększa ilość wypróżnień i zapobiega zaparciom (10). Ma zdolność wiążania wody, a co za tym idzie zwiększenia objętość treści pokarmowej. Buforuje i wiąże nadmiar kwasu solnego w żołądku oraz zwiększa wydzielanie soków trawiennych. Ma również wpływ na pobudzenie wydzielanie hormonów przewodu pokarmowego np: gastryny, co usprawnia trawienie pokarmu (11).

Działając jako wymiennik jonowy (adsorbent), błonnik nierożpuszczalny wspomaga proces oczyszczania organizmu poprzez usuwanie substancji szkodliwych, takich jak toksyny i metale ciężkie. Jego obecność w pożywieniu zmniejsza wartość energetyczną diety i na dłużej zapewnia uczucie sytości.

Wśród innych korzystnych oddziaływań nierożpuszczalnej frakcji błonnika wskazuje się ochronę przed uchyłkowatością jelit, polipami, žylakami odbytu i chorobą nowotworową (12, 13).

Błonnik rozpuszczalny

Tego typu włókna rozpuszczają się w wodzie i mają zdolność wytwarzania lepkich, podobnych do żelu substancji, które działają ochronnie na ściany przewodu pokarmowego oraz stymulują różnicowanie i proliferację komórek nabłonka jelitowego.

Fizjologiczne oddziaływanie frakcji rozpuszczalnych błonnika pokarmowego polega na spowalnianiu procesów trawienia poprzez zwiększenie czasu przebywania pokarmu w żołądku, dając tym samym na dłużej uczucie sytości, i spowolnieniu pasażu treści pokarmowej przez jelita. Błonnik rozpuszczalny ulega fermentacji w jelcie grubym (3). Wskutek procesu fermentacji powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczyzne (octowy, propionowy, masłowy), które wpływają na obniżenie pH w świetle jelita grubego, co jest korzystne dla rozwoju pałeczek kwasu mlekowego i zachowania odpowiedniej proporcji pomiędzy bakteriami probiotycznymi a gnilnymi (11, 14, 15).

Substancje wchodzące w skład błonnika rozpuszczalnego prowadzą do rozluźniania masy kałowej i są pomocne w leczeniu zaparć. W wyniku zwiększenia lepkości treści pokarmowej wpływają na obniżenie absorpcji cholesterolu ze spożywanego pokarmu i tym samym na zmniejszenie jego poziomu w surowicy krwi. Wykazano, że izolowane kleiste włókna, na przykład pektyny, otręby ryżowe i otręby owsiane obniżają stężenie cholesterolu całkowitego oraz stężenie frakcji LDL (16–18). Ponadto, proces wiązania cholesterolu i kwasów żółciowych hamuje przekształcanie się ich w związki o charakterze kancergennym (10).

Frakcje błonnika tworzące w obecności wody żele o wysokiej lepkości spowalniają tempo trawienia i wchłaniania węglowodanów, co ma wpływ na obniżenie występującego po posiłku wzrostu stężenia glukozy w surowicy krwi i zmniejsza odpowiedź insulinową. Ten wpływ może mieć znaczenie dla diabetyków, ponieważ przyczynia się do lepszego wyrównania cukrzycy (19–24).

Wykazano różne działanie poszczególnych frakcji błonnika rozpuszczalnego. Pektyny zmniejszają popołkowe stężenie glukozy, obniżają stężenie cholesterolu oraz zwiększają wydalanie kwasów żółciowych. Gumy obniżają stężenie cholesterolu ogółem, wpływają także na spadek triglicerydów, stężenie glukozy na czczo i po posiłku. Inulina wykazuje właściwości zarówno frakcji rozpuszczalnej, jak i nierozpustzalnej błonnika (25).

Inne korzystne działania frakcji rozpuszczalnej błonnika pokarmowego to wpływ na układ odpornościowy. W badaniach klinicznych udowodniono wpływ beta-glukanów na potęgowanie działania komórek odpornościowych, a także na szybkość produkcji krwi w szpiku kostnym (26).

Źródła błonnika w żywności i spożycie

Główym źródłem włókna pokarmowego w diecie jest włókno naturalne, zawarte w produktach roślinnych i pochodzenia roślinnego, to znaczy zbożowych, warzywach i owocach (tabela 1).

Zawartość błonnika w wielu popularnych produktach i potrawach nie jest zbyt wysoka, stąd w diecie musi on pochodzić z wielu różnych produktów.

Spośród produktów zbożowych najlepszym źródłem błonnika są: pieczywo żytnie razowe, pieczywo mieszane z dodatkiem ziaren, różne rodzaje płatków. Znaczące ilości błonnika zawierają też suszone owoce i orzechy. Kolejnym źródłem są warzywa, w których zawartość błonnika waha się w granicach od 0,5 g do 5,8 g/100 g produktu, w owocach zaś jest to przeciętnie około 2 g/100 g produktu. W potrawach zawartość błonnika waha się w szerokich granicach, w zależności od ich rodzaju, i wynosi od 0,3 g do 4,6 g/100 g potrawy (27).

Tabela 1. Zawartość błonnika (włókna pokarmowego) w wybranych produktach i potrawach (w g/100 g części jadalnych) (27)

| | Błonnik pokarmowy | | Błonnik pokarmowy |
|-------------------------------|-------------------|-----------------------------------|-------------------|
| Produkty | | | |
| Otręby pszenne | 42,0 | Migdały | 12,9 |
| Płatki jęczmienne | 9,6 | Morele suszone | 10,3 |
| Chleb żytni pełnoziarnisty | 9,1 | Śliwki suszone | 9,4 |
| Ryż brązowy, suchy | 8,7 | Orzechy laskowe | 8,9 |
| Płatki owsiane | 6,9 | Rodzynki suszone | 6,5 |
| Płatki kukurydziane | 6,6 | Słonecznik, nasiona | 6,0 |
| Chleb mieszany słonecznikowy | 6,4 | Marchew | 3,6 |
| Kasza gryczana, sucha | 5,9 | Burak | 2,2 |
| Chleb baltonowski | 3,3 | Jabłko | 2,0 |
| Makaron dwujajeczny | 2,6 | Truskawki | 1,8 |
| Ryż biały, suchy | 2,4 | Winogrona | 1,5 |
| Bagietka francuska | 2,0 | Sok wielowarzywny | 1,2 |
| Herbatniki | 1,3 | Sok pomarańczowy, klarowny | 0,1 |
| Potrawy | | | |
| Brukselka gotowana, z masłem | 4,6 | Ziemniaki gotowane | 1,5 |
| Surówka z marchwi i jabłek | 3,8 | Dorsz, filet po grecku | 1,2 |
| Fasola po bretońsku | 3,6 | Zupa jarzynowa, ząbielana | 1,1 |
| Zupa z zielonego groszku | 3,1 | Ryż biały, gotowany | 0,9 |
| Kasza gryczana, gotowana | 2,1 | Makaron dwujajeczny, gotowany | 0,7 |
| Buraki gotowane, doprawiane | 1,8 | Mizeria ze śmietaną | 0,4 |
| Kurczak w jarzynach, gotowany | 1,7 | Pierogi leniwe z sera twarogowego | 0,3 |

W produktach pochodzenia roślinnego występuje zarówno błonnik rozpuszczalny, jak i nierozpustczalny, chociaż zarówno ich ilość, jak i wzajemne proporcje są zróżnicowane (tabela 2).

Tabela 2. Zawartość frakcji rozpuszczalnej i nierożpuszczalnej błonnika (włókna pokarmowego) w wybranych warzywach, owocach i produktach zbożowych (w g/100 g części jadalnych) (52, 53)

| Nazwa produktu | Błonnik pokarmowy | | |
|----------------------|-------------------|---------------|------------------|
| | całkowity | rozpuszczalny | nierożpuszczalny |
| Bakłażan | 2,5 | 1,2 | 1,3 |
| Groch, nasiona suche | 15,0 | 4,6 | 10,4 |
| Groszek zielony | 6,0 | 0,6 | 5,4 |
| Marchew | 3,6 | 1,7 | 1,9 |
| Kapusta pekińska | 1,9 | 1,0 | 0,9 |
| Banan | 1,7 | 0,7 | 1,0 |
| Jabłko | 2,0 | 0,5 | 1,5 |
| Pomarańcze | 1,9 | 1,2 | 0,7 |
| Jabłka suszone | 10,3 | 2,6 | 7,7 |
| Mąka pszenna typ 500 | 2,3 | 0,5 | 1,8 |
| Kasza gryczana | 5,9 | 0,8 | 5,1 |
| Chleb żytni razowy | 8,4 | 2,0 | 6,4 |
| Chleb mazowiecki | 3,2 | 1,0 | 2,2 |

Dobrym źródłem błonnika rozpuszczalnego są owsie, jęczmień, owoce (jabłka, cytrusy), warzywa (pietruszka, marchew bakłażan), nasiona roślin strączkowych (groch, fasola), siemię lniane, ziarna babki plesznik (psyllium), orzechy. Błonnik nierożpuszczalny występuje głównie w produktach zbożowych z pełnego przemiału, takich jak chleb, płatki zbożowe, mąki pełnoziarniste, otręby, grube kasze, a także w brązowym ryżu, skórkach owoców i warzyw, niektórych owocach (czarna porzeczka) i warzywach (zielony groszek) (11).

Dane o zawartości rozpuszczalnej i nierożpuszczalnej frakcji błonnika w żywności są ograniczone, co wynika m.in. z trudności metodycznych w ich oznaczaniu (28). Różnorodność substancji wchodzących w jego skład sprawia, że zazwyczaj nie można ograniczyć się do jednej stosunkowo prostej metody, przy zastosowaniu której możliwe byłoby całkowite oznaczenie błonnika znajdującego się w danym produkcie. Z uwagi na złożoną budowę błonnika pokarmowego, obok oznaczenia błonnika ogółem, aktualnie w UE zwraca się uwagę

Tabela 3. Kryteria stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dla włókna pokarmowego (37, 54)

| | Określenie | Warunki |
|------------------|--|--|
| Włókno pokarmowe | Źródło | 3 g/100 g lub 1,5 g/100 kcal |
| | Wysoka zawartość | 6 g/100 g lub 3 g/100 kcal |
| Beta-glukany | Beta-glukany pomagają w utrzymaniu prawidłowego poziomu cholesterolu we krwi | Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności, która zawiera co najmniej 1 g beta-glukanów z owsa, jęczmienia, otrębów owsianych czy jęczmiennych lub mieszanek tych źródeł na określonej ilościowo porcję |
| | Spożycie beta-glukanów pochodzących z owsa lub jęczmienia w ramach posiłku pomaga ograniczyć wzrost poziomu glukozy we krwi po tym posiłku | Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności zawierającej co najmniej 4 g beta-glukanów z owsa lub jęczmienia na każde 30 g węglowodanów przyswajalnych w określonej ilościowo porcję w ramach posiłku |

na możliwość stosowanie różnych uznanych metod, w zależności od oznaczanej frakcji, w tym frakcji rozpuszczalnej i nierozpustzalnej (29, 30).

Komisja Kodeksu Żywnościowego określiła w 2011 r. listę metod oznaczania błonnika (31), która stała się podstawą dokumentu o charakterze przewodnika wydanego w grudniu 2012 r. (32).

Wśród podawanych metod za najbardziej uniwersalną i najlepiej uwzględniającą różnorodność składników błonnika uważana jest metoda AOAC 2009.01 (33), określana jako enzymatyczno-grawimetryczna z zastosowaniem chromatografii cieczowej. Stanowi ona połączenie elementów innych metod AOAC (AOAC: 985.29, 991.43, 2001.03, i 2002.02) (34, 35) i umożliwia oznaczenie skrobi opornej (RS), polidekstrozy i opornych maltodekstryń, a także większości niskocząsteczkowych rozpuszczalnych składników błonnika (galaktooligosacharydów, fruktooligosacharydów i in.) (29, 30, 32, 36).

Omawiając źródła błonnika warto wspomnieć, że na polskim rynku wiele suplementów zawiera błonnik, zwłaszcza suplementów wspomagających odchudzanie. Pamiętać jednak trzeba, że stosowanie tych preparatów wymaga picia odpowiedniej ilości wody.

Błonnik taki jak celuloza, pektyny czy polisacharydy, zawarty jest także w wielu produktach specjalnego żywieniowego przeznaczenia dla osób redukujących masę ciała. Niektóre rodzaje błonnika, takie jak karagen, mączka

chleba świętojańskiego, czy guma guar są stosowane jako substancje dodatkowe w przemyśle spożywczym.

Zarówno Kodeks Żywnościowy, jak i Rozporządzenie (WE) Nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności (2, 37) określają warunki stosowania okreseń na produkcie spożywczym opisywanym jako „źródło włókna pokarmowego” lub „wysoka zawartość włókna pokarmowego” (tabela 3).

Spożycie błonnika pokarmowego

Z prowadzonych przez Szponara i wsp. (38) reprezentatywnych badań nad spożyciem żywności w Polsce wynika, że w grupie osób dorosłych spożycie włókna pokarmowego waha się od 25 do 34 g/osobę/dobę u mężczyzn i od 19,4 do 20 g/osobę/dobę u kobiet. Należy przy tym zwrócić uwagę, że mężczyźni powyżej 60. roku życia spożywają znaczaco mniej tego składnika niż mężczyźni w wieku 20–30 lat. Dane o spożyciu błonnika przez dzieci w wieku 10–12 lat wskazują, że w naszym kraju waha się ono od 19,2 g/osobę/dobę w grupie dziewcząt do 22,6 g/osobę/dobę wśród chłopców i na przestrzeni ostatnich lat nie uległo większym zmianom. Do grupy ludzi o najwyższym spożyciu należą w Polsce wegetarianie. Według badań Traczyk i Ziemiańskiego (39) spożycie błonnika u wegetarian wynosiło średnio 60 g/osobę/dobę.

Z uwagi na wielkość spożycia, źródłem włókna pokarmowego w polskiej racji pokarmowej są przede wszystkim przetwory zbożowe, które wnoszą około 54% tego składnika, natomiast warzywa i ziemniaki wnoszą łącznie około 33%. W niektórych krajach na świecie, zależnie od zwyczajów żywieniowych, grupa warzyw może stanowić najważniejsze źródło włókna pokarmowego w diecie.

W piśmiennictwie bardzo nieliczne są informacje dotyczące spożycia różnych frakcji i rodzajów błonnika pokarmowego (28).

Zalecane spożycie błonnika pokarmowego

W odniesieniu do błonnika pokarmowego nie ma określonego zapotrzebowania, są próby formułowania poziomu zalecanego dziennego spożycia. Obecnie zalecenia te są zróżnicowane w różnych krajach i najczęściej dla osób dorosłych wahają się od 18 do 38 g/dobę (40).

Zgodnie z zaleceniami WHO/FAO spożycie 25 g błonnika dziennie pozwala na prawidłowe funkcjonowanie organizmu (40).

We Francji French Food Safety Agency zaleca spożycie błonnika na poziomie 30 g/dobę, zarówno dla kobiet, jak i mężczyzn; taka sama wartość została określona w Niemczech przez German Nutrition Society. Z kolei w Wielkiej Brytanii UK Food Standards Agency zaleca spożycie błonnika w ilości 18 g/dobę i jest to jedna z najniższych zalecanych wartości w porównaniu do rekommendacji innych krajów (35, 41, 42, 43).

W krajach takich jak USA, Kanada i Japonia zalecenia żywieniowe dotyczące błonnika pokarmowego są różne dla kobiet, mężczyzn czy osób starszych. W USA i Kanadzie zalecane spożycie błonnika wynosi 25 g/dobę dla kobiet i 38 g/dobę dla mężczyzn, a w Japonii 25 g/dobę dla kobiet oraz 30 g/dobę dla mężczyzn (44, 45, 46).

Zgodnie z danymi opublikowanymi przez ILSI wskazane jest, aby zawartość włókna pokarmowego w 1000 kcal wynosiła 10 g. Z kolei EFSA (47) opublikowała wartości wystarczającego spożycia (AI) błonnika dla dorosłych równe 25 g/dobę, a dla dzieci – od 10 do 21 g/dobę, zależnie od wieku. Panel Ekspertów EFSA wskazuje, że w niektórych przypadkach spożycie błonnika wyższe od 25 g/dobę może u ludzi dorosłych dawać efekt pozytywny w utrzymaniu należytej masy ciała czy redukcji ryzyka chorób dietozależnych.

W 2015 roku Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) opublikował raport na temat roli węglowodanów w promocji zdrowia (48). W raporcie zostały zamieszczone zalecenia dotyczące między innymi zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego do 30 g/dobę w populacji ogólnej. Zalecenia opracowane zostały w oparciu o analityczne metody oznaczania błonnika zgodnie z wytycznymi AOAC (49).

Chociaż, w odróżnieniu od błonnika całkowitego, nie ma szczególnych zaleceń dietetycznych dotyczących spożycia błonnika rozpuszczalnego – według amerykańskiego Departamentu Zdrowia i Usług Społecznych (U.S. Department of Health and Human Services), mężczyźni i kobiety powinni spożywać co najmniej od 5 g do 10 g błonnika rozpuszczalnego dziennie oraz od 10 g do 25 g w celu obniżenia wysokiego poziomu cholesterolu LDL (50).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru błonnika pokarmowego w organizmie

Zbyt małe spożycie błonnika pokarmowego prowadzi do zaparć, przyczynia się także do zwiększenia ryzyka występowania chorób, takich jak miażdżyca, kamica żółciowa, uchyłkowatość i nowotwory jelita grubego, rak sutka

u kobiet. Wśród innych chorób przypisywanych niedoborom błonnika pokarmowego w diecie wymienia się zapalenie wyrostka robaczkowego, hemoroidy czy polipy jelita grubego. Dieta uboga w błonnik pokarmowy jest z reguły dietą o dużej gęstości energetycznej, przyczyniającą się do rozwoju otyłości i wszystkich związanych z nią konsekwencji.

Pomimo istotnej roli włókna pokarmowego w diecie służącej zachowaniu zdrowia nie należy zapominać o negatywnym oddziaływaniu jego nadmiernego spożycia. Zbyt duże ilości błonnika pokarmowego zmniejszają wchłanianie tłuszczów, co może mieć wpływ na zmniejszenie wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszcza (A, D, E i K). Z uwagi na mechaniczne utrudnianie wchłaniania składników z pokarmu, może on wpływać na obniżenie absorpcji składników mineralnych. Niektóre ze składników błonnika wykazują w badaniach *in vitro* właściwości jonowymienne, co może potęgować obniżenie przyswajalności składników mineralnych. Nadmiar włókna pokarmowego i niektórych jego frakcji, zwłaszcza lignin, może obniżać wykorzystanie składników mineralnych poprzez tworzenie trwałych związków z jonami wapnia czy żelaza. Wyniki dotychczasowych badań nie dały na razie jednoznacznej odpowiedzi w tym zakresie, zwłaszcza że trudno jest odizolować wpływ nietrawionych polisacharydów od obecnych w roślinach substancji towarzyszących.

Biorąc pod uwagę obniżanie wartości energetycznej diety, jak i wpływ na wykorzystanie składników odżywczych, nadmiar włókna pokarmowego jest niewskazany w dietach małych dzieci, osób niedożywionych, czy rekonwalescentów. Dzieciom nie należy podawać otrąb lub suplementów błonnika, natomiast można je stosować u osób dorosłych i osób starszych w profilaktyce otyłości i innych zaburzeń przewodu pokarmowego, zgodnie z zaleceniami lekarza bądź dietetyka.

Z badań amerykańskich wynika, że nie ma jeszcze dostatecznych informacji naukowych, by móc określić wartość najwyższego dopuszczalnego dziennego spożycia (UL) dla włókna pokarmowego.

Zasady opracowania norm spożycia na błonnik

W opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia błonnika pokarmowego uwzględniono przede wszystkim jego rolę w prawidłowym funkcjonowaniu przewodu pokarmowego. W tabeli 4 podano zalecane spożycie błonnika w oparciu o dane EFSA (47) w podziale na grupy wiekowe przyjęte w niniejszej publikacji. W porównaniu do poprzedniego wydania norm (51) wartości te pozostają niezmienione.

Tabela 4. Zalecane spożycie błonnika

| Grupa (płeć/wiek lata) | Błonnik g/dobę AI ¹ |
|-----------------------------|--------------------------------|
| Dzieci | |
| 1–3 | 10 |
| 4–6 | 14 |
| 7–9 | 16 |
| Chłopcy i dziewczęta | |
| 10–12 | 19 |
| 13–15 | 19 |
| 16–18 | 21 |
| Mężczyźni | |
| 19–30 | 25 |
| 31–50 | 25 |
| 51–65 | 25 |
| 66–75 | 20 ² |
| > 75 | 20 ² |
| Kobiety | |
| 19–30 | 25 |
| 31–50 | 25 |
| 51–65 | 25 |
| 66–75 | 20 ² |
| > 75 | 20 ² |
| Ciąża | |
| II trymestr | — ³ |
| III trymestr | — ³ |
| Laktacja | |
| 0–6 miesięcy | — ³ |

¹ AI (Adequate Intake) – wystarczające spożycie² W indywidualnych przypadkach poziom zależny od wskazań lekarskich i dietetycznych³ Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem

Piśmiennictwo

1. Trowell H., *Definitions of fibre*. Lancet 1974, 303, 7856, 503.
2. *Codex Alimentarius Guidelines for the use of nutrition claims. Draft Table of conditions for nutrient contents (Parts) provisions on dietary fiber at step 7, ALLINORM06/29/26, Appendix III (draft September 2006)*.
3. Eswara S., Muir J., Chey W., *Fiber and Functional Gastrointestinal Disorders*. Am. J. Gastroenterol. 2013, 108, 718–727.

4. Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M., *Błonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej*. Probl. Hig. Epidemiol. 2015, 96(1), 57–63.
5. Du H, van der A.D., Boshuizen H.C. i wsp., *Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women*. Am. J. Clin. Nutr. 2010, 91(2), 329–336.
6. Kaczmarczyk M., Miller M., Freund G., *The health benefits of dietary fiber: Beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*. Metabolism 2012, 61(8), 1058–1066.
7. Lambert J., Parnell J., Tunnicliffe J. i wsp., *Consuming yellow pea fiber reduces voluntary energy intake and body fat in overweight/obese adults in a 12-week randomized controlled trial*. Clin. Nutr. 2017, 36, 1, 126–133.
8. Lin Y., Huybrechts Y., Vereecken C. i wsp., *Dietary fiber intake and its association with indicators of adiposity and serum biomarkers in European adolescents: the HELENA study*. Eur. J. Nutr. 2015, 54, 771–782.
9. Zdrojewicz Z., Idzior A., Kocjan O., *Spirulina i błonnik witalny a leczenie otyłości*. Med. Rodz. 2015, 1(18), 18–22.
10. Kozłowska L., *Rola błonnika pokarmowego w utrzymaniu prawidłowej pracy jelit. Żywność dla zdrowia*. 2010, 23–27. <http://www.zywnosc dla zdrowia.pl/13/10.html>
11. Clifford J., Niebaum K., Bellows L., *Dietary Fiber. Colorado State University. Food and Nutrition Series. Health. Fact Sheet No. 9.333, 3/15*.
12. Aljuraiban G., Griep M., Chan Q. i wsp., *Total, insoluble and soluble dietary fibre intake in relation to blood pressure*. British Journal of Nutrition (2015), 114, 1480–1486.
13. Erdogan A., Rao S., Thiruvaiyaru D. i wsp., *Randomised clinical trial: mixed soluble/insoluble fibre vs. psyllium for chronic constipation*. Aliment. Pharmacol. Ther. 2016, 44, 35–44.
14. Slavin J., *Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits*. Nutrients 2013, 5, 1417–1435.
15. Tap J., Furet J., Bensaada M., i wsp., *Gut microbiota richness promotes its stability upon increased dietary fibre intake in healthy adults*. Environ. Microbiol. 2015, 17(12), 4954–4964.
16. Brunt, K., Sanders, P., *Improvement of the AOAC 2009.01 total dietary fibre method for bread and other high starch containing matrices*. Unpublished results, submitted for publication 2012.
17. Threapleton D., Greenwood D., Cleghorn C. i wsp., *Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis*. BMJ. 2013, 347, f6879.
18. Threapleton D., Greenwood D., Evans C. i wsp., *Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis*. Stroke 2013, 44, 1360–1368.

19. Battilana P., Ornstein K., Minehira K. i wsp., *Mechanisms of action of beta-glucan in postprandial glucose metabolism in healthy men*. Eur. J. Clin. Nutr., 2001, 55, 327–333.
20. Behall K.M., Scholfield D.J., Hallfrisch J., *Comparison of hormone and glucose responses of overweight women to barley and an oats*. J. Am. Coll. Nutr., 2005, 24, 3, 182–188.
21. Chandalia M., Garg A., Lutjohann D. i wsp., *Beneficial effects of high fibre intake in patients with type 2 diabetes mellitus*. N. Engl. Med., 2000, 342, 1392–1398.
22. Cho S., Qi L., Fahey G. i wsp., *Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease*. Am. J. Clin. Nutr. 2013, 594–619.
23. Hopping B.N., Erber E., Grandinetti A. i wsp., *Dietary fiber, magnesium, and glycemic load alter risk of type 2 diabetes in a multiethnic cohort in Hawaii*. J. Nutr. 2010, 140(1), 68–74.
24. Wang P., Fang J., Gao Z., Zhang C. I wsp., *Higher intake of fruits, vegetables or their fiber reduces the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis*. J. Diabetes Investig. 2016, 7, 56–69.
25. Platta A., *Rola diety bogatozesztkowej w profilaktyce i leczeniu zaparć, otyłości, cukrzycy i chorób układu sercowo-naczyniowego*. Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni, 2014, 86, 154–166.
26. Gibiński M., *β-glukany owsa jako składnik żywności funkcjonalnej*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2008, 2 (57), 15–29.
27. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
28. Głodek E., Gil M., *Ocena częstości spożycia wybranych źródeł błonnika pokarmowego wśród studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego*. Bromat. Chem. Toksykol. XLVII, 2014, 1, 18–24.
29. Kmieciak S., *Problemy określania zawartości błonnika pokarmowego*. https://www.pfpz.pl/nowosci/?id_news=3961&lang_id=1
30. Zieliński G., Devries J., Craig S. i wsp., *Dietary fibre methods in codex Alimentarius: Current Status and Ongoing Discussions*. Cereal Food Word 2013.
31. *Codex Committee on Methods of Analysis and Sampling. Discussion paper on the selection of methods of analysis for the determination of dietary fibre through the use of decision trees*. CX/MAS 12/33/4-Add.2. Unpublished, 2012.
32. *European Commission Health and Consumers Directorate-General Guidance Document for Competent Authorities for the Control of Compliance with EU Legislation on Council Directive 90/496/EEC of 24 September 1990 on nutrition labelling of foodstuffs and Regulation (EU) No 1169/2011 of the European Parliament: December 2012*.

33. *Integrated Total Dietary Fiber Assay Procedure K-INTDF 02/15 Megazyme International Ireland 2015.*
34. AOAC – Official Methods of Analysis., 2005, Met.985.29.
35. Carbohydrates and Health. Scientific Advisory Committee on Nutrition. London: TSO 2015.
36. Westenbrink S., Brunt K., Van der Kamp J.W., *Dietary fibre: Challenges in production and use of food composition data.* Food Chemistry 2013, 140, 562–567.
37. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1924/2006 z dnia grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności Dz.Urz. WE L. 404, z późn. zm.
38. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych.* Prace IŻŻ 101, IŻŻ, Warszawa, 2003.
39. Traczyk I., Ziemiański Ś., Porównanie wartości odżywczej racji pokarmowych wegetarian i osób żywiących się tradycyjnie. *Żyw. Człow. Metab.* 2000, 27, 1, 55–69.
40. Joint FAO/WHO export consultation on diet NatPoCD 92003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO technical report series 91634–63.
41. Buttriss J.L., *Fibre – Need to increase intake according to new recommendations.* British Nutrition Foundation. Nutrition Bulletin, 2015, 40, 291–295.
42. 10 guidelines for a wholesome diet by the German Nutrition Society (DGE). Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. www.dge.de
43. Jones J.M., *CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the 'fiber gap'.* Jones Nutrition Journal 2014, 13, 34.
44. Be'langer M., Poirier M., Jbilou J. i wsp., *Modelling the impact of compliance with dietary recommendations on cancer and cardiovascular disease mortality in Canada.* Public Health 128 (2014), 222–230.
45. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Food and Nutrition Board. US Institute of Medicine. The National Academy Press, Washington 2002/2005.
46. Dietary Reference Intakes Tables. Health Canada. Modified 2010. <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/index-eng.php#rvm>
47. European Food Safety Authority Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal 2010, 8, 1462.
48. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition) (2015) Carbohydrates and Health. https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/445503/SACN_Carbohydrates_and_Health.pdf
49. Hooper B., Spiro A., Stanner S., *30 g of fibre a day: An achievable recommendation?* British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin, 2015, 40, 118–129.

50. *Your Guide to Lowering Your Cholesterol With TLC.* U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication No. 06–5235. December 2005.
51. Jarosz M. (red.): *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja.* Instytut Żywości i Żywienia, Warszawa 2012.
52. Kunachowicz H., Paczkowska M., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej I nierozpuszczalnej w wybranych warzywach i owocach.* Żyw. Człow. Metab. 2007, 3/4, 828–833.
53. Paczkowska M., Kunachowicz H., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej I nierozpuszczalnej w wybranych produktach zbożowych.* Żyw. Człow. Metab. 2007, 3/4, 824–827.
54. *Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci,* Dz.Urz. WE L. 136.

Witaminy

MIROSŁAW JAROSZ, KATARZYNA STOŚ,
BEATA PRZYGODA, EWA MATCZUK,
HANNA STOLIŃSKA-FIEDOROWICZ, WOJCIECH KŁYS

Wstęp

Witaminy są związkami organicznymi o różnorodnej budowie chemicznej. Występują dość powszechnie w żywności zarówno pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego.

Substancje te nie dostarczają energii, nie są też strukturalnymi składnikami tkanek, jednakże są niezbędne do właściwego wzrostu i rozwoju człowieka, pomimo, że organizm potrzebuje ich w niewielkich ilościach. Większość witamin człowiek musi pobrać z pożywieniem, tylko niektóre z nich mogą być syntetyzowane w organizmie, np. witamina D powstaje w wyniku fotosyntezy skórnej, zaś niacyna może tworzyć się z tryptofanu.

Niedobory witamin (hipowitaminozy) prowadzą do różnych nieprawidłowości w funkcjonowaniu organizmu. Długotrwały i głęboki niedobór danej witaminy powoduje choroby (awitaminozy), np. szkorbut – brak witaminy C, pelagra – brak niacyny. Nadmierne spożycie niektórych witamin może być szkodliwe i powodować niekorzystne zaburzenia zwane hiperwitaminozą.

Z uwagi na fakt dużego zróżnicowania tej grupy składników odżywczych zarówno pod względem budowy chemicznej, jak również oddziaływanie na organizm, powszechnie stosuje się podział na witaminy rozpuszczalne w tłuszczach (A, D, E, K) oraz na witaminy rozpuszczalne w wodzie (witamina C, tiamina, ryboflawina, niacyna, witamina B₆, foliany, witamina B₁₂, biotyna, kwas pantotenowy, cholina).

Witamina A

Definicje

Termin witamina A obejmuje all-trans retinol (zwany również retinolem) i jego pochodne retinal, kwas retinolowy oraz estry retynu (palmitynian, propionian, octan). Aktywność biologiczną witaminy A wykazują niektóre karotenoidy (β -karoten, α -karoten i β -kryptoksyantyna) posiadające w cząsteczce przynajmniej jeden niepodstawiony pierścień β -jononu, określane są mianem prowitaminy A (1-5). β -karoten jest najsilniejszym prekursorem witaminy A. Dostarczony z pożywieniem jest przekształcany w jelicie cienkim do retinalu, który jest następnie redukowany do retinolu (6, 7).

W celu określenia zawartości witaminy A w spożytej żywności uwzględnia się ilość retinolu, jak i ilość tej witaminy powstałą ze spożytych karotenoidów. Wyraża się ją w równoważnikach retinolu (RE), stosując odpowiednie współczynniki przeliczeniowe. Biorąc pod uwagę absorbcję karotenoidów i ich biokonwersję do retinolu, zaproponowano współczynniki konwersji 1:6 dla β -karotenu i 1:12 dla innych prowitaminowych karotenoidów (5, 7, 8, 9). W ostatnich latach ukazały się prace dotyczące badań biodostępności β -karotenu z różnej żywności pochodzenia roślinnego. Na podstawie uzyskanych wyników, autorzy proponowali przyjęcie innych zmniejszonych współczynników konwersji, np. 1:12 dla β -karotenu i 1:24 dla innych prowitaminowych karotenoidów (cyt. za 5). Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergenów w swojej opinii z 2015 r. uznał istniejące dowody za niewystarczające, z uwagi na dużą zmienność współczynników konwersji (równoważności) β -karoten/retinol, aby wprowadzić zmianę współczynników konwersji zaproponowaną przez SCF (Scientific Committee for Food) w 1993 r. dla populacji europejskiej, według których 1 μg równoważnika retinolu (RE) równa się 1 μg retinolu, 6 μg β -karotenu i 12 μg innych prowitaminowych karotenoidów (5).

Funkcje fizjologiczne witaminy A

Formami witaminy A występującymi w organizmie człowieka w przeważającej ilości są retinol i estry retynu. Retinol jest postacią transportową i prekursorem aktywnego transkrypcyjnie metabolitu kwasu all-trans-retinowego, natomiast estry retynu są podstawową formą magazynowania witaminy A. Ich zapas znajduje się w wątrobie, i w przypadku zapotrzebowania uwalniany jest z nich retinol (3, 5, 10).

Witamina A jest niezbędna w procesie widzenia. Jest składnikiem rodopsyny (11-cis-retinal), białka występującego w siatkówce oka uczestniczącego w tym procesie. Witamina A odgrywa istotną rolę w podziałach i różnicowaniu

komórek oraz w utrzymaniu ich prawidłowej struktury. Jest czynnikiem wpływającym na wytworzenie komórek rozrodczych, jak również embriogenezę i rozwój płodu. Zapewnia prawidłowe działanie układu immunologicznego. Ponadto witamina ta przyczynia się do utrzymania prawidłowego stanu naskórka, regulując proces złuszczania i wymiany zewnętrznych warstw komórek (11, 12). Witamina A posiada właściwości przeciwutleniające, szczególnie β -karoten, który chroni przed działaniem reaktywnych form tlenu (2, 3, 13).

Źródła w żywności i spożycie witaminy A

Witamina A występuje w żywności pochodzenia roślinnego w postaci provitamin A, zwłaszcza β -karotenu. Jego bogatym źródłem są warzywa (marchew, natka pietruszki, szpinak, jarmuż, brokuły) i owoce (morele, brzoskwinie). Pewne ilości β -karotenu znajdują się w mleku i jego przetworach, jajach oraz maśle. Retinol i jego pochodne występują w produktach pochodzenia zwierzęcego. Duże ilości – w podrobach, szczególnie w wątrobie, jajach, serach dojrzewających, maśle oraz niektórych rybach morskich (14). W Polsce istotnym źródłem witaminy A są obligatoryjnie wzbogacane tłuszcze do smarowania (15).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witamin, w tym witaminy A. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności wykazały w większości przypadków, że spożycie witaminy A pokrywało normy żywienia na tę witaminę (16–21).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę A

Zapotrzebowanie na witaminę A jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci oraz stanu fizjologicznego. Wzrost zapotrzebowania na witaminę A obserwuje się u osób z chorobami układu pokarmowego, podczas długotrwałego stresu i infekcji oraz przy stosowaniu diety zawierającej bardzo małe ilości tłuszczy (5–10 g/dobę) (22).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy A

Niedobory witaminy A w krajach rozwiniętych obserwuje się rzadko. Mogą one prowadzić do zaburzeń w procesie widzenia, do zmian czynnościowych w oku i do tzw. ślepoty zmierzchowej, w konsekwencji do upośledzenia wzroku. Innymi objawami niedoborów tej witaminy są nadmierne rogowacenie i łuszczenie naskórka, obniżenie odporności na infekcje oraz zahamowanie wzrostu i rozwoju młodych organizmów. U osób chorych na

mukowiscydozę i mających zaburzoną pracę trzustki mogą wystąpić niedobory witaminy A z powodu złego wchłaniania tłuszczu (5, 7, 23).

Witamina A w nadmiarze może mieć działanie toksyczne i teratogenne. Jej nadmiar w organizmie jest efektem zbyt wysokiego spożycia retinolu i jego pochodnych (np. palmitynianu retynylu), najczęściej poprzez niewłaściwe stosowanie suplementów diety czy preparatów farmaceutycznych. Hiperwitaminoza A objawia się m.in. powiększeniem wątroby, nadmierną pobudliwością, bólem głowy, osłabieniem, zmianami skóry oraz zmianami w strukturze kości. Częste spożywanie retinolu w dawkach dobowych 2 mg/kg w preparatach olejowych powoduje hipervitaminozę A bez względu na wiek (24). Również długotrwałe stosowanie retinolu w dawkach przewyższających 2000 µg/dobę prowadzi do obniżenia gęstości mineralnej kości, zwiększając w ten sposób ryzyko ich osteoporotycznych złamań, zwłaszcza u osób starszych (cyt. za 7). Niedobór jak i nadmiar witaminy A podczas rozwoju embrionalnego powoduje wrodzone wady wielu narządów i tkanek (centralny układ nerwowy, elementy twarzoczaszki, szczęka, zęby) (25, 26).

Zasady opracowania norm na witaminę A

W okresie od ostatniego wydania polskich norm żywienia (2012), w Europie zostały opublikowane normy NNR (Nordic Nutrition Rcommendations) (2012) przez NCM (Nordic Council of Ministers) (2014), D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) (2013) oraz Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (2015). Dotychczasowe polskie normy na poziomie zalecanego spożycia (RDA) są na zbliżonym poziomie do norm krajów skandynawskich i norm Unii Europejskiej oraz niższe od norm Niemiec-Austrii-Szwajcarii (5, 7, 22, 27, 28).

Z uwagi na brak aktualnych reprezentatywnych badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą A w populacji polskiej postanowiono nie zmieniać norm spożycia dla tej witaminy, opracowanych przez Instytut Żywności i Żywnienia w 2008 r. dla wszystkich grup wiekowych, poza niemowlętami. Normy dla niemowląt przyjęto za zaleceniami Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci z 2014 r. Zalecenia te są niższe w porównaniu do polskich norm z 2012 r. (7, 22, 29, 30).

Tabela 1. Normy na witaminę A, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg równoważnika retinolu/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|------|-----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 350 |
| 0,5–1 | | | 350 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 280 | 400 | |
| 4–6 | 300 | 450 | |
| 7–9 | 350 | 500 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 450 | 600 | |
| 13–15 | 630 | 900 | |
| 16–18 | 630 | 900 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 430 | 600 | |
| 13–15 | 490 | 700 | |
| 16–18 | 490 | 700 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥19 | 630 | 900 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 500 | 700 | |
| ciąża | | | |
| < 19 | 530 | 750 | |
| ≥ 19 | 530 | 770 | |
| laktacja | | | |
| < 19 | 880 | 1200 | |
| ≥ 19 | 900 | 1300 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Witamina D

Definicje

Mianem witaminy D określa się witaminę D₃ – cholekalcyferol, występujący w żywieniach pochodzenia zwierzęcego i witaminę D₂ – ergokalcyferol znajdujący się w tkankach roślin, drożdżach i grzybach. Należą one do grupy związków sekosteroidowych (31, 32). Witamina D₃ pod wpływem działania promieniowania UVB (o długości fali 290–315 nm) syntetyzowana jest z 7-dehydrocholesterolu w warstwie podstawowej i kolczastej naskórka (32–37). W organizmie człowieka ulega dwuetapowej reakcji hydroksylacji. Pierwszy etap zachodzi w wątrobie i powstaje 25-hydroksycholekalcyferol [25(OH)D₃], z którego w drugim etapie, głównie w nerkach, ale też w mózgu i innych narządach powstaje 1- α ,25-dihydroksycholekalcyferol [1 α ,25(OH)₂D₃]. Aktywną formą witaminy D jest 1- α ,25-dihydroksycholekalcyferol, natomiast 25-hydroksycholekalcyferol jest markerem jej zawartości w organizmie (32, 38, 39, 40).

Funkcje fizjologiczne witaminy D

Witamina D jest odpowiedzialna za gospodarkę wapniowo-fosforanową i metabolizm tkanki kostnej. Zwiększa wchłanianie wapnia i fosforu z pożywienia, pobudza uwalnianie wapnia z kości, a także utrzymuje stałe stężenie wapnia w osoczu (32, 40, 41). Poza klasycznym działaniem przeciwkrzywiczym witamina ta pełni szereg ważnych funkcji. Od czasu odkrycia obecności jądrowego receptora witaminy D – VDR (Vitamin D Receptor) nie tylko w komórkach kostnych, kanalikach nerkowych czy nabłonku jelit, ale w większości komórek ludzkiego organizmu (np. w sercu, mózgu, gruczołach krokowym, gruczołach sutkowym, komórkach β trzustki, komórkach nowotworowych), trwają intensywne badania nad jej pleiotropowym działaniem. Zwraca się szczególną uwagę na rolę witaminy D w rozwoju i przebiegu nowotworów oraz chorób autoimmunologicznych (37, 40, 42–44).

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że witamina D ma istotny wpływ na funkcje poznawcze, jej niedobór zaliczany jest do czynników rozwoju choroby Alzheimera (42, 46). Sugeruje się, że niedobory witaminy D mogą powodować wystąpienie zaburzeń nastroju, w tym depresji. Przypuszcza się, że witamina D może mieć też związek z chorobą Parkinsona, stwierdzono istnienie zależności pomiędzy stężeniem witaminy D w surowicy a czynnościami neuropsychiatrycznymi u osób chorych (47, 48).

Źródła w żywności i spożycie witaminy D

Najważniejszym źródłem witaminy D dla człowieka jest endogenna synteza (około 80%). Drugim źródłem witaminy, znacznie mniej znaczącym jest żywność. Witamina D występuje przede wszystkim w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego, m.in. tłustych rybach, olejach rybnych, jajach. W drożdżach i grzybach występuje ergokalcyferol (14). W Polsce dobrym źródłem witaminy D są obligatoryjnie wzbogacane tłuszcze do smarowania (15). Szacuje się, iż z diety pochodzi od 100 do 200 IU/dobę (2,5–5,0 µg/dobę) witaminy D, co stanowi 10–20% dziennego zapotrzebowania (2, 32).

Analiza dostępnego piśmiennictwa z lat 2012–2016 dotycząca spożycia witaminy D w wybranych grupach ludności polskiej wykazała w każdym przypadku jej niewystarczające spożycie (16, 21, 49–52). Należy podkreślić, że brakuje kompleksowych badań dla populacji polskiej.

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę D

W naszej szerokości geograficznej, w miesiącach od października do marca, praktycznie synteza skórna witaminy D nie występuje. W okresie od kwietnia do września zaleca się co najmniej 15 minutową ekspozycję na światło słoneczne bez stosowania filtrów, przy 18% odkrytego ciała, w godzinach 10–15 (53).

Synteza skórna witaminy D zależy od wielu czynników:

- szerokości geograficznej – powyżej 37 równoleżnika w okresie od listopada do lutego, ilość fotonów UVB docierająca na Ziemię znacznie spada,
- pigmentacji skóry – osoby z jasną karnacją syntetyzują więcej witaminy D. Wydajność syntezy skórnej witaminy D jest odwrotnie proporcjonalna do wartości melaminy, ponieważ melamina hamuje absorbcję fotonów UVB,
- masy ciała (wskaźnik BMI) – nadwaga i otyłość obniża syntezę skórную,
- wieku – z wiekiem zmniejsza się stężenie 7-dehydrocholesterolu, wskazuje się, że po 70. r.ż. nawet o 75%, co przekłada się na zmniejszoną fotosyntezę skórную. Znacząca wielkość populacji osób starszych ma niedobory witaminy D,
- stosowanie filtrów UV – np. krem z filtrem nr 15 obniża syntezę witaminy D o 99,9%,

ponadto na syntezę wpływa też stopień nasłonecznienia, pora roku i pora dnia, stopień zanieczyszczenia powietrza, grubość pokrywy chmur, wielkość eksponowanej skóry (7, 31, 53).

Do innych czynników, które mogą powodować hipowitaminozę D należą: zmniejszone wchłanianie tłuszczy, np. w chorobie Leśniowskiego-Crohna, mukowiscydozie, w chorobie trzewnej; choroby wątroby i nerek; otyłość oraz

zażywanie leków przeciwpadaczkowych, antybakteryjnych (31, 32, 42, 43, 47). U osób z nadmierną masą ciała występują niedobory witaminy D. Zaobserwowano niższą fotosyntezę skórную u osób z nadwagą, ich tkanka tłuszczowa zatrzymuje witaminę D, znacznie ograniczając jej uwalnianie do krwiobiegu (31, 44, 47, 54).

Markerem zawartości witaminy D w organizmie jest pomiar stężenia 25-hydroksycholekalciferolu [25(OH)D₃]. Jego stężenie od 0 do 20 ng/ml (0–50 nmol/l) w surowicy wskazuje na deficyt witaminy D. Stężenie w zakresie > 20–30 ng/ml (> 50–75 nmol/l) – określa się jako suboptymalne. Za optymalne stężenie uznaje się wartości pomiędzy > 30–50 ng/ml (> 75–125 nmol/l). Przy stężeniu 25(OH)D₃ wynoszącym > 50–100 ng/ml (> 125–250 nmol/l) mówi się o stężeniu wysokim, zaś stężenie powyżej 100 ng/ml (250 nmol/l) uznaje się za potencjalnie toksyczne, a powyżej 200 ng/l (500 nmol/l) za toksyczne (53).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy D

Powszechnie obserwuje się w wielu populacjach, w każdej grupie wiekowej niedobory witaminy D. Mogą one wynikać z niewystarczającej fotosyntezy skórnej, jak również innych czynników, np. zaburzeń wchłaniania.

Niedobory witaminy D prowadzą do wystąpienia krzywicy u małych dzieci, rozmiękczenia oraz zrzeszotnienia kości u dorosłych. Dowiedziono w badaniach, że odpowiednie stężenie witaminy D jest istotnym czynnikiem w prewencji rozwoju insulinooporności oraz cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu 2 (31, 32, 37, 42, 44, 46). W badaniach u dzieci wykazano, że niedobór tej witaminy w pierwszym roku życia jest czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 1 (55). Wskazuje się, że niedobory witaminy D wpływają na rozwój chorób immunologicznych. Częstsze niedobory tej witaminy stwierdzono u osób z chorobami zapalnymi jelit, reumatoidalnym zapaleniem stawów, stwardnieniem rozsianym czy w chorobach tarczycy (31, 37, 42–44, 56, 57).

Wiele badań wskazuje na korelację pomiędzy stężeniem witaminy D a ryzykiem wystąpienia nowotworów, m.in. raka jelita grubego, sutka, jajników, chłoniaków, białaczek, prostaty, macicy (31, 37, 42–44, 55, 57).

Nadmierne dawki witaminy D, wynikające zazwyczaj z niekontrolowanego spożycia suplementów diety oraz preparatów farmaceutycznych witaminy D mogą być szkodliwe. Zaobserwowano, że toksyczne działanie witaminy D pojawia się przy stężeniu 25(OH)D₃ powyżej 100 ng/ml (31, 40, 53). Skutkiem hiperwitaminozy D jest hiperkalcemia.

Zasady opracowania norm na witaminę D

W latach 2012–2016 ukazały się normy krajów europejskich (SCAN 2016, D-A-CH 2015, NCM 2012, NL 2012, Panel EFSA NDA 2016). Zaproponowane w nich zalecenia dotyczące spożycia witaminy D są wyższe od polskich norm z 2012 r. (22, 27, 31, 58–60). Biorąc pod uwagę powyższe, w obecnym wydaniu podniesiono normy na witaminę D na poziomie wystarczającego spożycia dla wszystkich grup wiekowych.

W 2013 r. ukazały się zalecenia „Witamina D: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej,” (53). Zaleca się w nich suplementację witaminy D już od pierwszych dni życia, niezależnie od sposobu karmienia dziecka (karmione w sposób naturalny i/lub sztuczny) w dawce: 400 IU/dobę (10 µg/ /dobę) w pierwszych 6. m.ż. i 400–600 IU/d (10–15 µg/dobę) pomiędzy 6. a 12. m.ż. w odniesieniu do dziennego spożycia wynikającego z diety niemowlęcia. U dzieci i młodzieży (1–18 lat) rekomendowana jest suplementacja witaminy D w dawce 600–1000 IU/dobę (15–25 µg/dobę) w zależności od masy ciała, w miesiącach od września do kwietnia oraz przez cały rok przy niewystarczającej syntezie skórnej w okresie letnim. U osób dorosłych zaleca się suplementację witaminy D w dawce 800–2000 IU/dobę (20–50 µg/dobę) w zależności od masy ciała w miesiącach wrzesień – kwiecień oraz przez cały rok przy niewystarczającej syntezie skórnej w miesiącach letnich. Osoby po 65 r.ż. powinny stosować suplementację w dawce 800–2000 IU/d (20–50 µg/ /dobę) zależnie od masy ciała, przez cały rok, ze względu na obniżoną efektywność syntezy skórnej. W przypadku osób otyłych zaleca się stosowanie wyższych dawek witaminy D. U otyłych dzieci i młodzieży 1200–2000 IU/d (30–50 µg/dobę) zależnie od stopnia otyłości, w miesiącach wrzesień–kwiecień oraz przez cały rok, gdy synteza skórna w miesiącach letnich jest niewystarczająca. Natomiast w przypadku otyłych dorosłych wskazuje się dawkę 1600–4000 IU/dobę (40–100 µg/ /dobę), zależnie od stopnia otyłości przez cały rok. Dorosłym osobom pracującym przez cały rok na nocnych zmianach, z wyraźnie ograniczoną aktywnością dzienną, zaleca się suplementację w dawce 1000–2000 IU/dobę (20–50 µg/dobę). Taką samą dawkę, w zależności od masy ciała rekomenduje się dorosłym osobom ciemnoskórym.

Tabela 2. Normy na witaminę D, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg cholekalcyferolu/osobę/dobę |
|-------------------------|--------------------------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 10 |
| 0,5–1 | 10 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 15 |
| 4–6 | 15 |
| 7–9 | 15 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 15 |
| 13–15 | 15 |
| 16–18 | 15 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 15 |
| 13–15 | 15 |
| 16–18 | 15 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 15 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 15 |
| ciąża | |
| < 19 | 15 |
| ≥ 19 | 15 |
| laktacja | |
| < 19 | 15 |
| ≥ 19 | 15 |

Witamina E

Definicje

Witaminą E określa się związki organiczne rozpuszczalne w tłuszczu należące do tokoferoli i tokotrienoli. Wspólną cechą tych substancji jest obecność dwupierścieniowego szkieletu 6-hydroksychromanu oraz łańcucha bocznego zbudowanego z 3 jednostek izoprenoidowych (4, 7, 61). Są to 4 tokoferole (α -, β -, γ -, δ -) posiadające nasycony boczny łańcuch węglowy i ich nienasycone odpowiedniki α -, β -, γ -, δ -tokotrienole wykazujące aktywność biologiczną α -tokoferolu (61).

Z uwagi na różnice w aktywności biologicznej związków z grupy witaminy E, zawartość tej witaminy wyraża się w równoważnikach α -tokoferolu, gdzie:

1 mg równoważnika α -tokoferolu = 1 mg α -tokoferolu,
= 2 mg β -tokoferolu,
= 10 mg γ -tokoferolu,
= 0,3 mg δ -tokoferolu,
= 3 mg α -tokotrienolu,
= 20 mg β -tokotrienolu (7).

Funkcje fizjologiczne witaminy E

Witamina E jest antyoksydantem. Neutralizuje wolne rodniki w środowisku hydrofobowym (2, 7, 62, 63). Chroni organizm przed ryzykiem rozwoju np. nowotworów, choroby wieńcowej, zmian miażdżycowych. Przyczynia się do zachowania prawidłowych funkcji narządów rozrodczych kobiet i mężczyzn. Zapobiega utlenianiu wielonienasyconych kwasów tłuszczyków (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA).

Spożycie tych kwasów tłuszczyków powinno być skorelowane z odpowiednim spożyciem α -tokoferolu (64, 65). Witamina E, poza właściwościami przeciwwutleniającymi, pełni w organizmie również inne funkcje. Uczestniczy w regulacji aktywności kinazy białkowej C, enzymu biorącego udział w przekazywaniu sygnałów w obrębie komórek. Reguluje aktywność biologiczną wyspecjalizowanych komórek układu immunologicznego oraz uczestniczy w hamowaniu agregacji płytek krwi (7).

Źródła w żywności i spożycie witaminy E

Witamina E syntetyzowana jest wyłącznie przez rośliny, występuje także w produktach pochodzenia zwierzęcego. Znajduje się w większości produktów spożywczych w różnych ilościach. Podstawowym jej źródłem są tłuszcze roślinne, wśród nich oleje z zarodków pszenicy, słonecznikowy, krokoszowy,

cechują się jej wysoką zawartością. Witamina E jest obecna w produktach zbożowych, orzechach, warzywach, produktach mięsnych oraz mlecznych (14).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z lat 2012–2016 wykazała brak kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witamin, w tym witaminy E. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności wykazały w większości przypadków, że spożycie witaminy E pokrywało normy żywienia na tę witaminę (16-21, 49, 66, 67).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę E

Skuteczna absorpcja α-tokoferolu wymaga obecności tłuszczy, jednakże nieznana jest dokładna ilość i jakość tłuszczy pozwalająca na najlepszą absorbcję. W zwyczajowej diecie, w której α-tokoferolowi towarzyszy tłuszcz, mechanizm wchłaniania α-tokoferolu jest zbliżony do mechanizmu wchłaniania innych składników tłuszczy. Przyjmuje się, iż średnia absorbca α-tokoferolu z normalnej diety wynosi około 75% (64).

Zapotrzebowanie na witaminę E zależy od cech osobniczych wieku, płci oraz stanu fizjologicznego, zmian patologicznych przewodu pokarmowego i wątroby, jak również od rodzaju spożywanej żywności – podaży innych witamin przeciwdziałających, rodzaju spożywanego tłuszczy.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy E

Z uwagi na powszechnie występowanie witaminy E w żywności oraz spożycie nieodbiegające od zalecanego, niedobory witaminy E występują niezwykle rzadko. Spotyka się je u niemowląt przedwcześnie urodzonych, osób mających zaburzenia procesów trawienia i wchłaniania (7, 68). Stężenie α-tokoferolu poniżej 11,6 µM we krwi człowieka uznawane jest za objaw niedoboru witaminy E (63, 69).

Niekorzystne działanie witaminy E może wystąpić w przypadku niewłaściwego stosowania suplementów diety (co najmniej rok w ilości około 270 mg równoważnika α-tokoferolu/osobę/dobę) (7).

Zasady opracowania norm na witaminę E

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę E dla ludności Polski. Nie odbiegają one znaczco od aktualnych norm krajów europejskich, które ukazały się w latach 2012–2015 (D-A-CH (2013), NNR 2012, Panel EFSA NDA 2015) (22, 27, 28, 65). W obecnym wydaniu pozwawiono normy na poziomie wystarczającego spożycia (AI) opracowane przez Instytut Żywości i Żywienia w 2008 r. (7).

Tabela 3. Normy na witaminę E, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg równoważnika α-tokoferolu/osobę/dobę |
|------------------------------------|--|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 4 |
| 0,5–1 | 5 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 6 |
| 4–6 | 6 |
| 7–9 | 7 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 10 |
| 13–15 | 10 |
| 16–18 | 10 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 8 |
| 13–15 | 8 |
| 16–18 | 8 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 10 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 8 |
| ciąża | |
| < 19 | 10 |
| ≥ 19 | 10 |
| laktacja | |
| < 19 | 11 |
| ≥ 19 | 11 |

Źródło: (7)

Witamina K

Definicje

Witamina K należy do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Aktywność biologiczną witaminy K wykazują trzy związki będące pochodnymi 2-metylo-1,4-naftochinonu. Postaciami naturalnie występującymi w żywności są: filochinon (witamina K₁) i menachinony (witamina K₂, MK) (70). Filochinon jest głównym źródłem witaminy K w diecie populacji europejskiej (71). Syntetyzowany przez rośliny, występuje w zielonych liściastych warzywach i warzywach z rodziny kapustnych. Witamina K₂ (menachinony) jest grupą związków różniących się liczbą jednostek izoprenoidowych w łańcuchu bocznym (od 4 do 13), z tego względu przyjęto, że w zapisie podaje się symbol K₂ łącznie z podaną w nawiasie liczbą atomów węgla w łańcuchu bocznym np. K₂ (6) lub symbol MK z odpowiednią ilością jednostek izoprenoidowych np. MK-6 (72).

Menachinony znajdują się głównie wmięsie, serze i jajach. Większość z nich jest produkowana przez bakterie zdolne do fermentacji żywności, bakterie jelitowe oraz bakterie beztlenowe będące mikrobiotą jelita grubego (73). Wyjątek stanowi MK-4, która nie jest produktem syntezy bakteryjnej, a przemian metabolicznych filochinonu w błonie śluzowej jelit i innych organów organizmów zwierzęcych, w tym u ludzi (74). Ostatnim związkiem wykazującym czynność biologiczną witaminy K jest manadion (witamina K₃). Jest to forma otrzymywana syntetycznie, rozpuszczalna w wodzie, pełniąca pośredniczącą rolę w konwersji filochinonu w MK-4 (75). W wyniku redukcji menadionu otrzymujemy syntetyczną pochodną tego związku – dioctan menadiolu (bywa nazywany witaminą K₄).

Funkcje fizjologiczne witaminy K

Witamina K jest kofaktorem dla enzymu γ-karboksylazy, w wyniku procesu γ-karboksylacji reszt glutaminowych (Glu) powstają reszty kwasu γ-karboksyglutaminowego (Gla), wykazujące powinowactwo do jonów wapnia (76). Dzięki Gla, białka uzyskują zdolność wiążania jonów wapnia, a w efekcie stają się funkcjonalnie aktywne. Białka takie nazywamy białkami Gla, inaczej białkami matrycowymi, są produkowane w wątrobie (77–79). Protrombina (czynnik II) jak i inne białka układu krzepnięcia (czynniki: VII (prokonwertyna), IX (czynnik Christmasa), X (czynnik Stuarta); białka S i C, Z wymagają obecności białka Gla do przekształcenia się w postać aktywną, np. protrombina w trombinę (80, 81). Witamina K jest magazynowana głównie w wątrobie (82). Spożycie witaminy K jest skorelowane ze zmianami równowagi

wapniowej w organizmie i może w pozytywny sposób przyczynić się do wzrostu zawartość wapnia w kościach (83). Aktywna postać witaminy D₃, 1,25-hydroksycholekalciferol (kalcytriol) wraz z witaminą K są niezbędne do syntezy osteokalcyny w osteoblastach (31). Szlaki metaboliczne witaminy K oraz tokoferonu (witamina E) pokrywają się m.in. w procesach transportu krwi – lipoprotein (witamina K w surowicy krwi wiązana jest przez chylomikrony), procesach katabolicznych oraz wydalaniu żołci (84, 85).

Źródła w żywności i spożycie witaminy K

Zważywszy na fakt obecności witaminy K₁ w roślinach fotosyntezujących, w większych ilościach występuje ona w ciemnozielonych liściastych warzywach np.: w szpinaku, sałacie, boćwinie (60–365 µg/100 g) oraz roślinach z rodziny kapustnych np.: w kapuście włoskiej, jarmużu, brokułach, brukselce (80–585 µg/100 g). W mniejszych ilościach znajduje się w niektórych olejach roślinnych – sojowym, rzepakowym, oliwie z oliwek, czy miękkich margarynach (25–60 µg/100 g) (86,–89).

Źródłem witaminy K₂ są produkty pochodzenia zwierzęcego, w szczególności wątroby (głównie MK-4, 0,3–369 µg/100 g), ale także niektóre gatunki serów i fermentowane produkty mleczne (głównie MK-9). Występuje również w żółtku jaj (MK-4, 10–30 µg/100 g), przyprawach (bazylia, kolendra), rybach, pieczywie (90, 91).

Menachinony syntetyzowane przez bakterie flory jelitowej w organizmach ludzkich, dostarczają niewielką część całodziennego zapotrzebowania na ten składnik, ze względu na ich małą dostępność biologiczną (92–94).

Analiza piśmiennictwa z lat 2012–2016 wykazała, że brak jest badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą K w populacji polskiej.

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę K

Zapotrzebowanie na witaminę K jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Niemowlęta karmione mlekiem matki wykazują wyższe ryzyko wystąpienia choroby krvotocznej noworodków niż noworodki karmione mlekiem początkowym, ze względu na małą zawartość tej witaminy w mleku kobiecym i jednocześnie nie w pełni wykształconą florę bakteryjną jelit zdolną do syntezy witaminy K (95). Zgodnie z aktualnymi zaleceniami medycznymi, wszystkie noworodki w ciągu pierwszych 5 godzin życia powinny otrzymać witaminę K doustnie (96).

Przyjmowanie leku – warfaryny (antagonista witaminy K), u kobiet ciężarnych może przyczynić się do rozwoju anomalii kostnych u płodu (płodowy zespół warfarynowy) (97).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy K

Biorąc pod uwagę fakt szerokiej dostępności produktów zawierających witaminę K, występowanie niedoborów wynika zazwyczaj z zaburzeń procesu trawienia bądź wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Niedobory tej witaminy charakteryzują się skłonnością do krwawień, spowodowanych niską aktywnością czynników koagulujących we krwi. Badania wskazują, że niskie spożycie witaminy K przedkłada się na wzmożoną kalcyfikację (zwapnienie) kości oraz naczyń tętniczych (98, 99).

Nie stwierdzono niepożądanego działania dużych dawek witaminy K. W badaniach dowiedziono, że noworodki zdolne są do metabolizowania dużych dawek tej witaminy, dlatego podawanie im 5 µg/dobę witaminy K nie wywołuje efektów niepożądanych (100, 101). W nielicznych badaniach, u osób dorosłych stwierdzono, że stosowanie przez miesiąc dawki 10 mg witaminy K na dobę nie wywoływało skutków ubocznych (102).

Zasady opracowania norm na witaminę K

Ze względu na niewystarczające dowody dotyczące: funkcji, absorpcji jak i występowania menachinonów u ludzi, normy określono jedynie w odniesieniu do filochinonu. Normy dla witaminy K zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej, w Europie opublikowano normy NCM (Nordic Council of Ministers) w 2014 roku, D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) w 2015 r. w odniesieniu do witaminy K i są one nieco wyższe od tych zaproponowanych w normach polskich. W 2017 roku Panel EFSA NDA na podstawie danych populacyjnych z krajów europejskich zaproponował wartości referencyjne dla witaminy K na poziomie 70 µg/dobę zarówno kobiet jak i mężczyzn powyżej 19 r.ż. (22, 27, 59, 103). W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywości i Żywienia w roku 2008 (7) w odniesieniu do dzieci, młodzieży oraz dorosłych, natomiast w odniesieniu do niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (EFSA NDA) z 2013 r. (29) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (30). Panel EFSA NDA przyjął, że dzienne spożycie 5 µg witaminy K dla niemowląt do 6. m.ż. jest wystarczające, zwłaszcza, że otrzymują one profilaktyczne dawki tuż po urodzeniu. Natomiast dla niemowląt powyżej 6. m.ż. zastosował wytyczne SCF (Komitet Naukowy UE ds. Żywności) z 1993 r. (9), przyjmując 1 µg witaminy K/1 kg m.c., uwzględniając, że średnia masa niemowląt w tym okresie wynosi 8,5 kg.

Tabela 4. Normy na witaminę K, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg witaminy K (filochinon)/osobę/dobę |
|------------------------------------|--|
| Niemowlęta¹ | |
| 0–0,5 | 5 |
| 0,5–1 | 8,5 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 15 |
| 4–6 | 20 |
| 7–9 | 25 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 40 |
| 13–15 | 50 |
| 16–18 | 65 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 40 |
| 13–15 | 50 |
| 16–18 | 55 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 65 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 55 |
| ciąża | 55 |
| laktacja | 55 |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Witamina C

Definicje

Witamina C jest mieszaniną kwasów L-askorbiowego i L-hydroaskorbinowego. Kwas L-askorbinowy jest laktonem endiolu kwasu 2-okso-L-gulonowego, a kwas L-dehydroaskorbinowy jest laktonem kwasu 2,3-diokso-L-gulonowego. Należy zaznaczyć, że wytwarzany przemysłowo kwas askorbinowy, powstaje zawsze w biologicznie aktywnej formie L.

Kwas D-askorbinowy występuje bardzo rzadko w przyrodzie i nie ma właściwości witaminy C (4, 7, 104).

Funkcje fizjologiczne witaminy C

Witamina C jest antyoksydantem, neutralizuje reaktywne formy tlenu i ich pochodne, hamuje peroksydację lipidów, białek, węglowodanów i kwasów nukleinowych (7, 105-110). Kwas askorbinowy bierze udział w regenerowaniu przeciwitleniaczy hydrofobowych: α-tokoferolu i β-karotenu z ich postaci rodnikowych (108, 111, 112).

Witamina C uczestniczy w biosyntezie kolagenu, hormonów steroidowych, adrenaliny, karnityny (7, 113). Hamuje powstawanie nitrozoamin w soku żołądkowym. Wpływ na wchłanianie wapnia oraz żelaza. Zwiększa przyswajanie żelaza niehemowego, redukując żelazo (III) do żelaza (II) – przyswajalnej formy (104, 114).

Wskazuje się, że witamina C działa łagodząco i skraca czas trwania chorób górnych dróg oddechowych, zwalszcza przeziębienia, jednakże trwające od szeregu lat badania nie dały jednoznacznej odpowiedzi (104, 109).

Istnieje pogląd, że witamina C może mieć działanie przeciwnowotworowe, co może wiązać się z indukcją genów naprawy DNA (115). Jednakże, na podstawie przeprowadzonych badań wydaje się bardziej prawdopodobne, że na działanie przeciwnowotworowe ma wpływ dieta bogata w owoce i warzywa a nie sama witamina C (23, 104).

Źródła w żywności i spożycie witaminy C

Źródłem witaminy C są przede wszystkim warzywa i owoce. Duże ilości tej witaminy znajdują się w natce pietruszki, czarnych porzeczkach, owocach kiwi, czerwonej papryce, warzywach kapustnych, truskawkach, owocach cytrusowych (14).

Witamina C należy do najbardziej labilnych witamin, jest wrażliwa na działanie podwyższonej temperatury, tlenu, enzymów typu reduktaz, np.: askorbinazy, peroksydry, czy niektórych jonów metali (żelaza, miedzi) (7, 113).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witamin, w tym witaminy C. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności (studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego, młodzieży akademickiej z Poznania, dorosłych mieszkańców Warszawy oraz Wrocławia, jak również młodzież 13–15-letniej i 17–18-letniej) wykazały, że spożycie witaminy C pokrywało normy żywienia dla badanej grupy populacyjnej (16–18, 20, 21, 49, 67).

Były też prace, w których osoby badane nie spożywały wystarczających ilości tej witaminy, np. osoby w trudnych sytuacjach życiowych, osoby starsze (66, 116, 117).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę C

W związku z brakiem u człowieka, podobnie jak u innych naczelnich, świnki morskiej, niektórych nietoperzy, niektórych ptaków czy ras psów, enzymu oksydazy L-gulonolaktonowej, nie jest możliwa synteza kwasu L-askorbinowego w organizmie. Witamina C musi być dostarczana z pożywieniem (110, 113, 118–120).

Kwas askorbinowy wchłania się w dwunastnicy i jelcie cienkim, w 70–80% u osób niepalących. Zapotrzebowanie na witaminę C zależy od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Wzrasta u kobiet w ciąży i karmiących, w różnych stanach chorobowych, przy nadciśnieniu tętniczym, u diabetyków, w stresie, a także u osób palących tytoń (110). Jak wynika z badań osoby palące, w celu uzyskania porównywalnego poziomu kwasu askorbinowego w osoczu powinny przyjmować go o około 40% więcej niż niepalące (119).

Na ograniczenie wchłaniania witaminy C mają wpływ wymioty, zaburzenia czynności jelit, brak łaknienia, przyjmowanie niektórych leków (np. aspiryny), palenie tytoniu (104, 110, 113, 120).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy C

Witamina C musi być dostarczona z pożywieniem. Przy niedostatecznej podaży mogą wystąpić jej niedobory. Objawami hipowitaminozy C może być osłabienie organizmu, zwiększoną podatność na infekcje i zmęczenie, zmniejszenie wydolności fizycznej, trudniejsze gojenie się ran, krwawienie z dziąseł, zaburzenia w syntezie kolagenu (7, 113).

Niedobory witaminy C mogą przyczyniać się do rozwoju niedokrwistości w wyniku niedostatecznego wchłaniania żelaza. Sugeruje się, iż niedobory witaminy C mogą przyczyniać się do zwiększenia ryzyka rozwoju nowotworów (113, 121, 122).

Głęboki niedobór witaminy C prowadzi do wystąpienia szkorbutu, ale w krajach rozwiniętych, choroba ta praktycznie nie występuje (7, 113).

