

Prawdy i półprawdy w żywieniu człowieka



INSTYTUT PROBLEMÓW
WSPÓŁCZESNEJ CYWILIZACJI

im. Marka Dietricha

Warszawa 2023

Instytut Problemów Współczesnej Cywilizacji im. Marka Dietricha, założony w roku 1996, jest międzyuczelnianą jednostką wykonującą zadania badawcze i edukacyjne dotyczące problemów współczesnej cywilizacji oraz podejmującą działania na rzecz integracji społeczności akademickiej. Aktualnie Instytut działa na podstawie porozumienia zawartego przez:

- Politechnikę Warszawską
- Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny
- Uniwersytet Warszawski
- Warszawski Uniwersytet Medyczny

Działalność Instytutu jest nadzorowana przez **Kolegium Rektorów**, w skład którego wchodzi rektorzy uczelni – stron porozumienia.

Rada Instytutu

prof. Tomasz Borecki
prof. Andrzej Eliaz
prof. Marek Krawczyk
prof. Józef Lubacz - przewodniczący
prof. Zbigniew Marciniak
prof. Tomasz Szapiro
prof. Jan Szmidt

Od strony organizacyjnej IPWC jest jednostką Politechniki Warszawskiej.

Biuro Instytutu

ul. Koszykowa 75, lok. 43

00-662 Warszawa

tel.: +48 22 234 70 07

e-mail: instytut.ipwc@pw.edu.pl

[www: ipwc.pw.edu.pl](http://www.ipwc.pw.edu.pl)

Instytut Problemów Współczesnej Cywilizacji
im. Marka Dietricha

Prawdy i półprawdy w żywieniu człowieka

pod redakcją Krystyny Gutkowskiej i Anny Harton

Warszawa 2023

© Copyright by Instytut Problemów Współczesnej Cywilizacji im. Marka Dietricha,
Warszawa 2023

Recenzenci: dr hab. Katarzyna Przybyłowicz, prof. UWM
prof. dr hab. Teresa Fortuna

Instytut Problemów Współczesnej Cywilizacji im. Marka Dietricha
ul. Koszykowa 75, lok. 43, 00-662 Warszawa
tel. +48 22 234 70 07
e-mail: instytut.ipwc@pw.edu.pl
www.ipwc.pw.edu.pl

ISBN 978-83-8237-130-7

Wydawnictwo SGGW
ul. Nowoursynowska 161, 02-787 Warszawa
tel. +48 22 593 55 20
e-mail: wydawnictwo@sggw.edu.pl
www.wydawnictwosggw.pl

SPIS TREŚCI

<i>Krystyna Gutkowska, Anna Harton</i> Wstęp	5
<i>Agata Chmurzyńska</i> Nutrigenomika przyszłością żywienia człowieka	7
<i>Ewa Czarniecka-Skubina</i> Sztuka przygotowania potraw	21
<i>Małgorzata Drywień</i> Półprawdy, mity, stereotypy w żywieniu człowieka	47
<i>Anna Gudan, Karolina Skonieczna-Żydecka, Ewa Stachowska</i> Mikrobiota jelitowa i choroby metaboliczne. Jak sobie radzić za pomocą składników żywienia?	63
<i>Krystyna Gutkowska, Anna Harton, Ewelina Kowalczyk</i> Możliwości ograniczania skutków braku wiedzy żywieniowej poprzez wieloaspektowe programy edukacji żywieniowej	89
<i>Małgorzata Jałosińska</i> Mikroflora przewodu pokarmowego i jej rola w funkcjonowaniu organizmu człowieka	109
<i>Aneta Kopeć, Jerzy Zawistowski</i> Żywienie i odporność	139
<i>Katarzyna Kozłowska, Monika Hoffmann</i> Dlaczego warto czytać informacje na opakowaniach produktów żywnościowych?	151
<i>Alicja Kucharska, Maria Stachurska, Beata Sińska, Iwona Traczyk</i> Nie zrównoważony sposób żywienia zagrożeniem zdrowotnym współczesnego świata – czy dieta planetarna jest rozwiązaniem?	169
<i>Ewa Lange</i> Dieta bezglutenowa – kiedy faktycznie jest wskazana	185

<i>Teresa Leszczyńska, Renata Bierzanowska-Kopeć</i> Cholesterol – wielokierunkowe działanie w organizmie człowieka	211
<i>Jadwiga Malczewska-Lenczowska, Olga Surala</i> Wybrane mity w diecie sportowca	235
<i>Małgorzata Mirgos, Barbara Angielczyk</i> Moc ziół, czyli korzyści z darów natury	259
<i>Joanna Sadowska</i> Suplementy diety – korzyści i zagrożenia	271
<i>Joanna Sadowska, Krystyna Gutkowska</i> Zaburzenia odżywiania u dzieci i młodzieży	287
<i>Elżbieta Sikora</i> Substancje dodatkowe w żywności	301
<i>Beata Sińska, Alicja Kucharska, Iwona Traczyk</i> Superfoods w terapii behawioralnej cukrzycy – nowe trendy czy stare prawdy żywieniowe?	311
<i>Olga Surala, Jadwiga Malczewska-Lenczowska</i> Dieta sportowca – suplementować czy nie suplementować?	325
<i>Agata Wawrzyniak</i> Napoje energetyzujące – za i przeciw	349
<i>Regina Wierzejska</i> Kawa i herbata. Czy dają nam tylko przyjemność, czy coś jeszcze?	367
<i>Dariusz Włodarek</i> Cukry i sól w diecie	389
Autorzy rozdziałów	405
Wydawnictwa Instytutu Problemów Współczesnej Cywilizacji im. Marka Dietricha	409

WSTĘP

KRYSZYNA GUTKOWSKA, ANNA HARTON

Żywnienie człowieka jest zarówno przedmiotem badań naukowych, jak i wypełnia sferę codziennych zachowań każdego z ludzi. W tym pierwszym znaczeniu warto odwołać się do definicji nauki o żywieniu człowieka, sformułowanej wiele lat temu przez profesora Stanisława Bergera, który zapoczątkował zarówno instytucjonalizację, jak i konceptualizację tego nurtu zainteresowań teoreryczno-badawczych. Aspekt instytucjonalizacji można uzasadnić faktem powołania pierwszej w Polsce oraz w Europie Środkowej instytucji, w której zainicjowano kształcenie oraz badania naukowe koncentrujące się na żywieniu człowieka, a mianowicie Wydział Żywnienia Człowieka i Wiejskiego Gospodarstwa Domowego w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Z kolei aspekt konceptualizacji odnieść należy do faktu sformułowania przez profesora Bergera pierwszej definicji nauki o żywieniu człowieka, jak również podstawowej aparatury pojęciowej czy inaczej mówiąc nomenklatury właściwej dla tej nauki. W sformułowanej wówczas definicji nauki o żywieniu człowieka jej Autor podkreślił, że jest to dyscyplina naukowa zajmująca się współzależnością między pożywieniem a organizmem człowieka na różnych poziomach; molekularnym, komórkowym, tkankowym, całego organizmu oraz populacji. Jak nie trudno zauważyć, zaproponowana definicja włącza wiele aspektów nauki o żywieniu człowieka, a więc anatomię i fizjologię człowieka, zachowania żywieniowe, a tym samym psychologiczne i socjologiczne ich cechy, ekonomikę konsumpcji, a tym samym makro- i mikroekonomiczne wskaźniki społeczno-gospodarcze i wiele innych.

W tym drugim znaczeniu, nawiązującym do oczywistej skądinąd prawdy o tym, że żywienie wypełnia sferę codziennych zachowań każdego człowieka,

odnosimy się do istoty potrzeb pierwotnych i wtórnych, których zaspokojenie jest immanentnym celem zachowań ludzi, a konkretnie potrzeb żywieniowych, które zaspokajane są jako potrzeba pierwotna przez dostarczenie organizmowi człowieka niezbędnych do jego prawidłowego funkcjonowania składników odżywczych, a jako potrzeby wtórne przez dostarczenie uznania, poczucia przynależności do grupy czy też bezpieczeństwa.

Zauważony dualizm istoty żywienia człowieka wyjaśnia niejako tytuł niniejszej monografii „Prawdy i półprawdy w żywieniu człowieka”, bowiem źródłem prawd są badania naukowe prowadzone w obszarze tej nauki, natomiast źródłem półprawd są doświadczenia ludzi, na bazie których formułowane są jednostkowe bądź uogólnione opinie, wypełniające tzw. wiedzę potoczną na temat żywienia człowieka. Mechanizmem, który wyjaśnia gromadzenie i transmisję poprzez kolejne generacje owych półprawd, jest wychowanie i socjalizacja polegające na przekazywaniu doświadczeń życiowych kolejnym pokoleniom. Dowodem prawdziwości tej konstatacji może być chociażby potwierdzane w badaniach naukowych czerpanie informacji na temat żywienia, przygotowywania potraw czy tym podobnych działań ze źródeł nieformalnych, a zwłaszcza od rodziców czy dziadków. Uzasadnienia można też szukać w poglądach na temat edukacji żywieniowej o charakterze nieformalnym, rozumianej jako trwający przez całe życie proces kształtowania się postaw, wartości, umiejętności i wiedzy na podstawie różnych doświadczeń oraz wpływu bliższego i dalszego otoczenia człowieka (np. grupy rówieśniczej, rodziny, znajomych, podmiotów środowiska społeczno-gospodarczego), a także oddziaływania mass mediów. Te ostatnie potęgują szum informacyjny na temat żywności i żywienia przez mnożenie często kontrowersyjnych poglądów z tego obszaru zagadnień, wzmagając poczucie dysonansu poznawczego, zwłaszcza wśród osób niemających podstawowej wiedzy z dyscypliny technologia żywności i żywienia.

W tym kontekście przekazywana do rąk szerokiego grona odbiorców monografia, przygotowana przez reprezentantów różnych ośrodków akademickich prowadzących badania naukowe i kierunki studiów przyporządkowane do dyscypliny technologia żywności i żywienia, może być bardzo pomocna w poszukiwaniu wiarygodnych informacji na frapujące czytelników dylematy znamienne dla zagadnień właściwych tej dyscyplinie naukowej.

NUTRIGENOMIKA PRZYSZŁOŚCIĄ ŻYWIENIA CZŁOWIEKA

AGATA CHMURZYŃSKA

Wprowadzenie

Termin „nutrigenomika” został użyty po raz pierwszy w 2001 r. (Peregrin, 2001). Nie znaczy to jednak, że jest to nauka całkowicie nowa. Przeciwnie, jest ona naturalnym rozwinięciem tradycyjnej nauki o żywieniu człowieka. Rozwinięciem, które pojawiło się w momencie rozpowszechnienia nowych technik badawczych, które umożliwiają rozpatrywanie zagadnień żywieniowych na poziomie komórkowym i molekularnym. Istnieje wiele definicji słowa „nutrigenomika”. Najogólniej mówiąc jest to nauka zajmująca się interakcjami między genami a żywieniem czy też składnikami pokarmowymi. Niekiedy wyróżnia się nutrigenetykę jako obszar nutrigenomiki, badający, w jaki sposób zróżnicowanie genetyczne ludzi odpowiada za ich różne reakcje na poszczególne składniki pokarmowe, dietę jako całość, bądź też na zastosowaną dietoterapię, i jak to dalej przekłada się na zdrowie i podatność na choroby. Termin „nutrigenomika” jest pojęciem bardziej pojemnym i dotyczy również wpływu diety na organizm poprzez różne mechanizmy, w tym zmianę aktywności genów (Fenech i wsp., 2010; Mutch i wsp., 2005).

Nutrigenomika i poszukiwanie nowych biomarkerów

Geny są częścią materiału genetycznego, zawierającą informację wystarczającą i niezbędną do syntezy produktu, jakim może być białko albo kwas rybonukleinowy (RNA). Materiałem genetycznym z kolei jest kwas

deoksyrybonukleinowy (DNA) znajdujący się w jądrze komórkowym. Nie-wielka część DNA znajduje się także w mitochondriach. DNA jest polimerem składającym się z trzech miliardów monomerycznych podjednostek zwanych nukleotydami. W skład nukleotydów wchodzi reszta fosforanowa, deoksyryboza oraz jedna z czterech zasad azotowych: adenina, guanina, cytozyna lub tymina. Dlatego istnieją cztery typy nukleotydów, oznaczane literami A, G, T i C. Informacja genetyczna zapisana jest w kolejności (sekwencji) nukleotydów. Częsteczka DNA ma postać podwójnej helisy zbudowanej z dwóch nici, na którą składają się nukleotydy. Nici DNA łączą się ze sobą poprzez wiązania wodorowe wytworzone między zasadami azotowymi, które skierowane są do środka cząsteczki. Połączenie zawsze występuje między A i T oraz G i C. Nazywa się to komplementarnością par zasad, która jest niezwykle ważną cechą DNA, wykorzystywaną w różnych procesach molekularnych. Różne typy RNA, np. mRNA, rRNA czy tRNA, również zbudowane są z nukleotydów, nie tworzą one jednak struktur dwuniciowych.

Wracając do genów – są to odcinki DNA, w których wyróżnić można kilka głównych elementów: eksony, introny i promotory. W eksonach zapisana jest informacja o kolejności aminokwasów w białku kodowanym przez dany gen, zatem eksony są częściami kodującymi genu. Są one rozdzielone intronami, które nie mają funkcji kodującej, ale są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania genu. Z kolei rolę regulatorową pełnią przede wszystkim promotory. Regulacji podlega poziom aktywności genów, tzn. mogą one być włączane lub wyłączane. Dodatkowo geny mogą być mniej lub bardziej aktywne, co oznacza powstawanie mniejszych lub większych ilości produktów tych genów. Każdy produkt genu pełni w organizmie określoną funkcję, np. jest to białko budulcowe, enzymatyczne czy transportujące. W takim razie aktywność genów przekłada się na określone właściwości czy funkcje organizmu (analogicznie do powyższego przykładu – powstanie jakiejś struktury, zajście reakcji enzymatycznej lub transport jakichś związków, np. do komórki), a im bardziej aktywny gen, tym ta funkcja jest bardziej „intensywna”.

Aktywowanie genu jest równoznaczne z odczytaniem zapisanej w nim informacji i wykorzystaniem jej do syntezy produktu – jest to ekspresja genu. Ekspresja jest procesem niezwykle złożonym i składają się na niego dwa zasadnicze etapy – transkrypcja i translacja, zachodzące odpowiednio w jądrze komórkowym i cytoplazmie. Transkrypcja polega na syntezie mRNA

(RNA informacyjnego) na matrycy DNA. W ten sposób powstaje cząsteczka, która przenosi informację genetyczną (kolejność nukleotydów w genie) i może zostać bezpośrednio wykorzystana do syntezy białka, podczas gdy gen (i cały DNA) pozostaje nienaruszony w jądrze komórkowym. Nowo powstałe mRNA podlega różnym modyfikacjom mającym na celu zmniejszenie jego wrażliwości na degradację. Dodatkowo, ponieważ transkrybowane są zarówno eksony, jak i introny, to dopiero po transkrypcji introny są wycinane, a sekwencje kodujące łączone ze sobą. Taka cząsteczka dojrzałego mRNA transportowana jest do cytoplazmy, gdzie w obrębie rybosomów zachodzi translacja, tj. synteza polipeptydu. Odbywa się to przez odczytanie kolejności nukleotydów w mRNA i trzy kolejno po sobie następujące nukleotydy (kodon) zawierają informację o jednym aminokwasie. Rybosom skanuje mRNA począwszy od kodonu inicjującego aż do kodonu STOP, który kończy translację, dzięki czemu aminokwasy wyznaczone sekwencją mRNA (a pierwotnie genu) łączone są ze sobą w odpowiedniej kolejności. W trakcie translacji białko przybiera właściwą mu strukturę przestrzenną. Niekiedy poddawane jest też modyfikacjom, np. chemicznym, i w dojrzałej postaci kierowane jest do odpowiedniego miejsca w komórce albo wydzielane poza nią, gdzie pełni odpowiednie funkcje.

Istnieje wiele mechanizmów regulacji ekspresji genów i może ona zachodzić praktycznie na każdym jej etapie. Kluczowa jest jednak inicjacja transkrypcji. Do zapoczątkowania tego procesu konieczne jest przyłączenie się polimerazy RNA (enzymu, który przeprowadza transkrypcję) do promotora genu. Obecność promotorów genów jest wyznaczona przez charakterystyczne sekwencje, które rozpoznawane są przez polimerazę RNA oraz współdziałające z nią białka tworzące podstawowy aparat transkrypcyjny. Na transkrypcję wpływają też dodatkowe białka, zwane czynnikami transkrypcyjnymi, od których zależy poziom ekspresji genu, ale także inne aspekty regulacji tego procesu, np. typ komórki, w której dany gen jest aktywny.

Czynniki transkrypcyjne mogą być tzw. receptorami jądrowymi, czyli działającymi w jądrze komórkowym białkami, wykazującymi jednocześnie funkcje receptorów i regulatorów ekspresji. Rolą receptorów jest odbieranie sygnałów, które mogą mieć postać liganda, tj. cząsteczki chemicznej rozpoznawanej przez dany receptor. Ligand aktywuje bądź hamuje działanie danego receptora, co prowadzi do zmiany funkcjonowania komórki w odpowiedzi na sygnał. Zmiany funkcjonowania komórki mogą mieć

różnoraki charakter. Mogą to być np. zmiany morfologiczne albo zmiany dotyczące przebiegu reakcji enzymatycznych. Wreszcie mogą to być zmiany poziomu ekspresji genów. W takim przypadku zmiana funkcjonowania komórki jest np. skutkiem pojawienia się produktu jakiegoś genu. W takim razie odebranie sygnału przez białko receptorowe prowadzi do dostosowania się komórki do jakiegoś bodźca, do aktualnego stanu organizmu. Istnieją różne klasy receptorów jądrowych, do których w sposób specyficzny przyłączają się określone ligandy.

Jedną z rodzin receptorów jądrowych są białka PPAR (ang. *peroxisome proliferator activated receptors*), dla których ligandami są kwasy tłuszczowe. Białko PPAR zlokalizowane jest w jądrze komórkowym dokąd transportowane są kwasy tłuszczowe, które mogą je aktywować. Wskutek tego białko PPAR wpływa na transkrypcję wybranych genów. Są to geny, które w swoich promotorach zawierają sekwencję nukleotydową rozpoznawaną przez PPAR. Do rodziny PPAR należy np. białko PPAR α , które reguluje ekspresję genów w wątrobie. Są to m.in. geny biorące udział w takich procesach jak utlenianie (β -oksydacja) kwasów tłuszczowych czy synteza lipoprotein, np. *ACAD* (ang. *acyl-coenzyme A dehydrogenase*) i *CPT1* (ang. *carnitine palmitoyl transferase*). Poprzez wpływ na ekspresję tych genów PPAR α reguluje przebieg procesów, w których uczestniczą kodowane przez nie białka. Innym białkiem z rodziny PPAR jest PPAR γ , odpowiadające za kontrolę wybranych genów w tkance tłuszczowej. W tym przypadku są to geny związane z adipogenezą (powstawaniem tkanki tłuszczowej), metabolizmem lipidów i homeostazą glukozy, np. *C/EBP α* (ang. *CCAAT/enhancer-binding protein α*) i *CD36* (ang. *cluster of differentiation 36*) (Hihi i wsp., 2002; Michalik i wsp., 2006; Chung i wsp., 2016). Inne składniki pokarmowe, poprzez aktywację różnych receptorów jądrowych, także mogą oddziaływać na ekspresję genów. Należą do nich np. cholesterol, witamina A i witamina D, które łączą się odpowiednio z białkami LXR (ang. *liver X receptor*), RAR i RXR oraz VDR (ang. *vitamin D receptor*). Mechanizm ich działania jest analogiczny jak w przypadku kwasów tłuszczowych i białek PPAR (LeMaire i wsp., 2012; Carlsberg i Campbell, 2013; Bilotta i wsp., 2020).

Niektóre składniki pokarmowe albo cząsteczki wydzielane pod ich wpływem (np. hormony, cytokiny) oddziałują na komórkę dzięki wiązaniu się do receptorów błonowych. W takim przypadku dochodzi do uruchomienia tzw. kaskady sygnałowej, będącej uporządkowanym szeregiem reakcji bioche-

micznych, której istotą jest przekazanie informacji o przyłączeniu liganda do receptora błonowego i wywołanie reakcji ze strony komórki. Reakcja ta jest zwykle wielokierunkowa i obejmuje też zmiany ekspresji genów. Tego typu mechanizm pośredniczy w działaniu glukozy na komórki. W przypadku gdy jej stężenia we krwi są wysokie, wydzielana jest insulina, która przyłączając się do receptora insuliny zlokalizowanego w błonie różnych komórek uruchamia kaskadę sygnałową prowadzącą do zwiększenia intensywności transportu glukozy z krwiobiegu do komórek, w których jest ona magazynowana. Może także wpływać na ekspresję genów dzięki aktywacji odpowiednich czynników transkrypcyjnych. Kiedy natomiast stężenia glukozy są niskie, trzustka wydziela glukagon, który przyłącza się do receptora glukagonu i zapoczątkowuje kaskadę sygnałową, której ostatecznym skutkiem jest uruchomienie rezerw energetycznych i wydzielenie glukozy do krwi (Lodish i wsp., 2000).

Jeśli spojrzeć na nutrigenomikę pod kątem metod badawczych, to są one związane z analizą ekspresji genów. Może to być ukierunkowana analiza poziomu transkrypcji wybranych genów bądź też analiza globalna – oceniająca aktywność genów w poszczególnych narządach, tkankach lub typach komórek. W takim przypadku jest to analiza transkryptomiczna. Ponieważ konsekwencją pojawienia się w komórce transkryptów jest synteza określonych białek, to można też monitorować wpływ różnych czynników, np. diety, na organizm poprzez analizy wybranych białek lub całej ich puli (analiza proteomiczna), a dalej na poziomie biochemicznym i metabolicznym (analiza metabolomiczna) (Trujillo i wsp., 2006; Barnett i wsp., 2014). Metabolom to po prostu metabolity występujące w organizmie. Metabolomika jest dziedziną, która silnie się rozwija w ostatnich latach. Polega na analizie małych molekuł o masie cząsteczkowej poniżej 1500 Da (LeVatte i wsp., 2022). Analiza ekspresji genów wzbogaca podstawową wiedzę dotyczącą tego, w jaki sposób składniki żywności wpływają na organizm. Pokazuje też przebieg molekularnych zmian w procesach chorobowych. Wiedza ta niekiedy może zostać wykorzystana w praktyce, np. do projektowania sztucznych ligandów dla receptorów jądrowych. Są nimi np. tiazolidinediony, leki stosowane w leczeniu cukrzycy typu 2, będące aktywatorami PPAR γ (Sauer, 2015).

Spośród wymienionych analiz „-omicznych” to metabolomika jest szczególnie silnie ukierunkowana na poszukiwanie nowych biomarkerów. Mianem biomarkerów określa się wskaźniki stanu biologicznego lub przebiegu

procesów biologicznych organizmu. Biomarkerami mogą być transkrypty (mRNA), białka lub metabolity. Biomarkery powinny się charakteryzować dobrą powtarzalnością, czyli zdolnością do uzyskania takich samych wyników przy kilkakrotnym powtórzeniu pomiaru w tych samych warunkach, a także odpowiednią odtwarzalnością, czyli możliwością uzyskania takich samych wyników pomiaru w innych warunkach. Dodatkowo testy powinny być czułe i specyficzne. Ze 100-procentową czułością mamy do czynienia wtedy, kiedy test rozpoznaje wszystkie przypadki dodatnie, a duża liczba fałszywie pozytywnych wyników świadczy o niskiej czułości testu. Z kolei 100-procentowa specyficzność oznacza możliwość rozpoznania przez test wszystkich przypadków ujemnych, a duża liczba wyników fałszywie negatywnych oznacza niską specyficzność. Jeśli chodzi o nauki żywieniowe, to biomarkery mogą być wykorzystywane w związku z oceną sposobu żywienia, oceną stanu odżywienia i stanu zdrowia człowieka, a także oceną reakcji na określone postępowanie żywieniowe. Biomarkery analizuje się w próbkach biologicznych, którymi są zwykle krew, moczu, kał, ślina lub próbki różnych tkanek (Corella i Ordovas, 2015).

Pierwszym krokiem w badaniach nad wpływem żywności na zdrowie jest ocena ekspozycji na jej poszczególne elementy, czyli ocena wielkości spożycia różnych produktów czy składników pokarmowych. Obecnie wykorzystywane metody oceny sposobu żywienia, bazujące na wywiadach i kwestionariuszach wypełnianych często w sposób retrospektywny, mają wiele mankamentów wynikających z różnorodnych problemów z oszacowaniem wielkości spożycia składników pokarmowych, które skutkują jej przeszacowaniem i niedoszacowaniem (Naska i wsp., 2017). W związku z tym założono, że zastosowanie biomarkerów spożycia żywności mogłoby te problemy przezwyciężyć (Dragsted i wsp., 2018). Dotychczas zidentyfikowano biomarkery spożycia różnych produktów, np.: metylohistydynę jako marker spożycia mięsa, dimetyloprolinę jako marker spożycia owoców cytrusowych, daidzeinę wskazującą na spożycie soi (LeVatte i wsp., 2022).

Metabolomika może też znaleźć zastosowanie w ocenie stanu zdrowia. Z powodzeniem zastosowano ją do skriningu niemowląt pod kątem wrodzonych zaburzeń metabolicznych. Tego typu zaburzenia są cechami jednogenowymi, konkretnie wynikają z tego, że jakiś gen jest nieprawidłowy. Wskutek braku produktu tego genu, np. enzymu, nie zachodzi określona reakcja biochemiczna, prowadząc do upośledzenia całego szlaku metabolicznego. Dzięki

analizom metabolomicznym możliwe jest diagnozowanie takich chorób i wprowadzenie adekwatnego postępowania żywieniowego, ma to np. miejsce w przypadku fenyloketonurii (McHugh i wsp., 2011; Vockley i wsp., 2014). Można się spodziewać, że w niedługim czasie analizy metabolomiczne zostaną wprowadzone do praktyki klinicznej w zakresie diagnozowania wrodzonych zaburzeń metabolicznych (Jans i wsp., 2022). Określone profile metabolitów mogą być charakterystyczne dla chorób przewlekłych niezakaźnych. Wykazano np. pozytywny związek między stężeniem aminokwasów rozgałęzionych i aromatycznych a opornością na insulinę (Newgard, 2017).

Rozwój metabolomiki jest też często łączony z nutrigenetyką i żywieniem personalizowanym. W tym przypadku ma stanowić narzędzie do precyzyjnego opisu fenotypu (cech danej osoby), co z kolei ma służyć do tworzenia zindywidualizowanych porad żywieniowych oraz do oceny reakcji na postępowanie żywieniowe (Tebani i Bekri, 2019). Tego typu podejście zastosowano np. do przewidywania odpowiedzi glikemicznej na spożycie posiłku (Zeevi i wsp., 2015).