Uważa się, że witamina C w zasadzie nie ma działania toksycznego. Jednakże są osoby, u których występuje ryzyko jej toksycznego działania. Około 10% mężczyzn pochodzących z Afryki, Azji i basenu Morza Śródziemnego oraz Żydów sefardyjskich ma defekt dehydrogenazy glukozo-6-fosforanu. Spożycie przez nich mega dawek witaminy C powoduje natychmiastowe uszkodzenie czerwonych krwinek i może spowodować śmierć w ciągu kilku godzin. Wysokie dawki kwasu askorbinowego mogą być szkodliwe także dla osób z anemią sierpowatą (23). Ponadto duże ilości tej witaminy mogą powodować powstawanie kamieni nerkowych oraz zaburzeń żołądkowo-jelitowych (7, 23). Tylko około 1,5% spożytego kwasu askorbinowego jest przekształcane w szczawiany, które w ciągu 24 godzin są wydalane z moczem (9). Dlatego wskazuje się, że z uwagi na indywidualną reakcję organizmu na suplementację dużymi dawkami witaminy C, powinno się ją wprowadzać ostrożnie. Przyjmuje się, że bezpieczna dawka witaminy C nie przekracza 1000 mg (9, 23, 113).

Zasady opracowania norm na witaminę C

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę C dla ludności Polski. W tym okresie zostały opublikowane trzy europejskie opracowania norm: D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2013 r., krajów nordyckich (NNR – Nordic Nutrition Recommendations) z 2012 r. oraz opracowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. Normy D-A-CH są wyższe od norm polskich na witaminę C, zaś normy krajów nordyckich mają zbliżone wartości do polskich zaleceń. Normy Unii Europejskiej (2013), na poziomie PRI (Population Reference Intake) są niższe od norm polskich dla niemowląt i dzieci w wieku od 1 do 7 lat. Natomiast dla starszych grup wiekowych dzieci i osób dorosłych normy europejskie są wyższe (7, 22, 27, 28, 113). W obecnym wydaniu przyjęto normy na poziomie wystarczającego spożycia dla niemowląt za zaleceniami Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (2013) i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (29, 30). Dla dzieci i osób dorosłych pozostały normy na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI) opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w 2008 r. (7).

Tabela 5. Normy na witaminę C, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg witaminy C/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|--------------------------|-----|----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 20 |
| 0,5–1 | | | 20 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 30 | 40 | |
| 4–6 | 40 | 50 | |
| 7–9 | 40 | 50 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 40 | 50 | |
| 13–15 | 65 | 75 | |
| 16–18 | 65 | 75 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 40 | 50 | |
| 13–15 | 55 | 65 | |
| 16–18 | 55 | 65 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 75 | 90 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 60 | 75 | |
| ciąża | | | |
| < 19 | 65 | 80 | |
| ≥ 19 | 70 | 85 | |
| laktacja | | | |
| < 19 | 95 | 115 | |
| ≥ 19 | 100 | 120 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tiamina

Definicje

Tiamina należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Zbudowana jest z dwóch pierścieni, tiazolowego i pirymidynowego połączonych mostkiem metylenowym. W tkankach ludzkich występuje głównie w postaciach sfosforylowanych jako monofosforan tiaminy, difosforan tiaminy (nazywany także pirofosforanem tiaminy), trifosforan tiaminy oraz w postaci wolnej jako tiamina. Ponadto również w postaci adenozynotrifosfotiaminy (123).

Funkcje fizjologiczne tiaminy

Wolna tiamina zostaje przekształcona w wątrobie do formy difosforanu tiaminy, który jest koenzymem dla trzech wieloenzymatycznych kompleksów uczestniczących w metabolizmie aminokwasów i węglowodanów. Difosforan tiaminy katalizuje reakcje dekarboksylacji dehydrogenazy α -ketoglutarowej (cykl Krebsa), dehydrogenazy pirogronianowej (przemiana węglowodanów) oraz dehydrogenazy ketokwasów o rozgałęzionych łańcuchach (przemiana waliny, izoleucyny, leucyny). Ponadto difosforan tiaminy jest koenzymem transketolazy, uczestnicząc w szlaku pentozofosforanowym. Natomiast trifosforan tiaminy bierze udział w przewodzeniu impulsów nerwowych, aktywuje kanały chlorkowe (124, 125). Duże stężenia tiaminy znajdują się głównie w mięśniach szkieletowych, sercu, wątrobie, nerkach oraz mózgu.

Źródła w żywności i spożycie tiaminy

Tiamina występuje w produktach roślinnych głównie w formie monofosforanu tiaminy, natomiast w produktach zwierzęcych w przeważającej ilości w formie pirofosforanu tiaminy. Głównym jej źródłem są: mięso wieprzowe (schab, polędwica), wątroby, przetwory mięsne, nasiona roślin strączkowych oraz produkty pełnoziarniste. Duże ilości tej witaminy znajdują się także w orzechach, największe w surowych orzechach makadamia (1,19 mg/100 g) (126). Pewne produkty żywnościowe, tj: niektóre gatunki ryb (np. sardela, makrela, śledź oceaniczny) czy skorupiaki, zawierają tiaminazy, enzymy rozkładające tiaminę, dlatego regularne spożywanie surowych ryb (np. sushi) czy owoców morza, może przyczynić się do niedoborów tiaminy. Obróbka termiczna tych produktów powoduje rozkład tiaminazy (127).

Tiamina należy do najbardziej wrażliwych witamin na działanie wysokiej temperatury, zwłaszcza w pH powyżej 5. Ulega rozkładowi w środowisku zasadowym oraz pod wpływem promieni jonizujących. Średnio jej straty podczas obróbki technologicznej i kulinarnej żywności dochodzą do 20–30% (128).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa z lat 2012–2016 dotycząca spożycia tiaminy wykazała, że brakuje w tym zakresie kompleksowych badań populacji polskiej. Dostępne są prace oceniające spożycie tej witaminy w wybranych grupach ludności. Na przykład w populacji warszawskiej osób dorosłych stwierdzono spożycie tiaminy na poziomie 1,27 mg/dobę wśród mężczyzn i 0,88 mg/dobę u kobiet, jest ono zbliżone do ustalonych norm żywienia (21). W badaniach kobiet oraz dziewcząt z województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego stwierdzono średnie spożycie tej witaminy na poziomie 1,0 mg/dobę (18, 49, 52, 129). Natomiast badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały jej średnio 1,1 mg/dobę, a mężczyźni 1,5 mg/dobę (67). Spożycie tiaminy wśród studentów poznańskich wynosiło 1,19 g/dobę u kobiet i 1,89 mg/dobę u mężczyzn (16).

Zapotrzebowanie organizmu na tiaminę

Zapotrzebowanie na tiaminę jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Wskazuje się na związek pomiędzy zapotrzebowaniem na energię a zapotrzebowaniem na taminę (130). Mikrobiota jelita grubego może syntetyzować taminę w postaci difosforanu tiaminy, jednak badania in vivo wskazują, że związek pochodzący z tego źródła nie jest wykorzystywany w organizmie jako źródło tiaminy (131). Zwiększone zapotrzebowanie na taminę występuje u osób nadmiernie spożywających alkohol (132).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie tiaminy

Niedobory tiaminy charakteryzują się zazwyczaj obwodowym zapaleniem nerwów, niewydolnością serca czy tendencją do obrzęków. Mogą również wystąpić zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaparcia, zaburzenia koncentracji czy zmęczenie (133). Kliniczne niedobory tiaminy objawiają się w postaci trzech głównych jednostek chorobowych: kwasicy mleczanowej, choroby beri-beri oraz psychozy Korsakowa. Osoby stosujące dietę wysokowęglowodanową, natomiast ubogą w produkty zawierające taminę i dodatkowo spożywające regularnie żywność zawierającą substancje rozkładające lub hamujące jej wchłanianie (surowe ryby, owoce morza, kawa, herbata), narażone są na wystąpienie kwasicy mleczanowej, groźnej dla życia (133). Brei-beri jest chorobą neurologiczną i sercowo-naczyniową. Występuje w trzech formach: „sucha”, „mokra” i dziecięca. Forma „sucha” charakteryzuje się przede wszystkim obwodową neuropatią, „mokrą” natomiast znamionuje obrzęk, tachykardia, zastoinowa niewydolność serca czy zaburzenia psychiczne. Forma dziecięca występuje u niemowląt karmionych mlekiem matki, u której występują niedobory tiaminy. Charakteryzuje się zarówno objawami sercowymi jak i neurologicz-

nymi (134, 135). U osób nałogowo nadużywających alkoholu czy substancji psychoaktywnych, może wystąpić encefalopatia Wernickiego z psychozą Korsakowa, która objawia się ataksją (niezborność ruchowa), zaburzeniami świadomości powodującymi amnezję, zaburzeniami świadomości (136). Niedobory magnezu mają wpływ na pogłębianie się niedoborów tiaminy (137).

Nie odnotowano dotychczas objawów nadmiernego spożycia tiaminy ze względu na ograniczoną jej absorbcję z przewodu pokarmowego. Ilości powyżej 5 mg/dobę skutkują spadkiem wchłaniania tej witaminy oraz zwiększym wydalaniem jej wraz z moczem (138).

Zasady opracowania norm na tiaminę

Normy dla tiaminy zostały ustalone na poziomie EAR (Estimated Average Requirement – średnie zapotrzebowanie dla grupy) i RDA (Recommended Dietary Allowances – zalecane spożycie). Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej, w Europie opublikowano normy NCM (Nordic Council of Ministers) w roku 2014, D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) w roku 2015 i w odniesieniu do tiaminy są one zbliżone do tych zaproponowanych w normach polskich (7, 22, 27, 28). W roku 2016 EFSA na podstawie danych populacyjnych z krajów europejskich zaproponowała wartości referencyjne dla tiaminy (139). W obecnym wydaniu pozostawiono normy dla dzieci, młodzieży i osób dorosłych opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w 2008 r. (7). W odniesieniu do niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez panel ekspertów EFSA (Panel NDA) z 2013 r. (29) oraz zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (30).

Tabela 6. Normy na tiaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg tiaminy/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|-----------------------|-----|-----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 0,2 |
| 0,5–1 | | | 0,3 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,4 | 0,5 | |
| 4–6 | 0,5 | 0,6 | |
| 7–9 | 0,7 | 0,9 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 0,9 | 1,0 | |
| 13–15 | 1,0 | 1,2 | |
| 16–18 | 1,0 | 1,2 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 0,8 | 1,0 | |
| 13–15 | 0,9 | 1,1 | |
| 16–18 | 0,9 | 1,1 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 1,1 | 1,3 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 0,9 | 1,1 | |
| ciąża | 1,2 | 1,4 | |
| laktacja | 1,3 | 1,5 | |

 Źródło: (7); ¹(29, 30)

Ryboflawina

Definicje

Ryboflawina należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Naturalnie w żywności, występuje w formie trzech związków: ryboflawiny w wolnej postaci oraz dwóch biologicznie czynnych pochodnych – dinukleotydu flavinoadeninowego (FAD) i mononukleotydu falwinowego (FMN) (140, 141). FMN określany bywa mianem fosforanu-5'-ryboflawiny (142). Związek ten powstaje enzymatycznie w procesie fosforylacji ryboflawiny z udziałem ATP, w obecności enzymu flawolinazy. Natomiast koenzym FAD powstaje w dalszej reakcji mononukleotydu falwinowego z ATP.

Funkcje fizjologiczne ryboflawiny

Koenzymy flawinowe (FAD, FMN) są nośnikami elektronów w reakcjach utleniania i redukcji. Uczestniczą w reakcjach związanych z uwalnianiem energii zmagazynowanej w cząsteczkach makroskładników odżywcznych. Związki te mają znaczący wpływ w patogenezie powstawania stresu oksydacyjnego w organizmie (143). Ryboflawina współuczestniczy w metabolizmie niacyny oraz witaminy B₆, natomiast FAD jest potrzebny dla enzymu reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR) w cyklu przemian folianów.

Źródła w żywności i spożycie ryboflawiny

Głównym źródłem ryboflawiny jest mleko, produkty mleczne (sery twarogowe, podpuszczkowe dojrzewające), jaja oraz podroby. W mleku krowim występuje przede wszystkim wolna ryboflawina, FAD i FMN są obecne w mniejszych ilościach. Pełnoziarniste produkty zbożowe zawierają większe ilości ryboflawiny, niż wytwarzane z mąk jasnych. Spośród warzyw dobrym źródłem tej witaminy są: brokuł (0,7 mg/100 g), groszek zielony (0,6 mg/100 g) czy szpinak (2,4 mg/100 g) (144).

Intensywne żółte zabarwienie ryboflawiny sprawia, że jest powszechnie stosowana jako barwnik do żywności (E101 – ryboflawiny) (145).

Ryboflawina jest odporna na działanie wysokich temperatur, natomiast ulega degradacji pod wpływem światła, zwłaszcza w roztworach alkalicznych (146).

Organizm ludzki nie jest w stanie syntetyzować ryboflawiny i musi ją dostarczać z pożywieniem. Witamina ta jest wchłaniana w jelcie cienkim. Mikrobiota jelita grubego może syntetyzować ryboflawinę i może być ona tam wchłaniana. Jednak nie wiadomo, w jakim stopniu synteza ta pokrywa dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę, brakuje badań w tym zakresie (147).

Na podstawie badań populacji warszawskiej stwierdzono, że średnie spożycie ryboflawiny wśród osób dorosłych wynosiło 1,54 mg/dobę u mężczyzn oraz 1,30 mg/dobę wśród kobiet i było wyższe od ustalonych norm (21). Natomiast badania kobiet oraz dziewcząt z: województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego wskazały na średnie spożycie tej witaminy na poziomie 1,2–1,5 mg/dobę (18, 49, 52, 129). Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 1,4 mg/dobę, a mężczyźni 1,7 mg/dobę (67).

Zapotrzebowanie organizmu na ryboflawinę

Zapotrzebowanie na ryboflawinę jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Istnieją badania wskazujące, że poziom ryboflawiny może korelować z aktywnością fizyczną – jej wykorzystanie wzrasta w przypadku wzmożonej aktywności (148), jednakże brak jest jednoznacznych danych. Ze względu na fotowrażliwość ryboflawiny, u osób leczonych z użyciem światła (noworodki – żółtaczka noworodków, choroby skóry) obserwuje się spadek jej poziomu w organizmie (149). Stosowanie niektórych leków, np. chloropromazyny, spironolaktonu wpływa na obniżenie zawartości ryboflawiny w organizmie (150). Niedobory ryboflawiny mogą wystąpić u osób spożywających nadmierne ilości alkoholu oraz osób w podeszłym wieku (151). Badania wskazują, że etanol wpływa zarówno na przyswajanie ryboflawiny, jak i jej uwalnianie z żywności (152).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie ryboflawiny

Objawy niedoborów ryboflawiny występują po dłuższym okresie niskiego spożycia. Charakteryzują się zapaleniem kącików ust, złuszczaniem naskórka, zapaleniem języka, łojotokowym zapaleniem skóry, zaczerwienieniem i suchością spojówek, ale także mogą powodować dysfunkcję układu nerwowego czy endokrynnego (153).

Nie stwierdzono objawów nadmiernego spożycia ryboflawiny, ponieważ jej nadmiar jest wydalany, głównie z moczem. Ponadto organizm nie jest w stanie wchłonąć z przewodu pokarmowego jednorazowo większej dawki ryboflawiny niż 27 mg (154).

Zasady opracowania norm na ryboflawinę

W ostatnich latach wartości norm na ryboflawinę nie uległy zmianom dla poszczególnych grup wiekowych w populacji polskiej, ze względu na brak najnowszych danych dotyczących spożycia i stanu odżywienia ryboflawiną

w populacji polskiej. Normy na ryboflawinę zostały ustalone na poziomie EAR (Estimated Average Requirement – średnie zapotrzebowanie dla grupy) i RDA (Recommended Dietary Allowances – zalecane spożycie). Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej, w Europie opublikowano normy NCM (Nordic Council of Ministers) w 2014 r., D-A-CH (Deutschland -Austria-Confoederatio Helvetica) w 2015 r. Polskie normy na ryboflawinę są zbliżone do norm zaproponowanych przez D-A-CH i nieco odbiegają w stosunku do norm opublikowanych przez NCM (7, 22, 27, 59, 155). W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w 2008 roku dla dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych (7). Dla niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. (29) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (30).

Tabela 7. Normy na ryboflawinę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg ryboflawiny/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|---------------------------|-----|-----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 0,3 |
| 0,5–1 | | | 0,4 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,4 | 0,5 | |
| 4–6 | 0,5 | 0,6 | |
| 7–9 | 0,8 | 0,9 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 0,9 | 1,0 | |
| 13–15 | 1,1 | 1,3 | |
| 16–18 | 1,1 | 1,3 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 0,8 | 1,0 | |
| 13–15 | 0,9 | 1,1 | |
| 16–18 | 0,9 | 1,1 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 1,1 | 1,3 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 0,9 | 1,1 | |
| ciąża | 1,2 | 1,4 | |
| laktacja | 1,3 | 1,6 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Niacyna

Definicje

Niacyna jest ogólną nazwą dla dwóch związków wykazujących taką samą aktywność biologiczną – kwasu nikotynowego oraz nikotynamidu. Bywa określana także mianem witaminy PP, ponieważ dawniej nazywano ją czynnikiem przeciwpelagrycznym (Pellagra Preventive factor) (156). Witamina PP należy do grupy związków rozpuszczalnych w wodzie, przy czym nikotynamid wykazuje większą rozpuszczalność w wodzie niż kwas nikotynowy. Kwas nikotynowy w trakcie przemian w organizmie ludzkim ulega przekształceniu do nikotynamidu, który jest prekursorem dla dinukleotydu nikotynoamidoadezinowego (NAD) oraz fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADP), związków uczestniczących w wielu przemianach biochemicznych. Niacyna może powstawać w organizmie ludzkim z tryptofanu. Wydajność konwersji tryptofanu w niacynę zależy od spożycia białka. Przyjmuje się, że stosunek konwersji tryptofanu wynosi 1:60 (157, 158). Z tego względu zawartość niacyny, a także jej spożycie wyraża się w mg równoważnika niacyny.

1 mg równoważnika niacyny = 1 mg niacyny = 60 mg tryptofanu

Funkcje fizjologiczne niacyny

Niacyna pełni funkcje prekursora dla dwóch koenzymów: NAD i NADP, które uczestniczą w ponad 50 reakcjach utleniania oraz redukcji, a przez to są powiązane zarówno z procesami katabolicznymi (glikoliza, oddychanie komórkowe) jak i anabolicznymi (biosynteza lipidów) w organizmie ludzkim (159). NAD i NADP wykorzystywane są przez wiele dehydrogenaz m.in.: dehydrogenazę izocytrynianową, dehydrogenazę α -ketoglutaranową oraz dehydrogenazę jabłczanową, uczestniczące w cyklu Krebsa. Zasadniczo dehydrogenazy związane z NAD uczestniczą w procesach katabolicznych: glikolizie, cyklu kwasu cytrynowego (cykl Krebsa). Dehydrogenazy związane z NADP uczestniczą w procesach anabolicznych: syntezie kwasów tłuszczykowych, cholesterolu, syntezie hormonów steroidowych (hormony płciowe, kortyzol), a także w szlaku pentozowofosforanowym (160). NAD uczestniczy również w innych reakcjach niezwiązanych z procesami redukcji. Przykładowo jest źródłem ADP-rybozy (adenozyno-5'-difosforan rybozy), która bierze udział w modyfikacji białek, regulacji stężenia jonów wapnia, sygnalizacji międzykomórkowej i w mechanizmach naprawy DNA (161).

Źródła w żywności i spożycie niacyny

Niacyna występuje powszechnie w żywności. Produkty roślinne zawierają głównie kwas nikotynowy, w większości w formie związanego z glikopeptydami czy polisacharydami, nieprzyswajalnej przez ludzi. Aby zwiększyć ich biodostępność, muszą być poddane hydrolizie (162, 163). Stopień wykorzystania niacyny z produktów roślinnych wynosi poniżej 25%. Głównym źródłem witaminy PP są: wątroba, mięso (kurczak, indyk), ale także przetworymięsne, ryby, orzechy ziemne i produkty ze zbóż pełnoziarnistych (14).

Z uwagi na fakt, że tryptofan może ulegać w organizmie człowieka przemianie do niacyny, uważa się, że produkty bogate w białko, takie jak: mleko, sery, jaja są dobrym źródłem niacyny. Należy pamiętać, że około połowa spożytego tryptofanu ulegnie przemianie do niacyny, resztę organizm wykorzysta do produkcji białek, zwłaszcza jeśli spożycie tryptofanu będzie małe (164).

Obecnie zarówno kwas nikotynowy jak i nikotynamid mogą być dodawane do żywności, w tym suplementów diety. Ponadto zgodnie z opinią EFSA heksanikotynian inozytolu może być stosowany jako źródło niacyny, ale jedynie w suplementach diety (165). Związek ten nie powoduje typowych objawów występujących po spożyciu wysokich dawek kwasu nikotynowego – zaczernienia twarzy, wynika to z faktu jego wolnego uwalniania w organizmie, co jest jego zaletą.

Niacyna jest odporna na wysoką temperaturę. Z uwagi na bardzo dobrą rozpuszczalność w wodzie, znaczące ilości niacyny tracone są w procesach technologicznych prowadzonych z udziałem wody. W procesie przemiału ziaren straty mogą sięgać 90% (166).

Analiza piśmiennictwa z lat 2012–2016 wykazała, że brakuje badań reprezentatywnych dla populacji polskiej. Dostępne są prace dotyczące spożycia niacyny przez wybrane grupy ludności. Badania kobiet oraz dziewcząt z: województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego wykazały średnie spożycie witaminy PP na poziomie 9,5–12,9 mg/dobę (18, 49, 52, 129). Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 14,9 mg/dobę, a mężczyźni 21,5 mg/dobę, wyniki wskazują na znaczące przekroczenia w odniesieniu do norm (67). Spożycie wśród studentów uczelni poznańskich wynosiło 15,6 mg/dobę u kobiet, natomiast 25,3 mg/dobę u mężczyzn, tutaj również wystąpiły przekroczenia norm (16).

Zapotrzebowanie organizmu na niacynę

Zapotrzebowanie na niacynę jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Istotny wpływ na wystąpienie niedoboru niacyny mają witaminy: B₆, ryboflawina oraz żelazo, ponieważ to właśnie przy udziale

tych składników dochodzi do syntezy amidu kwasu nikotynowego z tryptofanu. Kwas nikotynowy był pierwszym lekiem stosowanym w leczeniu hipercholesterolemii (167), pojawiły się jednak doniesienia, że duże dawki mogą, oprócz innych działań niepożądanych, powodować również wzrost poziomu glukozy we krwi (168). W najnowszej metaanalizie stwierdzono, że stosowanie niacyny jest umiarkowanie związane ze zwiększym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 (169). W związku z powyższym osoby chore na cukrzycę typu 2 powinny unikać suplementowania tą witaminą. Ponadto pojawiają się doniesienia, że niacyna przyjmowana przez dłuższy okres może obniżać ciśnienie krwi, jednak wskazuje się na potrzebę prowadzenia dalszych badań, które pozwolą na poznanie mechanizmów oraz ocenę jej działania w tym zakresie (170–173). Zapotrzebowanie na witaminę PP znaczaco wzrasta u osób nadużywających alkoholu, który hamuje wchłanianie witamin grupy B (174).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie niacyny

Początkowe objawy niedoboru witaminy PP charakteryzują się spadkiem NAD w erytrocytach (175), natomiast dłuższe, zbyt małe spożycie tryptofanu i niacyny skutkuje – pelagią (156). Objawami tej choroby są: zmiany skórne, światłowiące zapalenie skóry, bolesność ust oraz języka, wymioty, biegunka, w ostrych przypadkach może też wystąpić depresja czy demencja (176). Nieleczona pelagra prowadzi do śmierci (177). Obecnie pelagra spowodowana niedostatecznym spożyciem niacyny występuje rzadko. Najczęściej obejmuje biedne rejony Azji, Afryki. Wskazuje się, że występowanie jej objawów powiązane jest z obecnością innych chorób lub zaburzeń mających wpływ na zawartość niacyny w organizmie, np. chroniczna choroba alkoholowa, anoreksja lub choroby układu pokarmowego (178). Warto również wspomnieć, że niezwykle rzadką przyczyną pelagry jest choroba genetyczna, tzw. zespół Hartnupa, polegająca na upośledzonym wchłanianiu tryptofanu przez jelita (179).

Nadmiar spożytyj niacyny jest metabolizowany w wątrobie i wydalany z moczem (180). Nadmierne spożycie kwasu nikotynowego, w przypadku jego suplementacji, powoduje uderzenia gorąca oraz zaczerwienienie twarzy (181). W roku 2002 Komitet Naukowy UE ds. Żywności (SCF) ustalił górny limit spożycia dla kwasu nikotynowego wynoszący 10 mg/dobę i dla nikotynamidu – 900 mg/dobę (182).

Zasady opracowania norm na niacynę

W ostatnich latach wartości norm dla niacyny nie uległy zmianom dla poszczególnych grup wiekowych w populacji polskiej ze względu na brak najnowszych badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą PP.

Normy na niacynę zostały ustalone na poziomie EAR (Estimated Average Requirement – średnie zapotrzebowanie dla grupy) i RDA (Recommended Dietary Allowances – zalecane spożycie). Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej, w Europie opublikowano normy NCM (Nordic Council of Ministers) w 2012 r., D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) w 2013 r. Normy D-A-CH są na zbliżonym poziomie do polskich norm, natomiast normy krajów nordyckich są nieco wyższe (7, 22, 27, 28, 183). W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywienia i Żywienia w roku 2008 (7), dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii z roku 2013 (29) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z roku 2014 (30).

Tabela 8. Normy na niacynę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg równoważnika niacyny/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|------------------------------------|-----|----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 2 |
| 0,5–1 | | | 5 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 5 | 6 | |
| 4–6 | 6 | 8 | |
| 7–9 | 9 | 12 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 9 | 12 | |
| 13–15 | 12 | 16 | |
| 16–18 | 12 | 16 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 9 | 12 | |
| 13–15 | 11 | 14 | |
| 16–18 | 11 | 14 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 12 | 16 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 11 | 14 | |
| ciąża | 14 | 18 | |
| laktacja | 13 | 17 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Witamina B₆

Definicje

Witamina B₆ należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Występuje w 6 różnych formach będących pochodnymi 4,5-bis(hydroksymetylo)-2-metylopirydyn-3-olu. Są to: pirydoksyna, pirydoksal, pirydoksamina oraz formy estrowe tych związków z kwasem fosforanowym. Wszystkie wymienione powyżej związki wykazują aktywność biologiczną. Aktywność metaboliczna w postaci koenzymów w przeważającym stopniu wykazywana jest przez fosforan pirydoksalu i fosforan pirydoksaminy. Pozostałe formy w procesach metabolicznych ulegają przemianie do form aktywnych – fosforanu pirydoksalu bądź fosforanu pirydoksaminy. W związku z powyższym, używanie nazwy „pirydoksyna” w odniesieniu do synonimu witaminy B₆ nie powinno mieć miejsca zgodnie z wytycznymi Komisji Nomenklatury Biochemicznej (IUPAC-IUB) (184). Końcowym produktem przemian metabolicznych witaminy B₆ jest kwas 4-pirydoksylowy, który nie wykazuje aktywności biologicznej (185). Główną formą witaminy B₆ występującą w żywności pochodzenia roślinnego jest glukozyd pirydoksyny (186).

Funkcje fizjologiczne witaminy B₆

Aktywne metabolicznie formy witaminy B₆ – pirydoksal i pirydoksamina, pełnią funkcję kofaktorów dla ponad 100 enzymów biorących udział głównie w metabolizmie aminokwasów, glikogenolizie, glukoneogenezie, biosyntezie hemu, biosyntezie neurotransmiterów (kwasu γ-aminomasłowego, dopaminy, noradrenaliny), jak również uczestniczą w metabolizmie tryptofanu (187). Fosforan pirydoksalu pełni również funkcje koenzymu dla enzymów β-syntetazy cystationiny oraz cystationinazy, enzymów katalizujących reakcje związane z przemianą homocysteiny w cysteinę (188). Witamina B₆ magazynowana jest w mięśniach, jednak organizm nie ma możliwości wykorzystania jej w przypadku wystąpienia niedoborów, ponieważ służy ona do procesów glukoneogenezy (189).

Dodatkowo witamina B₆ uczestniczy w metabolizmie tłuszczy. Fosforan pirydoksalu moduluje działanie hormonów steroidowych (glikokortykoidy, progesteron, androgeny i estrogeny) (190). Metabolizm witaminy B₆ jest zależny również od innych witamin: niacyny czy ryboflawiny, ale także cynku (191).

Źródła w żywności i spożycie witaminy B₆

Każda z sześciu form witaminy B₆ występuje naturalnie w żywności. Produkty bogate w witaminę B₆ to głównie: ryby (łosoś, makrela, pstrąg taczowy),mięso

(drobiowe, wieprzowe), podroby, zwłaszcza wątroba, ale także rośliny strączkowe, orzechy, nasiona. Dobrym źródłem tej witaminy są również czosnek, curry, imbir, chili, pełnoziarniste produkty zbożowe, brązowy ryż, komosa ryżowa czy kiełki pszenicy. Z owoców i warzyw, które zawierają istotne ilości witaminy B₆ można wskazać: banany, morele suszone, paprykę czerwoną, kapustę kwaszoną, ziemniaki, sok pomidorowy (14, 192).

Procesy przetwarzania żywności mają wpływ na zawartość witaminy B₆. W czasie gotowania, smażenia bądź peklowania mięsa dochodzi do strat witaminy B₆ od 30% do 50% (193).

Analiza piśmiennictwa z lat 2012–2016 wykazała, że brakuje badań reprezentatywnych dla populacji polskiej. Dostępne są prace dotyczące spożycia nacyni przez wybrane grupy ludności. Z badań populacji warszawskiej wynika, że średnie spożycie witaminy B₆ wśród mężczyzn wynosiło 1,79 mg/dobę, zaś u kobiet 1,42 mg/dobę (21). Badania kobiet oraz dziewcząt z: województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego wskazują na średnie spożycie witaminy B₆ na poziomie 1,2–1,6 mg/dobę (18, 49, 52, 129). Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 2,0 mg/dobę, a mężczyźni 1,5 mg/dobę. Uzyskane wyniki wskazują na znaczące przekroczenia zalecanych norm (67). Przekroczenia norm na witaminę B₆ stwierdzono również wśród studentów uczelni poznańskich, wynosiło ono 1,74 mg/dobę u kobiet i 2,28 mg/dobę u mężczyzn. Przekroczenia normy dotyczyły zwłaszcza mężczyzn, jednakże są to badania na małej grupie i nie można ich przekładać na dane populacyjne (16).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę B₆

Zapotrzebowanie na witaminę B₆ jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Osoby dorosłe powyżej 50. roku życia oraz kobiety w ciąży i karmiące mają wyższe zapotrzebowanie na tę witaminę, co zostało uwzględnione w normach. Należy podkreślić, że nie ma przekonujących dowodów na zależność spożycia białka w odniesieniu do wymagań witaminy B₆ (194). Dla wegan, ze względu na dietę wykluczającą mięso i ryby, głównym źródłem witaminy B₆ są przede wszystkim orzechy i produkty zbożowe pełnoziarniste. Powinni oni jednak zwrócić uwagę na fakt, że produkty pochodzenia roślinnego zawierają w dużych ilościach glukozyd pirydoksyny, formę witaminy B₆, której przyswajalność wynosi około 50% w porównaniu do pirydoksyny (195).

Palenie tytoniu hamuje wykorzystanie witaminy B₆, zatem u palaczy jej poziom jest znacznie niższy (196). Nadużywanie alkoholu także wpływa niekorzystnie na stężenia witaminy B₆ w organizmie (197). Istnieją również leki, które obniżają poziom witaminy B₆, wchodząc z nią w interakcje. Są to m.in.:

hydralazyna, izoniazyd, penicylamina, teofilina, L-DOPA, doustne środki antykoncepcyjne (198, 199).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy B₆

Kliniczne skutki niedoboru witaminy B₆ zdarzają się rzadko (200). Niewielki niedobór tej witaminy może prowadzić do zaburzeń przemiany tryptofanu i metioniny (201). Ze względu na wzmożoną wrażliwość na działanie hormonów steroidowych, niedobór witaminy B₆ może być przyczyną rozwoju hormonozależnego raka piersi, macicy, prostaty (202). Charakterystycznymi objawami hipowitaminozy B₆ są np.: egzema, łojotokowe zapalenie skóry, zajady, zapalenie języka, zapalenie jamy ustnej, niedokrwistość mikrocytarna, zaburzenia neurologiczne wynikające ze zmniejszenia syntezy GABA – głównego neurotransmitera w mózgu oraz wzrostu metabolitów tryptofanu w tym obszarze (203).

Spożywanie dużych dawek witaminy B₆ (500 mg/dobę) w postaci suplementów diety w dłuższym okresie prowadzi do neuropatii sensorycznych, a w konsekwencji ataksji sensorycznej, które mogą być nieodwracalne (204). Komitet Naukowy UE ds. Żywności (SCF) w opinii z 2000 r. stwierdził, że już dawki 100 mg/dobę, przyjmowane w dłuższym okresie mogą wywołać niewielkie objawy neurologiczne (205).

Zasady opracowania norm na witaminę B₆

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę B₆ dla ludności Polski. Normy D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) (2013) są na zbliżonym poziomie do polskich norm, natomiast normy krajów nordyckich (NNR) różnią się od norm polskich normami dla mężczyzn (7, 22, 27, 28). W roku 2016 Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Panel NDA) zaproponował wartości referencyjne dla witaminy B₆. Są one zbliżone do polskich norm (194).

W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w roku 2008 dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych (7). Dla niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (29) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (30).

Tabela 9. Normy na witaminę B₆, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg witaminy B ₆ /osobę/dobę | | |
|-------------------------------|--|-----|------------|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | 0,1 0,4 |
| 0–0,5 | | | |
| 0,5–1 | | | |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,4 | 0,5 | |
| 4–6 | 0,5 | 0,6 | |
| 7–9 | 0,8 | 1,0 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 1,0 | 1,2 | |
| 13–15 | 1,1 | 1,3 | |
| 16–18 | 1,1 | 1,3 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 1,0 | 1,2 | |
| 13–15 | 1,0 | 1,2 | |
| 16–18 | 1,0 | 1,2 | |
| Mężczyźni | | | |
| 19–30 | 1,1 | 1,3 | |
| 31–50 | 1,1 | 1,3 | |
| 51–65 | 1,4 | 1,7 | |
| 66–75 | 1,4 | 1,7 | |
| > 75 | 1,4 | 1,7 | |
| Kobiety | | | |
| 19–30 | 1,1 | 1,3 | |
| 31–50 | 1,1 | 1,3 | |
| 51–65 | 1,3 | 1,5 | |
| 66–75 | 1,3 | 1,5 | |
| > 75 | 1,3 | 1,5 | |
| ciąża | 1,6 | 1,9 | |
| laktacja | 1,7 | 2,0 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Foliany

Definicje

Foliany to grupa związków heterocyklicznych pochodnych kwasu N-[(6-pteridyno)metylo]-p-aminobenzoesowego, rozpuszczalnych w wodzie, zawierających resztę (lub reszty) kwasu glutaminowego, które posiadają aktywność biologiczną równą jakościowo aktywności biologicznej kwasu foliowego (4, 7, 206, 207). Foliany różnią się między sobą stopniem utlenienia pierścienia pirydyny oraz ilością reszt kwasu glutaminowego.

W żywności foliany występują w postaci poliglutaminianowych koniugatów, które w jelicie cienkim są rozkładane przez właściwe enzymy (dekonjugazy) do związków monoglutaminianowych, redukowanych następnie do 7,8-dihydrofolianu (DH_2 -folianu) i 5,6,7,8-tetrahydrofolianu (TH_4 -folianu) (208). Czysty kwas foliowy otrzymywany jest syntetycznie.

Funkcje fizjologiczne folianów

Formami biologicznie aktywnymi folianów są poliglutaminowe pochodne tetrahydrofolianu, przy czym najbardziej aktywny jest tetrahydrofolian. Będąc nośnikami jednostek jednowęglowych: metylowej (-CH₃) metylenowej (-CH₂-), metylenidowej (CH₂=), formylowej (-CH=O) i formimidolowej (-CH=NH) uczestniczą w cyklu metioninowym, (remetylacji homocysteiny do metioniny), w przemianach niektórych aminokwasów, np. histydyny w kwas glutaminowy, seryny w glicynę (7, 209, 210). Biorą udział w metabolizmie kwasów nukleinowych, syntezie zasad purynowych i pirymidynowych oraz przekształceniu 2-deoksyurydynomonomofosforanu (dUMP) do 2-deoksytymidynomonomofosforanu (dTTP) niezbędnego do syntezy DNA (7, 207). Foliany biorą udział w syntezie fosfolipidów, metylacji białek i DNA, syntezie nukleotydów, syntezie białek (7, 66, 211–213). Biorą udział w procesach krwiotwórczych (214).

Źródła w żywności i spożycie folianów

Podstawowym źródłem folianów dla człowieka jest żywność. Niewielkie ilości kwasu foliowego są syntetyzowane przez drobnoustroje jelitowe. Największą zawartością folianów charakteryzują się warzywa, zwłaszcza ciemnozielone liściaste oraz kapustne (jarmuż, sałata, kapusta, brokuły), także suche nasiona roślin strączkowych. Owoce dostarczają mniejszych ilości tej witaminy. Poza żywnością pochodzenia roślinnego, foliany występują także w produktach pochodzenia zwierzęcego, np. w wątrobie, jajach, w mniejszych ilościach wmięsie, serach dojrzewających (14).

Foliany występujące naturalnie w żywności są mniej trwałe niż syntetyczny kwas foliowy. Należą do najbardziej labilnych witamin. Ulegają rozkładowi pod wpływem wysokiej temperatury, działania tlenu i promieni słonecznych. Są nietrwałe w obojętnym i kwaśnym pH (207, 211).

Wchłanianie folianów w przewodzie pokarmowym jest również ograniczone. Przyjmuje się, że ich skuteczna absorbcja nie przekracza 50% (211). Biorąc pod uwagę różnice w biodostępności folianów pochodzących z różnych źródeł przyjęto wyrażać ogólną ilość tych związków w diecie jako równoważnik folianów diety DFE (Dietary Folate Equivalent), gdzie: 1 µg DFE = 1 µg folianów z pożywienia = 0,6 µg kwasu foliowego z żywności wzbogacanej oraz z suplementów diety = 0,5 µg kwasu foliowego z suplementu diety spożytego na czczo (7, 211, 215).

Analiza dostępnego piśmiennictwa z lat 2012–2016 dotycząca spożycia folianów w wybranych grupach ludności polskiej wykazała w każdym przypadku ich niewystarczające spożycie (16–18, 50, 52, 117, 216). Brakuje kompleksowych badań dla populacji polskiej.

Zapotrzebowanie organizmu na foliany

W organizmie człowieka zapasy kwasu foliowego wynoszą około 5–10 mg, z czego połowa znajduje się w wątrobie. Przy prawidłowym odżywieniu, zawartość kwasu foliowego w surowicy krwi waha się w granicach 6–20 ng/ml, zaś w erytrocytach 160–640 ng/ml. Zawartość kwasu foliowego poniżej 3 ng/ml w surowicy, a w erytrocytach poniżej 140 ng/ml, świadczy o niedoborze klinicznym. Stężenie w granicach 3–5 ng/ml wskazuje na niedostateczne spożycie tej witaminy (7, 217–219).

Niskie wchłanianie folianów obserwuje się w chorobach przewodu pokarmowego, takich jak stany zapalne czy niewydolność trzustki, w chorobach wątroby. Upośledzenie wchłaniania tych związków mogą powodować również niektóre leki przeciwzapalne i przeciwpadaczkowe, niektóre środki antykonceptywne, barbiturany (207, 209, 213, 220). Palenie tytoniu obniża zawartość kwasu foliowego w surowicy krwi (221). Również alkoholizm zaburza gospodarkę folianową.

Zapotrzebowanie na foliany zależy od wieku i stanu fizjologicznego, większe jest u kobiet w ciąży i karmiących. Kobietom w wieku prokreacyjnym, jako profilaktykę wad cewy nerwowej, zaleca się uzupełniać dietę kwasem foliowym w dawce 0,4 mg/dobę, zwłaszcza w okresie miesiąca przed zajściem w ciąży i w pierwszym trymestrze (211, 213).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie folianów

Przyczyną niedoborów folianów mogą być: niewystarczające spożycie; zaburzenia wchłaniania spowodowane np. nadmiernym spożyciem alkoholu, działaniem niektórych leków, brakiem możliwości właściwego wykorzystania folinów, np. przy niedoborach witaminy B₁₂; jak również zwiększone zapotrzebowanie na tę witaminę (w okresie ciąży, laktacji, niektórych chorób, np. niedokrwistość hemolityczna) (7, 205, 211).

Wiele procesów chorobowych spowodowanych jest niedoborem kwasu foliowego. Niedobór przyczynia się do powstania wad cewy nerwowej i zaburzeń pracy układu nerwowego. Istnieją badania wskazujące, że deficyt tej witaminy u kobiet ciężarnych powoduje wzrost liczby urodzeń dzieci z wrodzonymi wadami serca (222) czy niską masą urodzeniową noworodków (7). Hipowitaminoza folianowa może powodować niedokrwistość megaloblastyczną. Niedostateczna podaż folianów przyczynia się także do rozwoju miażdżycy. Istnieją badania wskazujące, że niedobory tej witaminy mogą z jednej strony zwiększać ryzyko wystąpienia niektórych nowotworów, np. raka jelita grubego, sutka, jajnika, macicy, płuc, z drugiej są też prace dowodzące, że duże dawki folianów mogą przyspieszać rozwój nowotworów jelita grubego, krtani, prostaty. Kwestia roli kwasu foliowego w powstawaniu i rozwoju nowotworów wymaga dalszych badań (213, 223–225). Wskazuje się również, że niedostateczne spożycie folianów może prowadzić do powstania zaburzeń neuropsychiatrycznych (np. depresji, demencji, psychoz) (66, 214, 226–228).

Do grup ryzyka osób narażonych na niedobór folianów zalicza się kobiety w ciąży, niemowlęta przedwcześnie urodzone i o małej masie urodzeniowej ciała, osoby starsze oraz dziewczęta w wieku pokwitania (229, 230).

Spożywanie folianów z dietą uważane jest za bezpieczne (211, 231). Natomiast w przypadkach niekontrolowanego stosowania suplementów diety z kwasem foliowym może dochodzić do nadmiernego spożycia tej witaminy (212). Nadmiar kwasu foliowego może maskować niedobory witaminy B₁₂, które niewykryte w odpowiednim czasie mogą prowadzić do nieodwracalnych zmian neurologicznych (7, 211, 231). Pojawiają się doniesienia wskazujące na kancerogenne działanie dużych dawek kwasu foliowego (207, 211, 213, 223–225).

Zasady opracowania norm na foliany

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na foliany dla ludności Polski. Normy te są zbliżone do norm krajów europejskich, które ukazały się w latach 2012–2014 (NNR, 2012; D-A-CH 2013, Panel EFSA NDA

2014) (7, 22, 27, 28, 211). W obecnym wydaniu pozostawiono normy na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI) opracowane przez Instytut Żywości i żywienia w 2008 r. (7).

Tabela 10. Normy na foliany, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg równoważnika folinów/osobę/dobę | | |
|-------------------------|------------------------------------|-----|----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta | | | |
| 0–0,5 | | | 65 |
| 0,5–1 | | | 80 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 120 | 150 | |
| 4–6 | 160 | 200 | |
| 7–9 | 250 | 300 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 250 | 250 | |
| 13–15 | 330 | 330 | |
| 16–18 | 330 | 330 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 250 | 300 | |
| 13–15 | 330 | 400 | |
| 16–18 | 330 | 400 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 320 | 400 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 320 | 400 | |
| ciąża | | | |
| < 19 | 520 | 600 | |
| ≥ 19 | 520 | 600 | |
| laktacja | | | |
| < 19 | 450 | 500 | |
| ≥ 19 | 450 | 500 | |

Źródło: (7)

Witamina B₁₂ (kobalamina)

Definicje

Witamina ta należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Pojęcie witaminy B₁₂ odnosi się do grupy związków – korynoidów posiadających aktywność biologiczną witaminy B₁₂. Związki te zawierają centralnie położony jon kobaltu w pierścieniu korynowym. Pierścień korynowy przypomina pierścień porfirynowy, występujący w hemoglobinie. Podstawowe formy kobalamin pełniące funkcje koenzymów w reakcjach metabolicznych to metylokobalamina i 5'-deoksyadenozylkobalamina. Hydroksykobalamina oraz akwakobalamina pośredniczą w syntezie form koenzymatycznych (232). Wymienione formy występują naturalnie, natomiast cyjanokobalamina jest związkiem syntetycznym wykorzystywany do wzbogacania żywności oraz w suplementach diety (233). Znane są również inne formy witaminy B₁₂, np.: nitritokobalamina, sulfatokobalamina, ale ich rola w procesach metabolicznych nie jest poznana (232, 234). Obecnie niektóre z syntetycznie otrzymywanych kobalamin np. 4-etylofenylokobalamina nie tylko nie wykazują aktywności witaminy B₁₂, a wręcz mogą być jej antymetabolitami. Synteza takich związków ma na celu poznanie przyczyn niedoboru witaminy B₁₂, bądź ich praktycznego zastosowania w terapiach nowotworowych (235, 236).

Funkcje fizjologiczne witaminy B₁₂

Kobalamina jest nośnikiem grup metylowych. Pełni rolę koenzymu (metylokobalamina oraz 5'-deoksyadenozylkobalamina) dla dwóch enzymów. Metylokobalamina dla metylotransferazy homocysteinowej, uczestniczącej w syntezie metioniny. Metylokobalamina przy udziale 5-metyltetra-hydrofolianu (5-MTHF) oraz enzymu syntazy metioninowej bierze udział w transmetylacji homocysteiny do metioniny (237, 238, 239). W trakcie tego procesu z 5-MTHF powstaje tetrahydrofolian (THF), biologicznie aktywna postać folianów. Cykl remetylacji homocysteina – metionina wymaga dostarczania folianów, jako donorów grup metylowych (240, 241). Natomiast 5'-deoksyadenozylkobalamina jest koenzymem dla enzymu mutazy metylomalonylo-koenzymu A, który uczestniczy w utlenianiu kwasów tłuszczyowych zawierających nieparzystą liczbę atomów węgla, cholesterolu, katabolizmie aminokwasów ketogennych – izoleucyny (242, 243).

Kobalamina zawarta w pożywieniu jest trudnoprzyswajalna, dlatego organizm ludzki w celu dostarczenia jej do komórek wykorzystuje trzy różne białka mające ułatwić ten proces. Pierwszym z nich jest haptokoryna (inaczej trans-kobalamina I). Kolejnym jest produkowane w żołądku białko, tzw. czynnik wewnętrzny IF (Intrinsic Factor, inaczej czynnik Castle'a), który ułatwia pro-

ces jej wchłaniania (244). Jedynie kobalaminy z grupy związków korynoidów mają możliwość łączenia się z tzw. czynnikiem wewnętrznym. Trzecim białkiem łączącym się z kobalaminą jest transkobalamina II, i tak naprawdę dopiero ta postać jest aktywna biologicznie i może zostać wykorzystywana w komórkach organizmu ludzkiego.

Źródła w żywności i spożycie witaminy B₁₂

Źródłem kobalamin są produkty zwierzęce – mięso, ryby, nabiał, jaja, podroby. Wobec powyższego u wegetarian, a zwłaszcza u wegan mogą wystąpić niedobory tej witaminy. Najnowsze badania wskazują na istnienie pewnych gatunków roślin, które mogą stanowić alternatywne źródło witaminy B₁₂ dla osób żywiących się jedynie produktami pochodzenia roślinnego. Do gatunków roślin, u których stwierdzono obecność witaminy B₁₂ należą: rokitnik zwyczajny – owoc (*Hippophae rhamnoides L.* – 37,01 µg/100 g suchej masy), gorczyca czarna – płyn (*Brassica nigra* – 1,52 µg/100 g), oman wielki (*Inula helenium* – 10,62 µg/100 g) oraz perz właściwy – wysuszony ekstrakt (*Elymus repens* – 23,10 µg/100 g) (245).

Analiza piśmiennictwa z lat 2012–2016 wykazała, że brakuje badań reprezentatywnych dla populacji polskiej. Dostępne są prace dotyczące spożycia witaminy B₁₂ przez wybrane grupy ludności. Na postawie badań populacji warszawskiej stwierdzono, że średnie spożycie tej witaminy, wśród mężczyzn wynosiło 4,08 µg/dobę, zaś u kobiet 3,56 µg/dobę (21). Badania kobiet z województwa podlaskiego, a także studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego wskazały na średnie spożycie witaminy B₁₂ na poziomie 3,1–3,7 µg/dobę (18, 49, 52, 129). Spożycie tej witaminy wśród studentów uczelni poznańskich wynosiło 0,77 µg/dobę u kobiet oraz 1,06 µg/dobę u mężczyzn, w obu grupach wystąpiły jej niedobory w stosunku do ustalonych norm (16).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę B₁₂

Zapotrzebowanie na witaminę B₁₂ jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku i stanu fizjologicznego. Średnia zawartość kobalamin w organizmie zdrowych osób dorosłych wynosi 2–3 mg (246, 247). Weganie, ze względu na dietę wykluczającą mięso, ryby, jaja oraz nabiał, powinni przyjmować tę witaminę z uwagi na ryzyko wystąpienia jej niedoborów. Osoby cierpiące na schorzenia żołądka (wrzody, zgaga) i jelit (choroba Whipple'a, zespół Zollingera-Ellisona) są także zagrożone niedoborem tej witaminy ze względu na regularne przyjmowanie leków oraz dysfunkcje tych organów, odgrywających istotną rolę we wchłanianiu witaminy B₁₂ (248). Niedobory witaminy B₁₂ mogą również wynikać z dłuższego stosowania (powyżej 4 lat) inhibitorów pompy protonowej

lub antagonistów receptora histaminowego (H_2) (249). Kolejną grupą, u której mogą pojawić się niedobory witaminy B_{12} , wynikające z długotrwałego przyjmowania leków, to osoby z cukrzycą typu 2, leczone metforminą. Badania dowiodły, że pacjenci przyjmujący ten lek mają znaczco niższe stężenie witaminy B_{12} w stosunku do grupy kontrolnej (250, 251).

Wraz z wiekiem, szczególnie po 50. roku życia, spada produkcja tzw. czynnika wewnętrznego, a co za tym idzie wchłanianie kobalaminy z przewodu pokarmowego. Dlatego osoby te powinny zwrócić szczególną uwagę na możliwość wystąpienia u nich niedoborów witaminy B_{12} .

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy B_{12}

Większość witaminy B_{12} jest magazynowana w wątrobie (około 50% całkowitej puli) (246, 247). Dzienne straty z całkowej puli kobalamin wynoszą 0,1-0,2% (252, 253). Potrzeba dłuższego czasu, około 2 lat niespożywania witaminy B_{12} , aby rozwinęły się objawy hipowitaminozy (215, 252). Konsekwencją niedostatecznego spożycia tej witaminy jest niedokrwistość megaloblastyczna. Mechanizm powstawania tego rodzaju anemii jest identyczny zarówno przy niedoborze folianów, jak i kobalaminy, ze względu na powiązane funkcje metaboliczne tych witamin. Dowiedzono, że niedokrwistość megaloblastyczna w przypadku niedoboru kobalaminy pojawia się później niż w przypadku folianów (254, 255). Najczęstszą przyczyną anemii złośliwej jest upośledzone wchłanianie witaminy B_{12} z przewodu pokarmowego wynikające m.in. z obecności autoprzeciwciał przeciwko tzw. czynnikowi wewnętrznemu Castle'a (nośnik dla witaminy B_{12} , wytwarzany przez błonę śluzową żołądka). Kolejnym z objawów niedoboru witaminy B_{12} są dysfunkcje neurologiczne (mielopatia, neuropatia, zaburzenia o podłożu neuropsychiatrycznym, rzadziej atrofia nerwu wzrokowego) wynikające z postępującej demielinizacji substancji białej w rdzeniu kręgowym i mózgu (254, 255).

Spożywanie witaminy B_{12} w ilościach przekraczających normę nie wywołuje szkodliwych efektów. W momencie przekroczenia zdolności wiążania kobalamin we krwi, jej nadmiar jest wydalany z moczem (256).

Zasady opracowania norm na witaminę B_{12}

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na kobalaminę dla ludności Polski. Normy dla witaminy B_{12} zostały ustalone na poziomie EAR (Estimated Average Requirement – średnie zapotrzebowanie dla grupy) i RDA (Recommended Dietary Allowances – zalecane spożycie). Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej, w Europie opu-

blikowano normy NCM (Nordic Council of Ministers) w 2014 r., D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) w 2015 r. Są one zbliżone do zaproponowanych poziomów witaminy B₁₂ w normach polskich (7, 22, 27, 28). W roku 2015 Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, żywienia i Alergii zaproponował wartości referencyjne dla kobalaminy na poziomie AI, uzając, że brak jest podstaw do ustalenia norm na poziomie zalecanego spożycia (Population Reference Intake – PRI) oraz średniego zapotrzebowania grupy (Average Requirement – AR) (257). W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i żywienia w 2008 roku dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (29) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i żywienia Dzieci z roku 2014 (30).

Tabela 11. Normy na kobalaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg kobalaminy/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|--------------------------|-----|-----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 0,4 |
| 0,5–1 | | | 0,5 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,7 | 0,9 | |
| 4–6 | 1,0 | 1,2 | |
| 7–9 | 1,5 | 1,8 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 1,5 | 1,8 | |
| 13–15 | 2,0 | 2,4 | |
| 16–18 | 2,0 | 2,4 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 1,5 | 1,8 | |
| 13–15 | 2,0 | 2,4 | |
| 16–18 | 2,0 | 2,4 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 2,0 | 2,4 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 2,0 | 2,4 | |
| ciąża | 2,2 | 2,6 | |
| laktacja | 2,4 | 2,8 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Biotyna

Definicje

Biotyna należy do witamin grupy B. Jest związkiem heterocyklicznym zbudowanym z dwóch połączonych ze sobą pierścieni tiofenowego i imidazolowego oraz z przyłączonego do nich kwasu walerianowego (4, 7).

Biotyna jest związkiem występującym powszechnie w przyrodzie, wytwarzanym wyłącznie przez bakterie oraz niektóre grzyby, glony i rośliny wyższe (7, 258).

Funkcje fizjologiczne biotyny

Biotyna w żywności, jak i w tkankach ludzkich może występować w formie wolnej albo związanej z białkami (259). Wolna biotyna wchłania się prawie całkowicie, natomiast brakuje danych dotyczących jej absorbcji związanej z białkiem w żywności (259). Witamina ta uczestniczy w wielu reakcjach enzymatycznych, przebiegających w komórkach organizmu człowieka. Stanowi składnik enzymów – karboksyazy: pirogronianowej, acetylo-CoA, propionylo-CoA, i β -metylokrotonylo-CoA. W enzymach tych biotyna jest związana z grupą ϵ -aminową lizyny. Jako koenzym karboksyazy acetylo-CoA uczestniczy w syntezie kwasów tłuszczywych. Jako koenzym karboksyazy β -metylokrotonylo-CoA bierze udział w metabolizmie leucyny. Biotyna wchodząca w skład karboksyazy pirogronianowej odgrywa istotną rolę w procesie glukoneogenezy, a jako koenzym karboksyazy propinylo-CoA bierze udział przekształcaniu propionianu do bursztynianu, który następnie wchodzi do cyklu Krebsa. Biotyna wpływa również na prawidłowy wzrost i rozwój organizmu. Zapewnia także odpowiedni stan skóry (4, 7, 258, 259).

Źródła w żywności i spożycie biotyny

Biotyna jest witaminą powszechnie występującą w żywności zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego. W produktach spożywczych znajduje się w stanie wolnym lub jest związana z białkiem. W mleku i warzywach występuje przede wszystkim w stanie wolnym, zaś wmięsie, zbożach, jajach i drożdżach w formie związanej (258, 261). Dobrym źródłem tej witaminy są mięso, ryby, jaja, niektóre sery oraz część warzyw (258, 262). W surowych jajach znajduje się białko awidyna, które tworzy kompleks z biotyną, uniemożliwiając tym samym wchłanianie tej witaminy w przewodzie pokarmowym. Gotowanie jaj denaturuje awidynę i pozbawia ją właściwości wiązania biotyny. Ponadto pewne ilości tej witaminy są syntetyzowane przez drobnoustroje przewodu pokarmowego człowieka.

Dostępne dane dotyczące spożycia biotyny i konsekwencji zdrowotnych są bardzo ograniczone zarówno w Europie, jak i w Polsce. Informacje o spożyciu tej witaminy były podane w jednym badaniu (16, 258).

Zapotrzebowanie organizmu na biotynę

Dostępne badania dotyczące spożycia biotyny i konsekwencji zdrowotnych są ograniczone. Ponadto zawartość biotyny w produktach spożywczych jest zróżnicowana w zależności od źródła danych, co wynika z jednej strony z naturalnej zmienności produktu, z drugiej z zastosowanej metody analitycznej. Powoduje to trudności w oszacowaniu poboru biotyny, a co za tym idzie ustalenia zapotrzebowania na ten składnik (258).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie biotyny

W przewodzie pokarmowym absorpcji ulega tylko wolna biotyna. Jeżeli biotyna tworzy w żywności kompleks z białkiem, zwany biocytyną (biotyna związana z lizyną) w jelicie cienkim musi być rozłożona do biotyny przez enzym biotynidazę i dopiero wtedy może być wchłaniana (7, 258). W przypadku wrodzonego braku tego enzymu może wystąpić niedobór biotyny. U niemowląt z brakiem biotynidazy obserwuje się niskie ciśnienie tętnicze, zanik nerwu wzrokowego, zmiany zapalne skóry i spojówek. Skutki braku tego enzymu leczy się poprzez podawanie biotyny (258).

Z uwagi na powszechnie występowanie biotyny w żywności, sądzi się, że w przypadku ludzi zdrowych, żywiących się prawidłowo niedobory tej witaminy są mało prawdopodobne. Dodatkowo część biotyny jest wytwarzana przez mikroflorę bakteryjną przewodu pokarmowego człowieka (258). Niedobory biotyny, poza uwarunkowanymi genetycznie, są obserwowane u osób z zaburzeniami trawienia i wchłaniania. W wyniku niedostatecznego spożycia biotyny mogą pojawić się następujące objawy: opóźniony rozwój dziecka, brak apetytu, nudności, wymioty, zapalenie skóry, zapalenie spojówek, ataksja, wypadanie włosów i wzrost poziomu cholesterolu (260).

Niedobory biotyny w diecie obserwuje się przy nadmiernym spożyciu surowych jaj, mogą pojawić się również w wyniku długotrwałego żywienia pozajelitowego. Ponadto stwierdzono także niedobory biotyny związane z hiperglikemią i opornością na insulinę (262).

Nie zaobserwowano dotychczas niepożądanych objawów spożywania przez dłuższy czas większych dawek biotyny. Dostępne dowody wskazują, że obserwowany poziom spożycia biotyny ze wszystkich źródeł nie stanowi zagrożenia dla zdrowia (262).

Zasady opracowania norm na biotynę

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na biotynę dla ludności Polski. Są one na poziomie dolnego zakresu opublikowanych w 2013 r. norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) – dopuszczalny zakres spożycia (Acceptable Range of Intake). Natomiast są one niższe od zaproponowanych norm Unii Europejskiej na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Kraje nordyckie nie ustaliły wartości referencyjnych dla biotyny (NRR, 2012) (7, 22, 27, 29, 258). Według ustaleń Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. oraz opracowania Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci z 2014 r. zapotrzebowanie na biotynę w grupie 0. – < 6 m.ż. wynosi 4 µg/dobę, a w grupie 6. – < 12. m.ż. – 6 µg/dobę (29, 30). W obecnym wydaniu pozostawiono normy na poziomie wystarczającego spożycia (AI) opracowane przez Instytut Żywności i Żywnienia w 2008 r. (7).

Tabela 12. Normy na biotynę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg/osobę/dobę |
|------------------------------------|----------------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 5 |
| 0,5–1 | 6 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 8 |
| 4–6 | 12 |
| 7–9 | 20 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 25 |
| 13–15 | 25 |
| 16–18 | 25 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 25 |
| 13–15 | 25 |
| 16–18 | 25 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 30 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 30 |
| ciąża | 30 |
| < 19 | 30 |
| ≥ 19 | 30 |
| laktacja | |
| < 19 | 35 |
| ≥ 19 | 35 |

Źródło: (7)

Kwas pantotenowy

Definicje

Kwas pantotenowy [N-(2,4-dihydroksy-3,3-dimetylohydroksybutoyo)- β -alanina] należy do witamin grupy B. Jest zbudowany z β -alaniny i reszt kwasu 2,4-dihydroksy-3,3-dimetylomasłowego. Formą biologiczną aktywną występującą w przyrodzie jest kwas D-pantotenowy (4, 7, 263).

Funkcje fizjologiczne kwasu pantotenowego

Kwas pantotenowy jest składnikiem koenzymu A (CoA) i białka przenoszącego grupy acylowe (ACP). W wyniku przemian kwasu pantotenowego, po wchłonięciu, w organizmie powstaje 4-fosfopanteteina, będąca grupą czynną koenzymu A oraz białka ACP (264, 265). Jako koenzym A, kwas pantotenowy bierze udział w przemianach związanych z gospodarką energetyczną w organizmie, m.in. w cyklu kwasu cytrynowego, reakcjach utlenienia i syntezy kwasów tłuszczyowych. Uczestniczy w syntezie cholesterolu, hormonów sterydowych, witaminy A i D, porfirynowych pierścieni hemoglobiny i neuroprzekaźników. Bierze także udział w reakcji acylowania sulfonoamidów w wątrobie oraz choliny w tkankach mózgu (4, 7).

Źródła w żywności i spożycie kwasu pantotenowego

Kwas pantotenowy jest składnikiem powszechnie występującym w żywności. Duże ilości tej witaminy znajdują się w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Dobrym źródłem kwasu pantotenowego wśród żywności pochodzenia roślinnego są pełnoziarniste produkty zbożowe oraz suche nasiona roślin strączkowych. Mniejsze ilości tej witaminy zawierają mleko i przetwory mleczne, warzywa i owoce (261). Ponadto pewne ilości kwasu pantotenowego są syntetyzowane przez drobnoustroje w przewodzie pokarmowym człowieka (263). Brakuje danych o spożyciu kwasu pantotenowego przez populację polską.

Zapotrzebowanie organizmu na kwas pantotenowy

Dostępne badania dotyczące spożycia kwasu pantotenowego i konsekwencji zdrowotnych są ograniczone. Brakuje odpowiednio czułych wskaźników stanu odżywienia. Wskazuje się, że wydalanie kwasu pantotenowego w moczu odzwierciedla jego niedawne spożycie. Zaobserwowano dodatnią korelację między spożyciem kwasu pantotenowego a 24-godzinnym wydalaniem

z moczem. Zaobserwowano także umiarkowane korelacje pomiędzy spożyciem kwasu pantotenowego i jego stężeniem w krwi lub erytrocytach (264).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie kwasu pantotenowego

Z uwagi na fakt, że kwas pantotenowy jest szeroko rozpowszechniony, uważa się, że wystąpienie niedoboru tej witaminy u ludzi jest mało prawdopodobne. Wprawdzie wskazuje się na możliwość wystąpienia niewielkich niedoborów u osób ogólnie niedożywionych, u których występuje równocześnie deficyt innych vitamin grupy B (7, 22, 23, 264).

Objawy niedoborów kwasu pantotenowego u ludzi są trudne do zaobserwowania. W czasie II wojny światowej odnotowano przypadki niedoborów kwasu pantotenowego u więźniów na Filipinach, w Birmie i Japonii, objawiające się drętwieniem i bolesnym paleniem i mrowieniem stóp, tzw. „zespół pieczenia stóp”. Niedobory tego składnika zaobserwowano również u alkoholików i osób chorych na gruźlicę (7, 265).

W celu poznania objawów niedoborów kwasu pantotenowego prowadzone są badania na zwierzętach oraz ochronikach. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że niedobór tej witaminy powodował m.in. zmiany na skórze, sierści, zahamowanie wzrostu, spadek masy ciała, bezpłodność, poronienia, mniejszą ilość potomstwa w miocie, zaburzenia w pracy układu nerwowo-mięśniowego, zmiany zwyrodnieniowe w rdzeniu kręgowym, upośledzenie działania kory nadnerczy, jak również zaburzenia w funkcjonowaniu układu immunologicznego. W badaniach doświadczanych z udziałem ochronników, u badanych osób wystąpiły podobne objawy jak u zwierząt, m.in. bóle głowy, zmęczenie, nudności, zaburzenia czucia rąk i nóg. Po podaniu tym osobom kwasu pantotenowego, objawy ustępowały (7, 263, 264).

Przyjmuje się zatem, że niedobory kwasu pantotenowego u ludzi mogą skutkować m.in.: zmianami skóry (np. rogowacenie, złuszczanie nadmierne naskórka) oraz włosów (zaburzenia pigmentacji), zahamowaniem wzrostu, spadkiem masy ciała, zaburzeniami w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego oraz układu nerwowego, trudnościami w gojeniu się ran, występowaniem częstszych infekcji (263).

Nie stwierdzono dotychczas toksyczności kwasu pantotenowego. W badaniach klinicznych, z zastosowaniem dawek kwasu pantotenowego do 2 g/dobę, nie zaobserwowano żadnych niekorzystnych objawów (7, 263).

Zasady opracowania norm na kwas pantotenowy

Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2012) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na kwas pantotenowy dla ludności Polski. Są one zbliżone do norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2013 r. oraz do norm Unii Europejskiej (2014), poza grupą niemowląt i dzieci w wieku 1-3 lat. Kraje nordyckie nie ustaliły wartości referencyjnych dla kwasu pantotenowego (NNR, 2012) (7, 22, 27, 28, 263). W obecnym wydaniu przyjęto normy dla niemowląt za Panelem EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. oraz Zaleceniami Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci z 2014 r. (29, 30). Dla dzieci w wieku 1-3 lat przyjęto wartości za Panelem NDA (2013) (29). Dla starszych dzieci i dorosłych poznawiono normy na poziomie wystarczającego spożycia (AI) opracowane przez Instytut Żywości i Żywnienia w 2008 r. (7).

Tabela 13. Normy na kwas pantotenowy, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg/osobę/dobę |
|-------------------------------|---------------|
| Niemowlęta¹ | |
| 0-0,5 | 2 |
| 0,5-1 | 3 |
| Dzieci | |
| 1-3 | 4 |
| 4-6 | 4 |
| 7-9 | 4 |
| Chłopcy | |
| 10-12 | 4 |
| 13-15 | 5 |
| 16-18 | 5 |
| Dziewczęta | |
| 10-12 | 4 |
| 13-15 | 5 |
| 16-18 | 5 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 5 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 5 |
| ciąża | 6 |
| laktacja | 7 |

Źródło: (7), ¹(29, 30)

Cholina

Definicje

Cholina jest klasyfikowana do witamin z grupy B i nazywana witaminą B₄. Jednak często uważa się, że choliny nie powinno zaliczać się do witamin ze względu na występowanie jej w dość dużych ilościach w organizmie m.in. w fosfolipidach (9). Cholina może być również syntetyzowana w organizmie człowieka z seryny przy udziale kwasu foliowego, witaminy B₁₂ oraz metioniny (266). Cholina jest 2-hydroksyetylo-N-trójmetylaminą – $(CH_3)_3N^+ \cdot CH_2 - CH_2 - OH$, należy do amin czwartorzędowych. Czysta cholina jest substancją krystaliczną, wysoko higroskopijną. Łatwo rozkłada się pod wpływem ogrzewania. Jest rozpuszczalna w wodzie oraz w alkoholu etylowym i metylowym.

Funkcje fizjologiczne choliny

Cholina uczestniczy w tworzeniu oraz utrzymywaniu prawidłowej struktury komórek, ma wpływ na funkcjonowanie mięśni (267), układu oddechowego, czynności serca oraz na funkcjonowanie mózgu i jego zdolności do zapamiętywania (268). Jest prekursorem acetylcholiny, tj. substancji uczestniczącej w przekazywaniu sygnałów zarówno wewnętrz komórek, jak i pomiędzy nimi (268). Uczestniczy w regulacji gospodarki lipidowej. Cholina odgrywa dużą rolę w usuwaniu nadmiaru triacylogliceroli z wątroby (269).

Źródła w żywności i spożycie choliny

Cholina powszechnie występuje w żywych organizmach, w postaci wolnej oraz jako składnik glicerocholiny oraz fosfolipidów: fosfatydylocholiny (lecytyny) i sfingomieliny, związana połączeniem estrowym (266). Cholina występuje w największej ilości w produktach, które zawierają dużo związków tłuszczowych, w tym lecytyn. Najwięcej choliny zawierają żółtki jaja kurzego, podroby (mózg, wątroba, serce, nerki), kiełki pszenicy, drożdże, nasiona roślin strączkowych, orzechy, ryby (270).