Nutrigenetyka i personalizowane żywienie

Reakcja poszczególnych osób na składniki pokarmowe lub dietę, a także podatność na różne choroby może być nieco inna ze względu na posiadane geny, konkretnie zaś warianty (allele) genów. Naturalną cechą DNA jest jego zdolność do zmieniania się, dzięki czemu powstają różne warianty sekwencji. Występowanie wielu wariantów sekwencji DNA określa się mianem jego polimorfizmu. Istnieją różne typy polimorfizmów DNA, z czego najpowszechniej występuje polimorfizm pojedynczego nukleotydu (ang. *single nucleotide polymorphism*, SNP). Polega on na tym, że kolejność nukleotydów dwóch wariantów sekwencji DNA (np. wariantów genów) jest identyczna poza jednym różniącym je nukleotydem. Różne allele genów mogą odpowiadać za różne warianty cechy (fenotypu). W najprostszych przykładach, są allele genu odpowiadające za ciemny kolor oczu i allele warunkujące kolor oczu niebieski. Ponieważ każdy ma w komórkach ciała dwie kopie całego materiału genetycznego, czyli również dwie kopie każdego genu, to układ posiadanych alleli (genotyp) odpowiada za to, jaki konkretnie jest fenotyp. W odniesieniu do przykładu – genotyp

odpowiada za to, jaki jest kolor oczu. Innym przykładem cechy uwarunkowanej jednogennie i związanej z żywieniem jest wrażliwość na smak gorzki. W zależności od posiadanych wariantów genu kodującego jeden z receptorów smaku gorzkiego można być osobą wrażliwą bądź niewrażliwą na gorzki smak różnych produktów, takich jak brukselka czy brokuły (Smail, 2019). Niektóre cechy uwarunkowane są w tak prosty sposób, tzn. odpowiadają za nią allele jednego genu. W przypadku innych cech znaczenie ma kilka genów. Jednak w przypadku bardzo wielu cech chodzi o łączne oddziaływania wielu genów oraz dodatkowo czynników środowiskowych. Są to tzw. cechy o złożonych uwarunkowaniach. Przykładami cech o złożonych uwarunkowaniach są masa i skład ciała, stężenia lipoprotein czy metabolitów we krwi, poziom przemiany materii, a także podatność na choroby przewlekłe niezakaźne, takie jak cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze (Rowe i Tenesa, 2012). Należy jednak dodać, że są przypadki, kiedy otyłość, cukrzyca czy nadmierne stężenia lipoprotein o małej gęstości są cechami prostymi i zależą od jednego genu. Są to jednak sporadycznie występujące choroby, których przyczyną jest dysfunkcja jednego genu. Przykładowo są to cukrzyca typu MODY spowodowana posiadaniem nieprawidłowego genu *HNF4A* czy hipercholesterolemia rodzinna spowodowana dysfunkcją genu *LDLR* (Huvenne i wsp., 2016; Urakami, 2019; Vrablik i wsp., 2020). Takie przypadki należy odróżnić od cech powszechnie występujących w populacji, które mają podłoże wieloczynnikowe. Jednym z najważniejszych czynników środowiskowych są składniki spożywanej żywności oraz sposób żywienia. Należy jednak zauważyć, że bynajmniej nie są to dwa czynniki, a raczej grupa bardzo wielu różnych czynników. Istotna jest bowiem ilość spożywanego każdego składnika żywności z osobna, ale też w kombinacji z innymi składnikami, proporcje pomiędzy tymi składnikami, zawartość w określonych produktach itd.

Praktycznym aspektem nutrigenetyki jest personalizowane żywienie. Koncepcja ta wynika z założenia, że ogólnopopulacyjne zalecenia żywieniowe niekoniecznie muszą być odpowiednie dla każdego, a rekomendacje żywieniowe mają być dostosowane do biologicznych wymagań jednostek. Zalecenia personalizowane mają być też bardziej dynamiczne od tradycyjnych, tzn. skutki stosowania się do zaleceń powinny być co jakiś czas oceniane i na tej podstawie powinno się dokonywać ich ewentualnej korekty. Wynika z tego model personalizowanego żywienia, na który składają się:

1) ocena stanu początkowego (sposobu żywienia i zachowań żywieniowych, stanu odżywienia, przy czym personalizowane żywienie ma bazować na wykorzystaniu zaawansowanych biomarkerów, w tym również informacji o genach); 2) interpretacja wyników; 3) interwencja (personalizowane zalecenia żywieniowe); 4) monitorowanie wdrażania interwencji (Bush i wsp., 2019). Istotny jest fakt, że w personalizowanym żywieniu nie chodzi o całkowite zastąpienie tradycyjnych zaleceń żywieniowych, a raczej ich uzupełnienie i wzbogacenie.

Obecnie w żadnym kraju nie wprowadzono personalizowanego żywienia uwzględniającego analizę genotypu. Wydaje się również, że nie nastąpi to w najbliższym dziesięcioleciu. Jednym z czynników, które to uniemożliwiają, jest brak ujednoliconych zaleceń w sprawie tworzenia porad personalizowanych dotyczących konkretnych genów i konkretnych składników pokarmowych. Dotychczas zaledwie opracowano wytyczne, jak takie zalecenia tworzyć (Grimaldi i wsp., 2017). Dodatkowo International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics (ISNN), czyli stowarzyszenie zajmujące się nutrigenetyką, personalizowanym żywieniem i edukacją nutrigenomiczną, wypracowało wytyczne dotyczące spożycia kawy (De Caterina i El-Sohemy, 2016). Kawa jest jednym z głównych źródeł kofeiny w diecie, a jej spożycie ma różnorakie konsekwencje, co jest w ostatnich czasach szeroko dyskutowane (Grosso i wsp., 2017; Barrea i wsp., 2021). Kofeina wpływa m.in. na nagłe zwiększenie ciśnienia tętniczego krwi, co może być związane ze zwiększonym ryzykiem zawału mięśnia sercowego. Jednak istnieje duża międzyosobnicza zmienność w tym zakresie, tzn. nie u wszystkich osób obserwuje się taki skutek spożycia kawy (De Caterina i El-Sohemy, 2016). Wiadomo, że metabolizm kofeiny zależy w głównej mierze od cytochromu P450 1A2 (Nehlig, 2018). Różne warianty genu kodującego ten cytochrom odpowiadają za wolny lub szybki metabolizm kofeiny. Uwzględniając analizę genotypu, osobom wolno metabolizującym zaleca się spożywanie mniej niż 2 filiżanek kawy dziennie, czyli około 200 mg kofeiny (De Caterina i El-Sohemy, 2016). W gruncie rzeczy nie jest to do końca sprzeczne z zaleceniami Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności, który wskazuje, że bezpieczne dla zdrowia jest spożycie do 400 mg kofeiny dziennie (EFSA, 2015). Nie precyzuje on bowiem, że istnieją pewne grupy osób, u których być może warto byłoby wziąć pod uwagę to, jakie mają geny, czyli zalecenia ISNN są uszczegółowieniem obowiązujących wytycznych.

Istnieje wiele tego typu zależności pomiędzy genami i zapotrzebowaniem na składniki pokarmowe, jednak nie ma wytycznych, jak konkretnie wykorzystać wiedzę o tym w praktyce. Pomimo to w Polsce i na świecie jest wiele firm nutrigenetycznych świadczących usługi personalizowanego żywienia. Chociaż zakres usług może się różnić, to najczęściej odbywa się to w ten sposób, że klient wysyła próbkę biologiczną służącą do badań DNA oraz wypełnia kwestionariusze, dzięki czemu zbierane są różne dane, np. dotyczące stylu życia. Na tej podstawie tworzone są wytyczne, które w mniejszym lub większym stopniu są personalizowane. W jakim zakresie oraz na jakiej konkretnie zasadzie jest to często tajemnicą firmy.

Podsumowanie

Podsumowując warto zastanowić się, czy rzeczywiście nutrigenomika jest przyszłością żywienia człowieka. Jeśli chodzi o nauki o żywieniu, to można stwierdzić, że nutrigenomika jest już teraźniejszością. Wzbogaca ona wiedzę z zakresu epidemiologii żywieniowej, opisując mechanizmy wpływu składników żywności na organizm człowieka. Co za tym idzie, pozwala coraz lepiej rozumieć procesy związane z pojawieniem się i progresją chorób. Jeśli natomiast chodzi o zastosowanie nutrigenomiki w praktyce, to istnieje na świecie wiele firm nutrigenetycznych. Jednak podstawy ich funkcjonowania wymagają dalszego umocowania w wynikach rzetelnych badań naukowych. Znaczenie żywienia personalizowanego podkreśla też Unia Europejska. Ma ono być jednym z celów badań związanych z opracowaniem zrównoważonej i sprzyjającej zdrowiu diety. Niewątpliwie jednak nie można obecnie pominąć faktu, że różnorodność biologiczna ludzi wynika częściowo ze zróżnicowania ich materiału genetycznego.

Literatura

1. Barnett M, Young W, Cooney J, Roy N. Metabolomics and proteomics, and what to do with all these 'omes': insights from nutrigenomic investigations in New Zealand. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2014; 7(4–6): 274–282.

2. Barrea L, Pugliese G, Frias-Toral E, El Ghoch M, Castellucci B, Chapela SP, Carignano MLA, Laudisio D, Savastano S, Colao A, Muscogiuri G. Coffee consumption, health benefits and side effects: a narrative review and update for dietitians and nutritionists. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2021 Aug 28: 1–24.
3. Bilotta MT, Petillo S, Santoni A, Cippitelli M. Liver X Receptors: Regulators of Cholesterol Metabolism, Inflammation, Autoimmunity, and Cancer. *Front Immunol*. 2020; 11: 584303.
4. Bush CL, Blumberg JB, El-Sohemy A, Minich DM, Ordovás JM, Reed DG, Behm VAY. Toward the definition of personalized nutrition: a proposal by the American nutrition association. *J Am Coll Nutr*. 2020; 39(1): 5–15.
5. Carlberg C, Campbell MJ. Vitamin D receptor signaling mechanisms: integrated actions of a well-defined transcription factor. *Steroids*. 2013; 78(2): 127–136.
6. Chung S, Kim YJ, Yang SJ, Lee Y, Lee M. Nutrigenomic Functions of PPARs in Obesogenic Environments. *PPAR Res*. 2016; 2016: 4794576.
7. Corella D, Ordovás JM. Biomarkers: background, classification and guidelines for applications in nutritional epidemiology. *Nutr Hosp*. 2015; 31 Suppl 3: 177–188.
8. De Caterina R, El-Sohemy A. Moving towards specific nutrigenetic recommendation algorithms: caffeine, genetic variation and cardiovascular risk. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2016; 9(2–4): 106–115.
9. Dragsted LO, Gao Q, Scalbert A, Vergères G, Kolehmainen M, Manach C, Brennan L, Afman LA, Wishart DS, Andres Lacueva C, Garcia-Aloy M, Verhagen H, Feskens EJM, Pratick G. Validation of biomarkers of food intake-critical assessment of candidate biomarkers. *Genes Nutr*. 2018; 13: 14.
10. European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA): Scientific opinion on the safety of caffeine. 2015.
11. Fenech M, El-Sohemy A, Cahill L, Ferguson LR, French TA, Tai ES, Milner J, Koh WP, Xie L, Zucker M, Buckley M, Cosgrove L, Lockett T, Fung KY, Head R. Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2011; 4(2): 69–89.
12. Grimaldi KA, van Ommen B, Ordovas JM, Parnell LD, Mathers JC, Bendik I, Brennan L, Celis-Morales C, Cirillo E, Daniel H, de Kok B, El-Sohemy A, Fairweather-Tait SJ, Fallaize R, Fenech M, Ferguson LR, Gibney ER, Gibney M, Gjelstad IMF, Kaput J, Karlsen AS, Kolossa S, Lovegrove J, Macready AL, Marsaux CFM, Alfredo Martinez J, Milagro F, Navas-Carretero S, Roche HM, Saris WHM, Traczyk I, van Kranen H, Verschuren L, Virgili F, Weber P, Bouwman J. Proposed guidelines to evaluate scientific validity and evidence for genotype-based dietary advice. *Genes Nutr*. 2017; 12:35. doi: 10.1186/s12263-017-0584-0.
13. Grosso G, Godos J, Galvano F, Giovannucci EL. Coffee, caffeine, and health outcomes: an umbrella review. *Annu Rev Nutr*. 2017; 37: 131–156.

14. Hihi AK, Michalik L, Wahli W. PPARs: transcriptional effectors of fatty acids and their derivatives. *Cell Mol Life Sci.* 2002; 59(5):790–798.
15. Huvenne H, Dubern B, Clément K, Poitou C. Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obes Facts.* 2016; 9(3): 158–173.
16. Jans JJM, Broeks MH, Verhoeven-Duif MN. Metabolomics in diagnostics of inborn metabolic disorders. *Curr Opin Sys Biol.* 2022; 29: 100409.
17. le Maire A, Alvarez S, Shankaranarayanan P, Lera AR, Bourguet W, Gronemeyer H. Retinoid receptors and therapeutic applications of RAR/RXR modulators. *Curr Top Med Chem.* 2012; 12(6): 505–527.
18. LeVatte M, Keshteli AH, Zarei P, Wishart DS. Applications of Metabolomics to Precision Nutrition. *Lifestyle Genom.* 2022; 15(1): 1–9.
19. Lodish H, Berk A, Zipursky SL, Matsudaira P, Baltimore D, Darnell J. *Photosynthetic Stages and Light-Absorbing Pigments. Molecular Cell Biology.* 4th Edition, W. H. Freeman, New York, 2000.
20. McHugh D, Cameron CA, Abdenur JE, Abdulrahman M, Adair O, Al Nuaimi SA i wsp. Clinical validation of cutoff target ranges in newborn screening of metabolic disorders by tandem mass spectrometry: a worldwide collaborative project. *Genet Med.* 2011; 13(3): 230–254.
21. Michalik L, Auwerx J, Berger JP, Chatterjee VK, Glass CK, Gonzalez FJ, Grimaldi PA, Kadowaki T, Lazar MA, O’Rahilly S, Palmer CN, Plutzky J, Reddy JK, Spiegelman BM, Staels B, Wahli W. International Union of Pharmacology. LXI. Peroxisome proliferator-activated receptors. *Pharmacol Rev.* 2006; 58(4): 726–741.
22. Mutch DM, Wahli W, Williamson G. Nutrigenomics and nutrigenetics: the emerging faces of nutrition. *FASEB J.* 2005 (12): 1602–1616.
23. Naska A, Lagiou A, Lagiou P. Dietary assessment methods in epidemiological research: current state of the art and future prospects. *F1000Res.* 2017; 6: 926.
24. Nehlig A. Interindividual differences in caffeine metabolism and factors driving caffeine consumption. *Pharmacol Rev.* 2018; 70(2): 384–411.
25. Newgard CB. Metabolomics and metabolic diseases: where do we stand? *Cell Metab.* 2017, 10; 25(1): 43–56.
26. Peregrin T. The new frontier of nutrition science: nutrigenomics. *J Am Diet Assoc.* 2001; 101(11): 1306.
27. Rowe SJ, Tenesa A. Human complex trait genetics: lifting the lid of the genomics toolbox – from pathways to prediction. *Curr Genomics.* 2012; 13(3): 213–224.
28. Sauer S. Ligands for the Nuclear Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma. *Trends Pharmacol Sci* 2015; 36(10): 688–704.
29. Smail HO. The roles of genes in the bitter taste. *AIMS Genet.* 2019; 6(4): 88–97.
30. Tebani A, Bekri S. Paving the way to precision nutrition through metabolomics. *Front Nutr.* 2019; 6: 41.

31. Trujillo E, Davis C, Milner J. Nutrigenomics, proteomics, metabolomics, and the practice of dietetics. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106(3): 403–413.
32. Urakami T. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): current perspectives on diagnosis and treatment. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019; 12: 1047–1056.
33. Vockley J, Andersson HC, Antshel KM, Braverman NE, Burton BK, Frazier DM, Mitchell J, Smith WE, Thompson BH, Berry SA. American College of Medical Genetics and Genomics Therapeutics Committee. Phenylalanine hydroxylase deficiency: diagnosis and management guideline. *Genet Med.* 2014; 16(2): 188–200.
34. Vrablik M, Tichý L, Freiburger T, Blaha V, Satny M, Hubacek JA. Genetics of familial hypercholesterolemia: new insights. *Front Genet.* 2020; 11: 574474.
35. Zeevi D, Korem T, Zmora N, Israeli D, Rothschild D, Weinberger A, Ben-Yacov O, Lador D, Avnit-Sagi T, Lotan-Pompan M, Suez J, Mahdi JA, Matot E, Malka G, Kosower N, Rein M, Zilberman-Schapira G, Dohnalová L, Pevsner-Fischer M, Bikovsky R, Halpern Z, Elinav E, Segal E. Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. *Cell.* 2015; 163(5): 1079–1094.

SZTUKA PRZYGOTOWANIA POTRAW

EWA CZARNIECKA-SKUBINA

Wprowadzenie

Umiejętne przygotowanie potraw prowadzi do uzyskania ich wysokiej jakości. Jakość potraw należy rozumieć jako atrakcyjność sensoryczną, wartość odżywczą i bezpieczeństwo zdrowotne. Zdrowotność potraw wiąże się z ich jakością mikrobiologiczną oraz usunięciem zanieczyszczeń chemicznych i fizycznych w takim stopniu, na ile to jest możliwe bez nadmiernego obniżenia wartości odżywczej i atrakcyjności sensorycznej. Ważne jest również usunięcie lub zmniejszenie podczas procesu kulinarnego zawartości substancji antyodżywczych, naturalnie występujących w surowcach spożywczych [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Nasuwa się pytanie, w jakim stopniu i na jakich etapach przygotowania potraw konsument ma wpływ na ich jakość. Rolnictwo dostarcza coraz lepszych produktów pochodzenia zwierzęcego i roślinnego, z wyselekcjonowanych odmian i gatunków, dostosowanych do potrzeb żywieniowych, ale również przechowalnictwa. Na tym etapie to producent, rolnik lub hodowca, zapewnia odpowiednią jakość surowca.

Przemysł spożywczy funkcjonuje zgodnie z przepisami prawa żywnościowego, wdrażając nowości techniczne i bazując na aktualnej wiedzy naukowej. Przemysłowe produkty spożywcze są więc dobrej jakości. Jeżeli weźmiemy pod uwagę prawidłowe żywienie, to może się pojawić pewna rozbieżność, gdyż produkty spożywcze wytwarzane przemysłowo cechuje dodatek różnych substancji dodatkowych, tzw. dodatków funkcjonalnych. Substancje dodatkowe są dodawane w różnych celach technologicznych,

jednak spożywane w nadmiernych ilościach nie są korzystne dla zdrowia konsumentów. Należy tu podkreślić, że produkty wytworzone przez zakłady przemysłu spożywczego spełniają wszystkie kryteria jakościowe założone dla nich, a sensacje, o których informują konsumentów mass media, są zwykle wynikiem działalności oszustów lub błędów człowieka [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Kolejnym etapem na drodze pozyskiwania surowców, półproduktów i wyrobów gotowych do gospodarstw domowych jest ich dystrybucja, która odbywa się obecnie najczęściej transportem samochodowym. Samochody firm logistycznych zapewniają odpowiednie warunki, w tym przede wszystkim właściwą temperaturę dla zachowania jakości przewożonych surowców i produktów, kontrolowaną za pomocą GPS. Tak więc na tym etapie jakość przewożonych produktów również jest zapewniona i niezależna od konsumentów.

Konsument ma natomiast wpływ na jakość wytwarzanej żywności na ostatnim etapie łańcucha żywnościowego, jakim jest kuchnia domowa. Błędy technologiczne na tym etapie mogą spowodować uzyskanie produktu niskiej jakości. Dlatego podstawowa wiedza z tego zakresu jest ważna nie tylko dla technologów żywności, ale również konsumentów.

Podczas przygotowania potraw w warunkach domowych mamy wpływ już na etapie zakupu surowca lub półproduktu. Przykładowo zakup mrozonek i niewłaściwe postępowanie z nimi po zakupie (zbyt długi czas przetrzymywania w nieodpowiedniej temperaturze: w sklepie, w drodze do domu, po przyniesieniu do domu) może przyczynić się do pogorszenia ich jakości, w tym wartości odżywczej i jakości mikrobiologicznej, np. przez rozmrożenie produktu i ponowne zamrożenie. Mimo iż większość konsumentów wie, że tak nie powinno się robić, jest to powszechnie stosowana praktyka. Rozwiązaniem jest korzystanie z torby termoizolacyjnej, która utrzymuje właściwą temperaturę mrozonek do 2 godzin. Prawidłowo przechowywana mrożonka nie powinna być zbrylona, a każdy owoc lub warzywo powinny być rozdzielone, co świadczy o ich dobrej jakości. Jeżeli mrożonka jest zbrylona, oznacza to, że raz już była rozmrożona, a jej ponowne zamrożenie spowodowało sklejenie się składników [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Podsumowując, na jakość i bezpieczeństwo potraw przygotowywanych w warunkach domowych wpływa zachowanie właściwych parametrów pro-

cesu kulinarnego (czasu i temperatury), odpowiednie postępowanie technologiczne (np. skrapianie sokiem z cytryny warzyw podczas przygotowania surówek itp.), a także przestrzeganie zasad higieny na wszystkich etapach przygotowania posiłków.

Charakterystyka procesu kulinarnego

Proces kulinarny składa się z wstępnego przygotowania surowca, czyli tzw. obróbki wstępnej, i obróbki cieplnej oraz wykończenia, czyli udekorowania potraw i serwowania, które mają na celu podniesienie atrakcyjności potrawy [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Obróbka wstępna

Obróbka wstępna może mieć znaczenie pozytywne i negatywne, a celem jej jest dostosowanie produktów do konsumpcji. Wśród skutków pozytywnych obróbki wstępnej wymieniamy: usunięcie zanieczyszczeń, nadanie surowcom odpowiedniej formy i kształtu. W przypadku suszonych produktów, np. grzybów, śliwek, rodzynek lub warzyw strączkowych, jest to wchłonięcie wody i odtworzenie struktury produktu, co następnie ułatwia proces gotowania. Podczas obróbki wstępnej usuwane są również związki antyodżywcze, takie jak substancje wzdymające (cukry z rodziny rafinozy) z warzyw strączkowych (fasola, groch itp.), które oprócz powodowania wzdęć wpływają na zaburzenia wchłaniania białka i składników mineralnych. Procesy moczenia i gotowania usuwają do 80% tych związków [Konarzewska, 2014; Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Niektóre odmiany warzyw mają dużo związków aromatycznych, co skutkuje ich gorzkim smakiem. Proces moczenia może zmniejszyć ilość tych związków. Należy jednak pamiętać, że wraz z tymi składnikami mogą zostać usunięte również składniki odżywcze oraz barwniki i substancje odpowiedzialne za smak i aromat produktu. Tak więc obróbka wstępna może też nieść skutki negatywne. Przede wszystkim są to straty masy, gdyż usuwane są elementy niejadalne, uszkodzone itp., a wraz z nimi usuwana jest również część składników odżywczych, zwłaszcza gdy w procesie stosowana jest woda. Usuwane są wtedy składniki wodorozpuszczalne, takie

jak witaminy, składniki mineralne, barwniki oraz substancje smakowo-zapachowe. Może też nastąpić niszczenie struktury warzyw opartej na turgorze, takich jak sałata. Turgor można wyjaśnić na przykładzie napompowanego balonika. Jeżeli go przekłujemy, to balonik będzie „zwiótchały”. Tak samo dzieje się z sałatą, jeżeli będziemy ją zbyt długo moczyć lub zbyt intensywnie mieszać, to treść komórkowa wypłynie na zewnątrz i sałata w surówce nie będzie wyglądać korzystnie, ponadto zwiększą się straty składników odżywczych. Obróbka wstępna produktów mięsnych zawierających białko z kolei powoduje straty azotu ogółem [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Podczas zabiegów obróbki wstępnej, takich jak mycie, obieranie, rozdrabnianie, moczenie, dochodzi do strat składników odżywczych. W czasie obierania i rozdrabniania następuje uszkodzenie i rozerwanie ścian komórkowych, w wyniku czego składniki znajdujące w strukturach komórkowych mają kontakt z tlenem, wchodzą ze sobą w reakcje chemiczne i enzymatyczne. Enzymatyczne ciemnienie surowca owocowo-warzywnego jest następstwem mechanicznego zniszczenia struktur komórkowych w czasie obróbki i doprowadzenia do kontaktu treści komórkowej z uwolnionymi enzymami, powodując niepożądane zmiany barwy (ciemnienie). Proces ten szczególnie intensywnie zachodzi w jabłkach, gruszkach, morelach, brzoskwiniach oraz w ziemniakach. Moczenie ziemniaków po obraniu powoduje straty witaminy C od 10 do 75% i zależy od czasu procesu. Najlepiej obierać ziemniaki bezpośrednio przed gotowaniem i krótko przechowywać w wodzie lub w wodzie z solą, co jest konieczne celem ograniczenia dostępu tlenu z powietrza, który wpływa na utlenianie witaminy C oraz obniżenia aktywności enzymów odpowiedzialnych za reakcje brązowienia. Ze względu na to, że zmiany spowodowane enzymatycznym brunatnieniem mają niekorzystny wpływ na cechy sensoryczne i wartość odżywczą żywności, w praktyce stosuje się zabiegi technologiczne ograniczające ten proces. Wśród tych metod wyróżniamy:

- blanszowanie wodne lub parowe w temperaturze 85–95°C i w czasie do 3 minut (np. blanszowanie jabłek do sałatki owocowej);
- zakwaszenie środowiska do pH poniżej 4 (np. skrapianie sokiem z cytryny podczas sporządzania surówek);
- zanurzenie surowca w 2–3-procentowym roztworze soli kuchennej (stosowane podczas obierania ziemniaków);

- dodatek syropu cukrowego (stosowane podczas obróbki wstępnej owoców, np. gdy przygotowujemy sałatkę owocową);
- zanurzenie surowca w zimnej wodzie (postępowanie podczas obierania ziemniaków);
- przetwarzanie odmian owoców i warzyw o małej aktywności enzymatycznej lub małej zawartości substancji fenolowych (Czarniecka-Skubina i Sałek, 2007; Czarniecka-Skubina i Korzeniowska, 2013).

W czasie obróbki wstępnej istotne też jest oddzielenie sztuk zdrowych od zepsutych i uszkodzonych, podział według wielkości, gatunku i stopnia dojrzałości surowców, co pozwala na dostosowanie obróbki cieplnej do surowca. Przykładowo różne gatunki ziemniaków mają inne przeznaczenie kulinarne i różnią się czasem gotowania. Ziemniaki sałatkowe stosowane są do przygotowania sałatki, gdyż dobrze utrzymują kształt po ugotowaniu. Ziemniaki mączyste przeznacza się na kluski lub placki, bowiem konsystencja ziemniaków nie ma w tym przypadku znaczenia. Ziemniaki ogólnoużytkowe wykorzystuje się wszechstronnie. Innym przykładem mogą być pomidory. Dojrzałe, twarde pomidory przeznacza się na sałatkę, natomiast miękkie na zupę lub sos [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Procesy obierania, mycia oraz płukania warzyw i owoców są ważne ze względu na usunięcie zanieczyszczeń fizycznych (ziemia, kurz, pozostałości obierzyn), chemicznych (pozostałości środków ochrony roślin, azotany, azotyny, kadm, ołów) i częściowo mikrobiologicznych (bakterie) z powierzchni surowca, jak również zapobieganie wtórnemu zabrudzeniu czystych powierzchni. Podczas mycia i płukania najważniejsze jest, aby myć w wodzie czystej, bieżącej lub zmienianej w zależności od struktury surowca i stopnia jego zabrudzenia. Stosowanie procesów z użyciem wody powinno przebiegać krótko ze względu na straty składników odżywczych, barwników, substancji smakowych i zapachowych. Ważne też, aby użyć wodę odpowiedniej jakości, unikając wody brudnej, zbyt twardej; o zbyt wysokiej temperaturze, która lepiej usuwa zanieczyszczenia, ale zwiększa straty składników.

W przypadku obróbki wstępnej mięsa ważne jest rozmrażanie. Powinno być ono przeprowadzane w taki sposób, aby zminimalizować ryzyko namnażania się mikroorganizmów patogennych lub powstawania toksyn w żywności. Zalecane jest rozmrażanie w warunkach chłodniczych, stosowanie naczyń zatrzymujących wodę z rozmrażanych produktów, niezwłoczne wykorzystanie rozmrożonych produktów i niezamrażanie ich ponownie.

Zapobiegać niekorzystnym zmianom podczas obróbki wstępnej można przez:

- skrócenie czasu obróbki do minimum;
- używanie czystej wody o temperaturze poniżej 10°C;
- ograniczenie kontaktu surowców z wodą;
- używanie urządzeń o konstrukcji niepowodującej zbędnych i szkodliwych uszkodzeń powierzchni surowców;
- stosowanie narzędzi i maszyn o powierzchniach wykonanych ze stali nierdzewnej;
- unikanie dzielenia dużych surowców na części;
- dbałość o nieuszkodzenie surowców;
- ograniczenie kontaktu z tlenem (śmietana, śmietanka, olej, sos vinaigrette (winegret), majonez) [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Procesy obróbki cieplnej

Informacje ogólne

Proces obróbki cieplnej może wpływać zarówno pozytywnie, jak i negatywnie na surowiec przygotowywany do spożycia. Należy podkreślić, że zmiany zachodzące w surowcach są nieuniknione. Obróbka cieplna powinna przebiegać optymalnie, tak aby otrzymać produkt o odpowiednich walorach sensorycznych, przy zachowaniu jak najwyższej wartości odżywczej i usunięciu związków niepożądanych z punktu widzenia zdrowotnego (drobnoustroje, składniki antyodżywcze, zanieczyszczenia chemiczne wynikające z produkcji rolniczej). Prawidłowo dobrana obróbka cieplna prowadzi do uzyskania potrawy o wysokiej jakości [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Podczas obróbki cieplnej surowce roślinne ulegają zmiękczeniu, rozluźniają się struktury tkankowe, zwiększa się strawność i przyswajalność składników. Inaktywowane są enzymy powodujące: obniżenie strawności, hydrolizę i oksydację tłuszczu, ciemnienie warzyw i owoców oraz rozkład witamin. Następuje zmniejszenie objętości surowca przez odparowanie wody, wydobywanie lub wytworzenie smaku i aromatu, barwy, zniszczenie drobnoustrojów. Zachodzą takie zmiany, jak: utlenianie bądź wymywanie witamin i składników mineralnych do wody, pęcznienie błonnika i substancji pektynowych,

wchłonięcie wody przez skrobię, w wyniku czego skrobia pęcznieje i rozkłada się. Zachodzi ponadto denaturacja białek, co czyni je łatwiej strawnymi. Ogrzewanie powyżej 100°C przez dłuższy czas powoduje jednak niekorzystne zmiany białek. Zbyt długa obróbka cieplna wpływa na rozkład aminokwasu lizyny i częściowy rozkład takich aminokwasów jak metionina, cysteina i cystyna, a w środowisku kwaśnym i pod zwiększonym ciśnieniem także tryptofanu [Czarnecka-Skubina (red.), 2016; Rosello-Soto i wsp., 2019].

Wśród negatywnych skutków obróbki cieplnej są straty witamin. Witaminy, spośród wszystkich składników odżywczych, wykazują stosunkowo największą wrażliwość na warunki (pH środowiska, powietrze lub tlen, światło, temperaturę) stosowane w procesie kulinarnym. Straty witaminy C w warzywach i owocach poddanych obróbce kulinarnej, w zależności od warunków procesu, wynoszą od 20 do 80%, witamin z grupy B od 10 do 50%, retinolu do 67%, a folianów od 45 do 80%. Dość znaczną stabilnością charakteryzują się: niacyna, biotyna i kwas pantotenowy. Wybór odpowiedniej metody obróbki cieplnej, dobranej do specyfiki surowca, może więc sprzyjać ograniczeniu strat witamin (Kunachowicz i Nadolna, 2004).

Witaminy, spośród wszystkich składników odżywczych, wykazują stosunkowo największą wrażliwość na różne warunki stosowane w procesie technologicznym (tab. 1).

Tabela 1. Wrażliwość witamin na różne czynniki

Witaminy	Wpływ pH środowiska			Powietrze (tlen)	Światło	Temperatura
	obojętne	kwaśne	alkaliczne			
Retinol	–	+	–	+	+	+
β-karoten	–	+	–	+	+	+
Witamina D	–	–	+	+	+	+
Witamina E	–	–	–	+	+	+
Witamina B ₁	+	–	+	+	–	+
Witamina B ₂	–	–	+	–	+	+
Niacyna	–	–	–	–	–	–
Witamina B ₆	–	–	–	–	+	+
Foliany	+		–	+	+	+
Witamina B ₁₂	–	–	–	+	+	–
Witamina C	+	–	+	+	–	+

+wrażliwa, – niewrażliwa

Źródło: Kunachowicz i Nadolna, 2004

Podczas pieczenia i grillowania z zastosowaniem wysokich temperatur powstają związki odpowiedzialne za barwę, smak, zapach, konsystencję. Prowadzi to jednak do rozkładu składników odżywczych, takich jak niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), oraz strat aminokwasów, zwłaszcza siarkowych. Z naturalnych składników żywności powstają ponadto takie związki jak akryloamid oraz policykliczne i heterocykliczne aminy aromatyczne, którym przypisuje się właściwości kancerogenne. Jeśli spożywane są w zbyt dużych ilościach, mogą niekorzystnie oddziaływać na organizm człowieka.

Wśród metod obróbki cieplnej wyróżniamy: gotowanie, duszenie, pieczenie, zapiekanie, opiekanie, smażenie i grillowanie. Każda z tych metod ma swoje zalety i wady, dlatego przy planowaniu jadłospisów ważne jest urozmaicenie pod względem surowców i stosowanych metod obróbki kulinarnej.

Proces gotowania

Gotowanie polega na ogrzewaniu półproduktu w płynie (wodzie, wodzie z winem, mleku) lub w parze wodnej.

Gotowanie tradycyjne w garnku to gotowanie w dużej ilości płynu w temperaturze około 100°C, przy rozpoczęciu procesu od wody zimnej lub od wody wrzącej. Czynnikiem przenoszącym ciepło jest wrząca woda lub inne płyny. Stosowane jest do obróbki cieplnej różnorodnych surowców: warzyw, półproduktów mącznych, mięsa, raków. Można również gotować ze zmniejszoną ilością płynu, np. w garnkach akutermicznych, co ogranicza straty witamin spowodowane wyługowaniem (wymyciem). Garnki te mają wielowarstwowe dno, które ułatwia równomierne rozprowadzenie ciepła i jego utrzymanie przez dłuższy czas.

Gotowanie na parze to proces obróbki cieplnej surowca umieszczonego na specjalnej perforowanej wkładce umieszczonej nad warstwą wrzącej wody w garnku. Proces prowadzi się pod przykryciem. Stosuje się go do obróbki cieplnej ziemniaków, warzyw, pyz drożdżowych. Zaletą tej metody jest ograniczenie wyługowania składników odżywczych, gdyż nie ma bezpośredniego styku z wodą.

W przypadku gotowania w wodzie następuje największe rozgotowanie ścian komórkowych. Metody takie jak gotowanie na parze nie prowadzą aż

do takiego rozgotowania i warzywa tak przygotowane mogą się wydawać nieugotowane.

Gotowanie w szybkowarze odbywa się pod zwiększonym ciśnieniem w temperaturze około 121°C. Czynnikiem przenoszącym ciepło jest para wodna lub woda. Stosowane jest do obróbki cieplnej warzyw, owoców i mięsa. Podwyższona temperatura znacznie skraca czas procesu. Czas ten będzie różnił się dla różnych surowców (Czarniecka-Skubina i Gołaszewska, 2001).

Innym sposobem jest *gotowanie w kuchence mikrofalowej*. Podczas tego procesu wykorzystane jest grzejnictwo dielektryczne, mikrofalowe. Polega ono na doprowadzeniu energii pola elektromagnetycznego do wnętrza produktu i tam zamienianiu jej na ciepło. Ogrzewanie następuje od razu wewnątrz całej masy produktu, którą przenika pole elektromagnetyczne generujące ciepło, a powierzchnia produktu pozostaje chłodniejsza. W przypadku tradycyjnych metod najpierw ogrzewane są zewnętrzne warstwy produktu i ciepło od nich jest przekazywane do wewnątrz produktu (Czarniecka-Skubina i wsp., 2016; Pielak i wsp., 2022).

Straty witamin i innych składników odżywczych podczas gotowania potraw zachodzą w szerokim zakresie. Uzależnione to jest od zawartości składników w surowcu, zastosowanych metod i specyficznych parametrów procesów, a zwłaszcza od wysokości temperatury, dostępu tlenu, dodatku wody, pH środowiska, czasu prowadzenia procesu, jak również stopnia rozdrobnienia surowca. Znaczenie ma również fakt odlewania wywaru w przypadku makaronu, ryżu, niektórych warzyw i ziemniaków. Witamina B₁ obok witaminy C jest jedną z najbardziej wrażliwych witamin na procesy technologiczne związane z zastosowaniem wysokiej temperatury i dużej ilości wody (Namysław i wsp., 2008).

Metody gotowania z użyciem mniejszej ilości wody, tj. gotowanie w garnku na parze, w kuchni mikrofalowej i w szybkowarze na parze, ograniczają straty witaminy C w warzywach o ponad 30%, z uwagi na jej mniejsze wylugowanie do wody, będące wynikiem skrócenia czasu obróbki i ograniczenia ilości użytej wody. Lepszemu zachowaniu witaminy C sprzyja też rozpoczęcie procesu gotowania w wodzie od wrzątku. Następuje wtedy inaktywacja enzymu askorbinazy, którego optimum działania występuje w temperaturze około 40°C, a który jest odpowiedzialny za niszczenie witaminy C. W przypadku gotowania przy rozpoczęciu procesu od wody zimnej, zanim enzym

zostanie zniszczony, surowce przebywają przez pewien czas w temperaturze optymalnej dla jego działania [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Gotując warzywa w *szybkowarze na parze*, obserwuje się nieco większe straty składników niż podczas gotowania w garnku na parze. Wynika to z zastosowania wyższej temperatury procesu w szybkowarze (około 121°C), która działa bardziej destrukcyjnie na witaminę C niż temperatura w garnku (~100°C) (Czarniecka-Skubina i Gołaszewska, 2001).

Gotowanie w *kuchni mikrofalowej* pozwala zachować wysoką wartość odżywczą. W metodzie tej używa się mniejsze ilości wody i stosuje krótszy czas procesu. Nie występuje wtedy intensywne wrzenie roztworu i nie powoduje ono rozrywania tkanek i komórek, co zmniejsza wypłukiwanie witamin oraz składników mineralnych do wody, zmniejszając tym samym ich straty. Ponadto gwałtowny wzrost temperatury od razu wewnątrz produktu inaktywuje enzymy. W przypadku potraw z mięsa nie ma dużego wycieku soku oraz nadmiernego przesuszenia potrawy, stwierdza się jednak zwiększenie twardości, związane ze znacznym odparowaniem wody. Obróbka mikrofalowa nie pozwala jednak na uzyskanie kruchości i zbrązowienia powierzchni produktu za pomocą samych mikrofali. Przyczyną tego jest niska temperatura nagrzewania powierzchni materiału. Do tego celu stosuje się funkcje Crisp grill, uzupełniające wyposażenie kuchenek mikrofalowych (Pielak i wsp., 2022). Ze względu na skrócony czas procesu i brak wymywania straty witaminy C i innych związków polifenolowych podczas ogrzewania mikrofalowego mogą być porównywalne ze stratami podczas gotowania na parze i mniejsze niż podczas gotowania w wodzie (Czarniecka-Skubina i Gołaszewska, 2001; Czarniecka-Skubina i wsp., 2016).

Proces technologiczny przede wszystkim musi być dopasowany do rodzaju surowca i stopnia jego zanieczyszczenia. Niektóre surowce mają tendencję do kumulowania zanieczyszczeń chemicznych, dlatego ich obróbka polega na ograniczeniu zawartości tych zanieczyszczeń w produkcie. Obróbka cieplna surowców, które nie są zanieczyszczone chemicznie, powinna się koncentrować na ochronie wartości odżywczej, np. witaminy C, a nie na usuwaniu zanieczyszczeń. W przypadku warzyw (np. ziemniaki, brukselka) będących źródłem składników termolabilnych i niezanieczyszczonych chemicznie należy stosować proces krótki z niewielką ilością wody. W przypadku warzyw (np. marchew, burak) o składzie odpornym na wyso-

kie temperatury, a zanieczyszczonych chemicznie należy stosować proces z dużą ilością wody, wydłużony w celu wymycia zanieczyszczeń (Wachowicz i Czarniecka-Skubina, 2004).

Metoda obróbki cieplnej powinna być też dostosowana do rodzaju mięsa. Do gotowania przeznacza się np. mięso z przedniej części tuszy wieprzowej (nogi, ogon, główizna), ponieważ znajduje się w nim najwięcej błon, ścięgien, powięzi i kości. Podczas gotowania mięsa następują zmiany barwy na szarobrunatną, obkurczanie się mięsa spowodowane zmniejszeniem objętości białek we włóknach mięsnych i wyciekami soku, składników odżywczych i substancji wyciągowych (m.in. kreatyna, kreatynina), mięknięcie mięsa wynikające ze spęcznienia, rozklejenia i zamiany kolagenu w żelatynę (70°C), a także napężnienia elastyny znajdującej się w ścięgnach i powięziach, co sprzyja rozluźnieniu tkanek. Tłuszcz topi się i przechodzi do wody. Stwierdzono również ubytek masy (30–40%) spowodowany utratą wody i innych składników mięsa, a także ubytek witamin B₁ i B₆ o około 30%. Zawartość pozostałych witamin z grupy B niewiele się zmienia. Obróbka cieplna ma bardzo duży wpływ na konsystencję mięsa, tj. odpowiednią kruchość i soczystość gotowego wyrobu. Mięso takie, gotowane odpowiednio długo, staje się miękkie i smaczne [Urbańska i wsp., 2007].

Do przygotowania wywarów łączy się różne gatunki mięsa. Najwięcej substancji wyciągowych, wpływających na smak i zapach, jest w kościach i mięsie młodych zwierząt. W wołowinie jest ich więcej niż w wieprzowinie. Z tego powodu dodaje się zwyczajowo trochę mięsa wołowego do przygotowania wywarów. Gotując sztukę mięsa, proces należy rozpocząć od wrzącej wody, wtedy będzie ona zawierała jak najwięcej składników odżywczych. Od razu następuje denaturacja białka na powierzchni mięsa i tworzy się bariera ochronna (skórka), która zapobiega nadmiernemu wyciekowi soków mięsnych. Gotowanie trwa przy tym znacznie krócej, a więc mniej składników jest wymywanych do wywaru. Gotowanie mięsa lub mięsa i kości na wywar (bulion) rozpoczyna się od zimnej wody, wtedy opóźnia się denaturacja białek i więcej składników odżywczych przechodzi do wywaru. Pod koniec gotowania dodaje się włoszczyznę oraz przyprawy. Mięso z wywaru jest mniej smaczne, gdyż oddaje swój smak do wywaru, dlatego też najczęściej służy do przygotowania tzw. potrawek i wymaga dodatkowego sosu, nadającego mu smakowitość [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Proces duszenia

Duszenie to proces zachodzący w temperaturze do 100°C. Jest on połączeniem procesu smażenia i gotowania w małej ilości płynu (wody, wina, sosu) pod przykryciem. Stosuje się go do obróbki cieplnej warzyw, grzybów i mięsa, zwłaszcza mięsa gorszego gatunku bądź pochodzącego ze starszych sztuk zwierząt (z większą ilością tkanki łącznej i tłuszczu). Mięso z dużą zawartością tkanki łącznej należy gotować lub dusić, gdyż tylko wówczas kolagen ulega uwodnieniu i mięknie (tzw. termohydroliza kolagenu). Smażenie i pieczenie nie są odpowiednie, gdyż powodują powstawanie w takim mięsie twardych złogów kolagenu i sprawiają, że potrawa jest niesmaczna.

Długie duszenie sprzyja rozklejaniu się tkanki łącznej, dzięki czemu mięso staje się miękkie i smaczne. Dobrze też wpływa środowisko kwaśne, dlatego do duszenia mięsa dodaje się kwaśne warzywa (pomidory, korniszony, ogórki, kwaszoną kapustę), które wpływają na szybsze rozklejanie tkanki łącznej.

Warzywa dusi się bez obsmażania. Jest to wówczas gotowanie we własnym sosie lub z dodatkiem niewielkiej ilości płynu i małej ilości tłuszczu. Proces duszenia stosowany jest do sporządzania potraw lekkostrawnych, o bogatym bukiecie smakowo-zapachowym, wytworzonym we wstępnym obsmażaniu. Podczas duszenia występują znaczne ubytki masy (21–37%) [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Proces smażenia

Smażenie to ogrzewanie za pośrednictwem tłuszczu, przekazującego ciepło naczynia. Jest to proces zachodzący w szerokim zakresie temperatur 130–260°C w zależności od zastosowanych technik. Wyróżnia się smażenie: beztłuszczowe, w cienkiej warstwie tłuszczu, z zastosowaniem średniej warstwy tłuszczu, smażenie zanurzeniowe (w dużej ilości tłuszczu).

Smażenie bez tłuszczu, określane też jako smażenie kontaktowe, prowadzone jest w różnego rodzaju urządzeniach lub naczyniach z powłokami niepowodującymi przywierania potraw do powierzchni (ceramiczne, teflonowe lub inne), których powierzchnia została nagrzana, w zależności od rodzaju potrawy, do temperatury 150–300°C. Urządzenia mogą ogrzewać jedną lub obie strony potraw (w dwupłytowych urządzeniach), a ich powierzchnia może być smarowana bardzo małą ilością nanoszonego tłuszczu lub wytapianego

ze smażonej potrawy. Tak smażone są formowane potrawy mięsne z elementów pozbawionych tkanki łącznej, naleśniki i inne potrawy z ciasta lanego oraz wyroby cukiernicze (gofry, rurki, wafle) (Kmieciak i Korczak, 2010).

W *cienkiej warstwie tłuszczu* (5–10% tłuszczu w stosunku do masy potrawy) proces smażenia zachodzi w temperaturze 170–220°C na patelni. Tłuszcz zapobiega przywieraniu potrawy do powierzchni naczynia oraz miejscowemu przegrzaniu powierzchni. W tej metodzie ciepło jest dostarczane przede wszystkim na drodze przewodnictwa od nagrzanej powierzchni patelni do potrawy. Tak smażone są porcjowane, formowane potrawy mięsne (np. sznycle), potrawy z półpłynnego ciasta (np. placki), podsmażane warzywa przeznaczone do zup i sosów (Kmieciak i Korczak, 2010).

Smażenie z *zastosowaniem średniej warstwy tłuszczu* (10–30% masy tłuszczu w stosunku do smażonej potrawy) zachodzi w temperaturze 160–190°C. Można dokładniej kontrolować temperaturę procesu, a tłuszcz nie tylko zapobiega przywieraniu potrawy do powierzchni smażalnika i jej miejscowemu przegrzaniu. Tym sposobem smażone są porcjowane potrawy mięsne z mas mielonych, ryby i warzywa (Kmieciak i Korczak, 2010).

Smażenie zanurzeniowe w *dużej ilości tłuszczu* (we fryturze, głębokie), w którym proporcje masy tłuszczu do masy produktu wahają się od 4:1 do 10:1. Do smażenia wykorzystuje się zwykle tzw. frytownice. W procesie smażenia możliwa jest bardziej precyzyjna kontrola stopnia ogrzania tłuszczu do temperatury 130–180°C, zależnej od rodzaju potrawy. Tym sposobem smażone są potrawy z porcjowanego drobiu panierowane lub sauté, ryby, frytki, cipsy, kulki ziemniaczane, krokiety, pączki (Kmieciak i Korczak, 2010).

Podczas procesu smażenia istotne jest rozpoczynanie procesu w odpowiedniej temperaturze. Gdy tłuszcz jest nieodpowiednio rozgrzany, białko w smażonych produktach ulega powolnej denaturacji, a produkt wchłania większe ilości tłuszczu. Jeśli temperatura jest zbyt wysoka, to następuje bardzo gwałtowna denaturacja białka i deformacja produktu, a tłuszcz zaczyna się przypalać i rozkładać. Tłuszcz powinien być rozgrzany, ale nie dymiący. Dymienie oznacza rozkład tłuszczu [Kmieciak i Korczak, 2010; Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Pod względem wyboru tłuszczu do smażenia różni się podejście technologa od podejścia specjalisty ds. żywienia. Z punktu widzenia prawidłowości procesu smażenia ważne jest, aby była wysoka temperatura rozkładu

tłuszczu. Z punktu widzenia żywieniowca dietetyka ważne jest dostarczenie do organizmu kwasów tłuszczowych nienasyconych, które jednak są nieodporne na wysokie temperatury, stosowane podczas smażenia.

Do smażenia w warunkach domowych mogą być wykorzystane tłuszcze o dużych walorach odżywczych, ze względu na krótki proces (niewiele porcji) i wylewanie tłuszczu po użyciu. W przypadku smażenia długotrwałego (wiele porcji, długo) należy stosować frytury przeznaczone do tego celu, które zawierają środki stabilizujące i przeciwpieniące. Oprócz wysokiej odporności na przemiany w czasie smażenia powinny być brane pod uwagę jeszcze cechy sensoryczne, które muszą być dopasowane do cech smażonego produktu, w tym temperatury, w której będzie spożywany. O jakości tłuszczu i jego zastosowaniu świadczy temperatura rozkładu zwana temperaturą dymienia. Tłuszcze o temperaturze powyżej 200°C nadają się do długotrwałego smażenia (Kmieciak i Korczak, 2010; Korzeniowska-Ginter i Czarniecka-Skubina, 2012).

Współczesny olej rzepakowy różni się od tego sprzed 30 lat. Jest to tzw. olej bezerukowy, ilość kwasu erukowego wynosi jedynie 2%. Skład tego oleju, zwłaszcza pod względem kwasu oleinowego (56–68%), jest zbliżony do oliwy z oliwek. Olej ma neutralny zapach i smak. Ze względu na swoje właściwości nazywany jest „oliwą północy”. Obecne oleje rzepakowe mają wysoką stabilność (do 14,3 h ogrzewania) i temperaturę rozkładu około 242°C. Stabilność ta jest wyższa niż olejów słonecznikowego lub sojowego (Korzeniowska-Ginter i Czarniecka-Skubina, 2012).

Masło, ze względu na niską temperaturę rozkładu, może być wykorzystane w domu jedynie do smażenia jajecznic. Masło klarowane, oczyszczone z resztek białka zwierzęcego i zanieczyszczeń, ma wysoką temperaturę rozkładu (252°C) i z punktu widzenia technologicznego nadaje się do smażenia, jednak ze względu na powstającą akroleinę, która jest produktem pośrednim powstawania akryloamidu, zalecana jest ostrożność w częstotliwości jego spożywania (Korzeniowska-Ginter i Czarniecka-Skubina, 2012).

Jakość produktów smażonych zależy przede wszystkim od jakości tłuszczu, w którym są smażone. Istotna jest początkowa jakość tłuszczu; jeżeli tłuszcz nie jest świeży, to część jego przemian chemicznych jest już zapoczątkowana przed ogrzewaniem, a proces ogrzewania zwiększa ich intensywność. W trakcie smażenia pod wpływem wysokiej temperatury w tłuszczach zachodzą wielokierunkowe zmiany fizykochemiczne w smażonym produkcie i ogrze-

wanym tłuszczu. Przemiany te są zarówno pożądane, jak i niepożądane. Do zmian pożądanych zaliczyć należy: kleikowanie skrobi, denaturację białka, inaktywację substancji antyodżywczych, przemiany barwników, powstawanie w produkcie odpowiednich związków smakowo-zapachowych. W tłuszczach zachodzi też wiele zmian niepożądanych, prowadzących do jego degradacji, takich jak napowietrzanie, przemiany oksydacyjne i hydrolityczne, a powstające w ich wyniku związki ulegają w dalszej kolejności procesom rozpadu, polimeryzacji i izomeryzacji. Zmiany chemiczne zachodzące w ogrzewanych tłuszczach powodują zmniejszanie wartości odżywczej tłuszczów, co związane jest ze zmniejszaniem się ilości rozpuszczalnych w tłuszczach witamin, fosfolipidów, NNKT, zmniejszeniem strawności i przyswajalności tłuszczów, tworzeniem się związków toksycznych oraz izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych. Proces smażenia, zwłaszcza w głębokim tłuszczu, w wysokich temperaturach i w długim czasie trwania procesu powoduje wytwarzanie z naturalnych składników żywności akryloamidu. Tworzenie tego związku zaczyna się w temperaturze 120°C, a optimum osiąga w temperaturach 140–180°C, czyli w warunkach, w których są smażone np. frytki. W licznych badaniach naukowych wykazano, że akryloamid ma działanie neurotoksyczne, powodując uszkodzenia centralnego i obwodowego układu nerwowego zarówno zwierząt doświadczalnych, jak i ludzi. U zwierząt wykazano również działanie genotoksyczne i kancerogenne akryloamidu.

Intensywność zmian fizyko-chemicznych zachodzących w tłuszczach zależy od:

- rodzaju ogrzewanego tłuszczu, tj. jego składu chemicznego i jakości początkowej,
- częstości wymiany tłuszczu,
- rodzaju i ilości smażonego produktu (obecność naturalnych przeciwutleniaczy, takich jak witamina C, wydłuża trwałość tłuszczu, a hemu w mięsie przyspiesza zmiany),
- dostępności tlenu,
- czasu i temperatury ogrzewania,
- sposobu smażenia (zanurzeniowe, ciągłe, periodyczne),
- przerw w smażeniu (ogrzewanie tłuszczu bez produktu z uwagi na łatwość przegrzewania tłuszczu może nasilać tempo zmian oksydacyjnych) (Kmieciak i Korczak, 2010).