Zapotrzebowanie organizmu na cholinę

Zapotrzebowanie na cholinę wykazuje dużą zmienność osobniczą. Wzrasta w przypadku częstych stanów rozdrażnienia i wzmożonego napięcia nerwowego oraz w przypadku nadużywania alkoholu (266).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie choliny

U ludzi, na ogół, nie stwierdza się objawów chorobowych na tle niedoborów choliny i dlatego nie ma pełnych podstaw do uznania jej za czynnik niezbędny w żywieniu. Najczęstszą przyczyną niedoborów choliny jest nadużywanie alkoholu. Niedobory choliny mogą też występować przy utrzymującym się stanie rozdrażnienia i wzmożonego napięcia nerwowego. Niedobór choliny może powodować stany lękowe, dolegliwości sercowe, bóle głowy i obstrukcje (266).

Nadmierne spożycie choliny może powodować spadek ciśnienia tętniczego krwi, pocenie się, mdłości i biegunki. W przewodzie pokarmowym nadmiar choliny może prowadzić do przekształcania się niezaabsorbowanej choliny w trimetyloaminę, która może wywoływać depresje, symptomy neurologiczne jak również może uczestniczyć w tworzeniu się rakotwórczej N-nitrozodimetyloaminy (271).

Zasady opracowania norm

W USA i Kanadzie przyjęto, jako podstawę oceny zapotrzebowania na cholinę, wyniki badań, w których wykazano, że spożywanie jej w ilości 7 mg/kg m.c./dobę zapobiega wzrostowi aktywności aminotransferazy alaninowej w osoczu, świadczącemu o zaburzeniach funkcji wątroby wywołanych niedoborem choliny (7).

W roku 2016 na wniosek Komisji Europejskiej EFSA opracowała naukową opinię dotyczącą wartości referencyjnych spożycia choliny (272). Wartości zapotrzebowania na cholinę określono na podstawie badań indywidualnego spożycia zdrowej populacji w 9 krajach Unii Europejskiej (273). Autorzy, z uwagi na brak w Europie tabel składu i wartości odżywczych zawierających dane dotyczące zawartości choliny w produktach spożywczych przyjęli dane z bazy USDA, USA (270). Ekspertki Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) stwierdzili, że ze względu na brak biomarkerów spożycia choliny nie jest możliwe określenie dla niej wartości DRV (272). Określili oni wartości wystarczającego spożycia (AI), które w porównaniu z wartościami określonymi przez USA i Kanadę są na nieco niższym poziomie.

Ponieważ brak jest badań spożycia choliny przez polską populację, normy spożycia choliny dla poszczególnych grup wiekowych pozostawiono w obecnym wydaniu zgodnie z normami spożycia tej witaminy opracowanymi przez Instytut Żywności i Żywienia w 2008 (7).

Tabela 14. Normy na cholinę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia AI

| Grupa płeć, wiek (lata) | AI mg choliny/osobę/dobę |
|--------------------------------|---------------------------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 125 |
| 0,5–1 | 150 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 200 |
| 4–6 | 250 |
| 7–9 | 250 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 375 |
| 13–15 | 550 |
| 16–18 | 550 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 375 |
| 13–15 | 400 |
| 16–18 | 400 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 550 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 425 |
| ciąża | 450 |
| laktyzacja | 550 |

Źródło: (7)

Piśmiennictwo

1. Eroglu A., Harrison E.H., *Carotenoid metabolism in mammals, including man: formation, occurrence, and function of apocarotenoids*, J. Lipid Res., 2013, 54, 1719–1730.
2. Dymarska E., Grochowalska A., Krauss H., *Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy. Immunomodulacyjne działanie kwasów tłuszczo-wych, witamin i składników mineralnych oraz przeciwtłuszczy*, Nowiny Lekarskie, 2013, 82, 3, 222–231.
3. Marona H., Gunia A., Pękala E., *Retinoidy – rola w farmakoterapii w aspekcie komórkowego mechanizmu działania*, Farm Pol, 2010, 66, 3, 187–192.
4. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., *Biochemia Harpara*, Wyd. 3, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1995.
5. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin A*, EFSA Journal 2015, 13, 3, 4028, 1–84.
6. Harrison E.H., *Mechanisms involved in the intestinal absorption of dietary vitamin A and provitamin A carotenoids*, Biochim. Biophys. Acta, 2012, dostęp z dnia 12.01.2011, doi :10.1016/j.bbalip.2011.06.002.
7. Bułhak-Jachymczyk B., Witaminy, [w:] *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, IŻŻ, PZWL, Warszawa, 2008, 172–232.
8. FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization), *Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B12. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy, 1988, 1–107.
9. SCF (Scientific Committee for Food), *Nutrient and energy intakes for the European Community. Reports of the Scientific Committee for Food, 31st Series. Food – Science and Technique*, European Commission, Luxembourg, 1993, 1–248.
10. Haider B.A., Bhutta Z.A., *Neonatal vitamin A supplementation for the prevention of mortality and morbidity in term neonates in developing countries*, Cochrane Database Syst. Rev., 2011, 10, 5, 10: CD006980. doi :10.1002/1456-1858.CD006980.pob.2.
11. Fields A.L., Soprano D.R., Soprano K.J., *Retinoids in biological control and cancer*, J. Cell. Biochem., 2007, 102, 886–898.
12. Thielitz A., Abdel-Naser M.B., Fluhr J.W. i wsp., *Topical retinoids in acne – an evidence based overview*, J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2008, 6, 1023–1031.
13. Gronowska-Senger A., Burzykowska K., Przepiórka M., *Palmitynian retinylu a redukcja stresu oksydacyjnego u szczurów*, Rocznik PZH, 2010, 61, 1, 21–25.

14. Kunachowicz H, Przygoda B., Nadolna I. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. II rozszerzone, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2017.
15. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 września 2010 r. w sprawie substancji wzbogacających dodawanych do żywności. (Dz. U. 2010 nr 174, poz. 1184).
16. Przysławski J., Bolesławska I., Kaźmierczak A., Ocena poziomu spożycia wybranych witamin wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania na tle wyników innych badań, Bromat. Chem. Toksykol. 2012, 45, 4, 1183–1189.
17. Gil M., Głodek E., Rudy M., Ocena spożycia witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2012, 63, 4, 441–446.
18. Piotrowska E., Biernat J., Broniecka A. i wsp., Podaż witamin i składników mineralnych w racjach pokarmowych młodzieży 17–18 letniej w aspekcie zagrożenia zespołem metabolicznym, Probl. Hig. Epidemiol., 2016, 97, 1, 62–70.
19. Raczkowska E., Bienkiewicz M., Szymeczko M. i wsp., Podaż wybranych witamin rozpuszczalnych w tłuszczaach w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży, Probl. Hig. Epidemiol., 2016, 97, 1, 71–75.
20. Florkiewicz A., Grzych-Tuleja E., Cieślik E. i wsp., Ocena pobrania z dietą wybranych witamin przez młodzież w wieku 13–15 lat w zależności od płci oraz miejsca zamieszkania, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 4, 747–757.
21. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Broda G. i wsp., *The use of vitamin supplements among adults in Warsaw: is there any nutritional benefit?*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2014, 65, 2, 119–126.
22. Jarosz M., Stoś K., Walkiewicz A. i wsp., Witaminy, [w:] *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012, 86–122.
23. Peckenpaugh N., *Podstawy żywienia i dietoterapia*, Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2011.
24. Myhe A.M., Carsen M.H., Bohn S.K. i wsp., *Water-miscible, emulsified, and soild forms of retinol supplements are more toxic than oil-based preparations*, Am. J. Clin. Nutr., 2003, 78, 6, 1152–1159.
25. Ross S.A., McCaffery P.J., Drager U. i wsp., *Retinoids in embryonal development*, Physiol. Rev., 2000, 80, 1021–1054.
26. Stachurska E., Ratajska A., *Retinoidy – ich metabolity, działanie i rola w rozwoju serca*, Postępy Biochemii, 2011, 57, 4, 381–391.
27. Nordic Council of Ministers (Nordic Council of Ministers), *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*, 2014, 1–627.

28. D-A-CH (*Deutsche Gesellschaft für Ernährung – Österreichische Gesellschaft für Ernährung – Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung – Schweizerische Vereinigung für Ernährung*), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße, Germany, 2013, 1–292.
29. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, EFSA Journal, 2013, 11, 10, 3408, 1–103, doi :10.2903/j.efsa2013.3408.
30. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Standardy Medyczne/Pediatria, 2014, 11, 321–338.
31. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin D*, EFSA Journal, 2016, 14, 10, 4547, 1–145, dostęp z dnia 29.06.2016, doi :10.2903/j.efsa.2016.4547.
32. Olędzka R., *Witamina D w świetle badań ostatnich lat*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 2, 121–131.
33. Holick M.F., *Vitamin D deficiency*, New England Journal of Medicine, 2007, 357, 266–281.
34. Burgaz A., Akesson A., Oster A. i wsp., *Associations of diet, supplement use and ultraviolet B radiation exposure with vitamin D status in Swedish women during winter*, Am. J. Clin. Natur., 2007, 86, 1399–1404.
35. Webb A.R., Kline L., Holick M.F., *Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin*, J. Clin. Endocrinol. Metab. 1988, 67, 373–378.
36. Webb A.R., *Who, what, where and when – influences on cutaneous vitamin D synthesis*, Prog. Biophys. Mol. Biol., 2006; 92: 17–25.
37. Galant K., Barg E., Kazanowska B., *Witamina D a choroby metaboliczne, autoimmunologiczne i nowotworowe*, Pediatr. Endocrinol. Diabetes. Metab., 2016, doi:10.18544/PEDM-22.01.0048.
38. Prosser E., Jones G., *Enzymes involved in the activation and inactivation of vitamin D*, Trends Biochem. Sci., 2004, 29, 664.673.
39. Nowak J., *Rola witaminy D w chorobach ośrodkowego układu nerwowego*, Neuropsychiatr. Neuropsychol., 2012, 7, 2, 85–92.
40. Kuryłowicz A., Bednarczuk T., Nauman J., *Wpływ niedoboru witaminy D na rozwój nowotworów i chorób autoimmunologicznych*, Engokrynatol. Pol., 2017, 58, 2, 140–152.
41. Krzysik M., Biernat J. Grajeta H., *Wpływ wybranych składników odżywczych pozywienia na funkcjonowanie układu odpornościowego Cz. II. Immu-*

- nomodulatoryjne działanie witamin i pierwiastków śladowych na organizm człowieka*, Adv. Clin. Exp. Med., 2007, 16, 1, 123–133.
42. Holick M.F., *The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention*, Rev. Endocr. Metab. Disord., 2017, 18, 153–165, doi:10.1007/s11154-017-944-1.
43. Pludowski P., Holickb M.F., Grantc W.B. i wsp., *Vitamin D supplementation guidelines*, J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2017, doi. org/10.1016/j.jsbmb.2017.01.021.
44. Gruber B.M., *Fenomen witaminy D*, Postępy Hig. Med. Dosw, (online), 2015, 69, 127–139.
45. Cédric A., Schott A. i wsp., *Higher vitamin D dietary intake is associated with lower risk of Alzheimer's disease: a 7-year follow-up.*, J. Gerontol., 2012, 67, 11, 1205–11.
46. Andruszewska E., *Nowe spojrzenie na witaminę D*, Gazeta Farmaceutyczna, 2011, 2, 31–35.
47. Grygiel-Górniak B., Puszczewicz M., *Witamina D – nowe spojrzenie w medycynie i reumatologii*, Postępy Hig. Med. Dosw. (online), 2014, 68, 359–368.
48. Jorde R., Sneve M., Figenschau Y. i wsp., *Effercts of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial*, J. Intern. Med., 2008, 264, 6, 599–609, dostęp z dnia 10.08.2008, doi:10.1111/j.1365-2796.2008.02008.x.
49. Głodek E., Gil M., *Wartość energetyczna całodziennych racji pokarmowych studentek Uniwersytetu rzeszowskiego o różnym poziomie wartości energetycznej*, Bromat. Toksykol., 2012, 45, 4, 1202–1209.
50. Trafalska E., *Assessing diets for Energy and nutrients content in nursery school children from Lodz, Poland*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2014, 65, 1, 27–33.
51. Strucińska M., Rowicka G., Dyląg H. i wsp., *Dietary intake of vitamin D in children aged 1–3 years with simple obesity*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2015, 66, 4, 353–360.
52. Terlikowska K.M., Dobrzycka B., Witkowska A. i wsp., *Ocena Spożycia wybranych witamin i składników mineralnych wśród kobiet w wieku 40–73 lat w odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 1, 27–33.
53. Płudowski P., Karczmarewicz E., Bayer M. i wsp., *Witamina D: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej*, 2013 r. Standardy Medyczne/ Pediatria, 2013, 10, 573–578.
54. Cheng S., Massaro J.M., Fox C.S., i wsp., *Adiposity, cardiometabolic risk, and vitamin D status: the Framingham Heart Study*, Diabetes, 2010, 1, 59, 1, 242–248, dostęp z dnia 15.10.2009, doi: 10.2337/db09–1011.

55. Hypponen E., Laara E., Reunanen A. i wsp., *Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study*, Lancet, 2001, 358, 1500–1503.
56. Antczak M., Głabiński A., *Aktualne poglądy na temat roli witaminy D w patogenezie stwardnienia rozsianego*, Aktualn. Neurol., 2013, 13, 1, 24–30.
57. Zhang Y., Liu G., Han X., i wsp., *The association of serum 25-hydroxyvitamin D levels with multiple sclerosis severity and progression in a case-control study from China*, Neuroimmunol., 2016, dostęp z dnia 27.05.2016 doi: 10.1016/j.jneuroim.2016.05.022.
58. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition), *Vitamin D and Health report*, 2016, 1–304.
59. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft fur Ernährung, Österreichische Gesellschaft fur Ernährung, Schweizerische Gesellschaft fur Ernährung), *Referenzwerte fur die Nahrstoffzufuhr. 2. Auflage/1. Ausgabe*, DGE, Bonn, Germany, 2015.
60. Health Council of the Netherlands, *Evaluation of dietary reference values for vitamin D, No 2012/15E*, 2012, 1–138.
61. Zielińska A., Nowak I., *Tokoferole i tokotrienole jako witamina E*, Chemik, 2014, 68, 7, 585–591.
62. Całkosiński I., Rosińczuk-Tonderys J., Szopa M., *Zastosowanie wysokich dawek tokoferolu w prewencji i potencjalizacji działania dioksyn w doświadczalnym zapaleniu*, Postępy. Hig. Med. Dośw., 2011, 65, 143–157.
63. Szymańska R., Nowicka B., Kruk J., *Witamina E – metabolizm i funkcje*, Kosmos Problemy Nauk Biologicznych, 2009, 58, 1–2, 282–283, 199–210.
64. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461, 1–107, doi:10.2903/j.efsa.2010.1461
65. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin E as α-tocopherol*, EFSA Journal, 2015, 13, 3, 1461, 1–107. doi:10.2903/j.efsa.2010.1461.
66. Gołuch-Koniuszy Z., Giezek M., *Stan odżywienia, skład ciała a sposób żywienia otyłych kobiet w wieku 60–85 lat, słuchaczek Stowarzyszenia Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Szczecinie*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 4, 724–735.
67. Ilow R., Regulska-Ilow B., Różańska D. i wsp., *Ocena sposobu żywienia 50–letnich mieszkańców Wrocławia w latach 2002–2007*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1210–1218.
68. Schnaider C., *Chemistry and biology of vitamin E*, Mol. Nutr. Food. Res., 2005, 49, 1, 7–30.
69. Zingg J.M., *Vitamin E: an overview of major research directions*, Mol. Aspects Med., 2007, 28, 5–6, 400–422, dostęp z dnia 2.01.2007.

70. Bassett G.J., Latimer S., Fatihi A. i wsp., *Phylloquinone (Vitamin K1): Occurrence, Biosynthesis and Functions*, Mini Review in Medicinal Chemistry, 2016, 10, 1–12.
71. Erkkilä A.T., Booth S.L., Hu F.B. i wsp., *Phylloquinone intake as a marker for coronary heart disease risk but not stroke in women*, Eur. J. of Clin. Nutrit., 2005, 59, 196–204.
72. Shearer M.J., Newman P., *Metabolism and cell biology of vitamin K*, Thromb. Haemost., 2008, 100, 4, 530–547.
73. Conly J.M., Stein K., *The production of menaquinones (vitamin K₂) by intestinal bacteria and their role in maintaining coagulation homeostasis*, Prog. Food. Nutr. Sci., 1992, 16, 4, 307–343.
74. Shearer M.J., Newman P., *Recent trends in the metabolism and cell biology of vitamin K with special reference to vitamin K cycling and MK-4 biosynthesis*, J. Lipid. Res., 2014, 55, 3, 345–362, dostęp z dnia 31.01.2014, doi:10.1194/jlr.R045559.
75. Thijssen H.H., Vervoort L.M., Schurgers L.J. i wsp., *Menadione is a metabolite of oral vitamin K*, Br. J. Nutr., 2006, 95, 260–266.
76. Vermeer C., Braam L., *Role of K vitamins in the regulation of tissue calcification*, J. Bone. Miner. Metab., 2001, 19, 201–206.
77. Stafford D.W., *The vitamin K cycle*, J. Thromb. Haemost., 2005, 3, 8, 1873–1878.
78. Proudfoot D., Shanahan C.M., *Molecular mechanism mediating vascular calcification: Role of matrix Gla protein*, Nephrology (Carleton), 2006, 11, 5, 455–461.
79. Wallin R., Sane D.C., Hutson S.M., *Vitamin K 2,3-epoxide reductase and the vitamin K-dependent g-carboxylation system*, Thromb. Res., 2003, 108, 221–226.
80. Suttie J. W., *Vitamin K-dependent carboxylase*, Ann. Rev., 1985, 54, 459–477.
81. Cranenburg E.C.M., Schurgers L.J., Vermeer C., *Vitamin K: The coagulation vitamin that became omnipotent*, Thromb. Haemost., 2007, 98, 120–125.
82. Novotny J., Kurilich A.C., Britz S.J. i wsp., *Vitamin K absorption and kinetics in human subjects after consumption of 13C-labelled phylloquinone from kale*, Br. J. Nutr., 2010, 104, 858–862.
83. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium*, EFSA Journal, 2015, 13(5), 4101, 1–82, doi:10.2903/j.efsa.2015.4101.
84. Schmolz L., Birringer M., Lorkowski S. i wsp., *Complexity of vitamin E metabolism*, World J. Biol. Chem., 2016, 7, 1, 14–43, dostęp z dnia 26.02.2016, doi:10.4331/wjbc.v.7.i1.14.
85. Shearer M.J., Fu X., Booth S.L., *Vitamin K Nutrition, Metabolism, and Requirements: Current Concepts and Future Research*, Adv. Nutr., 2012, 3, 182–195.

86. Piironen V., Koivu T., Tammisalo O. i wsp., *Determination of phylloquinone in oils, margarines and butter by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection*, Food Chem., 1997, 59, 3, 473–480.
87. Ferreira D.W., Haytowitz D.B., Tassinari M.A. i wsp., *Vitamin K contents of grains, cereals, fast-food breakfasts, and baked goods*, J. Food Sci., 2006, 71, 66–70.
88. Booth S.L., Sadowski J.A., Weihrauch J.L. i wsp., *Vitamin K₁ (phylloquinone) content of foods: a provisional table*, J. Food Comp. Anal., 1993, 6, 109–120.
89. Peterson J.W., Muzzey K.L., Haytowitz D. i wsp., *Phylloquinone (vitamin K1) and dihydraphylloquinone content of fats and oils*, JAACS, 2002, 79, 7, 641–646.
90. Elder S.J., Haytowitz D.B., Howe J. i wsp., *Vitamin k contents of meat, dairy, and fast food in the U.S. diet*, J. Agric. Food Chem., 2006, 54, 2, 463–467.
91. Presse N., Potvin S., Bertrand B. i wsp., *Phylloquinone content of herbs, spices and seasonings*, J. Food Comp. Anal., 2015, 41, 15–20.
92. Booth S.L., Suttie J.W., *Dietary intake and adequacy of vitamin K*, J. Nutr., 1998, 128, 785–788.
93. Shearer M.J., *Vitamin K metabolism and nutriture*, Blood Rev., 1992, 6, 92–104.
94. Shearer M.J., *Vitamin K*, Lancet, 1995, 345, 229–234.
95. Shearer M.J., *Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in early infancy*, Blood Rev., 2009, 23, 49–59.
96. Borszewska-Kornacka M. K., Czech-Kowalska J., Czerwionka-Szaflarska M., *Zalecenia dotyczące profilaktyki krwawienia z niedoboru witaminy K*, Stand. Med. Pediatr., 2016, 13, 26–37.
97. Basu S., Aggarwal P., Kakani N. i wsp., *Low-dose maternal warfarin intake resulting in fetal warfarin syndrome: In search for a safe anticoagulant regimen during pregnancy*, Birth Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol., 2016, 106, 2, 142–147, dostęp z dnia 21.09.2015, doi: 10.1002/bdra.23435.
98. Kaneki M., Hosoi T., Ouchi Y., i wsp., *Pleiotropic actions of vitamin K: protector of bone health and beyond?*, Nutrition, 2006, 22, 845–852.
99. Vermeer C., Braam L., *Role of K vitamins in the regulation of tissue calcification*, J. Bone. Miner. Metab., 2001, 19, 201–206.
100. Clarke P., Mitchell S.J., Wynn R. i wsp., *Vitamin K prophylaxis for preterm infants: a randomized, controlled trial of 3 regimens*, Pediatrics, 2006, 118, 1657–1666.
101. Harrington D.J., Clarke P., Card D.J. i wsp., *Urinary excretion of vitamin K metabolites in term and preterm infants: relationship to vitamin K status and prophylaxis*, Pediatric Res., 2010, 68, 508–512.
102. Craciun A. M., Wolf J., Knapen M. H. i wsp., *Improved bone metabolism in female elite athletes after vitamin K supplementation*, Int. J. Sports Med., 1998, 19, 479–484.

103. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin K*, EFSA Journal, 2017, 15, 5, 4780, 1–78, dostęp z dnia 05.04.2017, doi:10.2903/j.efsa.2017.4780.
104. Maćkowiak K., Torliński L., *Współczesne poglądy na rolę witaminy C w fizjologii i patologii człowieka*, Nowiny Lekarskie 2007, 76, 4, 349–356.
105. Halliwell B., *Vitamin C: poison, prophylactic or panacea?* Trends Biochem. Sci., 1999, 24, 255–259.
106. Korantzopoulos P., Kolettis T.M., Galaris D. i wsp., *The role of oxidative stress in the pathogenesis and perpetuation of atrial fibrillation*, Int. J. Cardiol., 2007, 115, 135–143.
107. Al Shamsi M., Amin A., Adeghate E., *Effect of vitamin C on liver and kidney functions in normal and diabetic rats*. Ann. N. Y. Acad. Sci., 2006, 1084, 371–390.
108. Duarte T. L., Lunec J., *Review: when is an antioxidant not an antioxidant? A review of novel actions and reactions of vitamin C*. Free Radic. Res., 2005, 39, 7, 671–686.
109. Webb A. L., Villamor E., *Update effects of antioxidant and non-antioxidant vitamin supplementation in immune function*, Nutr. Rev., 2007, 65, 5, 181–217.
110. Kleszczewska E., *Rola kwasu L-askorbinowego w reakcjach wolnorodnikowych*, Post. Hig. Med. Dośw., 2002, 56, 5, 655–669.
111. Padayatty S.J., Katz A., Wang Y. i wsp., *Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention*, J. Am. Coll. Nutr., 2003; 22, 18–35.
112. Guz J., Dziaman T., Szpila A., *Czy witaminy antyoksydacyjne mają wpływ na proces karcynogenezy?*, Postepy Hig. Med. Dosw. (online), 2007, 61, 185–198.
113. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin C*, EFSA Journal, 2013, 11, 11, 3418, 1–68, dostęp z dnia 04.11.2013, doi:10.2903/j.efsa.2013.3418.
114. Sroka Z., Gamian A., Cisowski W., *Niskocząsteczkowe związki przeciutleniające pochodzenia naturalnego*. Postępy Hig. Med. Dośw., 2005, 59, 34–41.
115. Catani M.V., Costanzo A., Savini I. i wsp., *Ascorbate up-regulates MLH1 (Mut L-homologue-1) and p73: implications for the cellular response to DNA damage*, Biochem. J., 2002; 364: 441–447.
116. Główka A., Bolesławska I., Przysławski J.; *Ocena sposobu żywienia osób wykluczonych przebywających na terenie Poznania*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 3, 328–333.
117. Kołota A., Głabska D., Włodarek D., *Ocena wartości energetycznej i odżywczej jadłospisów starszych kobiet mieszkających w zakładzie pielęgnacyjno-*

- opiekuńczym z uwzględnieniem ich sezonowości, *Bromat. Chem. Toksyk.*, 2015, 48, 3, 376–381.
118. Janda K., Kasprzak M., Wolska J., *Witamina C – budowa, właściwości, funkcje i występowanie*, *Pom. J. Life Sci.*, 2015, 61, 4, 419–425.
119. Włodek L., *Reaktywne formy tlenu (RFT) w warunkach fizjologicznych i patologicznych, komórkowe systemy antyoksydacyjne*, Far. Polska, 2004, 60, 9, 404–419.
120. Huang H., Appel L.J., Croft K., i wsp., *Effects of vitamin C and vitamin E on in vivo lipid peroxidation: results of a randomized controlled trial 1'2'3*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002, 76, 3, 549–555.
121. Grajek W., *Rola przeciutleniaczy w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia nowotworów i chorób układu krążenia*, *Żywność Nauk. Technologia. Jakość*, 2004, 1, 38, 3–11.
122. Zhang P.Y., Xu X., Li X.C., *Cardiovascular diseases: oxidative damage and antioxidant protection*, *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2014, 18, 20, 3091–3096.
123. Gangolf M., Czerniecki J., Radermecker M. i wsp., *Thiamine status in humans and content of phosphorylated thiamine derivatives in biopsies and cultured cells*, *PLOS One*, dostęp z dnia 25.10.2010, doi:org/10.1371/journal.pone.0013616.
124. Lonsdale D., *Thiamin(e): the spark of life*, *Sub-Cellular Biochem.*, 2012, 56, 199–227.
125. Manzetti S., Zhang J., van der Spoel D., *Thiamin function, metabolism, uptake, and transport*, *Biochem.*, 2014, 53, 821–835.
126. Bullo M., Juanola-Falgarona M., Hernandez-Alonso P. i wsp., *Nutrition attributes and health effects of pistachio nuts*, *Br. J. Nutr.*, 2015, 113, 79–93.
127. Deolalkar S.T., Sohonie K., *Thiaminase from Fresh-Water, Brackish-Water and Salt-Water Fish*, *Nature*, 1954, 173, 4402, 489–490.
128. Goldberg L., Thorp J.M., *Loss of Thiamin During the Baking of Bread*, *Nature*, 1946, 158, 4001, 22–23.
129. Głodek E., Gil M., *Stopień realizacji norm żywieniowych u kobiet o różnej wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego*, *Bromat. Chem. Toksyk.*, 2013, 46, 2, 171–177.
130. Sauberlich H.E., Herman Y.F., Stevens C.O. i wsp., *Thiamin requirement of the adult human*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1979, 32, 2237–2248.
131. Denko C.W., Grundy W.E., Wheeler N.C. i wsp., *The excretion of B-complex vitamins by normal adults on a restricted intake*, *Arch. Biochem.*, 1946, 11, 109–117.
132. Subramanya S.B., Subramanian V.S., Sekar V.T. i wsp., *Thiamin uptake by pancreatic acinar cells: effect of chronic alcohol feeding/exposure*, *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.*, 2011, 301, 5, G896–G904.

133. WHO (World Health Organization), *Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies*, 1999.
134. Roman-Campos D., Cruz J.S., *Current aspects of thiamine deficiency on heart function*, Life Sci., 2014, 98, 1, 1–5.
135. Abdou E., Hazell A.S., *Thiamine deficiency: an update of pathophysiological mechanisms and future therapeutic considerations*, Neurochem. Res., 2015, 40, 2, 353–361.
136. Crook M.A., Sriram K., *Thiamine deficiency: the importance of recognition and prompt management*, Nutrition, 2014, 30, 953–954.
137. Dyckner T.E.B., Nyhlin H., Wester P.O., *Aggravation of thiamine deficiency by magnesium depletion. A case report*, Acta Medica Scandinavica, 1985, 218, 129–131.
138. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B1*, SCF/CS/NUT/UPPLEV/46 Final, 2001.
139. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for thiamin*, EFSA Journal, 2016, 14, 12, 4653, 1–53, dostęp z dnia 19.12.2016, doi:10.2903/j.efsa.2016.4653.
140. Powers H.J., *Riboflavin (vitamin B-2) and health*, Am. J. Clin. Nutr., 2003, 77, 1352–1360.
141. Said H.M., Ross A.C., *Riboflavin. In: Modern Nutrition in Health and Disease*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2012.
142. Merrill A.H. Jr., Lambeth J.D., Edmondson D.E., *Formation and mode of action of flavoproteins*, Ann. Rev. Nutr., 1981, 1, 281–317.
143. Ashoori M.; Saedisomeolia A., *Riboflavin (vitamin B₂) and oxidative stress: a review*, Br. J. Nutr., 2014, 111, 11 1985–1991.
144. del Carmen Mondragón-Portocarrero A., Vázquez-Odériz L., Romero-Rodríguez M., *Development and Validation of an HPLC Method for the Determination of Thiamine and Riboflavin in Green Leafy Vegetables Using Clara-Diastase*, J. Food Sci., 2011, 76, 4, C639–C642, dostęp z dnia 14.04.2011, doi:10.1111/j.1750-3841.2011.02151.x.
145. Scotter M.J., *Methods for the determination of European Union-permitted added natural colours in foods: a review*, Food Additives & Contaminants Part A, 2011, 28, 5, 527–596.
146. Faddy H.M., Fryk J.J., Watterson D., i wsp., *Riboflavin and ultraviolet light: impact on dengue virus infectivity*, Vox Sanguinis, 2016, 111, 3, 235–241.
147. Wrong O.M., Edmonds C.J., Chadwick W.S., *Vitamins. In: The Large Intestine: Its Role in Mammalian Nutrition and Homeostasis*, New York, Wiley, 1981, 157–166.

148. Soares M. J., Satyanarayana K., Bamji M. S. i wsp., *The effect of exercise on the riboflavin status of adult men*, Br. J. Nutr., 1993, 69, 541–551.
149. Johnson L.H., Boggs T.R., Beirao M.V., *Effect of phototherapy for neonatal jaundice on riboflavin dependent enzymes, glucose-6-phosphate dehydrogenase activity (G6PD) and reduced glutathione (GSH) content of blood*, Pediatric. Res., 1977, 11, 4, 445–445.
150. Said H.M., Hollander D., Khani R. *Uptake of riboflavin by intestinal baso-lateral membrane vesicles: A specialized carrier-mediated process*, Biochim. Biophys. Acta, 1993, 1148, 263–268.
151. Said H.M., Ross A.C., *Riboflavin*. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2012.
152. Pinto J., Huang Y.P., Rivlin R.S., *Mechanisms underlying the differential effects of ethanol on the bioavailability of riboflavin and flavin adenine dinucleotide*, J. Clinic. Invest., 1987, 2417, 79, 1343–1348.
153. Butler R.E., *Riboflavin Deficiency*, Medical Clinics of North America, 1943, 27, 2, 399–408.
154. Zempleni J., Galloway J. R., McCormick D.B., *Pharmacokinetics of orally and intravenously administered riboflavin in healthy humans*, Am. J. Clinic. Nutr., 1996, 63, 54–66.
155. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for riboflavin*, EFSA Journal, 2017, 15, 8, 4919,, dostęp z dnia 07.08.2017, doi:10.2903/j.efsa.2017.4919.
156. Morabia A., *Joseph Goldberger's research on the prevention of pellagra*, J. R. Soc. Med., 2008, 101 ,11, 566–568.
157. Fu C.S., Swendseid M.E., Jacob R.A. i wsp., *Biochemical markers for assessment of niacin status in young men: levels of erythrocyte niacin coenzymes and plasma tryptophan*, J. Nutr., 1989, 119, 12, 1949–55.
158. Shibata K., Shimada H., Kondo T. i wsp., *Effects of feeding tryptophan-limiting diets on the conversion ratio of tryptophan to niacin in rats*, Biosci. Biotechnol. Biochem., 1996, 60, 1660–1666.
159. Kamanna V.S., Kashyap M.L. i wsp., *Mechanism of action of niacin*, Am. J. Cardiol., 2008, 101 (8A), 20B–26B.
160. Pyzhik T.N., *The role of niacin in regulating the pentosophosphate pathway and production of NADP-H in fatty tissue*, Vopr. Pitan., 1989, (5), 53–55.
161. Kiliańska Z.M., Żołnierszczyk J., Węsierska-Gądeck J., *Biologiczna aktywność polimerazy poli(ADP-rybozy)-1*, Postępy Hig. Med. Dosw., (online), 2010, 64, 344–363.
162. Mason J.B., Gibson N., Kodicek E. i wsp., *The chemical nature of bound nicotinic acid*, Biochem. J., 1971, 125 (4), 117–118.
163. Carter E.G., Carpenter K.J., *The bioavailability for humans of bound niacin from wheat bran*. Am. J. Clinic. Nutr., 1982, 36, 855–861.

164. Woodford V.R., Barthwal J.O., *The effect of dietary deficiencies of tryptophan and niacin on catecholamine production in the rat*, Biochemistry and Cell Biology, 1964, 42, 6, 889–896.
165. Scientific Opinion, *Inositol hexanicotinate (inositol hexaniacinate) as a source of niacin (vitamin B₃) added for nutritional purposes in food supplements*, Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), The EFSA Journal, 2009, 949, 1–20.
166. Hegedüs M., Pedersen B., Eggum B.O., *The influence of milling on the nutritive value of flour from cereal grains. 7. Vitamins and tryptophan*, Plant Foods for Human Nutrition, 1985, 35, 2, 175–180.
167. Drood J.M., Zimetbaum, P.J., Frishman W.H., *Nicotinic Acid for the Treatment of Hyperlipoproteinemia*, J. Clin. Pharmac., 1991, 31, 7, 641–650.
168. Zafrir B., Jain M., *Lipid-lowering Therapies, Glucose Control and Incident Diabetes: Evidence, Mechanisms and Clinical Implications*, Cardiovasc Drugs Ther., 2014, 28, 4 361–377.
169. Ding Y., Li Y-W., Wen A-D., *Effect of niacin on lipids and glucose in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized, controlled clinical trials*, Clin. Nutr., 2015, 34, 5 838–844.
170. Goldie C., Taylor A.J., Nguyen P. i wsp., *Niacin therapy and the risk of new-onset diabetes: a meta-analysis of randomised controlled trials*, Heart, 2016, 102, 3, 198–203.
171. Florentin M., Liberopoulos E.N., Kei A., Mikhailidis D.P. i wsp., *Pleiotropic effects of nicotinic acid: beyond high density lipoprotein cholesterol elevation*, Curr. Vasc. Pharmacol., 2011, 9, 4, 385–400.
172. Bays H.E., Rader D.J., *Does nicotinic acid (niacin) lower blood pressure?*, Int. J. Clin. Pract., 2009, 63, 1, 151–159.
173. Bays H.E., MacCubbin D., Meehan A.G. i wsp., *Blood pressure-lowering effects of extended-release niacin alone and extended-release niacin/laropiprant combination: a post hoc analysis of a 24-week, placebo-controlled trial in dyslipidemic patients*, Clin. Ther., 2009, 31, 1, 115–22.
174. Badawy Abdulla A-B., *Pellagra and Alcoholism: A Biochemical Perspective Alcohol and Alcoholism*, Int. J. Med. Coun. Alcoholism, 2014, 49, 3, 238–238.
175. Dearing B.D., Lavie C.J., Lohmann T.P. i wsp., *Niacin-Induced Clotting Factor Synthesis Deficiency With Coagulopathy*, Arch. Int. Med., 1992, 152, 4, 861–863.
176. Wan P., Moat S., Anstey A., *Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity*, Br. J. Dermatol., 2011, 164, 6, 1188–1200.
177. Pancar Y.E.; Sen S., Aydin F. i wsp., *Phenobarbital-induced pellagra resulted in death, Cutaneous and Ocular Toxicology*, Journal Cutaneous and Ocular Toxicology, 2014, 33, 1, 76–78.

178. Prousky J.E., *Pellagra May Be a Rare Secondary Complication of Anorexia Nervosa: A Systematic Review of the Literature*, Altern. Med. Rev., 2003, 8, 2, 180–185.
179. Symula D., Shedlovsky A., Guillory E. i wsp., *A candidate mouse model for Hartnup Disorder deficient in neutral amino acid transport*, Mammalian Genome, 1997, 8, 2, 102–107.
180. Jacob R.A., Niacin. [w:] *Present knowledge In Nutrition* [red. B.A. Bowman, R.M. Russel]. ILSI, Washington, 2006.
181. Sebrell W.H., Butler R.E., *A reaction to the oral administration of nicotinic acid*, JAMA, 1938, 111, 2286–2287.
182. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Levels of nicotinic acid and niacinamide (niacin)*, 2002.
183. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for niacin*, EFSA Journal, 2014, 12, 7, 3759, 1–42, dostęp z dnia 17.07.2014, doi:10.2903/j.efsa.2014.3759.
184. IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (CBN) *Nomenclature for Vitamins B-6 and Related Compounds – Recommendations 1973*, Biochemistry, 1974, 13, 5, 1056–1058.
185. Gregory III J. F., *Bioavailability of vitamin B6*, Eur. J. Clin. Nutr., 1997, 51 (Suppl. 1), 143–148.
186. Andon M.B., Reynolds R.D., Moser-Veillon P.B. i wsp., *Dietary intake of total and glycosylated vitamin B-6 and the vitamin B-6 nutritional status of unsupplemented lactating women and their infants*, Am. J. Clin. Nutr., 1989, 50, 1050–1058.
187. Horwitt M.K., Harper A.E., Henderson L.M., *Niacin-tryptophan relationships for evaluating niacin equivalents*, Am. J. Clin. Nutr., 1981, 34, 3, 423–427.
188. Sato D., Shiba T., Yunoto Sh. i wsp., *Structural and mechanistic insights into homocysteine degradation by a mutant of methionine γ -lyase based on substrate-assisted catalysis*, Protein Sci, 2017, 26, 6, 1224–1230.
189. Eisenstein A.B., *Relationship of vitamin B₆ to gluconeogenic action of cortisol*, Endocrinology, 1960, 67 (1), 97–101.
190. Oka T., *Modulation of gene expression by vitamin B₆*, Nutr. Res. Rev., 2001, 14 (2), 257–266.
191. Theofylaktopoulou D., Ulvik A., Midttun Ø. i wsp., *Vitamins B₂ and B₆ as determinants of kynurenines and related markers of interferon- γ -mediated immune activation in the community-based Hordaland Health Study*, Br. J. Nutr., 2014, 112, 7, 1065–1072.
192. Leonard S.W., Hardin K., Leklem J.E., *Vitamin B-6 Content of Spices*, J. Food Composit. Anal., 2001, 14, 163–167.

193. Riccio F., Mennella C., Fogliano V., *Effect of cooking on the concentration of Vitamins B in fortified meat products*, J. Pharm. Biomed. Anal., 2006, 41, 5, 1592–1595.
194. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Opinion Sciences Dietary Reference Values for vitamin B₆*, EFSA Journal 2016, 14, 6, 4485, 1–79, dostęp z dnia 27.06.2016, doi/10,2903/j.efsa.2016,4485,
195. Nakano H., McMahon L.G., Gregory J.F. III., *Pyridoxine-5'-beta-glucoside exhibits incomplete bioavailability as a source of vitamin B-6 and partially inhibits the utilization of co-ingested pyridoxine in humans*, J. Nutr., 1997, 127 (8), 1508–1513.
196. Vermaak W.J., Ubbink J.B., Barnard H.C. i wsp., *Vitamin B-6 nutrition status and cigarette smoking*, The Am. J. Clin. Nutr., 1990, 51, 6, 1058–1061.
197. Cravo M.L., Glória L.M., Selhub J. i wsp., *Hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: correlation with folate, vitamin B-12, and vitamin B-6 status*, Am. J. Clin. Nutr., 1996, 63, 2, 220–224.
198. Pellock J.M., Howell J., Kendig E.L. i wsp., *Pyridoxine Deficiency in Children Treated with Isoniazid*, Chest, 1985, 87, 5 658–661.
199. Merrill A.H., Henderson M., *Diseases associated with defects in vitamin B6 metabolism or utilization*, Ann. Rev. Nutr., 1987, 7, 137–156.
200. Borschl M.W., *Vitamin B₆ in infancy: requirements and current feeding practices [w:] Vitamin B-6 Metabolism in Pregnancy, Lactation and Infancy*, [red.] Raiten DJ, CRC Press, Boca Raton, FL, USA, 1995, 109–124.
201. Fairfield K.M., Fletcher R.H., *Vitamins for Chronic Disease Prevention in Adults: Scientific Review*, J. Am. Med. Assoc., 2002, 287, 23, 3116–3126.
202. Weinstein S.J., Stolzenberg-Solomon R., Pietinen P. i wsp., *Dietary factors of one-carbon metabolism and prostate cancer risk*, Am. J. Clin. Nutr., 2006, 84, 4, 929–935.
203. Dakshinamurti K., Paulose C.S., Viswanathan M. i wsp., *Neurobiology of pyridoxine*, Annals of the New York Academy of Sciences, 1990, 585, 128–144.
204. Kulkanttrakorn K., *Pyridoxine-induced sensory ataxic neuronopathy and neuropathy: revisited*, Neurol. Sci., 2014, 35, 11, 1827–1830.
205. *Opinion Of The Scientific Committee On Food On The Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B₆*, 2000.
206. Sikorski Z., *Chemia żywności. T.3 Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*, XXX WN-T, Warszawa 2007, 3, 31.
207. Czeczot H., *Kwas foliowy w fizjologii i patologii*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2008; 62: 405–419.
208. Gregory J.F. III, *Case study: folate bioavailability*, J. Nutr., 2001, 131, 1376S–1382S.
209. Bailey L.B., Gregory J.F., *Folate metabolism and requirements*, J. Nutr., 1999; 129: 779–782.

210. Berg M.J., *The importance of folic acid*, J. Gend. Specif. Med., 1999, 2, 24–28.
211. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate*, EFSA Journal, 2014, 12, 11, 3893, 1-59, dostęp z dnia 20.11.2014, doi:10.2903/j.efsa.2014.3893
212. Sikorska-Zimny K., *Występowanie oraz wpływ kwasu foliowego na organizm ludzki*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 4, 496–501.
213. Laskowska-Klita T., Chełchowska M., Ambroszkiewicz J. i wsp., *Kwas foliowy – rola w metabolizmie komórki*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 2, 144–151.
214. Li Y., Diosady L., Wesley A., *Folic acid fortification through existing fortified foods: iodized salt and vitamin A – fortified sugar*, Food and Nutrition Bulletin, 2011, 32, 1, 35–41.
215. Institute of Medicine, Washington (DC), *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline A Report of the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline and Subcommittee on Upper Reference Levels of Nutrients, Food and Nutrition Board*, National Academies Press (US), 1998.
216. Górná I., Drabowicz E., Przysławski J., *Ocena zawartości wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych grupy kobiet z zaburzeniami płodności*, Brom. Chem. Toksykol., 2012, 45, 3, 1060–1064.
217. McLone D.G., *The etiology of neural tube defects: the role of folic acid*, Childs Nerv. Syst., 2003, 19, 537–539.
218. Molloy A.M., *Folate bioavailability and health*, Int. J. Vitam. Nutr. Res., 2002, 72, 46–52.
219. Szostak-Węgierek D., *Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety w czasie ciąży*, Żyw. Człow. Metab., 2004, 31, 160–171.
220. Stover P.J., *Physiology of folate and vitamin B12 in health and disease*, Nutr. Rev., 2004, 62, S3–S12.
221. Baron J.A., Sandler R.S., Haile R.W. i wsp., *Folate intake, alcohol consumption, cigarette smoking, and risk of colorectal adenomas*, J. Natl. Cancer Inst., 1998; 90: 57–62.
222. Steenblik J., Schroeder E., Hatch B. i wsp., *Folic acid use in pregnant patients presenting to the emergency department*, Int. J. Emergency Medicine, 2011, <http://www.intjem.com/content/4/1/38>.
223. Kim Y.I., *Will mandatory folic acid fortification prevent or promote cancer?* Am. J. Clin. Nutr., 2004, 80, 1123–1128.

224. Kim Y.I., *Does a high folate intake increase the risk of breast cancer?* Nutr. Rev., 2006, 64, 468–475.
225. Rampersaud G.C., Bailey L.B., Kauwell G.P., *Relationship of folate to colorectal and cervical cancer: review and recommendation for practitioner*, J. Am. Diet. Assoc., 2002, 102, 1273–1282.
226. Luchsinger J.A., Tang M.X., Miller J., i wsp., *Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly*, Arch. Neurol., 2007, 64, 86–92.
227. Quadri P., Fragiocomo C., Pezzati R., i wsp., *Homocysteine, folate, and vitamin B12 in mild cognitive impairment, Alzheimer disease, and vascular dementia*, Am. J. Clin. Nutr., 2004, 80, 114–122.
228. Sanjoaquin M.A., Allen N., Couto E., i wsp., *Folate intake and colorectal cancer risk: a meta – analytical approach*, Int. J. Cancer, 2005, 113, 825–828.
229. Brzozowska A., Sicińska E., Roszkowski W., *Rola folianów w żywieniu osób starszych*, Roczn. PZH, 2004, 55, 159–164.
230. Ziemlański Ś., Wartanowicz M., *Rola folianów w żywieniu kobiet i dzieci*, Pediatria Współ. Gastrol. Hepat. Żyw. Dziecka, 2001, 3, 119–125.
231. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the 2030 Tolerable Upper Intake Level of folate*. SCF/CS/NUT/UPPLEV/18 Final, 2000, 1–9.
232. Green R., *Cobalamins*. In: *Encyclopedia of Human Nutrition*. Eds Allen L.H. and Prentice A. Academic Press, Amsterdam, The Netherlands, 2012, 401–406.
233. Kośmider A., Czacyk K., *Witamina B₁₂ – Budowa, Biosynteza, Funkcje i Metody Oznaczania*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2010, 5 (72), 17–32.
234. Ostrowski W., *Wyjaśnienie budowy witaminy B₁₂*, Postępy Biochemii, 1956, tom II, zeszyt 4, 515–523.
235. Kräutler B., *Antivitamins B₁₂ – A Structure- and Reactivity-Based Concept*, Chemistry, 2015, 21 (32), 11280–11287.
236. Ruetz M., Gherasim C., Gruber K. i wsp., *Access to organometallic arylcobaltcorrin through radical synthesis: 4-ethylphenylcobalamin, a potential “antivitamin B(12)”,* Angew. Chem. Int. Ed. Engl., 2013, 52 (9), 2606–2610.
237. Ludwig M. L., Matthews R.G., *Structure-based perspectives on B₁₂-dependent enzymes*, Annual Review of Biochemistry, 1997, 66, 269–313.
238. Matthews R.G., Sheppard C., Goulding C., *Methylenetetrahydrofolate reductase and methionine synthase: biochemistry and molecular biology*, Eur. J. Pediatrics, 1998, 157, Suppl. 2, 54–59.
239. Winczewska-Wiktor A., Malendowicz-Major B., Steinborn B., *Rola homocysteiny w fizjologicznym rozwoju i patofizjologii zaburzeń układu nerwego u dzieci*, Neurologia dziecięca, 2012, 21 (42), 11–21.

240. Kraczkowska S., Suchocka Z., Pachecka J., *Podwyższone stężenie homocysteiny we krwi jako wskaźnik zagrożenia zdrowia*, Biul. Wydz. Farm. AMW, 2005, 3.
241. Scott J.M., *Folate and vitamin B₁₂*. Proceedings of the Nutrition Society, 1999, 58, 441–448.
242. Frey P.A., Hegeman A.D., *Enzymatic reaction Mechanism*, Oxford University Press, New York, 2007.
243. Banerjee R., Chodhury S., *In chemistry and Biochemistry of B₁₂*, (Ed., R. Banerjee), Wiley, New York, 1993, 707–730.
244. Tang L-H., Chokshi H., Hu C-B., Gordon M.M., Alpers D.H., *The Intrinsic Factor (IF)-Cobalamin Receptor Binding Site Is Located in the Amino-terminal Portion of IF*, J. Biolog. Chem., 1992, 267, 32, 15, 22982–22986.
245. Nakosa M., Pepelanovaa I., Beutela S. i wsp., *Isolation and analysis of vitamin B₁₂ from plant samples*, Food Chem., 2017, 216, 1, 301–308.
246. Reizenstein P., Ek G., Matthews C.M., *Vitamin B-12 kinetics in man. Implications on total-body B₁₂ determinations, human requirements, and normal and pathological cellular B₁₂ uptake*, Physics in Medicine and Biology, 1966, 11, 295–306.
247. Adams J.F., *Correlation of serum and urine vitamin B₁₂*, Brit. Med. J., 1970, 1, 138–139.
248. Serrano J., Gibril F., Yu F., Goebel S.U., Jensen R.T., *Gastric antisecretory drug-induced achlorhydria causes decreases in serum vitamin B₁₂ levels in patients with zollinger-ellison syndrome (ZES): A prospective study*, Gastroenterology, 1998, 114, Supplement 1, A282.
249. Ruscin J.M., Page II R.L., Valuck R.J., *Vitamin B₁₂ Deficiency Associated with Histamine 2-Receptor Antagonists and a Proton-Pump Inhibitor*, Annals of Pharmacotherapy, 2002, 36 (5), 812–816.
250. Calvo Romero J.M., Ramiro Lozano J.M., *Vitamin B₁₂ in type 2 diabetic patients treated with metformin*, Endocrinol. Nutr., 2012, 59 (8), 487–490.
251. Mazokopakis E.E., Starakis I.K., *Recommendations for diagnosis and management of metformin-induced vitamin B₁₂ (Cbl) deficiency*, Diabetes Research and Clinical Practice, 2012, 97, 359–367
252. Bozian R.C., Ferguson J.L., Heyssel R.M. i wsp., *Evidence concerning the human requirement for vitamin B₁₂. Use of the whole body counter for determination of absorption of vitamin B₁₂*, Am. J. Clin. Nutr., 1963, 12, 117–129.
253. Amin S., Spinks T., Ranicar A. i wsp., *Long-term clearance of [57Co]cyanocobalamin in vegans and pernicious anaemia*, Clinical Science, 1980, 58, 101–103.
254. Chanarin I., *The megaloblastic anaemias*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, 1969.

255. Carmel R., *Megaloblastic anemias: disorders of impaired DNA synthesis*. In: *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th edn., Ed Greer J.P.F.J., Rodgers G.M., eds. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, MS, USA, 2009, 1143–1172.
256. Birn H., *The kidney in vitamin B₁₂ and folate homeostasis: characterization of receptors for tubular uptake of vitamins and carrier proteins*, Am. J. Physiol., Renal. Physiol., 2006, 291, 22–36.
257. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for cobalamin (vitamin B12)*, EFSA Journal, 2015, 13, 7, 4150, 1–64, doi: 10.2903/j.efsa.2015.4150
258. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for biotin*, EFSA Journal, 2014, 12, 2, 3580, 1–24, doi: 10.2903/j.efsa..2014.3580.
259. Zempleni J. and Mock D.M., *Biotin biochemistry and human requirements*, J. Nutrit. Biochem., 1999, 10, 128–138.
260. Zempleni J., Teixeira D.C., Kuroishi T. i wsp., *Biotin requirements for DNA damage prevention*, Mutation Research, 2012, 773, 58–60.
261. CIQUAL. A table for the nutritional composition of foods. www.anese.fr.
262. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of biotin*. SCF/CS/NUT/UPP LEV/55 Final, 2001, 1–12.
263. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for pantothenic acid*, EFSA Journal, 2014, 12, 2, 3581, 1–25, dostęp z dnia 24.02.2014, doi: 10.2903/j.efsa.2014.3581.
264. Trumbo P., *Pantothenic Acid*, In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th Edition. Eds Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J., Tucker K.L. and Ziegler T.R. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2014, 351–357.
265. *Pantothenic acid*. Linus Pauling Institute Oregon State University, dostęp z dnia 03.12.2012, lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamin/pa
266. Ueland P.M., *Choline and betaine in health and disease*, Journal of Inherited Metabolic Disease, 2011, 34, 3–15.
267. Fischer L.M., daCosta K.A., Kwock L. i wsp., *Sex and menopausal status influence human dietary requirements for the nutrient choline*, Am. J. of Clin. Nutr., 2007, 85, 1275–1285.
268. Zeisel S.H., *Choline: critical role during fetal development and dietary requirements in adults*, Ann Rev Nutrit, 2006, 26, 229–250.
269. Vance D.E., Li Z.Y., Jacobs R.L., *Hepatic phosphatidylethanolamine N-methyltransferase, unexpected roles in animal biochemistry and physiology*, J. of Biol. Chem., 2007, 282, 33237–33241.

270. USDA (*US Department of Agriculture*), 2013. *USDA National Nutrient Database for Standard Reference, release 26*. Agricultural Research Service. Dostępne online: <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/report/nutrientsfrm?max=25&offset=0&totCount=0&nutrient1=421&nutrient2=&nutrient3=&subset=0&fg=&sort=f&measureby=g>
271. Bain M.A., Fornasini G., Evans A.M., *Trimethylamine: metabolic, pharmacokinetic and safety aspects*, Current Drug Metabolism, 2005, 6, 227–240.
272. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for choline*. EFSA Journal, 2016, 14, 8, 4484, 1–70, dostęp z dnia 17.08.2016, doi : 10.2903/j.efsa.2016.4484.
273. Vennemann F.B., Ioannidou S., Valsta L.M. i wsp., *Dietary intake and food sources of choline in European populations*, Br. J. Nutr., 2015, 114, 2046–2055.

Składniki mineralne

ANNA WOJTASIK, MIROSŁAW JAROSZ, KATARZYNA STOŚ

Definicja

Pojęcie „składniki mineralne” dotyczy pierwiastków pozostających po mineralizacji tkanek, czyli pozbyciu się z nich wody oraz substancji organicznych. Spośród składników mineralnych znajdujących się w organizmie człowieka tylko niektóre, zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, uznane są za niezbędne do jego prawidłowego rozwoju i funkcjonowania.

Funkcje fizjologiczne

Składniki mineralne pełnią w organizmie różnorakie funkcje: stanowią materiał budulcowy kości, zębów, skóry i włosów, wchodzą w skład związków o podstawowym znaczeniu dla procesów metabolicznych, regulują gospodarkę wodno-elektrolitową i utrzymują równowagę kwasowo-zasadową w organizmie oraz mają różnorodne działanie regulujące. W rozdziale zawarto informacje dotyczące roli i znaczenia dla organizmu człowieka wybranych niezbędnych składników mineralnych, tj. wapnia, fosforu, magnezu, żelaza, cynku, jodu, selenu, miedzi, fluoru i mangana. Przedstawione dla większości z tych składników normy żywienia odpowiadają wartościom podanym w „Normach żywienia człowieka” z roku 2012 (1). Wprowadzone zmiany dotyczą rozszerzenia norm o zalecenia dotyczące mangana.

Wapń

Funkcje fizjologiczne wapnia

Wapń jest podstawowym materiałem budulcowym kości i zębów. Kości stanowią magazyn dla wapnia krążącego w płynach pozakomórkowych. Poza układem szkieletowym, wapń bierze udział w przewodnictwie bodźców nerwowych, kurczliwości mięśni, aktywacji niektórych enzymów, regulacji hormonalnej, uczestniczy w krzepnięciu krwi. Jest niezbędny do prawidłowej pracy serca i układu naczyniowego. Zmniejsza także przepuszczalność błon komórkowych, jak również ma znaczenie w obniżaniu ciśnienia krwi (2–5).

Wskazuje się, że obecność w diecie odpowiedniej zalecanej ilości wapnia jest niezbędna w zapobieganiu wystąpienia i leczeniu chorób takich jak otyłość, cukrzyca typu drugiego oraz niektórych nowotworów (m.in. sutka, prostaty i jelita grubego) (6).

Źródła wapnia w żywności i spożycie

Najbogatszym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia jest mleko i jego przetwory. Znaczące ilości tego składnika zawierają konserwy rybne spożywane wraz z ośmi (2, 4, 5, 7). Niektóre produkty pochodzenia roślinnego także zawierają znaczne ilości wapnia (np. jarmuż, liście pietruszki, szpinak, suche nasiona fasoli), jednak z wielu z nich jest on słabo przyswajalny z powodu wysokiej zawartości kwasu szczawiowego czy kwasu fitynowego. Wykorzystanie wapnia z diety utrudnia także obecność nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszcza oraz zbyt duża zawartość fosforu (3, 8–10).

Przyswajalność wapnia z diety wynosi około 25% (od 10% do 40%, w zależności od składu diety). Do czynników zwiększających wchłanianie wapnia należą: laktoza, niektóre aminokwasy, witamina D i fosfopeptydy z mleka (4, 5, 10–12).

Pewne ilości wapnia mogą pochodzić z wody pitnej i mineralnej, a także z suplementów diety (5).

W krajach europejskich średnie spożycie wapnia z dietą u ludzi dorosłych waha się w szerokich granicach: od 623 mg/dobę (Belgia, osoby powyżej 75 lat) do 1374 mg/dobę (Dania, mężczyźni w wieku 18–24 lata) (4, 5).

W Polsce jest ono niskie i wynosi średnio 598 mg/dobę. Średnie spożycie wapnia przez dziewczęta i kobiety wynosiło 539 mg/dobę, a w populacji męskiej 666 mg/dobę (13). Z nowszych badań wynika, że spożycie wapnia w Polsce nadal kształtuje się na poziomie około 60% ilości zalecanych (12).

W polskiej diecie, a także w diecie innych krajów europejskich, 45 do 70% wapnia pochodzi z mleka i jego przetworów, w USA około 77%. Znacznie mniejszy udział (około 10%) mają produkty zbożowe i warzywa (4, 5, 12, 14).

Tabela 1. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

| Grupa płeć/wiek (lata) | Wapń (mg) | | Fosfor (mg) | | Magnez (mg) | | Żelazo (mg) | |
|------------------------------|-----------|------|-------------|------|-------------|-----|-------------|----------|
| | EAR | RDA | EAR | RDA | EAR | RDA | EAR | RDA |
| Niemowlęta | | | | | | | | |
| 0–0,5 | 200 (AI) | | 150 (AI) | | 30 (AI) | | 0,3 (AI) | |
| 0,5–1 | 260 (AI) | | 300 (AI) | | 70 (AI) | | 7 | 11 |
| Dzieci | | | | | | | | |
| 1–3 | 500 | 700 | 380 | 460 | 65 | 80 | 3 | 7 |
| 4–6 | 800 | 1000 | 410 | 500 | 110 | 130 | 4 | 10 |
| 7–9 | 800 | 1000 | 500 | 600 | 110 | 130 | 4 | 10 |
| Chłopcy | | | | | | | | |
| 10–12 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 200 | 240 | 7 | 10 |
| 13–15 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 340 | 410 | 8 | 12 |
| 16–18 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 340 | 410 | 8 | 12 |
| Mężczyźni | | | | | | | | |
| 19–30 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 330 | 400 | 6 | 10 |
| 31–50 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| 51–65 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| 66–75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| > 75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| Dziewczęta | | | | | | | | |
| 10–12 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 200 | 240 | 7 (8)* | 10 (15)* |
| 13–15 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 300 | 360 | 8 | 15 |
| 16–18 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 300 | 360 | 8 | 15 |
| Kobiety | | | | | | | | |
| 19–30 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 255 | 310 | 8 | 18 |
| 31–50 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 265 | 320 | 8 | 18 |
| 51–65 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 265 | 320 | 6 | 10 |
| 66–75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 265 | 320 | 6 | 10 |
| > 75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 265 | 320 | 6 | 10 |
| ciąża | | | | | | | | |
| < 19 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 335 | 400 | 23 | 27 |
| > 19 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 300 | 360 | 23 | 27 |
| laktacja | | | | | | | | |
| < 19 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 300 | 360 | 7 | 10 |
| > 19 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 265 | 320 | 7 | 10 |

* Przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki)

Zapotrzebowanie organizmu na wapń

W ustalaniu zapotrzebowania na wapń określana jest ilość tego składnika w diecie niezbędna do pokrycia potrzeb organizmu w różnych okresach życia, związanych z rozwojem i kształtowaniem koścza w okresie dzieciństwa i młodości, utrzymaniem prawidłowej masy kostnej u ludzi dorosłych, minimalizacją resorpcji kości u osób starszych i zachowaniem prawidłowej retencji wapnia w organizmie (3, 5).

W czasie ciąży następuje adaptacja organizmu kobiety do zaspokajania zapotrzebowania płodu na wapń, m.in. poprzez zwiększenie efektywności wchłaniania tego składnika. W związku z tym zalecone spożycie wapnia dla kobiet ciężarnych zostało określone na poziomie zabezpieczającym maksymalizację przyrostu masy kostnej lub jej utrzymania u kobiet nieciążarnych w odpowiednich grupach wiekowych (3, 5, 15).

U kobiet karmiących występuje zwiększoną utratą wapnia z kości, na którą nie ma wpływu zwiększenie jego spożycia z dietą. Proces ten następuje po zaprzestaniu karmienia. Obecnie przypisuje się to raczej obniżonemu poziomowi estrogenów niż zwiększonemu zapotrzebowaniu związanemu z sekrecją mleka (3, 5, 15). Stąd zapotrzebowanie na wapń dla kobiet karmiących zostało określone na takim samym poziomie, jak dla kobiet niekarmiących, w odpowiednich grupach wiekowych.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru wapnia w organizmie

Konsekwencją przewlekłych niedoborów wapnia u dzieci jest krzywica, a u ludzi dorosłych – osteomalacja i zwiększone ryzyko osteoporozy. Niedobory wapnia powodują też zwiększenie pobudliwości organizmu, tężyczkę, zaburzenia neurologiczne, jak również mogą prowadzić do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (3, 16).

Przy normalnym żywieniu nie występuje hiperkalcemia. Może ona być skutkiem przedawkowania witaminy D u małych dzieci, a także stosowania przez dorosłych preparatów farmaceutycznych zawierających znaczące ilości wapnia (powyżej 3–4 g/dobę). Niepożądane efekty nadmiernego spożycia wapnia to choroby nerek (niewydolność, kamica, zespół mleczno-alkaliczny), zwapnienie naczyń, uszkodzenie struktury narządów czy zaburzenia funkcjonowania różnych systemów w organizmie, zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i zwiększone ryzyko raka prostaty, zaburzenia wchłaniania innych składników mineralnych, np. żelaza, magnezu i cynku (3, 17–19).

Zasady opracowania norm na wapń

W roku 2011 Instytut Medycyny Stanów Zjednoczonych Ameryki (3) przedstawił nowe wartości zalecanego spożycia dla wapnia, opracowane na podstawie większej liczby informacji i lepszej jakości badań w porównaniu do lat ubiegłych. Stwierdzono także, że nie ma dodatkowych korzyści zdrowotnych przy większym spożyciu wapnia od zaproponowanych wartości. Obecne normy IŻŻ podają zalecenia na wapń (tabela 1) na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz zalecanego spożycia (RDA), jedynie w przypadku niemowląt ustalone one zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Fosfor

Funkcje fizjologiczne fosforu

Fosfor, podobnie jak wapń, uczestniczy w mineralizacji kości i zębów. Jest niezbędny do budowy tkanek miękkich, błon komórkowych, wchodzi w skład kwasów nukleinowych. Uczestniczy w przewodzeniu bodźców nerwowych, bierze udział w wielu procesach metabolicznych, przemianach energetycznych, pomaga w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej w organizmie (2, 20).

Źródła fosforu w żywności i spożycie

Fosfor występuje powszechnie w żywności. Szczególnie dużo fosforu zawierają produkty o większej zawartości białka, takie jak sery podpuszczkowe, kasza gryczana, konserwy rybne i ryby wędzone spożywane wraz z ościami. Bogate w fosfor są również ryby, podroby, mięso, ciemne pieczywo, rośliny strączkowe, jaja (7, 20).

Źródłem fosforu w produktach spożywczych mogą być też fosforany dawane w trakcie procesów przetwarzania żywności (np. do serów topionych, niektórych wędlin, pieczywa cukierniczego, napojów typu coca-cola itp.) (20, 21, 22).

Przyswajalność fosforu z większości produktów spożywczych jest duża i wynosi od 55 do 80%. Jedynie przyswajalność z produktów roślinnych (zbożowe, strączkowe), zawierających fosfor w postaci połączeń fitynianowych, jest niska (20).

Średnie spożycie fosforu w krajach Unii Europejskiej u osób dorosłych (powyżej 18 lat) wahę się od 1000 do 1767 mg na dobę (20).

W Polsce spożycie fosforu z dietą wynosi średnio 1208 mg/dobę (1008 mg u kobiet i dziewcząt i 1441 mg u chłopców i mężczyzn) (13).

Głównym źródłem fosforu w diecie są produkty zbożowe, dostarczające 27–38%, produkty mleczne 30–53%, oraz mięso i przetwory 10–25% ogólnej ilości fosforu (20).

Zapotrzebowanie organizmu na fosfor

U dzieci i młodzieży zapotrzebowanie na fosfor związane jest z potrzebami organizmu do budowy kości, mięśni i tkanek. Zwiększone zapotrzebowanie występuje w okresie intensywnego wzrostu i w czasie dojrzewania płciowego. U ludzi dorosłych zapotrzebowanie na fosfor związane jest z potrzebami organizmu dla przebudowy kości i utrzymania stałego stężenia tego składnika w surowicy krwi i płynach ustrojowych (2, 17, 20, 23).

W okresie ciąży potrzeby rosnącego płodu są rekompensowane fizjologicznie zwiększoną u kobiet ciążarnych wchłanianiem fosforu z diety. Zapotrzebowanie na fosfor dla tej grupy określone jest na poziomie przyjętym dla kobiet nieciążarnych, z uwzględnieniem różnic wynikających z wieku.

U kobiet karmiących występuje zwiększona resorpcja fosforu z kości, która jest niezależna od czynników żywieniowych. Aktualnie brak jest dowodów na to, że zapotrzebowanie na ten składnik wzrasta w czasie karmienia piersią (17, 20, 23).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru fosforu w organizmie

Fosfor powszechnie występuje w żywności, stąd na ogół nie stwierdza się niedoborów żywieniowych tego składnika. Mogą one wystąpić u osób nadmiernie spożywających alkohol, żywionych pozajelitowo i przy długotrwałym leczeniu nadkwaśności wodorotlenkiem glinu, tworzącym z fosforem związki niewchłaniające się w przewodzie pokarmowym (24). Niedobory fosforu w organizmie powodują spadek syntezy bogatoenergetycznych związków oraz trudność w przekazywaniu tlenu tkankom, osłabienie mięśni i kości, krzywicę u dzieci i osteomalację u ludzi dorosłych, a także zwiększoną wrażliwość na infekcje (2). Łagodna hipofosfatemia może również występować jako częsta, ogólnie bezobjawowa, konsekwencja nadczynności przytarczyc (25). Obecnie wskazuje się, że stosowanie suplementacji wapniem może powodować chwilowe zmniejszenie zawartości fosforu w osoczu, natomiast połączenie wapnia i fosforanów może zniwelować ten wpływ (20, 23).

Brak jest danych odnośnie przewlekłego zatrucia fosforem występującym w żywności. Duża jego zawartość w diecie może jednak mieć niekorzystny wpływ na przyswajanie innych składników mineralnych (wapnia, żelaza, miedzi, magnezu i cynku) (26).

Aktualnie brak jest wystarczających dowodów potwierdzających wpływ nadmiaru fosforu na markery przebudowy kości, jak i na poparcie sugestii, że

diety o dużej zawartości fosforu pogłębiają skutki stanu wtórnej nadczynności przytarczyc, spowodowanej niedostatecznym spożyciem wapnia lub niedoborem witaminy D (20).

Główne niepożądane reakcje organizmu człowieka na przyjmowany w nadmiarze fosfor z suplementów diety to biegunka, nudności i wymioty.

Zasady opracowania norm spożycia na fosfor

Normy spożycia na fosfor ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 1). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Magnez

Funkcje fizjologiczne

Magnez (obok potasu) jest najważniejszym kationem wewnętrz-komórkowym, aktywującym ponad 300 enzymów. Bierze udział w biosyntezie białka, przewodnictwie nerwowym, kurczliwości mięśni (antagonista wapnia), procesach termoregulacji, odgrywa istotną rolę w homeostazie mineralnej organizmu i kości. Ma również znaczenie w regulacji ciśnienia krwi (2, 17, 27).

Źródła magnezu w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w magnez są przetwory zbożowe, nasiona roślin strączkowych, orzechy, kakao, gorzka czekolada oraz sery podpuszczkowe, ryby, ziemniaki, banany, niektóre warzywa. Magnez wchodzi w skład chlorofilu – warzywa zielone zawierają większe ilości tego składnika. Źródłem magnezu w diecie jest też woda pitna, zwłaszcza twarda (7, 28).

Przyswajanie magnezu z diety wynosi około 50%. Wchłanianie magnezu utrudnia obecność kwasu fitynowego i fosforanów, natomiast sprzyja mu fermentacja rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego (28).

Średnie spożycie magnezu u osób dorosłych (≥ 18 . roku życia) w Europie waha się od 232 do 439 mg/dobę (28).

Średnie spożycie magnezu w Polsce wynosiło 297 mg/dobę, przy czym większe spożycie występowało w populacji męskiej (średnio 350 mg/dobę) w porównaniu z kobietami i dziewczętami (średnio 255 mg/dobę) (13).