Podczas smażenia w wyniku odparowania wody powstają w wytworzonej skórce szczeliny i pory, które wypełniają się tłuszczem. Bierze on udział w tworzeniu konsystencji i smakowości smażonego produktu. Zawartość tłuszczu w typowych smażonych potrawach i produktach jest znacząca (do 40%). Wchłonięty tłuszcz znacząco podnosi wartość energetyczną potraw i obniża strawność zawartych składników, szczególnie w odwodnionej warstwie zewnętrznej – skórce. Cechuje go ponadto obecność w nim szkodliwych dla zdrowia produktów termicznego rozkładu. Ilość wchłoniętego tłuszczu do żywności zależy od: zawartości wody w produkcie, rodzaju żywności i jej rozdrobnienia, powierzchni żywności (zwiększona i porowata powierzchnia powoduje wzrost absorpcji tłuszczu), rodzaju tłuszczu i jego stabilności, czasu i temperatury ogrzewania (wraz z wydłużaniem czasu i wzrostem temperatury rośnie zawartość tłuszczu w smażonym produkcie). Potrawy z surowców roślinnych ponadto pochłaniają większe ilości tłuszczu niż potrawy mięsne. Związane to jest z odmiennością struktury tkankowej surowców. W tkance surowców roślinnych znajduje się mniej tłuszczu i białka, a więcej jest pustych przestrzeni wypełnionych powietrzem, do których w czasie smażenia przenika tłuszcz. W tkance mięsnej przestrzenie międzykomórkowe wypełnione są płynem, a zawarte w nich większe ilości białka ulegają denaturacji, ograniczając przenikanie tłuszczu ze smaźalnika [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Proces pieczenia

Proces pieczenia polega na ogrzewaniu produktów gorącym powietrzem, suchym lub nawilżonym (kombinacja gorącego powietrza i pary wodnej) w temperaturze 170–250°C, w czasie od kilkudziesięciu minut do kilku godzin. Jest stosowany do obróbki cieplnej różnych rodzajów mięs (drobiu, dziczyzny), ryb, ciast, sufletów, ziemniaków, warzyw i owoców. Pieczenie z wykorzystaniem suchego powietrza zwykle stosowane jest do ciast, warzyw i owoców, natomiast pieczenie z nawilżaniem do mięs i ryb. Wypiek ciast w zależności od ich rodzaju prowadzi się w różnych temperaturach. Temperatura pieczenia warunkuje jakość wypieków. Zbyt niska np. w przypadku ciast francuskich powoduje wytapianie tłuszczu z ciasta i brak możliwości wytworzenia charakterystycznych, cienkich warstw ciasta, tzw. listkowania.

Pod wpływem ogrzewania w żywności zachodzą różne reakcje między cukrami redukującymi a aminokwasami, peptydami lub białkami zawiera-

jącymi wolną grupę aminową, prowadząc do powstania nowych związków, w efekcie czego dochodzi do odwodnienia powierzchni, zmiany barwy i wytworzenia związków smakowo-zapachowych. Są to reakcje Maillarda i karmelizacji oraz pokrewne. Prowadzą one do zmian wartości odżywczej, pogorszenia strawności produktu, tworzenia się toksycznych lub mutagennych związków. W czasie pieczenia następują ubytki masy do około 45%, spowodowane wytapianiem tłuszczu i parowaniem wody [Czarniecka-Skubina E. (red.), 2016; Pomianowski i wsp., 2016].

Aby uzyskać właściwą soczystość mięs, proces rozpoczyna się w temperaturze 220–250°C i prowadzi przez kilka minut do uzyskania zdenaturowanej warstwy, która chroni przed wyciekami soków komórkowych z mięsa. Następnie proces prowadzi się w 170–180°C, a pod koniec zwiększa temperaturę w celu uzyskania chrupkości warstwy zewnętrznej. Podczas pieczenia chudego mięsa (np. polędwica wołowa, dziczyzna, stare sztuki drobiu) stosuje się szpikowanie lub obkładanie mięsa słoniną lub boczkiem. Wytapiający się z nich tłuszcz nasycza tkankę mięśniową. Do pieczenia przeznaczają się mięso najwyższego gatunku, o małej zawartości tkanki łącznej, gdyż podczas tego procesu nie zachodzi termohydroliza kolagenu. Pieczenie mięsa powinno się odbywać do momentu uzyskania w geometrycznym środku produktu odpowiedniej temperatury. Czas i temperatura obróbki cieplnej powinny być wystarczające, aby zniszczyć nieprzetrwalnikujące mikroorganizmy patogenne. Przyjmuje się, że temperatura wołowiny powinna wynosić minimum 63°C, wieprzowiny co najmniej 75°C (72°C przez 2 minuty), a w przypadku mięsa drobiowego ze względu na zagrożenie *Salmonellą* stosowana jest temperatura nawet do 80°C. Wizualna ocena stopnia upieczenia nie jest w stanie precyzyjnie określić temperatury wewnątrz mięsa, co może prowadzić do obniżenia soczystości i wysuszenia mięsa przez przedłużony czas ogrzewania. Kontrolowanie temperatury i czasu procesu wpływa na ograniczenie: powstawania związków niekorzystnych dla organizmu (heterocykliczne aminy aromatyczne i akryloamid) oraz strat niektórych aminokwasów i składników mineralnych [Rakowska i wsp., 2013; Czarniecka-Skubina (red.), 2016; Pomianowski i wsp., 2016].

Na szybkość przebiegu pieczenia mięsa mają wpływ warunki procesu. Zwiększenie wilgotności powietrza wyraźnie skraca czas trwania procesu, przy osiągnięciu tej samej końcowej temperatury w centrum geometrycznym produktu. Im większa wilgotność, tym szybszy wzrost temperatury,

lepsze przewodnictwo, lepsza kondensacja pary wodnej na powierzchni produktu w porównaniu z użyciem suchego powietrza. W mięsie pieczonym w piekarniku z suchym obiegiem powietrza, zanim w centrum geometrycznym produktu uzyska się właściwą temperaturę, powierzchnia mięsa przez kilka minut osiąga 100°C, co jest przyczyną zwiększonych strat składników odżywczych. Proces pieczenia mięsa prowadzi do znacznych strat witamin z grupy B – nawet do 60%, witaminy E do 56%, folianów do 40%, witaminy D₃ do 20%. Mięso takie ma jednak najlepsze cechy sensoryczne w porównaniu z mięsem uzyskanym pozostałymi metodami pieczenia w zakresie smaku i kruchości [Rakowska i wsp., 2013; Czarniecka-Skubina (red.), 2016; Pomianowski i wsp., 2016].

Zapiekanie to odmiana procesu pieczenia. Jego celem jest nadanie składnikom poddanym wcześniej obróbce i skomponowanym w potrawę pożądanych cech sensorycznych (smakowości). Proces ten jest krótszy niż proces pieczenia (trwa do około 20 minut) i przebiega zwykle w temperaturze 180–200°C. Wartość odżywcza potraw, których składniki są poddawane wielokrotnej obróbce cieplnej – najpierw gotowaniu, potem pieczeniu, a takimi są zapiekanki – jest znacznie obniżona [Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Proces grillowania

Grillowanie polega na poddawaniu żywności działaniu wysokiej temperatury w zakresie 200–300°C. Źródłem energii cieplnej w procesie grillowania jest energia elektryczna lub energia uwalniania w wyniku reakcji spalania: gazu, drewna, węgla drzewnego lub brykietu węgla drzewnego. Do grillowania stosowane są grille węglowe, elektryczne i gazowe.

Proces grillowania może być prowadzony za pomocą metody:

- bezpośredniej – opiekanie żywności bezpośrednio nad źródłem ognia na ruszcie, temperatura na powierzchni rusztu wynosi 260–280°C,
- pośredniej – polega na obróbce cieplnej żywności owiniętej w folię aluminiową lub umieszczonej na tacce aluminiowej; nie ma wtedy bezpośredniego kontaktu z ogniem i dymem, a temperatura procesu wynosi 170–220°C (Burzyńska i wsp., 2009).

Podczas grillowania zachodzą w żywności zmiany zarówno korzystne, jak i niekorzystne. Rodzaj i wielkość zmian zależą od zastosowanego urzą-

dzenia do grillowania, jak również zastosowanej metody oraz czasu obróbki. Do pozytywnych zmian należy ograniczenie ilości tłuszczu w produktach o 5 do 20%, w zależności od rodzaju produktu, zawartości początkowej tłuszczu oraz zastosowanej metody grillowania i czasu trwania obróbki. Grillowanie nad otwartym ogniem w grillach węglowych bardziej sprzyja wytapianiu tłuszczu. Wytapianie tłuszczu, odparowanie wody i wyciek soków komórkowych z surowców wiążą się ze stratami masy produktów grillowanych (19 do 46%). Na straty masy wpływa również metoda grillowania. Zastosowanie tacki aluminiowej, jak również użycie grilla elektrycznego ograniczają straty masy grillowanych produktów.

Podczas grillowania w żywności zachodzą straty witamin i składników mineralnych, spowodowane działaniem wysokiej temperatury. Straty składników mineralnych szacowane są na poziomie 25% w przypadku wapnia, 45% – magnezu, 50% – sodu i fosforu. Straty witamin wynoszą do 20% – witaminy A i 16% – witaminy E. Wysoka temperatura powoduje denaturację białka, co jest warunkiem rozpoczęcia trawienia, jednak daleko posunięte zmiany mogą powodować powstawanie białka o mniejszej wartości dla organizmu.

W czasie grillowania uzyskuje się atrakcyjny, specyficzny smak i aromat, które są wynikiem denaturacji białka na powierzchni produktu i wytworzenia smacznej skórki. W wyniku obróbki cieplnej zachodzą reakcje Maillarda i degradacja lipidów, co prowadzi do tworzenia związków lotnych, takich jak: węglowodory alifatyczne, ketony, aldehydy, kwasy karboksylowe, alkohole, estry. Na smakowitość mają wpływ interakcje zachodzące pomiędzy peptydami, białkami, aminokwasami, nukleotydami i cukrami. Do polepszania aromatu grillowanych potraw stosowane są również przyprawy i zioła, np. rozmaryn, tymianek, jałowiec. W procesie tym następuje zmiana barwy, która zależy od czasu obróbki, techniki grillowania, stopnia uwodnienia oraz innych reakcji chemicznych zachodzących podczas obróbki [Burzyńska i wsp., 2009; Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Nie powinno się grillować wyrobów wędzonych i peklowanych, gdyż z grup aminowych i nitrylowych mogą powstawać kancerogenne nitrozoaminy. Tworzą się one łatwo w mięsie, zawierającym dużo tłuszczu i poddanym obróbce w wysokiej temperaturze. Dłuższy czas grillowania oraz rozpoczynanie procesu nad płomieniem zwiększają zawartość powstających nitrozoamin. Efektem grillowania jest również proces utleniania choleste-

rolu. Do negatywnych aspektów grillowania mięsnych produktów należy tworzenie wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA), heterocyklicznych amin aromatycznych (HAA) oraz akryloamidu, którym przypisuje się właściwości kancerogenne lub potencjalnie kancerogenne.

Tworzenie szkodliwych związków zależy od:

- rodzaju mięsa poddawanego grillowaniu (np. wołowina jako mięso chude zawiera ich mniej niż hamburgery; kaczka zawiera więcej tych związków niż kurczak),
- składu surowca, w tym zawartości tłuszczu (im większa zawartość, tym więcej tworzy się związków),
- techniki grillowania (podczas grillowania na grillu elektrycznym tworzy się mniej związków, a stosowanie tacek zabezpieczających przed skapywaniem tłuszczu na otwarty ogień również ogranicza ich tworzenie),
- rodzaju użytego paliwa,
- czasu procesu (im dłużej prowadzony w niższej temperaturze, tym mniej tych związków powstaje, dlatego lepiej grillować mięso średnio wysmażone, a nie bardzo dobrze wysmażone, unikając zwęglenia skórki).

Badania naukowe wskazują, że ograniczeniu tworzenia heterocyklicznych amin aromatycznych w procesie kulinarnym sprzyja zastosowanie różnego rodzaju przypraw. Powstawanie WWA (wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych) ogranicza stosowanie mięsa chudego poddanego marynowaniu. Mięso musi być przetrzymywane w marynacie kilka godzin, tak aby białka miały możliwość uwodnić się (krótkie przetrzymywanie powoduje, że marynata dodana jest jedynie powierzchniowo i podczas grillowania szybko odparowuje) [Burzyńska i wsp., 2009; Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Praktyczne zalecenia w procesie grillowania:

- Zaleca się, aby grillować małe kawałki mięsa, co zapobiega nadmiernemu wysuszeniu, przy zachowaniu charakterystycznych cech sensorycznych.
- Należy rozpalać węgiel drzewny (brykiety) przy użyciu naturalnych podpalek, które spalają się całkowicie i w sposób bezwonny.
- Rozpocząć proces, gdy węgle pokryją się szarym popiołem. Temperaturę można sprawdzić trzymając dłoń nad żarem. Jeżeli wytrzymaemy 3–4

sekundy, to grill jest dobrze rozgrzany, gdy tylko 1 sekundę, – temperatura jest zbyt wysoka. Nie należy piec mięs na otwartym ogniu, gdyż sprzyja to wytwarzaniu szkodliwych związków.

- Nie dodawać do węgla drewna iglastego czy szyszek. Z racji wysokiej zawartości żywicy ich spalanie powoduje powstawanie wielu szkodliwych związków.
- Nie dopuszczać do palenia się ściekającego tłuszczu, gdyż zwiększa to wytwarzanie szkodliwych związków. W tym celu należy stosować tacki lub folię aluminiową.
- Prowadzić proces grillowania dłużej, ale w niższej temperaturze.
- Polewać grillowaną żywność niedużymi ilościami piwa (garbniki) lub czerwonego wina (flawonoidy), można ograniczyć w ten sposób tworzenie szkodliwych związków.
- Należy pamiętać, że zbyt wysuszone mięso jest ciężkostrawne i ma niską wartość odżywczą, natomiast produkty spalone i przypalone mają zgromadzone substancje rakotwórcze w powłoce węglowej.
- Ograniczać częste spożycie żywności grillowanej [Burzyńska i wsp., 2009; Czarniecka-Skubina (red.), 2016].

Przechowywanie żywności

Przechowywanie produktów żywnościowych powinno się odbywać w takich warunkach, aby zachować jak najdłużej ich pożądaną jakość sensoryczną, wartość odżywczą, a równocześnie zapewnić bezpieczeństwo zdrowotne. Kluczowy wpływ mają tu: właściwa temperatura, zachowanie rozdzielności produktów, opakowanie, czas przechowywania oraz warunki higieniczne. Nieprawidłowości w tym zakresie mogą być przyczyną niskiej jakości posiłków, a nawet stwarzać zagrożenie zdrowotne konsumentów [James i wsp., 2008].

Zasady przechowywania żywności:

- Przed umieszczeniem w lodówce produkty należy zabezpieczyć, aby zapobiec utracie wilgoci i smaku.
- Resztki jedzenia należy wkładać do czystych, szczelnie zamkniętych pojemników i nie przekraczać czasu 72 h przechowywania, a w przypadku potraw z surowym jajkiem 24 h.

- Nie należy wkładać do lodówki dużych ilości ciepłej żywności ze względu na wzrost temperatury w lodówce.
- Produkty, które łatwo przejmują zapachy obce (masło, ser biały), oraz takie, które wydzielają intensywny zapach (ryby, wędliny), należy umieszczać w zamkniętych pojemnikach.
- Warzywa należy przechowywać niemyte i myć bezpośrednio przed wykorzystaniem. Mycie usuwa naturalną ochronę. Przed włożeniem warzyw do chłodziarki należy je dokładnie osuszyć, ponieważ za duża ilość wilgoci skraca czas ich przechowywania.
- Jaja myje się lub wyparza przed użyciem, aby nie niszczyć otoczki mucynowej – chroniącej treść jaja przed zanieczyszczeniem.
- Pamiętajmy: przetwory, po otwarciu słoika, nadają się do spożycia przez okres najlepiej do 3 dni, przechowywane po otwarciu w temperaturze 10–15°C. Pleśń na przetworach jest szkodliwa, gdyż wydziela toksyczne substancje, które przenikają do całego przetworu. Usunięcie pleśni i przesmażenie czy ponowne gotowanie przetworu nie likwiduje ich, dlatego przetwory pokryte pleśnią należy wyrzucić [Czarniecka-Skubina (red.), 2016; Korzeniowska-Ginter i Czarniecka-Skubina, 2016].

Higiena przygotowania potraw

Na jakość sensoryczną i zdrowotną, w tym bezpieczeństwo przygotowywanych potraw, wpływa zachowanie właściwych parametrów procesu, odpowiednie postępowanie technologiczne, a także przestrzeganie zasad higieny na wszystkich etapach przygotowania posiłków – począwszy od przechowywania surowców i półproduktów, przez obróbkę wstępną, cieplną, na przechowywaniu gotowych posiłków we właściwych temperaturach kończąc. Nieprawidłowości w tym zakresie prowadzą do uzyskania wyrobów o niewłaściwej, zazwyczaj niskiej jakości lub nawet niebezpiecznych z punktu widzenia zdrowia konsumenta. Uważa się, że domowe praktyki postępowania z żywnością są ważną przyczyną wielu chorób związanych ze spożyciem żywności. Wyniki wielu badań wskazują, że ponad 50% zatruc pokarmowych spowodowanych jest nieprawidłowym przygotowaniem żywności w warun-

kach domowych, w tym brakiem zachowania zasad higieny w trakcie przygotowania posiłków. Dotyczy to 50–80% stwierdzonych przypadków zakażeń *Salmonellą* i *Campylobacter* (Redmon i Griffith, 2002; Anderson i wsp., 2004; Piotrowska i Nowak, 2005; Jackson i wsp., 2007).

Podczas przygotowania posiłków w domu higiena rąk jest priorytetową czynnością, która ma wpływ na bezpieczeństwo potraw. Jest ona najbardziej skutecznym sposobem powodującym przerwanie transmisji drobnoustrojów. Niemyte ręce są powszechnym czynnikiem sprzyjającym zakażeniu krzyżowemu, tj. przenoszeniu drobnoustrojów z jednej powierzchni na drugą podczas przygotowania żywności, zwłaszcza po kontakcie z surowymi jajami, mięsem i rybą (Jumaa, 2005; Kołożyn-Krajewska i Tworko, 2006; Unusan, 2007).

Ważne jest również stosowanie czystych, nieuszkodzonych naczyń i powierzchni kuchennych. Wyniki badań wskazują na to, że różne gatunki bakterii mogą przetrwać na zabrudzonych, ale wyglądających na czyste powierzchniach kuchennych i ścierkach do naczyń do 4 h, a w niektórych przypadkach nawet 24 h. Ponadto, ważne jest zapewnienie czystości urządzeń do przechowywania żywności, lodówek i zamrażarek, co zapewni odpowiednią higienę, ale również sprawność działania urządzeń (Terpstra, 2001; Beumer i Kusumaningrum, 2003).

Podsumowanie

Wartość odżywcza posiłku na talerzu konsumenta uzależniona jest od rodzaju zastosowanych surowców i warunków ich przechowywania, obróbki wstępnej, metody (gotowanie, duszenie, smażenie, pieczenie, grillowanie) i parametrów (temperatury, czasu) obróbki cieplnej, środowiska (pH, obecność wody), a także warunków (temperatura, czas) przetrzymywania potraw w cieple po ugotowaniu. Znaczenie ma również wiedza i świadomość konsumentów, że mają decydujący wpływ na wartość odżywczą potraw podczas ich przygotowania. Poprawnie dobrany proces i kontrola parametrów procesu pozwalają na uzyskanie potraw o wysokiej jakości.

Literatura

1. Anderson J.B., Schuster T.A., Hansen K.E., Levy A.S., Volk A. A camera's view of consumer food-handling behaviors. *Journal American Dietetic Association.*, 2004, 104, 2: 186–191.
2. Azevedo I., Regalo M. i wsp. Incidence of *Listeria* spp. in domestic refrigerators in Portugal. *Food Control*, 2005, 16, 2: 121–124.
3. Beumer R.R., Kusumaningrum H. Kitchen hygiene in daily life. *International Biodegradation & Biodegradation*, 2003, 51: 299–302.
4. Burzyńska O., Skibiniewska K.A., Kubiak M.S. Urządzenia i techniki grillowania. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego (Technological Progress in Food Processing)*, 2009, 1: 107–110.
5. Czarniecka-Skubina E. (red.). *Technologia gastronomiczna*. Wyd. SGGW, Warszawa 2016.
6. Czarniecka-Skubina E., Trafiałek J., Kocon D., Pielak M.: Wykorzystanie kuchni mikrofalowych do przygotowania potraw w polskich gospodarstwach domowych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2016, 6(109): 140–151.
7. Czarniecka-Skubina E., Korzeniowska-Ginter R. Ostatni etap łańcucha żywnościowego – przygotowanie żywności przez konsumentów w warunkach domowych. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych*, 2013, 572: 3–12.
8. Czarniecka-Skubina E., Sałek M. Zmiany barwy produktów żywnościowych podczas przygotowywania potraw [w:] Zalewski S. (red.). *Podstawy technologii gastronomicznej*. WNT, Warszawa 2007, 96–123.
9. Czarniecka-Skubina E., Gołaszewska B. Wpływ procesu kulinarnego na jakość wybranych warzyw. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2001, 8(2): 103–116.
10. Jackson V., Blair I.S., McDowell D.A., Kennedy J., Bolton D.J. The incidence of significant foodborne pathogens in domestic refrigerators. *Food Control*, 2007, 18: 346–351.
11. James S.J., Evans J., James C. A review of the performance of domestic refrigerators. *Journal of Food Engineering*, 2008, 87: 2–10.
12. Jumaa P.A. Hand hygiene: simple and complex. *The International Journal of Infectious Diseases*, 2005, 9: 3–4.
13. Kmiecik D., Korczak J. Tłuszcze smażalnicze – jakość, degradacja termiczna i ochrona. *Nauka. Przyroda. Technologia*, 2010, 4, 2: 1–11.
14. Kołożyn-Krajewska D., Tworako M. Bezpieczeństwo od kuchni. *Bezpieczeństwo i Higiena Żywności*, 2006, 6: 28–30.
15. Konarzewska M., *Technologia gastronomiczna z towaroznawstwem*. Gastronomia, tom II. WSiP, Rea, 2014.
16. Korzeniowska-Ginter R., Czarniecka-Skubina E., *Przechowywanie żywności w warunkach domowych*. *Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni*, 2016, 93: 72–80.

17. Korzeniowska-Ginter R., Czarniecka-Skubina E., Wykorzystanie tłuszczów do przygotowania potraw smażonych w warunkach domowych. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2012, XLVI, 3: 1117–1122.
18. Kunachowicz H., Nadolna I. Współczesne poglądy na zagadnienie wpływu procesów przetwarzania żywności na zachowanie witamin ze szczególnym uwzględnieniem procesów kulinarnych. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2004, 2 (37): 105–111.
19. Namysław I., Czarniecka-Skubina E., Wachowicz I. Ocena prawidłowości przygotowania potraw z warzyw i ziemniaków w warunkach domowych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2008, 5 (60): 319–334.
20. Pielak M., Czarniecka-Skubina E., Kraujutienė I., Microwave heating process – characteristics, benefits, hazards and use in food industry and households. A review. Ogrzewanie mikrofalowe – charakterystyka, korzyści i zagrożenia oraz zastosowanie w przemyśle spożywczym i gospodarstwach domowych – przegląd. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego (Technological Progress in Food Processing)*, 2022, 1: 152–167.
21. Piotrowska M., Nowak A. Drobnoustroje w produktach spożywczych mrożonych i przechowywanych w warunkach chłodniczych, *Chłodnictwo*, 2005: 50–52.
22. Pomianowski J.F., Żmijowski T., Mozolewski W. Wpływ wybranych metod obróbki cieplnej na cechy sensoryczne mięsa. *Nauki Inżynierskie i Technologie*, 2016, 1(20): 59–65.
23. Rakowska R., Sadowska A., Batogowska J., Waszkiewicz-Robak B. Wpływ obróbki termicznej na zmiany wartości odżywczej mięsa. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego*, 2013, 2: 113–117.
24. Redmon E.C., Griffith C.J. Consumer food handling in the home: a review of food safety studies. *Journal of Food Protection*, 2002, 66 (1): 130–161.
25. Roselló-Soto E, Thirumdas R., Lorenzo J.M. , Sichert Munekata P.E., Barba F.J. *Innovative Thermal and Non-Thermal Processing, Bioaccessibility and Bioavailability of Nutrients and Bioactive Compounds*, Woodhead Publishing, 2019.
26. Terpstra M.J. The correlation between sustainable development and home hygiene. *American Journal of Infection Control Online*, 2001, 29, 4: 211–217.
27. Unusan N. Consumer food safety knowledge and practices in the home in Turkey. *Food Control* 2007: 18: 45–51.
28. Urbańska I., Czarniecka-Skubina E., Wachowicz I. Estimation of correctness of meat preparation at home on the example of a selected group of people. *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences*, 2007, 57, 4(c): 587–591.
29. Wachowicz I., Czarniecka-Skubina E. Wpływ procesu kulinarnego na wybrane mierniki jakości marchwi i buraków. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2004, 3(40): 204–217.

PÓŁPRAWDY, MITY, STEREOTYPY W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

MAŁGORZATA DRYWIŃ

Wprowadzenie

Wszechobecne media sprawiają, że docierają do nas informacje o różnym stopniu wiarygodności, a bez chociażby podstawowej wiedzy trudno jest odróżnić prawdę od fałszu. To, co kiedyś przekazywane było werbalnie i musiał minąć czas, aby zostało rozpowszechnione i zweryfikowane, dziś rozprzestrzenia się błyskawicznie, zyskując wielu zwolenników, niezależnie od wiarygodności źródła. Przyswojone informacje rzadko bywają zakwestionowane i nabierają rangi faktu. Mimo że jest również nieograniczony dostęp do rzetelnej wiedzy, to rzadko bywa ona wykorzystywana i poszerzana, ponieważ ludzie chętnie polegają na doświadczeniach i przekonaniach innych osób, które często są przestarzałe lub niezgodne z aktualną wiedzą. Zławszcza we współczesnym społeczeństwie duży wpływ na takie zachowania mają mity i stereotypy w nim funkcjonujące, dotyczy to również zachowań żywieniowych.

Stereotypowe postrzeganie żywności jako wyjątkowo „dobrej” lub wyjątkowo „złej” dla zdrowia, przypisywanie jej cech o szczególnym znaczeniu dla człowieka, których *de facto* nie ma, można nazwać fałszywym przekonaniem, któremu ulegają nieświadomi konsumenci (Rybowska, 2014). Pojawiające się kontrowersyjne teorie, czasami zgodne z faktyczną wiedzą, a czasami całkowicie sprzeczne, są określane jako mity, które są „fałszywym mniemaniem o kimś lub o czymś uznawanym bez dowodu” („Słownik języka

polskiego”). Współczesny przeciętny konsument jest zainteresowany łatwymi wyjaśnieniami zjawisk, chwytliwymi medialnie, których powierzchowność sprawia, że powtarzane wielokrotnie stają się obowiązującą prawdą, a w rzeczywistości są mitem.