W nowszych polsko-norweskich badaniach (Polish-Norwegian Study – PONS) oszacowano, że ponad 90% mężczyzn oraz niemal 70% kobiet w Polsce spożywa zbyt małą ilość magnezu (średnio 218,5 mg/dobę i 220,8 mg/dobę

odpowiednio) (29). W badaniu HAPIEE (Health, Alcohol and Psychosocial factors in Eastern Europe), obejmującym analizę zwyczajów żywieniowych w Polsce, Czechach oraz Rosji oszacowano, że zalecaną ilość magnezu spożywa odpowiednio 39 i 48% mężczyzn i kobiet (średnie spożycie wynosiło 294 i 284 mg/dobę odpowiednio) (30). W ramach Wielośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) zbyt małe spożycie magnezu obserwowało głównie u kobiet (średnio 235 mg/dobę) (31).

Zapotrzebowanie organizmu na magnez

Od 1. do 20. roku życia średni dzienny przyrost ilości magnezu w ciele człowieka wynosi 3,2 mg. Wraz ze wzrostem organizmu zwiększa się zapotrzebowanie na magnez. Uważa się, że na przyrost każdego kilograma ciała potrzeba 300 mg magnezu, a każdego kilograma mięśni – 200 mg.

W przypadku zdrowych dorosłych ludzi dodatni bilans magnezu obserwano przy spożyciu tego składnika w ilości 3–4,5 mg/kg m.c./dobę, przy zapewnieniu w diecie odpowiedniej ilości białka, tłuszczy i błonnika pokarmowego. W czasie ciąży zapotrzebowanie na magnez wzrasta, co wiąże się z potrzebami płodu, łożyska i zwiększeniem masy ciała kobiety w tym okresie (2, 17, 28).

Uważa się, że u kobiet karmiących obniżone wydalanie magnezu z moczem oraz podwyższona resorpcja kości zapewniają dostarczenie odpowiedniej ilości magnezu do wytwarzania mleka. Stąd dla kobiet karmiących zapotrzebowanie na magnez przyjmuje się na poziomie określonym dla kobiet niekarmiących, z uwzględnieniem różnic zapotrzebowania na ten składnik, wynikających z wieku (17, 28).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru magnezu w organizmie

Niedobory magnezu są przyczyną zaburzeń ze strony układu nerwowo-mięśniowego i sercowo-naczyniowego. Mogą być czynnikiem ryzyka osteoporozy pomenopausalnej, jak również powodować oporność na insulinę i upośledzenie wydzielania tego hormonu. Niskie stężenie magnezu w surowicy może zaburzać wydzielanie parathormonu (PTH) i równocześnie być przyczyną hipokalcemii (2, 17, 27, 28).

Łagodna hipomagnezemia często przebiega bezobjawowo. W przypadku bardziej nasilonego niedoboru najczęstsze objawy to: ogólne osłabienie organizmu, apatia, depresja, brak apetytu, nudności, wymioty, senność.

Magnez w ilościach naturalnie występujących w produktach spożywczych nie wywołuje niepożądanych skutków dla organizmu człowieka. Nadmierna podaż magnezu może mieć miejsce przy spożywaniu w zbyt dużych ilościach produktów wzbogaczonych w ten składnik i suplementów diety.

Wysokie dawki soli magnezu mają właściwości przeczyszczające, a ich przewlekłe spożywanie może wywołać zatrucie. Niepożądane reakcje to np. alkaloza, hipokalemia, odwodnienie, trudności w oddychaniu, zmiany w elektrokardiogramie serca, zaburzenia snu, osłabienie mięśniowe oraz dezorientacja (2, 17, 27, 28).

Zasady opracowania norm spożycia na magnez

Normy spożycia na magnez ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 1). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Żelazo

Funkcje fizjologiczne żelaza

W organizmie żelazo występuje w hemoglobinie (barwnik krwi), mioglobinie (barwnik mięśni), enzymach tkankowych oraz w formie zapasowej (ferrytynie). Rola żelaza związana jest głównie z procesami oddychania tkankowego.

W szpiku kostnym żelazo jest wykorzystywane w procesie tworzenia krwinek czerwonych. Ponadto uczestniczy w syntezie DNA, odgrywa ważną rolę w zwalczaniu bakterii i wirusów przez system immunologiczny. Wpływa również na metabolizm cholesterolu oraz sprzyja detoksycacji szkodliwych substancji w wątrobie (2, 32, 33).

Źródła żelaza w żywności i spożycie

Dużą zawartością żelaza charakteryzują się podroby, a zwłaszcza wątroba i nerki, natka pietruszki, suche nasiona roślin strączkowych, a także mięso, jaja, ciemne pieczywo. W produktach spożywczych występują dwa rodzaje żelaza: hemowe (w produktach pochodzenia zwierzęcego) i niehemowe (głównie w produktach roślinnych) (7, 33).

Wchłanianie żelaza z przeciętnej diety wynosi od 10 do 15%, natomiast wzrasta 2–3 razy w przypadku jego niedoboru w organizmie. Żelazo jest lepiej przyswajane z połączeń hemowych niż niehemowych. Na efektywność wchłaniania żelaza niehemowego mogą niekorzystnie wpływać inne składniki diety, takie jak białko roślinne, fitinyany, polifenole, niektóre składniki mineralne (np. wapń, cynk). Z kolei korzystny wpływ na wchłanianie ma obecność w posiłku mięsa oraz produktów z dużą zawartością witaminy C (33–35).

Średnie spożycie żelaza w Europie u osób dorosłych (≥ 18 . roku życia) wahają się od 9,4 mg/dobę do 17,9 mg/dobę (33).

Z badań ogólnopolskich wynika, że średnia zawartość żelaza w całodzennym pożywieniu wynosiła ogółem dla całej populacji 12,4 mg, w dietach chłopców i mężczyzn 15 mg, a w dietach dziewcząt i kobiet 10,2 mg (13).

Zapotrzebowanie organizmu na żelazo

Spożycie żelaza z dietą powinno pokrywać potrzeby związane ze wzrostem organizmu, pokryciem strat (np. menstruacyjnych), zwiększeniem objętości krwi i stężenia hemoglobiny, wzrostem zawartości żelaza niewchodzącego do puli zapasowej w tkankach oraz wzrostem zapasów tego składnika w organizmie (2, 32, 33).

Organizm urodzonego w terminie noworodka ma znaczące zapasy żelaza i bardzo wysokie stężenie hemoglobiny. Od początku drugiego półrocza życia niezbędne jest dostarczanie żelaza z pożywieniem. Zapotrzebowanie organizmu na żelazo wzrasta w okresie dojrzewania w wyniku skoku pokwitaniowego, a dodatkowo – u dziewcząt z powodu wystąpienia miesiączki, a u chłopców z powodu zwiększenia stężenia hemoglobiny.

W czasie ciąży zapotrzebowanie na żelazo jest większe ze względu na pokrycie potrzeb tkanek płodu, łożyska i zwiększającej się masy hemoglobiny, zwłaszcza w II i III trymestrze ciąży.

U kobiet karmiących, do czasu powrócenia miesiączki, średnie zapotrzebowanie organizmu na żelazo związane jest z pokryciem strat tego składnika z wydzielanym mlekiem i podstawowymi stratami żelaza, które przyjmuje się w wysokości określonej dla nieciążarnych, niekarmiących kobiet (32, 33).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru żelaza w organizmie

Niedobory żelaza u ludzi występują często i są na ogół powodowane niską zawartością przyswajalnych form tego pierwiastka w pożywieniu lub zaburzeniami w procesie jego wchłaniania. Znaczny niedobór żelaza może być spowodowany krwawieniami, przewlekłymi stanami zapalnymi w organizmie, infekcjami, chorobami nowotworowymi, wrodzonym lub nabitym niedoborem transferyny. Niedobór żelaza prowadzi do niedokrwistości, której najbardziej charakterystycznymi objawami są: bladość śluzówek i spojówek, zajady w kącikach ust, szorstkość skóry, łamliwość włosów i paznokci. Obniża się sprawność fizyczna, zdolność koncentracji, odporność na infekcje. Inne objawy to zaburzenia pamięci, zmniejszenie lub zaburzenia rytmu pracy serca. Anemia w I i II trymestrze ciąży zwiększa ryzyko porodu przedwczesnego oraz urodzenia dziecka z niską urodzeniową masą ciała. Niedobory żelaza

Tabela 2. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

| Grupa płeć/wiek (lata) | Cynk (mg) | | Miedź (mg) | | Jod (μg) | |
|------------------------|-----------|--------|------------|----------|----------|------|
| | EAR | RDA | EAR | RDA | EAR | (AI) |
| Niemowlęta | | | | | | |
| 0–0,5 | 2,5 | 2 (AI) | | 0,2 (AI) | 110 (AI) | |
| 0,5–1 | | 3 | | 0,3 (AI) | 130 (AI) | |
| Dzieci | | | | | | |
| 1–3 | 2,5 | 3 | 0,25 | 0,3 | 65 | 90 |
| 4–6 | 4 | 5 | 0,3 | 0,4 | 65 | 90 |
| 7–9 | 4 | 5 | 0,5 | 0,7 | 70 | 100 |
| Chłopcy | | | | | | |
| 10–12 | 7 | 8 | 0,5 | 0,7 | 75 | 120 |
| 13–15 | 8,5 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 16–18 | 8,5 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| Mężczyźni | | | | | | |
| 19–30 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 31–50 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 51–65 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 66–75 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| > 75 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| Dziewczęta | | | | | | |
| 10–12 | 7 | 8 | 0,5 | 0,7 | 75 | 120 |
| 13–15 | 7,3 | 9 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 16–18 | 7,3 | 9 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| Kobiety | | | | | | |
| 19–30 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 31–50 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 51–65 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 66–75 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| > 75 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| ciąża | | | | | | |
| < 19 | 10,5 | 12 | 0,8 | 1,0 | 160 | 220 |
| > 19 | 9,5 | 11 | 0,8 | 1,0 | 160 | 220 |
| laktacja | | | | | | |
| < 19 | 10,9 | 13 | 1,0 | 1,3 | 210 | 290 |
| > 19 | 10,4 | 12 | 1,0 | 1,3 | 210 | 290 |

w organizmie mogą prowadzić do zwiększenia stężenia kadmu i ołowi w krwi (32, 33, 36–38).

Nie obserwuje się przypadków toksyczności żelaza dostarczanego w pożywieniu. Ostre zatrucie obserwowano u dzieci na skutek przedawkowania żelaza z preparatów farmaceutycznych. Objawami początkowego stadium zatrucia żelazem są nudności, biegunka i wymioty. Następnie pojawiają się zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego, centralnego układu nerwowego, nerek, wątroby i układu krwionośnego, a nasilenie zaburzeń związane jest z ilością spożytego żelaza.

Zbyt duża podaż żelaza prowadzi również do wzrostu produkcji wolnych rodników, a w konsekwencji – zwiększenia ryzyka nowotworów i choroby wieńcowej. Obserwowano związek pomiędzy wysokim stężeniem ferrytyny w sировicy krwi a zwiększonym ryzykiem zawałów mięśnia sercowego (32, 33).

Zasady opracowania norm spożycia na żelazo

Normy spożycia na żelazo ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 1). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Cynk

Funkcje fizjologiczne cynku

Cynk w organizmie człowieka pełni funkcje katalityczne, strukturalne i regulatoryne. Wchodzi w skład ponad 300 enzymów, także tych, które biorą udział w biosyntezie białka. W sposób bezpośredni lub pośredni bierze udział w przemianach białek, tłuszczów i węglowodanów, a także przemianach energetycznych, jest niezbędny do produkcji i/lub funkcjonowania wielu hormonów.

Cynk odpowiada za utrzymanie stabilności błon komórkowych, odczucie smaku i zapachu, metabolizm alkoholu, obronę immunologiczną organizmu. W ośrodkowym układzie nerwowym pośrednio może brać udział w modulacji plastyczności synaps, procesach zapamiętywania i uczenia się, a także regulacji pobudzenia i przewodzenia sygnałów (32, 39, 40–44).

Źródła cynku w żywności i spożycie

Produkty bogate w cynk to mięso, wątroba, sery podpuszczkowe, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja (7, 39). Spożycie cynku z wodą pitną w normalnych warunkach jest bardzo małe.

Cynk, podobnie jak żelazo, jest lepiej przyswajany z produktów zwierzęcych niż z roślinnych. Przyswajalność cynku jest wyższa z diety zawierającej białko zwierzęce niż z diety zawierającej białko roślinne (39).

Wchłanianie cynku z diety wynosi 20–40%, przy czym wzrasta przy niedoborach tego składnika w organizmie. Korzystny wpływ na przyswajalność cynku mają niektóre aminokwasy i kwas cytrynowy. Przyswajalność cynku ogranicza obecność fitynianów, błonnika i szczawianów, a także niektóre składniki mineralne (np. miedź, żelazo niehemowe, wapń) oraz alkohol (32, 39).

Spożycie cynku z dietą ludzi dorosłych w krajach europejskich waha się od 8,0 do 14,0 mg/dobę (39).

Średnia zawartość cynku w diecie Polaków wynosi 10,52 mg. Dzienne diety chłopców i mężczyzn zawierają średnio 12,78 mg, a dziewcząt i kobiet 8,57 mg cynku (13).

Zapotrzebowanie organizmu na cynk

Zapotrzebowanie na cynk zależy od wielu czynników, jak m.in. stopień przyswajalności z diety, interakcje z innymi pierwiastkami, wielkość puli cynku endogennego w organizmie, ilość wydalana z kałem, moczem, nasieniem, krwią menstruacyjną i potem. Zapotrzebowanie na cynk związane z przyrostem nowych tkanek, zależy od szybkości wzrostu organizmu w różnych okresach dzieciństwa i młodości. Jest on najintensywniejszy w pierwszych miesiącach życia. Fizjologiczne zapotrzebowanie na cynk wzrasta również w okresie skoku pokwitaniowego. Dotyczy to szczególnie chłopców (32, 39–41).

W czasie ciąży wzrasta wchłanianie cynku z pożywienia, zapotrzebowanie na ten składnik jest jednak większe z uwagi na pokrycie potrzeb rozwijających się płodu. W czasie laktacji, w celu uzupełnienia strat cynku związanych z sekrecją mleka, dla kobiet karmiących zalecane jest wyższe spożycie cynku (39, 45, 46).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru cynku w organizmie

Niedobór cynku prowadzi do objawów takich jak: zahamowanie wzrostu, niedobory immunologiczne, opóźnienie dojrzewania płciowego (39, 47, 48), wtórna niedoczynność tarczycy, zaburzenia węchu i smaku czy upośledzenie funkcji poznawczych, a nawet autyzm (43).

Niedobory cynku u niemowląt i dzieci prowadzą do łuszczykopodobnych zmian skórnego, biegunki, utraty apetytu, wypadania włosów, zahamowania wzrostu, opóźnienia rozwoju, hipogonadyzmu, u dorosłych zaś do zmian rumieniowych skóry, upośledzenia gojenia się ran, utraty włosów, zaburzeń smaku i węchu, a także kurzej ślepoty. Zbyt niskie spożycie cynku prowadzi także do pogorszenia funkcji immunologicznych organizmu (39).

Ilości cynku, które zazwyczaj występują w żywności, nie prowadzą do jego nadmiernego spożycia. Skutki długotrwałego przyjmowania dużych dawek cynku z suplementów to obniżenie odpowiedzi immunologicznej organizmu, zmniejszenie stężenia frakcji HDL-cholesterolu i pogorszenie stanu odżywienia miedzią. Nadmiar cynku może wpływać na metabolizm żelaza i miedzi. Przewlekłe wysokie spożycie cynku może indukować niedobory miedzi i powodować związane z nimi poważne choroby neurologiczne (49). Nadmiar cynku może być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju choroby Alzheimera (32, 39, 43, 50).

Ostre objawy zatrucia cynkiem to bóle żołądka, nudności, utrata apetytu, biegunka i bóle głowy.

Zasady opracowania norm spożycia na cynk

Normy spożycia na cynk ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 2). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Miedź

Funkcje fizjologiczne miedzi

Miedź jest składnikiem wielu enzymów biorących udział w przemianach tlenu oraz związanych z syntezą neuroprzekaźników. Jest niezbędna do metabolizmu żelaza i syntezy hemu w organizmie.

Miedź wchodzi w skład dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), jednego z głównych enzymów biorących udział w dekompozycji wolnych rodników. Uczestniczy w tworzeniu wiązań krzyżowych w kolagenie i elastynie, w syntezie barwnika skóry i włosów – melaniny oraz w utrzymaniu struktury keratyny. Jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania systemu nerwowego (2, 32, 51, 52).

Źródła miedzi w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w miedź są: wątroba, zarodki i otręby pszenne, płatki owsiane, podroby (zwłaszcza wątroba), orzechy, kakao, nasiona słonecznika. W niektórych przypadkach istotnym źródłem tego składnika może być woda pitna, zwłaszcza przy stosowaniu armatury ze stopów zawierających ten pierwiastek (7, 51, 53).

Główne źródła miedzi w krajowej diecie to produkty zbożowe (około 30% dziennie spożywanej miedzi). Z ziemniaków pochodzi 15%, z warzyw 13%, a z mięsa i jego przetworów 11%.

Wchłanianie miedzi z przeciętnej diety wynosi 35–50%, i wzrasta przy jej niedoborach w organizmie. Miedź jest lepiej przyswajana z diety bogatej w białko zwierzęce niż z diety zawierającej głównie białka roślinne.

Ujemny wpływ na przyswajanie miedzi mają: siarczki, fityniany, sacharoza, fruktoza, aminokwasy siarkowe, jak również – przy dużym ich spożyciu – niektóre składniki mineralne, takie jak wapń, fosfor, cynk i żelazo (52).

Spożycie miedzi z dietą ludzi dorosłych (powyżej 18 r.ż.) w krajach europejskich waha się od 1,15 do 2,07 mg/dobę (51). Dieta wegetarian dostarcza większych ilości miedzi (52).

W Polsce spożycie miedzi wynosi średnio 1,26 mg/dobę, przy czym u chłopców i mężczyzn jest ono większe (średnio 1,46 mg/dobę) w porównaniu z populacją żeńską (1,09 mg/dobę) (13).

Zapotrzebowanie organizmu na miedź

Jak dotąd brak jest prostych bezpośrednich wskaźników określających zapotrzebowanie człowieka na miedź. W przypadku ludzi dorosłych wykorzystuje się łącznie różne wskaźniki biochemiczne (m.in. stężenie miedzi w surowicy, osoczu i płynach krwi, stężenie lub aktywność wybranych enzymów zawierających miedź) oraz badania bilansowe. Dla młodszych grup populacyjnych z powodu braku wystarczających kryteriów oceny oraz niewystarczającej liczby badań, dotyczących tych grup wiekowych, zalecane spożycie miedzi określone zostało na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, z uwzględnieniem różnicy masy ciała. Jedynie dla niemowląt zalecane spożycie miedzi w pierwszym półroczu życia określone zostało w oparciu o jej ilość spozywaną z mlekiem matki, a u starszych niemowląt – dodatkowo również z produktami uzupełniającymi (32, 51).

W czasie ciąży zapotrzebowanie na miedź zwiększa się z uwagi na konieczność pokrycia potrzeb rosnącego płodu, a także gromadzenie tego składnika w płynie owodniowym. Również kobiety karmiące potrzebują więcej miedzi w celu uzupełnienia strat związanych z sekrecją mleka (32, 51).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru miedzi w organizmie

Klinicznie zdefiniowane niedobory miedzi u ludzi występują rzadko i są mało charakterystyczne. Fizjologiczne konsekwencje głębszych niedoborów miedzi, to nieprawidłowości w tkance łącznej, mające niekorzystny wpływ na układ kostny i naczyniowy, anemia związana z wadliwym wykorzystaniem żelaza i specyficzne zaburzenia centralnego układu nerwowego. Rzadszymi oznakami

są obniżona pigmentacja włosów, opóźniony wzrost, zwiększoną podatność na infekcje, zaburzenia metabolizmu glukozy i cholesterolu. U niemowląt z niedoborami miedzi obserwowano zaburzenia sercowe i immunologiczne. Z uwagi na to, że przemiany miedzi w organizmie są ściśle związane z przemianami żelaza, deficytowi miedzi w organizmie towarzyszy spadek poziomu hemoglobiny, stąd często jest on mylony z niedoborami żelaza (32, 51, 54–56).

Zwyczajowa dieta nie stwarza ryzyka nadmiernego spożycia miedzi. Ostre zatrucia miedzią u ludzi występują rzadko i ograniczają się do populacji spożywających wodę i napoje o dużej zawartości miedzi, pochodzącej z naczyń, w których je przechowywano, albo związane są z incydentalnym spożyciem miedzi ze źródeł nie żywieniowych (51, 52, 57). Objawy nadmiernego spożycia miedzi to podrażnienia przewodu pokarmowego, biegunka, bóle brzucha, skurcze żołądka, nudności, wymioty i metaliczny posmak w ustach.

Nadmierne ilości miedzi gromadzone są w wątrobie, mózgu i rogówce oka, czego skutkiem jest uszkodzenie tych narządów. Wskazuje się, że nadmiary miedzi mogą mieć niekorzystny wpływ na zdolności poznawcze (52, 58, 59). Jednak wpływ wysokiego spożycia miedzi na rozwój nowotworów, choroby niedokrwiennej serca czy zmiany neurologiczne nie jest jeszcze dostatecznie udokumentowany i wymaga dalszych badań.

Zasady opracowania norm spożycia na miedź

Normy spożycia na miedź ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 2). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Jod

Funkcje fizjologiczne jodu

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do produkcji hormonów tarczycy: tyroksyny (T4) i jej aktywnej formy trijodotironiny (T3). Od prawidłowego stężenia tych hormonów we krwi zależy m.in. prawidłowy rozwój i funkcjonowanie mózgu oraz układu nerwowego, przysadki mózgowej, mięśni, serca, nerek. Hormony tarczycy regulują syntezę białka i enzymów, procesy wzrostu i dojrzewania komórek ustroju, przemianę węglowodanową i mineralną w organizmie, lipolizę, a także metabolizm kwasów nukleinowych i witamin. Biorą udział w procesach oddychania komórkowego i wytwarzania energii. Są niezbędne do utrzymania prawidłowej temperatury ciała (2, 32, 60).

Źródła jodu w żywności i spożycie

Największą zawartością jodu charakteryzuje się żywność pochodzenia morskiego (skorupiaki, mięczaki, ryby). Szczególnie dużą zawartością jodu odznaczają się dorsze i halibuty, mniejszą śledzie bałtyckie). Inne ważne źródła jodu w diecie to mleko i jego przetwory, jaja, a także sól jodowana (7, 60, 61).

W przewodzie pokarmowym wchłaniane jest prawie 90% jodu z pożywienia, natomiast wychwyt jodu przez tarczycę wynosi około 25–30% spożytej ilości. Przyswajanie jodu mogą utrudniać takie substancje, jak: siarkocjanki, rodanki oraz glikozydy zawierające grupy cyjanowe (występujące głównie w kapuście, kalafiorach i orzeszkach ziemnych), a także mąka sojowa, występujące w żywności i wodzie azotany, fluorki, wapń, magnez i żelazo.

Spożycie jodu przez ludzi dorosłych w USA waha się od 138 do 268 µg/dobę (61).

W Polsce spożycie jodu wynosi 117 µg/dobę u kobiet oraz 176 µg/dobę u mężczyzn (62).

Zapotrzebowanie organizmu na jod

Występuje odwrotnie proporcjonalna zależność pomiędzy częstotliwością występowania wola a stężeniem jodu w moczu. W USA zapotrzebowanie na jod określone zostało na podstawie stężenia jodu w moczu, przy którym częstotliwość występowania wola wynosi 2%, przyjmując, że około 92% jodu z diety jest wydalane z moczem (32).

W czasie ciąży zapotrzebowanie na jod zwiększa się z uwagi na konieczność zabezpieczenia potrzeb rosnącego płodu oraz wyrównania zwiększonego wydalania jodu z moczem u kobiet w tym stanie fizjologicznym. Również kobiety karmiące potrzebują więcej jodu z uwagi na konieczność uzupełnienia ilości jodu wydzielanego wraz mlekiem (32, 60).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru jodu w organizmie

Niedobór pozostaje poważnym problemem zdrowia publicznego w wielu krajach, w tym także w Europie (63, 64). Niedostateczne spożycie tego składnika z dietą prowadzi do szeregu zaburzeń, określanych mianem zaburzeń z niedoboru jodu (Iodine Deficiency Disorders – IDD). Długotrwałe niedobory jodu prowadzą do niedoczynności tarczycy, powiększenia gruczołu tarczowego i powstania wola. Objawami zaawansowanej niedoczynności tarczycy są m.in. ospałość, spowolnienie umysłowe, obniżenie wydolności intelektualnej, obniżenie temperatury ciała i uczucie zimna, sucha i łuszcząca się skóra. U dzieci niedoczynność tarczycy jest przyczyną opóźnienia rozwoju fizycznego i psychicznego. Niedobory jodu u kobiet ciężarnych prowadzą do nieodwracalnego

uszkodzenia mózgu u płodu i noworodków. Są również przyczyną zaburzeń rozrodczości u kobiet (poronienia, przedwczesne porody) i zwiększonej śmiertelności dzieci (2, 32, 60, 65–72).

Wskazuje się również, że niedobory jodu mogą obniżać odporność immunologiczną organizmu.

Większość ludzi wykazuje dużą tolerancję na wysokie spożycie jodu z żywnością. Jednak u niektórych osób, np. z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy, mogą wystąpić niekorzystne objawy nawet przy poziomie spożycia jodu uznawanym za bezpieczny dla ogólnego populacji. Nadmiar jodu może być wynikiem spożywania zbyt dużych ilości produktów pochodzenia morskiego (ryb, produktów z alg itp.), soli jodowanej lub zawierających jod suplementów diety czy leków. Nadmierne spożycie jodu w dłuższym czasie może powodować wzrost częstości autoimmunologicznego zapalenie tarczycy (32, 60, 73).

Objawami nadczynności tarczycy są wzmożona pobudliwość nerwowa, biegunki, chudnięcie. U niektórych osób mogą wystąpić ostre niepożądane reakcje, jak m.in. wzmożona czynność gruczołów ślinowych, nadmierne wydzielanie śluzu w oskrzelach; czasem pojawiają się odczyny alergiczne czy zmiany skórne.

Przy ostrym zatruciu jodem występuje uczucie pieczenia w ustach, gardle i żołądku, bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunka, białkomocz, zaburzenia ze strony serca. Zatrucia takie występują rzadko i związane są z bardzo dużymi dawkami jodu, rzędu kilku gramów (32, 74).

Wskazuje się, że zarówno niedobory jodu, jak i jego nadmiary mogą zwiększać ryzyko rozwoju raka tarczycy (75, 76).

Zasady opracowania norm spożycia na jod

Normy spożycia na jod zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 2). W stosunku do norm z roku 2012 (1) nie wprowadzono zmian zaleceń dotyczących jodu.

Selen

Funkcje fizjologiczne selenu

Selen jako składnik enzymów oksydoredukcyjnych i cytochromu bierze udział w procesach metabolicznych komórki. Wchodzi w skład peroksydazy glutattonowej, enzymu regulującego szybkość procesów peroksydacji w komórkach i chroniącego błony komórkowe przed uszkodzeniami przez wolne rodniki. Jako składnik innego enzymu (reduktazy tioredoksyny) bierze udział

Tabela 3. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

| Grupa płeć/wiek (lata) | Selen (μg) | | Fluor (mg) | Mangan (mg) |
|------------------------|-------------------------|---------|-------------|--------------|
| | EAR | RDA | (AI) | (AI) |
| Niemowlęta | | | | |
| 0–0,5 | | 15 (AI) | | |
| 0,5–1 | | 20 (AI) | | |
| | | | 0,01 0,5 | 0,003 0,6 |
| Dzieci | | | | |
| 1–3 | 17 | 20 | 0,7 | 1,2 |
| 4–6 | 23 | 30 | 1,0 | 1,5 |
| 7–9 | 23 | 30 | 1,2 | 1,5 |
| Chłopcy | | | | |
| 10–12 | 35 | 40 | 2 | 1,9 |
| 13–15 | 45 | 55 | 3 | 2,2 |
| 16–18 | 45 | 55 | 3 | 2,2 |
| Mężczyźni | | | | |
| 19–30 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| 31–50 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| 51–65 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| 66–75 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| > 75 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| Dziewczęta | | | | |
| 10–12 | 35 | 40 | 2 | 1,6 |
| 13–15 | 45 | 55 | 3 | 1,6 |
| 16–18 | 45 | 55 | 3 | 1,6 |
| Kobiety | | | | |
| 19–30 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| 31–50 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| 51–65 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| 66–75 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| > 75 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| ciąża | | | | |
| < 19 | 50 | 60 | 3 | 2,0 |
| > 19 | 50 | 60 | 3 | 2,0 |
| laktacja | | | | |
| < 19 | 60 | 70 | 3 | 2,6 |
| > 19 | 60 | 70 | 3 | 2,6 |

w odzyskiwaniu kwasu askorbinowego z jego utlenionych metabolitów. Jest również niezbędny do metabolizmu hormonów tarczycy (2, 77–81).

Selen może obniżyć ryzyko wystąpienia niektórych form nowotworów. Chroni przed wolnymi rodnikami (nadtklenki przyspieszają fazę promocji nowotworu), obniża zdolność związków kancerogennych do wywołania mutacji oraz hamuje podział komórek rakowych i powstrzymuje rozprzestrzenianie się ich po tkankach (82, 83, 84).

Selen wpływa na zwiększenie odporności organizmu. Stwierdzono również korzystny wpływ selenu dodawanego do diety w przypadku leczenia niedożywienia białkowo-energetycznego oraz w niektórych schorzeniach neurologicznych (77, 85–87).

Znane jest również profilaktyczne działanie selenu w intoksykacjach metalami ciężkimi (kadmem, ołowiem, arsenem, rtęcią i talem) poprzez tworzenie z nimi nieaktywnych i nietoksycznych kompleksów (77, 88–91).

Źródła selenu w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w selen są podroby, zwłaszcza nerki, jak i żywność pochodzenia morskiego: skorupiaki i ryby. Zawartość selenu w mleku i jego przetworach oraz jajach jest ściśle związana z jego zawartością w paszy. Wśród warzyw większe ilości selenu zawierają: czosnek, grzyby, suche nasiona roślin strączkowych (7, 78, 92).

Przyswajalność związków selenu zależy od jego formy chemicznej. Z form występujących w żywności (selenometionina) przyswajalność jest na ogół wysoka i wynosi ponad 90%. Selen przyswaja się dobrze z produktów pochodzenia roślinnego (np. z pszenicy, kukurydzy), znacznie gorzej natomiast z niektórych ryb (np. tuńczyk). Przy niedoborach tego pierwiastka w organizmie jego przyswajalność zwiększa się (77, 78, 93).

Czynniki ułatwiające przyswajanie selenu z pożywienia to m.in. białko (metionina), witaminy A, E i C oraz inne związki antyoksydacyjne. Dostępność selenu z diety w warunkach niedoborów białka spada. Wchłanianie zmniejszają również metale ciężkie, a także duża zawartość siarki w diecie (77, 78).

W USA spożycie selenu przez ludzi dorosłych (19–50 lat) kształtuje się pomiędzy 100,5 µg/dobę a 158,5 µg/dobę (77).

Spożycie selenu z dietą osób dorosłych (≥ 18 r.ż.) w krajach europejskich waha się od 31,0 do 65,6 µg/dobę (78). Przeciętne spożycie selenu z dietą w Polsce jest zbliżone i wynosi 37,9 µg/dobę u kobiet oraz 62,2 µg/dobę u mężczyzn (62).

Zapotrzebowanie organizmu na selen

Zawartość selenu we krwi jest dodatnio skorelowana z wielkością jego spożycia. Zachodzi to w pewnym zakresie spożycia, powyżej którego jest ona

regulowana przez czynniki genetyczne i środowiskowe. Na poziom selenu we włosach czy paznokciach ma wpływ forma, w jakiej pierwiastek ten jest spożywany, zawartość metioniny w diecie, a także kolor włosów, czy zawartość selenu w środkach do ich pielęgnacji (szampony) (77, 78).

U noworodków stężenie selenu w osoczu lub surowicy krwi jest niskie. Od około 3.–4. miesiąca życia następuje stopniowy wzrost stężenia selenu we krwi, aby w wieku 15–17 lat osiągnąć wartość stwierdzaną u ludzi dorosłych. W określaniu zapotrzebowania na selen u ludzi dorosłych bierze się pod uwagę ilość potrzebną do osiągnięcia stanu wysycenia organizmu tym składnikiem, co wyraża się pomiarem aktywności peroksydazy glutationowej w surowicy krwi. Zalecane spożycie selenu dla dzieci i młodzieży do 18. r.ż. określa się na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, z uwzględnieniem różnic w masie ciała (77, 78).

Podczas ciąży wzrasta zapotrzebowanie na selen z uwagi na konieczność zabezpieczenia potrzeb rosnącego płodu. Również kobiety karmiące potrzebują więcej selenu, aby uzupełnić ilość tego składnika wydzielaną z mlekiem (77, 78).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru selenu w organizmie

Klasycznym przykładem niedoborów selenu są endemicznie występujące na terenie Chin kardiomiopatia młodzieńcza (choroba Keshan) i dystrofia chrząstek stawowych (choroba Kashin-Back). Na obszarach niedoborowych w selen obserwowano zwiększoną śmiertelność z powodu chorób układu krążenia i chorób nowotworowych. Obniżony poziom tego składnika występuje u chorych na AIDS, jak również w chorobach naczyń krwionośnych, ostrym zapaleniu trzustki, fenyloketonurii, mukowiscydozie, reumatoidalnym zapaleniu stawów, retinopatii, niewydolności nerek oraz w chorobach immunologicznych i u chorych z depresją (77, 78, 82, 86, 87, 94–98).

Niedobory selenu wiążą się z patologią tarczycy. Dzieci matek, które miały niedobór selenu i jodu są bardziej narażone na kretynizm (77, 78, 80).

Wysokie dawki selenu mogą być toksyczne. Ostre i śmiertelne toksyczności wystąpiły po przypadkowym spożyciu gramowych ilości selenu. Chroniczna toksyczność selenu (selenoza) może występować przy mniejszych dawkach selenu pobieranych przez długi czas. Najbardziej charakterystycznym objawem przewlekłego zatrucia selenem jest łamliwość i utrata paznokci oraz wypadanie włosów. Inne objawy to depresja, nerwowość, niestabilność emocjonalna, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wysypki skórne, czosnkowy oddech i pocenie się, zaburzenia ze strony układu nerwowego (77, 78).

Zasady opracowania norm spożycia na selen

Normy spożycia na selen ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 3). Są one zgodne z normami z roku 2012 (1).

Fluor

Funkcje fizjologiczne fluoru

Fluor jest niezbędny do przemiany fosforanu wapnia kości do apatytu, głównego mineralnego komponentu tkanki kostnej. Stymuluje tworzenie nowej tkanki kostnej. Fluor zapobiega próchnicy zębów poprzez zwiększenie ich odporności na działanie środowiska kwaśnego w jamie ustnej oraz przez wpływ na metabolizm bakterii płytka nazębnej (17, 99–102).

Źródła fluoru w żywności i spożycie

Źródłem fluoru dla organizmu człowieka jest przede wszystkim woda pitna, w której występuje on głównie w postaci fluorków. Zawartość fluoru w żywności jest na ogół niska, z wyjątkiem potraw i napojów przygotowywanych na fluorkowanej wodzie. Spośród produktów spożywczych dobrym źródłem fluoru są: herbata, produkty zbożowe, sery podpuszczkowe, ryby (7, 99).

Efektywność wchłaniania fluoru z wody pitnej wynosi ponad 90%, a jego przyswajalność z żywności 30–60%, w zależności od regionu i składu diety. Absorpcja fluoru z past do zębów, zawierających fluor w postaci fluorku sodu lub monofluorofosforanu, jest niemal całkowita. Obecność magnezu, fosforu i aluminium zmniejsza wchłanianie fluoru z żywności (99).

Średnie spożycie fluoru z wodą w krajach UE wynosi 0,13 mg/dobę (103). Aktualnie w Europie brakuje reprezentatywnych danych dotyczących całkowitego spożycia fluoru pochodzącego ze źródeł żywieniowych i pozażywieniowych (99).

Zapotrzebowanie organizmu na fluor

Niewielkie ilości fluoru zawarte w mleku matki są wystarczające dla niemowląt w pierwszych miesiącach życia. Powyżej 6. miesiąca życia dochodzi do kształtowania uzębienia. W związku z tym odpowiednia podaż fluoru ma istotne znaczenie. Optymalne spożycie fluoru, zgodnie z zaleceniami USA, określone zostało na poziomie potrzebnym do zahamowania próchnicy zębów, lecz nie-

wywołującym jeszcze powstawania fluorozy zębów i pojawienia się szkliwa plamkowatego. W wyznaczaniu zapotrzebowania na fluor dla dzieci, młodzieży i ludzi dorosłych bierze się pod uwagę również referencyjną masę ciała w poszczególnych grupach wiekowych (17, 99).

Bilans fluoru w organizmie kobiet ciężarnych i nieciężarnych nie różni się istotnie, nie ma zatem podstaw do zwiększania zalecanych ilości fluoru w tym stanie fizjologicznym. Stężenie fluoru w mleku kobiecym jest bardzo niskie, nie ulega też większym zmianom na skutek różnic w spożyciu tego składnika przez kobiety karmiące. Uważa się, że zapotrzebowanie na fluor w tym okresie jest podobne, jak dla kobiet niekarmiących (17, 99).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru fluoru w organizmie

Zbyt niskie spożycie fluoru prowadzi do zmniejszenia twardości szkliwa zębów oraz obniżenia wytrzymałości kości. Niedostateczne spożycie fluoru w wieku rozwojowym nie ma wpływu na rozwój zębów, ale może skutkować zwiększoną podatnością szkliwa na działanie środowiska kwaśnego w jamie ustnej. Zgodnie z opinią EFSA próchnica nie jest chorobą na tle niedoboru fluoru (99, 100).

Najwcześniejszym objawem zatrucia fluorem jest pojawianie się plamek na emalii zębów (tzw. szkliwo plamkowe). Duże dawki fluoru hamują oddychanie tkankowe, przemianę węglowodanów, lipidów, syntezę hormonów gruczołów przytarczycznych i przysadki oraz gruczołu tarczowego. W skrajnych przypadkach mogą być śmiertelne (17, 99, 104, 105).

Objawy chronicznego zatrucia fluorem to zmiany w metabolizmie kości, zaburzenia syntezy kolagenu, zmiany funkcji nerek, mięśni, układu nerwowego (106).

Zasady opracowania norm spożycia na fluor

Normy spożycia na fluor zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla wszystkich grup ludności (tabela 3) i są zgodne z normami z roku 2012 (1).

Mangan

Funkcje fizjologiczne manganu

Mangan wchodzi w skład lub jest aktywatorem licznych enzymów biorących udział w syntezie białek, kwasów nukleinowych oraz kwasów tłuszczywych (107). Wskazuje się na jego rolę w produkcji tyroksyny, czyli nieaktywnej

formy hormonów tarczycy (108). Wchodząc w skład enzymów przeciutleniających (np. dysmutazy ponadtlenkowej MnSOD) stanowi tarczę obronną organizmu przed wolnymi rodnikami (109, 110). Jest również niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego i funkcji mózgu, funkcji trzustki, tworzenia tkanki łącznej i kości, utrzymania prawidłowego stanu skóry (32, 107, 111–114).

Źródła manganu w żywności i spożycie

Zawartość manganu w produktach spożywczych jest zróżnicowana: od poniżej 0,05 mg/100 g (mleko, sery, mięso, ryby, niektóre owoce – arbuz, cytryny, pomarańcze, wiśnie) do ponad 2 mg/100 g (pieczywo ciemne, suche nasiona roślin strączkowych, np. fasoli, grochu, kasza gryczana, orzechy). Szczególnie wysoką zawartością manganu odznacza się herbata (jedna filiżanka może zawierać nawet 1,3 mg manganu) (7, 109).

Dieta bogata w produkty zbożowe z pełnego ziarna, strączkowe oraz niektóre warzywa dostarcza większych ilości manganu, natomiast dieta obfitująca w mięso, mleko, cukier oraz produkty zbożowe z jasnych mąk jest uboższa w ten pierwiastek.

Głównym źródłem manganu w diecie są produkty zbożowe, herbata, kawa, warzywa i owoce (109).

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy nie wzbogaca się żywności w mangan (115). Natomiast jest on składnikiem wielu suplementów diety, a niektóre z nich zawierają znaczące jego ilości, w dawce nawet powyżej 10 mg/dobę (116).

Dieta stanowi główne źródło manganu. W populacji ogólnej jego spożycie waha się najczęściej w zakresie od 2 do 7 mg/dobę) (32, 117, 118).

Srednie spożycie manganu u osób dorosłych w Europie wynosi od 2 do 6 mg/dobę, najczęściej do 3 mg/dobę (109).

W Polsce średnia zawartość manganu w całodziennym pożywieniu wynosi ogółem dla całej populacji 4,70 mg. Mniejszą ilość tego składnika stwierdzono w dietach kobiet (średnio 4,10 mg) w porównaniu do diet mężczyzn (średnio 5,45 mg) (13).

Zapotrzebowanie organizmu na mangan

Według danych amerykańskiego Instytutu Medycyny (Institute of Medicine US – IOM) zalecane spożycie manganu dla osób dorosłych, na poziomie odpowiedniego spożycia (Adequate Intake – AI), wynosi 1,8 mg/dobę dla kobiet i 2,3 mg/dobę dla mężczyzn (32). Wyższe wartości AI zostały określone w Australii i Nowej Zelandii: 5 mg/dobę dla kobiet i 5,5 mg/dobę dla mężczyzn (119).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO/FAO, 2004), kraje nordyckie (NNR, 2012), oraz Rada ds. Zdrowia Holandii (2009) nie wyznaczyła rekomendowanego spożycia (DRV) dla manganu dla osób dorosłych. Komitet Naukowy ds. Żywości UE (SCF) za bezpieczną uznał wartość spożycia od 1 do 10 mg Mn/ osobę/d (109).

Zgodnie ze stanowiskiem Panelu EFSA, nie ma wystarczających dowodów naukowych do ustalenia średniego zapotrzebowania lub referencyjnego spożycia dla populacji poziomu Average Requirement (AR) i Population Reference Intake (PRI) na mangan, jednak mogą one stanowić podstawę do ustalenia poziomu odpowiedniego spożycia (AI). Wartość AI została ustalona na poziomie 3 mg/dobę w odniesieniu do populacji osób dorosłych (kobiet i mężczyzn) (109).

Wartość referencyjnego spożycia manganu – 2 mg/dobę dla ludzi dorosłych – została podana w Załączniku XIII do Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności (120).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru manganu w organizmie

U zwierząt deficyt manganu ma niekorzystny wpływ na produkcję związków ważnych dla wzrostu tkanki łącznej i kostnej, powoduje zaburzenia rozwoju oraz funkcji rozrodczych (118).

Niedobory manganu w pożywieniu u ludzi opisuje się bardzo rzadko. Z jednej strony jest to spowodowane powszechnym występowaniem manganu w pożywieniu, a z drugiej mechanizmami homeostazy organizmu, które nie dopuszczają do utraty tego pierwiastka z kałem, w przypadku niedoborowego spożycia.

Hipomanganemia wyraża się przede wszystkim w postaci zaburzeń koordynacji ruchowej, uszkodzeń układu kostno-stawowego i osteoporozy (121). Niedobór manganu przyczynia się do opóźnienia rozwoju fizycznego, zmniejszenia płodności, zmian skórnych i zaburzeń ze strony układu nerwowego (113, 114). Przypuszcza się, że zwiększa ryzyko wystąpienia padaczki (122, 123). Przy niskim spożyciu manganu stwierdzano zaburzenia w gospodarce lipidowej (hipocholesterolemia) i węglowodanowej (zmniejszona tolerancja glukozy) (109).

Zwiększona ekspozycja na mangan ma działanie neurotoksyczne, zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt, powodując objawy podobne do choroby Parkinsona (124, 125, 126). Objawy te występują w wyniku narażenia na wdychanie manganu w wysokich dawkach i nie ma na to wpływu spożycie manganu z dietą. Istnieją również dowody, że mangan na niższych poziomach spożycia z wodą pitną powoduje mniej poważne skutki neurotoksyczne, takie jak

np.: bóle mięśni, zmęczenie, drżenie, problemy z pamięcią i osłabienie refleksu (121, 122, 127).

Nadmierne spożycie manganu wiąże się z zaburzeniami funkcji poznawczych u dorosłych i dzieci (122, 128–130).

Objawy zatrucia manganem zaobserwowano u osób spożywających wodę o zawartości powyżej 10 mg manganu w litrze (122).

Nie obserwowało natomiast u ludzi niekorzystnego wpływu manganu spożywanego z dietą w ilości nawet 8–9 mg/dobę. Niektóre grupy populacji mogą być narażone na wysokie stężenie manganu w wyniku spożycia herbaty. Brak jest jednak jednoznacznych danych na ten temat.

Zasady opracowania norm spożycia na mangan

W odniesieniu do manganu nie określono dotychczas norm spożycia dla populacji polskiej (1, 131, 132). Brakuje krajowych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia manganu w powiązaniu ze stanem zdrowia.

W opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia manganu uwzględniono dane amerykańskiego Instytutu Medycyny – IOM (32), w podziale na grupy wiekowe przyjęte w niniejszej publikacji (tabela 3).

Piśmiennictwo

1. *Normy żywienia człowieka – nowelizacja*. Jarosz M. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
2. *Present Knowledge in Nutrition. 10th Edition*. Erdman J.W. Jr., MacDonald I.A., Zeisel S.H. (eds.). John Wiley & Sons, 2012.
3. *Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. National Academy Press, Washington DC 2011.
4. *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of calcium*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2012, 10(7), 281.
5. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2015, 13(5), 4101.
6. Saha S., Goswami R., *Menstruation associated hypocalcemic symptoms and serum calcium in patients with idiopathic hypoparathyroidism*. BMC Endocr. Disord., 2014, 14, 28.
7. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wyd. II rozszerzone. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.

8. Zhu K., Prince R.L., *Calcium and bone*. Clin. Biochem., 2012, 45(12), 936–942.
9. Frontela C., Ros G., Martínez C., *Phytic acid content and in vitro iron, calcium and zinc bioavailability in bakery products: The effect of processing*. J. Cer. Sci., 2011, 54, 173–179.
10. Gueguen L., Pointillart A., *The Bioavailability of Dietary Calcium*. J. Am. College Nutr., 2000, 2(19), 119S-136S.
11. Kwak H. S., Lee W. J., Lee M. R., *Revisiting lactose as an enhancer of calcium absorption*. Int. Dairy J., 2012, 22, 147–151.
12. Szeleszczuk Ł, Kuras M., *Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie*. Biul. Wydz. Farm. WUM, 2014, 3, 16–22.
13. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*. IŻŻ 101, Warszawa, 2003.
14. Bailey R.L., Dodd K.W., Goldman J.A. i wsp., *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J. Nutr., 2010, 140(4), 817–822.
15. Kovacs C. S., *Calcium and bone metabolism during pregnancy and lactation*. J. Mammary Gland Biol., 2005, 10(2), 105–118.
16. Rizzoli R., Bianchi M.L., Garabedian M. i wsp., *Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*. Bone 2010, 46(2), 294–305.
17. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride*. National Academy Press, Washington DC, 1997.
18. Moe SM., *Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium*. Prim. Care., 2008, 35(2), 215–237.
19. Patel A.M., Goldfarb S., *Got calcium? Welcome to the calcium-alkali syndrome*. J. Am. Soc. Nephrol., 2010, 21(9), 1440–1443.
20. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for phosphorus*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2015, 13(7), 4185.
21. Calvo M.S., Uribarri J., *Contributions to total phosphorus intake: all sources considered*. Seminars in Dialysis 2013, 26, 54–61.
22. Roe M.A., Bell S., Oseredczuk M. i wsp., *Updated food composition database for nutrient intake*. EFSA Supporting publication 2013, EN-355, 21 pp.
23. *Vitamin and Mineral Safety*. 3rd Edition (2013) Council for Responsible Nutrition (CRN) www.crnusa.org
24. Gaasbeek A., Meinders A., *Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment*. Am. J. Med., 2005, 118, 1094–1101.

25. O'Brien K.O., Kerstetter J.E., Insogna K.L., Phosphorus. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Eds Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J., Tucker K.L. and Ziegler T.R., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, USA 2014, 150–158.
26. European Food Safety Authority (EFSA). *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission Related to the Tolerable Upper Intake Level of Phosphorous. 2006, 447–460. <http://www.efsa.europa.eu/en/ndatopics/docs/ndatolerableuil.pdf>
27. Wyskida K., Chudek J., *Suplementacja doustna magnezu – wskazania, przeciwskazania, sytuacje niejednoznaczne*. Medycyna po Dyplomie, Marzec 2016, 12–17.
28. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for magnesium*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2015, 13(7), 4186.
29. Ilow R., Regulska-Ilow B., Różańska D. i wsp., *Evaluation of mineral and vitamin intake in the diet of a sample of Polish population – baseline assessment from the prospective cohort ‘PONS’ study*. Ann. Agric. Environ. Med., 2011, 18, 235–240.
30. Boylan S., Welch A., Pikhart H. i wsp., *Dietary habits in three Central and Eastern European countries: the HAPIEE study*. BMC Public Health 2009, 9, 439.
31. Waśkiewicz A., *Jakość żywienia i poziom wiedzy zdrowotnej u młodych dorosłych Polaków – badanie WOBASZ*. Probl. Hig. Epidemiol., 2010, 91, 233–237.
32. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. National Academy Press, Washington DC 2001.
33. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iron*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2015, 13(10), 4254.
34. Scheers N., *Regulatory effects of Cu, Zn, and Ca on Fe absorption: the intricate play between nutrient transporters*. Nutrients, 2013, 5, 957–970.
35. Hurrell R., Egli I., *Iron bioavailability and dietary reference values*. Am. J. Clin. Nutr., 2010, 91, 1461S–1467S.
36. Gallagher C.M., Chen J.J., Kovach J.S., *The relationship between body iron stores and blood and urine cadmium concentrations in US never-smoking, non-pregnant women aged 20–49 years*. Environ. Res., 2011, 111, 702–707.
37. Shah F., Kazi T.G., Afzal H.I. i wsp., *Evaluation of status of trace and toxic metals in biological samples (scalp hair, blood, and urine) of normal and anemic children of two age groups*. Biol. Trace Element Res., 2011, 141, 131–149.

38. Qubty W.; Renaud D.L., *Cognitive impairment associated with low ferritin responsive to iron supplementation*. Pediatr. Neurol., 2014, 51, 831–833.
39. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2014;12(10): 3844.
40. Lowe N.M., Dykes F.C., Skinner A.L. i wsp., *EURRECA – Estimating zinc requirements for deriving dietary reference values*. Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2013, 53, 1110–1123.
41. Chasapis C.T., Loutsidou A.C., Spiliopoulou C.A. i wsp., *Zinc and human health: an update*. Arch. Toxicol., 2012, 86, 521–534.
42. King J.C., Cousins R., Zinc. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Eds Ross A.C., Caballero B, Cousins R.J., Tucker K.L. and Ziegler T.R. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2014, 189–205.
43. Gapys B., Raszeja-Specht A., Bielarczyk H., *Rola cynku w procesach fizjologicznych i patologicznych organizmu*. Diagn. Lab., 2014, 50(1), 45–52.
44. Maret W., *Zinc biochemistry: from a single zinc enzyme to a key element of life*. Adv. Nutr., 2013, 4(1), 82–91.
45. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung), 2013. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße, Germany, 292 pp.
46. Donangelo C.M., King J.C., *Maternal zinc intakes and homeostatic adjustments during pregnancy and lactation*. Nutrients, 2012, 4, 782–798.
47. Plum L.M., Lothar R., Hajo H., *The Essential Toxin: Impact of Zinc on Human Health*. Int. J. Environ. Res. Public Health, 2010, 7, 1342–1365.
48. Tian X., Diaz F.J., *Zinc Depletion Causes Multiple Defects in Ovarian Function during the Periovulatory Period in Mice*. Endocrinol., 2012, 153(2), 873–886.
49. Hedera P., Peltier A., Fink J.K. i wsp., *Myelopolyneuropathy and pancytopenia due to copper deficiency and high zinc levels of unknown origin II. The denture cream is a primary source of excessive zinc*. Neurotoxicology, 2009. doi: 10.1016/j.neuro.2009.08.008
50. Querfurth H.W., LaFerla F.M., *Alzheimer's disease*. N. Engl. J. Med., 2010, 362(4), 329–344.
51. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for copper*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2015, 13(10), 4253.
52. Bost M., Houdart S., Oberli M. i wsp., *Dietary copper and human health: Current evidence and unresolved issues*. J. Trace Elem. Med. Bio., 2016, 35, 107–115.

53. de Romana D.L., Olivares M., Uauy R. i wsp., *Risks and benefits of copper in light of new insights of copper homeostasis*. J. Trace Elem. Med. Bio., 2011, 25, 3–13.
54. Klevay L., *Cardiovascular disease from copper deficiency – a history*. J. Nutr., 2000, 130, 489S-492S.
55. Fox P.L., *The copper-iron chronicles: the story of an intimate relationship*. Biometals, 2003, 16, 9–40.
56. Jaiser S.R., Winston G.P., *Copper deficiency myelopathy*. J. Neurol., 2010, 257(6), 869–881.
57. Zietz B.P., de Vergara J.D., Dunkelberg H., *Copper concentrations in tap water and possible effects on infant's health – results of a study in Lower Saxony, Germany*. Environ. Res., 2003, 92(2), 129–138.
58. Turnlund J.R., Keyes W.R., Kim S.K. i wsp., *Long-term high copper intake: effects on copper absorption, retention, and homeostasis in men*. Am. J. Clin. Nutr., 2005, 81, 822–828.
59. Klevay L.M., *Copper and cognition*. Clin. Neurophysiol., 2010, 121(12), 2177.
60. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iodine*. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2014, 12(5), 3660.
61. Murray C.W., Egan S.K., Kim H. i wsp., *US Food and Drug Administration's Total Diet Study: dietary intake of perchlorate and iodine*. J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol., 2008, 18(6), 571–580.
62. Flynn A., Hirvonen T., Mensink G.B.M. i wsp., *Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries*. Food Nutr. Res. Supplement 1, 2009. DOI: 10.3402/fnr.v53i0.2038
63. WHO, UNICEF, ICCIDD. *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring of their elimination: a guide for programme managers*. 3rd ed. 2007. Available at: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/. Accessed 8/28/15. <http://lpi.oregon-state.edu/mic/minerals/calcium#food-sources>
64. Zimmermann M.B., Andersson M., *Prevalence of iodine deficiency in Europe in 2010*. Annales d'endocrinologie, 2011, 72, 164–166.
65. Krassas G.E., Poppe K., Glinoer D., *Thyroid function and human reproductive health*. Endocr. Rev., 2010, 31, 702–755.
66. Williams G.R., *Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid hormone*. J. Neuroendocrinol., 2008, 20, 784–794.
67. Cheng S.Y., Leonard J.L., Davis P.J., *Molecular aspects of thyroid hormone actions*. Endocr. Rev., 2010, 31, 139–170.
68. Bath S.C., Steer C.D., Golding J. i wsp., *Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the*

- Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC).* Lancet, 2013, 382, 331–337.
69. Bougma K., Aboud F.E., Harding K.B. i wsp., *Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis.* Nutrients, 2013, 5, 1384–1416.
70. Chen Z.P., Hetzel B.S., *Cretinism revisited. Best Practice and Research.* J. Clin. Endocrinol. Metab., 2010, 24, 39–50.
71. Qian M., Wang D., Watkins W.E. i wsp., *The effects of iodine on intelligence in children: a meta-analysis of studies conducted in China.* Asia Pac. J. Clin. Nutr., 2005, 14(1), 32–42.
72. Bougma K., Aboud F.E., Harding K.B. i wsp., *Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis.* Nutrients, 2013, 5(4), 1384–1416.
73. Teng W., Shan Z., Teng X. i wsp., *Effect of iodine intake on thyroid diseases in China.* New Engl. J. Med., 2006, 354, 2783–2793.
74. Zimmermann M.B., *The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy.* Paediatr. Perinat. Epidemiol., 2012, 26 Suppl 1, 108–117.
75. WCRF/AICR (World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research): Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. 2007, 537 pp.
76. Zimmermann M.B., Galetti V., *Iodine intake as a risk factor for thyroid cancer: a comprehensive review of animal and human studies.* Thyroid Res., 2015, 8:8.
77. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids.* National Academy Press, Washington DC 2000.
78. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for selenium.* EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2014, 12(10), 3846.
79. Mangiapane E., Pessone A., Pessone E., *Selenium and selenoproteins: an overview on different biological systems.* Curr. Protein Pept. Sci., 2014, 15(6), 598–607.
80. Schomburg L., *Selenium, selenoproteins and the thyroid gland: interactions in health and disease.* Nat. Rev. Endocrinol., 2012, 8(3), 160–171.
81. Lu J., Holmgren A., *The thioredoxin antioxidant system.* Free Radic. Biol. Med., 2014, 66, 75–87.
82. Vinceti M., Dennert G., Crespi C.M. i wsp., *Selenium for preventing cancer.* Cochrane Database Syst. Rev., 2014, 3:CD005195.
83. Babaknejad N., Sayehmiri F., Sayehmiri K. i wsp., *The relationship between selenium levels and breast cancer: a systematic review and meta-analysis.* Biol. Trace Elem. Res., 2014, 159(1–3), 1–7.

84. Lippman S.M., Klein E.A., Goodman P.J. i wsp., *Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT)*. JAMA 2009, 301(1), 39–51.
85. Shibata T., Arisawa T., Tahara T. i wsp., *Selenoprotein S (SEPS1) gene -105G>A promoter polymorphism influences the susceptibility to gastric cancer in the Japanese population*. BMC Gastroenterol., 2009, 9:2. doi:10.1186/1471-230X-9-2.
86. Harthill M., *Review: micronutrient selenium deficiency influences evolution of some viral infectious diseases*. Biol. Trace Elem. Res., 2011, 143(3), 1325–1336.
87. Huang Z., Rose A.H. Hoffmann P.R., *The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities*. Antioxid. Redox Sign., 2012, 16, 705–743.
88. Becker A., Soliman K.F., *The role of intracellular glutathione in inorganic mercury-induced toxicity in neuroblastoma cells*. Neurochem. Res., 2009, 34(9), 1677–1684.
89. Flora S.J., Mittal M., Mehta A., *Heavy metal induced oxidative stress and its possible reversal by chelation therapy*. Indian J. Med. Res., 2008, 128 (4), 501–523.
90. Newairy A.A., El-Sharaky A.S., Badreldeen M.M. i wsp., *The hepatoprotective effects of selenium against cadmium toxicity in rats*. Toxicology, 2007, 242, 23–30.
91. Lazarus M., *Cadmium and selenium interaction in mammals*. Arh. Hig. Rada Toksikol., 2010, 61, 357–369.
92. Mehdi Y., Hornick J.L., Istasse L. i wsp., *Selenium in the environment, metabolism and involvement in body functions*. Molecules, 2013, 18, 3292–3311.
93. Rayman M.P., Infante H.G., Sargent M., *Food-chain selenium and human health: spotlight on speciation*. Br. J. Nutr., 2008, 100(2), 238–253.
94. Stone R., Diseases. *A medical mystery in middle China*. Science, 2009, 324 (5933), 1378–1381.
95. Sunde R.A., Selenium. In: Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J., Tucker K.L., Ziegler T.R., eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2014, 265–276.
96. Zou K., Liu G., Wu T. i wsp., *Selenium for preventing Kashin-Beck osteoarthropathy in children: a meta-analysis*. Osteoarthritis Cartilage, 2009, 17(2), 144–151.
97. Stone C.A., Kawai K., Kupka R. i wsp., *Role of selenium in HIV infection*. Nutr. Rev., 2010, 68(11), 671–681.
98. de Menezes Barbosa E.G., Junior F.B., Machado A.A. i wsp., *A longer time of exposure to antiretroviral therapy improves selenium levels*. Clin. Nutr., 2015, 34(2), 248–251.

99. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fluoride.* EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA Journal 2013, 11(8), 3332.
100. Everett E.T., *Fluoride's effects on the formation of teeth and bones, and the influence of genetics.* J. Dent. Res., 2011, 90, 552–560.
101. Sampaio F.C., Levy S.M., *Systemic fluoride.* Monographs in Oral Science, 2011, 22, 133–145.
102. Buzalaf M.A., Pessan J.P., Honorio H.M. i wsp., *Mechanisms of action of fluoride for caries control.* Monographs in Oral Science, 2011, 22, 97–114.
103. SCHER (Scientific Committee on Health and Environmental Risks of the European Commission), 2010. *SCHER pre-consultation opinion on critical review of any new evidence on the hazard profile, health effects, and human exposure to fluoride and the fluoridating agents of drinking water.* 18 May 2010. 55 pp.
104. Whitford G.M., *Acute toxicity of ingested fluoride.* Monographs in Oral Science, 2011, 22, 66–80.
105. Ismail A.I., Hasson H., *Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review.* J. Am. Dent. Assoc., 2008, 139, 1457–1468.
106. NRC (National Research Council), 2006. *Fluoride in drinking water: a scientific review of EPA's standards.* Committee on Fluoride in Drinking Water. Board on Environmental Studies and Toxicology. Division on Earth and Life Studies. National Academies Press, Washington DC, USA, 508 pp.
107. Aschner J.L., Aschner M., *Nutritional aspects of manganese homeostasis.* Mol. Aspects Med., 2005, 26(4–5):353–362.
108. Soldin O.P., Aschner M., *Effects of manganese on thyroid hormone homeostasis.* Neurotoxicology, 2007, 28(5), 951–956.
109. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for manganese.* EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) EFSA Journal 2013, 11(11), 341944 pp. doi: 10.2903/j.efsa.2013.3419.
110. Wołonciej M., Milewska E., Roszkowska-Jakimiec W., *Pierwiastki śladowe jako aktywatory enzymów antyoksydacyjnych.* Postępy Hig. Med. Dośw., 2016, 70, 1483–1498.
111. Aschner M., Guilarte T.R., Schneider J.S. i wsp., *Manganese: recent advances in understanding its transport and neurotoxicity.* Toxicol. Appl. Pharmacol., 2007, 221, 131–147.
112. Kazi T.G., Afzidi H.I., Kazi N. i wsp., *Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients.* Biol. Trace Elem. Res., 2008, 122(1), 1–18.
113. Miltyk W., Karna E., Pałka J.M., *Mechanizm upośledzenia biosyntezy kolagenu w przebiegu doświadczalnego starzenia fibroblastów skóry ludzkiej.* Farmaceutyczny Przegląd Naukowy, 2008, 4, 11–16.

114. Treiber N., Maity P., Singh K. i wsp., *The role of manganese superoxide dismutase in skin aging*. Dermatoendocrinol., 2012, 4, 232–235.
115. *Opinion of the French Food Safety Agency (Afssa) on the assessment of the vitamin and mineral content of fortified foods and food supplements: summary*, Maisons-Alfort, 27 January 2009.
116. *Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals*. Expert Group on Vitamins and Minerals (UK), May 2003.
117. IEH (Institute of Environment and Health): *Manganese Health Research Program: Overview of Research into the Health Effects of Manganese (2002–2007)*. 2007. http://www.manganese-health.org/_data/assets/pdf_file/0017/53171/Overview_of_Research_into_the_Health_Effects_of_Manganese.pdf
118. Price C.T., Langford J.R., Liporace F.A., *Essential nutrients for bone health and a review of their availability in the average North American diet*. Open Orthop. J., 2012, 6, 143–149.
119. *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand*. Australian National Health and Medical Research Council (NHMRC) and the New Zealand Ministry of Health (MoH). Commonwealth of Australia 2006.
120. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004*.
121. *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*. Scientific Committee on Food. EFSA 2006.
122. Caballero B. (red): *Guide to Nutritional Supplements*. Elsevier 2009.
123. Grant E.C.G., *Epilepsy and manganese*. Lancet 2004, February 14, 363, p 572.
124. Dobson A.W., Erikson K.M. Aschner M., *Manganese neurotoxicity*. Ann. NY Acad. Sci., 2004, 1012, 115–128.
125. O’Neal S.L., Zheng W., *Manganese Toxicity Upon Overexposure: a Decade in Review*. Curr. Environ. Health Rep., 2015, 2(3), 315–328.
126. Takeda A., *Manganese action in brain function*. Brain Res. Rev., 2003, 41, 79–87.
127. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services): *Toxicological profile for manganese*. 2012, 556 pp.
128. Bouchard M., Sauvé S., Barbeau B. i wsp., *Intellectual impairment in school-age children exposed to manganese from drinking water*. Environ. Health Perspect., 2011, 119(1), 138–43.

129. Guilarte T., Chen M.K., *Manganese inhibits NMDA receptor channel function: implications to psychiatric and cognitive effects.* Neurotoxicology, 2007, 28(6), 1147–1152.
130. Menezes-Filho J.A., Novaes Cde O., Moreira J.C. i wsp., *Elevated manganese and cognitive performance in school-aged children and their mothers.* Environ. Res., 2011, 111(1), 156–163.
131. Ziemiański Ś. (red.): *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
132. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych.* Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.): Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.

Woda i elektrolity

Mirosław Jarosz, Ewa Rychlik, Lucjan Szponar,
Regina Wierzejska

Woda

Definicja wody

Woda jest składnikiem niezbędnym do życia każdego organizmu. Dostęp do wody uważany jest za kryterium istnienia w przyrodzie żywych organizmów. Cząsteczka wody (H_2O) jest elektrycznie obojętna, ale nierównomiernie rozłożenie ładunków powoduje jej budowę polarną, co oznacza zdolność do łączenia się cząsteczek w większe zespoły.

Funkcje fizjologiczne wody

Woda wchodzi w skład wszystkich komórek. U osób dorosłych stanowi około 60% masy ciała, w tym woda wewnętrzkomórkowa to 34% i zewnętrzkomórkowa – 26%. Najwięcej wody zawierają płyny ustrojowe: płyn mózgowo-rdzeniowy i szpik kostny (99%), osocze krwi (85%) i mózg (75%). Zgodna z zapotrzebowaniem zawartość wody w organizmie gwarantuje utrzymywanie stosunkowo stałej temperatury ciała i prawidłowy przebieg procesów życiowych, zachodzących w stosunkowo małym zakresie temperatur. Woda niezbędna jest m.in. w procesie trawienia pożywienia i wchłaniania składników odżywczych, wydalania produktów metabolizmu i toksyn oraz regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej (1, 2).

Źródła wody w żywności i jej spożycie

Źródłem wody w diecie są napoje i produkty spożywcze. Spośród produktów spożywczych najwięcej wody zawierają warzywa (do 95%), owoce (do 87%), mleko i napoje mleczne (87–89%) (3).

Dane dotyczące spożycia wody nie zawsze są porównywalne. Niektórzy autorzy uwzględniają tylko wodę pochodząą z napojów, inni także wodę zawartą w produktach spożywczych. Rzadziej brana jest pod uwagę dodatkowo woda powstająca w organizmie z przemian metabolicznych składników odżywcznych.

Eksperci EFSA dokonali przeglądu danych dotyczących spożycia wody w krajach europejskich w ciągu ostatnich ponad 20 lat (4). Wyniki odnoszące się do spożycia wody ogółem (z napojów i produktów spożywczych) były dostępne tylko dla kilku krajów. Oszacowano, że spożycie wody przez mężczyzn było o 200–400 ml większe niż przez kobiety. Wśród mężczyzn największe spożycie wody stwierdzono w Holandii (2622 ml/dobę), wśród kobiet – w Szwecji (2455 ml/dobę). Najmniejszym spożyciem wody odznaczali się Francuzi (łącznie wśród mężczyzn i kobiet 1984 ml/dobę).

W Niemczech przeprowadzono reprezentatywne badania bilansu wodnego w populacji osób dorosłych (5). Na wodę dostarczaną organizmowi (wodę ogółem) składała się woda zawarta w napojach, w żywności oraz woda metaboliczna. Średnia dzienna ilość wody ogółem wynosiła u mężczyzn 2588 ml, przy medianie 2483 ml. U kobiet wartości te wynosiły odpowiednio 2120 i 2054 ml. Wyniki tych badań sugerują, że wartości norm na ten składnik, na poziomie AI, dla dorosłych mężczyzn i kobiet wynoszące odpowiednio 2500 ml oraz 2000 ml na os/dobę powinny być utrzymywane. W wyniku przeprowadzonych badań umacnia się przypuszczenie, że całkowite zapotrzebowanie na płyny nie zmienia się wraz z wiekiem, chociaż proces starzenia się uszkadza pewne mechanizmy regulujące tę część metabolizmu.

W opublikowanej w 2015 roku pracy przeglądowej na temat wzorców dotyczących picia w krajach Unii Europejskiej powołano się na badania z ostatnich lat, nieuwzględnione w przeglądzie EFSA (6). Badania przeprowadzone w Irlandii w latach 2008–2010 wykazały, że spożycie wody wśród mężczyzn wynosiło 2521 ml/dobę, a wśród kobiet – 2097 ml/dobę. Natomiast w Austrii w 2012 roku oszacowano spożycie wody przez mężczyzn na 2672 ml/dobę, a przez kobiety na 2564 ml/dobę.