Według Rybowskiej (2014), mity żywieniowe mogą dotyczyć różnych aspektów: sposobu żywienia, żywienia w ciąży, karmienia piersią, żywienia w różnych chorobach (cukrzyca, miażdżyca, osteoporoza, chorobach nowotworowych), procesu trawienia, żywności genetycznie modyfikowanej, roli żywienia w kosmetyce.

W mediach i społecznym przekazie najczęściej spotykamy się z nieuprawnionym demonizowaniem lub gloryfikowaniem różnych produktów spożywczych. Dla przykładu: mrożonki są bezwartościowe, fast food szkodzi, czerwone mięso powoduje raka, a olej kokosowy jest idealnym tłuszczem dla człowieka, kiszonki podnoszą odporność, miód leczy, i tym podobne. Takie etykietowanie najczęściej jest powierzchowne i nieuprawnione, ponieważ nie można w sposób jednoznaczny ocenić korzyści i ryzyk związanych ze spożywaniem konkretnej żywności, zależą one bowiem od jej ilości i jakości, sposobu przyrządzania potraw, indywidualnych cech człowieka.

Przed wszystkim należy sięgnąć do związków między żywieniem a ewolucją człowieka, aby wyjaśnić wiele mitów żywieniowych. Ludzie, adaptując się do różnorodnych warunków środowiskowych, musieli przystosować się do dostępnej tam żywności, nie tylko pod względem upodobań smakowych, ale, co ważniejsze, odpowiedzi metabolicznej na pokarm i dostępność składników odżywczych. Różnice żywieniowe na świecie powodują kreowanie rozmaitych teorii żywieniowych, które mogą sprawdzać się w jednych populacjach, ale zupełnie nie przystawać do innych lub też gloryfikować żywność, uwydatniając tylko wybrane jej aspekty, a ukrywając niedoskonałości.

Cudowne diety

Pod koniec XX wieku otyłość, wieloczynnikowa przewlekła choroba charakteryzująca się nadmiernym nagromadzeniem tłuszczu, była już uważana za pandemię. W latach 1975–2016 częstość występowania nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży w wieku od 5 do 19 lat wzrosła ponad czterokrotnie, z 4 do 18% na całym świecie, a ponad 1,9 mld dorosłych w wieku 18 lat i star-

szych miało nadwagę (WHO, 2022). Otyłość wiąże się z chorobami współistniejącymi, w tym chorobami układu krążenia, cukrzycą typu 2, bezdechem sennym, chorobą zwyrodnieniową stawów i kilkoma postaciami raka. Otyłość i jej konsekwencje powodują znaczne obciążenie psychiczne związane z niską samooceną w wielu aspektach życia codziennego (Sarwer i Polonsky, 2016). Nie dziwi więc fakt, że ludzie poszukują remedium w postaci diet o „cudownych” właściwościach i szybkich efektach. Już w XIX pojawiły się informacje promujące odchudzanie za pomocą różnych składników, nie zawsze korzystnych dla zdrowia. Celem było schudnięcie za pomocą substancji chemicznych (np. hormonów tarczycy, amfetaminy) (William Banting, *Letter on Corpulence, Addressed to the Public*, 1863). Później, na początku XX wieku, skupiono się na koncepcji liczenia kalorii (Peters, 1918).

Współczesna nauka udowodniła, że prawidłowe spożycie energii (kalorii), to tylko jeden z elementów prawidłowego odżywiania. W przeciętnie spożywanej żywności jest ponad 50 składników odżywczych, a energia pożywienia i wartość odżywcza to nie to samo. Równowaga składników odżywczych jest kluczem do uniknięcia nadwagi i niedożywienia, ale też zdrowia.

Biorąc pod uwagę powyższe pojęcia: substancje chemiczne, liczenie kalorii, bilans składników odżywczych, można ocenić, czym jest zdrowa dieta lub wyjaśnić podstawy medycznych terapii żywieniowych. Niemniej jednak wiele modnych diet powstało w wyniku różnych celowych manipulacji tą koncepcją (możemy je nazywać m.in. dietami cud lub kultem diety). Wszystkie te modne diety są przeznaczone dla osób i/lub firm, które próbują przekonać zwolenników, że ich dieta jest jedynym prawdziwym sposobem odżywiania w celu osiągnięcia najlepszego stanu zdrowia. Diety te zwykle obiecują szybką utratę masy ciała i świetne zdrowie fizyczne. Propagatorzy starają się przekonywać ludzi pseudonaukową argumentacją, mimo że nie opierają się na ugruntowanych wynikach badań naukowych. W promowanie modnych diet zwykle angażują się gwiazdy, blogerzy, lekarze, a powszechnym sposobem rozpowszechniania rzekomych korzyści takich diet są markowe produkty, konferencje, książki, reklamy w mediach społecznościowych i środkach masowego przekazu (Jáuregui-Lobera, 2017).

Modne diety kryją fałszywą obietnicę rozwiązania problemów z nadwagą bez konieczności zmiany stylu życia w jakikolwiek sposób, szybkiej utraty masy ciała (ponad 9–10 kilogramów tkanki tłuszczowej na tydzień), magicznych efektów spalania tłuszczu dzięki niektórym pokarmom (np. dieta

grejpfrutowa) lub ukrytym składnikom w żywności (dieta kawowa). Często promują unikanie lub poważne ograniczenie grup żywności (np. produktów mlecznych lub podstawowego produktu, takiego jak pszenica), sugerując ich zastąpienie drogimi suplementami witaminowo-mineralnymi. W wielu dietach zaleca się spożywanie głównie jednego rodzaju żywności (np. kapuśniak, czekolada lub jaja) lub unikanie wszystkich gotowanych potraw (np. dieta surowej żywności). Często zaleca się w nich spożywanie żywności tylko w określonych kombinacjach opartych na typie genetycznym lub grupie krwi oraz rozpowszechniają pogląd, że nadwaga ma związek z alergiami pokarmowymi i infekcjami. Inne cele tych diet to „odtruwanie” lub zalecenie unikania pokarmu w pewnych kombinacjach (np. owoców w posiłku). Wszystkie te zalecenia koncentrują się przede wszystkim na wyglądzie, a nie na korzyściach zdrowotnych. Dotyczy to również sprzedaży produktów lub suplementów, zaleceń spożywania artykułów niejadalnych, np. wata, zaleceń opartych na jednym badaniu, zaleceń tej samej diety dla wszystkich, bez uwzględniania konkretnych potrzeb, oraz diet opartych na „tajnikach” znanych tylko lekarzom. Generalnie modne diety obiecują szybką utratę masy ciała poprzez utratę tkanki tłuszczowej, a ich efekty najczęściej związane są z efektem jojo. Osoba na diecie nie jest w stanie utrzymać utraty masy ciała przez dłuższy czas i zaczyna ponownie przybierać kilogramy (BDA. Fad Diets).

Modne diety można podzielić na: diety wysokobiałkowe, diety niskowęglowodanowe, diety bardzo niskoenergetyczne (niskokaloryczne), diety z niedoborami mikroelementów itp. Ich lista jest praktycznie nieograniczona, często mają ekstrawaganckie, chwytliwe nazwy, takie jak: „efekt 4 godzin”, „dieta 5:2”, „dieta Dukana”, „dieta armii izraelskiej”, „dieta poranna bananowa”, „dieta paleolityczna”, „dieta wysokowęglowodanowa/niskotłuszczowa”, „diety nielączenia”, „diety płynne”, „dieta Mayo Clinic”, „diety ketogeniczne”, „dieta Montignac”, „dieta Atkinsa”, „dieta księżycowa” itp.

Rzeczywiste właściwości tych diet to:

- monotonia, pomimo obietnic;
- niedobory niektórych makroskładników, a także witamin i minerałów;
- mała wartość energetyczna, biorąc pod uwagę wymagania niektórych osób;
- utrata masy ciała poprzez straty wody i elektrolitów oraz zmniejszenie masy mięśni (utrata białka) i masy tkanki tłuszczowej;
- częsta konsekwencja w postaci „efektu jojo” (Jáuregui-Lobera, 2017).

Istnieje wiele dowodów na przekłamania lub bezużyteczność modnych i cudownych diet. Ustalono, że składniki sycące i lipolityczne w niskokalorycznych dietach nie wpływają na utratę masy ciała. Okazało się, że waga, wskaźnik masy ciała i obwód talii były podobne po zastosowaniu diety niskokalorycznej (1500 kcal/dzień) z suplementami nasycającymi i lipolitycznymi lub bez nich (Zamora i Perez-Llamas, 2013). Wykazano, że skuteczność diety ketogenicznej i konwencjonalnej w odchudzaniu jest podobna. Jednak te pierwsze często wykazują skutki uboczne. Dieta LCHF może nie być odpowiednia dla każdego, ponieważ każdy indywidualny profil metaboliczny jest inny. Potrzeba więcej dobrze zaprojektowanych badań porównawczych, aby potwierdzić, czy zmiany metaboliczne wynikające z diety LCHF będą się utrzymywać w dłuższej perspektywie (De i Mukhopadhyay, 2018). Istnieją dowody na to, że przestrzeganie planu posiłków ma większy wpływ na skuteczność niż podaż makroskładników, dlatego wysiłki na rzecz poprawy leczenia otyłości powinny koncentrować się na zwiększeniu przestrzegania ogólnie przyjętych zaleceń (Covarrubias i wsp., 2013).

Pozytywne informacje pojawiły się w odniesieniu do diet o niskim indeksie glikemicznym, niskotłuszczowych i wysokobiałkowych. Mogą one mieć wyjątkowe korzystne efekty w porównaniu z konwencjonalną dietą zalecaną w leczeniu zespołu metabolicznego u pacjentów z otyłością brzuszną. (Dumesnil i wsp., 2001). Niemniej badacze dodają, że ich badanie było krótkoterminową interwencją i potrzebne są dodatkowe badania, aby udokumentować długoterminową skuteczność tego modelu żywieniowego. Jedną z diet porównywanych w tym badaniu była dieta Montignac. Model żywienia o niskim indeksie glikemicznym (IG) skutkuje niewielką istotną poprawą wartości wskaźników glikemii, lipidów we krwi, otyłości, ciśnienia krwi i stanu zapalnego (Pawlik-Sobecka i wsp., 2019; Chiavaroli i wsp., 2021).

W badaniu dwóch różnych typów diet niskoenergetycznych (40% węglowodanów/30% białka/30% tłuszczu vs. 55% węglowodanów/15% białka/30% tłuszczu) autorzy stwierdzili, że po roku obserwacji nie było różnicy w utracie masy ciała między tymi dwiema dietami. Ostatecznie doszli do wniosku, że diety niskokaloryczne o różnych proporcjach białka do węglowodanów powodowały podobne zmiany masy ciała (Calleja Fernández i wsp., 2012).

Porównano też skuteczność diet niskoenergetycznych u kobiet z otyłością i hipercholesterolemią, oceniano dietę z większą zawartością białka oraz dietę o niższej zawartości białka, z towarzyszącym programem treningu

oporowego progresywnego lub bez niego. W rezultacie okazało się, że trening oporowy odegrał kluczową rolę w poprawie parametrów profilu lipidowego krwi (cholesterolu LDL i cholesterolu całkowitego), ponadto stwierdzono, że spożycie białka poniżej 22% dziennego spożycia energii prowadzi do znacznie większej redukcji koncentracji cholesterolu LDL (García-Unciti i wsp., 2012; Cox, 2017).

W badaniu porównawczym diet wysokotłuszczowych/niskowęglowodanowych z dietami niskotłuszczowymi/wysokowęglowodanowymi stwierdzono podobny efekt w zakresie zmniejszenia masy ciała po 12 tygodniach (Ruth i wsp., 2013).

Z całą odpowiedzialnością można stwierdzić, że nie ma „diety cud”, którą można stosować bez związanego z tym ryzyka żywieniowego lub zdrowotnego. Nie ma lepszej diety niż jedzenie mniej, zażywanie więcej ruchu i jedzenie dużej ilości warzyw i owoców, z naciskiem na warzywa. Najważniejsza jest świadomość potrzeby przestrzegania zasad racjonalnego żywienia, prawidłowych nawyków żywieniowych i uprawiania aktywności fizycznej jako znaczących elementów szeroko pojętego stylu życia. Jeśli chodzi o dietę, to należy podchodzić realistycznie do zmniejszenia masy ciała. Utrata 0,5–1 kg/tydzień to cel zdroworozsądkowy, inne obietnice i inne cele są fałszywe i ostatecznie nieosiągalne.

Mleko – biała śmierć

W wielu środowiskach etnicznych mleko nie jest produktem powszechnie spożywanym, często uważanym za produkt zbędny lub wywołujący nieprzyjemne efekty gastryczne, i to jest faktem. W odpowiedzi na przyczyny takiego postrzegania mleka należy sięgnąć do początków rozwoju cywilizacji europejskiej, kiedy praprzodkowie rodzaju ludzkiego przywędrowali z dobrze nasłonecznionych i ciepłych obszarów kontynentu afrykańskiego do chłodnej, zalesionej Europy, którą słońce ogrzewało tylko przez część roku. Zmienność pór roku sprawiała, że dostęp do pożywienia roślinnego był znacznie ograniczony i koniecznością było poszerzenie asortymentu żywności pochodzącej od zwierząt. Podstawowym produktem okazało się mleko, które można było pozyskiwać nie zabijając zwierząt i mogło być dostępne przez cały rok, niezależnie od okresów wegetacji roślin. I tu

dochodzimy do kluczowego „mlecznego” problemu, czyli laktozy, cukru obecnego w mleku, który przez wiele osób nie jest trawiony i przysparza problemów gastrycznych.

Z archeologicznego punktu widzenia jest kilka teorii uzasadniających tolerowanie laktozy:

- W społecznościach pasterskich był stały dostęp do mleka.
- W okresach braku żywności roślinnej mleko było ważnym produktem o odżywczych właściwościach.
- Mleko było doskonałym produktem do kontynuacji karmienia dzieci przy braku mleka matki.
- Mleko było głównym napojem w rejonach braku dobrej wody pitnej.
- Laktoza zwiększa asymilację wapnia przy małym nasłonecznieniu, czyli zmniejszonej syntezie witaminy D (Wiley, 2020).

Trwałość laktazy, enzymu trawiącego cukier mleczny, jest cechą genetyczną, aktywność laktazy jelitowej utrzymuje się praktycznie przez całe życie lub do późnych lat dorosłości, różna jest jednak częstość występowania laktazy w różnych populacjach ludzkich. Najczęściej jest zachowana u mieszkańców północnej Europy, niektórych Afrykanów i arabskich plemion koczowniczych, które mają długą historię picia świeżego mleka (Itan i wsp., 2009).

Na świecie wyróżnia się cztery grupy genów (haplotypy A, B, C i U) odpowiedzialne za tolerancję laktozy. Nie są one blisko spokrewnione i występują niezależnie w różnych rejonach świata. Haplotyp A występuje najczęściej tylko na północy Europy, gdzie tolerancja laktozy jest praktycznie powszechna. Haplotyp U jest praktycznie nieobecny w populacjach indoeuropejskich. Znacznie większe zróżnicowanie obserwuje się u mieszkańców Afryki Subsaharyjskiej niż u nie-Afrykanów, co jest zgodne z modelem zaludniania Starego Świata „poza Afryką”. Różnorodne analizy genetyczne umożliwiły skonstruowanie ogólnego wzorca selekcji genetycznej związanej z trwałością enzymu laktazy u nie-Afrykanów (Hollox i wsp., 2001). Z uwagi na różnorodność genetyczną i migracje ludności w obecnych czasach grupy osób z zachowaną tolerancją laktozy mogą pojawić się w różnych rejonach świata i przekazywać tę cechę następnym pokoleniom. Niezaprzeczalny jest fakt, że dla nich mleko i jego przetwory mogą, a nawet powinny stanowić ważny element codziennej diety, gwarantujący zaopatrzenie organizmu w istotne składniki odżywcze, a szczególnie wapń. Kilka wariantów genu zachowania laktazy powoduje, że w różnych rejonach świata odsetek

osób tolerujących laktozę, a więc mogących pić mleko, jest bardzo różny. W tabeli 1 przedstawiono listę wybranych krajów, w których zidentyfikowano europejski wariant genu, ale obok niego mogą też być obecne inne haplotypy (Anguita-Ruiz i wsp., 2020).

Tabela 1. Częstości występowania europejskiego wariantu genu trwałości laktazy w różnych krajach [% osób]

Kraj	Częstość	Kraj	Częstość
USA (stan Utah)	74,5	Indie (północne)	19,5
Szwecja	73,7	Indie (południowe)	6,6
Nowa Zelandia	72,0	Chile (Latynosi)	22,0
Niderlandy	69,0	Chile (Indianie)	5,8
Finlandia	58,0	USA (Afroamerykanie)	9,0
Austria	53,0	Chiny	0,0
Polska	43,9	Brazylia (Japończycy)	0,0

Źródło: Anguita-Ruiz i wsp., 2020

Nie bez przyczyny mleko i produkty mleczne uważane są za kluczowe jako źródło wapnia, ponieważ zawierają go najwięcej spośród produktów spożywczych i z nich jest najlepiej przyswajalny (tab. 2).

Tabela 2. Zawartość wapnia w wybranych produktach spożywczych oraz jego absorpcja

Produkt	Zawartość wapnia [mg/100 g]	Absorpcja [%]	Absorpcja [mg]
Mleko 3,5% tłuszczu	118	45–54	53–64
Ser Cheddar	703	37	260
Brokuł	48	47	22
Fasola biała gotowana	56	22	12
Szpinak	93	5	4,6

Źródło: Kunachowicz i wsp., 2020; Shkembi i Huppertz, 2021

Spożycie odpowiedniej ilości wapnia w populacjach z utrzymaną tolerancją laktozy ma swoje głębokie uzasadnienie fizjologiczne. Ryzyko osteoporozy i złamań jest różne w różnych populacjach na świecie. Osoby pochodzenia afrykańskiego mają większą gęstość kości i mniej złamań niż osoby

rasy kaukaskiej, podczas gdy Azjaci mają mniejszy odsetek złamań pomimo mniejszej gęstości kości. Różnice rasowe/etniczne stwierdza się w metabolizmie minerałów, homeostazie Ca, stężeniu 25(OH)D i parathormonu (PTH) w surowicy, a także w nabyciu masy i struktury kości. Osoby czarnoskóre mają pod tym względem znaczącą przewagę: mają mocniejsze kości i mniej zwapnień układu krążenia (Jorgetti i wsp., 2014). Przystosowanie genetyczne do określonego środowiska żywieniowego i dostępności żywności sprawiło, że potrzeby żywieniowe ludzi w różnych rejonach świata są bardzo różne. Z całą pewnością należy stwierdzić, że niemożność picia mleka nie wynika z jego szkodliwości, ale ma podłoże genetyczne. Około 70% populacji światowej nie zachowało tolerancji laktozy, ale ci, którzy ją mają, powinni korzystać z dobrodziejstw mleka i produktów mlecznych.

„Zdrowy” olej kokosowy

Według informacji zamieszczanych w różnych publikatorach (www.medonet.pl), olej kokosowy ma wyjątkowe, wśród różnych tłuszczów, właściwości odżywcze. „Jest najbogatszym źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych MCT, czyli średniołańcuchowych triglicerydów (od ang. Medium Chain Triglycerides). Według niektórych źródeł, mogą one stanowić ponad 90% zawartości wszystkich tłuszczów. Niektóre badania wykazują, że to właśnie dzięki nim olej kokosowy ma wiele cudownych właściwości, a więc: wspomaganie walki z nadwagą, również z otyłością trzewną; natychmiast dodaje energii; reguluje poziom cholesterolu; działa bakteriobójczo i przeciwwirusowo; korzystnie wpływa na skórę; łagodzi objawy, np. choroby Alzheimera.”

Produkowane są dwa główne rodzaje oleju kokosowego – olej z kopry (CO) i olej kokosowy z pierwszego tłoczenia (VCO). Mają one podobne profile kwasów tłuszczowych, jednak ten drugi zawiera np. większe ilości witaminy E i polifenoli. Oleje te różnią się sposobem ekstrakcji. CO jest wytwarzany przez kruszenie suszonego miąższu orzecha kokosowego w celu ekstrakcji oleju, który jest następnie zazwyczaj rafinowany, bielony oraz dezodoryzowany (RBD-CO) i jest powszechnie stosowany do smażenia. VCO jest wytwarzany przez prasowanie posiekanego mokrego ziarna kokosowego, aby wycisnąć olej i mleko kokosowe tworzące emulsję, która następnie jest rozdzielana różnymi technikami. VCO nie jest rafinowany, a zatem

nie jest poddawany działaniu wysokich temperatur destylacji i dezodoryzacji wolnych kwasów tłuszczowych, które mogą ulatniać się lub być zniszczone. Tłuszcz kokosowy, mimo że ma pochodzenie roślinne, obfituje w nasycone kwasy tłuszczowe, których zawiera więcej niż masło czy smalec (tab. 3), ale są to głównie kwasy o średniej długości łańcucha węglowego (MCFA) (Wallace, 2019).

Tabela 3. Zawartość kwasów tłuszczowych w wybranych tłuszczach [g/100 g]

Kwasy tłuszczowe	RBD-CO	Olej rzepakowy	Oliwa z oliwek	Olej sojowy	Masło	Smalec
Nasycone	82,5	6,3	13,8	15,6	51,4	43,6
Jednonienasycone	6,3	72,8	73,0	22,8	21,0	44,5
Wielonienasycone	1,7	20,9	10,5	57,7	3,0	7,6

Źródło: Wallace, 2019; Orsavova i wsp., 2015

Kwasy tłuszczowe średniołańcuchowe są inaczej metabolizowane w organizmie i dlatego przypisuje się im korzystne działanie (od zapobiegania CVD po chorobę Alzheimera), ale wyniki badań naukowych nie potwierdzają tego w pełni. Tłuszcz kokosowy jest często polecany w diecie ketogenicznej, jednak naukowcy udokumentowali częstsze przypadki kamicy nerkowej, podwyższonego stężenia kwasu moczowego w surowicy i kardiomiopatię rozstrzeniową u pacjentów na tej diecie, ze względu na toksyczne działanie zwiększonej ilości nieestryfikowanych kwasów tłuszczowych w osoczu (Fernando i wsp., 2015). Dlatego ważne jest, aby produkty takie jak olej kokosowy, zawierające duże ilości tłuszczów nasyconych w postaci MCFA, były spożywane z umiarem w ramach zdrowej diety, zgodnie z zaleceniami żywieniowymi.

Jeśli chodzi o korzyści płynące ze spożywania składników bioaktywnych zawartych w oleju kokosowym, to – owszem – poprawiają one tzw. status antyoksydacyjny organizmu, czyli chronią komórki przed działaniem wolnych rodników, ale potwierdzono to w badaniach na zwierzętach, a nigdy u ludzi, więc te korzyści są tylko przypuszczeniem (Wallace, 2019).

W przypadku choroby Alzheimera oceniano wpływ MCFA jako takich, ale nie prowadzono żadnych badań obserwacyjnych ani klinicznych, które konkretnie oceniałyby wpływ RBD-CO lub VCO na częstość występowania tej choroby. Podobnie rzecz ma się w przypadku rzekomego terapeutycznego i prewencyjnego działania na osteoporozę (Wallace, 2019).

Badania obserwacyjne przeprowadzono również w kontekście wpływu oleju kokosowego na choroby sercowo-naczyniowe. Niedawny przegląd systematyczny tych badań wykazał, że RBD-CO nie wpływa na wyniki sercowo-naczyniowe. Jednak wyniki badań interwencyjnych wykazały, że RBD-CO generalnie podnosił poziom cholesterolu LDL w większym stopniu niż nie-nasycone oleje roślinne o izomerii *cis*, ale w mniejszym stopniu niż masło. Wszystkie badania były przeprowadzone na małych grupach osób, a wiele z nich nie było randomizowanych ani z próbą ślepą (Eyres i wsp., 2016).

Dotychczasowe badania w kierunku ochronnego działania oleju kokosowego w cukrzycy typu 2 również nie przyniosły wiarygodnych rezultatów (Tan i Peh, 2017).

Jedynym wiarygodnym i potwierdzonym korzystnym efektem VCO, stosowanego zewnętrznie, było ochronne działanie w przypadku atopowego zapalenia skóry, co zostało wykazane w największym i najnowszym randomizowanym badaniu klinicznym z podwójnie ślepą próbą (Evangelista i wsp., 2014).

Podsumowując, aktualnie dostępne wyniki badań naukowych poświęconych efektom działania oleju kokosowego na organizm człowieka wskazały, że: nie wspomaga on procesu utraty masy ciała, czyli odchudzania; nie obniża poziomu cholesterolu w takim zakresie, żeby można to było uznać za istotne dla zdrowia; jego działanie kardioprotekcyjne stwierdzono tylko w kilku badaniach na zwierzętach, a więc nie można ich z pewnością przenieść na ludzi; brak jest dowodów na: poprawę funkcji poznawczych, działanie przeciwzapalne i przeciwdrobnoustrojowe (da Silva Lima i Block, 2019). Olej kokosowy nie powinien być postrzegany jako produkt o wyjątkowych właściwościach odżywczych, a tym bardziej „lecniczych”. Może stanowić urozmaicenie diety pod warunkiem, że jego spożycie będzie utrzymane na poziomie zaleceń żywieniowych, sumarycznie z innymi tłuszczami, w ilości nie większej niż 10% całodiennej energii.

Miód – naturalny lek

„Miód jest naturalnym produktem spożywczym, którego właściwości w medycynie i kosmetyce wykorzystywane są od wieków. Miód w starożytności był używany jako składnik maści. Antyczni Grecy uważali, że miód daje im siłę,

zdrowie oraz długowieczność. Kleopatra pielęgnowała swoją urodę, zażywając kąpiele w kozim mleku i miodzie. Miód stosowano jako lek, produkt do słodzenia oraz wytwarzania napojów alkoholowych. Obecnie w kosmetyce oraz farmakologii powraca się do właściwości miodu pszczelego.” (<https://zywienie.abczdrowie.pl/wlasciwosci-lecznicze-miodu>)

Pozytywne informacje na temat nadzwyczajnych właściwości miodu są obecne w mediach od dawna. Przypisuje mu się korzystne działanie w zwiększaniu odporności, w łagodzeniu objawów chorobowych układów: oddechowego, pokarmowego, krążenia, moczowego, a także w nerwicach, apatii, bezsenności. Jest też remedium na wszelkie schorzenia skóry oraz rany.

Skład miodu jest uzależniony od surowca, do którego mają dostęp pszczoły, a to jest determinowane przez gatunki roślin na danym terenie. Głównymi składnikami są cukry (około 90%), a w mniejszych ilościach inne substancje, w tym biologicznie aktywne, m.in.: flawonoidy, polifenole, alkaloidy, glikozydy, antrachinon (tab. 4). Zawartość węglowodanów powoduje, że wartość energetyczna miodu oscyluje wokół 324 kcal w 100 g, czyli 1 łyżeczka (12 g) to około 39 kcal. Dla porównania – 100 g cukru to około 400 kcal (Kunachowicz i wsp., 2017).