Dane dotyczące spożycia wody przez dzieci uwzględnione w raporcie EFSA pochodzą z Niemiec (4). Obejmują one również wodę pochodzącą z przemian metabolicznych składników odżywcznych. Według tych danych spożycie wody wynosiło od 1114 ml/dobę wśród dzieci w wieku 2–3 lata do 1891 ml wśród chłopców w wieku 9–13 lat.

Źródłem danych o spożyciu wody przez osoby starsze są badania prowadzone w ramach projektu SENECA (Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action). Dzienne spożycie wody w tej populacji wahało się od 1860 ml w Polsce do 2318 ml we Francji wśród mężczyzn i od 1605 ml we Włoszech do 2186 ml w Holandii wśród kobiet. W Polsce w 2012 roku przeprowadzono badania wśród osób w wieku 60–90 lat w Warszawie i Płocku (7). Z przeprowadzonych badań wynika, że kobiety wypijały dziennie ilości wody zgodne z zaleceniami EFSA (2000 ml), natomiast mężczyźni o 200 ml mniej, niż ilość zalecana przez EFSA (2500 ml).

Badania prowadzone w Stanach Zjednoczonych w ramach projektu NHA-NES (w latach 2005–2010) wykazały, że spożycie wody przez dorosłych Amerykanów było znacznie większe niż przez Europejczyków (8). Wśród osób w wieku 20–50 lat wynosiło 3563 ml/dobę, a w wieku 51–70 lat – 3229 ml/dobę. Wyraźnie zmniejszyło się wśród osób, które ukończyły 71 lat – do 2251 ml/dobę. W grupie dzieci wyniki były bardziej zbliżone do danych europejskich (9). W wieku 4–8 lat spożycie wody wynosiło 1447 ml/dobę, a w wieku 9–13 lat – 1711 ml/dobę.

Zapotrzebowanie organizmu na wodę

Zapotrzebowanie organizmu na wodę zależy od wielu czynników, w tym od składu diety, temperatury otoczenia, klimatu i aktywności fizycznej.

Zapotrzebowanie to wzrasta przy podwyższonej temperaturze i obniżonej wilgotności otoczenia, gdyż wzrastają wówczas straty wody z potem. Również przebywanie w niskiej temperaturze oraz na dużych wysokościach może wymagać wyższej podaży płynów (10, 11).

Wyższa aktywność fizyczna wymaga większego spożycia płynów, gdyż sprzyja większym stratom wody z potem i przez płuca.

Zapotrzebowanie na wodę zwiększa się wraz ze wzrostem wartości energetycznej diety, gdyż metabolizowane muszą być większe ilości składników odżywcznych. Dodatkowe znaczenie ma również zawartość niektórych składników odżywcznych w diecie. Dieta o dużej zawartości białka powoduje zwiększenie diurezy (12). Większe spożycie węglowodanów może zmniejszać zapotrzebowanie na wodę, przeciwdziałając tworzeniu ciał ketonowych, które muszą być wydalone z moczem. Spożywanie produktów zawierających większe ilości błonnika sprzyja większym stratom wody z kałem, a większe spożycie sodu zwiększa straty wody z moczem (4, 13).

Niektóre badania wskazują, że ilość wydalanego moczu może zwiększać kofeina, w innych nie wykazano takiego jej działania (14, 15). Przypuszcza się, że kofeina zwiększa diurezę krótko po spożyciu i nie wpływa na wydalenie moczu w ciągu całego dnia (16).

Dodatkowo straty wody mogą zwiększać napoje alkoholowe. Diuretyczne działanie alkoholu wynika z jego wpływu na hamowanie działania wazopresyny (14).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru wody w organizmie

Organizm człowieka nie może magazynować większej ilości wody, dlatego też musi być ona stale mu dostarczana w celu prawidłowego funkcjonowania (17). Niedostateczna podaż płynów szybko może doprowadzić do odwodnienia, które jest przyczyną poważnych zaburzeń stanu zdrowia.

Pierwsze objawy mogą wystąpić już przy utracie płynów wynoszącej powyżej 1% (4, 18). Obniża się wówczas wydolność fizyczna, pogarsza termoregulacja, dochodzi do zmniejszenia apetytu. Kiedy utrata płynów wynosi powyżej 4%, coraz mniejszej wydolności fizycznej towarzyszą zaburzenia koncentracji, bóle głowy, drażliwość, senność, wzrost temperatury ciała i częstości oddechu. Jeśli deficyt płynów się pogłębia i przekracza 8% – może dojść do zgonu.

Do konsekwencji zdrowotnych, do których może prowadzić odwodnienie zalicza się: bóle i zawroty głowy, zaburzenia mowy, zaburzenia funkcji poznawczych i motorycznych, zaburzenia elektrolitowe, mogące prowadzić do zaburzeń rytmu serca i przewodzenia, zaburzenia wydalania moczu, przednerkową niewydolność nerek, hipotonię ortostatyczną, zmiany ciśnienia krwi, zaparcia, spadek masy ciała, upośledzenie wydzielania śliny, suchość skóry i śluzówek, która może prowadzić do zakażeń, zaburzenia działania leków związanego z ich metabolizmem i wydalaniem. Poważne odwodnienie, zwłaszcza przy podwyższonej temperaturze otoczenia, grozi udarem cieplnym (4, 18).

Na niedobór płynów szczególnie wrażliwe są niemowlęta, gdyż w ich przypadku dzienna utrata wody może stanowić nawet 15% ich całkowitej masy ciała (4, 17). Ryzyko niedoboru wody w ustroju może występować szczególnie u niemowląt wadliwie żywionych, długo przetrzymywanych w warunkach podwyższonej temperatury otoczenia oraz w przypadkach nieleczonej biegunki.

Skutki odwodnienia zbliżonego stopnia (1–2% masy ciała) mogą być poważniejsze u dzieci, niż u osób dorosłych, gdyż u dzieci wzrost temperatury ciała na skutek odwodnienia jest większy.

Również u osób starszych występuje zwiększone ryzyko odwodnienia organizmu, co wynika z odczuwania mniejszego pragnienia niż fizjologiczne zapotrzebowanie, zmniejszonego spożycia wody oraz mniejszej sprawności jej reabsorpcji (19, 20).

Niewystarczające spożycie płynów przez osoby cierpiące na biegunkę, wymioty, gorączkę, infekcje oraz niektóre choroby przewlekłe jest bardzo niebezpieczne dla zdrowia, a powstałe w takich przypadkach odwodnienie może wymagać hospitalizacji.

Niebezpieczne jest także przewlekłe odwodnienie, które nie powoduje większych skutków bezpośrednich, ale z czasem może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, m.in. suchości skóry i śluzówek oraz związanych z tym zakażeń, infekcji układu moczowego, zaparć, kamicy nerkowej oraz zaburzeń ze strony układu krążenia. Ponadto u osób zwyczajowo spożywających małe ilości płynów stwierdza się zwiększone ryzyko rozwoju raka pęcherza moczowego. Niektóre badania wskazują, że małe spożycie płynów może sprzyjać także rozwojowi raka jelita grubego.

Tezę o niedostatecznym nawodnieniu organizmu u ludności dorosłej w Polsce, jako jednej z przyczyn potencjalnie możliwego wzrostu ryzyka udarów mózgu, przedstawiono w pracy Szponara i wsp. (21). Ryzyko długotrwałego utrzymywania się takiego stanu pogłębia fakt, iż z wiekiem zmniejszeniu ulega uczucie pragnienia.

Nie tylko niedobór, ale również nadmiar wody może działać szkodliwie. Nadmierne spożycie płynów o małej bądź zbyt dużej zawartości elektrolitów powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej (22).

Jednak niekorzystne skutki nadmiernego spożycia płynów u osób zdrowych występują bardzo rzadko, ponieważ ich organizm może usuwać nadmiar wody i w ten sposób zapewniać utrzymanie bilansu wodnego (4, 17). Zagrożenie może pojawić się przy jednorazowym spożyciu dużych ilości płynów, znacznie przekraczających maksymalne wydalanie wody przez nerki, wynoszące 0,7–1,0 l/godz.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej

Woda w organizmie występuje razem z elektrolitami. Jej niedobór bądź nadmiar powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i związane z tym zmiany objętości przestrzeni wodnych poza- i wewnętrzkomórkowych i ciśnienia osmotycznego (22).

Głównym kationem płynu pozakomórkowego jest sód, głównymi anionami zaś chlor i wodorowęglany (22, 23). Skład płynu wewnętrzkomórkowego istotnie różni się od składu płynu pozakomórkowego. Głównym kationem jest tu potas, głównymi anionami – fosforany i białczany. Mimo różnic w łącznej ilości kationów i anionów w płynie poza- i wewnętrzkomórkowym, ich osmolalność pozostaje jednakowa.

Dla zachowania równowagi wodno-elektrolitowej organizmu wydalanie wody i elektrolitów musi być zrównoważone poprzez odpowiednią ich podaż (17, 20, 22). Jeśli tak nie jest, dochodzi do zmian składu płynu pozakomórkowego, powodujących zmianę jego objętości i osmolalności. To z kolei oddziaływa na objętość płynu wewnętrzkomórkowego i ciśnienie osmotyczne w komórce.

Sód wraz z towarzyszącymi mu anionami tworzą większość osmotycznie aktywnych substancji surowicy, decydujących w dużej mierze o ruchu wody pomiędzy przestrzenią poza- i wewnętrzną komórkową (22).

Prawidłowe stężenie jonów sodu w surowicy waha się od 135 do 145 mmol/l (22). Jednak mimo prawidłowego stężenia jonów sodu w surowicy może dojść do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. Na skutek utraty sodu w postaci roztworu izomolalnego występuje odwodnienie izotoniczne, charakteryzujące się zmniejszeniem objętości płynu pozakomórkowego przy niezmienionej objętości płynu wewnętrzkomórkowego. Przy zaburzeniach wydalania wody i sodu, może dojść do przewodnienia izotonicznego charakteryzującego się wzrostem przestrzeni wodnej pozakomórkowej. Objętość płynu wewnętrzkomórkowego nie ulega zmianie.

Zawartość sodu w surowicy jako zbyt niską (hiponatremia) określa się, gdy jego stężenie wynosi poniżej 135 mmol/l (22). Kiedy niedobór sodu towarzyszy niedobór wody, jednak relatywnie niższy, dochodzi do odwodnienia hipotonicznego. Wraz ze spadkiem stężenia jonów sodowych w osoczu obniża się jego osmolalność, a woda z przestrzeni pozakomórkowej przepływa do wnętrza komórki. Przy dużej podaży wody niezawierającej elektrolitów również obniża się stężenie jonów sodu w osoczu. Prowadzi to do przewodnienia hipotonicznego, które charakteryzuje się wzrostem przestrzeni wodnej pozakomórkowej i wewnętrzkomórkowej.

Zbyt wysoka zawartość sodu w surowicy (hipernatremia) ma miejsce, gdy jego stężenie wzrasta powyżej 145 mmol/l (22). Przy niedostatecznym spożyciu bądź nadmiernej utracie wody dochodzi do odwodnienia hipertonicznego. Wzrasta wówczas stężenie jonów sodu w osoczu i jego osmolalność. Prowadzi to do zmniejszenia objętości płynu poza- i wewnętrzną komórkową. Stężenie jonów sodowych w osoczu wzrasta również przy nadmiernej podaży płynów hipertonicznych. Występuje wówczas przewodnienie hipertoniczne, przejawiające się wzrostem osmolalności i objętości płynu pozakomórkowego i zmniejszeniem objętości płynu wewnętrzkomórkowego.

Znaczenie akwaporyn w regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej

W wyniku nowych badań dotyczących zachowania homeostazy wodnej w organizmie stwierdzono, że pragnienie, podstawowy instynkt picia wody, jest powiązane z aktywnością neuronów w wielu narządach okołokomorowych podwzgórza (24, 25). Pobudzanie lub tłumienie neuronów w narządzie podsklepieniowym mózgu może wywoływać zahamowanie pragnienia picia wody lub jej intensywne łaknienie, nawet u zwierząt nasyconych tym składnikiem (24).

Rozmieszczenie wody w organizmie człowieka oraz jej wykorzystanie w metabolizmie całego organizmu jest w wysokim stopniu zależne od białek błono-wych z grupy akwaporyn (26, 27). Tworzą one kanały uczestniczące w procesie transportu cząsteczek wody przez półprzepuszczalne błony komórkowe. Każda z podjednostek homotetrameru akwaporyny tworzy pojedynczy kanał dla wody (26). Struktura akwaporyny warunkuje ten szczególny i w pełni unikatowy mechanizm selektywnego transportu wody. Selektynowość ta sprawia, że kanał nie jest przepuszczalny dla jonów hydroniowych (H_3O^+), tj. łańcucha połączonych ze sobą wiązaniem wodorowym kolejnych cząsteczek wody („uprontoniona” woda).

Normy na wodę opracowane przez ekspertów międzynarodowych

Grupa ekspertów Instytutu Medycyny (Institute of Medicine), opracowująca normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady, w 2005 r. wydała publikację, w której znalazły się m.in. normy spożycia na wodę (17). Normy te zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Uwzględniają one zróżnicowanie zapotrzebowania na wodę w zależności od płci, wieku i stanu fizjologicznego. Od tamtego czasu normy te nie zostały zmodyfikowane.

Od kilku lat prace nad normami prowadzone są przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności. W 2010 r. zostały wydane normy spożycia na wodę (4). Zostały one opracowane na poziomie wystarczającego spożycia (AI). W przypadku osób dorosłych eksperci EFSA bazowali na danych dotyczących spożycia wody, w przypadku dzieci dodatkowo zastosowano korektę uwzględniającą wartość energetyczną ich diety. Dla osób starszych utrzymano normy na takim samym poziomie, jak dla młodszych grup dorosłych, ze względu na mniejsze poczucie pragnienia i mniejszą zdolność koncentracji moczu. Normy dla kobiet w ciąży uwzględniają większe zapotrzebowanie na wodę w związku z większą wartością energetyczną diety i przyrostem masy ciała, a normy dla kobiet karmiących uwzględniają dodatkowo zawartość wody w wydzielanym mleku.

Normy spożycia na wodę dla ludności Polski

Normy spożycia na wodę dla populacji polskiej zostały zmienione w roku 2012, obecnie nie dokonano zmian w tym zakresie (28). Normy te zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Podstawą do ich opracowania były zalecenia ekspertów Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) (4). Zawarte w normach wartości obejmują spożycie wody

w postaci czystej wody i wszystkich innych napojów oraz wody zawartej w produktach spożywczych. Dotyczą przeciętnej osoby z danej grupy, przebywającej w otoczeniu o umiarkowanej temperaturze i odznaczającej się umiarkowanym poziomem aktywności fizycznej.

Wystarczające spożycie dla niemowląt do 6. miesiąca życia określono na podstawie ilości wody spozywanej z mlekiem matki, dla niemowląt starszych uwzględniono również wodę pochodząą z żywności i napojów uzupełniających (4, 29). Przy określaniu poziomu AI dla dzieci oparto się na danych dotyczących spożycia wody, wprowadzając jednocześnie korektę uwzględniającą prawidłowy stosunek wody do wartości energetycznej pożywienia i biorąc pod uwagę zmienność międzyosobniczą.

W przypadku osób dorosłych wykorzystano dane dotyczące spożycia wody, uwzględniając też prawidłową osmolarność moczu. Na tym samym poziomie, jak dla osób dorosłych, ustalono normy dla młodzieży począwszy od 14. roku życia. Ustalając normy dla osób starszych, nie można było bazować tylko na danych o rzeczywistym spożyciu wody, lecz wzięto pod uwagę również obniżającą się z wiekiem zdolność koncentracji moczu przez nerki oraz mniejsze poczucie pragnienia. Dlatego też normy dla tej grupy są takie same, jak dla dorosłych w młodszym wieku.

W normach dla kobiet w ciąży uwzględniono dodatkową ilość wody w związku z przyrostem masy ciała i zwiększoną wartością energetyczną ich diety. W przypadku kobiet karmiących uwzględniono dodatkowo wodę zawartą w wydzielanym mleku.

Sód

Definicja sodu

Sód (Na) jest metalem alkalicznym, o liczbie atomowej 11, znajdującym się w I grupie układu okresowego pierwiastków. Czysty sód jest srebrzystym, dość miękkim metalem, który w przyrodzie nie występuje w stanie wolnym, ale jest powszechnym składnikiem wielu minerałów.

Funkcje fizjologiczne sodu

Organizm człowieka zawiera około 92–105 g sodu, zgromadzonego głównie w kościach, płynach wewnętrzkomórkowych i tkankach. Fizjologiczny poziom sodu w surowicy krwi wynosi 135–145 mmol/l. Od stężenia we krwi uzależniona jest ilość wydalanego sodu z moczem. Przy nadmiarze sodu jego wydalanie zwiększa się, zaś przy spadku stężenia dochodzi do zatrzymywania

sodu w organizmie. Do podstawowych funkcji tego składnika należy udział w gospodarce wodno-elektrolitowej, równowadze kwasowo-zasadowej, funkcjonowaniu układu nerwowego i mięśniowego. Ważną rolą sodu jest także jego udział w wytwarzaniu kwasu solnego w żołądku (1, 2, 30).

Źródła sodu w żywności i jego spożycie

Głównym źródłem sodu w diecie jest sól kuchenna oraz produkty zawierające dodatek chlorku sodu, w tym produkty zbożowe (pieczywo) oraz mięso i przetwory (wędliny), a w mniejszym stopniu produkty mleczne (sery podpuszczkowe) i warzywa (konserwowe) (3).

W Polsce w ramach Programu Eliminacji Niedoboru Jodu w latach 2006–2011 przeprowadzono badania dotyczące zawartości sodu w diecie dzieci w wieku 9–13 lat (31). Zawartość sodu w diecie chłopców wynosiła 3215 mg, w diecie dziewcząt – 2850 mg. Stwierdzono, że 93% diet charakteryzowało się zawartością sodu powyżej normy na poziomie wystarczającego spożycia AI.

Badania dotyczące spożycia sodu, przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały, że wśród mężczyzn (badania NHANES 2011–2012) wynosiło ono 4209 mg/dobę, wśród kobiet – 2979 mg/dobę (32). Stwierdzono, że u 97% mężczyzn i 83% kobiet zawartość sodu w całodziennej diecie przekraczała 2300 mg (maksymalny poziom spożycia UL w Stanach Zjednoczonych). Zawartość sodu w diecie niemowląt (6–11 miesięcy) i małych dzieci (12–23 miesiące) (badania NHANES 2009–2012) wynosiła odpowiednio 497 i 1581 mg/dobę (33). Oceniono, że u 52% małych dzieci zawartość ta przekraczała 1500 mg (UL w Stanach Zjednoczonych dla tej grupy wiekowej).

Ocena rzeczywistego spożycia sodu na podstawie badań żywieniowych często jest niedokładna ze względu na trudności z oszacowaniem dodatku soli. Bardziej wiarygodny jest pomiar zawartości sodu w moczu. Badania takie przeprowadzono m.in. we Włoszech (34, 35). Wśród dzieci w wieku 6–18 lat dzienne spożycie sodu oszacowano na 129 mmoli (co odpowiada 7,4 g soli) wśród chłopców i 117 mmoli (6,7 g soli) wśród dziewcząt (34). Spożycie to przekraczało zalecenia (1,5 g sodu w wieku 7–10 lat i 2 g w wieku powyżej 10 lat) u 93% chłopców i 89% dziewcząt. Wśród osób dorosłych w wieku 35–79 lat spożycie sodu oszacowano na 189 mmoli/dobę (10,9 g soli) wśród mężczyzn i 147 mmoli (8,5 g soli) wśród kobiet (35). Spośród badanych 97% mężczyzn i 87% kobiet spożywało więcej soli niż zalecana przez WHO maksymalna ilość 5 g/dobę.

Zapotrzebowanie na sód

Zapotrzebowanie na sód zależy od wieku, aktywności fizycznej oraz temperatury otoczenia. Jego zawartość w diecie powinna uzupełniać straty z potem,

moczem i kałem, a w przypadku dzieci i młodzieży zapewnić również prawidłowy wzrost organizmu.

Nie ma badań wskazujących, że zapotrzebowanie na sód wśród dzieci i młodzieży różni się w znaczącym stopniu od zapotrzebowania dorosłych. Dlatego szacuje się je biorąc pod uwagę zapotrzebowanie osoby dorosłej i wartość energetyczną diety dziecka.

W celu pokrycia strat sodu z potem, moczem i kałem, człowiek dorosły, w umiarkowanym klimacie, przy aktywności fizycznej nie wywołującej pochenia się, powinien spożywać około 115 mg sodu dziennie (17).

Większa aktywność fizyczna i podwyższona temperatura otoczenia powodują większe straty sodu z potem i wówczas zapotrzebowanie na ten składnik może być znacznie większe. Wykazano, że w przypadku osób przebywających kilka godzin dziennie w otoczeniu o podwyższonej temperaturze spożywanie 1500 mg sodu dziennie pokrywa jego straty (36).

Eksperci ze Stanów Zjednoczonych i Kanady uważają, że spożycie sodu przez zdrowe osoby dorosłe powinno wynosić 1500 mg na dobę, kierując się również faktem, że dieta zawierająca takie ilości sodu może równocześnie pokryć zapotrzebowanie na inne składniki odżywcze (17). Brak jest dowodów świadczących o tym, że zapotrzebowanie na sód zmienia się w czasie ciąży i laktacji.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru sodu w organizmie

Małe spożycie sodu bardzo rzadko może prowadzić do występowania jego niedoborów w organizmie. Objawami obniżonego stężenia sodu w osoczu (hiponatremii) są: osłabienie organizmu, bóle głowy, nudności, wymioty, brak łaknienia, zaburzenia orientacji (22).

Niektóre doniesienia wskazują, że spożycie sodu w ilościach mniejszych niż 700 mg może niekorzystnie oddziaływać na stężenie lipidów we krwi (37, 38) i insulinooporność (39).

Występowanie niedoboru sodu w organizmie jest znaczącym czynnikiem ryzyka, szczególnie u osób starszych. W wieku podeszłym gospodarka sodowa ulega dysregulacji i może dojść do zaburzeń retencji sodu (40). Przy diecie niskosodowej nerki osób starszych wydalają więcej sodu niż nerki osób młodszych i wydłuża się czas potrzebny na adaptację zmian zawartości sodu w diecie. Dlatego zaleca się unikanie zbyt rygorystycznego i nagłego ograniczania zawartości sodu w diecie osób starszych. Jednak w podeszłym wieku może dojść także do nadmiernej nerkowej retencji sodu, co prowadzi do rozwoju sodozależnego nadciśnienia tętniczego.

Długotrwałe nadmierne spożycie sodu może prowadzić do wielu poważnych konsekwencji zdrowotnych, m.in. nadciśnienia tętniczego, udarów mózgu, raka żołądka i prawdopodobnie również raka przełyku, może też

sprzyjać rozwojowi osteoporozy i kamicy nerkowej, a najnowsze badania wskazują, że także otyłość.

W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, że nadmiar sodu w diecie jest związany ze zwiększoną zachorowalnością i umieralnością z powodu chorób układu krążenia (41, 42). Stwierdzono, że w krajach, gdzie spożycie sodu jest wysokie, częstość nadciśnienia tętniczego jest większa w porównaniu do krajów, gdzie jest ono niższe (43). Wykazano, że redukcja spożycia soli o 6 g na dobę może dawać bardzo wymierne efekty. Daje ona możliwość uregulowania ciśnienia bez stosowania farmakoterapii bądź pozwala na istotne obniżenie przyjmowania leków. Prowadzi także do zmniejszenia częstości występowania zawałów serca o 18%, a udarów mózgu o 24% (41).

Zaobserwowano, że wzrost ryzyka udarów mózgu przy zwiększonym spożyciu sodu może być niezależny od wartości ciśnienia tętniczego krwi i masy ciała (44). Obserwacje te wskazują, że zbyt duże spożycie sodu dodatkowo wpływa niekorzystnie na stan układu krążenia, niezależnie od wpływu na ciśnienie tętnicze krwi. Wyniki niektórych badań wskazują, iż nadkonsumpcja sodu wiąże się, również niezależnie od wysokości ciśnienia tętniczego krwi, ze zwiększeniem masy lewej komory serca i włóknieniem mięśnia serca – czynnikami rozwoju niewydolności serca (45).

Zbyt wysokie spożycie sodu stwarza także większe ryzyko rozwoju raka żołądka. Dieta o dużej zawartości sodu sprzyja zakażeniu *Helicobacter pylori*, które uważane jest za istotny czynnik rozwoju większości przypadków raka żołądka (46). Duża zawartość sodu w diecie powoduje wzrost ryzyka zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka, prowadzącego do achlorhydrii. Sprzyja to rozwojowi bakterii produkujących reduktazę azotanową, przekształcającą azotany w azotyny. Ze związków tych powstają nitrozoaminy, uznawane za karcynogeny. Badania prowadzone w Instytucie Żywności i żywienia wykazały, że obserwowany w ostatnich latach spadek zachorowalności na raka żołądka w Polsce wiązał się m.in. ze zmniejszeniem spożycia soli, aczkolwiek spożycie to nadal jest wysokie (47).

Najnowsze badania wskazują, że skutkiem nadmiernego spożycia sodu może być również otyłość (34, 48). Wcześniej uważano, że dochodzi do tego z powodu picia większych ilości słodkich napojów, na skutek wzmożonego pragnienia po spożyciu słonych produktów i potraw. Wpływ zawartości sodu w diecie na spożycie słodzonych cukrem napojów potwierdzają opublikowane w 2013 r. wyniki krajowych badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych i Australii wśród dzieci i młodzieży (49, 50).

Obecnie coraz więcej dowodów wskazuje, że zachodzi także bezpośrednia zależność między zawartością sodu w diecie a rozwojem otyłości, gdyż duże spożycie sodu prowadzi do zaburzeń metabolizmu tkanki tłuszczowej. Na podstawie wyników krajowych badań żywieniowych prowadzonych w Wielkiej

Brytanii w latach 2008–2012, oszacowano, że wzrost spożycia soli o 1 g dziennie jest związany ze wzrostem ryzyka rozwoju otyłości u dzieci o 28%, a u dorosłych o 26% (48). Zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych większe spożycie sodu w istotny sposób wpływa na wzrost tłuszczowej masy ciała.

Badania przeprowadzone wśród amerykańskiej młodzieży wykazały, że przy zwiększym spożyciu sodu w organizmie może dojść do stanu zapalnego (większy jest poziom TNF α i leptyny) (51). Stwierdzono, że nadmierne spożycie sodu może prowadzić do wzrostu masy ciała, zwiększenia zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie i wzrostu obwodu brzucha.

Również wyniki krajowych badań prowadzonych w Korei Południowej w latach 2010–2011 wykazały, że większe spożycie sodu wiąże się z wyższym BMI, obwodem talii oraz procentową zawartością tłuszczy w organizmie i wpływ ten jest niezależny od spożycia napojów słodzonych cukrem (52).

Z innych chorób w których nadmierne spożycie sodu może zwiększać ryzyko nasilenia zaburzeń zdrowia należy wymienić osteoporozę (53). Dla prewencji tego schorzenia ważne jest zachowanie prawidłowego bilansu wapniowego. Sód, spożywany w nadmiernych ilościach, zwiększa wydalanie wapnia, przyczyniając się do ujemnego bilansu tego pierwiastka w organizmie. Zwiększone wydalanie wapnia z moczem, prowokowane nadmiarem sodu, sprzyja także powstawaniu kamieni nerkowych (54).

Ponadto niektóre badania wskazują, że wysokie spożycie sodu może niekorzystnie oddziaływać na funkcjonowanie płuc przy takich chorobach, jak zapalenie oskrzeli czy astma (55).

Normy i zalecenia dotyczące spożycia sodu opracowane przez ekspertów międzynarodowych

Normy na sód zostały ustalone przez grupę ekspertów Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych w 2005 roku (17) na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Uwzględniają one zróżnicowanie zapotrzebowania na ten składnik w zależności od płci, wieku i stanu fizjologicznego. Dla osób dorosłych norma na sód wynosi 1500 mg/dobę. Odpowiednio mniejsza jest dla niemowląt, dzieci, młodzieży i osób starszych, nie zmienia się natomiast w okresie ciąży i laktacji.

Światowa Organizacja Zdrowia w 2012 roku wydała zalecenia dotyczące spożycia sodu (56) u osób dorosłych i dzieci. Analizując aktualne wyniki badań dotyczących niekorzystnych skutków zdrowotnych nadmiernego spożycia sodu i potencjalnego wpływu na zdrowie obniżonego spożycia tego składnika, eksperci zalecili dla osób dorosłych zmniejszenie zawartości sodu w diecie do ilości mniejszych niż 2 g dziennie. Jednocześnie zalecono, żeby w diecie dzieci zawartość sodu była relatywnie mniejsza, w takim stopniu, w jakim mniejsze

jest ich zapotrzebowanie na energię. Ekspertii WHO nie zmienili tym samym zaleceń, zawartych w ich wcześniejszych raportach. Ponowny przegląd tych zaleceń przewidywany jest do końca roku 2017. Jednocześnie zwrócono uwagę na potrzebę przyszłych badań nad wpływem obniżenia spożycia sodu do ilości mniejszych niż 1,2 g dziennie na ciśnienie krwi oraz jego potencjalnie niekorzystnym działaniem.

Normy na sód nie zostały dotychczas opracowane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności.

Normy spożycia na sód dla ludności Polski

Normy na sód nie zostały zmienione w porównaniu do norm z 2008 i 2012 r. (28). Opracowane zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Aktualnie brak jest danych pozwalających na określenie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA). Ustalając normy na sód, przyjęto podobne założenia jak w Stanach Zjednoczonych i w Kanadzie (17).

Dla niemowląt do 6. miesiąca życia, jako poziom AI, przyjęto ilość sodu spożywanego z mlekiem matki. W przypadku niemowląt w wieku 7–12 miesięcy uwzględniono spożycie sodu zarówno z mleka matki, jak i z produktów uzupełniających. Wartości te są zgodne z zaleceniami EFSA dotyczącymi zapotrzebowania na składniki odżywcze niemowląt i małych dzieci (29). W przypadku osób dorosłych (19–50 lat) wystarczające spożycie ustalonono na poziomie 1500 mg/dobę. U dzieci i młodzieży oraz osób w wieku 50 lat i więcej dokonano ekstrapolacji wartości przyjętej dla młodszych dorosłych, uwzględniając mniejszą wartość energetyczną diet w tych grupach wieku. W przypadku kobiet ciężarnych i karmiących poziom AI został ustalony na takim samym poziomie jak dla kobiet niebędących w ciąży czy w okresie karmienia.

Potas

Definicja potasu

Potas (K) – bardzo miękki, srebrzystobiały metal alkaliczny, o liczbie atomowej 11, który leży w I grupie układu okresowego.

Funkcje fizjologiczne potasu

Organizm człowieka dorosłego zawiera przeciętnie 150 g potasu, z czego prawie 90% znajduje się wewnętrz komórek. Fizjologiczny poziom potasu w sierowicy krwi wynosi 3,5–5,0 mmol/l. Wydalanie potasu z organizmu odbywa się

głównie z moczem. Potas zapewnia prawidłową gospodarkę wodno-elektrolitową, uczestniczy w regulacji ciśnienia osmotycznego komórek. Ważną jego funkcją jest aktywacja wielu enzymów ustrojowych i udział w metabolizmie składników odżywczych: węglowodanów i białek (1, 2, 30).

Źródła potasu w żywności i jego spożycie

Potas jest obecny prawie we wszystkich produktach spożywczych. Najwięcej zawierają go suszone owoce, orzechy, nasiona, kakao i czekolada, warzywa, owoce, a spore ilości są w ziemniakach,mięsie i produktach zbożowych (3). Główne źródło potasu w diecie Polaków stanowią ziemniaki.

Eksperci EFSA dokonali przeglądu danych europejskich dotyczących zawartości potasu w diecie (57). Przegląd objął wyniki badań z 9 krajów prowadzonych w latach 2000–2011. Średnia zawartość potasu w diecie wała się między 821 a 1535 mg/dobę wśród niemowląt, między 1516 a 2005 mg/dobę wśród dzieci od 1 do 3 lat, między 1668 a 2750 mg/dobę wśród dzieci od 3 do 10 lat, między 2093 a 3712 mg/dobę wśród dzieci w wieku od 10 do 18 lat oraz między 2463 a 3991 mg/dobę wśród dorosłych.

W Stanach Zjednoczonych wśród mężczyzn od 20. roku życia (badania NHANES 2011–2012) spożycie potasu oceniono na 3203 mg/dobę, wśród kobiet – na 2403 mg/dobę (32). Zawartość potasu w diecie niemowląt (6–11 miesięcy) i małych dzieci (12–23 miesiące) (badania NHANES 2009–2012) wynosiła odpowiednio 1119 i 1834 mg/dobę (33).

Zapotrzebowanie organizmu na potas

Stężenie potasu w surowicy i jego zawartość w organizmie nie pozwalają na określenie zapotrzebowania na ten składnik. Eksperci EFSA uważają, że nie ma biomarkerów stanu odżywienia potasem, które w tym celu można byłoby wykorzystać (57).

Grupy ekspertów EFSA i WHO zakładają, że spożycie potasu u osób dorosłych powinno kształtać się na poziomie, który pozwoli na zmniejszenie ryzyka chorób, które często wiążą się z niedoborem tego składnika, takich jak nadciśnienie tętnicze, udar, choroba niedokrwienienna serca (57, 58).

Zapotrzebowanie na potas u dzieci i młodzieży określa się na podstawie zapotrzebowania osób dorosłych, uwzględniając jednak mniejszą należną masę ciała, mniejszą wartość energetyczną ich pożywienia, a także potrzeby związane ze wzrostem organizmu (17, 57, 58).

Brak jest badań dotyczących zapotrzebowania na potas w czasie ciąży (17, 57). W okresie tym wzrost zawartości potasu w organizmie jest bardzo mały. Eksperci przyjmują, że zawartość potasu w diecie kobiet w ciąży powinna

odpowiadać zawartości zalecanej dla kobiet niebędących w ciąży. Natomiast w okresie karmienia powinna być ona większa, tak, aby pokryć straty tego pierwiastka występujące na skutek wydzielania mleka.

Na zapotrzebowanie na potas wpływają również czynniki środowiskowe (17). Przebywanie w środowisku o wyższej temperaturze, a także większa aktywność fizyczna zwiększą straty potasu z potem. Leki o działaniu diuretycznym powodują zwiększone wydalanie potasu z moczem, co może prowadzić do hipokaliemii. Również przy wysokiej zawartości chlorku sodowego w diecie może wzrastać zapotrzebowanie na potas, który obniża ciśnienie krwi.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru potasu w organizmie

Zbyt mała zawartość potasu w diecie, a w konsekwencji w surowicy krwi, może zwiększać ryzyko poważnych konsekwencji zdrowotnych. W piśmiennictwie najczęściej wymienia się związek między spożyciem potasu a ciśnieniem krwi.

Opublikowana niedawno metaanaliza wykazała, że zwiększone spożycie potasu (pochodzącego zarówno z diety, jak i z suplementów) wiązało się z obniżeniem ciśnienia krwi. Bardziej szczegółowa analiza danych wykazała, że efekt ten występował u osób z nadciśnieniem (59).

Inna metaanaliza wykazała, że wydalanie potasu w ilości 2300–3900 mg/dobę, odpowiadające jego spożyciu na poziomie 2900–4900 mg/dobę wiązało się z większym obniżeniem ciśnienia krwi. Nie określono jednak zależności dawka-odpowiedź (60).

W badaniach przeprowadzonych w Holandii wśród osób w wieku 28–75 lat stwierdzono, że wydalanie potasu w ilościach mniejszych niż 70 mmol/dobę, co odpowiada 3500 mg potasu w diecie, wiąże się z większym ryzykiem nadciśnienia tętniczego (61).

Badania dotyczące związku pomiędzy spożyciem potasu a ryzykiem udaru wskazują, że istnieje ujemna korelacja między tymi czynnikami, kiedy zawartość potasu w diecie nie przekracza 3500 mg/dobę. Przy większym spożyciu tego pierwiastka zależność ta nie jest już tak jednoznaczna (62, 63).

Niektóre badania wskazują, że małe spożycie potasu może zwiększać ryzyko choroby niedokrwiennej serca i zawału, jednak wyniki badań z tego zakresu nie są jednoznaczne (64, 65). Publikowane są również doniesienia wskazujące na związek między małym spożyciem potasu a ryzykiem cukrzycy typu 2 (66, 67).

Przy niedoborach potasu może wzrastać również ryzyko rozwoju kamicy nerkowej, na co wskazują m.in. badania przeprowadzone wśród mężczyzn ze Stanów Zjednoczonych w wieku 40–75 lat (68). Jednak, zdaniem ekspertów EFSA, na podstawie dostępnych badań nie można określić niezależnego wypływu potasu na rozwój kamicy nerkowej.

U osób zdrowych nadmierne ilości spożytego potasu są wydalane przez nerki (22, 57). Jednak zbyt duże spożycie potasu z suplementów diety może prowadzić do niekorzystnych skutków zdrowotnych.

Normy i zalecenia dotyczące spożycia potasu opracowane przez ekspertów międzynarodowych

Normy na potas zostały uwzględnione w monografii ekspertów Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych wydanej w roku 2005. Opracowano je na poziomie wystarczającego spożycia (AI). W przypadku osób dorosłych, w tym również starszych, poziom ten wynosi 4700 mg/dobę, odpowiednio mniejszy jest u dzieci i młodzieży.

W 2012 roku Światowa Organizacja Zdrowia wydała zalecenia dotyczące spożycia potasu (58) u osób dorosłych i dzieci. Eksperci zalecili zwiększenie zawartości tego składnika w diecie osób dorosłych do co najmniej 90 mmoli/dobę (3510 mg/dobę). W diecie dzieci minimalna zawartość potasu może być mniejsza o tyle, o ile jest mniejsze ich zapotrzebowanie na energię.

W 2016 r. ukazały się normy EFSA na potas (57). Normy te zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Określając poziom AI dla dorosłych (3500 mg/dobę) eksperci kierowali się faktem, że zbyt niska zawartość potasu w diecie może niekorzystnie wpływać na ciśnienie krwi i zwiększać ryzyko udaru.

Normy spożycia na potas dla ludności Polski

Normy na potas zostały zmienione w porównaniu z normami z roku 2008 i 2012 (28). Podstawą do ich opracowania były zalecenia ekspertów EFSA z 2016 r. (57). Normy te ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Obecnie dostępne dane nie pozwalają na określenie średniego zapotrzebowania (EAR) na potas.

Normy na potas dla osób dorosłych, niezależnie od płci i wieku, wynoszą 3500 mg/dobę. W przypadku dzieci wartości te przeliczono, uwzględniając referencyjną masę ciała i wskaźnik wzrostu. Normy dla kobiet w ciąży ustalone na takim samym poziomie jak dla kobiet niebędących w ciąży, natomiast w normach dla kobiet karmiących uwzględniono ilość potasu znajdująca się w wydzielanym mleku.

Zapotrzebowanie na potas niemowląt do 6. miesiąca życia zostało określone na podstawie rzeczywistego spożycia tego składnika z mlekiem matki, podobnie jak w raporcie ekspertów EFSA dotyczącym zapotrzebowania niemowląt i małych dzieci na składniki odżywcze (29). Wartości AI dla tej grupy ustaloną kierując się zaleceniami zawartymi w tym raporcie.

Chlor

Definicja chloru

Chlor (Cl) jest żółtozielonym gazem, o liczbie atomowej 17, znajdującym się w VII grupie układu okresowego pierwiastków.

Funkcje fizjologiczne chloru

Zawartość chloru w organizmie dorosłego mężczyzny wynosi około 84 g. Fizjologiczny poziom chlorków w surowicy krwi wynosi 98–106 mmol/l. Chlor odkłada się w skórze, tkance podskórnej i kościach. Występuje też w soku żołądkowym i ślinie. Jon chlorkowy uczestniczy w regulacji gospodarki wodno-elektrytolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. Gospodarka chlorem w organizmie pozostaje w ścisłym związku ze stężeniem sodu. Spadek stężenia sodu skutkuje spadkiem stężenia jonów chlorkowych i analogiczna reakcja zachodzi przy wzroście. Z organizmu chlor wydalany jest z moczem i potem (2, 3).

Źródła chloru w żywności

Głównym źródłem chloru w pożywieniu jest sól kuchenna oraz produkty zawierające chlorek sodu.

Zapotrzebowanie organizmu na chlor

Zapotrzebowanie na chlor wiąże się ze spożyciem i wydalaniem sodu. Zapotrzebowanie na chlor dla poszczególnych grup ludności jest zbliżone do zapotrzebowania na sól (w mmolach) (17).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru chloru w organizmie

Niedobór chloru (hipochloremia) występuje, kiedy jego stężenie w surowicy krwi spada poniżej 95 mmol/l. Dochodzi do tego w wyniku nadmiernej utraty chloru przez przewód pokarmowy, nerki, skórę, przy hiperproteinemii oraz przy podawaniu płynów bezelektrytolitycznych. Hiopochloremia związana jest z zasadowiczą metaboliczną (22).

Na nadmiar chloru (hiperchloremię) wskazuje jego stężenie w surowicy powyżej 105 mmol/l. Niebezpieczeństwo takie występuje przy podawaniu chlorków, utracie wodorowęglanów przez przewód pokarmowy lub nerki, hipoproteinemii, bądź na skutek zagęszczenia krwi. Hiperchloremia wiąże się z kwasiczą metaboliczną.

Tabela 1. Normy na wodę i elektrolity ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa/wiek (lata) | Woda* (ml/dobę) | Sód (mg/dobę) | Potas (mg/dobę) | Chlor (mg/dobę) |
|--------------------------|----------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Niemowlęta | | | | |
| 0–0,5 | 700–1000 | 120 | 400 | 300 |
| 0,5–1 | 800–1000 | 370 | 750 | 570 |
| Dzieci | | | | |
| 1–3 | 1250 | 750 | 800 | 1150 |
| 4–6 | 1600 | 1000 | 1100 | 1550 |
| 7–9 | 1750 | 1200 | 1800 | 1850 |
| Chłopcy | | | | |
| 10–12 | 2100 | 1300 | 2400 | 2000 |
| 13–15 | 2350 | 1500 | 3000 | 2300 |
| 16–18 | 2500 | 1500 | 3500 | 2300 |
| Dziewczęta | | | | |
| 10–12 | 1900 | 1300 | 2400 | 2000 |
| 13–15 | 1950 | 1500 | 3000 | 2300 |
| 16–18 | 2000 | 1500 | 3500 | 2300 |
| Mężczyźni | | | | |
| 19–30 | 2500 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 31–50 | 2500 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 51–65 | 2500 | 1400 | 3500 | 2150 |
| 66–75 | 2500 | 1300 | 3500 | 2000 |
| > 75 | 2500 | 1200 | 3500 | 1850 |
| Kobiety | | | | |
| 19–30 | 2000 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 31–50 | 2000 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 51–65 | 2000 | 1400 | 3500 | 2150 |
| 66–75 | 2000 | 1300 | 3500 | 2000 |
| > 75 | 2000 | 1200 | 3500 | 1850 |
| ciąża | 2300 | 1500 | 3500 | 2300 |
| laktacja | 2700 | 1500 | 4000 | 2300 |

*Woda pochodząca z napojów i produktów spożywczych.

Normy spożycia na chlor dla ludności Polski

Normy na chlor opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Dla niemowląt do 6. miesiąca życia zostały one ustalone na podstawie spożycia tego składnika z mlekiem matki, zgodnie z zaleceniami ekspertów EFSA dotyczącymi zapotrzebowania niemowląt i małych dzieci na składniki odżywcze (29).

Dla pozostałych grup ludności nie zostały zmienione w porównaniu do norm z 2008 i 2012 r. (28). Wartości AI ustalono na podstawie wartości przyjętych dla sodu. Założono, że 1 mmolowi sodu (23 mg) w diecie powinien odpowiadać 1 mmol chloru (35,5 mg).

Piśmiennictwo

1. *Chemia żywności*, [red.] Z. Sikorski, WNT, Warszawa, 2000.
2. Petraccia L., Liberati G., Masciullo S.G. i wsp., *Water, mineral waters and health*, Clin. Nutr., 2006, 25, 3, 377–385.
3. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywcznej żywności*, wyd. 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2017.
4. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for water*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1459.
5. Manz F., Johner S.A., Wentz A. i wsp., *Water balance throughout the adult life span in a German population*, Br. J. Nutr., 2012, 107, 11, 1673–1681.
6. Elmadfa I., Meyer A.L., *Patterns of drinking and eating across the European Union: implications for hydration status*, Nutr. Rev., 2015, 73, Suppl 2, 141–147.
7. Drywień M.A., Galon K., *Assessment of water intake from food and beverages by elderly in Poland*, Rocznik Panstw. Zakł. Hig., 2016, 67, 4, 399–408.
8. Drewnowski A., Rehm C.D., Constant F., *Water and beverage consumption among adults in the United States: cross-sectional study using data from NHANES 2005–2010*, BMC Public Health, 2013, 13, 1068.
9. Drewnowski A., Rehm C.D., Constant F., *Water and beverage consumption among children age 4–13y in the United States: analyses of 2005–2010 NHANES data*, Nutr. J., 2013, 12, 85.
10. Freund B.J., Young A.J., *Environmental influences on body fluid balance during exercise: Cold exposure*, [w:] *Body fluid balance: exercise and sport*, [red.] E.R. Buskirk, S.M. Puhl, Boca Raton, FL: CRC Press, 1996, 159–181.

11. Hoyt R.W., Honig A., *Environmental influences on body fluid balance during exercise: Altitude*, [w:] *Body fluid balance: exercise and sport*, [red.] E.R. Buskirk, S.M. Puhl, Boca Raton, FL: CRC Press, 1996, 183–196.
12. Friedman A.N., *High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease*, Am. J. Kidney Dis., 2004, 44, 6, 950–962.
13. He F.J., Markandu N.D., Sagnella G.A., MacGregor G.A., *Effect of salt intake on renal excretion of water in humans*, Hypertension, 2001, 38, 3, 317–320.
14. Stookey J.D., *The diuretic effects of alcohol and caffeine and total water intake misclassification*, Eur. J. Epidemiol., 1999, 15, 2, 181–188.
15. Grandjean A.C., Reimers K.J., Bannick K.E., Haven M.C., *The effect of caffeineinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration*, J. Am. Coll. Nutr., 2000, 19, 5, 591–600.
16. Bird E.T., Parker B.D., Kim H.S., Coffield K.S., *Caffeine ingestion and lower urinary tract symptoms in healthy volunteers*, Neurourol. Urodyn., 2005, 24, 7, 611–615.
17. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*, National Academies Press, Washington DC, 2005.
18. Grandjean A.C., Reimers K.J., Buyckx M.E., *Hydration: issues for the 21st century*, Nutr. Rev., 2003, 61, 8, 261–271.
19. Ferry M., *Strategies for ensuring good hydration in the elderly*, Nutr. Rev., 2005, 63, 6 Pt 2, S22–S29.
20. Szyguła Z., *Bilans wodny w procesie starzenia*, [w:] *Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja*, [red.] A. Marchewka, Z. Dąbrowski, J.A. Żołędź, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 292–300.
21. Szponar L., Ołtarzewski M., Grodowska A., *Uwarunkowania żywieniowe homeostazy mózgu*, [w:] *Metabolizm i fizjologia jako podstawy postępowania dietetycznego* [red.] J. Gromadzka-Ostrowska, Katedra Dietetyki, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Warszawa, 2016, 92–117.
22. Kokot F., Franek E., *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
23. Allison S., *Fluid, electrolytes and nutrition*, Clin. Med., 2004, 4, 6, 573–578.
24. Oka Y., Ye M., Zuker C.S., *Thirst driving and suppressing signals encoded by distinct neural populations in the brain*, Nature, 2015, 520, 7547, 349–352.
25. Saker P., Farrell M.J., Adib F.R. i wsp., *Regional brain responses associated with drinking water during thirst and after its satiation*, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2014, 111, 14, 5379–5384.
26. Ciechanowicz A., Kryszalowska M., Bińczak-Kuleta A., *Akwaporyny – nowy element w regulacji gospodarki wodnej organizmu*, Pol. Merk. Lek., 2009, 27, 158, 144–147.

27. Ma T., Gao H., Fang X., Yang H., *Water channel proteins in the peripheral nervous system in health and disease*, Mol. Aspects Med., 2012, 33, 5–6, 605–611.
28. Jarosz M., Szponar L., Rychlik E., Wierzejska R., *Woda i elektrolity*, [w:] *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywienia i Żywienia, Warszawa, 2012, 143–153.
29. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, EFSA Journal, 2013, 11, 10, 3408.
30. Fijorek K., Püsküllüoğlu M. Tomaszewska D. i wsp., *Serum potassium, sodium and calcium levels in healthy individuals – literatutr review and data analysis*, Folia Med. Cracov., 2014, 54, 1, 53–70.
31. Stoś K., Ołtarzewski M., Głowińska A., Jarosz M., *Spożycie sodu i soli kuchennej wśród dzieci w wieku szkolnym w Polsce*, Żyw. Człow. Metab., 2016, 43, 2 85–95.
32. Bailey R.L., Parker E.A., Rhodes D.G. i wsp., *Estimating sodium and potassium intakes and their ratio in the American diet: Data from the 2011–2012 NHANES*, J. Nutr., 2016, 146, 4, 745–750.
33. Ahluwalia N., Herrick K.A., Rossen L.M. i wsp., *Usual nutrient intakes of US infants and toddlers generally meet or exceed Dietary Reference Intakes: findings from NHANES 2009–2012*, Am. J. Clin. Nutr., 2016, 104, 4, 1167–1174.
34. Campanozzi A., Avallone S., Barbato A. i wsp., *High sodium and low potassium intake among Italian children: relationship with age, body mass and blood pressure*, PLoS One, 2015, 10, 4, e0121183.
35. Donfrancesco C., Ippolito R., Lo Noce C. i wsp., *Excess dietary sodium and inadequate potassium intake in Italy: results of the MINISAL study*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2013, 23, 9: 850–856.
36. Allsopp A.J., Sutherland R., Wood P., Wootton S.A., *The effect of sodium balance on sweat sodium secretion and plasma aldosterone concentration*, Eur. J. Applied. Physiol., 1998, 78, 6, 516–521.
37. Graudal N.A., Galloe A.M., Garred P., *Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. A meta-analysis*, J. Am. Med. Assoc., 1998, 279, 17, 1383–1391.
38. Ruppert M., Overlack A., Kolloch R. i wsp., *Effects of severe and moderate salt restriction on serum lipids in nonobese normotensive adults*, Am. J. Med. Sci., 1994, 307, Suppl. 1, 87S–90S.
39. Feldman R.D., Logan A.G., Schmidt N.D., *Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance*, Clin. Pharmacol. Ther., 1996, 60, 4, 444–451.
40. Smoleński O., Pardała A., Smoleński W., *Nerki osób w wieku podeszłym*, [w:] *Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja*, [red.] A. Marchewka,

- Z. Dąbrowski, J.A. Żołędź, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 203–218.
41. Äijälä M., Malo E., Santaniemi M. i wsp., *Dietary sodium intake and prediction of cardiovascular events*, Eur. J. Clin. Nutr., 2015, 69, 9, 1042–1047.
42. Kalogeropoulos A.P., Georgopoulou V.V., Murphy R.A. i wsp., *Dietary sodium content, mortality, and risk for cardiovascular events in older adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study*, JAMA Intern. Med., 2015, 175, 3, 410–419.
43. Stamler J., Elliott P., Kesteloot H. i wsp., *Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10,020 men and women in the INTERSALT Study. INTERSALT Cooperative Research Group. INTERnational study of SALT and blood pressure*, Circulation, 1996, 94, 7, 1629–1634.
44. Perry I.J., Beevers D.G., *Salt intake and stroke: a possible direct effect*, J. Hum. Hypertens., 1992, 6, 1, 23–25.
45. Schmieder R.E., Martus P., Klingbeil A., *Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies*, JAMA, 1996, 275, 19, 1507–1513.
46. D'Elia L., Galletti F., Strazzullo P., *Dietary salt intake and risk of gastric cancer*, Cancer Treat. Res., 2014, 159, 83–95.
47. Jarosz M., Sekuła W., Rychlik E., Figurska K., *Impact of diet on long-term decline in gastric cancer incidence in Poland*, World J. Gastroenterol., 2011, 17, 1, 89–97.
48. Ma Y., He F.J., MacGregor G.A., *High salt intake: independent risk factor for obesity?*, Hypertension, 2015, 66, 4, 843–849.
49. Grimes C.A., Riddell L.J., Campbell K.J., Nowson C.A., *Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk*, Pediatrics, 2013, 131, 1, 14–21.
50. Grimes C.A., Wright J.D., Liu K. i wsp., *Dietary sodium intake is associated with total fluid and sugar-sweetened beverage consumption in US children and adolescents aged 2–18 y: NHANES 2005–2008*, Am. J. Clin. Nutr., 2013, 98, 1, 189–196.
51. Zhu H., Pollock N.K., Kotak I. i wsp., *Dietary sodium, adiposity, and inflammation in healthy adolescents*, Pediatrics, 2014, 133, 3, e635–e642.
52. Lee S.K., Kim M.K., *Relationship of sodium intake with obesity among Korean children and adolescents: Korea National Health and Nutrition Examination Survey*, Br. J. Nutr., 2016, 115, 5, 834–841.
53. Martini L.A., Cuppari L., Colugnati F.A.B. i wsp., *High sodium chloride intake is associated with low density in calcium in stone-forming patients*, Clin. Nephrol., 2000, 54, 2, 85–93.
54. Stamler J., Cirillo M., *Dietary salt and renal stone disease*, Lancet, 1997, 349, 9050, 506–507.

55. Gotshall R.W., Mickleborough T.D., Cordain L., *Dietary salt restriction improves pulmonary function in exercise-induced asthma*, Med. Sci. Sports Exerc., 2000, 32, 11, 1815–1819.
56. World Health Organization (WHO), *Guideline: Sodium intake for adults and children*, Geneva, 2012.
57. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for potassium*, EFSA Journal, 2016, 14, 10, 4592.
58. World Health Organization (WHO), *Guideline: Potassium intake for adults and children*, Geneva, 2012.
59. Aburto N.J., Hanson S., Gutierrez H. i wsp., *Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses*, BMJ, 2013, 346, f1378.
60. Binia A., Jaeger J., Hu Y. i wsp., *Daily potassium intake and sodium-to-potassium ratio in the reduction of blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*, J. Hypertens., 2015, 33, 8, 1509–1520.
61. Kieneker L.M., Gansevoort R.T., Mukamal K.J. i wsp., *Urinary potassium excretion and risk of developing hypertension: the prevention of renal and vascular end-stage disease study*, Hypertension, 2014, 64, 4, 769–776.
62. Larsson S.C., Orsini N., Wolk A., *Dietary potassium intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies*, Stroke, 2011, 42, 10, 2746–2750.
63. Vinceti M., Filippini T., Crippa A. i wsp., *Meta-analysis of potassium intake and the risk of stroke*, J. Am. Heart Assoc., 2016, 5, 10, pii: e004210.
64. Geleijnse J.M., Witteman J.C., Stijnen T. i wsp., *Sodium and potassium intake and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: the Rotterdam Study*, Eur. J. Epidemiol., 2007, 22, 11, 763–770.
65. O'Donnell M., Mente A., Rangarajan S. i wsp., *Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events*, N. Engl. J. Med., 2014, 371, 7, 612–623.
66. Stone M.S., Martyn L., Weaver C.M., *Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control*, Nutrients, 2016, 8, 7, pii: E444.
67. Chatterjee R., Davenport C.A., Svetkey L.P. i wsp., *Serum potassium is a predictor of incident diabetes in African Americans with normal aldosterone: the Jackson Heart Study*, Am. J. Clin. Nutr., 2017, 105, 2, 442–449.
68. Taylor E.N., Stampfer M.J., Curhan G.C., *Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up*, J. Am. Soc. Nephrol., 2004, 15, 12, 3225–3232.

Zalecenia dotyczące żywienia i aktywności fizycznej

MIROSŁAW JAROSZ, KATARZYNA WOLNICKA,
IWONA SAJÓR, REGINA WIERZEJSKA

Poniższe zasady żywienia i aktywności fizycznej zostały opracowane dla poszczególnych grup populacyjnych przez ekspertów Instytutu Żywności i Żywienia w oparciu o przegląd piśmiennictwa oraz zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze zawarte w zaktualizowanych normach żywienia.

ZASADY ZDROWEGO ŻYWIENIA DZIECI I MŁODZIEŻY

Prawidłowe żywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na rozwój człowieka i utrzymanie przez niego dobrego stanu zdrowia. Ma ono ogromne znaczenie zwłaszcza w przypadku dzieci i młodzieży. W okresie wzrostu i rozwoju organizmu wpływa nie tylko na samopoczućie, stan zdrowia, funkcje poznawcze, lecz także pomaga chronić organizm przed wieloma poważnymi konsekwencjami zdrowotnymi w późniejszych etapach życia. Znaczenie dla zdrowia mają również prawidłowe nawyki i zwyczaje żywieniowe, które najczęściej kształtują się właśnie w młodym wieku. Mówiąc

o prawidłowym rozwoju, nie można zapominać o aktywności fizycznej, która jest niezwykle ważnym elementem prozdrowotnego stylu życia. Podobnie jak prawidłowe żywienie ma ona korzystny wpływ na samopoczucie, wzrost i rozwój młodego organizmu, a nawet na wyniki w nauce.

Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży są integralnym elementem *Piramidy Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży*. Aktualna *Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży* (2016 r.) została opracowana przez grupę ekspertów Instytutu Żywności i Żywienia.

Co to jest *Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży*?

Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży to jak najprostsze i ogólne przedstawienie kompleksowej idei żywienia, której realizacja daje szanse na sprawność intelektualną, fizyczną i zdrowie w dorosłym życiu.

Do kogo kierowana jest *Piramida*?

Aktualna *Piramida* (2016 r.) kierowana jest do dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat oraz ich rodziców, opiekunów, nauczycieli. Piramida może być także źródłem informacji dla osób zawodowo zajmujących się żywieniem dzieci i młodzieży.

Jak rozumieć i czytać *Piramidę*?

Piramida to graficzny opis odpowiednich proporcji różnych, niezbędnych w codziennej diecie grup produktów spożywczych. Im wyższe piętro piramidy, tym mniejsza ilość i częstotliwość spożywanych produktów z danej grupy żywności.



Instytut
Żywości
i żywienia

PIRAMIDA ZDROWEGO ŻYWIENIA I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ DZIECI I MŁODZIEŻY

CO TO JEST PIRAMIDA ZDROWEGO ŻYWIENIA I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ?

Jest to najprostsze i jak najkrótsze przedstawienie kompleksowej idei żywienia, której realizacja daje szansę na sprawność intelektualną, fizyczną i zdrowie w dorosłym życiu.

DO KOGO KIEROWANA JEST PIRAMIDA?

Piramida kierowana jest do dzieci i młodzieży (4–18 lat).

JAK ROZUMIEĆ I CZYTAĆ PIRAMIDĘ?

Piramida to graficzny opis odpowiednich proporcji różnych, niezbędnych w codziennej diecie, grup produktów spożywczych.

Im wyższe piętro piramidy, tym mniejsza ilość i częstotliwość spożywanych produktów z danej grupy żywności.



Spożywanie zalecanych w piramidzie produktów spożywczych w odpowiednich ilościach i proporcjach oraz codzienna aktywność fizyczna są kluczem do zdrowia, prawidłowego rozwoju i dobrych wyników w nauce.

źródło: www.izz.waw.pl

Zasady Zdrowego żywienia związane z Piramidą Zdrowego żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży

1. Jedz posiłki regularnie (5 posiłków co 3–4 godziny).
2. Warzywa i owoce jedz jak najczęściej i w jak największej ilości.
3. Jedz produkty zbożowe, zwłaszcza pełnoziarniste.
4. Codziennie pij co najmniej 3–4 szklanki mleka. Możesz je zastąpić jogurtem naturalnym, kefirem i – częściowo – serem.
5. Jedz ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja. Wybieraj chude mięso. Ograniczaj spożycie produktów mięsnego przetworzonych.
6. Ograniczaj spożycie tłuszczów zwierzęcych. Zastępuj je olejami roślinnymi.
7. Unikaj spożycia cukru, słodyczy i słodkich napojów. Zastępuj je owocami i orzechami.
8. Nie dosalaj potraw. Unikaj słonych przekąsek i produktów typu fast food.
9. Pamiętaj o piciu wody do posiłku i między posiłkami.
10. Bądź codziennie aktywny fizycznie w szkole i poza szkołą.

1. Jedz posiłki regularnie (5 posiłków co 3–4 godziny).

Posiłki powinny być jedzone o stałych porach w ciągu dnia. Zapewnia to lepszy metabolizm i optymalne wykorzystanie składników odżywcznych oraz sprzyja prawidłowej sprawności umysłowej i fizycznej organizmu. Szczególnie ważne jest I śniadanie, które – prawidłowo skomponowane pod względem odżywczym – jest niezbędne do właściwego rozwoju organizmu.

2. Warzywa i owoce jedz jak najczęściej i w jak największej ilości.

Warzywa i owoce powinny być ważnym składnikiem codziennej diety dzieci i młodzieży. Produkty te stanowią główne źródło witamin (przede wszystkim witaminy C, β-karotenu, folianów), składników mineralnych, błonnika oraz naturalnych przeciutleniaczy, tzw. antyoksydantów, które usuwają szkodliwe dla organizmu wolne rodniki tlenowe.

Regularne jedzenie warzyw i owoców zmniejsza ryzyko rozwoju wielu chorób, w tym cukrzycy typu 2, otyłości, nadciśnienia, niedokrwiennej choroby serca, niektórych nowotworów. Najkorzystniej jest spożywać je na surowo lub minimalnie przetworzone, ponieważ w takiej formie produkty te zachowują

najwyższą wartość odżywczą. Warzywa i owoce powinny być spożywane kilka razy dziennie, w ramach posiłków i przekąsek.

Warzywa i owoce różnią się między sobą składem i wartością odżywczą. Barwa warzyw i owoców wiąże się z zawartością określonych substancji, które mają wpływ na ich właściwości zdrowotne. Dlatego, aby dostarczyć organizmowi wszystkich składników pokarmowych, należy spożywać różnorodne warzywa i owoce. Warto przy tym pamiętać, że należy spożywać więcej warzyw niż owoców.

3. Jedz produkty zbożowe, zwłaszcza pełnoziarniste.

Produkty zbożowe powinny być składnikiem większości posiłków. Spośród produktów zbożowych należy jak najczęściej wybierać te pełnoziarniste, do których zaliczamy mąkę i pieczywo razowe, graham i tzw. grube kasze (np. gryczana, jęczmienna), ryż brązowy, makarony pełnoziarniste. Cennym elementem codziennej diety są również naturalne płatki zbożowe, np. owsiane, jęczmienne, żytnie.

Produkty zbożowe dostarczają węglowodanów złożonych, są więc doskonałym źródłem energii tak potrzebnej rosnącemu i rozwijającemu się organizmowi. Zawierają niewielkie ilości białka i tłuszczy, a także witaminy z grupy B (niezbędne do prawidłowej pracy układu nerwowego, pomagające w koncentracji i nauce), różne składniki mineralne (np. magnez, cynk, żelazo), które m.in. wspierają rozwój fizyczny, korzystnie wpływają na samopoczucie i zdolność do nauki; są również źródłem błonnika pokarmowego wspomagającego pracę układu pokarmowego, ułatwiającego utrzymanie prawidłowej masy ciała i pomagającego zapobiegać chorobom na tle wadliwego żywienia.

Wybierając produkty zbożowe, warto zwracać uwagę na ich skład – ciemne pieczywo nie zawsze jest pieczywem razowym, a część tych produktów (np. płatki śniadaniowe) może zawierać dodatek cukru, soli, które w codziennej diecie powinny być ograniczane.

4. Codziennie pij co najmniej 3–4 szklanki mleka. Możesz je zastąpić jogurtem naturalnym, kefirem i – częściowo – serem.

Produkty mleczne są najlepszym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia w diecie dzieci i młodzieży – składnika niezbędnego do budowy zdrowych kości i zębów. Produkty te zawierają również pełnowartościowe białko oraz witaminy i składniki mineralne.

Zalecana do spożycia ilość produktów mlecznych to przynajmniej 3–4 szklanki mleka, które można częściowo zastąpić innymi wartościowymi produktami, takimi jak: jogurt naturalny, kefir, maślanka, ser.

5. Jedz ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja. Wybieraj chudemięso. Ograniczaj spożycie produktów mięsnych przetworzonych.

W okresie wzrostu i rozwoju młodego organizmu szczególnie ważne jest spożywanie pełnowartościowego białka, którego najlepszym źródłem są: mięso, ryby i jaja. Warto pamiętać, że mięso jest również źródłem najlepiej przyswajalnego żelaza, które pełni ważną rolę m.in. w tworzeniu składników krwi. Należy wybierać chudemięso, natomiast ograniczać produkty mięsne przetworzone, których nadmierne spożycie jest niekorzystne dla zdrowia.

Przynajmniej dwa razy w tygodniu warto zjeść ryby, przede wszystkim morskie. Zawierają one cenne dla zdrowia wielonienasycone kwasy tłuszczyzny omega-3, które odgrywają zasadniczą rolę w rozwoju i prawidłowym funkcjonowaniu mózgu, układu nerwowego i wzroku. Ryby są również doskonałym źródłem białka i składników mineralnych, w tym jodu.

Jaja można jeść kilka razy w tygodniu – są skoncentrowanym źródłem składników odżywczych, m.in. białka, witamin, składników mineralnych, lecytyny i kwasów tłuszczyzny.

Pamiętać też trzeba o spożywaniu nasion roślin strączkowych, m.in. fasoli, zielonego groszku, soczewicy i bobu. Zawierają one dużo białka, a mało tłuszczu. Są doskonałą i zdrową alternatywą dla mięsa.

6. Ograniczaj spożycie tłuszczy zwierzęcych. Zastępuj je olejami roślinnymi.

Nadmierne spożycie tłuszczy zwierzęcych, które zawierają nasycone kwasy tłuszczyzny, jest przyczyną wielu chorób, przede wszystkim chorób układu sercowo-naczyniowego i niektórych nowotworów. Oleje roślinne są z kolei najbogatszym źródłem jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczyzny, które chronią przed tymi chorobami. Dlatego tłuszcze zwierzęce warto zastąpić olejami roślinnymi, z wyjątkiem oleju kokosowego i palmowego. Najlepiej wybierać olej rzepakowy mający najkorzystniejszy skład kwasów tłuszczyzny.

Pamiętać też trzeba, że oleje tłoczone na zimno można spożywać wyłącznie na surowo, jako doskonały dodatek do surówek i sałatek warzywnych. Do smażenia zaś najlepiej używać rafinowany olej rzepakowy lub oliwę z oliwek. Należy jednak ograniczać spożycie produktów smażonych, gdyż znacznie zdrowsze są potrawy gotowane, szczególnie na parze.

7. Unikaj spożycia cukru, słodyczy i słodkich napojów. Zastępuj je owocami i orzechami.

Cukier i słodycze są bardzo kaloryczne, ponieważ – oprócz tego, że zawierają głównie sacharozę, glukozę czy fruktozę np. w postaci syropu glukozowo-fruktozowego – wiele z nich zawiera tłuszcze (m.in. ciastka, batoniki, wyroby czekoladowe, lody).

Słodycze nie dostarczają cennych witamin i składników mineralnych. Często znajdujący się w słodyczach tłuszcze zawiera niekorzystne dla zdrowia kwasy tłuszczone, w tym izomery trans sprzyjające chorobom układu krążenia i nowotworom. Istnieją słodycze, które mają tylko słodki smak i dostarczają kalorii, a przez to sprzyjają nadwadze i otyłości, przyczyniając się do rozwoju cukrzycy typu 2 czy miażdżycy. Dodatkowo słodycze i cukier są wrogiem naszych zębów i najpoważniejszym czynnikiem rozwoju próchnicy, dlatego warto ograniczyć dodawanie cukru do potraw i napojów.

Słodycze warto zastąpić owocami lub niesolonymi orzechami i nasionami. Orzechy, zwłaszcza włoskie, migdały, nasiona słonecznika czy dyni zawierają szereg substancji korzystnych dla zdrowia.

Słodycze nie powinny zastępować wartościowego posiłku, np. kanapki i owoców na drugie śniadanie.

8. Nie dosalaj potraw. Unikaj słonych przekąsek i produktów typu fast food.

Nadmierne spożycie soli (NaCl) – z uwagi na zawartość sodu – niekorzystnie wpływa na zdrowie (powoduje nadciśnienie, udary, otyłość, nowotwory). Dlatego też powinno się unikać soli, słonych produktów i potraw.

W ograniczeniu spożycia soli może pomóc usunięcie solniczki ze stołu i zastąpienie soli przyprawami ziołowymi (świeżymi i suszonymi) oraz wybieranie produktów surowych zamiast przetworzonych.

9. Pamiętaj o piciu wody do posiłku i między posiłkami.

Woda jest uniwersalnym napojem gaszącym pragnienie. To również jeden z niezbędnych składników pokarmowych, który trzeba dostarczać organizmowi regularnie i w odpowiednich ilościach. Jej niedobór szybko prowadzi do odwodnienia i związanego z tym gorszego samopoczucia, osłabienia organizmu, mniejszej możliwości koncentracji i przyswajania nowych wiadomości. Później pojawiają się poważniejsze dolegliwości (m.in. ze strony układu moczowego, krwionośnego, pokarmowego), które mogą być niebezpieczne dla zdrowia.