Tabela 4. Skład miodu [g/100 g]

Składnik	Miód spadziowy	Miód kwiatowy
Fruktoza	31,8	38,2
Glukoza	26,1	31,3
Woda	16,3	17,2
Sacharoza	0,5	0,7
Inne dwucukry	4,0	5,0
Melezytoza	4,0	< 0,1
Elroza	1,0	0,8
Inne oligosacharydy	13,1	3,6
Kwasy	1,1	0,5
Składniki mineralne	0,9	0,2
Aminokwasy, białka	0,6	0,3

Źródło: Bogdanov, 2016

Analiza wyników 14 badań wykazała, że miód może lepiej działać w łagodzeniu objawów infekcji górnych dróg oddechowych niż standardowe środki. Może też stanowić szeroko dostępną i tanią alternatywę dla antybiotyków, ograniczając antybiotykooporność (Abuelgasim i wsp., 2021). Korzystne działanie miodu w przypadku chorób serca i naczyń przejawia się w poprawie parametrów lipidowych krwi, m.in. obniżeniu poziomu triglicerydów, cholesterolu LDL, a podwyższeniu poziomu HDL, regulacji ciśnienia tętniczego krwi, a także opóźnianiu procesu starzenia komórek (Hasenan i wsp., 2018; Bt Hj Idrus i wsp. 2020). Problem jednak w tym, że wyniki te pochodzą z badań na szczurach. Istnieją też dane mówiące, że miód poprawia stężenie testosteronu w surowicy, zwiększa liczbę plemników, co wpływa na polepszenie płodności, ale u królików (Attia i wsp., 2011). Miód może być remedium w leczeniu chorób układu krążenia, jednak wymaga to solidnego potwierdzenia w badaniach u ludzi.

Skład miodu zasadniczo różni się w zależności od źródła kwiatowego, ale ważne są również czynniki sezonowe, środowiskowe, warunki przetwarzania, takie jak pogoda i wilgotność w ulu, charakterystyka nektaru i obróbka miodu podczas ekstrakcji i przechowywania (Tafere, 2021). Trudno jest zatem wskazać z dużą dokładnością, który rodzaj miodu jakie konkretnie ma zalety.

Najważniejszym problemem w medycznym zastosowaniu miodu we współczesnej medycynie jest zmienność jego składu i brak badań klinicznych. W zasadzie miód można polecić jako wartościowe uzupełnienie diety, pamiętając o dużej zawartości cukrów. Z tego też powodu stosowanie miodu u osób z zaburzeniami metabolicznymi, w tym cukrzycą, wymaga dalszych badań (Meo i wsp., 2017).

Podsumowanie

Wybrane przykłady omówione powyżej wskazują jednoznacznie, że opinie o żywności i żywieniu mogą być bardzo rozbieżne i uwarunkowane celami twórców. Wydaje się, że najważniejsze jest tu rozpowszechnienie pseudo-sensacyjnych informacji, które zwrócą uwagę na ich autora lub produkt, a rodzaje i zasięg współczesnych mediów ułatwiają to znacząco. Społeczeństwo chętnie podejmuje działania prozdrowotne pod wpływem mediów, jest

to 35,33% czytelników prasy; 17,67% – radiosłuchaczy; 35,00% – telewizorów, 20,33% – internautów (Syrkiewicz-Świtała i wsp., 2014). Mity i stereotypy związane z żywnością i żywieniem są głęboko zakorzenione w społeczeństwach. Są efektem braku odpowiedniej wiedzy albo niedostatecznego wykorzystywania już posiadanej. Warto zatem podjąć działania propagujące rzetelną wiedzę na temat żywności bez wzbudzania taniej sensacji i bez bezzasadnej gloryfikacji pojedynczych produktów.

Literatura

1. Abuelgasim H., Albury C., Lee J. Effectiveness of honey for symptomatic relief in upper respiratory tract infections: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Evid Based Med.* 2021; 26(2): 57–64. doi: 10.1136/bmjebm-2020-111336
2. Anguita-Ruiz A., Aguilera C.M., Gil Á. Genetics of Lactose Intolerance: An Updated Review and Online Interactive World Maps of Phenotype and Genotype Frequencies. *Nutrients* 2020; 12(9): 2689. doi: 10.3390/nu12092689
3. Attia Y.A., Al-Hanoun A., Bovera F. Effect of different levels of bee pollen on performance and blood profile of New Zealand White bucks and growth performance of their offspring during summer and winter months. *J Animal Physiol Animal Nutr.* 2011; 95: 17–26. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2009.00967.x>
4. BDA. Fad Diets: Food Facts Sheet. The Association of UK Dietitians. <https://www.bda.uk.com/resource/fad-diets.html> (dostęp: 24.06.2022).
5. Bogdanov S. Honey Composition. *Bee Product Science*. 2016. Available online: https://www.researchgate.net/publication/304011775_Honey_Composition (dostęp: 24.06.2022).
6. Bt Hj Idrus R., Sainik N.Q.A.V., Nordin A., Saim A.B., Sulaiman N. Cardioprotective Effects of Honey and Its Constituent: An Evidence-Based Review of Laboratory Studies and Clinical Trials *Int J Environ Res Public Health* 2020; 17: 3613. <https://doi.org/10.3390/ijerph17103613>
7. Calleja Fernández A., Vidal Casariego A., Cano Rodríguez I., Ballesteros Pomar M.D. One-year effectiveness of two hypocaloric diets with different protein/carbohydrate ratios in weight loss and insulin resistance. *Nutr Hosp.* 2012; 27: 2093–2101.
8. Chiavaroli L., Lee D., Ahmed A., Cheung A., Khan T.A., Blanco S., Mirrahimi A., Jenkins D.J.A., Livesey G., Wolever T.M.S., Rahelić D., Kahleová H., Salas-Salvadó J., Kendall C.W.C., Sievenpiper J.L. Effect of low glycaemic index or load dietary patterns on glycaemic control and cardiometabolic risk factors in diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials *BMJ* 2021, 374: 1651. doi: 10.1136/bmj.n1651

9. Covarrubias P., Aburto M., Sámano L.F. Ketogenic diets in the treatment of overweight and obesity. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2013; 33: 98–111.
10. Cox C.E. Role of Physical Activity for Weight Loss and Weight Maintenance. *Diabetes spectrum: a publication of the American Diabetes Association* 2017; 30(3): 157–160. <https://doi.org/10.2337/ds17-0013>
11. De P., Mukhopadhyay S. Low-Carbohydrate High-Fat (LCHF) Diet: Evidence of Its Benefits. In (Ed.): *Diabetes Food Plan*. Intech Open 2018; doi: 10.5772/intechopen.73138
12. da Silva Lima R., Block J.M. Coconut oil: what do we really know about it so far? *Food Quality and Safety* 2019; 3(2): 61–72. <https://doi.org/10.1093/fqsafe/fyz004>
13. Dumesnil J.G., Turgeon J., Tremblay A., Poirier P., Gilbert M., Gagnon L., St-Pierre S., Garneau C., Lemieux I., Pascot A., Bergeron J., Després JP. Effect of a low-glycaemic index-lowfat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. *Br J Nutr.* 2001; 86: 557–568.
14. Evangelista M.T., Abad-Casintahan F., Lopez-Villafuerte L. The effect of topical virgin coconut oil on SCORAD index, transepidermal water loss, and skin capacitance in mild to moderate pediatric atopic dermatitis. A randomized, double-blind, clinical trial. *Int J Dermatol.* 2014; 53(1): 100–108.
15. Eyres L., Eyres M.F., Chisholm A., Brown R.C. Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutr Rev.* 2016; 74(4): 267–280.
16. García-Unciti M., Martínez J.A., Izquierdo M., Gorostiaga E.M., Grijalba A., Ibañez J. Effect of resistance training and hypocaloric diets with different protein content on body composition and lipid profile in hypercholesterolemic obese women. *Nutr Hosp.* 2012; 27: 1511–1520.
17. Hasenan S.M., Karsani S.A., Jubri Z. Modulation of age related protein expression changes by gelam honey in cardiac mitochondrial rats. *Exp Gerontol.* 2018; 113: 1–9. doi: 10.1016/j.exger.2018.09.001
18. Hollox E.J., Poulter M., Zvarik M., Ferak V., Krause A., Jenkins T., Saha N., Kozlov A.I., Swallow D.M. Lactase haplotype diversity in the Old World. *Am J Hum Genet.* 2001; 68(1): 160–172. doi: 10.1086/316924
19. Itan Y., Powell A., Beaumont M.A., Burger J., Thomas M.G. The origins of lactase persistence in Europe. *PLoS Comput Biol.* 2009 Aug; 5(8): e1000491. doi: 10.1371/journal.pcbi.1000491
20. Jáuregui-Lobera I. Fad diets, miracle diets, diet cult... but no results. *JONNPR* 2017; 2(3): 90–93. doi: 10.19230/jonnpr.1301
21. Jorgetti V., dos Reis L.M., Ott S.M. Ethnic differences in bone and mineral metabolism in healthy people and patients with CKD. *Kidney Int.* 2014; 85(6): 1283–1289. doi: 10.1038/ki.2013.443
22. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wyd 2. PZWL, Warszawa 2017.

23. Meo S.A., Al-Asiri S.A., Mahesar A.L., Ansari M.J. Role of honey in modern medicine. *Saudi J Biol Sci.* 2017; 24(5): 975–978. doi: 10.1016/j.sjbs.2016.12.010
24. Orsavova J., Misurcova L., Ambrozova J.V., Vicha R., Mlcek J. Fatty Acids Composition of Vegetable Oils and Its Contribution to Dietary Energy Intake and Dependence of Cardiovascular Mortality on Dietary Intake of Fatty Acids. *Int J Mol Sci.* 2015; 16(6): 12871–12890. doi: 10.3390/ijms160612871
25. Pawlik-Sobecka L., Placzowska S., Rorbach-Dolata A., Piwowar A. Exogenous dietary factors as important modulator of human lipid profile. *J Pre Clin Clin Res.* 2019; 13(2): 83–91. <https://doi.org/10.26444/jpccr/108704>
26. Peters L.H. *Diet and Health: With Key to the Calories.* Baltimore: Reilly and Lee; 1918.
27. Ruth M.R., Port A.M., Shah M., Bourland A.C., Istfan N.W., Nelson K.P., Gokce N., Apovian C.M.. Consuming a hypocaloric high fat low carbohydrate diet for 12 weeks lowers C-reactive protein, and raises serum adiponectin and high density lipoprotein-cholesterol in obese subjects. *Metabolism* 2013; 62: 1779–1787.
28. Rybowska A., *Mity i stereotypy żywieniowe. Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni*, 2014, 86: 1–9.
29. Sarwer DB, Polonsky HM. The Psychosocial Burden of Obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016; 45(3): 677–688. doi: 10.1016/j.ecl.2016.04.016.
30. Shkembi B., Huppertz T. (2021). Calcium absorption from food products: Food matrix effects. *Nutrients* 2021; 14(1): 180. <https://doi.org/10.3390/nu14010180>
31. Tafere D.A. Chemical Composition and uses of Honey: A Review. *J Food Sci Nutr Res.* 2021; 4: 194–201.
32. Tan S.-Y., Peh E.W.-Y., Marangoni A.G., Henry C.J. Effects of liquid oil vs. oleogel co-ingested with a carbohydrate-rich meal on human blood triglycerides, glucose, insulin and appetite. *Food Funct.* 2017; 8(1): 241–249.
33. Wallace T.C. Health Effects of Coconut Oil-A Narrative Review of Current Evidence. *J Am Coll Nutr.* 2019; 38(2): 97–107. doi: 10.1080/07315724.2018.1497562
34. WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (dostęp: 24.06.2022).
35. Wiley A.S. Lactose intolerance. *Evol Med. Public Health* 2020; 47–48. doi: 10.1093/emph/eoaa006
36. Zamora Navarro S., Pérez-Llamas F. Errors and myths in feeding and nutrition: impact on the problems of obesity. *Nutr Hosp.* 2013; 28 Suppl 5: 81–88. doi: 10.3305/nh.2013.28.sup5.6922

MIKROBIOTA JELITOWA I CHOROBY METABOLICZNE. JAK SOBIE RADZIĆ ZA POMOCĄ SKŁADNIKÓW ŻYWIENIA?

ANNA GUDAN, KAROLINA SKONIECZNA-ŻYDECKA, EWA STACHOWSKA

Wprowadzenie

Choroby układu sercowo-naczyniowego, zespół metaboliczny, otyłość, nadciśnienie i niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD) to grupa chorób o wspólnym spektrum przyczynowo-skutkowym. Etiopatogeneza tych chorób najczęściej zaczyna się od elementów zindustrializowanego stylu życia, a są to przede wszystkim:

- wysokie spożycie energii ogółem,
- wysokie spożycie tłuszczów nasyconych,
- siedzący tryb życia,
- wysokie spożycie białka odzwierzęcego,
- niskie spożycie błonnika pokarmowego,
- wysokie spożycie tłuszczów *trans* i żywności wysokoprzetworzonej.

Zachodni tryb życia nie pozostaje bez wpływu na mikrobiom jelitowy, który pod wpływem tych czynników ulega zubożeniu. Zmniejsza się ilość korzystnych gatunków drobnoustrojów z rodzajów *Bifidobacterium*, *Akkermansia*, *Faecalibacterium*, *Roseburia*, *Ruminococcus* i *Eubacterium*. Oprócz tego, zmniejszeniu ulega synteza funkcjonalnych metabolitów, takich jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), oraz synteza enzymów bakteryjnych. W efekcie powoduje to zmiany wydajności szlaków metabolicznych

i procesów immunologicznych gospodarza. Nie pozostaje to bez znaczenia dla bariery jelitowej – mikroskopijnej struktury zlokalizowanej w jelicie, pełniącej wiele funkcji niezbędnych dla gospodarza. Jej główną funkcją jest kontrola interakcji pomiędzy czynnikami zewnętrznymi a wewnętrznymi. Od strony światła jelita bariera jelitowa styka się z mikrobiotą jelitową, która bierze udział w utrzymaniu integralności bariery jelitowej (Huttenhower i wsp., 2012). Hipoteza zespołu nieszczelnego jelita w niewydolności serca zakłada, że obrzęk ściany jelita, przerwanie ciągłości i upośledzenie funkcji bariery jelitowej prowadzi do translokacji elementów pochodzących od mikrobioty jelitowej do krążenia gospodarza (Anker i wsp., 1997; Krack i wsp., 2005). To w konsekwencji prowadzi do endotoksemii oraz nasilonego ogólnoustrojowego stanu zapalnego (Sandek i wsp., 2007).

Zmniejszona pojemność minutowa serca i wynikający z tego skurcz naczyń współczulnych w niewydolności serca stymuluje adaptacyjną zmianę krążenia ogólnoustrojowego, prowadząc do przekrwienia wielu narządów obwodowych, w tym ściany jelita (Tripodskiadis i wsp., 2009). Pogrubienie ściany jelita jest bezpośrednio skorelowane ze stężeniami białka C-reaktywnego, liczbą leukocytów i zwiększonymi poziomami markerów przepuszczalności jelit (Sandek i wsp., 2007). Naruszenie bariery jelitowej skutkuje przedostaniem się do krwioobiegu lipopolisacharydu (LPS), który jest elementem błony komórkowej bakterii Gram-ujemnych. LPS indukuje szlaki zapalne, głównie poprzez receptor TLR-4 (ang. *Toll-like receptor 4*) (Lu i wsp., 2008). Efekt ten mediowany jest przez wiele typów komórek i tkanek, takich jak makrofagi, komórki dendrytyczne, kardiomiocyty i fibroblasty serca (Frangogiannis, 2014). Pacjenci ze zdekompensowaną niewydolnością serca mają wyższy poziom LPS we krwi (Niebauer i wsp., 1999). Co więcej, badania wykazały, że w próbkach krwi pobranych z żyły wrotnej jest stosunkowo większa zawartość LPS niż w krążeniu, co dowodzi, iż źródłem LPS w krążeniu może być bezpośrednia translokacja z jelita (Peschel i wsp., 2003). Mechanizm ten jest odpowiedzialny za ogólnoustrojowy wzrost ilości cytokin zapalnych podczas niewydolności serca (Attaye i wsp., 2022; Munger i wsp., 1996). U pacjentów z niewydolnością serca podwyższony poziom krążących cytokin (m.in. TNF, IL-1 i IL-6) wiąże się z cięższymi objawami klinicznymi i daje gorsze rokowanie (Chen i wsp., 2019; Rauchhaus i wsp., 2000). Wykazano, że zawartość LPS u pacjentów z niewydolnością serca zmniejsza się za pomocą leków moczopędnych lub antybiotyków, nie zawsze

jednak obserwowano zmianę poziomu cytokin w osoczu, co sugeruje trwały efekt LPS w miarę postępowania procesu chorobowego (Conraads i wsp., 2004; Niebauer i wsp., 1999).

Wykazano, że skład ilościowo-jakościowy mikrobioty jelitowej jest zmieniony w stanach chorobowych. Mikrobiota jelitowa może odgrywać rolę w etiopatogenezie i przebiegu zaburzeń metabolicznych, takich jak insulinooporność, nadciśnienie czy niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD) (Dumas i wsp., 2006; Le Roy i wsp., 2013). Turnbaugh i współautorzy wykazali, że otyłość może być przenoszona przez przeszczep mikrobioty jelitowej (FMT; ang. *fecal microbiota transplant*) (Turnbaugh i wsp., 2006). W kontekście choroby sercowo-naczyniowej wykazano, że fenotypy zarówno miażdżycy, jak i zwiększonej aktywacji płytek krwi są przenoszone podczas FMT i są powiązane z podwyższonym wytwarzaniem N-tlenku trimetyloaminy (TMAO). W stolcu pacjentów z niewydolnością serca można wykryć więcej patogennych drobnoustrojów, takich jak *Candida*, *Campylobacter*, *Shigella* i *Yersinia*, co koreluje z nasileniem niewydolności serca (Pasini i wsp., 2016). U tych pacjentów obserwuje się także większą ilość genów drobnoustrojów zaangażowanych w syntezę LPS, a także genów niezbędnych do wytwarzania promiażdżycowego metabolitu jelitowego – TMAO. Dodatkowo, zaobserwowano zmniejszenie liczby *Faecalibacterium prausnitzii* (Kamo i wsp., 2017). Bakteria ta jest gatunkiem obficie wytwarzającym maślan o działaniu przeciwzapalnym i zmniejszającym endotoksemię indukowaną LPS. Kummen i współautorzy wykazali zmniejszoną różnorodność drobnoustrojów w chorobie niedokrwiennej, zubożenie rodziny *Lachnospiraceae*, a to było odwrotnie powiązane z poziomami białka CD25 – markera limfocytów T i aktywacji makrofagów (Kummen i wsp., 2018). To wskazuje potencjalne mechanizmy immunomodulacyjne zaangażowane w etiopatogenezę i przebieg chorób sercowo-naczyniowych.

Zmiany mikrobioty jelitowej zostały powiązane z wysokim ciśnieniem krwi. Drobnoustroje takie jak *Klebsiella*, *Desulfovibrio* i *Parabacteroides* są źródłem LPS. Dodatkowo u osób z nadciśnieniem stwierdza się zredukowaną liczebność bakterii jelitowych wytwarzających krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), w tym *Bifidobacterium*, *Roseburia*, *Faecalibacterium*, *Lactobacillus* i *Ruminococcaceae*, oraz w konsekwencji obniżony poziom krążących SCFA. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe są metabolitami wytwarzanymi w wyniku fermentacji polisacharydów spożywczych

(np. warzyw i owoców) i mogą regulować ciśnienie krwi poprzez działanie przeciwzapalne, działanie rozkurczające naczynia i modulację funkcji nerwów autonomicznych (Arpaia i wsp., 2013; Donohoe i wsp., 2011). Niedawne badania wykazały, że dieta wysokosodowa redukowałą liczbę *Lactobacillus*, zwiększała aktywność limfocytów TH17 i powodowała zwiększanie ciśnienie krwi podczas snu u zdrowych osób dorosłych (Wilck i wsp., 2017). Redukcja ilości sodu w diecie zwiększała stężenie krążących SCFA i obniżała ciśnienie krwi u nieleczonych dorosłych z nadciśnieniem tętniczym (Chen i wsp., 2020). Wydaje się zatem, że sól w diecie zwiększa ciśnienie krwi częściowo poprzez wpływ na mikroflorę jelitową i metabolity.

Czynniki środowiskowe – dieta, leki i styl życia – odgrywają ważną rolę w kształtowaniu mikrobiomu jelitowego (Rothschild i wsp., 2018). U pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego istotne jest określenie, w jaki sposób interakcje lek – mikrobiom zmieniają lub mogą prowadzić do określonych zmian w składzie mikrobioty jelitowej (Maier i wsp., 2018). Liczne badania wykazały drastyczny wpływ powszechnie stosowanych leków, takich jak metformina i statyny, na pulę kwasów żółciowych, a także na profil mikrobioty jelitowej (Caparrós-Martín i wsp., 2017; Wu i wsp., 2017). Należy również pamiętać, że mikrobiota jelitowa bierze udział w biotransformacji leków. Wykazano, że metabolizm leków stosowanych w leczeniu niewydolności serca (takich jak inhibitory angiotensyny, β -blokery i antagoniści receptora angiotensyny II) jest uzależniony od kompozycji biocenozy jelitowej (Zhernakova i wsp., 2016). Mikrobiota jelitowa może również – w mechanizmach pośrednich – zmieniać poziomy enzymów metabolizmu leków w wątrobie gospodarza, tym samym modulując stężenia krążących w ustroju leków i ich skuteczność (Björkholm i wsp., 2009).

Metabolity mikrobioty jelitowej

Zgodnie z wynikami historycznej już publikacji Human Microbiome Consortium z 2012 r. (Human Microbiome Project Consortium, 2012), mikrobiota wybranych nisz ekologicznych organizmu człowieka różni się istotnie. Badania taksonomiczne przeprowadzane w kohortach pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi dowodzą istotnych różnic w składzie bakterii, jednak

brak wartości referencyjnych dla kompozycji mikrobioty sprawia, że swoiste i specyficzne markery mikrobiotyczne póki co nie zostały określone. Z drugiej strony, funkcja mikrobioty niezależnie od miejsca bytowania mikroorganizmów jest podobna, co sprawia, że parametry aktywności metabolicznej drobnoustrojów mogą wkrótce stać się atrakcyjnym uzupełnieniem istniejących wskaźników diagnostycznych i rokowniczych wybranych chorób.

Wykorzystując zdobycze metabolomiki, która zajmuje się badaniem zawartości związków niskocząsteczkowych w materiałach biologicznych, dowiedziono już przynajmniej częściowo kilku zależności pomiędzy komórkami gospodarza a komórkami mikroorganizmów (Anker i wsp., 1997). Przykładowo, wraz z analizami metagenomicznymi powiązano już kilka mikrobiologicznych metabolitów z zespołem metabolicznym, choć nadal trwają dyskusje nad ich związkiem przyczynowo-skutkowym (Monnerie i wsp., 2020). Sekwencjonowanie nowej generacji metagenomu bakteryjnego dowiodło, że metabolity powstające w przebiegu lipolizy, oksydacji kwasów tłuszczowych, aminogenezy i ketogenezy, przemian aromatycznych i rozgałęzionych aminokwasów i innych są powiązane z fenotypem chorób metabolicznych. Biorąc pod uwagę mikrobiologiczne pochodzenie tych związków, na szczególną uwagę zasługują trimetyloamina (i jej tlenek), propionian imidazolu, drugorzędowe kwasy żółciowe, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe i katalolity przemian tryptofanu (Agus i wsp., 2021).

TMA/TMAO

Trimetyloamina (ang. Trimetyloamine, TMA) powstaje w wyniku bakteryjnej przeróbki choliney oraz L-karnityny dostarczanej wraz z pożywieniem. Kolejno TMA trafia krążeniem wrotnym do wątroby, gdzie monooksygenaza flawinowa utlenia ją do tlenku trimetyloaminy (ang. Trimetyloamine oxide, TMAO) (Gatarek and Kaluzna-Czaplinska, 2021). W licznych już badaniach udowodniono, że TMAO występuje w zwiększonym stężeniu w przebiegu cukrzycy, otyłości, chorób sercowo-naczyniowych i niewydolności nerek. TMAO może implikować opisane zmiany poprzez indukcję stanu zapalnego, stresu oksydacyjnego czy hamowanie zwrotnego transportu cholesterolu, jednak zmiany w stężeniu tego związku jedynie w około 30% mogą być wyjaśnione genetycznie (Beam i wsp., 2021). Co ciekawe,

deplecja mikrobioty poprzez antybiotykoterapię hamuje produkcję TMAO po zwiększonej podaży cholicy wraz z dietą (Koeth i wsp., 2013). Z kolei transfer mikrobioty od zwierząt produkujących wysokie stężenia TMAO do biorcy wywołuje zwiększenie ryzyka sercowo-naczyniowego, jednak kiedy donorem jest zwierzę z niską syntezą TMAO, takiej zależności nie ma (Gregory i wsp., 2015).

Propionian imidazolu

Propionian imidazolu (ang. Imidazole propionate, IMP) jest produktem metabolicznej przeróbki histydyny w jelicie, a jego zwiększone stężenie powiązane już z sygnalizacją w ścieżce insulinowej (Koh i wsp., 2018) i konsekwentnie z cukrzycą typu 2 (Molinaro i wsp., 2020). Analizując kohorty europejskie w ramach projektu MetaCardis udowodniono, że osoby z cukrzycą typu 2 lub stanem przedcukrzycowym produkujące więcej IMP mają mniejsze bogactwo bakteryjne w jelicie oraz są uboższe w enterotyp 2 *Bacteroides*, który już wcześniej powiązano z otyłością (Vieira-Silva i wsp., 2020).

SCFAs

SCFAs (ang. Short Chain Fatty Acids, SCFAs) to nasycone kwasy tłuszczowe, zawierające do sześciu atomów węgla. Powstają one w drodze jelitowej fermentacji niestrawnych węglowodanów, głównie błonnika pokarmowego i skrobi odpornej. Najliczniej SCFAs reprezentują octan, propionian i maślan. (Dalile i wsp., 2019). Kwasy te występują w stosunku molowym około 60:20:20, ale jest to często wartość indywidualna dla każdego człowieka w zależności od stanu mikrobioty jelitowej, zawartości błonnika w diecie (Rahat-Rozenbloom i wsp., 2014) i czasu tranzytu jelitowego (Oufir i wsp., 2000). Ich fizjologiczna rola to szeroko rozumiane wsparcie metabolizmu, udział w kształtowaniu odporności i sygnalizacji w osi mózgowo-jelitowej (van der Hee i Wells, 2021). Zauważono, że liczebność bakterii produkujących SCFAs i samych kwasów maleje wraz ze zmniejszeniem homeostazy mikrobioty u gryzoni (Crane i wsp., 2015) oraz ludzi (Kim i wsp., 2019). Z drugiej jednak strony, suplementacja SCFAs otyłych zwierząt prowadzi do zwiększenia wydatku energetycznego i poprawy wskaźników glikemicznych. Udowodniono, że maślan aktywuje ekspresję glukoneoge-

nezy jelitowej (Rajas i wsp., 1999) poprzez mechanizm zależny od cAMP, podczas gdy propionian sam jest jej substratem. Poza tym, synteza SCFAs wpływa na glikemię poprzez regulację hormonów PYY i GLP-1. PYY wzmacnia działanie insuliny, a GLP-1 pośrednio reguluje stężenie glukozy we krwi i zmniejsza wydzielanie glukagonu przez trzustkę (den Besten i wsp., 2013), co może prowadzić do redukcji masy ciała (Chambers i wsp., 2015; Freeland and Wolever, 2010).

Katabolity tryptofanu

Tryptofan jest egzogennym aminokwasem niezbędnym do syntezy kluczowych związków, np. serotoniny (Yano i wsp., 2015). W szlaku przemian tego związku istotne fizjologicznie są także kynurenina oraz indole, z których część działa jako ligandy receptorów arylowych (ang. Aryl hydrocarbon receptors, AhR) (Moroni, 1999). W badaniach naukowych dowiedziono, że zaburzenia metaboliczne są powiązane ze zmniejszoną zdolnością mikrobioty do metabolizowania tryptofanu do pochodnych, które są zdolne do aktywacji AhR. Co ciekawe, suplementacja agonistą AhR lub szczepem *Lactobacillus*, o wysokiej zdolności do produkcji ligandów AhR, prowadzi do poprawy metabolizmu, zwłaszcza przemian glukozy i stłuszczenia wątroby, przez poprawę funkcji bariery jelitowej i wydzielania hormonu inkretynowego GLP-1 (Natividad i wsp., 2018). Jak zademonstrowano, niewłaściwa aktywacja AhR prowadzi także do syntezy IL-22, co zmniejsza integralność bariery jelitowej i prowadzi do wzrostu intensywności stanu zapalnego na obwodzie (Taleb, 2019). Podobnie, u myszy, u których produkowane są pochodne tryptofanu, zachowana jest równowaga w zakresie metabolizmu cholesterolu i stanu zapalnego w wątrobie (Beaumont i wsp., 2018).

Innym ważnym metabolicznie półproduktem przemian tryptofanu jest kynurenina. Indolowa 2,3-dioksygenaza (ang. Indol dioxygenase, IDO) jest enzymem umożliwiającym rozpad tryptofanu przez szlak kynureninowy (Sorgdrager i wsp., 2019). Wyciszenie genu *IDO* chroni zwierzęta przed negatywnymi skutkami diety wysokotłuszczowej (Laurans i wsp., 2018), co wydaje się mieć związek ze zwiększoną wówczas syntezą ligandów dla AhR. Odwrotnie, zwiększenie aktywności *IDO* i konsekwentnie zmniejszenie puli

Trp (tryptofan) do syntezy takich agonistów ma swoje implikacje metaboliczne (Cussotto i wsp., 2020). Równocześnie, w obu wypadkach, zahamowanie syntezy serotoniny implikuje zakłócenia metaboliczne. Potwierdzono to w badaniu zwierzęcym, w którym po znokautowaniu genu regulującego syntezę serotoniny (hydroksylazy tryptofanu) i podaży diety wysokotłuszczowej obserwowano zmniejszony przyrost masy ciała, mniejszą ilość tkanki tłuszczowej, niższy poziom glukozy we krwi na czczo i po posiłku, niższy poziom insuliny na czczo, poprawioną tolerancję glukozy i wrażliwość na insulinę oraz ochronę przed niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby (Crane i wsp., 2015).

Drugorzędowe kwasy żółciowe (ang. Secondar Bile Acids, SBAs)

SBAs to produkty obróbki bakteryjnej pierwotnych kwasów żółciowych (chenodeoksycholowego oraz cholowego), które mogą być biernie reabsorbowane lub wydalone z kałem. Pula kwasów żółciowych regulowana jest przez *FGF19*, a metaboliczne efekty działania związane są z receptorem jądrowym *FXR* i *TGR5* (Thomas i wsp., 2008). Zastosowanie antybiotykoterapii wywołujące zaburzenia równowagi mikrobioty, której hydrolazy uczestniczą w syntezie SBAs, doprowadza do akumulacji pierwotnych kwasów żółciowych i wzrostu stężeń triacylogliceroli i lipoprotein o niskiej gęstości (Kuno i wsp., 2018). Co więcej, pierwotne (skoniugowane z aminokwasami) kwasy żółciowe mają potencjał zapalny wobec nabłonka jelitowego, a SBAs antyzapalny, co udowodniono w badaniu z wykorzystaniem linii Caco-2 (Duboc i wsp., 2013). Również deplecja *FXR* wywołuje zaburzenia metaboliczne podczas podaży karmy normokalorycznej, dieta bogatotłuszczowa sprzyja homeostazie węglowodanowej i zmniejszeniu masy ciała (Prawitt i wsp., 2011), a efektem tym towarzyszą zmiany mikrobioty wywołane pożywieniem oraz ekspresja *FGF19* regulowanego przez *FXR* i skorelowanego z inhibicją syntezy pierwotnych kwasów żółciowych oraz zwiększonym brązowieniem tkanki tłuszczowej (Tomlinson i wsp., 2002). Poza tym, w modelu z nadekspresją *TGR5* została zauważona poprawa tolerancji glukozy i zwiększona synteza GLP-1 oraz insuliny (van Nierop i wsp., 2017).

Jak sobie radzić i wpłynąć na różnorodność mikrobioty za pomocą składników pożywienia?

Oczekiwania społeczne wymuszają szybszą komercjalizację badań naukowych w celu uzyskania odpowiedzi na pytanie, jak „poprawić” skład mikroorganizmów jelitowych za pomocą diety. Tymczasem jesteśmy na początku drogi – choć zdajemy sobie sprawę z mnogości czynników wpływających na skład mikrobioty jelitowej, to nadal nie wiemy, co dla każdego z nas oznacza „poprawna/zdrowa” mikrobiota jelitowa (Redondo-Useros i wsp., 2020). Oczywiście, ta niewiedza bardzo utrudnia stworzenie uniwersalnych zasad żywienia dla „poprawy” mikrobioty jelitowej, niemniej w tym rozdziale spróbujemy przedstawić globalne (i potwierdzone badaniami naukowymi z udziałem ludzi) rozwiązania żywieniowe dla mikrobiomu.

Z dotychczasowych badań możemy wnioskować, że wiele różnych czynników środowiskowych ma wpływ na funkcjonowanie mikroorganizmów jelitowych – wiemy, że oprócz wieku biologicznego, leczenia, aktywności fizycznej, także sposób żywienia odgrywa istotną rolę w składzie i funkcji mikrobiomu (Jardon i wsp., 2022).

Doskonale zdajemy sobie sprawę z tego, że dieta typu zachodniego – wysokoprzetworzona, zasobna w tłuszcze i cukry, a uboga w naturalny błonnik – nie jest obojętna dla mikrobioty jelitowej. Stosowana długo-falowo, stwarza idealne środowisko prozapalne, prowadzące do zaburzenia składu mikroorganizmów – polegające na utracie cennych bakterii komensalnych na rzecz bakterii prozapalnych (Myles, 2014). Nasilające się zapalenie jest przyczyną upośledzenia syntezy krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (głównie maślanu), dysfunkcji bariery jelitowej, endotoksemii i pojawienia się nieprzyjemnych objawów jelitowych (Dahl i Stewart, 2015).

Przykładem takiej prozapalnej żywności mogą być produkty (przetwory) na bazie czerwonego mięsa – zawierające wysoki poziom tłuszczów nasyconych, hemu, soli kuchennej i cukrów (przy jednoczesnym braku błonnika). Badania pokazały, że takie produkty mogą promować stan zapalny i odpowiedź autoimmunologiczną (Bolte i wsp., 2021). Dodatkowo obecne

w wysokoprzetworzonej żywności składniki niezbędne do jej produkcji, jak emulgatory, dodatki przeciwdrobnoustrojowe czy słodziki, także mogą nasilać stan zapalny jelit i stymulować zespół jelita przesiąkliwego (Bolte i wsp., 2021). Przyjrzyjmy się zatem uważniej sposobom, które mogą mieć wpływ na mikrobiotę jelitową:

Dieta

Możemy śmiało powiedzieć, że mamy już wypracowane wzorce dietetyczne pozytywnie zmieniające skład mikrobioty jelitowej. Taką dietę można scharakteryzować krótko jako: niskoprzetworzoną, szczodłą, opartą głównie na produktach roślinnych.

Jak pokazują wyniki badań około 5-tysięcznej kohorty FINRISK, wskaźniki „prawidłowego mikrobiomu”, jakimi są różnorodność alfa i beta, można powiązać z tzw. indeksem zdrowej diety (Koponen i wsp., 2021). Na wysoki wskaźnik różnorodności mikroorganizmów alfa pozytywny wpływ miało częste spożycie produktów bogatych w błonnik (w tym pieczywa), owoców, niskotłuszczowych serów i drobiu. Dla różnorodności beta najsilniejsze powiązania zaobserwowano dla regularnego spożycia warzyw i owoców – w tym głównie owoców jagodowych.

Taką dietą, która wydaje się idealnie wypełniać wszystkie warunki indeksu zdrowej diety, jest przeciwzapalna dieta typu śródziemnomorskiego. (Pérez-Cano, 2022). Ta dieta dobrze sprawdziła się w celu przywrócenia poprawności mikrobioty jelitowej u osób otyłych, jak i z chorobami metabolicznymi. Stosowana długofalowo dieta śródziemnomorska (MED-diet) przyczynia się do wzrostu bogactwa genów bakteryjnych odpowiedzialnych za mikrobiologiczną degradację węglowodanów, zwiększenia poziomu dobroczynnych *Faecalibacterium prausnitzii* związanych z metabolizmem maślanu (Meslier i wsp., 2020).

Warto zapamiętać:

Okazuje się, że wygodnym probierzem przestrzegania zasad diety przez pacjenta jest obniżenie poziomu karnityny w osoczu i moczu, znaczące obniżenie stężenia cholesterolu w osoczu oraz kwasów żółciowych w kale.

Dieta śródziemnomorska składa się głównie z owoców, warzyw, roślin strączkowych, orzechów i oliwy z oliwek, wraz z umiarkowanym spożyciem ryb i produktów mlecznych. W wariacie wegetariańskim MEDdiet składa się głównie z żywności wzbogacanej błonnikiem roślinnym oraz tłuszczami roślinnymi.

Bezspornie mikrobiota jelitowa osób stosujących MEDdiet jest znacznie bardziej zróżnicowana w stosunku do składu mikroorganizmów osób stosujących dietę typu zachodniego (Nagpal i wsp., 2018). Wykazano, że przestrzeganie MEDdiet zwiększa zasobność mikrobioty w gromady *Prevotella* i *Firmicutes* (Beam i wsp., 2021), zwiększa liczebność takich gatunków jak *Lactobacillus*, *Clostridium*, *Faecalibacterium* i *Oscillospira*, a zmniejsza liczebność *Ruminococcus* i *Coprococcus* (Pagliai i wsp., 2020).

Bardzo ciekawym konceptem MEDdiet dla osób z otyłością i stłuszczeniem wątroby jest zielona dieta typu śródziemnomorskiego – zielona MEDdiet (Demir i wsp., 2022; Yaskolka Meir i wsp., 2021). Zielona MEDdiet charakteryzuje się regularnym spożyciem 28 g orzechów włoskich dziennie, 3–4 filiżanek zielonej herbaty dziennie oraz codziennym spożyciem 100 g Mankai (odmiana rośliny wodnej *Wolffia globosa*). Taki skład diety gwarantuje stały „dowóz” dodatkowych polifenoli, co przekłada się na fenomenalny efekt redukcji wewnątrzwątrobowego tłuszczu u chorych ze stłuszczoną wątrobą.

MEDdiet jest także bardzo dobrym wsparciem mikrobioty jelitowej u osób starszych (Ghosh i wsp., 2020). Wykazano, że charakterystyczne dla starzenia się procesy – jak zespół kruchości – były niwelowane po wprowadzeniu zasad żywienia zgodnych z piramidą MEDdiet. Dieta skutecznie zwiększyła różnorodność bakterii jelitowych u badanych seniorów.

Diety roślinne – wegańska i wegetariańska

Stosowanie diet roślinnych ma korzystny wpływ na skład i liczebność mikrobioty jelitowej. Oczywiście wpływ jest zależny od tego, czy jest to dieta całkowicie roślinna (wegańska – oparta na białkach roślinnych), czy też ma w swoim składzie część produktów pochodzenia zwierzęcego (wegetariańska).

Ważnych dowodów dotyczących korzyści płynących ze stosowania diet roślinnych dostarczyły badania dzieci z Burkina Faso (które spożywają dietę w dużej mierze wegetariańską) oraz dzieci mieszkających we Włoszech (dieta typowo zachodnia) (De Filippis i wsp., 2016). U dzieci z Burkina Faso zaobserwowano większe bogactwo i bioróżnorodność drobnoustrojów z profilem mikrobiologicznym wzbogaconym w gatunki z gromad Bacteroidetes i Actinobacteria – *Prevotella*, *Xylanibacter* i *Treponema* – wyspecjalizowane w metabolizmie niestrawnych polisacharydów. W stosunku do tego wegetariańskiego wzorca mikrobiom dzieci włoskich (rozwijających się w oparciu o dietę zachodnią) wykazywał mniejszą różnorodność i liczebność korzystnych dla zdrowia gatunków komensalnych.

Żywność fermentowana

Żywność fermentowana jest definiowana jako żywność lub napoje produkowane w drodze kontrolowanego wzrostu mikroorganizmów, zawierające zarówno mikrobiotę probiotyczną (najczęściej rodzaje *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Lactococcus*, *Leuconostoc*), drożdże, jak również metabolity mikrobiologiczne – witaminy, aminokwasy, kwasy organiczne (Maki i wsp., 2017). Taka żywność jest znana i spożywana na całym świecie od wieków. Jednak jej popularność jako żywności „żywej” i korzystnie modulującej mikrobiom ludzki wzrosła w ostatnich dekadach (Tamang i wsp., 2016). Czy zjadając żywność fermentowaną faktycznie jesteśmy w stanie modulować mikrobiom? Mamy dowody, że tak (choć krótkookresowo), np. znaczący wzrost liczebności *Bifidobacterium* i *Lactobacillus* odnotowano u osób po spożyciu fermentowanej kapusty (kimchi) lub fermentowanego mleka sojowego.

Warto zapamiętać:

Przykładem produktów fermentowanych wspierających mikrobiom jelitowy są fermentowane produkty roślinne i... pochodzenia zwierzęcego. Do przykładów takiej korzystnej żywności możemy zaliczyć kiszone warzywa, np. kiszona kapusta, ogórki, kalafior, marchew, pomidory, kimchi, kombucha i miso, fermentowane produkty mleczne i mięso.

Bardzo ciekawych wyników dostarczają badania na zwierzętach dotyczące tzw. osi mózgowo-jelitowej. Gdy podano myszom fermentowany napój mleczny (kefir), odnotowywano zwiększenie liczebności *Bifidobacterium pseudolongum*, *Lactobacillus reuteri*, *Eubacterium plexicaudatum*, przy jednoczesnej redukcji liczebności bakterii patogennych (np. *Bacillus amyloliquefaciens*). Co ciekawe – tak zmodulowany mikrobiom jelitowy był zdolny do zwiększonej syntezy neuroaktywnych metabolitów (Maki i wsp., 2017)).

Produkty spożywcze wpływające pozytywnie na skład mikroorganizmów jelitowych

Owoce i warzywa

W wielu badaniach (Han i Xiao, 2020) wykazano, że regularne spożycie owoców i warzyw prowadzi do zwiększenia różnorodności mikrobiomu i wzrostu liczebności korzystnych gatunków bakterii, takich jak *Bifidobacterium* czy *Lactobacillus*, oraz do zmniejszenia liczebności bakterii potencjalnie patogennych (De Angelis i wsp., 2020).

Wydaje się, że większość z tych korzyści jest związana z obecnością w warzywach i owocach tzw. węglowodanów dostępnych dla mikrobioty jelitowej (MAC). Należą do nich oligosacharydy, lignany, pektyny, celuloza, inulina oraz skrobia oporna, a także polifenole, które ulegają fermentacji z udziałem bakterii jelitowych (biotransformacji), stymulując rozwój bakterii komensalnych i hamując jednocześnie liczebność tych chorobotwórczych. Zawarte w warzywach i owocach polifenole mają korzystny wpływ na skład mikrobiomu – zwiększając liczebność korzystnych dla zdrowia gatunków bakterii jelitowych. W tradycyjnej hiszpańskiej diecie MED średnie spożycie polifenoli oszacowano na 2500 do 3000 mg/dzień (w porównaniu z 1000 mg/dzień w diecie zachodniej).

Nasiona roślin strączkowych, orzechy

Nasiona roślin strączkowych są źródłem białka, błonnika, kwasów tłuszczowych, folianów, żelaza oraz mikro- i makroskładników. Regularne spożycie nasion roślin strączkowych stymuluje również charakterystyczne zmiany w mikrobiocie jelitowej (choć, jak się wydaje, zależne osobniczo)

(Marinangeli i wsp., 2020). Co ciekawe, w zależności od gatunku nasiona roślin strączkowych mogą promować wzrost liczebności różnych gatunków bakterii i tak np. spożycie nasion ciecierzycy wiąże się ze zwiększeniem liczebności *Bifidobacterium* sp. i *Lactobacillus casei* (oraz mniejszym odsetkiem *Clostridium cluster* XI i I/II), a mąka z nasion fasoli szparagowej i fasoli czarnej zwiększyła liczebność *Prevotella* i *Ruminococcus flavefaciens* (zmniejszając jednocześnie liczebność bakterii potencjalnie patogennych (np. *Ruminococcus gnavus* czy *Clostridium perfringens*).

Orzechy, które są powszechnie spożywane w diecie śródziemnomorskiej, są doskonałym źródłem błonnika i przeciwutleniaczy: polifenoli, tokoferoli, kwasów tłuszczowych wielonienasyconych (np. PUFA), o potencjalnym działaniu prebiotycznym na skład mikrobioty. (Polmann i wsp., 2022). Co warto podkreślić – konkretne efekty zależą od rodzaju i ilości spożywanych orzechów oraz czasu trwania interwencji – codzienne spożywanie 42 g orzechów włoskich przez 3 tygodnie u zdrowych ochotników zwiększyło względną liczebność gromady Firmicutes, a 56,7 g migdałów jedzonych codziennie przez 8 tygodni miało wpływ na wskaźnik różnorodności alfa, zwiększając liczebność bakterii komensalnych.

Polifenole, wtórne metabolity roślin o właściwościach antyoksydacyjnych, biorą udział w obronie roślin przed promieniowaniem ultrafioletowym i czynnikami chorobotwórczymi (Yaskolka Meir i wsp., 2021).

Prebiotyki

Prebiotyki (czyli błonnik pokarmowy) to polimery węglowodanowe, które można podzielić na formy nierozpuszczalne i rozpuszczalne (Deehan i wsp., 2017). Błonnik nierozpuszczalny (np. celuloza) ma działanie spęczniające dla mas kałowych. Ten typ błonnika po dotarciu w niezmienionej formie do jelita grubego (nie jest trawiony ani wchłaniany w jelicie cienkim) podlega bardzo powolnemu procesowi hydrolizy przez bakterie jelitowe (Makki i wsp., 2018).

Warto zapamiętać:

Przykładem probiotyków są pektyny, inulina, fruktooligosacharydy i galaktooligosacharydy. Błonnik rozpuszczalny i nierozpuszczalny występuje w różnych źródłach żywności, takich jak rośliny strączkowe, warzywa, orzechy, nasiona, owoce i zboża.

Oporną skrobię znajdujemy w zbożach, roślinach strączkowych, bulwach i niedojrzałych owocach, takich jak zielone banany.

Pektyny są obecne przede wszystkim w owocach i niektórych warzywach. Beta-glukany i arabinoksylany są obecne w zbożach.

Większość błonnika rozpuszczalnego jest fermentowana przez bakterie jelitowe, co prowadzi do powstawania metabolitów takich jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Ten typ błonnika nie przyczynia się do zwiększenia objętości mas kałowych. Zdecydowana większość rozpuszczalnego błonnika (zwłaszcza polimery o dużej masie cząsteczkowej, takie jak guma guar, niektóre pektyny, β -glukany i psyllium) tworzy lepki żel w jelicie grubym, co wpływa na metabolizm poposiłkowy, opóźniając wchłanianie tłuszczów i glukozy (Deehan i wsp., 2017).

Regularne stosowanie diety wysokobłonnikowej sprzyja zwiększeniu różnorodności bakterii i prowadzi do wzrostu liczebności prozdrowotnych bakterii (np. *Bifidobacterium* sp., *Lactobacillus* sp., *Akkermansia* sp., *Faecalibacterium* sp., *Roseburia* sp., *Bacteroides* sp.), jak również do zmniejszenia liczby potencjalnie patogennych bakterii (np. Enterobacteriaceae) (Berding i wsp., 2021; Makki i wsp., 2018).

Probiotyki

Z definicji to mikroorganizmy, które spożyte w odpowiedniej ilości mają pozytywny wpływ na zdrowie gospodarza. Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, probiotyki obejmują zarówno bakterie (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Lactococcus*, niektóre *Streptococcus*, *Escherichia coli* i inne), jak i drożdże

(*Saccharomyces*) (Oniszczuk i wsp., 2021). Probiotyki znajdują duże zastosowanie w terapii chorób metabolicznych, ponieważ mogą wywierać pozytywny wpływ na funkcje metaboliczne organizmu. Dzieje się tak poprzez ich wpływ (ale także synbiotyków) na modulację składu mikrobioty jelitowej, regulację zawartości metabolitów syntezowanych przez bakterie jelitowe, jak i na funkcje bariery jelitowej (Li i wsp., 2021). Ważne jest także to, że probiotyki hamują wzrost bakterii patogennych (np. *Enterococcus faecalis*, *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serotyp *Enteritidis*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* i *Escherichia coli*), stymulując w tym samym czasie wzrost pożytecznych mikroorganizmów.

Literatura

1. Agus, A., Clément, K., and Sokol, H. (2021). Gut microbiota-derived metabolites as central regulators in metabolic disorders. *Gut* 70, 1174–1182. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323071>
2. Anker, S.D., Egerer, K.R., Volk, H.D., Kox, W.J., Poole-Wilson, P.A., and Coats, A.J. (1997). Elevated soluble CD14 receptors and altered cytokines in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 79, 1426–1430. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(97\)00159-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(97)00159-8)
3. Arpaia, N., Campbell, C., Fan, X., Dikiy, S., van der Veeken, J., deRoos, P., Liu, H., Cross, J.R., Pfeffer, K., Coffey, P.J., et al. (2013). Metabolites produced by commensal bacteria promote peripheral regulatory T-cell generation. *Nature* 504, 451–455. <https://doi.org/10.1038/nature12726>
4. Attaye, I., Warmbrunn, M.V., Boot, A.N.A.F., van der Wolk, S.C., Hutten, B.A., Daams, J.G., Herrema, H., and Nieuwdorp, M. (2022). A Systematic Review and Meta-analysis of Dietary Interventions Modulating Gut Microbiota and Cardiometabolic Diseases-Striving for New Standards in Microbiome Studies. *Gastroenterology* 162, 1911–1932. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.02.011>
5. Beam, A., Clinger, E., and Hao, L. (2021). Effect of Diet and Dietary Components on the Composition of the Gut Microbiota. *Nutrients* 13, 2795. <https://doi.org/10.3390/nu13082795>
6. Beaumont, M., Neyrinck, A.M., Olivares, M., Rodriguez, J., de Rocca Serra, A., Roumain, M., Bindels, L.B., Cani, P.D., Evenepoel, P., Muccioli, G.G., et al. (2018). The gut microbiota metabolite indole alleviates liver inflammation in mice. *FASEB J* 32, 1800544. <https://doi.org/10.1096/fj.201800544>

7. Berding, K., Vlckova, K., Marx, W., Schellekens, H., Stanton, C., Clarke, G., Jacka, F., Dinan, T.G., and Cryan, J.F. (2021). Diet and the Microbiota-Gut-Brain Axis: Sowing the Seeds of Good Mental Health. *Adv Nutr* 12, 1239–1285. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa181>
8. den Besten, G., van Eunen, K., Groen, A.K., Venema, K., Reijngoud, D.-J., and Bakker, B.M. (2013). The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *J Lipid Res* 54, 2325–2340. <https://doi.org/10.1194/jlr.R036012>
9. Björkholm, B., Bok, C.M., Lundin, A., Rafter, J., Hibberd, M.L., and Pettersson, S. (2009). Intestinal microbiota regulate xenobiotic metabolism in the liver. *PLoS One* 4, e6958. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0006958>
10. Bolte, L.A., Vila, A.V., Imhann, F., Collij, V., Gacesa, R., Peters, V., Wijmenga, C., Kurilshikov, A., Campmans-Kuijpers, M.J.E., Fu, J., et al. (2021). Long-term dietary patterns are associated with pro-inflammatory and anti-inflammatory features of the gut microbiome. *Gut* 70, 1287–1298. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322670>
11. Caparrós-Martín, J.A., Lareu, R.R., Ramsay, J.P., Peplies, J., Reen, F.J., Headlam, H.A., Ward, N.C., Croft, K.D., Newsholme, P., Hughes, J.D., et al. (2017). Statin therapy causes gut dysbiosis in mice through a PXR-dependent mechanism. *Microbiome* 5, 95. <https://doi.org/10.1186/s40168-017-0312-4>
12. Chambers, E.S., Morrison, D.J., and Frost, G. (2015). Control of appetite and energy intake by SCFA: what are the potential underlying mechanisms? *Proc Nutr Soc* 74, 328–336. <https://doi.org/10.1017/S0029665114001657>
13. Chen, L., He, F.J., Dong, Y., Huang, Y., Wang, C., Harshfield, G.A., and Zhu, H. (2020). Modest Sodium Reduction Increases Circulating Short-Chain Fatty Acids in Untreated Hypertensives: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Hypertension* 76, 73–79. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONA-HA.120.14800>
14. Chen, M.X., Wang, S.-Y., Kuo, C.-H., and Tsai, I.-L. (2019). Metabolome analysis for investigating host-gut microbiota interactions. *J Formos Med Assoc* 118 Suppl 1, S10–S22. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.09.007>
15. Conraads, V.M., Jorens, P.G., De Clerck, L.S., Van Saene, H.K., Ieven, M.M., Bosmans, J.M., Schuerwegh, A., Bridts, C.H., Wuyts, F., Stevens, W.J., et al. (2004). Selective intestinal decontamination in advanced chronic heart failure: a pilot trial. *Eur J Heart Fail* 6, 483–491. <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2003.12.004>
16. Crane, J.D., Palanivel, R., Mottillo, E.P., Bujak, A.L., Wang, H., Ford, R.J., Collins, A., Blümer, R.M., Fullerton, M.D., Yabut, J.M., et al. (2015). Inhibiting peripheral serotonin synthesis reduces obesity and metabolic dysfunction by promoting brown adipose tissue thermogenesis. *Nat Med* 21, 166–172. <https://doi.org/10.1038/nm.3766>