Warto pamiętać o piciu co najmniej 5–6 szklanek wody dziennie – do posiłku i między posiłkami. Woda zawarta jest również w spożywanych produktach i potrawach (np. w warzywach, owocach, zupach). Więcej wody potrzeba przy wysiłku fizycznym, w czasie przebywania w miejscu, gdzie jest wysoka bądź niska temperatura oraz mała wilgotność.

10. Bądź codziennie aktywny fizycznie w szkole i poza szkołą.

Codzienna aktywność fizyczna, przynajmniej 60 minut dziennie, w szkole i poza szkołą zapewnia dobrą kondycję fizyczną i sprawność umysłową oraz wpływa na prawidłową sylwetkę i atrakcyjny wygląd. Zwiększenie aktywności powyżej 60 minut dziennie może przynieść dodatkowe korzyści zdrowotne. Młodzież powinna również pamiętać o ćwiczeniach zwiększających tkankę mięśniową i mineralizację kości, a zmniejszających tkankę tłuszczową. Powinno się ćwiczyć co najmniej trzy razy w tygodniu.

ZASADY ZDROWEGO ŻYWIENIA OSÓB DOROSŁYCH

Wiedza o żywieniu i żywieniu oraz ich wpływie na zdrowie człowieka jest ogromna i stale jest aktualizowana. Dlatego również *Piramida* co pewien czas podlega pewnym modyfikacjom. Aktualna *Piramida Zdrowego żywienia i Aktywności Fizycznej* (2016 rok) została opracowana przez ekspertów Instytutu Żywności i żywienia pod kierunkiem prof. dra hab. med. Mirosława Jarosza. Piramida wraz z 10 zasadami i opisem jest najprostszym, krótkim i zwięzłym sposobem wyrażenia zasad prawidłowego żywienia. Jest też odpowiedzią na zalecenia WHO, zawiera w sobie ideę: „Mniej cukru, soli i tłuszczy, więcej błonnika”. Poza żywieniem, dla naszego zdrowia bardzo ważna jest codzienna aktywność fizyczna, która stanowi integralną część *Piramidy*. Łącznie z dobrze zbilansowanym żywieniem pozwala zapobiec rozwojowi bardzo niebezpiecznej dla naszego zdrowia zarówno nadwagi, jak i otyłości.

Ostatnie badania wskazują ponad wszelką wątpliwość, że warzywa i owoce powinny być podstawą naszego żywienia. Dostarczają bowiem wielu bezcennych składników (mineralnych, witamin, polifenoli) i w istotny sposób zmniejszą zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia, cukrzycę i nowotwory oraz wydłużają długość życia człowieka. Z tych powodów warzywa i owoce znalazły się u podstawy *Piramidy Zdrowego żywienia i Aktywności Fizycznej*.



Instytut
Żywości
i żywienia

PIRAMIDA ZDROWEGO ŻYWIENIA I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ

CO TO JEST PIRAMIDA ZDROWEGO ŻYWIENIA I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ?

Jest to jak najprostsze i jak najkrótsze ogólne przedstawienie kompleksowej idei żywienia, której realizacja daje szanse na zdrowe długie życie oraz zachowanie sprawności intelektualnej i fizycznej do późnych lat życia.

JAK ROZUMIEĆ / CZYTAĆ PIRAMIDĘ?

Piramida to graficzny opis odpowiednich proporcji różnych, niezbędnych w codziennej diecie, grup produktów spożywczych. Im wyższe piętro piramidy, tym mniejsza ilość i częstotliwość spożywanych produktów z danej grupy żywności.

DO KOGO KIEROWANA JEST PIRAMIDA?

Piramida kierowana jest do osób zdrowych w celu zachowania dobrego stanu zdrowia.

Należy pamiętać, że w przypadku współistnienia chorób cywilizacyjnych (typu otyłość, cukrzyca, choroba niedokrwienienna serca, nadciśnienie, osteoporozą) konieczna może być modyfikacja proponowanych zaleceń w porozumieniu z lekarzem i dietetykiem.

IZŻ 2016. Oprac. Pod. kier. prof. M. Jatośza



SPOŻYWARZ ZALECANYCH W PIRAMIDZIE PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH
W ODPOWIĘDNIACH ILOŚCIACH I PROPORCJACH ORAZ CODZIENNA
AKTYWNOŚĆ SĄ KLUCZEM DO ZDROWIA I DOBREGO SAMOPOCZUCIA.

Drugą ważną zmianą jest umieszczenie w Piramidzie ziół, które nie tylko poprawiają smak potraw, dostarczając jednocześnie wielu prozdrowotnych składników, lecz także mogą pomóc w redukcji spożycia soli. Można nimi bowiem zastąpić sól kuchenną, której nadmiar w diecie odpowiada za zawały serca i udary mózgu.

Jak rozumieć/czytać Piramidę?

Piramida to opis odpowiednich proporcji różnych, niezbędnych w codziennej diecie, grup produktów spożywczych przedstawiony w formie graficznej. Im wyższe piętro Piramidy, tym mniejsza ilość i częstotliwość spożywanych produktów z danej grupy żywności.

Do kogo kierowana jest Piramida?

Piramida kierowana jest do osób zdrowych w celu zachowania dobrego stanu zdrowia. Należy pamiętać, że w przypadku współistnienia chorób cywilizacyjnych typu otyłość, cukrzycy, choroba niedokrwienienna serca, nadciśnienie, osteoporoza, może istnieć konieczność modyfikacji proponowanych zaleceń w porozumieniu z lekarzem i dietetykiem. W wielu przypadkach ukrytych ww. chorób stosowanie się do podanych w piramidzie zasad może zdecydowanie zahamować rozwój tych chorób w ich pierwszej fazie.

1. Spożywaj posiłki regularnie (4–5 posiłków co 3–4 godziny).
2. Warzywa i owoce spożywaj jak najczęściej i w jak największej ilości, co najmniej połowę, tego co jesz. Pamiętaj o właściwych proporcjach: 3/4 – warzywa i 1/4 – owoce.
3. Spożywaj produkty zbożowe, zwłaszcza pełnoziarniste.
4. Codziennie pij co najmniej 2 duże szklanki mleka. Możesz je zastąpić jogurtem, kefirem i – częściowo – serem.
5. Ograniczaj spożycie mięsa (zwłaszcza czerwonego i przetworzonych produktów mięsnego do 0,5 kg/tydzień). Jedz ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja.
6. Ograniczaj spożycie tłuszczy zwierzęcych. Zastępuj je olejami roślinnymi.
7. Unikaj spożycia cukru i słodyczy (zastępuj je owocami i orzechami).
8. Nie dosalaj potraw i kupuj produkty z niską zawartością soli. Używaj ziół – mają cenne składniki i poprawiają smak.
9. Pamiętaj o piciu wody, co najmniej 1,5 l dziennie.
10. Nie spożywaj alkoholu.

1. Spożywaj posiłki regularnie (4–5 posiłków co 3–4 godziny).

Właściwa częstotliwość spożywania posiłków to ważny element zdrowego odżywiania. Wykazano, że u osób, które zwyczajowo zjadają 1–2 obfite posiłki, istotnie częściej występuje otyłość, cukrzycy typu 2, hipercholesterolemia i kamica pęcherzyka żółciowego w porównaniu z tymi, którzy spożywają więcej posiłków dziennie.

Zdrowy człowiek powinien spożywać regularnie 4–5 posiłków dziennie, przerwy między nimi powinny wynosić 3–4 godziny. Zwyczaj ten przyczynia się do ograniczenia ilości przyjmowanych przekąsek, a także ułatwia utrzymanie prawidłowego poziomu cukru we krwi. Śniadanie należy zjeść w ciągu 1–2 godz. po wstaniu z łóżka, a kolację około 3 godz. przed snem.

W przypadku niektórych chorób zaleca się większą ilość posiłków. Pacjenci z cukrzycą typu 1 zwykle zjadają 6 małych posiłków dziennie. Każdy, kto dba o zdrowie, nie tylko wybiera różnorodne, nieprzetworzone produkty żywnościowe, lecz także stara się przyjmować posiłki regularnie, o stałych porach.

2. Warzywa i owoce spożywaj jak najczęściej i w jak największej ilości, co najmniej połowę tego, co jesz. Pamiętaj o właściwych proporcjach: 3/4 – warzywa i 1/4 – owoce.

Dieta bogata w warzywa i owoce m.in. zmniejsza ryzyko zachorowań na choroby układu krążenia (nadciśnienie tętnicze, udary mózgu, zawały serca) oraz nowotwory. Z tych powodów warzywa i owoce powinny być podstawą naszej diety. Powinniśmy je spożywać co najmniej 400 g dziennie, w co najmniej 5 porcjach, z tego 1 porcję może stanowić 1 szklanka soku. Warto jednak wiezieć, że każda większa ilość i liczba porcji warzyw i owoców dziennie przynosi dalsze korzyści dla zdrowia. Badania pokazują, że każda porcja warzyw i owoców zwiększa ich działanie prozdrowotne, ponieważ dostarczamy naszemu organizmowi różnorodnych związków bioaktywnych, takich jak karotenoidy (w tym beta-karoten, likopen), witaminy: C i E, kwas foliowy, selen, flawonoidy, izoflawony oraz błonnik. Mają one działanie antyoksydacyjne, hamują namnażanie się komórek, chronią DNA komórek, regulują działanie hormonów oraz stymulują układ immunologiczny.

3. Spożywaj produkty zbożowe, zwłaszcza pełnoziarniste.

Produkty zbożowe powinny być składnikiem większości posiłków. Z produktów zbożowych należy jak najczęściej wybierać artykuły z tzw. pełnego

przemiału. Oprócz pieczywa pełnoziarnistego (razowego, graham), poleca się także ryż pełnoziarnisty brązowy, makaron razowy i kasze (m.in. gryczaną i jęczmienną).

Przetwory zbożowe z pełnego przemiału są bogatsze w składniki odżywcze. Zawierają więcej witamin, szczególnie z grupy B (tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas foliowy), składników mineralnych (magnez, cynk) i błonnika pokarmowego.

Spożycie dużej ilości błonnika pokarmowego jest szczególnie istotne w zapobieganiu chorobom na tle wadliwego żywienia. Błonnik pokarmowy reguluje pracę przewodu pokarmowego, daje uczucie sytości, ułatwia utrzymanie prawidłowej masy ciała, zapobiega zaparciom i powstawaniu nowotworów jelita grubego. Spożywanie pełnoziarnistego pieczywa, gruboziarnistych kasz czy płatków owsianych wpływa również na obniżenie zawartości cholesterolu we krwi, gdyż ułatwia jego wydalanie z przewodu pokarmowego.

4. Codziennie pij co najmniej 2 duże szklanki mleka. Możesz je zastąpić jogurtem, kefirem i – częściowo – serem.

Mleko i przetwory mleczne posiadają wiele prozdrowotnych walorów, są idealnym źródłem wapnia, białka oraz witamin: B₁, B₂, B₆, B₁₂, kwasu foliowego, witaminy A i magnezu. Równocześnie dostarczają stosunkowo mało kalorii.

Wapń z produktów mlecznych charakteryzuje się bardzo dobrą przyswajalnością, a zalecane 2 szklanki mleka zawierającego do 2% tłuszcza (bądź innych napojów mlecznych) pokrywają w 60% zapotrzebowanie na wapń. Sery podpuszczkowe charakteryzują się jeszcze większą zawartością wapnia – 100 g pokrywa nawet 100% zapotrzebowania na wapń. Ze względu jednak na większą zawartość tłuszcza i wyższą energetyczność sery podpuszczkowe powinny być spożywane rzadziej i w mniejszej ilości niż mleko, jogurty czy kefiry.

Warto podkreślić, że białka mleka ze względu na dużą zawartość lizyny stanowią doskonale uzupełnienie białek roślinnych, które zawierają mniejszą ilość tego aminokwasu. Łączenie produktów zbożowych z produktami mlecznymi poprawia wykorzystanie białka roślinnego przez organizm człowieka.

5. Ograniczaj spożycie mięsa (zwłaszcza czerwonego) i przetworzonych produktów mięsnych do 0,5 kg/tydzień. Jedz ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja.

Według badań Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem (IARC) większe, niż zalecane, spożycie mięsa i przetworzonych produktów mięsnych zwiększa zachorowanie na niektóre nowotwory.

W celu ograniczenia spożycia tłuszczy zwierzęcego, zwłaszcza nasycionych kwasów tłuszczyowych, należy wybierać chude gatunki mięsa, najlepiej pochodenia drobiowego (indyk, kurczak) i, w mniejszych ilościach, chude mięso czerwone (wołowe i wieprzowe).

Dobrym zamiennikiem mięsa, bogatym w białko, są rośliny strączkowe, warto więc 1–2 razy w tygodniu zjeść, zamiast dania mięsnego, potrawę przygotowaną z grochu, fasoli, soczewicy czy soi.

Mięso można również zastąpić jajami, które są skoncentrowanym źródłem wielu witamin i składników mineralnych oraz luteiny (barwnik występujący w żółtku) niezbędnej do prawidłowego funkcjonowania narządu wzroku.

Nie można zapomnieć o rybach pochodzenia morskiego. Są one źródłem dobrotczynnych kwasów nienasyconych omega-3, które chronią nasz organizm przed miażdżycą, a tym samym przed zawałem serca i udarem mózgu. Ryby powinny być spożywane minimum dwa razy w tygodniu. Nie może to być jednak ryba smażona, lecz pieczona lub gotowana, ponieważ smażenie niweluje jej korzystne właściwości.

6. Ograniczaj spożycie tłuszczy zwierzęcych. Zastępuj je olejami roślinnymi.

Wysokie spożycie tłuszczy zwierzęcego, bogatego w nasycione kwasy tłuszczyowe, zwiększa ryzyko wystąpienia takich schorzeń, jak: choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2, nowotwory. Dlatego najczęściej powinien być spożywany tłuszcz roślinny (zwłaszcza olej rzepakowy lub oliwa z oliwek), ale w niewielkich ilościach i najlepiej w postaci surowej, jako dodatek do surówek czy innych potraw. Tłuszcze roślinne dostarczają nienasyconych kwasów tłuszczyowych, wśród których zwłaszcza jednonienasycone i wielonienasycone z rodziną omega-3 są bardzo korzystne dla naszego organizmu.

Do smażenia należy używać olej rzepakowy bądź oliwę z oliwek (zawarte w nich jednonienasycone kwasy tłuszczyowe są bardziej oporne na szkodliwe zmiany pod wpływem wysokiej temperatury). Pamiętać jednak trzeba, że smażenie potraw powinno być ograniczone na korzyść gotowania, gotowania na parze czy pieczenia.

W pożywieniu występują również tzw. izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczyowych, powstające w procesach przetwarzania żywności. Są one szkodliwe dla zdrowia, podnoszą bowiem poziom tzw. złego cholesterolu, a obniżają – dobrego. Ich źródłem są na przykład margaryna twarde, produkty typu fast food, wyroby cukiernicze (np. wafelki, batony) – dlatego zdecydowanie trzeba unikać ich spożywania.

7. Unikaj spożycia cukru i słodyczy (zastępuj je owocami i orzechami).

Cukier i słodycze są bardzo kaloryczne, zawierają głównie sacharozę, glukozę, fruktozę, a niektóre produkty (np. wyroby czekoladowe, ciastka, kremy, chałwa, lody) także tłuszcze. Często w skład tego tłuszczu wchodzą niekorzystne dla zdrowia kwasy tłuszczone nasycone i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczych. Większość słodyczy zawiera niewielkie ilości cennych składników odżywczych (witamin i składników mineralnych).

Nadmierne spożycie cukru i słodyczy przyczynia się do rozwoju nadwagi i otyłości, może zwiększać ryzyko cukrzycy typu 2, miażdżycy, sprzyja też powstawaniu próchnicy zębów. Szczególnie niekorzystne jest spożywanie, dodawanego do wielu produktów, syropu glukozowo-fruktozowego. Najlepiej unikać spożywania słodyczy bądź spożywać je rzadko, w niewielkich ilościach. Należy też ograniczyć dodatek cukru do potraw i napojów i wybierać produkty niskosłodzone. Słodkie przekąski można zastąpić owocami, a czasem także niesolonymi orzechami lub nasionami. Orzechy (zwłaszcza włoskie), migdały, nasiona słonecznika czy dyni są źródłem nienasyconych kwasów tłuszczych. Ich dodatek, nawet w niewielkiej ilości, do codziennej diety korzystnie wpływa na zdrowie, zmniejszając zagrożenie chorobami sercowo-naczyniowymi czy nowotworami.

8. Nie dosalaj potraw i kupuj produkty z niską zawartością soli. Używaj ziół – mają cenne składniki i poprawiają smak.

Nadmierne spożycie soli (NaCl) – z uwagi na zawartość sodu – powoduje niekorzystne skutki dla zdrowia. Prowadzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego, zawału serca i udaru mózgu. Może także w istotny sposób zwiększać zachorowalność na raka żołądka, osteoporozę oraz sprzyjać rozwojowi otyłości. Dlatego też sól (łącznie z produktów i dosalania) powinna być spożywana w ilości nie większej niż 5 g dziennie. W ograniczeniu spożycia soli może pomóc usunięcie solniczki ze stołu i zastąpienie soli przyprawami ziołowymi (świeże i suszone) oraz wybieranie produktów świeżych zamiast przetworzonych.

Kuchnia obfitująca w zioła i przyprawy może wzmacnić prozdrowotne działanie diety bogatej w owoce i warzywa. Zawarte w przyprawach i ziołach fitozwiązki korzystnie wpływają na zdrowie: wykazują działanie antyoksydacyjne, zmniejszają stan zapalny, poprawiają metabolizm cholesterolu oraz mają właściwości bakterio- i wirusobójcze. Zamiast doprawiać potrawy solą oraz gotowymi mieszankami przyprawowymi, zawierającymi duże jej ilości (czytaj etykiety i sprawdzaj ich skład), warto na co dzień używać takich ziół i przypraw jak: rozmaryn, oregano, tymianek, bazylia, kurkuma, czosnek, imbir czy cynamon.

9. Pamiętaj o piciu wody, co najmniej 1,5 l dziennie.

Woda należy do niezbędnych składników pokarmowych i musi być dostarczana do organizmu regularnie i w odpowiednich ilościach. Niedostateczna jej podaż szybko prowadzi do odwodnienia i związanej z tym mniejszej wydolności fizycznej, zaburzeń funkcji poznawczych oraz dolegliwości m.in. ze strony układu moczowego, krwionośnego, pokarmowego.

Należy pić co najmniej 1,5 l wody dziennie. Woda zawarta jest również w spożywanych produktach i potrawach (np. w zupach). W przypadku działania czynników zwiększających straty wody jej spożycie powinno być większe. Uniwersalnym napojem, za pomocą którego można ugasić pragnienie, jest woda. Woda może pochodzić także z soków, zwłaszcza warzywnych oraz mleka i napojów mlecznych. Źródłem wody mogą być również herbata i kawa mające znaczenie w prewencji chorób degeneracyjnych (przy spożyciu co najmniej 3 filiżanek dziennie). Natomiast należy wyeliminować z diety lub znacznie ograniczyć spożycie napojów słodzonych i wód smakowych.

10. Nie spożywaj alkoholu.

Alkohol jest przyczyną wielu groźnych chorób, tj. ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki, marskości wątroby i wielu nowotworów: przełyku, żołądka, jelita grubego. W przypadku zaś raka gruczołu sutkowego nawet minimalne spożywanie alkoholu zwiększa jego ryzyko.

Poza żywieniem dla zdrowia osób dorosłych bardzo ważna jest codzienna aktywność fizyczna, w ilości co najmniej 30–45 minut dziennie. Korzyści zdrowotne zapewnia regularne wykonywanie umiarkowanej aktywności aerobowej, np.: spacer, rekreacyjna jazda na rowerze, pływanie rekreacyjne, aqua-aerobik, nordic walking, wchodzenie po schodach. Łącznie z dobrze zbilansowanym żywieniem, aktywność ruchowa korzystnie wpływa na zdrowie i pozwala zapobiec wielu chorobom cywilizacyjnym, m.in. rozwojowi bardzo niebezpiecznej dla zdrowia zarówno nadwagi, jak i otyłości.

ZASADY ZDROWEGO ŻYWIENIA OSÓB STARSZYCH

Starzenie się organizmu oraz zmiany fizjologiczne zachodzące wraz z wiekiem wpływają na zmianę zapotrzebowania organizmu na energię i niektóre składniki odżywcze. U osób po 65 r.ż. istotnie zwiększa się ryzyko rozwoju wielu chorób, m.in.: układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, osteoporozy, choroby zwyrodnieniowej stawów, nowotworów, których obecność

i sposób leczenia mogą mieć związek z niedoborem mikro- i makroskładników. Najczęściej dotyczą one: witamin C i D, witamin z grupy B, kwasu foliowego, wapnia i cynku. U ludzi w starszym wieku mogą występować zaburzenia łaknienia związane z osłabieniem odczuwania smaku i zapachu, a problemy z użebieniem lub niedopasowane protezy zwiększą niechęć do spożywania odpowiedniego pod względem ilości i jakości pożywienia. Obecność chorób przewodu pokarmowego, którym towarzyszą dolegliwości, takie jak: problemy z gryzaniem i połykaniem, dyskomfort lub ból w jamie brzusznej, wzdęcia, zgaga, odbijanie, biegunki, zaparcia, także powoduje różnego rodzaju ograniczenia w diecie. W konsekwencji osoby starsze często eliminują ze swojej diety wiele cennych produktów spożywczych, w tym: pełnoziarniste produkty zbożowe, surowe warzywa i owoce, nasiona roślin strączkowych i produkty mleczne, zastępując je produktami wysoko przetworzonymi o niższej wartości odżywczej. W dłuższej perspektywie takie działanie może być przyczyną niedoborów witamin i składników odżywczych, a co za tym idzie, większego ryzyka chorób żywieniowozależnych i niedożywienia. Zmniejszenie aktywności fizycznej wraz z wiekiem oraz spadek siły masy mięśniowej, pogarsza możliwości samoobsługi i może utrudniać nabywanie żywności oraz przygotowywanie posiłków o odpowiedniej wartości odżywczej.

Starzenie się przebiega indywidualnie, co powoduje, że populacja osób po 65 r.ż. jest bardzo niejednorodna. Tempo zmian zachodzących w organizmie, obecność chorób, przyjmowanie leków, stan odżywienia i poziom aktywności fizycznej powodują, że zasady żywienia osób starszych mogą wymagać personalizacji. Niezależnie od tego, nadzönym celem żywienia ludzi w starszym wieku jest pokrycie zapotrzebowania organizmu na wszystkie niezbędne składniki odżywcze, a tym samym opóźnianie procesu starzenia się i zmniejszenie ryzyka rozwoju chorób żywieniowozależnych.

Ogólne zalecenia żywieniowe dla osób w starszym wieku

1. Organizacja posiłków

Posiłki w ciągu dnia powinny być spożywane często, ale nie powinny być zbyt duże pod względem objętości. Całodzienną energetyczność diety należy rozłożyć na 5–6 posiłków, uwzględniając potrzeby i przyzwyczajenia osób starszych. Przerwy pomiędzy poszczególnymi posiłkami nie powinny być dłuższe niż 3–4 godziny. Śniadanie najlepiej spożywać w odstępie nie dłuższym niż 1 godzinę od wstania, a ostatni posiłek w ciągu dnia nie później

niż 2–3 godziny przed położeniem się spać. Racjonalne rozłożenie codziennej diety zapewnia optymalne wykorzystanie zawartych w pożywieniu składników odżywczych, ułatwia trawienie i zapobiega wahaniom masy ciała.

2. Urozmaicenie posiłków

Posiłki powinny składać się z jak najbardziej różnorodnych, jak najmniej przetworzonych składników, obejmujących wszystkie najważniejsze grupy produktów spożywczych: pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa i owoce, mleko i jego przetwory, ryby, chude mięso, nasiona roślin strączkowych, jaja. Im bardziej urozmaicona dieta, tym większa możliwość zapewnienia organizmowi niezbędnej ilości węglowodanów, tłuszczu, białka, witamin, minerałów, błonnika pokarmowego, probiotyków i prebiotyków oraz wielu substancji aktywnych biologicznie (polifenole, fitosterole, izotiocyanany itp.). Różnorodność produktów, atrakcyjne wizualnie posiłki oraz różne formy przygotowania dań zwiększą przyjemność ze spożywania posiłków i stymulują obniżony apetyt.

3. Warzywa i owoce

Regularne spożywanie różnokolorowych warzyw i owoców związane jest z mniejszym ryzykiem chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2, nowotworów (jamy ustnej, gardła, krtani, płuc, jelita grubego). Są one bogatym źródłem witamin, minerałów i błonnika pokarmowego, dlatego też powinny być składnikiem każdego posiłku. Rekomenduje się, aby osoby starsze spożywały przynajmniej 400 g warzyw i owoców każdego dnia. Formę podania warzyw i owoców należy dostosować do indywidualnych możliwości osoby starszej (świeże, gotowane, rozdrabniane, przetarte, w postaci naturalnego soku bez dodatku cukru).

4. Produkty zbożowe

Produkty te są głównym źródłem energii dla organizmu i powinny wchodzić w skład większości posiłków. Zaleca się spożywanie produktów pełnoziarnistych (pieczywo razowe i graham, brązowy ryż, makaron z mąki razowej oraz grube kasze) z uwagi na dużą zawartość błonnika pokarmowego, witamin z grupy B, magnezu, cynku, miedzi i selenu. Nisko przetworzone produkty zbożowe korzystnie wpływają także na pracę jelit i skład mikroflory jelitowej, dzięki czemu zapobiegają zaparciom i nowotworom jelita grubego, obniżają stężenie cholesterolu we krwi i stymulują układ odpornościowy. Jeśli produkty pełnoziarniste są z różnych przyczyn zdrowotnych przeciwwskazane

lub są przyczyną dolegliwości, należy wybierać takie o mniejszej zawartości błonnika (np.: pieczywo mieszane, drobniejsze kasze, płatki zbożowe błyskawiczne, ryż paraboliczny).

Produkty zbożowe wysoko przetworzone (m.in.: pieczywo cukiernicze, słodzone płatki śniadaniowe, wyroby z białej mąki) należy eliminować z diety ze względu na dużą ilość cukru, tłuszczów nasyconych i trans, soli czy cholesterolu.

5. Mleko i jego przetwory

Produkty mleczne są głównym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia w diecie, dlatego osoby w starszym wieku, bardziej narażone na osteoporozę, powinny je spożywać codziennie. Badania wskazują również, że regularne spożywanie tych produktów może chronić przed zachorowaniem na raka jelita grubego. Zalecane jest spożywanie każdego dnia 2–3 porcji produktów mlecznych, do wyboru: odtłuszczonego mleka, fermentowanych napojów mlecznych (jogurt, kefir, mleko acidofilne i zsiadłe), serów twarogowych o obniżonej zawartości tłuszczy (chudych lub półtłustych).

U osób starszych ze stwierdzoną nietolerancją laktozy, zaleca się wykorzystywanie produktów mlecznych bezlaktozowych i napojów roślinnych wzbogacanych wapniem. Rozwiązaniem może być również dodawanie laktazy (preparaty zawierające ten enzym dostępne są w aptece bez recepty) do produktów mlecznych.

6. Mięso i przetwory mięsne, ryby, jaja, nasiona roślin strączkowych

Zalecane jest ograniczenie spożycia czerwonego mięsa do 500 g (po obróbce termicznej) tygodniowo. Wieprzowinę, wołowinę, jagnięcinę, baraninę i inne czerwone mięsa należy zastępować rybami, chudym mięsem drobiowym (kurczak, indyk bez skóry), jajami lub nasionami roślin strączkowych (fasola, groch, soczewica, soja, bób, ciecierzyca), jeśli nie powodują dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

Należy unikać spożywania mięsa przetworzonego – wędlin i konserw, do obróbki których dodawane są azotany lub azotyny, znaczna ilość soli i aromaty dymu wędzarniczego. Codzienne spożywanie tego rodzaju żywności zwiększa ryzyko raka jelita grubego i żołądka. Wędliny i konserwy można zastępować samodzielnie przygotowywanym mięsem, jajami, pastami rybnymi itp.

Osoby starsze powinny regularnie, przynajmniej 2 razy w tygodniu spożywać ryby, zwłaszcza morskie zawierające kwasy omega-3.

7. Tłuszcze

Do smarowania pieczywa należy rekomendować miękkie margaryny, zawierające nienasycone kwasy tłuszczyzne, sterole roślinne, witaminy A i D. Do potraw najlepsze będą oleje roślinne, zwłaszcza rzepakowy i oliwa z oliwek, które ze względu na wysoką odporność na temperaturę, można stosować także do dań ciepłych.

Dobrym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczyznych w diecie osób starszych mogą być także orzechy i nasiona w postaci zmielonej lub awokado.

Ze względu na dużą zawartość cholesterolu i/lub nasyconych kwasów tłuszczyznych, sprzyjających rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego, w diecie osób starszych należy ograniczyć tłuszcze typu: masło, śmietanę, smalec, utwardzane margaryny, olej kokosowy i palmowy a także produkty z ich udziałem.

8. Cukier

Należy dążyć do ograniczenia dodatku cukru do napojów i potraw oraz spożywania słodyczy i wyrobów cukierniczych. Nadmiar tych produktów utrudnia kontrolę glikemii, sprzyja otłuszczaniu ciała, miażdżycy, zaparciom, problemom z uzębieniem, zwiększa też ryzyko nowotworów. Cukier i przemysłowo produkowane słodycze lepiej zastępować zdrowymi przekąskami: świeżymi lub suszonymi owocami, niesolonymi orzechami, koktajlami jogurtowo-owocowymi, budyniami lub kisielami z owoców.

9. Sól i przyprawy

Wraz z wiekiem zwiększa się wrażliwość komórek na jony sodu oraz wzrasta ryzyko nadciśnienia tętniczego i związanych z nim chorób układu krążenia, dlatego osoby starsze powinny spożywać mniej sodu z dietą. Ponieważ wiele gotowych produktów zawiera znaczne ilości soli, należy zachętać osoby starsze do czytania etykiet produktów i wybierania tych mniej przetworzonych o mniejszej zawartości tego składnika. Ponadto osoby starsze, przyjmujące różnego rodzaju leki mogą słabiej odczuwać smak i zapach potraw, dlatego częściej je dosalają. Stosowanie dodatku świeżych i suszonych ziół może uatrakcyjnić smak potraw oraz pomóc w ograniczeniu dodatku soli.

10. Napoje

Osoby w starszym wieku są bardziej narażone na niedobór wody w organizmie wskutek osłabienia wrażliwości ośrodką pragnienia i zmniejszenia zdolności

nerek do zagęszczania i rozcieńczania moczu, co może mieć poważne konsekwencje zdrowotne. Konieczne jest zatem regularne picie napojów – często, małymi porcjami, niezależnie od pragnienia. Pomocne jest używanie dzbanka lub butelki mieszczącej ilość napojów, którą należy wypić w ciągu dnia (rekomendowana ilość zależna jest od wydolności nerek i układu krwionośnego). Najbardziej optymalna spośród napojów jest woda (przegotowana, mineralna niskosodowa), soki warzywno-owocowe, napoje mleczne. Najnowsze doniesienia wskazują, że w prewencji chorób degeneracyjnych mózgu istotne znaczenie mają substancje bioaktywne zawarte w herbacie i kawie (również bezkofeinoowej), jeśli więc spożywanie tych napojów nie powoduje żadnych dolegliwości, mogą stanowić uzupełnienie dziennej ilości płynów. Osobom przyjmującym leki należy przypominać o konieczności popijania ich wodą z uwagi na możliwe interakcje ze składnikami innych napojów.

11. Przygotowywanie potraw

Przygotowując potrawy z mięsa i ryb należy stosować gotowanie w wodzie i na parze, duszenie bez obsmażania, pieczenie w folii i naczyniu żaroodpornym. Są to techniki kulinarne, dzięki którym potrawy są łatwostrawne i nie zajągają długo w żołądku, w przeciwieństwie do smażonych, wędzonych czy długo grillowanych w sposób tradycyjny.

Zupy najlepiej przygotowywać na wywarach warzywnych lub drobiowo-warzywnych. Niewskazane jest stosowanie tłustych wywarów i zasmażek.

Konsystencja posiłków powinna być dostosowana do możliwości osoby starszej. Wygląd i zapach potraw powinny zachęcać do jedzenia. Jeśli występują problemy z gryzieniem, połykaniem czy krztuszeniem się zaleca się rozdrabnianie, przecieranie, miksuwanie i ewentualne rozprowadzanie płynem gotowych potraw. Niezmiernie ważne jest, aby utrudnienia tego rodzaju nie wpływały na realizację dziennego zapotrzebowania na składniki odżywcze.

12. Suplementy diety

Prawidłowo zbilansowana dieta powinna być źródłem wszystkich niezbędnych składników odżywcznych. Jednak, u osób starszych, u których realizacja zapotrzebowania na niektóre składniki odżywczne (np. wapń, żelazo, witamina B₁₂) jest niemożliwa ze względu na choroby współistniejące, a stwierdzone zostały niedobory, wskazana jest suplementacja preparatem odpowiednio dobranym przez lekarza.

W przypadku witaminy D u osób w wieku 65 lat i więcej, zarówno źródła pokarmowe, jak i synteza skórna są niewystarczające, dlatego powinny one otrzymywać suplementację w dawce 800–2000 IU/dobę (20,0–50,0 µg/dobę)

zależnie od masy ciała, przez cały rok, ze względu na obniżoną efektywność skórnej syntezy witaminy D (według wytycznych dla Europy Środkowej z 2013 r. i polskich rekomendacji dla lekarzy rodzinnych z 2013 r.). Osoby z nadmierną masą ciała oraz z niedoborami wymagają indywidualnego dostosowania dawki witaminy D.

13. Alkohol

Spożywanie alkoholu jest przeciwnskazane, ponieważ zwiększa ryzyko wielu chorób, wchodzi w interakcje z lekami i często nasila ich niepożądane działania.

Zaleczenia dotyczące aktywności fizycznej dla osób starszych

Wraz z wiekiem stopniowo zmniejsza się liczba i wielkość włókien mięśniowych. Brak lub niska aktywność fizyczna u osób starszych dodatkowo przyspiesza spadek siły mięśniowej, wpływa destrukcyjnie na organizm, pogarsza stan zdrowia i przyspiesza problemy z samoobsługą. Z tego względu regularny wysiłek fizyczny jest niezmiernie ważny również dla osób w starszym wieku. Istotne jest, aby rodzaj oraz poziom aktywności był odpowiednio dobrany do możliwości. Dla zdrowych osób starszych zalecany jest wysiłek o umiarkowanym natężeniu, trwający przynajmniej 150 minut tygodniowo lub 75 minut bardziej intensywnej aktywności, z przewagą ćwiczeń aerobowych, np. spacerowanie, pływanie, taniec, jazda na rowerze, uprawianie ogrodu. Zaleca się, aby ćwiczenia były wykonywane w kilku powtórzeniach przez co najmniej 10 minut jednorazowo, natomiast osoby starsze prowadzące dotąd siedzący tryb życia, powinny zacząć od wykonywania prostych ćwiczeń fizycznych, powoli wydłużać czas ich trwania, a następnie stopniowo zwiększać ich intensywność. Dla seniorów ze starszych grup wiekowych zaleca się przynajmniej 3 razy w tygodniu lub częściej wykonywanie ćwiczeń poprawiających balans ciała i zapobiegających upadkom oraz dodatkowo ćwiczenia wzmacniające mięśnie, co najmniej 2 razy na tydzień lub częściej. Osoby, u których większa aktywność fizyczna jest przeciwnskazana ze względu na stan zdrowia, powinny zasięgnąć opinii lekarza i/lub rehabilitanta w zakresie zalecanych ćwiczeń, a na co dzień unikać długiego siedzenia i leżenia. Codzienne czynności także mogą być okazją do zwiększenia aktywności.

ZASADY ZDROWEGO ŻYWIENIA KOBIET W CIĄŻY

Nie ulega wątpliwości, że odpowiedni styl życia kobiet, w tym prawidłowe odżywianie podczas ciąży, a nawet już w okresie przedkoncepcyjnym jest podstawowym czynnikiem sprzyjającym przebiegowi ciąży i zdrowiu dziecka. Znaczenie tego aspektu od lat podkreśla Światowa Organizacja Zdrowia, a w Narodowym Programie Zdrowia w Polsce cyklicznie wskazuje się na potrzebę kształtowania prozdrowotnych postaw przyszłych matek i przeciwdziałania antyzdrowotnym czynnikom ich stylu życia.

W ostatnich latach w literaturze naukowej coraz częściej cytuje się sformułowanie „programowanie metaboliczne w okresie ciąży”, które zakłada, że metabolizm u dziecka kształtuje się już na etapie życia płodowego i jest uzależniony od wielu czynników środowiskowych. Obecnie w krajach rozwiniętych nadkonsumpcja żywności staje się większym problemem niż nieodżywienie, ale obie sytuacje negatywnie wpływają na stan urodzeniowy dziecka i ryzyko chorób w przyszłości. Stan odżywienia kobiet ciężarnych bezpośrednio wpływa na masę ciała noworodka. Zarówno mała urodzeniowa masa ciała (< 2500 g), jak i makrosomia (> 4000 g) zwiększa ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób serca w życiu dorosłym. W związku z tym kobiety ciężarne powinny przywiązywać większą wagę do sposobu żywienia i aktywności fizycznej. Zapotrzebowanie kaloryczne w tym okresie wzrasta w niewielkim stopniu (o 18–24%), dlatego niekontrolowany sposób żywienia i jednociesny brak ruchu stanowi zagrożenie dużego przyrostu masy ciała i porodu nadmiernie dużego dziecka. Bilans pomiędzy wzrostem zapotrzebowania na niektóre składniki odżywcze, takie jak białko, żelazo, kwas foliowy, a wartością energetyczną diety należy równoważyć poprzez umiejętności dobór produktów i odpowiednią suplementację diety.

Badania naukowe wskazują jednak, że wiele ciężarnych kobiet nie wprowadza wystarczających zmian w sposobie żywienia. Większy nacisk kładą natomiast na przyjmowanie suplementów diety. Należy zatem zwiększać świadomość kobiet, dotyczącą roli żywienia, które poza dostarczeniem potrzebnych składników odżywcznych powinno także, w maksymalnym stopniu, ograniczać pobranie składników niekorzystnych. Wiele programów edukacyjnych, prowadzonych wśród kobiet ciężarnych wykazuje skuteczność takich działań, w postaci właściwego przyrostu masy ciała, jakości diety i lepszego samopoczucia kobiet.

Wśród żywieniowych czynników stylu życia kobiety ciężarnej należy uwypuklić także rolę alkoholu, który ma teratogenne i toksyczne działanie na płód. W ostatnim okresie daje się zauważać w mediach podważanie tego faktu i roz-

powszechnianie wątpliwości, czy wypijanie małych dawek alkoholu ma negatywne skutki dla dziecka. W świetle aktualnego stanu wiedzy naukowej nie jest określona graniczna dawka alkoholu, której spożycie można byłoby uznać za bezpieczne. Jednocześnie należy pamiętać, że brak u noworodka klinicznie widocznych skutków picia alkoholu przez matkę nie oznacza jego nieszkodliwości. Negatywne objawy mogą ujawnić się w dalszych latach życia dziecka, w postaci zaburzonego rozwoju psychomotorycznego, nadpobudliwości czy problemów z nauką.

Piśmiennictwo

1. United States Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. *2015–2020 Dietary Guidelines for Americans*. 8th Edition, USA, 2015.
2. Jáuregui-Lobera I., *Iron deficiency and cognitive functions*. Neuropsychiatric Disease and Treatment, 2014, 10, 2087–2095.
3. International Agency for Research on Cancer: *Consumption of red meat and processed meat*. IARC Working Group. Lyon, IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks. Hum., 2015, 114.
4. Boada L., Henríquez-Hernández L., Luzardo O., *The impact of red and processed meat consumption on cancer and other health outcomes: Epidemiological evidences*. Food Chem. Toxicol., 2016, 92, 236–44.
5. *Report of the joint FAO/WHO expert consultation on the risks and benefits of fish consumption*. FAO Fisheries and Aquaculture Report No. 978, FAO, Rzym, 2010.
6. Jiao J., Li Q., Chu J. i wsp., *Effect of n-3 PUFA supplementation on cognitive function throughout the life span from infancy to old age: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Am. J. Clin. Nutr., 2014, 100, 6, 1422–36.
7. Aller E.E., Abete I., Astrup A. i wsp., *Starches, sugars and obesity*. Nutrients, 2011, 3, 3, 341–369.
8. DiNicolantonio J.J., Lucan S.C., O’Keefe J.H., *The evidence for saturated fat and for sugar related to coronary heart disease*. Prog. Cardiovasc. Dis., 2016, 58, 5, 464–472. (wersja elektroniczna opublikowana w listopadzie 2015).
9. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values*. EFSA Journal, 2010, 8, 3.
10. Grosso G., Yang J., Marventano S. i wsp., *Nut consumption on all-cause, cardiovascular, and cancer mortality risk: a systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies*. Am. J. Clin. Nutr., 2015, 101, 4, 783–793.

11. Guelinckx I., Ferreira-Pêgo C., Moreno L.A. i wsp., *Intake of water and different beverages in adults across 13 countries*. Eur. J. Nutr., 2015, 54, Suppl. 2, 45–55.
12. Muckelbauer R., Sarganas G., Grüneis A., Müller-Nordhorn J., *Association between water consumption and body weight outcomes: a systematic review*. Am. J. Clin. Nutr., 2013, 98, 2, 282–299.
13. Borneo R., León A.E., *Whole grain cereals: functional components and health benefits*. Food Funct., 2012, 3(2), 110–119.
14. Zhang G., Hamaker B.R., *The nutritional property of endosperm starch and its contribution to the health benefits of whole grain foods*. Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2016, 6:0 [Epub ahead of print].
15. Abuajah C.I., Ogbonna A.C., Osuji C.M., *Functional components and medicinal properties of food: a review*. J. Food. Sci. Technol., 2015, 52(5), 2522–9.
16. Fuller S., Beck E., Salman H. et al., *New horizons for the study of dietary fiber and health: a review*. Plant Foods Hum Nutr, 2016, 71(1), 1–12.
17. Chanson-Rolle A., Meynier A., Aubin F. at al: *Systematic review and meta-analysis of human studies to support a quantitative recommendation for whole grain intake in relation to type 2 diabetes*. PLoS One. 2015, 22, 10(6), doi: 10.1371/journal.pone.0131377.
18. Hooper L., Martin N., Abdelhamid A. at al., *Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2015, 6. Art. No. CD011737.
19. Guasch-Ferré M., Babio N., Martínez-González M. et al., *Dietary fat intake and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in a population at high risk of cardiovascular disease*. Am. J. Clin. Nutr., 2015, 102, 6, 1563–73.
20. *Fats and fatty acids in human nutrition report of an expert consultation*, FAO Food and Nutrition Paper 91, FAO, Rzym, 2010.
21. Weech M., Vafeiadou K., Hasaj M. et al., *Development of a food-exchange model to replace saturated fat with MUFAs and n-6 PUFAs in adults at moderate cardiovascular risk*. J. Nutr., 2014, 144, 6, 846–55.
22. Li Y., Hruby A., Bernstein A.M. et al., *Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study*. J. Am. Coll. Cardiol., 2015, 66, 1538–1548.
23. Łoźna K., Kita A., Styczyńska M. i wsp., *Skład kwasów tłuszczykowych olejów zalecanych w profilaktyce chorób cywilizacyjnych*. Probl. Hig. Epidemiol., 2012, 93, 4, 871–875.
24. Golley R., Baines E., Bassett P. et al., *School lunch and learning behaviour in primary schools: an intervention study*. Eur. J. Clin. Nutr., 2010, 64(11), 1280–8.
25. Singh L., Uijtdewilligen J.W.R., Twisk W. et al., *Physical Activity and Performance at School: A Systematic Review of the Literature Including a Meth-*

- odological Quality Assessment.* Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 2012, 166 (1).
26. Northstone K., Joinson C., Emmett P. et al., *Are dietary patterns in childhood associated with IQ at 8 years of age? A population-based cohort study.* J. Epidemiol. Community Health, 2012, 66(7), 624–8.
27. Hibbeln J.R., Davis J.M., Steer C. et al., *Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study.* Tha Lancet, 2007, 369 (9561), 578–585.
28. Hoyland A., Dye L., Lawton C.L., *A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents.* Nutr. Res. Rev., 2009, 22(2), 220–43.
29. Benton D., *Micronutrient status, cognition and behavioral problems in childhood.* Eur. J. Nutr., 2008, 47 Suppl 3, 38–50.
30. Boeing H., Bechthold A., Bub A. et al., *Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic disease.* Eur. J. Nutr., 2012, 51, 637–663.
31. Oyebode O., Gordon-Dseagu V., Walker A. et al., *Fruit and vegetable consumption and all-cause, cancer and CVD mortality: analysis of Health Survey for England data.* Epidemiol. Community Health, 2014, 68(9), 856–62.
32. Miedema M.D., Petrone A., Shikany J.M. et al., *The association of fruit and vegetable consumption during Adulthood with the prevalence of coronary artery calcium after 20 years of follow-up: The CARDIA study.* Circulation, 2015, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012562
33. Ferrari P., Rinaldi S., Jenab M. et al., *Dietary fiber intake and risk of hormonal receptor-defined breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study (EPIC).* Am. J. Clin. Nutr., 2013, 97, 344–53.
34. Micha R., Michas G., Mozaffarian D., *Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes – an updated review of the evidence.* Curr. Atheroscler. Rep., 2012, 14(6), 515–24.
35. Rohrmann S., Overvad K., Bueno-de-Mesquita H.B. et al., *Meat consumption and mortality-results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.* BMC Med., 2013, 7, 11, 63. doi: 10.1186/1741-7015-11-63.
36. Guasch-Ferré M., Bulló M., Martínez-González M.Á. et al., *Frequency of nut consumption and mortality risk in the PREDIMED nutrition intervention trial.* BMC Med., 2013, 16, 11, 164.
37. *The 2015 Ageing Report. Economic and budgetary projections for the 28 EU Member States (2013–2060).* European Economy, 2015, 3, 1–424.
38. Jurczak I., Barylski M., Irzmański R., *Znaczenie diety u osób w wieku podeszłym – ważny aspekt prewencji zdrowia czy nieistotna codzienność?* Geriatría, 2011, 5, 127–133.
39. Ahmed T., Haboubi N., *Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health.* Clin, Interv, Aging, 2010, 5, 207–216.

40. Kaczmarczyk M.M., Miller M.J., Freund G.G., *The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer.* Metabolism, 2012, 61(8), 1058–66.
41. Gopinath B., Flood V.M., Kifley A. et al., *Association between carbohydrate nutrition and successful aging over 10 years.* J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci., 2016, 71 (10), 1335–1340.
42. Threapleton D.E., Greenwood D.C., Evans C.E. et al., *Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis.* BMJ, 2013, 347 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3898422/>
43. Gallegos-Orozco J.F., Foxx-Orenstein A.E., Sterler S.M., Stoa J.M., *Chronic constipation in the elderly.* Am. J. Gastroenterol., 2012, 107, 18–25.
44. Ning H., Van Horn L., Shay C.M., Lloyd-Jones D.M., *Associations of dietary fiber intake with long-term predicted cardiovascular disease risk and C-reactive protein levels (from the National Health and Nutrition Examination Survey Data [2005–2010]).* Am. J. Cardiol., 2014, 15, 113(2), 287–291.
45. Van Horn L., *Dietary sodium and blood pressure: how low should we go?* Progress in Cardiovascular Diseases, 2015, 58, 61–68.
46. He F.J., McGregor G.A., *Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation.* Progress in Cardiovascular Diseases, 2010, 52, 5, 363–382.
47. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 *Dietary Guidelines for Americans.* 8th Edition, 12, 2015. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.
48. WHO. *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013–2020.* WHO Press, Geneva, 2013
49. Hooper L., Bunn D., Jimoh F.O., Fairweather-Tait S.J., *Water-loss dehydration and aging.* Mechanisms of Ageing and Development, 2014, 136–137, 55–58.
50. Eskelinen M.H., Kivipelto M., *Caffeine as a protective factor in dementia and Alzheimer's disease.* J. Alzheimers Dis., 2010, 20, 1, 67–74.
51. Panza F., Solfrizzi V., Barulli M.R. et al., *Coffee, tea, and caffeine consumption and prevention of late-life cognitive decline and dementia: a systematic review.* J. Nutr. Health Aging, 2015, 19(3), 313–28.
52. Buczkowski K., Chlabcic S., Dytfeld J., *Wytyczne dla lekarzy rodzinnych dotyczące suplementacji witaminy D. Zalecenia opracowane przez Polską Grupę Roboczą International University Family Medicine Club, Forum Medycyny Rodzinnej,* 2013, 7, 2, 55–58.
53. Płudowski P., Karczmarewicz E., Chlebna-Sokół D., *Witamina D: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej 2013 r., Standardy Medyczne/ Pediatria,* 2013, 10, 573–578.

54. WHO: *Global recommendations on physical activity for health*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Switzerland, 2010, 1–60.
55. Tanvig M., *Offspring body size and metabolic profile – effects of lifestyle intervention in obese pregnant women*. Dan. Med. J., 2014, 612, 7.
56. Blumfield M., Hure A., Macdonald-Wicks L. i wsp., *Systematic review and meta-analysis of energy and macronutrient intakes during pregnancy in developed countries*. Nutrition Review, 2012, 70, 322–336.
57. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących. Ginekologia Polska, 2014, 85, 395–399.
58. Wierzejska R., Jarosz M., Stelmachów J., Sawicki W. i wsp., *Przyrost masy ciała kobiet ciężarnych w zależności od wartości BMI w okresie przedkonceptyjnym*. Post. N. Med., 2011; 9: 718–723.
59. Wojtyła A., Bojar I., Boyle P. i wsp., *Nutritional behaviours among pregnant women from rural and urban environments in Poland*. Ann. Agric. Environ. Med., 2011, 18, 169–174.
60. Szostak-Węgierek D., Cichocka A., *Żywienie kobiet w ciąży*. Warszawa PZWL, 2012.

Ocena spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym na tle norm

JADWIGA CHARZEWSKA, ZOFIA CHWOJNOWSKA,
BOŻENA WAJSZCZYK

Zalecane normy żywienia człowieka (skrótnie nazywane w anglojęzycznym, profesjonalnym piśmiennictwie – DRI – Dietary Reference Intake) służą grupom zawodowym zajmującym się żywieniem do oceny zarówno adekwatności (prawidłowości) spożycia, jak i do planowania diet.

W miarę postępu i rozwoju nauk żywieniowych i medycznych metody oceny adekwatności spożycia osoby indywidualnej lub grupy osób są doskonalone i pozwalają na coraz dokładniejszą opinię o ryzyku występowania niedoborów lub nadmiarów w diecie. Z różnych przyczyn wiele osób zawodowo odpowiedzialnych za prawidłowe ocenianie spożycia i planowanie diet posługuje się metodyką opracowaną ponad pół wieku temu, nie zdając sobie sprawy z popełnianych błędów. Konserwatywne podejście do oceny spożycia zostało w świetle współczesnej nauki i praktyki klinicznej podważone i skrytykowane, a niewłaściwość oceny wykazana i potwierdzona. Obecnie, w ocenie adekwatności spożycia, rekomendowane jest podejście statystyczne, probabilistyczne, oparte na ocenie prawdopodobieństwa występowania ryzyka niedoboru lub nadmiaru składnika w diecie (1, 2).

W rozdziale tym przedstawiono wyjaśnienie jak funkcjonują wskaźniki adekwatności spożycia w oparciu o DRI; przedstawiono podstawy statystyczne

Tabela 1. Poziomy norm zaproponowane przez Institute of Medicine USA (1, 6) i zastosowane dla populacji polskiej w normach żywienia człowieka (10, 12)

| Poziom | Charakterystyka | Opis |
|------------|--|--|
| EAR | poziom średniego zapotrzebowania grupy | służy do oceny prawdopodobieństwa, czy zwyczajowe spożycie u osób indywidualnych lub grup osób jest niedostateczne lub nadmierne. Poziom ten jest uznany za podstawowy dla oceny indywidualnego i grupowego spożycia |
| RDA | poziom zalecanego spożycia | przydatny do oceny zwyczajowego spożycia u osób indywidualnych, szczególnie narażonych na skutki niedoborów |
| AI | poziom wystarczającego spożycia | przydatny do oceny zwyczajowego spożycia w żywieniu indywidualnym i grupowym, szczególnie wówczas, gdy brak jest danych dla poziomu EAR i RDA |
| UL | najwyższy tolerowany poziom spożycia | pozwala ocenić ryzyko wystąpienia niekorzystnych efektów w stanie zdrowia wskutek nadmiernego spożycia danego składnika |

dla różnych zastosowań wartości norm oraz różnice między korzystaniem z oceny dla osób indywidualnych i grup osób, jak również zawarto wskazówki, ułatwiające specjalistom z zakresu żywienia korzystanie w bardziej poprawny sposób z określonych poziomów norm przy ocenie spożycia (3–5).

Normy są ustalone z wykorzystaniem podejścia, w którym analizowano funkcjonalne wskaźniki dobrego stanu zdrowia i profilaktyki chorób przewlekłych, jak również niekorzystne skutki zdrowotne nadmiernego i zbyt niskiego spożycia poszczególnych składników odżywcznych. Każdy rodzaj normy odnosi się do średniej dziennej dawki składników odżywcznych dla zdrowych osób. Wiodącą rolę w ustalaniu zalecanych dawek składników pokarmowych odgrywa aktualnie Institut of Medicine USA (IOM), i jego zespół ekspertów Food and Nutrition Board (1, 6–9).

Podstawowym zadaniem w ocenie spożycia u badanej osoby jest wybór przez osobę oceniającą właściwego dla celów oceny poziomu referencyjnego normy (tabela 1). Przy definiowaniu poziomów norm dla populacji polskiej przyjęto anglojęzyczne skróty nazw dla ułatwienia użytkownikom korzystania ze źródeł anglojęzycznych.

Wprowadzenie w normach dla populacji polskiej dwóch pojęć – poziomu średniego zapotrzebowania grupy (EAR) i górnego tolerowanego poziomu spożycia (UL), stwarza wygodne narzędzia do wykorzystania w ocenie spożycia, zarówno dla osób indywidualnych jak i dla grup osób (10–12).

Ocena spożycia obejmuje porównanie zwyczajowego spożycia składników odżywcznych z zaleceniami żywienia i analizuje prawdopodobieństwo w celu określenia spożycia jako niedostateczne lub nadmierne.

W tabeli 1 przedstawiono poziomy norm zaproponowane w latach 2000–2003 przez IOM (1, 6, 13) i zastosowane w normach żywienia człowieka dla populacji polskiej (10, 12).

W tabeli 2 przedstawiono normy EFSA (European Food Safety Authority) (14). Opracowane przez EFSA wartości referencyjne diety nazwano DRVs – Dietary Reference Values w odróżnieniu od amerykańskich DRI. Wartości DRVs mogą być również wykorzystane do oceny i planowania diety, przy tym EFSA proponuje także, aby ocena adekwatności spożycia była dokonywana na zasadach opracowanych przez IOM (2000), jak również sposób interpretacji spożycia w stosunku do poszczególnych poziomów DRVs.

EFSA również proponuje, podobnie do rekomendacji IOM, dwie metody oceny spożycia: metodę prawdopodobieństwa i metodę punktu odcięcia. Metody probabilistyczne (prawdopodobieństwa), które uwzględniają zarówno rozkład spożycia i zapotrzebowania oraz zmienność wewnętrzsolową mogą być bardziej użyteczne, ponieważ zapewniają lepszą ocenę rzeczywistego występowania niedostatecznego spożycia. Te nowe narzędzia metodologiczne stanowią istotną pomoc dla żywieniowców, aby mogli w sposób optymalny zaplanować i ocenić zarówno stan odżywienia grup ludności jak i stan odżywienia jednostek. Faktem jest, że tylko żywieniowa adekwatność doprowadza do „optymalnego” stanu odżywienia (15, 16).

Zastosowanie poszczególnych rodzajów norm

W normach dla populacji polskiej, w ocenie adekwatności diety, wyraźnie rozróżnia się ocenę spożycia osób indywidualnych, od oceny grup osób, jak i metod stosowanych do tych ocen, gdyż są one zupełnie odmienne (1, 17):

- dla składników odżywcznych, których wartości w normach określono na poziomach EAR i RDA, to poziom EAR jest odpowiedni dla osób indywidualnych, w określonym etapie życia i grupie płci, do oceny prawdopodobieństwa nieadekwatności spożycia składnika dla ocenianej jednostki lub grupy osób;
- dla składników odżywcznych, których wartości w normach określono na poziomie wystarczającego spożycia (AI), zwyczajowe spożycie na poziomie lub powyżej AI można ocenić jako wystarczające. Spożycie poniżej poziomu AI nie może być oceniane jako niedobór;
- dla składników odżywcznych z najwyższym tolerowanym poziomem spożycia – Upper Level (UL), zwyczajowe spożycie powyżej tego poziomu jest traktowane

Tabela 2. Poziomy norm żywienia człowieka zaproponowane przez EFSA (14)

| Poziom | Charakterystyka | Opis |
|------------|---|---|
| PRI | Population Reference Intake – Populacyjne referencyjne spożycie | poziom spożycia składników odżywcznych, który jest odpowiedni dla prawie wszystkich osób w grupie ludności |
| AR | Average Requirement – Średnie zapotrzebowanie | poziom spożycia składników odżywcznych, który jest odpowiedni dla połowy osób w grupie ludności, biorąc pod uwagę rozkład normalny zapotrzebowania |
| LTI | Lower Threshold Intake – Dolny próg spożycia | poziom spożycia poniżej którego na podstawie aktualnej wiedzy prawie wszystkie osoby będą w stanie utrzymać integralność metaboliczną, zgodnie z kryterium wybranym dla każdego składnika odżywczego |
| AI | Adequate Intake – Dostateczne spożycie | wartość szacunkowa, gdy poziom referencyjnego spożycia dla populacji nie może być ustalony. Dostateczne spożycie jest to poziom średni codziennie obserwowanego spożycia widocznie zdrowych osób, ta wartość przyjmowana jest jako wystarczająca |
| RI | Reference Intake – Referencyjne spożycie dla makroelementów | zakres dopuszczalnego spożycia dla makroskładników, wyrażony jako % zapotrzebowania energetycznego. Mają one zastosowanie do zakresów spożycia, które są wystarczające do utrzymania zdrowia i wiążą się z niskim ryzykiem zachorowania na wybrane choroby przewlekłe |
| UL | Upper Level – Górnny tolerowany poziom spożycia | maksymalny poziom całkowitego spożycia składnika odżywczego (ze wszystkich źródeł) w zwyczajowym codziennym spożyciu, który uznano za mało prawdopodobny, aby stwarzać ryzyko niekorzystnych skutków zdrowotnych dla ludzi |

jako spożycie o potencjalnym ryzyku wystąpienia oddziaływań niepożądanych analizowanego składnika na zdrowie jednostki.

Spożycie między RDA i UL nie stwarza zagrożenia dla osoby lub grupy osób odnośnie niedostatecznego spożycia lub nadmiernego spożycia. W obu przypadkach zagrożenie jest bliskie零. Podobnie spożycie między EAR i UL nie powinno być interpretowane jako nadmierne.

Współcześnie, w ocenie adekwatności spożycia, rekomendowane jest podejście statystyczne, oparte na ocenie prawdopodobieństwa występowania ryzyka niedoboru lub nadmiaru składnika w diecie.

W przypadku oceny spożycia osób indywidualnych, porównując spożycie do norm żywienia, zadawane jest pytanie: jakie jest prawdopodobieństwo, że losowo wybrana osoba indywidualna ma zwyczajowe spożycie poniżej lub powyżej zapotrzebowania? W tym celu wyznaczyć należy prawdopodobieństwo dla spożycia składnika odżywczego i na podstawie wielkości tego wskaźnika, dokonywana jest interpretacja odnośnie oceny adekwatności spożycia. Nieco inaczej ocena adekwatności dokonywana jest dla grupy osób. Problem oceny dostatecznego spożycia na poziomie populacyjnym polega na oszacowaniu proporcji osób z występowaniem ryzyka deficytów żywieniowych w badanej populacji. Zagadnienie to jest trudne i nie jest proste w rozwiązaniach praktycznych i zastosowaniach. Wiąże się ono z szacowaniem zwyczajowych rozkładów spożycia składników odżywcznych na podstawie empirycznych rozkładów spożycia, co zwykle jest wyzwaniem dla dietetyka i statystyki (4, 5).

Najczęściej stosowaną metodą zbierania danych o spożyciu jest wywiad o spożyciu z 24 godzin poprzedzających badanie. Jednakże zwyczajowe rozkłady spożycia składników odżywcznych utworzone z rozkładów empirycznych danych o spożyciu z jednego dnia są, ogólnie rzecz biorąc, asymetryczne. Inną cechą danych o spożyciu jest to, że czynniki, takie jak dzień tygodnia, sezonowość dodatkowo przyczyniają się do zmienności tych danych.

W związku z tym konieczne jest zastosowanie statystycznych metod oszacowania zwyczajowego spożycia diety, w celu usunięcia zmienności wewnętrznej (z dnia na dzień) (18–21). Opracowano do tego kilka metod statystycznych, które pozwalają na usunięcie wewnętrznej zmienności z rozkładu spożycia uzyskanego z danych o spożyciu z jednego dnia i częstości występowania nieadekwatności spożycia (22). Podstawową metodą jest porównanie obliczonych rozkładów zwyczajowego spożycia z rozkładami przedstawionymi w danej normie dla składników odżywcznych, zgodnie z Estimate Average Requirement (EAR) lub Adequate Intake (AI). W Polsce, zgodnie z zaleceniami US Food and Nutrition Board z Institute Of Medicine (IOM) z USA, opracowano metodę oceny adekwatności spożycia opierając się na metodzie zaproponowanej przez National Research. Aplikację dotyczącą sposobu oceny

spożycia w odniesieniu do norm, IOM opublikowała w 2000 r. Nawet wówczas, nie wszyscy naukowcy przyjęli tę rekomendację ze względu na stopień trudności w jej zastosowaniu i posługiwali się wartościami referencyjnymi do oceny adekwatności spożycia w niewłaściwy sposób. Tabacchi i wsp. (23) stwierdzili, że po roku 2000, w wielu badaniach populacyjnych nadal korzystano z metody punktu odcienia średniego RDA jako punktu odniesienia dla oceny adekwatności spożycia (163 spośród 199 badań). Z tego względu EFSA rozpoczęła pracę nad procesem harmonizacji zaleceń żywieniowych w Europie (24), zaproponowano również metody oceny adekwatności spożycia, które są zgodne z stosowanymi przez IOM, a także przyjętymi w normach dla populacji polskiej.

Ocena adekwatności spożycia metodą prawdopodobieństwa, u osób indywidualnych

Aby ocenić prawdopodobieństwo dostatecznego spożycia, potrzebne są następujące informacje:

1. Norma EAR dla określonego wieku i płci.
2. Zmienność zapotrzebowania dla danego składnika odżywczego w określonym wieku i płci (czyli standardowe odchylenie normy EAR).
3. Średnie obserwowane spożycie osoby.
4. Zmienność dzienna spożycia (standardowe odchylenie wewnętrzosobowe).

Przyjmuje się, że średnie spożycie składnika odżywczego na poziomie indywidualnym najlepiej można oszacować na podstawie zwyczajowego spożycia składnika odżywczego (z kilku wywiadów o spożyciu z ostatnich 24-godz. lub kilkudniowych zapisów spożycia). Istniejącą zmienność między dniami dobrze określa wielkość odchylenia standardowego wewnętrzosobowego (SDwo). Aby ocenić prawdopodobieństwo dostatecznego spożycia należy obliczyć różnicę (D) między średnim spożyciem danego składnika u badanej osoby (y) a normą EAR (r) i jej kierunek (dodatni lub ujemny), według wzoru:

$$D = y - r$$

gdzie D oznacza wielkość różnicy między spożyciem i wielkością normy na poziomie EAR.

Aby zinterpretować różnicę między obserwowanym średnim spożyciem i zapotrzebowaniem (EAR) należy zmierzyć zmienność D, czyli odchylenie standardowe różnicy między spożyciem a normą EAR oznaczonej jako D (SDD).

Do obliczenia SDD dla różnicy D, wykorzystuje się:

- odchylenie standardowe zapotrzebowania (SDr oszacowane jako 10, 15 lub 20% wysokości normy EAR w zależności od składnika odżywczego),
- SDwo wewnętrzosobniczego spożycia (zmienność spożycia z dnia na dzień), stosując wzór

$$\text{SDD} = \sqrt{\text{Vr} + (\text{Vwo}/\text{n})}$$

gdzie:

Vr – wariancja rozkładu zapotrzebowania w grupie (SDr)²,

Vwo – wariancja wewnętrzosobnicza, z dnia na dzień, spożycia składnika [odchylenie standardowe wewnętrzosobowe podniesione do kwadratu (SDwo)²],

n – liczba dni (wywiadów).

Żeby ocenić prawdopodobieństwo, czy spożycie jest powyżej (lub poniżej) zapotrzebowania należy obliczyć stosunek D do SDD czyli z-score i porównać go z wartościami z tabeli 3. Aby wnioskować, czy indywidualne spożycie jest dostateczne, pożądany jest około 85% poziom ufności. Współczynnik z-score może być następnie przekształcony w prawdopodobieństwo adekwatności, używając tabeli statystycznej, jaką przedstawiono w tabeli 3 (gdzie np. wartość 1 z-score odpowiada wartości 0,85 prawdopodobieństwa). Gdy wskaźnik D/SDD jest w przybliżeniu równy 1, to można wnioskować z 85% poziomem ufności, że zwyczajowe spożycie osoby indywidualnej jest większe niż zapotrzebowanie. W tabeli 3 przedstawiono wybrane współczynniki z-score odpowiadające różnym poziomom prawdopodobieństwa. Wartości prawdopodobieństwa powyżej 0,5 można interpretować jako właściwe spożycie danego składnika odżywczego przez osobę indywidualną, natomiast wartości poniżej 0,5 będą oznaczały, że osoba badana powinna zwiększyć spożycie składnika i należy wskazać jej o jakie produkty musi wzbogacić dietę.

Ocenę spożycia indywidualnych osób można również analizować z zastosowaniem **poziomu normy AI** (wystarczającego spożycia). Poziom AI ma zastosowanie do składników odżywcznych, co do których jest zbyt mało informacji by ustalić poziom EAR i RDA. Dlatego w przypadku takich składników, nie może być zastosowana podana powyżej procedura wyliczania prawdopodobieństwa adekwatności. Stosowne są natomiast wyliczenia uwzględniające odchylenie standardowe wewnętrzosobowe u badanej osoby (dla spożycia w poszczególnych dniach) i na tej podstawie wyznaczenie wskaźnika z-score. Ponieważ brakuje indywidualnego zapotrzebowania w normie na poziomie AI, zmienność zapotrzebowania określana jako SDr nie została uwzględniona we

Tabela 3. Wartości dla wskaźnika D/SDD i odpowiadające im prawdopodobieństwo, umożliwiające wnioskowanie, czy zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne czy niedostateczne (28)

| Kryterium (z-score) | Wnioskowanie | Prawdopodobieństwo poprawnego wnioskowania |
|------------------------|---|--|
| D/SDD > 2,00 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,98 |
| D/SDD > 1,65 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,95 |
| D/SDD > 1,50 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,93 |
| D/SDD > 1,00 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,85 |
| D/SDD > 0,50 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,70 |
| D/SDD > 0,00 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne lub niedostateczne | 0,50 |
| D/SDD < -0,50 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,70 |
| D/SDD < -1,00 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,85 |
| D/SDD < -1,50 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,93 |
| D/SDD < -1,65 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,95 |
| D/SDD < -2,00 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,98 |

wzorze. Z kolei poziom UL ma zastosowanie wówczas, gdy trzeba ocenić, czy spożycie osoby indywidualnej jest tak wysokie, że przekracza ten poziom i staje się ryzyko niekorzystnych oddziaływań zdrowotnych. Do oceny takich sytuacji stosowane są również procedury statystyczne, z zastosowaniem jedynie odchylenia standardowego wewnętrznosobowego spożycia u badanej osoby.

Zastosowanie norm żywienia w ocenie adekwatności spożycia grup osób

Ocena ryzyka niedostatecznego spożycia (adekwatności spożycia składników odżywczych) w populacjach u poszczególnych osobników wahę się z dnia na dzień, zatem aby właściwie ocenić spożycie danej grupy osób, potrzebne jest oszacowanie spożycia z wielu dni u każdej osoby, czyli konieczna jest znajomość rzeczywistego zwyczajowego spożycia. Ponieważ jest rzadko praktykowane zbieranie danych o spożyciu przez wiele dni dla każdej osoby z badanej grupy, są opracowane metody statystyczne pozwalające na ograniczenie wpływu zróżnicowania z dnia na dzień ze spożycia z jednego dnia czyli

odchylenia wewnętrzosobowego z rozkładu spożycia składnika z jednego dnia (najczęściej uzyskanego metodą wywiadu o spożyciu w ciągu 24-godzin) dla grupy. To ogólne podejście zostało zaproponowane przez NRC (1986) (20) i zostało rozwinięte przez Nusser i wsp. (1996) (25) oraz (Hofmann i wsp., 2002) (26). Do regulacji rozkładu spożycia konieczna jest ocena spożycia z co najmniej dwóch różnych dni tygodnia dla reprezentatywnej podgrupy osobników (IOM, 2000) (1).

Tok postępowania w ocenie adekwatności spożycia grupowego wymaga: uzyskania dokładnych danych o spożyciu, wybrania odpowiedniego referencyjnego poziomu norm, dostosowania rozkładów spożycia do zmienności międzyosobniczej, czyli wyznaczenie rozkładu zwyczajowego spożycia (po usunięciu zróżnicowania wewnętrzosobowego, czyli przypadkowości w spożyciu) oraz właściwej interpretacji wyników.

Poziomu RDA nie należy stosować do oceny adekwatności spożycia, ponieważ w założeniu przekracza zapotrzebowanie u 97–98% osób w populacji, dlatego wskazanie odsetka osób o niższym spożyciu od tego poziomu, jest poważnym przeszacowaniem niedoborowego spożycia.

Średnie zapotrzebowanie grupy (poziom EAR) ma zastosowanie wówczas, gdy chcemy zbadać częstość występowania osób o niedostatecznym (niedoborowym) spożyciu w analizowanej grupie. Temu celowi służą dwie statystyczne metody: ocena prawdopodobieństwa lub punktu odcięcia (cut off points). W obu metodach szacowanie adekwatnego (dostatecznego) spożycia odbywa się na podstawie miar rozproszenia jakimi są odchylenia standardowe, przy założeniu rozkładu normalnego spożycia. Poza tym ocena spożycia populacji (grupy) musi uwzględnić dużą zmienność wewnętrzosobową dziennego spożycia. Ocena jest przeprowadzana w rozkładach dostosowanych zwyczajowego spożycia. Aby dostosować rozkłady zwyczajowego spożycia należy:

- oszacować normalność rozkładu empirycznego i zastosować transformację¹, jeśli jest to konieczne;
- wyznaczyć między i wewnętrzosobową zmienność i usunąć wewnętrzosobową zmienność z rozkładu, pozostawiając w rozkładzie zwyczajowego spożycia tylko zmienność międzyosobową;
- dostosować u każdej indywidualnej osoby średnią spożycia, aby wyznaczyć zwyczajowy dostosowany rozkład spożycia;
- jeżeli dane były transformowane należy zastosować *back transformację*², aby dostosować je do wyjściowych jednostek.

¹ Zmiana wartości zmiennej poprzez zastosowanie funkcji matematycznej, np. potęgowanie, pierwiastkowanie, logarytmowanie itp., transformacja zmienia kształt rozkładu na zbliżony do normalnego.

² Zastotowanie funkcji matematycznej odwrotnej do funkcji transformującej.

Celem stosowania obu statystycznych sposobów obliczeń jest ocena na podstawie rozkładów danych zwyczajowego spożycia, częstości występowania osób z nieodpowiednim spożyciem składnika w analizowanej grupie.

Prawdopodobieństwo spożycia może być obliczone dla dowolnego poziomu zwyczajowego spożycia, w tym także referencyjnego poziomu. Metoda ta pozwala na łączną ocenę częstości występowania osób o niedostatecznym żywieniu, na które składają się ryzyka nieodpowiedniego żywienia każdej osoby indywidualnej w grupie. Na przykład, jeśli średnie ryzyko niedoboru witaminy C w grupie oszacowano na 25%, oznacza to, że dla 25% osób nie zostało pokryte zapotrzebowania na ten składnik.

Właściwe zastosowanie metody prawdopodobieństwa wymaga spełnienia pewnych założeń:

- spożycie i zapotrzebowanie są niezależne,
- rozkład zapotrzebowania jest znany.

Zastosowanie tej wiarygodnej metody oceny wymaga znacznej wiedzy statystycznej i umiejętności posługiwania się tą wiedzą, co może być zbyt trudne w codziennej praktyce.

W kolejnej metodzie – **punktu odcięcia** – występowanie ryzyka niedostatecznego spożycia jest wyrażone odsetkiem osób o spożyciu niższym od mediany zapotrzebowania (EAR). Zastosowanie metody punktu odcięcia umożliwia ocenę częstości występowania niedostatecznego spożycia, wyrażonej jako proporcja osób w grupie o zwyczajowym spożyciu znajdującym się poniżej mediany zapotrzebowania dla tej grupy (EAR). Powszechnie przyjmuje się, że średnie dzienne spożycie indywidualne witamin i składników mineralnych nie jest powiązane z zapotrzebowaniem i że średnie zapotrzebowanie dla witamin i składników mineralnych, z wyjątkiem żelaza, jest symetrycznie rozmieszczone (1, 27). Jednakże w przypadku rozkładów skośnych, tak jak w przypadku żelaza, zastosowanie metody punktu odcięcia średniej EAR spowoduje niedoszacowanie faktycznej liczby osób o niedostatecznym spożyciu, szczególnie u miesiącujących kobiet (1, 27), wymaga zatem odrebnego postępowania.

Dokładniej obie metody zostały opisane w normach z 2008 r. (10). Zaznaczyć należy, że obie metody: prawdopodobieństwa i punktu odcięcia, wymagają specjalnych programów i statystycznej wiedzy, więc istnieje potrzeba oprogramowania, które jest przyjazne dla użytkownika, aby ta ocena była szeroko stosowana (typu pakietu programowego Dieta 5.0 opracowanego w Instytucie Żywności i Żywienia).

Piśmiennictwo

1. *Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment*, Institute of Medicine, National Academy Press, Washington D.C., 2000.
2. Murphy S. P., Guenther P. M., Kretsch M. J., *Using the Dietary Reference Intakes to Assess Intakes of Groups: Pitfalls to Avoid*, Comment., *J. Am. Diet. Assoc.*, 2006, 106, 10, 1550–1553.
3. ARCHIVED – *Using the Dietary Reference Intakes* (http://hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/dri_using-util_anref-eng.php), czerwiec 2013.
4. Corrente J.E., Fumes G., Fontanelli M., Fisberg R.M. i wsp., *Use of Asymmetric Models to Estimate the Distribution of Usual Nutrient Intakes*. *J. Nutr. Health*, 2016, 2, 2, 6.
5. Corrente J.E., Morimoto J.M., Lobo Marchioni D.M. i wsp., *Alternative Distributions to Estimate Usual Intake of Nutrients for Groups*. *Journal of Life Sciences* 2011, 5, 569–574.
6. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes. Application in dietary planning*. Institute of Medicine. Washington D.C., National Academy Press, 2003.
7. Food and Nutrition Board. *Dietary References Intakes. Research Synthesis Workshop Summary*. Institute of Medicine. Washington D.C., National Academy Press, 2006.
8. *Nutrient Adequacy: Assessment Using Food Consumption Surveys*, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council, National Academy Press, Washington D.C., 1986.
9. Yokomichi H., Yokoyama T., Takahashi K., i wsp., *An Improved Statistical Method to Estimate Usual Intake Distribution of Nutrients by Age Group*, *J. Nutr. Food Sci.*, 2013, 3, 2.
10. Charzewska J., Chwojnowska Z., Rogalska-Niedźwiedź M. i wsp., *Zastosowanie norm żywienia w ocenie spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym, w: Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] Jarosz M., Bułhak Jachymczyk B. Warszawa, PZWL, 2008, s. 320.
11. Charzewska J., *Wartości referencyjne w ocenie adekwatności sposobu żywienia. W: Przewodnik Metodyczny Badań Sposobu Żywienia*. [red.] Gronowska-Senger A. Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk Warszawa 2013.
12. Charzewska J., Chwojnowska Z., Wajszczyk B. i wsp., *Ocena spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym na tle norm str.172 – 181, w: Normy żywienia dla populacji polskiej pod.red. M. Jarosz, – nowelizacja, 2012, wyd. IZZ (Pol-Health)* (<http://mail.izz.waw.pl/~it/NORMY/NormyZywieniaNowelizacjaIZZ2012.pdf>).

13. *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (Macronutrients)*, Institute of Medicine (IOM), National Academy Press, Washington D.C., 2002.
14. EFSA. *Scientific Opinion on principles for deriving and applying Dietary Reference Values*. EFSA Journal 2010, 8, 3, 1458.
15. Murphy S.P. i wsp., *Practice Paper of the American Dietetic Association: Using the Dietary Reference Intakes*. J Am Diet Assoc. 2011;111:762–770.
16. Vorster H.H. *Nutrient Adequacy*. In. *Nutrition for the Primary Care Provider*. World Review of Nutrition and Dietetics, 2015, 111 [red.] Berthold Koletzko, KARGER AG, Basel, 2015.
17. SCF (Scientific Committee on Food). *Opinion on guidelines for the development of tolerable upper intake levels for vitamins and minerals.*, 2000.
18. Barr S.I., Murphy S.P., Poos M.I., *Interpreting and using the Dietary References Intakes in dietary assessment of individuals and groups*, J. Am. Diet. Assoc., 2002, 102, 6, 780–788.
19. Bronzi de Souza L., Corrente J.E., Papini S.J., *Prevalence of Inadequacy Intake for Older People: The Use of National Cancer Institute (NCI) Method*, *Food and Nutrition Sciences*, 2013, 4, 25–30 <http://dx.doi.org/10.4236/fns.2013.410A005>
20. Román-Viñas B., Serra-Majem L., Ribas-Barba L. i wsp., *Overview of methods used to evaluate the adequacy of nutrient intakes for individuals and populations*. Br. J. Nutr., 2009, 101, Suppl. 2, S6–S11.
21. Tooze J.A., Midthune D., Dood K.W. i wsp., *A New Statistical Method for Estimating the Usual Intake of Episodically Consumed Foods with Application to Their Distribution*, J. Am. Diet. Assoc., 2006, 106, 10, 2006, 1575–1587.<http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2006.07.003>
22. Stumbo P. J., Murphy S.P., *Simple plots tell a complex story: using the EAR, RDA, AI and UL to evaluate nutrient intakes*. J. Food Comp. Anal., 2004, 17, 485–492.
23. Tabacchi G., Wijnhoven T.M.A., Branca F. i wsp., *How is the adequacy of micronutrient intake assessed across Europe? A systematic literature review*. Br. J. Nutr., 2009, 101, Suppl. 2, S29–S36.
24. Ashwell M., Lambert J.P., Alles M.S. i wsp., *How we will produce the evidence-based EURRECA toolkit to support nutrition and food policy*, Eur. J. Nutr., 2008, 47, Suppl. 1, 2–16.
25. Nusser S.M., Carriquiry A.L. Dodd K.W. i wsp., *A Semiparametric Transformation Approach to Estimating Usual Daily Intake Distributions*. J. Amer. Statistic. Assoc., 1996, 91, 1440–1449.
26. Hoffmann K., Boeing H., Dufour A. i wsp., *Estimating the distribution of usual dietary intake by short-term measurements*. Eur. J. Clin. Nutr., 2002, 56 Suppl 2, S53–62.

27. SCF (Scientific Committee on Food). *Report on nutrient and energy intakes for the European Community*, 1993.
28. Murphy S.P., *Impact of the new Dietary Reference Intake on nutrient calculation programs*. J. Food Compos. Anal., 2003, 16, 365–372.

Rola suplementów diety w realizacji norm

KATARZYNA STOŚ, REGINA WIERZEJSKA,
MAGDALENA SIUBA-STRZELIŃSKA

Charakterystyka suplementów diety

Suplementy diety – zgodnie z ustawą o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 r. (ze zm.) – są to środki spożywcze, których celem jest uzupełnianie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych lub innych substancji, wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, wprowadzone do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, przeznaczone do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego (1).

Produkty te mogą stanowić jeden ze sposobów racjonalizacji żywienia, w szczególności wykorzystywany do zwalczania niedoborów witamin i składników mineralnych. W Polsce w ciągu ostatnich lat obserwuje się wzrost popularności suplementów diety, zarówno wśród osób zdrowych, jak i chorych.

Istnieje wiele substancji, które mogą występować w suplementach diety. Największą grupę stanowią produkty witaminowo-mineralne. Składnikami suplementów diety są również inne substancje, jak np. aminokwasy, kwasy tłuszczone, błonnik pokarmowy, probiotyki i prebiotyki, oraz składniki roślinne, a także wyizolowane substancje czynne (2–4).

Przepisy prawne określają witaminy i składniki mineralne oraz ich formy chemiczne, które mogą być stosowane do suplementów diety. Do witamin, które mogą występować w suplementach diety, należą: witaminy A, D, E, K,

tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas pantotenowy, B₆, foliany, B₁₂, biotyna, witamina C. Wśród składników mineralnych znajdują się: wapń, magnez, żelazo, miedź, jod, cynk, mangan, sód, potas, selen, chrom, molibden, fluor, chlor, fosfor, bor, krzem (4–6).

Zalecenia dotyczące stosowania suplementów diety

Suplementy diety mogą być stosowane w szczególnych sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na składniki odżywcze, również wtedy, gdy ich przyjmowanie nie jest do końca możliwe, zwłaszcza u ludzi w starszym wieku. W praktyce można zatem rozważyć znaczenie suplementów jako składników uzupełniających nieprawidłową dietę.

Badania sposobu żywienia i stanu odżywienia ludności w Polsce (IŻŻ, 2003) wykazały, iż sposób żywienia ludności w Polsce jest pod wieloma względami niezadowalający. Diety większości badanych osób były źle zbilansowane pod względem zawartości energii i składników odżywcznych. Spożycie niektórych składników odżywcznych znacznie przekraczało normę (np. sodu), natomiast w przypadku innych składników, w dietach niektórych grup badanych osób stwierdzono niedobory. Stwierdzono bardzo małe spożycie wapnia, potasu i magnezu, głównie u starszych dziewcząt i kobiet dorosłych, małe spożycie żelaza, cynku i miedzi, witamin B₁, B₂ i B₆ w pożywieniu niektórych grup wiekowych, małe spożycie witaminy C w dietach małych dzieci, kobiet dorosłych i mężczyzn w wieku podeszłym. Zawartość poszczególnych składników odżywcznych w dietach była różna w zależności od wieku i płci badanych osób (7).

Nieprawidłowości w sposobie żywienia stwierdzono również w grupie dorosłych badanych w programie WOBASZ. Analiza zawartości niektórych witamin (A, B₁, B₂, C i E) oraz składników mineralnych (wapń, żelazo, magnez) w dziennej racji pokarmowej wykazywała małe spożycie wapnia, magnezu i witaminy B₁ zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Natomiast zgodne z zaleceniami było spożycie witaminy E i C (8).

Na podstawie wyników powyższych badań można stwierdzić, iż sposób żywienia niektórych grup osób odbiega od zalecanych norm. U osób, u których występują niedobory w diecie niektórych witamin i składników mineralnych suplementacja wydaje się być zasadna.

Na podstawie obecnego stanu wiedzy można rozważyć przyjmowanie suplementów diety przez osoby dorosłe spożywające diety niskoenergetyczne; osoby starsze, osoby stosujące diety z ograniczeniami, bądź eliminacją nie-

których składników pokarmowych, kobiety po menopauzie (przy niedoborze wapnia i witaminy D); kobiety ciężarne (zaleca się suplementację diety w kwas foliowy, jod i witaminę D₃ oraz w uzasadnionych przypadkach inne składniki jak żelazo, kwas dokozaheksanowy – DHA, magnez i inne w zależności od stopnia istniejącego niedoboru lub jego ryzyka) (3, 9, 10).

Warto także zaznaczyć, iż w 2013 r. opublikowano wytyczne dotyczące suplementacji witaminy D dla ogólnej populacji. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi zaleca się suplementację witaminy D zarówno u niemowląt, jak i dzieci, młodzież oraz osób dorosłych w różnych dawkach w zależności m.in. od wieku, masy ciała, spożycia z dietą, syntezy skórnej (10, 11).

Stosując suplementy diety należy pamiętać, iż celem suplementacji powinno być uzupełnianie diety w różne składniki dające efekt odżywczy lub inny fizjologiczny. Suplementy diety nie mogą być stosowane jako substytut zróżnicowanej diety.

Suplementacja diety w czasie ciąży

Ciąża jest stanem fizjologicznym, w którym wzrasta zapotrzebowanie na wiele składników odżywcznych i nawet dobrej jakości dieta nie jest w stanie pokryć zwiększych wymagań (12). W świetle aktualnego stanu wiedzy kobietom ciężarnym powszechnie zaleca się suplementację diety kwasem foliowym, witaminą D, żelazem, jodem oraz kwasem dokozaheksanowym (DHA) (13, 14).

Kwas foliowy – celem zmniejszenia ryzyka wystąpienia u płodu otwartych wad ośrodkowego układu nerwowego – kobiety ciężarne powinny przyjmować w postaci preparatu 400 µg kwasu foliowego dziennie do 12 tygodnia ciąży. Jeśli kobieta miała wcześniej potomstwo z wadą cewy nerwowej zaleca się dawki znacznie większe (4000 µg). W przypadku deficytu kwasu foliowego do wad cewy nerwowej może dojść w bardzo wczesnej ciąży (na przełomie 3. i 4. tygodnia życia płodowego), czyli kiedy kobieta często nie wie, że jest w ciąży. Na obecnym etapie wiedzy i diagnostyki medycznej nie da się przewidzieć, u której kobiety może dojść do tego powikłania. 95% przypadków wad cewy nerwowej występuje w rodzinie po raz pierwszy. Dlatego optymalnie należy przyjmować kwas foliowy jeszcze w okresie przedkonceptyjnym (co najmniej 6 tygodni przed zajściem w ciąży) (13, 14). Z badań naukowych wynika jednak, że wciąż znaczna część kobiet sięga po niego zbyt późno (5 tydzień ciąży lub później) (15). W II i III trymestrze ciąży przyjmowanie kwasu foliowego może zalecić lekarz, np. w przypadku niedokrwistości, związanej z niedoborem tego składnika (14).

Witamina D – optymalny poziom witaminy D we krwi kobiety ciężarnej wynosi powyżej 30 ng/ml. Aby zapewnić takie stężenie należy przyjmować w postaci preparatu dawkę 37–50 µg dziennie, niezależnie od pory roku

(10). Przyjmowanie małych dawek witaminy D jest nieskuteczne i nie zapewnia właściwego jej stężenia w organizmie. Aktualnie wiele preparatów witaminowo-mineralnych dla kobiet ciążarnych zawiera małą ilość tej witaminy (5–10 µg). Należy więc zwracać uwagę na skład preparatów podany na opakowaniu (16).

Żelazo – zapotrzebowanie na żelazo w okresie ciąży wynosi 27 mg na dobę. Dawkę żelaza, którą kobieta ciążarna powinna przyjmować w czasie ciąży zależy od jego stężenia w organizmie. W przypadku niedokrwistości z niedoboru żelaza dawkę tę ustala lekarz prowadzący, gdyż suplementy diety adresowane dla kobiet ciążarnych zawierają różną ilość żelaza. Stosowanie wysokich dawek wpływa na jego gorsze wchłanianie. Wchłanianie preparatów żelaza pogarsza także picie w czasie posiłków mocnej herbaty i kawy, natomiast poprawia go witamina C (14, 17).

Jod – w profilaktyce niedoboru jodu zalecana dawka wynosi 200 µg na dobę. Suplementacja taką ilością uwzględnia potrzebę ograniczenia w czasie ciąży dużego spożycia soli kuchennej jodowanej (14).

DHA (kwas dokozaheksanowy) – bardzo cenny i niedoceniany powszechnie składnik diety kobiet ciążarnych. Silnie udokumentowany jest jego wpływ na zmniejszenie ryzyka porodu przedwczesnego i prawidłowy rozwój narządu wzroku płodu. Kobiety ciążarne niespożywające wystarczającej ilości tłustych ryb morskich (2 porcje w tygodniu) powinny przyjmować 600 mg DHA na dobę, już od pierwszego miesiąca ciąży (13, 14).

W odniesieniu do pozostałych witamin i składników mineralnych brak jest jednoznacznych wytycznych. Rozważne podejście ekspertów co do powszechnej suplementacji diety preparatami wielowitaminowo-mineralnymi podkutowane jest brakiem wystarczająco udowodnionych korzyści, zarówno dla ciążarnej, jak i płodu. Ważne jest też, aby bez wiedzy lekarza nie stosować jednocześnie kilku preparatów witaminowo-mineralnych, gdyż zawierają one najczęściej takie same składniki odżywcze, co zwiększa ryzyko przekroczenia dawek bezpiecznych (12, 18).

Suplementacja diety w okresie dzieciństwa

W świetle aktualnych wytycznych niemowlęta w Polsce powinny przyjmować preparaty witaminy D w dawce 400 j.m. (10 µg) na dobę, już od pierwszych dni życia i nie jest to uzależnione od sposobu karmienia (karmienie piersią, czy mlekiem modyfikowanym). Jest to też dawka stała dla wszystkich niemowląt donoszonych, niezależnie od stężenia tej witaminy w organizmie matki w okresie ciąży, wielkości noworodka, czy pory roku. Niedobory witaminy D u kobiet ciążarnych są bardzo powszechnie, co oznacza duże ryzyko niedoborów u noworodków (19, 20). W drugim półroczu życia dziecka należy konty-

nuować suplementację diety witaminą D dawką co najmniej 400 j.m. (10 µg) na dobę (10).

Bez odpowiedniej suplementacji diety w grupie ryzyka są zwłaszcza niemowlęta karmione piersią, ze względu na małą ilość witaminy D w mleku matki (21). Niemowlęta karmione preparatami zastępującymi mleko kobiece otrzymują w diecie więcej witaminy D, ponieważ preparaty do karmienia niemowląt są w nią obligatoryjnie wzbogacane. Powszechna suplementacja diety małego dziecka innymi witaminami, czy składnikami mineralnymi nie jest zalecana. Źródłem tych składników powinna być stopniowo urozmaicana dieta, tym bardziej, że żywność produkowana dla małych dzieci zawiera regulowaną prawnie, odpowiednią ilość tych składników. Uzupełnienie diety dziecka w dodatkowe substancje odżywczne powinno być stosowane w uzasadnionych przypadkach, na zalecenie lub po konsultacji z pediatrą.

Suplementacja diety w wieku starszym

W Polsce osoby w wieku podeszłym (starszym) czyli powyżej 60. roku życia stanowią blisko 23% społeczeństwa. Od 1989 roku ilość ta zwiększyła się o 8,5 punktu procentowego. Według prognozy demograficznej GUS, w 2050 roku osoby w wieku starszym będą stanowiły już 40,4% społeczeństwa (22). Wraz z wiekiem dochodzi do wielu zmian w organizmie, które mogą utrudniać wchłanianie niektórych składników odżywcznych oraz przyczyniać się do rozwoju wielu chorób, tj. otyłości, chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, osteoporozy, nowotworów (23, 24). Dlatego też stosowanie suplementów diety w określonych przypadkach, po konsultacji z lekarzem lub dietetykiem, może być uzasadnione (25).

Szczególnie dotyczy to osób, które:

- stosują dietę o wartości energetycznej poniżej 1500 kcal/na dobę (dieta taka może nie w pełni dostarczyć wszystkie niezbędne składniki do organizmu),
- stosują dietę nieurazmaiconą, nieracionalną,
- z uwagi na różne schorzenia, stosują dietę eliminacyjną (np. dna moczanowa),
- mają nietolerancje lub alergie pokarmowe (np. nietolerancja laktozy, która przy wykluczeniu produktów mlecznych, może prowadzić do niedoborów wapnia w organizmie),
- z uwagi na preferencje smakowe, nie spozywają niektórych produktów (np. ryb będących źródłem kwasów omega-3).

Dużą popularnością cieszą się również wśród osób starszych suplementy związane z poprawą funkcji poznawczych, tj.: fosfatydyloseryna, żeń-szeń,

miłorząb japoński, rozmaryn czy winpocetyna. Jednakże do tej pory nie jest znany dokładny mechanizm ich działania i wpływ na funkcje poznawcze (31).

Należy również pamiętać o możliwości interakcji suplementów diety z lekami lub żywностью oraz o możliwości ich przedawkowania, szczególnie przy stosowaniu kilku suplementów jednocześnie. Dlatego też nie zaleca się podejmowania decyzji o suplementacji bez konsultacji ze specjalistą (lekarz dietetyk) (25, 30).

Suplementacja diety przy wzmożonym wysiłku fizycznym

U osób uprawiających sport wzrasta zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze, co związane jest głównie z ubytkiem wody, elektrolitów i składników mineralnych oraz potrzebą regeneracji organizmu po treningu. Z tego też względu na rynku pojawia się coraz więcej suplementów przeznaczonych dla osób aktywnych fizycznie, których głównym zadaniem jest uzupełnienie niedoborów powstały podczas treningów, przyspieszenie spalania tłuszczu, zwiększenie masy mięśniowej, zwiększenie odporności organizmu i regeneracja stawów oraz poprawa sprawności psychicznej (32, 33). Szacuje się, że suplementy, w skali międzynarodowej, przyjmuje 37–89% sportowców (34). Należy jednak zaznaczyć, że suplementacja powinna być rozpatrywana i dobierana indywidualnie przez lekarza lub dietetyka, a podstawą powinna być prawidłowo zbilansowana dieta dostosowana do uprawianej dyscypliny sportu. Ważną kwestią jest również bezpieczeństwo stosowania suplementów związane z możliwością ich przedawkowania lub przyjęcia z suplementem substancji szkodliwej dla organizmu, której producent nie wykazał na etykiecie (34).

Rola suplementów diety w utrzymaniu stanu zdrowia

Często brak jest wystarczających dowodów naukowych, które potwierdziłyby wpływ suplementacji na obniżanie ryzyka występowania przewlekłych chorób niezakaźnych. Wyniki badań często są niejednoznaczne, brakuje dużych randomizowanych badań klinicznych. Przykładem mogą tu być flawonoidy, związki występujące w roślinach (np. w warzywach, owocach) o charakterze barwników. Ze względu na antyoksydacyjne właściwości tych związków, przypisuje się im działanie obniżające ryzyko występowania miażdżycy i nowotworów, co potwierdzają badania doświadczalne i obserwacyjne. Nie zostało natomiast potwierdzone korzystne działanie suplementów diety zawierających te związki (3, 35–38).

Należy jednak podkreślić, iż suplementy diety należą do grupy środków spożywczych i są przeznaczone do uzupełniania diety w składniki o działaniu odżywczym i innym fizjologicznym. Znakowanie, prezentacja i reklama nie może przypisywać środkom spożywczym właściwości zapobiegania chorobom lub ich leczenia, albo odwoływać się do takich właściwości (1, 39).

Suplementy diety a kontrola masy ciała

Z przeglądu literatury wynika, że suplementy diety nie są pomocne w redukcji masy ciała, a niektóre z nich mogą być nawet szkodliwe (40–43). Typowym przykładem jest efedryna, która jako składnik preparatów na odchudzanie pojawiła się w USA na początku lat 90. ubiegłego wieku, a w 2004 r. została zakazana z powodu niepożądanych skutków sercowo-naczyniowych (41). W świetle aktualnego stanu wiedzy żaden suplement diety, przeznaczony do walki z otyłością nie jest rekomendowany do stosowania, z powodu braku dowodów skuteczności oraz pełnego bezpieczeństwa dla zdrowia. W preparatach na odchudzanie najczęściej występuje kofeina, ekstrakt z zielonej herbaty, L-karnityna, chrom, chitosan, Yerba mate, gorzka pomarańcza (44, 45). Randomizowane badania kliniczne, dotyczące tych składników nie wykazały żadnego działania przyspieszającego odchudzanie, albo niewielkie i monitorowane w krótkim czasie, co nie wystarcza do deklarowania skuteczności w okresie długoterminowym (45, 46). Pikolinian chromu w jednym z badań dawał słabe efekty działania (spadek masy ciała 0,08–0,2 kg na tydzień, w porównaniu z placebo), w wielu innych nie odnotowano żadnej skuteczności (45, 47). W przypadku chitosanu z meta-analizy badań naukowych wynika, że ma on niewielki i klinicznie nieistotny wpływ na redukcję masy ciała (48). Podobnie nieskuteczne są suplementy diety zawierające probiotyki, chociaż w ostatnich latach podkreśla się dużą rolę mikroflory jelitowej w regulacji gospodarki energetycznej organizmu i w rozwoju otyłości, na co wskazują różnice w składzie bakterii jelitowych u osób szczupłych i otyłych (49).

Reasumując, oferowane obecnie suplementy diety na odchudzanie nie wykazują skuteczności działania, a niektóre mogą powodować reakcje niekorzystne. Należy podkreślić zatem, że takie preparaty nie są panacuem na złą dietę, brak ruchu i tryb życia nasilający ryzyko otyłości.

Suplementy diety a choroby sercowo-naczyniowe

Większość badań klinicznych nie potwierdza korzystnego wpływu zażywania suplementów diety, zarówno u osób o wysokim ryzyku rozwoju tych chorób (50), jak i u pacjentów z chorobą niedokrwienią serca (51) oraz po zawałe serca (52). Udowodniony wpływ przyjmowania kwasu foliowego i witaminy B₆

na zmniejszenie stężenia homocysteiny – czynnika rozpatrywanego w etiologii chorób sercowo-naczyniowych nie przekłada się na ochronę przed rozwojem miażdżycy (52). Takie same wątpliwości dotyczą witamin antyoksydacyjnych: C i E, które poprzez hamowanie utleniania cholesterolu LDL mogą wpływać na ryzyko chorób serca. Jedna meta-analiza randomizowanych badań klinicznych kończy się wnioskiem, że przyjmowanie witaminy E nie wpływa na zmniejszenie ryzyka chorób serca i nie jest zasadne rutynowe jej stosowanie (53), druga stwierdza, że pojedynczo stosowane witaminy C i E poprawiają funkcję śród-błonka, ale już łączne podawanie tych witamin takiego działania nie powoduje (54). Dobrze udowodnione korzyści dotyczą natomiast potasu. Zbiorcza meta-analiza badań klinicznych, prowadzonych wśród osób zdrowych i pacjentów z podwyższonym ciśnieniem, ale nieleczonych farmakologicznie wykazała, że przyjmowanie potasu przez osoby zdrowe zmniejsza ciśnienie skurczowe krwi o 4,7 mmHg i rozkurczowe o 3,5 mmHg, a przez osoby z nadciśnieniem odpowiednio o 6,8 mmHg i 4,6 mmHg (55).

W odniesieniu do przyjmowania złożonych, wieloskładnikowych preparatów witamionowo-mineralnych eksperci wyrażają pogląd, że nie pełnią one roli w zmniejszeniu ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, ale jednocześnie nie stwierdza się ich szkodliwego wpływu (38, 56).

Suplementy diety a nowotwory

Nie jest dotychczas rozstrzygnięte, czy suplementacja diety witaminami i składnikami mineralnymi może ograniczać ryzyko rozwoju nowotworów. Zdaniem niektórych autorów suplementacja diety nie zmniejsza ryzyka rozwoju nowotworów, a czasami może je nasilać (57). Cytowanym w literaturze przykładem niekorzystnego działania jest zażywanie beta-karotenu przez palaczy tytoniu, które wywołało u nich wzrost zachorowalności na nowotwory płuc (58, 59). Zachowanie szczególnej ostrożności dotyczy także selenu, z powodu wąskiej granicy pomiędzy dawką korzystną a szkodliwą (60). Dużo wątpliwości budzi również stosowanie kwasu foliowego. Jedno z badań wykazało, że przyjmowanie tego składnika u osób zdrowych może zmniejszać ryzyko karcinogenezy, ale u osób z nowotworem jelita grubego może wręcz przyspieszać jego rozwój (61). W przypadku nowotworów jelita grubego meta-analiza randomizowanych badań klinicznych kończy się wnioskiem, że suplementacja diety witaminami antyoksydacyjnymi nie zmniejsza ryzyka zachorowania (62).

Złożone preparaty witamionowo-mineralne mogą być korzystne u osób z niedo żywieniem pokarmowym (38). Według European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) pacjenci chorzy na nowotwory, których dieta pokrywa mniej niż 60% dziennej wartości energetycznej przez ponad 7–10 dni mają niedobory składników odżywczych, co pogarsza lecze-

nie. W związku z tym tacy chorzy oraz pacjenci tracący na wadze powinni przyjmować preparaty witaminowo-mineralne w dawce pokrywającej zalecaną dzienną normę (60).

Amerykański Instytut ds. Badań nad Rakiem zwraca jednak uwagę, że pacjenci, u których stosuje się chemio- lub radioterapię nie powinni przyjmować zbyt dużych dawek witamin i składników mineralnych (63). Szczególną ostrożność należy zachować w przypadku suplementów ziołowych, postrzeganych przez pacjentów jako całkowicie bezpiecznych, co ma wynikać z ich naturalnego pochodzenia (64). Należy mieć na uwadze, że obecnie wiele z nich to preparaty nowe, wieloskładnikowe, zawierające nieznane dotychczas w Europie części roślin, które nie mają opisanego w literaturze działania i poznanych pomiędzy sobą interakcji (60, 65).

Zatem zarówno w prewencji nowotworów, jak i w przypadku ich zdiagnozowania, korzyści może przynieść rozsądna, dopasowana do potrzeb suplementacja diety, co nie powinno odbywać się bez wiedzy i decyzji lekarza.

Ryzyko związane ze stosowaniem suplementów diety

Suplementy diety wprowadzane do obrotu nie mogą stanowić zagrożenia dla zdrowia i życia konsumentów. Należy jednak mieć na uwadze możliwości wystąpienia pewnych zagrożeń przy niewłaściwym ich stosowaniu (3, 66, 67).

Maksymalne ilości witamin i składników mineralnych obecnych w suplementach diety w dziennej zalecanej przez producenta porcji spożywanego suplementu diety powinny być ustalone biorąc pod uwagę:

- górne bezpieczne poziomy (UL) witamin i składników mineralnych ustalone na podstawie naukowej oceny ryzyka, w oparciu o ogólne akceptowane dane naukowe, uwzględniając zmienne stopnie wrażliwości różnych grup konsumentów;
- spożycie witamin i składników mineralnych wynikające z różnych źródeł diety;
- zalecane spożycie witamin i składników mineralnych dla populacji (6, 68, 69).

Należy podkreślić, iż UL nie jest poziomem zalecanym, do którego należy dążyć przy prawidłowym żywieniu. Dieta powinna pokrywać zalecane dzienne spożycie w celu zachowania zdrowia. Suplementacja indywidualna, bez potwierdzenia rzeczywistych potrzeb (np. w wyniku konsultacji lekarskiej lub dietetycznej) może prowadzić do jednociesnego wybierania na rynku

produktów wzbogacanych, a także stosowania kilku preparatów jednocześnie, będących skoncentrowanym źródłem tych samych składników. Taka sytuacja może stwarzać ryzyko przekroczenia górnych bezpiecznych poziomów spożycia (70).

Istnieją doniesienia, iż stosowanie dużych dawek niektórych witamin, przekraczających górne bezpieczne poziomy, nie przynosi korzyści, a może być nawet szkodliwe dla zdrowia.

Wśród składników, dla których istnieje ryzyko związanego z nadmiernym spożyciem i ryzykiem przekroczenia UL, wymienia się witaminę A, β-karoten, wapń, miedź, fluor, jod, żelazo, mangan, cynk (68, 69). Należy pamiętać, iż ryzyko zależy od wielu czynników i może się zmieniać w zależności od czynników środowiskowych, jak i indywidualnych. Stwierdzono np., że u osób palących papierosy suplementacja β-karotenem w dawkach od 20 do 50 mg na dobę zwiększa ryzyko wystąpienia raka płuc (66).

Wykazano, że duże dawki suplementów mogą mieć szkodliwe działania dla zdrowia, m.in. poprzez zwiększenie ryzyka rozwoju nowotworów złośliwych (rak jelita grubego w przypadku np. stosowania kwasu foliowego). Wyniki Bjelaković i wsp. nie wykazały przekonujących dowodów wskazujących na korzystny wpływ zażywania suplementów zawierających antyoksydanty (witaminy A, E, C, β-karotenu i selenu) na zmniejszenie śmiertelności w badanych populacjach, a w przypadku β-karotenu, witaminy A i E wskazały nawet na możliwy wzrost ryzyka śmiertelności (66).

Poza tym suplementy diety mogą być przyczyną powikłań farmakoterapii u pacjentów zażywających leki. Są one następstwem interakcji pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach a powszechnie stosowanymi lekami. Zmniejszają one między innymi wchłanianie wielu leków, np. antybiotyków czy leków kardiologicznych (3).

Naukowcy amerykańscy wskazują, iż suplementacja z udziałem β-karotenu, witaminy E oraz wysokich dawek witaminy A może stwarzać ryzyko dla zdrowia. Inne antyoksydanty, kwas foliowy, witaminy z grupy B oraz suplementy multiwitaminowe i mineralne są nieskuteczne w zapobieganiu śmiertelności lub zachorowalności z powodu chorób przewlekłych (71).

Edukacja społeczeństwa w zakresie suplementów diety

Ważna jest powszechna edukacja społeczeństwa na temat zasadności i bezpieczeństwa stosowania suplementów diety.

W poradnictwie żywieniowo-dietetycznym należy zwrócić szczególną uwagę na problem suplementacji diety. Przed zaleceniem suplementacji należy

przeprowadzić wywiad dotyczący sposobu żywienia, stanu zdrowia, chorób, stosowanych leków, stylu życia, aktywności fizycznej, palenia tytoniu. Należy rozważyć korzyści i zagrożenia związane z ewentualnym stosowaniem suplementu, rozpatrując każdy przypadek indywidualnie (3, 72, 73). Ważna jest edukacja konsumenta w kierunku poprawy sposobu żywienia, uwzględniająca wykorzystanie żywnościowego spożycia i produktów wzbogacanych oraz zmian prozdrowotnych stylu życia. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, należy zalecać racjonalny sposób żywienia, zapewniający pokrycie zapotrzebowania na wszystkie potrzebne składniki pokarmowe, np. na witaminy antyoksydacyjne, poprzez spożywanie produktów roślinnych, owoców i warzyw (3).

Należy podkreślić, iż u osób zdrowych, stosujących zbilansowaną dietę nie ma uzasadnienia stosowanie suplementów diety. Nie ma również jednoznacznych dowodów naukowych na stosowanie suplementów w profilaktyce przelekłych chorób niezakaźnych.

Suplementy diety mogą być przyczyną powikłań farmakoterapii u pacjentów zażywających leki, będących następstwem interakcji pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach (witaminy, składniki mineralne, zioła i inne) a powszechnie stosowanymi lekami.

Najważniejszym sposobem utrzymania zdrowia oraz zmniejszenia ryzyka chorób (m.in. układu krążenia, nowotworów złośliwych, otyłości, cukrzycy i innych) jest zbilansowana dieta zawierająca niezbędne składniki odżywcze w odpowiednich proporcjach oraz aktywność fizyczna. Decyzja o zażywaniu suplementów jako sposób wspomagania farmakoterapii lub profilaktyki chorób cywilizacyjnych powinna być skonsultowana z dietetykiem lub lekarzem.

Piśmiennictwo

1. *Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia* (Dz. U. z 2006 r. Nr 171, poz. 1225 ze zm.).
2. *Dyrektywa 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstwa państw członkowskich odnoszącego się do suplementów diety* (Dz.U. L 183, 12.07.2002).
3. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Red. Naukowy: M. Jarosz, Warszawa, 2012.
4. Stoś K., Szponar L., Bogusz W., Wierzejska R., Głowala A., *Food supplements in Poland – health and legislative aspects*. Ann. Nutr. Metabol., 2007, 51 (Suppl 1), 402.
5. *Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1170/2009 z dnia 30 listopada 2009 r. zmieniające dyrektywę 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie (WE) nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu*

- do wykazów witamin i składników mineralnych oraz ich form chemicznych, które można dodawać do żywności, w tym do suplementów żywieniowych.
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety ze zm. (Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 6 lutego 2014 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety, Dz. U. z dnia 8 kwietnia poz. 453).
 7. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K., Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. Prace IŻŻ 101, Warszawa, 2003.
 8. Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wyniki Wielośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności. Program WOBASZ. Kardiol. Pol., 2005, 63, Supl. 4.
 9. Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego na temat suplementacji kobiet ciężarnych i karmiących w zakresie witamin i mikroelementów, Ginekol. Pol., 2010, 81, 144.
 10. Płudowski P., Karczmarewicz E., Bayer M., Carter G., Chlebna-Sokół D. et al., Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. Endokrynologia Polska 2013, 64, 319–327.
 11. Szajewska H., Socha P., Horvath A. et al., Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Standardy Medyczne/Pediatria, 2014, T.11, 321–338.
 12. Hamułka J., Wawrzyniak A., Pawłowska R., Ocena spożycia witamin i składników mineralnych z suplementami diety przez kobiety w ciąży, Roczn., PZH, 2010, 61, 3, 269.
 13. Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania kwasów omega-3 w położnictwie, Ginekol. Pol., 2010, 81, 467.
 14. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących, Ginekol. Pol., 2014, 85, 395–399.
 15. Jarosz M., Wierzejska R., Suplementacja kwasem foliowym diet kobiet ciężarnych. Żyw. Człow. Metab., 2007, 5, 1499–1508.
 16. Wierzejska R., Zawartość witaminy D w preparatach dla kobiet ciężarnych w świetle aktualnej profilaktyki jej niedoborów u matki u dziecka. Ginekologia i Położnictwo Medical Project, 2015, 3 (37), 49–53.

17. Kubik P., Leibschang J., Kowalska B. i wsp., *Badanie gospodarki żelazem u kobiet w przebiegu ciąży niepowikłanej oraz we krwi pępowinowej ich dzieci*. Ginekol. Pol., 2010; 81, 358.
18. Wierzejska R., Jarosz M., Siuba M., *Suplementacja diet kobiet ciężarnych – zalecenia a praktyka*, Ginekologia i Położnictwo Medical Project, 2012, 1 (23), 70–78.
19. Skowrońska-Jóźwiak E., Lebiedzińska K., Smyczyńska J., Lewandowski K., Głowacka E., Lewiński A., *Effects of maternal vitamin D status on pregnancy outcomes, health of pregnant women and their offspring*. Neuroendocrinology Letters, 2014, 35(5). 367–372.
20. Domaracki P., Sadlecki P., Odrowąż-Sypniewska G., Dzikowska E., Walentowicz P., Siodmiak J., Grabiec M., Walentowicz-Sadlecka M., *Serum 25(OH) vitamin D levels in Polish woman during pregnancies complicated by hypertensive disorders and gestational diabetes*. Int. J. Mol. Sci., 2016, 17(10), 1–12, DOI:10.3390/ijms17101574.
21. Thorne-Lyman A., Fawzi W., *Vitamin D during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: A systematic review and meta-analysis*. Pediatric and Perinatal Epidemiology, 2012, 26, suppl. 1, 75–90.
22. *Informacja o sytuacji osób starszych na podstawie badań Głównego Urzędu Statystycznego*, 2016, www.stat.gov.pl
23. Duda G., Sara A., *Polskie rekomendacje dotyczące spożycia witamin i składników mineralnych przez osoby w starszym wieku*. Farmacja Współczesna, 2008, 1, 16–23.
24. Wieczorkowska-Tobis K. *Zmiany narządowe w procesie starzenia*, Pol Arch Med. Wew., 2008, 118 (suppl): 63–69.
25. Jarosz M., *Żywienie osób w wieku starszym*. Instytut Żywności i Żywienia zaleca, PZWL, 2008.
26. Tay H.S., Soiza R.L., *Systematic review and meta-analysis: what is the evidence for oral iron supplementation in treating anaemia in elderly people?* Drugs Aging. 2015 Feb;32(2):149–58.
27. Zabrocka J., Wojsze Z.B., *Niedobór witaminy B₁₂ w wieku podeszłym – przyczyny, następstwa, podejście terapeutyczne*. Geriatria. 2013; 7: 24–32.
28. Szcześniak P., Szuszkiwicz J., Michalak Ł., Orszulak-Michalak D., *Żywienie i suplementacja diety w wieku podeszłym*. Żywienie i suplementy diety, 65, 11, 2009.
29. Stoś K., Krygier B., Głowala A., Jarosz M., *Suplementy diety w Polsce, ze szczególnym uwzględnieniem produktów dla osób starszych*. Żyw. Człow. Metab., 2014, 41, 1, 30–38.
30. Kostecka M., *Stosowanie suplementów diety przez osoby w wieku starszym*. Bromat. Chem. Toksykol., XLVIII, 2015, 758–765.

31. Lisiecka J., Androsiuk J., Perkowski R., Sokołowski R., Ciesielska N., Nowak K., Kędziora-Kornatowska K., *Wpływ suplementów diety na poprawę funkcji poznawczych u osób starszych*. Gerontologia Polska, 2016; 24: 64–70.
32. Dymkowska-Malesa M., Walczak Z., *Suplementacja w sporcie*. Nowiny Lekarskie, 2011, 80, 3, 199–204.
33. Frączek B., Gacek M., Grzelak A., *Żywieniowe wspomaganie zdolności wysiłkowych w grupie sportowców wyczynowych*. Probl. High. Epidemiol., 2012, 93(4):817–823.
34. *Nutrition and Athletic Performance. Position Statement*. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2016, 48 (3): 543–568.
35. *Dietary guidelines for Americans 2005*. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/%20report>.
36. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, 2007.
37. *National Institute of Health State-of-the-Science Conference Statement: Multivitamin/mineral supplements and chronic disease prevention*. Ann. Intern. Med., 2006, 145, 364–371.
38. Huang H.Y., Caballero B., Chang S. et al., *The efficacy and safety of multivitamin and mineral supplement use to prevent cancer and chronic disease in adults: a systematic review for a National Institutes of Health state-of-the-science conference*. Ann. Intern. Med., 2006; 145(5): 372–385.
39. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) NR 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004.
40. Łukasik-Grębocka M., Sommerfeld K., Teżyk A. et al., *Ostre zatrucie suplementem diety wspomagającym odchudzanie fałszywie sugerujące użycie amfetaminy*. Przegl. Lek., 2013; 70(10): 1–4.
41. Manore M.M., *Dietary supplements for improving body composition and reducing body weight: where is the evidence?* Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab., 2012; 22(2): 139–154.
42. Rybus K., Kozłowska-Wojciechowska M., *Stosowanie suplementów diety oraz leków wydawanych bez przepisu lekarza (OTC) przez osoby w starszym wieku – na podstawie badania ankietowego*. Czynniki Ryzyka, 2010, 1, 32–7.
43. Vesely J.M., DeMattia L.G.: *Obesity: drugs and dietary supplements*. FP Essent, 2014; 425: 16–23.

44. Dwyer J., Allison D.B., Coates P.M.: *Dietary supplements in weight reduction*. J. Am. Diet. Assoc., 2005; 105(5): 80–85.
45. Sadowska J., Szuber M., Ocena stosowania metod odchudzających oraz używania preparatów wspomagających odchudzanie przez młode kobiety. Roczn. PZH, 2011; 62(3): 343–350.
46. Esteghamati A., Mazaheri T., Vahidi Rad M., Noshad S.: *Complementary and alternative medicine for the treatment of obesity: a critical review*. Int. Endocrinol. Metab., 2015; 13(2): doi: 10.5812/ijem.19678.
47. Pittler M.H., Ernst E.: *Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review*. Am. J. Clin. Nutr., 2004; 79: 529–536.
48. Mhurchu C.N., Dunshea-Mooij C., Bennett D., Rodgers A.: *Effect of chitosan on weight loss in overweight and obese individuals: a systematic review of randomized controlled trials*. Obes. Rev., 2005; 6(1): 35–42.
49. Park S., Bae J.H.: *Probiotics for weight loss: a systematic review and meta-analysis*. Nutr., Res., 2015; 35(7): 566–575.
50. Albert C.M., Cook N.R., Gaziano J.M. et al., *Effect of folic acid and B vitamins on risk of cardiovascular events and total mortality among women at high risk for cardiovascular disease*. JAMA 2008; 299: 2027–2036.
51. Galan P., Kesse-Guyot E., Czernichow S. et al., *Effects of B vitamins and omega 3 fatty acids on cardiovascular disease: a randomized placebo controlled trial*. B.M.J., 2010; 341; 62–73.
52. Armitage J.M., Bowman L., Clarke R.J. et al., *Effects of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B₁₂ vs placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors: a randomized trial*. JAMA, 2010; 303: 2486–2494.
53. Vivekananthan D.P., Penn M.S., Sapp S.K. et al., *Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomized trials*. Lancet, 2003; 361: 2017–2023.
54. Ashor A.W., Siervo M., Lara J. et al., *Effect of vitamin A and vitamin E supplementation on endothelial function: a systematic review of randomized controlled trials*. Br. J. Nutr., 2015; 113(8): 1182–1194.
55. Binia A., Jaeger J., Hu Y. et al., *Daily potassium intake and sodium-to-potassium ratio in the reduction of blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*. J. Hypertens., 2015; 33(8): 1509–1520.
56. National Institutes of Health: *Multivitamin/mineral supplements and chronic disease prevention*. Am. J. Clin. Nutr., 2007; 85(suppl): 257–264.
57. Ozben T., *Antioxidant supplementation on cancer risk and during cancer therapy: an update*. Curr. Top. Med. Chem., 2015; 15(2): 170–178
58. Albanes D., Heinonen O., Taylor P. et. al., *Alpha-tocopherol and beta-carotene supplements and lung cancer incidence in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study: effects of base-line characteristics and study compliance*. J. Natl. Cancer. Inst., 1996; 88: 1560–1570.

59. Omenn G.S., Goodman G.E., Thornquist M.D. et al., *Effects of a combination of beta carotene and vitamin a on lung cancer and cardiovascular disease.* N. Engl. J. Med., 1996; 334: 1150–1155.
60. Gröber U., Holzhauer P., Kisters K. et al., *Micronutrients in oncological intervention.* Nutrients, 2016; 8(163): doi: 103390/nu 8030163.
61. Kulik-Kupka K., Nowak J., Koszowska A. et al., *Witaminy w walce z nowotworami.* Medycyna Rodzinna, 2016; 1: 26–31.
62. Pais R., Dumitrascu D.L., *Do antioxidants prevent colorectal cancer? A meta-analysis.* Rom. J. Intern. Med., 2013; 51(3–4): 152–163.
63. Norman H.A., Butrum R.R., Feldman E. et al., *The role of dietary supplements during cancer therapy.* J. Nutr., 2003; 133 (Suppl. 11): 3794–3799.
64. Schlegel-Zawadzka M., Barteczko M., *Ocena stosowania suplementów diety pochodzenia naturalnego w celach prozdrowotnych przez osoby dorosłe.* Żywność Nauka Technologia Jakość, 2009, 4, 375–387.
65. Stoś K., Głowala A.: *Suplementy diety – ocena i kwalifikacja.* Żyw. Człow. Metab., 2011; 4: 284–294.
66. Bjelaković G., Nikolova D., Gluud L.L. i wsp., *Mortality in randomized trials of antioxidant supplement for primary and secondary prevention.* JAMA 2007, 297,8: 842–845.
67. Flynn A., Hivonen T., Mensink G.B.M. i wsp., *Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries.* Food Nutr. Res., 2009 Nov 12;53.
68. *Orientation paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs.* Document prepared by Directorate-General Health and Consumer Protection, 2007
69. *Suplementy witamin i składników mineralnych: model zarządzania ryzykiem,* Weryfikacja tłumaczenia, K. Stoś, Żyw. Człow. Metab., 2005, 32, 2.
70. *Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals,* Report European Food Safety Authority, 2006.
71. Guallar E., Stranges S., Mulrow C., Appel L.J., Miller E.R., *Enough is enough: Stop wasting money on vitamin and mineral supplements.* Annals of Internal Medicine, 2013;159(12):850–851.
72. Brzozowska A., Olędzka A., *Suplementacja jako droga do poprawy stanu odżywienia i stanu zdrowia ludności,* [w:] Żywienie człowieka a zdrowie publiczne, [red.] J. Gawęcki., W. Roszkowski, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2009, 313–326.
73. Glisson J. K., Walker L. A., *How physicians should evaluate dietary supplements,* Am. J. Med., 2010, 123 (7), 577–82.

Podsumowanie

MIROSŁAW JAROSZ, EWA RYCHLIK

Doniesienia naukowe odnośnie zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze, a także prace grup ekspertów dotyczące norm żywienia dla różnych populacji sprawiają, że istnieje konieczność systematycznego przeglądu danych z tego zakresu i ewentualnej nowelizacji norm dla ludności Polski.

W ostatnich latach Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) kontynuował prace nad opracowaniem wspólnych norm dla krajów UE i opublikował wartości referencyjnego spożycia dla większości składników odżywcznych (1). Ekspertci Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych znowelizowali wcześniejsze normy na wapń i witaminę D (2). Prace nad normami prowadzone są również przez inne grupy eksperckie.

W Polsce nowelizacja norm w roku 2017 została przyjęta, jako jedno z zadań Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020. Ekspertci Instytutu Żywności i Żywienia dokonali przeglądu piśmiennictwa dotyczącego zapotrzebowania na energię i składniki odżywczne, szczególnie z ostatnich kilku lat oraz przeanalizowali wyniki prac różnych grup ekspertów. Zebrały również dane dotyczące sposobu żywienia i stanu odżywienia różnych grup ludności w Polsce i innych krajach. Wszystkie te informacje zostały wykorzystane przy nowelizacji norm.

Zaktualizowane obecnie normy żywienia w przypadku większości składników odżywcznych są zgodne z normami opracowanymi w roku 2012 (3). Wprowadzono jednak kilka istotnych zmian.

Przy opracowaniu norm na energię, białko i tłuszcze korzystano z danych dotyczących masy ciała. Przyjęto, że jest to prawidłowa masa ciała, przy BMI dla osób dorosłych od 18,5 do 24,9 kg/m² (do którego obliczenia niezbędne są również dane o wysokości ciała). W obecnych normach uwzględniono wyniki

badań przeprowadzonych w ostatnim okresie. Dla populacji dzieci i młodzieży były to badania prowadzone w ramach projektu OLAF w latach 2007–2012 (4, 5), dla populacji osób dorosłych – badanie WOBASZ II, przeprowadzone w latach 2013–2014 (6, 7). W normach opracowanych w 2012 r. uwzględniono wyniki wcześniejszych badań.

Normy na energię zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EER). Zasady ich opracowania nie uległy zmianie. Jednak dla niektórych grup wartości norm różnią się w porównaniu do norm z roku 2012, ze względu na przyjęcie bardziej aktualnych danych dotyczących masy ciała. Wartości norm zostały wyrażone w MJ/osobę/dobę oraz w kcal/osobę/dobę.

Normy na białko zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA). Różnice w normach wyrażonych w g/osobę/dobę wynikają z aktualizacji danych dotyczących masy ciała. W nowelizacji z 2017 r. uszczegółowiono zalecenia dotyczące odsetka energii z białka. Wcześniej takie same zalecenia dotyczyły całej populacji, obecnie są inne dla niemowląt i małych dzieci oraz osób starszych niż dla pozostałych grup wiekowych.

Normy na tłuszcze ogółem, podobnie jak normy na energię i białko, zostały skorygowane ze względu na przyjęte wartości masy ciała. Ponadto określono zalecane maksymalne ilości nasycionych kwasów tłuszczowych, wyrażone w g/osobę/dobę.

Szczególną uwagę zwrócono na zapotrzebowanie na kwasy tłuszczowe nienasycone omega-3. Zagadnieniu temu został poświęcony odrębny rozdział. Zawiera on bardziej szczegółowe niż do tej pory zalecenia dotyczące spożycia tych kwasów w poszczególnych grupach wiekowych oraz przez kobiety w ciąży i karmiące piersią. W rozdziale tym dodatkowo zamieszczono zalecenia dotyczące spożycia ryb, biorąc pod uwagę zawartość w nich kwasów tłuszczowych nienasyconych omega-3 oraz obecność potencjalnych zanieczyszczeń.

Podobnie jak wcześniej, nie ustalono wartości wystarczającego spożycia cholesterolu, gdyż endogenna synteza tego składnika całkowicie pokrywa zapotrzebowanie organizmu. Niejednoznaczne wyniki badań nie pozwalają obecnie na ustalenie wartości górnego poziomu spożycia. W rozdziale poświęconym zapotrzebowaniu na cholesterol znalazły się aktualne zalecenia dotyczące spożycia jaj.

Normy na węglowodany zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt i zalecanego spożycia (RDA) dla pozostałych grup. Wartości tych norm, wyrażone w g/osobę/dobę są takie same, jak w roku 2012. Zmieniły się natomiast (w niewielkim stopniu) zalecenia dotyczące odsetka energii z węglowodanów. Odniesiono się również do ostatniego zalecenia WHO dotyczącego ograniczenia spożycia cukrów wolnych (8), które uznano za trudne obecnie do zrealizowania w praktyce.

Normy na błonnik opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Ich wartości są takie same, jak w roku 2012. W tym wydaniu rozdział poświęcony błonnikowi uzupełniono o dane o zawartości frakcji rozpuszczalnej i nie-rozpuszczalnej błonnika w wybranych produktach spożywczych.

Normy na część witamin zostały opracowane na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt oraz na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) dla pozostałych grup wiekowych. Dotyczy to witaminy A, C, tiaminy, ryboflawiny, niacyny, witaminy B₆, B₁₂ i folianów. W przypadku witamin D, E, K, biotyny, kwasu pantotenowego i choliny normy dla wszystkich grup wiekowych ustalone na poziomie AI. W ostatnich latach ukazały się normy EFSA oraz normy dla ludności różnych krajów, w których wartości witaminy D były większe niż w normach polskich z roku 2012 (9). Dlatego zdecydowano się podnieść normy na tę witaminę dla wszystkich grup ludności. Zaktualizowano ponadto normy dla niemowląt, zgodnie z zaleceniami ekspertów EFSA dotyczącymi zapotrzebowania niemowląt i małych dzieci na składniki odżywczce (10). W związku z tym zmieniły się normy dla tej grupy na: witaminę A, K, C, niacynę, witaminę B₆ i kwas pantotenowy.

Wcześniej w normach dla ludności Polski nie uwzględniono manganu. Normy na mangan zostały opracowane przez inne grupy eksperckie. Spożywany mangan pochodzi nie tylko z żywności, jest on również składnikiem wielu suplementów diety. Wchodzi także w skład preparatów stosowanych w żywieniu pozajelitowym. Wszystkie te czynniki zdecydowały, że eksperci Instytutu zdecydowali się ustalić normy na mangan dla ludności Polski i zamieścić je w tym opracowaniu. Normy te zostały opracowane na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Przy ich opracowywaniu uwzględniono dane Instytutu Medycyny ze Stanów Zjednoczonych (11).

Normy na wapń, fosfor, magnez, żelazo, cynk, miedź, jod i selen zostały ustalone dla niemowląt na poziomie wystarczającego spożycia (AI), a dla pozostałych grup – na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA). Normy na fluor ustalone na poziomie AI dla wszystkich grup. Wartości norm na wymienione składniki są takie same, jak w roku 2012.

Normy na wodę i elektrolity: sód, potas, chlor opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Wartości norm na wodę zostały zmienione w roku 2012 i nie zmieniono ich w obecnym opracowaniu. Uwzględniają one zarówno wodę wypijaną w postaci czystej wody i innych napojów, jak i wodę zawartą w spożywanych produktach. Zmienione zostały normy na potas. Przy ustalaniu wartości norm na ten składnik uwzględniono zalecenia ekspertów EFSA (12) i WHO (13). Podobnie, jak w przypadku witamin, zaktualizowano normy dla niemowląt, zgodnie z zaleceniami ekspertów EFSA (10). Aktualizacja ta spowodowała zmianę norm na chlor dla niemowląt w pierwszym półroczu życia.

Oprócz rozdziałów dotyczących norm na energię i składniki odżywczne monografia zawiera dodatkowe rozdziały, które będą pomocne w korzystaniu z norm żywienia i ich zastosowaniu w praktyce.

Na podstawie zapotrzebowania na energię i składniki odżywczne zostały opracowane zalecenia dotyczące żywienia i aktywności fizycznej. Uwzględniono w nich specyfikę różnych grup populacyjnych: dzieci i młodzież, osób dorosłych, osób starszych i kobiet w ciąży. Zalecenia te wskazują, jak powinna wyglądać dieta wspomnianych grup, żeby zapewnić organizmowi zgodne z normami ilości energii i składników odżywcznych. W zaleceniach uwzględniono również aktywność fizyczną, ponieważ przestrzeganie tylko zaleceń żywieniowych bez odpowiedniej aktywności fizycznej, nie wystarczy do zapewnienia dobrego stanu zdrowia. Dlatego czynniki te powinny być traktowane łącznie. Ponadto aktywność fizyczna wpływa na zapotrzebowanie organizmu na energię i niektóre składniki odżywczne. Normy na energię i tłuszcze są zróżnicowane w zależności m.in. od aktywności fizycznej.

W nomografii znalazły się również informacje, w jaki sposób dokonać oceny spożycia korzystając z norm. Sprecyzowano, jakie jest zastosowanie poszczególnych rodzajów norm, jakie są metody oceny spożycia u osób indywidualnych i w grupach ludności oraz kiedy występuje ryzyko niedostatecznego bądź nadmiernego spożycia.

Ostatni rozdział poświęcono roli suplementów diety w realizacji norm. Omówiono w nim, kiedy suplementacja jest wskazana i kiedy można rozważyć przyjmowanie suplementów jako uzupełnienie nieprawidłowej diety. Przedstawiono również zalecenia dotyczące suplementacji w niektórych grupach – kobiet w ciąży, dzieci, osób starszych, przy wzmożonym wysiłku fizycznym. Wskazano, na ile suplementy mogą być pomocne w utrzymaniu stanu zdrowia oraz jakie ryzyko wiąże się z ich przyjmowaniem.

Obecna monografia stanowi kolejny etap prac nad aktualizacją norm żywienia. Prace te powinny mieć charakter ciągły. Narodowy Program Zdrowia na lata 2016–2020 zakłada kontynuowanie prac w tym zakresie i opracowanie następnej monografii w roku 2020.

Piśmiennictwo

1. EFSA, *Dietary reference values and dietary guidelines*. Dostęp z dnia 29.09.2017, <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/dietary-reference-values-and-dietary-guidelines>.
2. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D*. The National Academies Press, Washington D.C., 2011.

Podsumowanie

3. Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywości i Żywienia, Warszawa, 2012.
4. Kułaga Z., Litwin M., Tkaczyk M. i wsp., *Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents*. Eur. J. Pediatr., 2011, 170, 5, 599–609.
5. Kułaga Z., Grajda A., Gurzkowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for preschool children*. Eur. J. Pediatr., 2013, 172, 6, 753–61.
6. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Dane z Wielośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (badanie WOBASZ II) (dane niepublikowane)*.
7. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation*. Kardiol. Pol., 2016, 74, 7, 681–690.
8. World Health Organization (WHO). *Guideline: Sugars intake for adult and children*. Geneva, 2015.
9. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for vitamin D*. EFSA Journal, 2016, 14, 10, 4547.
10. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*. EFSA Journal, 2013, 11, 10, 3408.
11. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. The National Academies Press, Washington D.C., 2001.
12. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for potassium*. EFSA Journal, 2016, 14, 10, 4592.
13. World Health Organization (WHO), *Guideline: Potassium intake for adults and children*. Geneva, 2012.

Tabele zbiorcze

Spis tabel

Tabela 1. Podział ludności na grupy i przyjęte wartości masy ciała

Tabela 2. Wzory do obliczeń całkowitego wydatku energetycznego (TEE) oraz podstawowej przemiany materii (BEE) na podstawie masy ciała (W) stosowane przez ekspertów FAO/WHO/UNU

Tabela 3. Normy na energię dla niemowląt, dzieci i młodzieży, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

Tabela 4. Normy na energię dla mężczyzn, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

Tabela 5. Normy na energię dla kobiet, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

Tabela 6. Wskaźnik wartości odżywczej białka (PDCAAS) wybranej, spożywanej w Polsce całodziennej racji pokarmowej, obliczony na podstawie danych IZZ w sposób zalecony przez: ekspertów FAO/WHO, 1991, oraz ekspertów DRI USA, 2002/2005 (cyt. za: Bułhak-Jachymczyk B., 2008)

Tabela 7. Normy na białko dla ludności Polski

Tabela 8. Porównanie norm dla białka ustalonych w DRV przez EFSA oraz ustalonych dla ludności Polski (2017)

Tabela 8. cd.

Tabela 8. cd.

Tabela 9. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię w opinii różnych grup ekspertów

Tabela 10. Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczy w diecie dzieci i młodzieży

Tabela 11. Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczy w diecie osób dorosłych

Tabela 12. Normy na tłuszcz dla dzieci w wieku 1–3 lat [gramowy odpowiednik 35% (30–40%) energii z tłuszczu]

Tabela 13. Normy na tłuszcz dla dzieci, dziewcząt i chłopców w wieku 4–18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Tabela 14. Normy na tłuszcz dla kobiet w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Tabela 15. Dodatek do normy na tłuszcz dla kobiet w ciąży i karmiących

Tabela 16. Zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczyków (g/os/dobę)

Tabela 17. Normy na tłuszcz dla mężczyzn w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Tabela 18. Zawartość kwasu α-linolenoowego (ALA) w wybranych produktach spożywczych

Tabela 19. Zawartość kwasu dokozahexaenowego (DHA) w wybranych gatunkach ryb świeżych

Tabela 20. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczyków omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie niemowląt, dzieci i młodzieży

Tabela 21. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczyków omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie osób dorosłych

Tabela 22. Wykaz wybranych gatunków ryb i owoców morza zalecanych i niezalecanych w diecie kobiet planujących ciążę, kobiet ciężarnych, kobiet karmiących piersią oraz małych dzieci

Tabela 23. Zawartość cholesterolu w 100 g części jadalnych produktu spożywczego

Tabela 24. Podział węglowodanów w zależności od ilości monomerów

Tabela 25. Klasyfikacja węglowodanów pod względem przyswajalności w przewodzie pokarmowym człowieka

Tabela 26. Definicja poszczególnych terminów określających węglowodany

Tabela 27. Rekomendacje ekspertów stanowiące postawę opracowania norm spożycia na węglowodany dla polskiej populacji

Tabela 28. Normy na węglowodany

Tabela 29. Zawartość błonnika (włókna pokarmowego) w wybranych produktach i potrawach (w g/100 g części jadalnych) (27)

Tabela 30. Zawartość frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej błonnika (włókna pokarmowego) w wybranych warzywach, owocach i produktach zbożowych (w g/100 g części jadalnych) (52, 53)

Tabela 31. Kryteria stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dla włókna pokarmowego (37, 54)

Tabela 32. Zalecane spożycie błonnika

Tabela 33. Normy na witaminę A, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 34. Normy na witaminę D, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 35. Normy na witaminę E, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 36. Normy na witaminę K, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 37. Normy na witaminę C, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 38. Normy na tiaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 39. Normy na ryboflawinę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 40. Normy na niacynę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 41. Normy na witaminę B₆, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 42. Normy na foliany, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 43. Normy na kobalaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 44. Normy na biotynę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 45. Normy na kwas pantotenowy, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 46. Normy na cholinę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia AI

Tabela 47. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

Tabela 48. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

Tabela 49. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

Tabela 50. Normy na wodę i elektrolity ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Tabela 51. Poziomy norm zaproponowane przez Institute of Medicine USA (1, 6) i zastosowane dla populacji polskiej w normach żywienia człowieka (10, 12)

Tabela 52. Poziomy norm żywienia człowieka zaproponowane przez EFSA (14)

Tabela 53. Wartości dla wskaźnika D/SDD i odpowiadające im prawdopodobieństwo, umożliwiające wnioskowanie, czy zwyczajowe spożycie jest dostateczne czy niedostateczne (28)

Tabela 1. Podział ludności na grupy i przyjęte wartości masy ciała

| Grupa/wiek (lata) | Masa ciała (kg) |
|-------------------|-----------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 6 |
| 0,5–1 | 9 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 12 |
| 4–6 | 19 |
| 7–9 | 27 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 38 |
| 13–15 | 54 |
| 16–18 | 67 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 38 |
| 13–15 | 51 |
| 16–18 | 56 |
| Mężczyźni | |
| 19–30 | |
| 31–50 | |
| 51–65 | 55–85 |
| 66–75 | |
| > 75 | |
| Kobiety | |
| 19–30 | |
| 31–50 | |
| 51–65 | |
| 66–75 | 45–75 |
| > 75 | |
| ciąża | |
| laktacja | |

Tabele zbiorcze

Tabela 2. Wzory do obliczeń całkowitego wydatku energetycznego (TEE) oraz podstawowej przemiany materii (BEE) na podstawie masy ciała (W) stosowane przez ekspertów FAO/WHO/UNU

| Grupa (wiek, pleć) | MJ/dobę | kcal/dobę |
|---------------------------------------|--|--|
| Niemowlęta (1–12 miesięcy)* | $-0,416 + 0,371 \times W$ | $-99,4 + 88,6 \times W$ |
| Chłopcy (1–18 lat)* | $1,298 + 0,265 \times W - 0,0011 \times W^2$ | $310,2 + 63,3 \times W - 0,263 \times W^2$ |
| Dziewczęta (1–18 lat)* | $1,102 + 0,273 \times W - 0,0019 \times W^2$ | $263,4 + 65,3 \times W - 0,454 \times W^2$ |
| Mężczyźni** | | |
| 18–30 lat | $(0,063 \times W) + 2,896$ | $(15,057 \times W) + 692,2$ |
| 30–60 lat | $(0,048 \times W) + 3,653$ | $(11,472 \times W) + 873,1$ |
| ≥ 60 lat | $(0,049 \times W) + 2,459$ | $(11,711 \times W) + 587,7$ |
| Kobiety** | | |
| 18–30 lat | $(0,062 \times W) + 2,036$ | $(14,818 \times W) + 486,6$ |
| 30–60 lat | $(0,034 \times W) + 3,538$ | $(8,126 \times W) + 845,6$ |
| ≥ 60 lat | $(0,038 \times W) + 2,755$ | $(9,082 \times W) + 658,5$ |

* całkowity wydatek energetyczny (TEE); ** podstawowa przemiana materii (BEE)

Tabela 3. Normy na energię dla niemowląt, dzieci i młodzieży, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

| Grupa/wiek (dzieci) niemowlęta 0–0,5 0,5–1 | Masa ciała* (kg) 6 9 | MJ/dobę | | kcal/dobę | |
|--|----------------------------------|---|----------------------------------|---|--|
| | | Aktywność fizyczna (PAL) | | Aktywność fizyczna (PAL) | |
| Niemowlęta 0–0,5 0,5–1 | | mała | umiarkowana | duża | mała |
| Dzieci | 12 | | 2,3 3,0 | | |
| | 19 | | 4,3 5,8 (1,50) (1,60) | | |
| | 27 | 6,3 | (1,35) | 8,6 (1,40) (1,50) (1,60) | (1,85) |
| Człopcy | 38 | 8,7 10,9 (1,50) (1,55) (1,60) | 10,0 12,5 (1,80) (1,85) | 11,5 14,4 (2,05) (2,15) | 2050 2600 (1,55) (1,60) |
| | 54 | 12,4 | 14,2 | 16,6 | 3000 |
| | 67 | | | | 3400 |
| Dziewczęta | 38 | 7,6 8,7 8,9 | (1,45) (1,50) (1,50) | 8,8 10,1 10,4 (1,75) (1,75) (1,75) | (1,95) 11,6 11,9 (2,00) (2,00) (2,00) |
| | 51 | | | | 1800 2100 2150 |
| | 56 | | | | (1,45) 2100 2450 (1,50) 2500 (1,50) |

* prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Tabela 4. Normy na energię dla mężczyzn, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

| Grupa/ wiek (lata) | Masa ciała* (kg) | Aktywność fizyczna (PAI) | | | | | | Aktywność fizyczna (PAI) | | | | | |
|---------------------------|------------------------|--------------------------|------|------|------|------|------|--------------------------|------|------|------|------|------|
| | | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 |
| Mężczyźni 19–30 | 55 | 8,9 | 10,2 | 11,1 | 12,7 | 14,0 | 15,3 | 2100 | 2450 | 2650 | 3050 | 3350 | 3650 |
| | 65 | 9,8 | 11,2 | 12,2 | 14,0 | 15,4 | 16,8 | 2350 | 2650 | 2900 | 3350 | 3650 | 4000 |
| | 75 | 10,7 | 12,2 | 13,3 | 15,2 | 16,8 | 18,3 | 2550 | 2900 | 3200 | 3650 | 4000 | 4350 |
| Mężczyźni 31–50 | 85 | 11,6 | 13,2 | 14,4 | 16,5 | 18,2 | 19,8 | 2750 | 3150 | 3450 | 3950 | 4350 | 4750 |
| | 55 | 8,8 | 10,1 | 11,0 | 12,6 | 13,8 | 15,1 | 2100 | 2400 | 2600 | 3000 | 3300 | 3600 |
| | 65 | 9,5 | 10,8 | 11,9 | 13,5 | 14,9 | 16,3 | 2250 | 2600 | 2850 | 3250 | 3550 | 3900 |
| Mężczyźni 51–65 | 75 | 10,2 | 11,6 | 12,7 | 14,5 | 16,0 | 17,4 | 2400 | 2750 | 3000 | 3450 | 3800 | 4150 |
| | 85 | 10,8 | 12,4 | 13,5 | 15,5 | 17,0 | 18,6 | 2600 | 2950 | 3250 | 3700 | 4050 | 4450 |
| | 55 | 8,2 | 9,3 | 10,2 | 11,7 | 12,8 | 14,0 | 1950 | 2200 | 2450 | 2800 | 3050 | 3350 |
| Mężczyźni 66–75 | 65 | 8,8 | 10,1 | 11,1 | 12,6 | 13,9 | 15,2 | 2100 | 2400 | 2650 | 3000 | 3350 | 3650 |
| | 75 | 9,5 | 10,9 | 11,9 | 13,6 | 15,0 | 16,3 | 2300 | 2600 | 2850 | 3250 | 3600 | 3900 |
| | 85 | 10,2 | 11,7 | 12,8 | 14,6 | 16,0 | 17,5 | 2450 | 2800 | 3050 | 3500 | 3850 | 4200 |
| Mężczyźni >75 | 55 | 7,2 | 8,2 | 9,0 | 10,3 | 11,3 | 11,3 | 1700 | 1950 | 2150 | 2450 | 2700 | 2950 |
| | 65 | 7,9 | 9,0 | 9,9 | 11,3 | 12,4 | 12,4 | 1900 | 2150 | 2350 | 2700 | 2950 | 3250 |
| | 75 | 8,6 | 9,8 | 10,7 | 12,3 | 13,5 | 13,5 | 2050 | 2350 | 2550 | 2950 | 3150 | 3500 |
| Mężczyźni >75 | 85 | 9,3 | 10,6 | 11,6 | 13,2 | 14,6 | 14,6 | 2200 | 2500 | 2750 | 3150 | 3500 | 3850 |
| | 55 | 6,8 | 7,8 | 8,6 | 9,8 | 10,7 | 10,7 | 1600 | 1850 | 2050 | 2300 | 2550 | 2800 |
| Mężczyźni >75 | 65 | 7,5 | 8,6 | 9,4 | 10,7 | 11,8 | 11,8 | 1800 | 2050 | 2250 | 2600 | 2800 | 3100 |
| | 75 | 8,2 | 9,3 | 10,2 | 11,7 | 12,8 | 12,8 | 1950 | 2250 | 2450 | 2800 | 3000 | 3350 |
| Mężczyźni >75 | 85 | 8,8 | 10,1 | 11,0 | 12,5 | 13,9 | 13,9 | 2100 | 2400 | 2650 | 3000 | 3350 | 3850 |

* prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Tabela 5. Normy na energię dla kobiet, ustalone na poziomie zapotrzebowania energetycznego grupy (EER)

| Grupa/ wiek (data) | Masa ciała* (kg) | MI/dobę | | | | | | | Aktywność fizyczna (PAL) | | | | | kcal/dobę |
|--|------------------------|---------|------|------|------|------|------|-------|--------------------------|-------|-------|------|------|-----------|
| | | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | |
| Kobiety 19–30 | 45 | 6,8 | 7,7 | 8,4 | 9,7 | 10,6 | 11,6 | 1600 | 1850 | 2000 | 2300 | 2550 | 2750 | |
| | 55 | 7,6 | 8,7 | 9,5 | 10,9 | 12,0 | 13,1 | 1800 | 2100 | 2300 | 2600 | 2850 | 3100 | |
| | 65 | 8,5 | 9,7 | 10,6 | 12,1 | 13,3 | 14,6 | 2050 | 2300 | 2550 | 2900 | 3200 | 3500 | |
| Kobiety 31–50 | 75 | 9,4 | 10,7 | 11,7 | 13,4 | 14,7 | 16,0 | 2250 | 2550 | 2800 | 3200 | 3500 | 3850 | |
| | 45 | 7,1 | 8,1 | 8,9 | 10,1 | 11,1 | 12,2 | 1700 | 1950 | 2100 | 2400 | 2650 | 2900 | |
| | 55 | 7,6 | 8,7 | 9,5 | 10,8 | 11,9 | 13,0 | 1800 | 2050 | 2250 | 2600 | 2850 | 3100 | |
| Kobiety 51–65 | 65 | 8,0 | 9,2 | 10,1 | 11,5 | 12,6 | 13,8 | 1900 | 2200 | 2400 | 2750 | 3000 | 3300 | |
| | 75 | 8,5 | 9,7 | 10,7 | 12,2 | 13,4 | 14,6 | 2050 | 2350 | 2550 | 2900 | 3200 | 3500 | |
| | 45 | 6,8 | 7,7 | 8,4 | 9,7 | 10,6 | 11,6 | 1610 | 1850 | 2000 | 2300 | 2550 | 2750 | |
| Kobiety 66–75 | 55 | 7,3 | 8,3 | 9,1 | 10,4 | 11,4 | 12,4 | 1750 | 2000 | 2200 | 2500 | 2750 | 3000 | |
| | 65 | 7,8 | 8,9 | 9,7 | 11,1 | 12,2 | 13,3 | 1800 | 2100 | 2300 | 2600 | 2850 | 3100 | |
| | 75 | 8,3 | 9,4 | 10,3 | 11,8 | 13,0 | 14,1 | 1950 | 2250 | 2450 | 2800 | 3100 | 3350 | |
| Kobiety 76–85 | 45 | 6,3 | 7,1 | 7,8 | 8,9 | 9,8 | 10,6 | 1500 | 1700 | 1850 | 2150 | 2350 | | |
| | 55 | 6,8 | 7,8 | 8,5 | 9,7 | 10,7 | 11,5 | 1600 | 1850 | 2050 | 2300 | 2550 | | |
| | 65 | 7,3 | 8,4 | 9,1 | 10,5 | 11,5 | 12,3 | 1750 | 2000 | 2200 | 2500 | 2750 | | |
| Kobiety >75 | 75 | 7,8 | 9,0 | 9,8 | 11,2 | 12,3 | 13,0 | 1900 | 2150 | 2350 | 2700 | 2950 | | |
| | 45 | 6,0 | 6,7 | 7,4 | 8,5 | 9,3 | 10,1 | 1450 | 1600 | 1750 | 2050 | 2250 | | |
| | 55 | 6,5 | 7,4 | 8,1 | 9,2 | 10,2 | 11,1 | 1550 | 1750 | 1950 | 2200 | 2450 | | |
| Ciąża II trymestr III trymestr Laktacja 0–6 miesięcy | 65 | 6,9 | 8,0 | 8,7 | 10,0 | 10,9 | 11,8 | 1700 | 1900 | 2100 | 2400 | 2650 | | |
| | 75 | 7,4 | 8,6 | 9,3 | 10,6 | 11,7 | 12,5 | 1850 | 2050 | 2250 | 2600 | 2850 | | |
| | | | | | | | | + 1,5 | + 1,5 | + 1,5 | + 360 | | | |
| | | | | | | | | + 2,0 | + 2,0 | + 2,0 | + 475 | | | |
| | | | | | | | | + 2,1 | + 2,1 | + 2,1 | + 505 | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | |

* prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Tabela 6. Wskaźnik wartości odżywczej białka (PDCAAS¹) wybranej, spożywanej w Polsce całodziennej racji pokarmowej, obliczony na podstawie danych IZZ² w sposób zalecony przez: ekspertów FAO/WHO, 1991, oraz ekspertów DRI USA, 2002/2005 (cyt. za: Bułhak-Jachymczyk B., 2008)

| Wyszczególnienie | Aminokwasy egzogenne (mg/g białka) | | | | | | | |
|---|---|------|------|---------|---------|------|------|------|
| | Ileu | Leu | Liz | Met+Cys | Fen+Tyr | Tre | Try | Wal |
| Racja pokarmowa R1, 1996 (IZZ, 1999) | 46,5 | 81,7 | 50,5 | 42,8 | 86,8 | 42,3 | 11,3 | 53,8 |
| Białko wzorcowe (reference scoring pattern) | | | | | | | | |
| (1) – FAO/WHO, 1991 | 28 | 66 | 58 | 25 | 63 | 34 | 11 | 35 |
| (2) – DRI USA, 2005 | 25 | 55 | 51 | 25 | 47 | 25 | 7 | 32 |
| Wskaźnik aminokwasu ograniczającego (CS, a:b) | | | | | | | | |
| (1) | 1,66 | 1,24 | 0,87 | 1,71 | 1,38 | 1,24 | 1,03 | 1,54 |
| (2) | 1,86 | 1,49 | 0,99 | 1,71 | 1,85 | 1,69 | 1,61 | 1,68 |
| Strawność białka racji pokarmowej | 0,90 (wartość oszacowana w sposób zalecaný przez raport FAO/WHO, 1991) | | | | | | | |
| Wskaźnik wartości odżywczej białka PDCAAS (c x d) | 0,87 x 0,90 = 0,78 (78%, wg FAO/WHO, 1991) 0,99 x 0,90 = 0,89 (89%, wg DRI USA, 2002/2005) | | | | | | | |

¹ Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score

² Kłys W., Kunachowicz H., Iwanow K., Rutkowska U.: *Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. II. Wartość odżywczego białka*. Zyw. Czlow. Metab., 1999, 26, 292, 306.

Tabela 7. Normy na białko* dla ludności Polski

| Grupa (pleć, wiek/lata) | Masa ciała (kg) | Średnie zapotrzebowanie (EAR) | | Zalecane spożycie (RDA) | | Wystarczające spożycie (AI) | |
|-------------------------------|-----------------------|---|-----------|---|-----------|---------------------------------------|-----------|
| | | Białko krajowej racji pokarmowej g/kg; m.c./dobę | g/os/dobę | Białko z mleka kobiecego g/kg; m.c./dobę | g/os/dobę | Białko z mleka kobiecego g/os/dobę | g/os/dobę |
| Niemowlęta | | | | | | 1,52 1,60 | 9 14 |
| 0–0,5 0,5–1 | 6,0 9 | | | | | | |
| Dzieci | | | | | | | |
| 1–3 | 12 | 0,97 | 12 | 1,17 | 14 | | |
| 4–6 | 19 | 0,84 | 16 | 1,10 | 21 | | |
| 7–9 | 27 | 0,84 | 23 | 1,10 | 30 | | |
| Chłopcy | | | | | | | |
| 10–12 | 38 | 0,84 | 32 | 1,10 | 42 | | |
| 13–15 | 54 | 0,84 | 45 | 1,10 | 59 | | |
| 16–18 | 67 | 0,81 | 54 | 0,95 | 64 | | |
| Mężczyźni | | | | | | | |
| ≥ 19 | 55–85 | 0,73 | 40–62 | 0,90 | 50–77 | | |
| Dziewczęta | | | | | | | |
| 10–12 | 38 | 0,84 | 32 | 1,10 | 42 | | |
| 13–15 | 51 | 0,84 | 43 | 1,10 | 56 | | |
| 16–18 | 56 | 0,79 | 44 | 0,95 | 53 | | |
| Kobiety | | | | | | | |
| ≥ 19 | 45–75 | 0,73 | 33–55 | 0,90 | 41–68 | | |
| ciąża | 45–75 | 0,98 | 44–74 | 1,20 | 54–90 | | |
| laktacja | 45–75 | 1,17 | 53–88 | 1,45 | 65–109 | | |

* Białko krajowej racji pokarmowej

Tabela 8. Porównanie norm dla białka ustalonych w DRV przez EFSA oraz ustalonych dla ludności Polski (2017)

| Normy EFSA dla białka | | | | Normy na białko dla ludności Polski | | | |
|-----------------------|------------------------|-------------------------|-------------|-------------------------------------|-------------------------|------------------------|--|
| Wiek (lata) | AR (g/kg m.c./dobe) | PRI (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAR (g/kg m.c./dobe) | RDA (g/kg m.c./dobe) | AI (g/kg m.c./dobe) | |
| 0,5 | 1,12 | 1,31 | 0–0,5 | | | 1,52(AI) | |
| 1 | 0,95 | 1,14 | 0,5–1 | | | 1,60(AI) | |
| Niemowlęta | | | | | | | |
| Dzieci | | | | | | | |
| 1,5 | 0,85 | 1,03 | 1–3 | 0,97 | 1,17 | | |
| 2 | 0,79 | 0,97 | 4–6 | 0,84 | 1,10 | | |
| 3 | 0,73 | 0,90 | 7–9 | 0,84 | 1,10 | | |
| 4 | 0,69 | 0,86 | | | | | |
| 5 | 0,69 | 0,85 | | | | | |
| 6 | 0,72 | 0,89 | | | | | |
| 7 | 0,74 | 0,91 | | | | | |
| 8 | 0,75 | 0,92 | | | | | |
| 9 | 0,75 | 0,92 | | | | | |

Tabela 8. cd.

| Wiek (lata) | AR (g/kg m.c./dobe) | PRI (g/kg m.c./dobe) | Normy EFSA dla białka | | | | Normy na biało dla ludności Polski | | | |
|-----------------|---------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|----------------|----------------------|------------------------------------|----------------------|----------------|----------------------|
| | | | Wiek (lata) | EAI (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAI (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAI (g/kg m.c./dobe) | Wiek (lata) | EAI (g/kg m.c./dobe) |
| Młodzież | | | | | | | | | | |
| 10 | 0,75 | 0,75 | chłopcy | dziewczęta | chłopcy | dziewczęta | chłopcy | dziewczęta | chłopcy | dziewczęta |
| 11 | 0,75 | 0,73 | 0,91 | 0,91 | 0,91 | 0,91 | 0,84 | 0,84 | 1,10 | 1,10 |
| 12 | 0,74 | 0,72 | 0,90 | 0,89 | 0,90 | 0,90 | 0,84 | 0,84 | 1,10 | 1,10 |
| 13 | 0,73 | 0,71 | 0,90 | 0,88 | 0,90 | 0,88 | 0,81 | 0,79 | 0,95 | 0,95 |
| 14 | 0,72 | 0,7 | 0,89 | 0,87 | 0,89 | 0,87 | | | | |
| 15 | 0,72 | 0,69 | 0,88 | 0,85 | 0,88 | 0,85 | | | | |
| 16 | 0,71 | 0,68 | 0,87 | 0,84 | 0,87 | 0,84 | | | | |
| 17 | 0,70 | 0,67 | 0,86 | 0,83 | 0,86 | 0,83 | | | | |

Tabela 8. cd.

| Normy EFSA dla białka | | | |
|-----------------------|---------------------|----------------------|--|
| Wiek (lata) | AR (g/kg m.c./dobę) | PRI (g/kg m.c./dobę) | |
| Osoby dorosłe | | | |
| 18–59 | 0,66 | 0,83 | |
| ≥ 60 | 0,66 | 0,83 | |

| Normy EFSA dla białka* | |
|------------------------|--------------|
| Wiek (lata) | PRI (g/dobę) |
| 18–59 | 52 |
| Kobiety | |
| ciąża | |
| 1 trymestr | 52 + 1 |
| 2 trymestr | 52 + 9 |
| 3 trymestr | 52 + 28 |
| laktacja | |
| 0–6 miesięcy | 52 + 19 |
| > 6 miesięcy | 52 + 13 |

*Norma EFSA dla kobiet (18–59 lat) w ciąży i karmiących. PRI wyrażone w g/dobę przy założeniu ustalonej średniej masy ciała 62,1 kg.

Tabela 9. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię w opinii różnych grup ekspertów

| Źródło | Białko (% E) |
|--|---------------------------------|
| Normy żywienia człowieka Polska (2017) Niemowlęta i dzieci 0–2 lata Pozostałe dzieci, młodzież, dorośli Osoby starsze ≥ 65 lat | 5–15 10–20 15–20 |
| Normy żywienia człowieka Polska (2008, 2012) Cała populacja | 10–15 |
| DRI 2002/2005 Osoby dorosłe Dzieci i młodzież 1–3 lata 4–18 lat | 10–35 5–20 10–30 |
| Nordic Nutrition Recommendations 2012 Dzieci, młodzież, dorośli Osoby starsze ≥ 65 lat Niemowlęta 6–11 m.z. 12–23 m.z. | 10–20 15–20 7–15 10–15 |
| Netherlands (GR, 2001 i 2006) Dorośli | 8–11 |
| France (AFSSA, 2001) Dorośli | 8–10 |
| Germany, Austria, Switzerland (d-A-CH, 2008) Dorośli | 10–11 |
| UK (DoH, 1991) Dorośli | 9 |

Tabela 10. Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczy w diecie dzieci i młodzieży*

| | Dzieci i młodzież |
|-----------------------------------|---|
| Tłuszcze całkowite | > 6–12 m.ż.: 40% energii 1–3 lata: 35–40% energii |
| Nasycone kwasy tłuszczowe | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |
| ALA | 0,5% energii |
| EPA + DHA | 7–24 m.ż.: wyłącznie DHA 100 mg/dobę; 2–18 lat: EPA+DHA 250 mg/dobę |
| Izomery trans kwasów tłuszczowych | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |

* opracowano na podstawie: 31, 47–52

Tabela 11. Wartości zalecanego dziennego spożycia dla tłuszczy w diecie osób dorosłych*

| | Dorośli |
|-----------------------------------|---|
| Tłuszcze całkowite | 20–35% energii |
| Nasycone kwasy tłuszczowe | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |
| LA | 4% energii |
| ALA | 0,5% energii |
| EPA + DHA | 250 mg/dobę Kobiety w ciąży i karmiące piersią: 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę |
| Izomery trans kwasów tłuszczowych | Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową |

* opracowano na podstawie: 31, 47–51, 53

Tabele zbiorcze

Tabela 12. Normy na tłuszcze dla dzieci w wieku 1–3 lat [gramowy odpowiednik 35% (30–40%) energii z tłuszczu]

| Masa ciała (kg)* | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) |
|------------------|-------|-----------------------------|
| 12 | 1,4 | 39 (33–44) |

* prawidłowa masa ciała

** poziom aktywności fizycznej PAL (Physical Activity Level)

Tabela 13. Normy na tłuszcze dla dzieci, dziewcząt i chłopców w wieku 4–18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

| Wiek | Masa ciała (kg)* | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) | PAL** | Poziom spożycia (g/os/dobę) |
|-------------------|------------------|-------|-----------------------------|-------|-----------------------------|-------|-----------------------------|
| Dzieci | | | | | | | |
| 4–6 lat | 19 | 1,5 | 47 (31–54) | | | | |
| 7–9 lat | 27 | 1,35 | 52 (34–60) | 1,6 | 60 (40–70) | 1,85 | 70 (47–82) |
| Dziewczęta | | | | | | | |
| 10–12 lat | 38 | 1,45 | 60 (40–70) | 1,7 | 70 (47–82) | 1,95 | 82 (54–95) |
| 13–15 lat | 51 | 1,5 | 70 (47–82) | 1,75 | 82 (54–95) | 2,0 | 93 (62–109) |
| 16–18 lat | 56 | 1,5 | 72 (48–84) | 1,75 | 83 (56–97) | 2,0 | 95 (63–111) |
| Chłopcy | | | | | | | |
| 10–12 lat | 38 | 1,5 | 68 (46–80) | 1,75 | 78 (52–91) | 2,0 | 90 (60–105) |
| 13–15 lat | 54 | 1,55 | 87 (58–101) | 1,8 | 100 (67–117) | 2,05 | 115 (77–134) |
| 16–18 lat | 67 | 1,6 | 100 (67–117) | 1,85 | 113 (76–132) | 2,15 | 133 (89–156) |

* prawidłowa masa ciała

** poziom aktywności fizycznej

Tabele zbiorcze

Tabela 14. Normy na tłuszcze dla kobiet w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

| Masa ciała (kg)* | PAL** | | | | | |
|----------------------------|------------|------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 |
| Kobiety 19–30 lat | | | | | | |
| 45 | 53 (36–62) | 62 (41–72) | 67 (44–78) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | 92 (61–107) |
| 55 | 60 (40–70) | 70 (47–82) | 77 (51–89) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 103 (69–121) |
| 65 | 68 (46–80) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | 97 (64–113) | 107 (71–124) | 117 (78–136) |
| 75 | 75 (50–88) | 85 (57–99) | 93 (62–109) | 107 (71–124) | 117 (78–136) | 128 (86–150) |
| Kobiety 31–50 lat | | | | | | |
| 45 | 57 (38–66) | 65 (43–76) | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | 97 (64–113) |
| 55 | 60 (40–70) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 103 (69–121) |
| 65 | 63 (42–74) | 73 (49–86) | 80 (53–93) | 92 (61–107) | 100 (67–117) | 110 (73–128) |
| 75 | 68 (46–80) | 78 (52–91) | 85 (57–99) | 97 (64–113) | 107 (71–124) | 117 (78–136) |
| Kobiety 51–65 lat | | | | | | |
| 45 | 54 (36–63) | 62 (41–72) | 67 (44–78) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | 92 (61–107) |
| 55 | 58 (39–68) | 67 (44–78) | 73 (49–86) | 83 (56–97) | 92 (61–107) | 100 (67–117) |
| 65 | 60 (40–70) | 70 (47–82) | 77 (51–89) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 103 (69–121) |
| 75 | 65 (43–76) | 75 (50–88) | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 103 (69–121) | 112 (74–130) |
| Kobiety 66–75 lat | | | | | | |
| 45 | 50 (33–58) | 57 (38–66) | 62 (41–72) | 72 (48–84) | 78 (52–91) | – |
| 55 | 53 (36–62) | 62 (41–72) | 68 (46–80) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | – |
| 65 | 58 (39–68) | 67 (44–78) | 73 (49–86) | 83 (56–97) | 92 (61–107) | – |
| 75 | 63 (42–74) | 72 (48–84) | 78 (52–91) | 90 (60–105) | 98 (66–115) | – |
| Kobiety > 75 lat | | | | | | |
| 45 | 48 (32–56) | 53 (36–62) | 58 (39–68) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | – |
| 55 | 52 (34–60) | 58 (39–68) | 65 (43–76) | 73 (49–86) | 82 (54–95) | – |
| 65 | 57 (38–66) | 63 (42–74) | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | – |
| 75 | 62 (41–72) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | – |

* prawidłowa masa ciała (przy BMI 18,5–24,9 kg/m²)

** poziom aktywności fizycznej

Tabele zbiorcze

Tabela 15. Dodatek do normy na tłuszcze dla kobiet w ciąży i karmiących

| | Procent energii z tłuszczu | | |
|-------------------------|----------------------------|------|------|
| | 20% | 30% | 35% |
| Kobiety ciężarne | | | |
| Trymestr II | + 8 | + 12 | + 14 |
| Trymestr III | + 11 | + 16 | + 18 |
| Kobiety karmiące | | | |
| Laktacja 0–6 miesięcy | + 11 | + 17 | + 20 |

Tabela 16. Zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczywych (g/os/dobę)

| Wiek | % energii | g/os/dzień | |
|-----------|-----------|------------|-----------|
| | | Dzieci | Chłopcy |
| 1–3 lat | 10 | 11,1 | |
| 4–6 lat | 10 | 15,6 | |
| 7–9 lat | 10 | 20,2 | |
| | | Dziewczęta | Chłopcy |
| 10–12 lat | 5–6 | 11,8–14,1 | 13,1–15,8 |
| 13–15 lat | 5–6 | 13,6–16,3 | 16,8–20,1 |
| 16–18 lat | 5–6 | 13,9–16,7 | 19,3–23,1 |
| | | Kobiety | Mężczyźni |
| 19–30 lat | 5–6 | 14,5–17,3 | 18,3–22,0 |
| 31–50 lat | 5–6 | 14,0–16,8 | 17,6–21,1 |
| 51–65 lat | 5–6 | 13,4–16,1 | 16,5–19,8 |
| 66–75 lat | 5–6 | 12,0–14,4 | 14,0–16,8 |
| > 75 lat | 5–6 | 11,5–13,8 | 13,3–16,0 |

Opracowano na podstawie: (31, 48, 52)

Tabele zbiorcze

Tabela 17. Normy na tłuszcz dla mężczyzn w wieku > 18 lat [gramowy odpowiadnik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

| Masa ciała (kg)* | PAL** | | | | | |
|------------------------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------|
| | 1,4 | 1,6 | 1,75 | 2,0 | 2,2 | 2,4 |
| Mężczyźni 19–30 lat | | | | | | |
| 55 | 70 (47–82) | 82 (54–95) | 88 (59–103) | 102 (68–119) | 112 (74–130) | 122 (81–142) |
| 65 | 78 (52–91) | 88 (59–103) | 97 (64–113) | 112 (74–130) | 122 (81–142) | 133 (89–156) |
| 75 | 85 (57–99) | 97 (64–113) | 107 (71–124) | 122 (81–142) | 133 (89–156) | 145 (97–169) |
| 85 | 92 (61–107) | 105 (70–123) | 115 (77–134) | 132 (88–154) | 145 (97–169) | 158 (106–185) |
| Mężczyźni 31–50 lat | | | | | | |
| 55 | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 87 (58–101) | 100 (67–117) | 110 (73–128) | 120 (80–140) |
| 65 | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 108 (72–126) | 118 (79–138) | 130 (87–152) |
| 75 | 80 (53–93) | 92 (61–107) | 100 (67–117) | 115 (77–134) | 127 (84–148) | 138 (92–161) |
| 85 | 87 (58–101) | 98 (66–115) | 108 (72–126) | 123 (82–144) | 135 (90–158) | 148 (99–173) |
| Mężczyźni 51–65 lat | | | | | | |
| 55 | 65 (43–76) | 73 (49–86) | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 102 (68–119) | 112 (74–130) |
| 65 | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | 100 (67–117) | 112 (74–130) | 122 (81–142) |
| 75 | 77 (51–89) | 87 (58–101) | 95 (63–111) | 108 (72–126) | 120 (80–140) | 130 (87–152) |
| 85 | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 102 (68–119) | 117 (78–136) | 128 (86–150) | 140 (93–163) |
| Mężczyźni 66–75 lat | | | | | | |
| 55 | 57 (38–66) | 65 (43–76) | 72 (48–84) | 82 (54–95) | 90 (60–105) | – |
| 65 | 63 (42–74) | 72 (48–84) | 78 (52–91) | 90 (60–105) | 98 (66–115) | – |
| 75 | 68 (46–80) | 78 (52–91) | 85 (57–99) | 98 (66–115) | 108 (72–126) | – |
| 85 | 73 (49–86) | 83 (56–97) | 92 (61–107) | 105 (70–123) | 117 (78–136) | – |
| Mężczyźni > 75 lat | | | | | | |
| 55 | 53 (36–62) | 62 (41–72) | 68 (46–80) | 77 (51–89) | 85 (57–99) | – |
| 65 | 60 (40–70) | 68 (46–80) | 75 (50–88) | 87 (58–101) | 93 (62–109) | – |
| 75 | 65 (43–76) | 75 (50–88) | 82 (54–95) | 93 (62–109) | 103 (69–121) | – |
| 85 | 70 (47–82) | 80 (53–93) | 88 (59–103) | 100 (67–117) | 112 (74–130) | – |

*prawidłowa masa ciała (przy BMI 18,5–24,9 kg/m²)

** poziom aktywności fizycznej

Tabele zbiorcze

Tabela 18. Zawartość kwasu α-linolenowego (ALA) w wybranych produktach spożywczych*

| Nazwa produktu | Zawartość ALA (g/100 g produktu) |
|------------------------------------|----------------------------------|
| Olej lniany | 59,20 |
| Olej rzepakowy tłoczony na zimno | 9,91 |
| Olej rzepakowy | 8,07 |
| Olej sojowy | 6,79 |
| Olej z zarodków pszennych | 5,45 |
| Margaryny | 1,16 ÷ 2,50 |
| Nasiona lnu | 16,60 |
| Soja (nasiona suche) | 1,49 |
| Orzechy włoskie | 6,57 |
| Szczypiorek | 0,35 |
| Soczewica czerwona (nasiona suche) | 0,27 |

* Opracowano na podstawie (38)

Tabela 19. Zawartość kwasu dokozahexaenowego (DHA) w wybranych gatunkach ryb świeżych*

| Nazwa produktu | Zawartość DHA (g/100 g produktu) |
|---------------------|----------------------------------|
| Łosoś | 2,15 |
| Pstrąg tęczowy | 1,76 |
| Makrela | 1,12 |
| Tuńczyk | 0,68 |
| Śledź | 0,62 |
| Węgorz | 0,57 |
| Halibut biały | 0,37 |
| Morszczuk | 0,32 |
| Pstrąg strumieniowy | 0,29 |

* Opracowano na podstawie (38)

Tabele zbiorcze

Tabela 20. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczyowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie niemowląt, dzieci i młodzieży*

| Grupa/Wiek | LC-PUFA n-3 | LC-PUFA n-6 |
|---|--|---|
| Niemowlęta i małe dzieci | | |
| 0–6 miesięcy ¹ | ALA 0,5% E DHA 100 mg/dobę | LA 4% E ARA 140 mg/dobę |
| 6–12 miesięcy | | |
| 12–24 miesiące | | |
| 24–36 miesięcy | ALA 0,5% E DHA + EPA: 250 mg/dobę | LA 4% E |
| Niemowlęta karmione mieszankami mlekozastępczymi | | |
| Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – skład podstawowy | ALA: 50–100 mg/100 kcal DHA: 20–50 mg/100 kcal | LA: 500–1200 mg/ /100 kcal |
| Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – dobrowolny dodatek | LC-PUFA n-3 maks. 1,0% FA ² DHA < LC-PUFA n-6 EPA < DHA | LC-PUFA n-6 maks. 2,0% FA ARA maks. 1,0% FA |
| Dzieci i młodzież | | |
| 2–18 lat | ALA 0,5% E DHA + EPA: 2 porcje ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste lub 250 mg/dobę | LA 4% E |

¹ wg zaleceń WHO niemowlęta do 6. m.ż. powinny być karmione wyłącznie piersią, a pobranie kwasów n-3 i n-6 powinno pochodzić wyłącznie z mleka matki

² FA – fatty acids (kwasy tłuszczywe)

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA i FAO (1, 2, 4, 6, 42, 43, 44, 45)

Tabele zbiorcze

Tabela 21. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczyowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie osób dorosłych*

| Grupa/Wiek | LC-PUFA n-3 | LC-PUFA n-6 |
|------------------------------|--|-------------|
| Osoby dorosłe (2) | | |
| Osoby dorosłe | ALA 0,5% E DHA + EPA: 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb tydzień, w tym raz ryby tłuste | |
| Kobiety w ciąży ¹ | DHA + EPA 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb tydzień, w tym raz ryby tłuste + 100–200 mg DHA/dobę | LA 4% E |
| Matki karmiące piersią | DHA + EPA 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb tydzień, w tym raz ryby tłuste + 100–200 mg DHA/dobę | |

¹ Aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego są następujące (46):
 – kobiety zagrożone niskim ryzykiem przedwczesnego porodu – min. 600 mg DHA/dobę przez całą ciążę,
 – kobiety z grupy wysokiego ryzyka przedwczesnego porodu – min. 1000 mg DHA/dobę przez całą ciążę.

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA i FAO (1, 2, 4, 44, 47, 48)

Tabele zbiorcze

Tabela 22. Wykaz wybranych gatunków ryb i owoców morza zalecanych i niezalecanych w diecie kobiet planujących ciążę, kobiet ciężarnych, kobiet karmiących piersią oraz małych dzieci*

| Zalecane | Dopuszczalne ¹ | Niezalecane |
|---------------------------|---------------------------|-------------------------|
| Łosoś norweski, hodowlany | Karp | Miecznik |
| Szprot | Halibut | Rekin |
| Sardynki | Marlin | Makrela królewska |
| Sum | Okoń | Tuńczyk |
| Pstrąg, hodowlany | Żabnica | Węgorz amerykański |
| Flądra | Makrela hiszpańska | Płytecznik |
| Krewetki | Śledź | Łosoś bałtycki, wędzony |
| Przegrzebkki | | Szprotki, wędzone |
| Ostrygi | | Śledź bałtycki, wędzony |
| Dorsz | | Szczupak |
| Krab | | Panga |
| Ryba maślana | | Tilapia |
| Makrela atlantycka | | Gardłosz atlantycki |
| Morszczuk | | |
| Langusta | | |

¹ Od czasu do czasu w ograniczonej ilości (maks. 1 porcja tydzień)

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA, FAO/WHO i FDA (42, 43, 44, 46, 47, 48, 57, 59, 60)

Tabela 23. Zawartość cholesterolu w 100 g części jadalnych produktu spożywczego

| Nazwa produktu | Cholesterol (mg) |
|---------------------------------|------------------|
| Mleko spożywcze, 3,5% tłuszcza | 14 |
| Mleko spożywcze, 0,5% tłuszcza | 2 |
| Śmietanka kremowa, 30% tłuszcza | 106 |
| Ser Edamski tłusty | 71 |
| Ser twarogowy chudy | 0,5 |
| Lody śmietankowe | 34 |
| Jaja całe kurze | 360 |
| Żółtko jaja kurzego | 1062 |
| Wieprzowina, szynka surowa | 60 |
| Mózg wieprzowy | 2500 |
| Wątroba wieprzowa | 354 |
| Pasztecik pieczony | 370 |
| Masło Extra | 248 |
| Smalec | 95 |

Wartości wg: Kunachowicz H. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. PZWL, Warszawa, 2005.

Tabela 24. Podział węglowodanów w zależności od ilości monomerów

| Grupa | Przykłady |
|----------------|--|
| Monosacharydy | ryboza, arabinosa, glukoza, fruktoza, galaktoza, mannoza |
| Disacharydy | sacharoza, laktoza, maltoza, trehaloza |
| Oligosacharydy | melezytoza, rafinoza, stachioza, maltodekstryny, fruktooligosacharydy, galaktooligosacharydy polidekstroza, oporne dekstryny, galaktozydy |
| Polisacharydy | polisacharydy skrobiowe (skrobia, skrobia modyfikowana, skrobia oporna, inulina) i nieskrobiowe, tj. celuloza, hemicelulozy, pektyny, hydrokoloidy, np. gumy |

Tabele zbiorcze

Tabela 25. Klasyfikacja węglowodanów pod względem przyswajalności w przewodzie pokarmowym człowieka

| Grupa | Przykłady |
|-----------------------------|--|
| Węglowodany przyswajalne | monosacharydy: glukoza, fruktoza, galaktoza disacharydy: sacharoza, maltoza, laktosa wielocukry: skrobia, glikogen, maltodekstryny |
| Węglowodany nieprzyswajalne | α -galaktozydy, fruktooligosacharydy, skrobia oporna, nieskrobiowe polisacharydy – celuloza, hemiceluloza, pektyny, gumy, fruktany, inulina, polidekstroza, pyrodekstryna |

Tabela 26. Definicja poszczególnych terminów określających węglowodany

| Termin | Definicja |
|-----------------------------|---|
| Cukry | węglowodany proste – nazwa biochemicalna; powszechnie używana w celu opisania mono- i disacharydów w żywności (m.in. glukoza, fruktoza, galaktoza, sacharoza) (2) |
| Cukier | termin określający sacharozę (4) |
| Cukry „wolne” (free sugars) | termin obejmuje grupę monosacharydów i disacharydów: – dodanych do żywności i napojów przez producenta, kucharza lub konsumenta w trakcie produkcji, przetwarzania i przygotowywania potraw, napojów oraz cukry naturalnie występujące w miodzie, syropie, sokach owocowych i koncentratach soku owocowego (5) |
| Cukry dodane (added sugars) | termin obejmuje grupę monosacharydów i disacharydów: – cukry stosowane jako takie: sacharoza, fruktoza, glukoza, hidrolizaty skrobi (np. syrop glukozowy, wysokofruktozowy) oraz inne wyizolowane cukry oraz – ww. dodane do żywności podczas jej wytwarzania i produkcji (2, 6) |

Tabela 27. Rekomendacje ekspertów stanowiące postawę opracowania norm spożycia na węglowodany dla polskiej populacji

| Poziom węglowodanów w diecie jako procent energii | | | | |
|---|-------------------------|---|--|--------------------------|
| Grupa wiekowa | IŻŻ ¹ , 2012 | PGE ² , 2012 | Nord ³ , 2014 | EFSA ⁴ , 2013 |
| 0–6 miesięcy | | | | 40–45% |
| 7–12 miesięcy | | | 45–60% < 10% energii z cukrów dodanych | 45–55% |
| Dzieci 1–3 lata | 50–70% | 55–65% RDA 45–65% AI 15–20% mono i disacharydów < 10% cukrów dodanych | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Dzieci i młodzież | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Dorośli | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Osoby starsze | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Kobiety ciężarne | 50–70% | | 45–60% AI < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |
| Kobiety karmiące | 50–70% | | 45–60% IA < 10% energii z cukrów dodanych | 45–60% |

¹IŻŻ – Instytut Żywności i Żywienia²PGE – Polska Grupa Ekspertów (Instytut Matki i Dziecka)³Nord – Nordic Nutrition Recommendation⁴EFSA – European Food Safety Authority⁵PTGHŻD – Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci⁶USDA – United States Department of Agriculture⁷WHO – World Health Organization⁸SACN – British Scientific Advisory Committee on Nutrition

Tabele zbiorcze

| | Poziom węglowodanów w diecie jako procent energii | | | |
|--|---|--------------------------|---|---|
| | PTGHŻD ⁵ , 2014 | USDA ⁶ , 2015 | WHO ⁷ , 2015 | SACN ⁸ , 2015 |
| | 40–45% | | | |
| | 45–55% | | | |
| | 50–60% | | | |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | < 10% energii z cukrów prostych <i>(strong evidence)</i> < 5% energii z cukrów dodanych | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |
| | 45–65% < 10% energii z cukrów prostych | | | 50% (z indywidual- nymi modyfikacjami) < 5% energii z cukrów wolnych |

Tabela 28. Normy na węglowodany

| Grupa, wiek, płeć | Zapotrzebowanie na węglowodany | Zalecany poziom węglowodanów w diecie (% E) |
|---|---|--|
| Niemowlęta 0–6 miesięcy 7–12 miesięcy | Wystarczające spożycie (AI) nie mniej niż 60 g nie mniej niż 95 g | 40–45% 45–55% |
| Dzieci 1–3 lata | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 130 g | 45–65% |
| Dzieci i młodzież | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 130 g | 45–65% |
| Dorośli niezależnie od wieku | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 130 g | 45–65% |
| Kobiety w okresie ciąży | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 175 g | 45–65% |
| Kobiety w okresie laktacji (pierwsze 6 miesięcy) | Zalecane spożycie (RDA) nie mniej niż 210 g | 45–65% |

Tabele zbiorcze

Tabela 29. Zawartość błonnika (włókna pokarmowego) w wybranych produktach i potrawach (w g/100 g części jadalnych) (27)

| | Błonnik pokarmowy | | Błonnik pokarmowy |
|-------------------------------|-------------------|-----------------------------------|-------------------|
| Produkty | | | |
| Otręby pszenne | 42,0 | Migdały | 12,9 |
| Płatki jęczmienne | 9,6 | Morele suszone | 10,3 |
| Chleb żytni pełnoziarnisty | 9,1 | Śliwki suszone | 9,4 |
| Ryż brązowy, suchy | 8,7 | Orzechy laskowe | 8,9 |
| Płatki owsiane | 6,9 | Rodzynki suszone | 6,5 |
| Płatki kukurydziane | 6,6 | Słonecznik, nasiona | 6,0 |
| Chleb mieszany słonecznikowy | 6,4 | Marchew | 3,6 |
| Kasza gryczana, sucha | 5,9 | Burak | 2,2 |
| Chleb baltonowski | 3,3 | Jabłko | 2,0 |
| Makaron dwujajeczny | 2,6 | Truskawki | 1,8 |
| Ryż biały, suchy | 2,4 | Winogrona | 1,5 |
| Bagietka francuska | 2,0 | Sok wielowarzywny | 1,2 |
| Herbatniki | 1,3 | Sok pomarańczowy, klarowny | 0,1 |
| Potrawy | | | |
| Brukselka gotowana, z masłem | 4,6 | Ziemniaki gotowane | 1,5 |
| Surówka z marchwi i jabłek | 3,8 | Dorsz, filet po grecku | 1,2 |
| Fasola po bretońsku | 3,6 | Zupa jarzynowa, ząbielana | 1,1 |
| Zupa z zielonego groszku | 3,1 | Ryż biały, gotowany | 0,9 |
| Kasza gryczana, gotowana | 2,1 | Makaron dwujajeczny, gotowany | 0,7 |
| Buraki gotowane, doprawiane | 1,8 | Mizeria ze śmietaną | 0,4 |
| Kurczak w jarzynach, gotowany | 1,7 | Pierogi leniwe z sera twarogowego | 0,3 |

Tabele zbiorcze

Tabela 30. Zawartość frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej błonnika (włókna pokarmowego) w wybranych warzywach, owocach i produktach zbożowych (w g/100 g części jadalnych) (52, 53)

| Nazwa produktu | Błonnik pokarmowy | | |
|----------------------|-------------------|---------------|------------------|
| | całkowity | rozpuszczalny | nierozpuszczalny |
| Bakłażan | 2,5 | 1,2 | 1,3 |
| Groch, nasiona suche | 15,0 | 4,6 | 10,4 |
| Groszek zielony | 6,0 | 0,6 | 5,4 |
| Marchew | 3,6 | 1,7 | 1,9 |
| Kapusta pekińska | 1,9 | 1,0 | 0,9 |
| Banan | 1,7 | 0,7 | 1,0 |
| Jabłko | 2,0 | 0,5 | 1,5 |
| Pomarańcze | 1,9 | 1,2 | 0,7 |
| Jabłka suszone | 10,3 | 2,6 | 7,7 |
| Mąka pszenna typ 500 | 2,3 | 0,5 | 1,8 |
| Kasza gryczana | 5,9 | 0,8 | 5,1 |
| Chleb żytni razowy | 8,4 | 2,0 | 6,4 |
| Chleb mazowiecki | 3,2 | 1,0 | 2,2 |

Tabele zbiorcze

Tabela 31. Kryteria stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dla włókna pokarmowego (37, 54)

| | Określenie | Warunki |
|------------------|--|---|
| Włókno pokarmowe | Źródło | 3 g/100 g lub 1,5 g/100 kcal |
| | Wysoka zawartość | 6 g/100 g lub 3 g/100 kcal |
| Beta-glukany | Beta-glukany pomagają w utrzymaniu prawidłowego poziomu cholesterolu we krwi | Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności, która zawiera co najmniej 1 g beta-glukanów z owsa, jęczmienia, otrębów owsianych czy jęczmiennych lub mieszanek tych źródeł na określona ilościowo porcję |
| | Spożycie beta-glukanów pochodzących z owsa lub jęczmienia w ramach posiłku pomaga ograniczyć wzrost poziomu glukozy we krwi po tym posiłku | Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności zawierającej co najmniej 4 g beta-glukanów z owsa lub jęczmienia na każde 30 g węglowodanów przyswajalnych w określonej ilościowo porcji w ramach posiłku |

Tabela 32. Zalecane spożycie błonnika

| Grupa (płeć/wiek lata) | Błonnik g/dobę AI ¹ |
|-----------------------------|-----------------------------------|
| Dzieci | |
| 1–3 | 10 |
| 4–6 | 14 |
| 7–9 | 16 |
| Chłopcy i dziewczęta | |
| 10–12 | 19 |
| 13–15 | 19 |
| 16–18 | 21 |
| Mężczyźni | |
| 19–30 | 25 |
| 31–50 | 25 |
| 51–65 | 25 |
| 66–75 | 20 ² |
| > 75 | 20 ² |
| Kobiety | |
| 19–30 | 25 |
| 31–50 | 25 |
| 51–65 | 25 |
| 66–75 | 20 ² |
| > 75 | 20 ² |
| ciąża | |
| <i>II trymestr</i> | — ³ |
| <i>III trymestr</i> | — ³ |
| laktacja | |
| <i>0–6 miesięcy</i> | — ³ |

¹ AI (Adequate Intake) – wystarczające spożycie

² W indywidualnych przypadkach poziom zależny od wskazań lekarskich i dietetycznych

³ Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem

Tabela 33. Normy na witaminę A, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg równoważnika retinolu/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|------|-----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 350 |
| 0,5–1 | | | 350 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 280 | 400 | |
| 4–6 | 300 | 450 | |
| 7–9 | 350 | 500 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 450 | 600 | |
| 13–15 | 630 | 900 | |
| 16–18 | 630 | 900 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 430 | 600 | |
| 13–15 | 490 | 700 | |
| 16–18 | 490 | 700 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥19 | 630 | 900 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 500 | 700 | |
| ciąża | | | |
| < 19 | 530 | 750 | |
| ≥ 19 | 530 | 770 | |
| laktacja | | | |
| < 19 | 880 | 1200 | |
| ≥ 19 | 900 | 1300 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabela 34. Normy na witaminę D, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | $\mu\text{g cholekalcyferolu/osobę/dobę}$ |
|----------------------------|---|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 10 |
| 0,5–1 | 10 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 15 |
| 4–6 | 15 |
| 7–9 | 15 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 15 |
| 13–15 | 15 |
| 16–18 | 15 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 15 |
| 13–15 | 15 |
| 16–18 | 15 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 15 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 15 |
| ciąża | |
| < 19 | 15 |
| ≥ 19 | 15 |
| laktacja | |
| < 19 | 15 |
| ≥ 19 | 15 |

Tabele zbiorcze

Tabela 35. Normy na witaminę E, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg równoważnika α-tokoferolu/osobę/dobę |
|-------------------------|---|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 4 |
| 0,5–1 | 5 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 6 |
| 4–6 | 6 |
| 7–9 | 7 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 10 |
| 13–15 | 10 |
| 16–18 | 10 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 8 |
| 13–15 | 8 |
| 16–18 | 8 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 10 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 8 |
| ciąża | |
| < 19 | 10 |
| ≥ 19 | 10 |
| laktacja | |
| < 19 | 11 |
| ≥ 19 | 11 |

Źródło: (7)

Tabela 36. Normy na witaminę K, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg witaminy K (filochinon)/osobę/dobę |
|-------------------------------|--|
| Niemowlęta¹ | |
| 0–0,5 | 5 |
| 0,5–1 | 8,5 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 15 |
| 4–6 | 20 |
| 7–9 | 25 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 40 |
| 13–15 | 50 |
| 16–18 | 65 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 40 |
| 13–15 | 50 |
| 16–18 | 55 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 65 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 55 |
| ciąża | 55 |
| laktacja | 55 |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabela 37. Normy na witaminę C, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg witaminy C/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|--------------------------|-----|----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 20 |
| 0,5–1 | | | 20 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 30 | 40 | |
| 4–6 | 40 | 50 | |
| 7–9 | 40 | 50 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 40 | 50 | |
| 13–15 | 65 | 75 | |
| 16–18 | 65 | 75 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 40 | 50 | |
| 13–15 | 55 | 65 | |
| 16–18 | 55 | 65 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 75 | 90 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 60 | 75 | |
| ciąża | | | |
| < 19 | 65 | 80 | |
| ≥ 19 | 70 | 85 | |
| laktacja | | | |
| < 19 | 95 | 115 | |
| ≥ 19 | 100 | 120 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabela 38. Normy na tiaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg tiaminy/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|-----------------------|-----|-----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 0,2 |
| 0,5–1 | | | 0,3 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,4 | 0,5 | |
| 4–6 | 0,5 | 0,6 | |
| 7–9 | 0,7 | 0,9 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 0,9 | 1,0 | |
| 13–15 | 1,0 | 1,2 | |
| 16–18 | 1,0 | 1,2 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 0,8 | 1,0 | |
| 13–15 | 0,9 | 1,1 | |
| 16–18 | 0,9 | 1,1 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 1,1 | 1,3 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 0,9 | 1,1 | |
| ciąża | 1,2 | 1,4 | |
| laktacja | 1,3 | 1,5 | |

 Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabele zbiorcze

Tabela 39. Normy na ryboflawinę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg ryboflawiny/osobę/dobę | | |
|---|---------------------------|-------------------|------------|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ 0–0,5 0,5–1 | | | 0,3 0,4 |
| Dzieci 1–3 4–6 7–9 | 0,4 0,5 0,8 | 0,5 0,6 0,9 | |
| Chłopcy 10–12 13–15 16–18 | 0,9 1,1 1,1 | 1,0 1,3 1,3 | |
| Dziewczęta 10–12 13–15 16–18 | 0,8 0,9 0,9 | 1,0 1,1 1,1 | |
| Mężczyźni ≥ 19 | 1,1 | 1,3 | |
| Kobiety ≥ 19 ciąża laktacja | 0,9 1,2 1,3 | 1,1 1,4 1,6 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabela 40. Normy na niacynę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg równoważnika niacyny/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|------------------------------------|-----|----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | |
| 0–0,5 | | | 2 |
| 0,5–1 | | | 5 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 5 | 6 | |
| 4–6 | 6 | 8 | |
| 7–9 | 9 | 12 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 9 | 12 | |
| 13–15 | 12 | 16 | |
| 16–18 | 12 | 16 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 9 | 12 | |
| 13–15 | 11 | 14 | |
| 16–18 | 11 | 14 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 12 | 16 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 11 | 14 | |
| ciąża | 14 | 18 | |
| laktacja | 13 | 17 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabele zbiorcze

Tabela 41. Normy na witaminę B₆, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg witaminy B ₆ /osobę/dobę | | |
|-------------------------------|--|-----|------------|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | 0,1 0,4 |
| 0–0,5 | | | |
| 0,5–1 | | | |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,4 | 0,5 | |
| 4–6 | 0,5 | 0,6 | |
| 7–9 | 0,8 | 1,0 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 1,0 | 1,2 | |
| 13–15 | 1,1 | 1,3 | |
| 16–18 | 1,1 | 1,3 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 1,0 | 1,2 | |
| 13–15 | 1,0 | 1,2 | |
| 16–18 | 1,0 | 1,2 | |
| Mężczyźni | | | |
| 19–30 | 1,1 | 1,3 | |
| 31–50 | 1,1 | 1,3 | |
| 51–65 | 1,4 | 1,7 | |
| 66–75 | 1,4 | 1,7 | |
| > 75 | 1,4 | 1,7 | |
| Kobiety | | | |
| 19–30 | 1,1 | 1,3 | |
| 31–50 | 1,1 | 1,3 | |
| 51–65 | 1,3 | 1,5 | |
| 66–75 | 1,3 | 1,5 | |
| > 75 | 1,3 | 1,5 | |
| ciąża | 1,6 | 1,9 | |
| laktacja | 1,7 | 2,0 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabela 42. Normy na foliany, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg równoważnika folinów/osobę/dobę | | |
|----------------------------|------------------------------------|-----|----|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta | | | |
| 0–0,5 | | | 65 |
| 0,5–1 | | | 80 |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 120 | 150 | |
| 4–6 | 160 | 200 | |
| 7–9 | 250 | 300 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 250 | 250 | |
| 13–15 | 330 | 330 | |
| 16–18 | 330 | 330 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 250 | 300 | |
| 13–15 | 330 | 400 | |
| 16–18 | 330 | 400 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 320 | 400 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 320 | 400 | |
| ciąża | | | |
| < 19 | 520 | 600 | |
| ≥ 19 | 520 | 600 | |
| laktacja | | | |
| < 19 | 450 | 500 | |
| ≥ 19 | 450 | 500 | |

Źródło: (7)

Tabele zbiorcze

Tabela 43. Normy na kobalaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg kobalaminy/osobę/dobę | | |
|-------------------------------|--------------------------|-----|------------|
| | EAR | RDA | AI |
| Niemowlęta¹ | | | 0,4 0,5 |
| 0–0,5 | | | |
| 0,5–1 | | | |
| Dzieci | | | |
| 1–3 | 0,7 | 0,9 | |
| 4–6 | 1,0 | 1,2 | |
| 7–9 | 1,5 | 1,8 | |
| Chłopcy | | | |
| 10–12 | 1,5 | 1,8 | |
| 13–15 | 2,0 | 2,4 | |
| 16–18 | 2,0 | 2,4 | |
| Dziewczęta | | | |
| 10–12 | 1,5 | 1,8 | |
| 13–15 | 2,0 | 2,4 | |
| 16–18 | 2,0 | 2,4 | |
| Mężczyźni | | | |
| ≥ 19 | 2,0 | 2,4 | |
| Kobiety | | | |
| ≥ 19 | 2,0 | 2,4 | |
| ciąża | 2,2 | 2,6 | |
| laktacja | 2,4 | 2,8 | |

Źródło: (7); ¹(29, 30)

Tabela 44. Normy na biotynę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | μg/osobę/dobę |
|------------------------------------|----------------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 5 |
| 0,5–1 | 6 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 8 |
| 4–6 | 12 |
| 7–9 | 20 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 25 |
| 13–15 | 25 |
| 16–18 | 25 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 25 |
| 13–15 | 25 |
| 16–18 | 25 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 30 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 30 |
| ciąża | |
| < 19 | 30 |
| ≥ 19 | 30 |
| laktacja | |
| < 19 | 35 |
| ≥ 19 | 35 |

Źródło: (7)

Tabela 45. Normy na kwas pantotenowy, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa płeć, wiek (lata) | mg/osobę/dobę |
|------------------------------------|----------------------|
| Niemowlęta¹ | |
| 0–0,5 | 2 |
| 0,5–1 | 3 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 4 |
| 4–6 | 4 |
| 7–9 | 4 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 4 |
| 13–15 | 5 |
| 16–18 | 5 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 4 |
| 13–15 | 5 |
| 16–18 | 5 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 5 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 5 |
| ciąża | 6 |
| laktycja | 7 |

Źródło: (7), ¹(29, 30)

Tabela 46. Normy na cholinę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia AI

| Grupa płeć, wiek (lata) | AI mg choliny/osobę/dobę |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| Niemowlęta | |
| 0–0,5 | 125 |
| 0,5–1 | 150 |
| Dzieci | |
| 1–3 | 200 |
| 4–6 | 250 |
| 7–9 | 250 |
| Chłopcy | |
| 10–12 | 375 |
| 13–15 | 550 |
| 16–18 | 550 |
| Dziewczęta | |
| 10–12 | 375 |
| 13–15 | 400 |
| 16–18 | 400 |
| Mężczyźni | |
| ≥ 19 | 550 |
| Kobiety | |
| ≥ 19 | 425 |
| ciąża | 450 |
| laktacja | 550 |

Źródło: (7)

Tabele zbiorcze

Tabela 47. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

| Grupa płeć/wiek (lata) | Wapń (mg) | | Fosfor (mg) | | Magnez (mg) | | Żelazo (mg) | |
|------------------------------|-----------|------|-------------|------|-------------|-----|-------------|----------|
| | EAR | RDA | EAR | RDA | EAR | RDA | EAR | RDA |
| Niemowlęta | | | | | | | | |
| 0–0,5 | 200 (AI) | | 150 (AI) | | 30 (AI) | | 0,3 (AI) | |
| 0,5–1 | 260 (AI) | | 300 (AI) | | 70 (AI) | | 7 | 11 |
| Dzieci | | | | | | | | |
| 1–3 | 500 | 700 | 380 | 460 | 65 | 80 | 3 | 7 |
| 4–6 | 800 | 1000 | 410 | 500 | 110 | 130 | 4 | 10 |
| 7–9 | 800 | 1000 | 500 | 600 | 110 | 130 | 4 | 10 |
| Chłopcy | | | | | | | | |
| 10–12 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 200 | 240 | 7 | 10 |
| 13–15 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 340 | 410 | 8 | 12 |
| 16–18 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 340 | 410 | 8 | 12 |
| Mężczyźni | | | | | | | | |
| 19–30 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 330 | 400 | 6 | 10 |
| 31–50 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| 51–65 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| 66–75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| > 75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 350 | 420 | 6 | 10 |
| Dziewczęta | | | | | | | | |
| 10–12 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 200 | 240 | 7 (8)* | 10 (15)* |
| 13–15 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 300 | 360 | 8 | 15 |
| 16–18 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 300 | 360 | 8 | 15 |
| Kobiety | | | | | | | | |
| 19–30 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 255 | 310 | 8 | 18 |
| 31–50 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 265 | 320 | 8 | 18 |
| 51–65 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 265 | 320 | 6 | 10 |
| 66–75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 265 | 320 | 6 | 10 |
| > 75 | 1000 | 1200 | 580 | 700 | 265 | 320 | 6 | 10 |
| ciąża | | | | | | | | |
| < 19 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 335 | 400 | 23 | 27 |
| > 19 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 300 | 360 | 23 | 27 |
| laktacja | | | | | | | | |
| < 19 | 1100 | 1300 | 1050 | 1250 | 300 | 360 | 7 | 10 |
| > 19 | 800 | 1000 | 580 | 700 | 265 | 320 | 7 | 10 |

* Przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki)

Tabele zbiorcze

Tabela 48. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

| Grupa płeć/wiek (lata) | Cynk (mg) | | Miedź (mg) | | Jod (μg) | |
|------------------------------|--------------|-----|---------------|-----|-------------|----------|
| | EAR | RDA | EAR | RDA | EAR | (AI) |
| Niemowlęta | 2 (AI) | | 0,2 (AI) | | 110 (AI) | |
| 0–0,5 | 2,5 | 3 | 0,2 | 0,3 | 110 | 130 (AI) |
| 0,5–1 | | | 0,3 (AI) | | | |
| Dzieci | | | | | | |
| 1–3 | 2,5 | 3 | 0,25 | 0,3 | 65 | 90 |
| 4–6 | 4 | 5 | 0,3 | 0,4 | 65 | 90 |
| 7–9 | 4 | 5 | 0,5 | 0,7 | 70 | 100 |
| Chłopcy | | | | | | |
| 10–12 | 7 | 8 | 0,5 | 0,7 | 75 | 120 |
| 13–15 | 8,5 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 16–18 | 8,5 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| Mężczyźni | | | | | | |
| 19–30 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 31–50 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 51–65 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 66–75 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| > 75 | 9,4 | 11 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| Dziewczęta | | | | | | |
| 10–12 | 7 | 8 | 0,5 | 0,7 | 75 | 120 |
| 13–15 | 7,3 | 9 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 16–18 | 7,3 | 9 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| Kobiety | | | | | | |
| 19–30 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 31–50 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 51–65 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| 66–75 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| > 75 | 6,8 | 8 | 0,7 | 0,9 | 95 | 150 |
| ciąża | | | | | | |
| < 19 | 10,5 | 12 | 0,8 | 1,0 | 160 | 220 |
| > 19 | 9,5 | 11 | 0,8 | 1,0 | 160 | 220 |
| laktacja | | | | | | |
| < 19 | 10,9 | 13 | 1,0 | 1,3 | 210 | 290 |
| > 19 | 10,4 | 12 | 1,0 | 1,3 | 210 | 290 |

Tabela 49. Normy żywienia dla populacji polskiej. Składniki mineralne

| Grupa płeć/wiek (lata) | Selen (μg) | | Fluor (mg) | Mangan (mg) |
|------------------------|-------------------------|---------|------------|-------------|
| | EAR | RDA | (AI) | (AI) |
| Niemowlęta | | | | |
| 0–0,5 | | 15 (AI) | 0,01 | 0,003 |
| 0,5–1 | | 20 (AI) | 0,5 | 0,6 |
| Dzieci | | | | |
| 1–3 | 17 | 20 | 0,7 | 1,2 |
| 4–6 | 23 | 30 | 1,0 | 1,5 |
| 7–9 | 23 | 30 | 1,2 | 1,5 |
| Chłopcy | | | | |
| 10–12 | 35 | 40 | 2 | 1,9 |
| 13–15 | 45 | 55 | 3 | 2,2 |
| 16–18 | 45 | 55 | 3 | 2,2 |
| Mężczyźni | | | | |
| 19–30 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| 31–50 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| 51–65 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| 66–75 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| > 75 | 45 | 55 | 4 | 2,3 |
| Dziewczęta | | | | |
| 10–12 | 35 | 40 | 2 | 1,6 |
| 13–15 | 45 | 55 | 3 | 1,6 |
| 16–18 | 45 | 55 | 3 | 1,6 |
| Kobiety | | | | |
| 19–30 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| 31–50 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| 51–65 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| 66–75 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| > 75 | 45 | 55 | 3 | 1,8 |
| ciąża | | | | |
| < 19 | 50 | 60 | 3 | 2,0 |
| > 19 | 50 | 60 | 3 | 2,0 |
| laktacja | | | | |
| < 19 | 60 | 70 | 3 | 2,6 |
| > 19 | 60 | 70 | 3 | 2,6 |

Tabela 50. Normy na wodę i elektrolity ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

| Grupa/wiek (lata) | Woda* (ml/dobę) | Sód (mg/dobę) | Potas (mg/dobę) | Chlor (mg/dobę) |
|-------------------|-----------------|---------------|-----------------|-----------------|
| Niemowlęta | | | | |
| 0–0,5 | 700–1000 | 120 | 400 | 300 |
| 0,5–1 | 800–1000 | 370 | 750 | 570 |
| Dzieci | | | | |
| 1–3 | 1250 | 750 | 800 | 1150 |
| 4–6 | 1600 | 1000 | 1100 | 1550 |
| 7–9 | 1750 | 1200 | 1800 | 1850 |
| Chłopcy | | | | |
| 10–12 | 2100 | 1300 | 2400 | 2000 |
| 13–15 | 2350 | 1500 | 3000 | 2300 |
| 16–18 | 2500 | 1500 | 3500 | 2300 |
| Dziewczęta | | | | |
| 10–12 | 1900 | 1300 | 2400 | 2000 |
| 13–15 | 1950 | 1500 | 3000 | 2300 |
| 16–18 | 2000 | 1500 | 3500 | 2300 |
| Mężczyźni | | | | |
| 19–30 | 2500 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 31–50 | 2500 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 51–65 | 2500 | 1400 | 3500 | 2150 |
| 66–75 | 2500 | 1300 | 3500 | 2000 |
| > 75 | 2500 | 1200 | 3500 | 1850 |
| Kobiety | | | | |
| 19–30 | 2000 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 31–50 | 2000 | 1500 | 3500 | 2300 |
| 51–65 | 2000 | 1400 | 3500 | 2150 |
| 66–75 | 2000 | 1300 | 3500 | 2000 |
| > 75 | 2000 | 1200 | 3500 | 1850 |
| ciąża | 2300 | 1500 | 3500 | 2300 |
| laktacja | 2700 | 1500 | 4000 | 2300 |

*Woda pochodząca z napojów i produktów spożywczych.

Tabele zbiorcze

Tabela 51. Poziomy norm zaproponowane przez Institute of Medicine USA (1, 6) i zastosowane dla populacji polskiej w normach żywienia człowieka (10, 12)

| Poziom | Charakterystyka | Opis |
|------------|--|--|
| EAR | poziom średniego zapotrzebowania grupy | służy do oceny prawdopodobieństwa, czy zwyczajowe spożycie u osób indywidualnych lub grup osób jest niedostateczne lub nadmierne. Poziom ten jest uznany za podstawowy dla oceny indywidualnego i grupowego spożycia |
| RDA | poziom zalecanego spożycia | przydatny do oceny zwyczajowego spożycia u osób indywidualnych, szczególnie narażonych na skutki niedoborów |
| AI | poziom wystarczającego spożycia | przydatny do oceny zwyczajowego spożycia w żywieniu indywidualnym i grupowym, szczególnie wówczas, gdy brak jest danych dla poziomu EAR i RDA |
| UL | najwyższy tolerowany poziom spożycia | pozwala ocenić ryzyko wystąpienia niekorzystnych efektów w stanie zdrowia wskutek nadmiernego spożycia danego składnika |

Tabela 52. Poziomy norm żywienia człowieka zaproponowane przez EFSA (14)

| Poziom | Charakteryzka | Opis |
|------------|---|---|
| PRI | Population Reference Intake – Populacyjne referencyjne spożycie | poziom spożycia składników odżywcznych, który jest odpowiedni dla prawie wszystkich osób w grupie ludności |
| AR | Average Requirement – Średnie zapotrzebowanie | poziom spożycia składników odżywcznych, który jest odpowiedni dla połowy osób w grupie ludności, biorąc pod uwagę rozkład normalny zapotrzebowania |
| LTI | Lower Threshold Intake – Dolny próg spożycia | poziom spożycia poniżej którego na podstawie aktualnej wiedzy prawie wszystkie osoby będą w stanie utrzymać integralność metaboliczną, zgodnie z kryterium wybranym dla każdego składnika odżywczego |
| AI | Adequate Intake – Dostateczne spożycie | wartość szacunkowa, gdy poziom referencyjnego spożycia dla populacji nie może być ustalony. Dostateczne spożycie jest to poziom średni codziennie obserwowanego spożycia widocznie zdrowych osób, ta wartość przyjmowana jest jako wystarczająca |
| RI | Reference Intake – Referencyjne spożycie dla makro-elementów | zakres dopuszczalnego spożycia dla makroskładników, wyrażony jako % zapotrzebowania energetycznego. Mają one zastosowanie do zakresów spożycia, które są wystarczające do utrzymania zdrowia i wiążą się z niskim ryzykiem zachorowania na wybrane choroby przewlekłe |
| UL | Upper Level – Górnny tolerowany poziom spożycia | maksymalny poziom całkowitego spożycia składnika odżywczego (ze wszystkich źródeł) w zwyczajowym codziennym spożyciu, który uznano za mało prawdopodobny, aby stwarzać ryzyko niekorzystnych skutków zdrowotnych dla ludzi |

Tabele zbiorcze

Tabela 53. Wartości dla wskaźnika D/SDD i odpowiadające im prawdopodobieństwo, umożliwiające wnioskowanie, czy zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne czy niedostateczne (28)

| Kryterium (z-score) | Wnioskowanie | Prawdopodobieństwo poprawnego wnioskowania |
|------------------------|---|--|
| D/SDD > 2,00 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,98 |
| D/SDD > 1,65 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,95 |
| D/SDD > 1,50 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,93 |
| D/SDD > 1,00 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,85 |
| D/SDD > 0,50 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne | 0,70 |
| D/SDD > 0,00 | Zwyczajowe spożycie jest dosta-teczne lub niedostateczne | 0,50 |
| D/SDD < -0,50 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,70 |
| D/SDD < -1,00 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,85 |
| D/SDD < -1,50 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,93 |
| D/SDD < -1,65 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,95 |
| D/SDD < -2,00 | Zwyczajowe spożycie niedostateczne | 0,98 |