17. Creedon, A.C., Hung, E.S., Berry, S.E., and Whelan, K. (2020). Nuts and their Effect on Gut Microbiota, Gut Function and Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Nutrients* *12*, E2347. <https://doi.org/10.3390/nu12082347>
18. Cussotto, S., Delgado, I., Anesi, A., Dexpert, S., Aubert, A., Beau, C., Forestier, D., Ledaguenel, P., Magne, E., Mattivi, F., et al. (2020). Tryptophan Metabolic Pathways Are Altered in Obesity and Are Associated With Systemic Inflammation. *Frontiers in Immunology* *11*.
19. Dahl, W.J., and Stewart, M.L. (2015). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* *115*, 1861–1870. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.09.003>
20. Dalile, B., Van Oudenhove, L., Vervliet, B., and Verbeke, K. (2019). The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* *16*, 461–478. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0157-3>
21. De Angelis, M., Ferrocino, I., Calabrese, F.M., De Filippis, F., Cavallo, N., Siragusa, S., Rampelli, S., Di Cagno, R., Rantsiou, K., Vannini, L., et al. (2020). Diet influences the functions of the human intestinal microbiome. *Sci Rep* *10*, 4247. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-61192-y>
22. De Filippis, F., Pellegrini, N., Vannini, L., Jeffery, I.B., La Storia, A., Laghi, L., Serazanetti, D.I., Di Cagno, R., Ferrocino, I., Lazzi, C., et al. (2016). High-level adherence to a Mediterranean diet beneficially impacts the gut microbiota and associated metabolome. *Gut* *65*, 1812–1821. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309957>
23. Demir, M., Lang, S., Hartmann, P., Duan, Y., Martin, A., Miyamoto, Y., Bondareva, M., Zhang, X., Wang, Y., Kasper, P., et al. (2022). The fecal mycobiome in non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* *76*, 788–799. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.11.029>
24. Donohoe, D.R., Garge, N., Zhang, X., Sun, W., O'Connell, T.M., Bunger, M.K., and Bultman, S.J. (2011). The microbiome and butyrate regulate energy metabolism and autophagy in the mammalian colon. *Cell Metab* *13*, 517–526. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2011.02.018>
25. Duboc, H., Rajca, S., Rainteau, D., Benarous, D., Maubert, M.-A., Quervain, E., Thomas, G., Barbu, V., Humbert, L., Despras, G., et al. (2013). Connecting dysbiosis, bile-acid dysmetabolism and gut inflammation in inflammatory bowel diseases. *Gut* *62*, 531–539. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302578>
26. Dumas, M.-E., Barton, R.H., Toye, A., Cloarec, O., Blancher, C., Rothwell, A., Fearnside, J., Tatoud, R., Blanc, V., Lindon, J.C., et al. (2006). Metabolic profiling reveals a contribution of gut microbiota to fatty liver phenotype in insulin-resistant mice. *Proc Natl Acad Sci USA* *103*, 12511–12516. <https://doi.org/10.1073/pnas.0601056103>

27. Frangogiannis, N.G. (2014). The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. *Nat Rev Cardiol* 11, 255–265. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.28>
28. Freeland, K.R., and Wolever, T.M.S. (2010). Acute effects of intravenous and rectal acetate on glucagon-like peptide-1, peptide YY, ghrelin, adiponectin and tumour necrosis factor-alpha. *Br J Nutr* 103, 460–466. <https://doi.org/10.1017/S0007114509991863>
29. Gatarek, P., and Kaluzna-Czaplinska, J. (2021). Trimethylamine N-oxide (TMAO) in human health. *EXCLI J* 20, 301–319. <https://doi.org/10.17179/excli2020-323>
30. Ghosh, T.S., Rampelli, S., Jeffery, I.B., Santoro, A., Neto, M., Capri, M., Giampieri, E., Jennings, A., Candela, M., Turrioni, S., et al. (2020). Mediterranean diet intervention alters the gut microbiome in older people reducing frailty and improving health status: the NU-AGE 1-year dietary intervention across five European countries. *Gut* 69, 1218–1228. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-319654>
31. Gregory, J.C., Buffa, J.A., Org, E., Wang, Z., Levison, B.S., Zhu, W., Wagner, M.A., Bennett, B.J., Li, L., DiDonato, J.A., et al. (2015). Transmission of atherosclerosis susceptibility with gut microbial transplantation. *J Biol Chem* 290, 5647–5660. <https://doi.org/10.1074/jbc.M114.618249>
32. Han, Y., and Xiao, H. (2020). Whole Food-Based Approaches to Modulating Gut Microbiota and Associated Diseases. *Annu Rev Food Sci Technol* 11, 119–143. <https://doi.org/10.1146/annurev-food-111519-014337>
33. van der Hee, B., and Wells, J.M. (2021). Microbial Regulation of Host Physiology by Short-chain Fatty Acids. *Trends in Microbiology* 29, 700–712. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2021.02.001>
34. Human Microbiome Project Consortium (2012). Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 486, 207–214. <https://doi.org/10.1038/nature11234>
35. Huttenhower, C., Gevers, D., Knight, R., Abubucker, S., Badger, J.H., Chinwalla, A.T., Creasy, H.H., Earl, A.M., FitzGerald, M.G., Fulton, R.S., et al. (2012). Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 486, 207–214. <https://doi.org/10.1038/nature11234>
36. Jardon, K.M., Canfora, E.E., Goossens, G.H., and Blaak, E.E. (2022). Dietary macronutrients and the gut microbiome: a precision nutrition approach to improve cardiometabolic health. *Gut* 71, 1214–1226. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323715>
37. Kamo, T., Akazawa, H., Suda, W., Saga-Kamo, A., Shimizu, Y., Yagi, H., Liu, Q., Nomura, S., Naito, A.T., Takeda, N., et al. (2017). Dysbiosis and compositional alterations with aging in the gut microbiota of patients with heart failure. *PLoS One* 12, e0174099. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174099>

38. Kim, K.N., Yao, Y., and Ju, S.Y. (2019). Short Chain Fatty Acids and Fecal Microbiota Abundance in Humans with Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* *11*, 2512. <https://doi.org/10.3390/nu11102512>
39. Koeth, R.A., Wang, Z., Levison, B.S., Buffa, J.A., Org, E., Sheehy, B.T., Britt, E.B., Fu, X., Wu, Y., Li, L., et al. (2013). Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med* *19*, 576–585. <https://doi.org/10.1038/nm.3145>
40. Koh, A., Molinaro, A., Ståhlman, M., Khan, M.T., Schmidt, C., Mannerås-Holm, L., Wu, H., Carreras, A., Jeong, H., Olofsson, L.E., et al. (2018). Microbially Produced Imidazole Propionate Impairs Insulin Signaling through mTORC1. *Cell* *175*, 947–961.e17. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.055>
41. Koponen, K.K., Salosensaari, A., Ruuskanen, M.O., Havulinna, A.S., Männistö, S., Jousilahti, P., Palmu, J., Salido, R., Sanders, K., Brennan, C., et al. (2021). Associations of healthy food choices with gut microbiota profiles. *Am J Clin Nutr* *114*, 605–616. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab077>
42. Krack, A., Sharma, R., Figulla, H.R., and Anker, S.D. (2005). The importance of the gastrointestinal system in the pathogenesis of heart failure. *Eur Heart J* *26*, 2368–2374. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi389>
43. Kummén, M., Mayerhofer, C.C.K., Vestad, B., Broch, K., Awoyemi, A., Storm-Larsen, C., Ueland, T., Yndestad, A., Hov, J.R., and Trøseid, M. (2018). Gut Microbiota Signature in Heart Failure Defined From Profiling of 2 Independent Cohorts. *J Am Coll Cardiol* *71*, 1184–1186. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.12.057>
44. Kuno, T., Hirayama-Kurogi, M., Ito, S., and Ohtsuki, S. (2018). Reduction in hepatic secondary bile acids caused by short-term antibiotic-induced dysbiosis decreases mouse serum glucose and triglyceride levels. *Sci Rep* *8*, 1253. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-19545-1>
45. Laurans, L., Venteclef, N., Haddad, Y., Chajadine, M., Alzaid, F., Metghalchi, S., Sovran, B., Denis, R.G.P., Dairou, J., Cardellini, M., et al. (2018). Genetic deficiency of indoleamine 2,3-dioxygenase promotes gut microbiota-mediated metabolic health. *Nat Med* *24*, 1113–1120. <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0060-4>
46. Le Roy, T., Llopis, M., Lepage, P., Bruneau, A., Rabot, S., Bevilacqua, C., Martin, P., Philippe, C., Walker, F., Bado, A., et al. (2013). Intestinal microbiota determines development of non-alcoholic fatty liver disease in mice. *Gut* *62*, 1787–1794. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-303816>
47. Li, H.-Y., Zhou, D.-D., Gan, R.-Y., Huang, S.-Y., Zhao, C.-N., Shang, A., Xu, X.-Y., and Li, H.-B. (2021). Effects and Mechanisms of Probiotics, Prebiotics, Synbiotics, and Postbiotics on Metabolic Diseases Targeting Gut Microbiota: A Narrative Review. *Nutrients* *13*, 3211. <https://doi.org/10.3390/nu13093211>
48. Lu, Y.-C., Yeh, W.-C., and Ohashi, P.S. (2008). LPS/TLR4 signal transduction pathway. *Cytokine* *42*, 145–151. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2008.01.006>

49. Maier, L., Pruteanu, M., Kuhn, M., Zeller, G., Telzerow, A., Anderson, E.E., Brochado, A.R., Fernandez, K.C., Dose, H., Mori, H., et al. (2018). Extensive impact of non-antibiotic drugs on human gut bacteria. *Nature* 555, 623–628. <https://doi.org/10.1038/nature25979>
50. Maki, R., Matsukawa, M., Matsuduka, A., Hashinaga, M., Anai, H., Yamaoka, Y., Hanada, K., and Fujii, C. (2017). Therapeutic effect of lyophilized, Kefir-fermented milk on constipation among persons with mental and physical disabilities. *Japan Journal of Nursing Science* 15. <https://doi.org/10.1111/jjns.12189>
51. Makki, K., Deehan, E.C., Walter, J., and Bäckhed, F. (2018). The Impact of Dietary Fiber on Gut Microbiota in Host Health and Disease. *Cell Host Microbe* 23, 705–715. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2018.05.012>
52. Marinangeli, C.P.F., Harding, S.V., Zafron, M., and Rideout, T.C. (2020). A systematic review of the effect of dietary pulses on microbial populations inhabiting the human gut. *Benef Microbes* 11, 457–468. <https://doi.org/10.3920/BM2020.0028>
53. Meslier, V., Laiola, M., Roager, H.M., De Filippis, F., Roume, H., Quinquis, B., Giacco, R., Mennella, I., Ferracane, R., Pons, N., et al. (2020). Mediterranean diet intervention in overweight and obese subjects lowers plasma cholesterol and causes changes in the gut microbiome and metabolome independently of energy intake. *Gut* 69, 1258–1268. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-320438>
54. Mills, S., Stanton, C., Lane, J., Smith, G., and Ross, R. (2019). Precision Nutrition and the Microbiome, Part I: Current State of the Science. *Nutrients* 11, 923. <https://doi.org/10.3390/nu11040923>
55. Molinaro, A., Bel Lassen, P., Henricsson, M., Wu, H., Adriouch, S., Belda, E., Chakaroun, R., Nielsen, T., Bergh, P.-O., Rouault, C., et al. (2020). Imidazole propionate is increased in diabetes and associated with dietary patterns and altered microbial ecology. *Nat Commun* 11, 5881. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-19589-w>
56. Monk, J.M., Lepp, D., Wu, W., Pauls, K.P., Robinson, L.E., and Power, K.A. (2017). Navy and black bean supplementation primes the colonic mucosal microenvironment to improve gut health. *J Nutr Biochem* 49, 89–100. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.08.002>
57. Monnerie, S., Comte, B., Ziegler, D., Morais, J.A., Pujos-Guillot, E., and Gaudreau, P. (2020). Metabolomic and Lipidomic Signatures of Metabolic Syndrome and its Physiological Components in Adults: A Systematic Review. *Sci Rep* 10, 669. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56909-7>
58. Moroni, F. (1999). Tryptophan metabolism and brain function: focus on kynurenine and other indole metabolites. *Eur J Pharmacol* 375, 87–100. [https://doi.org/10.1016/s0014-2999\(99\)00196-x](https://doi.org/10.1016/s0014-2999(99)00196-x)
59. Munger, M.A., Johnson, B., Amber, I.J., Callahan, K.S., and Gilbert, E.M. (1996). Circulating concentrations of proinflammatory cytokines in mild or moderate heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 77, 723–727. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(97\)89206-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(97)89206-5)

60. Myles, I.A. (2014). Fast food fever: reviewing the impacts of the Western diet on immunity. *Nutrition Journal* 13, 61. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-13-61>
61. Naghipour, S., Cox, A.J., Peart, J.N., Du Toit, E.F., and Headrick, J.P. (2021). Trimethylamine N-oxide: heart of the microbiota-CVD nexus? *Nutr Res Rev* 34, 125–146. <https://doi.org/10.1017/S0954422420000177>
62. Nagpal, R., Shively, C.A., Appt, S.A., Register, T.C., Michalson, K.T., Vitolins, M.Z., and Yadav, H. (2018). Gut Microbiome Composition in Non-human Primates Consuming a Western or Mediterranean Diet. *Frontiers in Nutrition* 5.
63. Natividad, J.M., Agus, A., Planchais, J., Lamas, B., Jarry, A.C., Martin, R., Michel, M.-L., Chong-Nguyen, C., Roussel, R., Straube, M., et al. (2018). Impaired Aryl Hydrocarbon Receptor Ligand Production by the Gut Microbiota Is a Key Factor in Metabolic Syndrome. *Cell Metab* 28, 737–749.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.07.001>
64. Niebauer, J., Volk, H.D., Kemp, M., Dominguez, M., Schumann, R.R., Rauchhaus, M., Poole-Wilson, P.A., Coats, A.J., and Anker, S.D. (1999). Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *Lancet* 353, 1838–1842. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)09286-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)09286-1)
65. van Nierop, F.S., Scheltema, M.J., Eggink, H.M., Pols, T.W., Sonne, D.P., Knop, F.K., and Soeters, M.R. (2017). Clinical relevance of the bile acid receptor TGR5 in metabolism. *Lancet Diabetes Endocrinol* 5, 224–233. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30155-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30155-3)
66. Oniszczyk, A., Oniszczyk, T., Gancarz, M., and Szymańska, J. (2021). Role of Gut Microbiota, Probiotics and Prebiotics in the Cardiovascular Diseases. *Molecules* 26, 1172. <https://doi.org/10.3390/molecules26041172>
67. Oufir, L.E., Barry, J.L., Flourié, B., Cherbut, C., Cloarec, D., Bornet, F., and Galmiche, J.P. (2000). Relationships between transit time in man and in vitro fermentation of dietary fiber by fecal bacteria. *Eur J Clin Nutr* 54, 603–609. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600687>
68. Pagliai, G., Russo, E., Niccolai, E., Dinu, M., Di Pilato, V., Magrini, A., Bartolucci, G., Baldi, S., Menicatti, M., Giusti, B., et al. (2020). Influence of a 3-month low-calorie Mediterranean diet compared to the vegetarian diet on human gut microbiota and SCFA: the CARDIVEG Study. *Eur J Nutr* 59, 2011–2024. <https://doi.org/10.1007/s00394-019-02050-0>
69. Pasini, E., Aquilani, R., Testa, C., Baiardi, P., Angioletti, S., Boschi, F., Verri, M., and Dioguardi, F. (2016). Pathogenic Gut Flora in Patients With Chronic Heart Failure. *JACC Heart Fail* 4, 220–227. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.10.009>
70. Pérez-Cano, F.J. (2022). Mediterranean Diet, Microbiota and Immunity. *Nutrients* 14, 273. <https://doi.org/10.3390/nu14020273>

71. Peschel, T., Schönauer, M., Thiele, H., Anker, S.D., Schuler, G., and Niebauer, J. (2003). Invasive assessment of bacterial endotoxin and inflammatory cytokines in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 5, 609–614. [https://doi.org/10.1016/s1388-9842\(03\)00104-1](https://doi.org/10.1016/s1388-9842(03)00104-1)
72. Polmann, G., Badia, V., Danielski, R., Ferreira, S.R.S., and Block, J.M. (2022). Nuts and Nut-Based Products: A Meta-Analysis from Intake Health Benefits and Functional Characteristics from Recovered Constituents. *Food Reviews International* 0, 1–27. <https://doi.org/10.1080/87559129.2022.2045495>
73. Prawitt, J., Abdelkarim, M., Stroeve, J.H.M., Popescu, I., Duez, H., Velagapudi, V.R., Dumont, J., Bouchaert, E., van Dijk, T.H., Lucas, A., et al. (2011). Farnesoid X receptor deficiency improves glucose homeostasis in mouse models of obesity. *Diabetes* 60, 1861–1871. <https://doi.org/10.2337/db11-0030>
74. Rahat-Rozenbloom, S., Fernandes, J., Gloor, G.B., and Wolever, T.M. (2014). Evidence for Greater Production of Colonic Short Chain Fatty Acids in Overweight than Lean Humans. *Int J Obes (Lond)* 38, 1525–1531. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.46>
75. Rajas, F., Bruni, N., Montano, S., Zitoun, C., and Mithieux, G. (1999). The glucose-6 phosphatase gene is expressed in human and rat small intestine: regulation of expression in fasted and diabetic rats. *Gastroenterology* 117, 132–139. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(99\)70559-7](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(99)70559-7)
76. Rauchhaus, M., Doehner, W., Francis, D.P., Davos, C., Kemp, M., Liebenthal, C., Niebauer, J., Hooper, J., Volk, H.D., Coats, A.J., et al. (2000). Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 102, 3060–3067. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.25.3060>
77. Redondo-Useros, N., Nova, E., González-Zancada, N., Díaz, L.E., Gómez-Martínez, S., and Marcos, A. (2020). Microbiota and Lifestyle: A Special Focus on Diet. *Nutrients* 12, 1776. <https://doi.org/10.3390/nu12061776>
78. Rothschild, D., Weissbrod, O., Barkan, E., Kurilshikov, A., Korem, T., Zeevi, D., Costea, P.I., Godneva, A., Kalka, I.N., Bar, N., et al. (2018). Environment dominates over host genetics in shaping human gut microbiota. *Nature* 555, 210–215. <https://doi.org/10.1038/nature25973>
79. Sandek, A., Bauditz, J., Swidsinski, A., Buhner, S., Weber-Eibel, J., von Haehling, S., Schroedl, W., Karhausen, T., Doehner, W., Rauchhaus, M., et al. (2007). Altered intestinal function in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 50, 1561–1569. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.07.016>
80. Sorgdrager, F.J.H., Naudé, P.J.W., Kema, I.P., Nollen, E.A., and Deyn, P.P.D. (2019). Tryptophan Metabolism in Inflammaging: From Biomarker to Therapeutic Target. *Frontiers in Immunology* 10.

81. Taleb, S. (2019). Tryptophan Dietary Impacts Gut Barrier and Metabolic Diseases. *Frontiers in Immunology* 10.
82. Tamang, J.P., Watanabe, K., and Holzapfel, W.H. (2016). Review: Diversity of Microorganisms in Global Fermented Foods and Beverages. *Front Microbiol* 7, 377. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00377>
83. Thomas, C., Pellicciari, R., Pruzanski, M., Auwerx, J., and Schoonjans, K. (2008). Targeting bile-acid signalling for metabolic diseases. *Nat Rev Drug Discov* 7, 678–693. <https://doi.org/10.1038/nrd2619>
84. Tomlinson, E., Fu, L., John, L., Hultgren, B., Huang, X., Renz, M., Stephan, J.P., Tsai, S.P., Powell-Braxton, L., French, D., et al. (2002). Transgenic mice expressing human fibroblast growth factor-19 display increased metabolic rate and decreased adiposity. *Endocrinology* 143, 1741–1747. <https://doi.org/10.1210/endo.143.5.8850>
85. Triposkiadis, F., Karayannis, G., Giamouzis, G., Skoularigis, J., Louridas, G., and Butler, J. (2009). The sympathetic nervous system in heart failure physiology, pathophysiology, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 54, 1747–1762. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.05.015>
86. Turnbaugh, P.J., Ley, R.E., Mahowald, M.A., Magrini, V., Mardis, E.R., and Gordon, J.I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 444, 1027–1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
87. Vieira-Silva, S., Falony, G., Belda, E., Nielsen, T., Aron-Wisnewsky, J., Chakaroun, R., Forslund, S.K., Assmann, K., Valles-Colomer, M., Nguyen, T.T.D., et al. (2020). Statin therapy is associated with lower prevalence of gut microbiota dysbiosis. *Nature* 581, 310–315. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2269-x>
88. Wieërs, G., Belkhir, L., Enaud, R., Leclercq, S., Philippart de Foy, J.-M., Dequenne, I., de Timary, P., and Cani, P.D. (2019). How Probiotics Affect the Microbiota. *Front Cell Infect Microbiol* 9, 454. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00454>
89. Wilck, N., Matus, M.G., Kearney, S.M., Olesen, S.W., Forslund, K., Bartolomeus, H., Haase, S., Mähler, A., Balogh, A., Markó, L., et al. (2017). Salt-responsive gut commensal modulates TH17 axis and disease. *Nature* 551, 585–589. <https://doi.org/10.1038/nature24628>
90. Wu, H., Esteve, E., Tremaroli, V., Khan, M.T., Caesar, R., Mannerås-Holm, L., Ståhlman, M., Olsson, L.M., Serino, M., Planas-Félix, M., et al. (2017). Metformin alters the gut microbiome of individuals with treatment-naïve type 2 diabetes, contributing to the therapeutic effects of the drug. *Nat Med* 23, 850–858. <https://doi.org/10.1038/nm.4345>
91. Yano, J.M., Yu, K., Donaldson, G.P., Shastri, G.G., Ann, P., Ma, L., Nagler, C.R., Ismagilov, R.F., Mazmanian, S.K., and Hsiao, E.Y. (2015). Indigenous bacteria from the gut microbiota regulate host serotonin biosynthesis. *Cell* 161, 264–276. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.047>

92. Yaskolka Meir, A., Rinott, E., Tsaban, G., Zelicha, H., Kaplan, A., Rosen, P., Shelef, I., Youngster, I., Shalev, A., Blüher, M., et al. (2021). Effect of green-Mediterranean diet on intrahepatic fat: the DIRECT PLUS randomised controlled trial. *Gut* 70, 2085–2095. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-323106>
93. Zhao, L., Zhang, F., Ding, X., Wu, G., Lam, Y.Y., Wang, X., Fu, H., Xue, X., Lu, C., Ma, J., et al. (2018). Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. *Science* 359, 1151–1156. <https://doi.org/10.1126/science.aao5774>
94. Zhernakova, A., Kurilshikov, A., Bonder, M.J., Tigchelaar, E.F., Schirmer, M., Vatanen, T., Mujagic, Z., Vila, A.V., Falony, G., Vieira-Silva, S., et al. (2016). Population-based metagenomics analysis reveals markers for gut microbiome composition and diversity. *Science* 352, 565–569. <https://doi.org/10.1126/science.aad3369>

MOŻLIWOŚCI OGRANICZANIA SKUTKÓW BRAKU WIEDZY ŻYWIENIOWEJ POPRAZEC WIELOASPEKTOWE PROGRAMY EDUKACJI ŻYWIENIOWEJ

KRYSTYNA GUTKOWSKA, ANNA HARTON, EWELINA KOWALCZYK

Wprowadzenie

Brak wiedzy i świadomości żywieniowej jest jedną z przyczyn niewłaściwych nawyków żywieniowych, skutkujących różnymi schorzeniami dietozależnymi, jak również nierozważnym postępowaniem z żywnością, a także brakiem zainteresowania informacjami na etykietach produktów żywnościowych oraz refleksji nad wpływem własnych zachowań żywieniowych na środowisko naturalne czy szerzej rzecz ujmując na planetę. Stąd też potrzeba upowszechniania wieloaspektowej wiedzy żywieniowej zarówno w formie instytucjonalnej, jak i pozainstytucjonalnej, by braki w zakresie wiedzy i świadomości żywieniowej mogły być jeśli nie wyeliminowane, to przynajmniej znacznie zmniejszone. Tego typu działania są również niezbędne, by jednostka dysponująca odpowiednią wiedzą z tego zakresu mogła bez trudu odróżnić dochodzące do niej informacje z różnych źródeł pod względem ich wiarygodności i rzetelności czy po prostu prawdziwości.

Edukacja żywieniowa i jej adresaci

Edukacja żywieniowa może być rozumiana jako ogół procesów i oddziaływań, których celem jest zmienianie zachowań żywieniowych ludzi, przede wszystkim dzieci i młodzieży, poprzez wyposażanie ich w kompetencje

pomocne w wyborze żywności o prozdrowotnych atrybutach oraz sprzyjające inicjowaniu prozdrowotnych zachowań żywieniowych.

Edukacja żywieniowa powinna być i jest adresowana do różnych grup odbiorców. Styl życia, jak i związane z nim zachowania zdrowotno-żywieniowe kształtują się już od najmłodszych lat, w tym we wczesnym dzieciństwie (Birch i Fisher, 1995). W wieku dziecięcym zachowania te warunkowane są głównie przez rodziców, rodzinę i ewentualnie opiekunów. Wraz z rozpoczęciem edukacji szkolnej (lub przedszkolnej) dziecko ma kontakt z nowymi autorytetami, którymi są nauczyciele, lekarze czy znajomi z danej placówki oświatowo-opiekuńczej. Wraz z nabyciem umiejętności czytania dziecko zaczyna dodatkowo korzystać także z gazet, czasopism, książek, a obecnie, jak wskazują Sielicka i współautorzy (2015), głównie z Internetu. Uczniowie kształtują swoje zachowania poprzez obserwację i naśladowanie innych ludzi, najczęściej z grupy odniesienia, w tym istotnego znaczenia nabiera grupa rówieśnicza, na tym bowiem etapie rozwoju młode osoby odczuwają szczególną potrzebę akceptacji oraz przynależności do grupy. Dzieci i młodzież, wspólnie spędzając czas oraz spożywając posiłki z rówieśnikami, często przejmują ich zachowania zdrowotno-żywieniowe, niezależnie od tego, czy mają one pozytywny czy negatywny charakter. Poprzez styl życia realizowana jest przynależność młodzieży do danej grupy, a tym samym zapewnienie poczucia bezpieczeństwa, więzi i samoidentyfikacji społecznej.

Jak dowodzi przegląd badań (Harton, 2013), zachowania żywieniowe kształtowane są przez mnogie czynniki, które pozostają zależne od grupy wiekowej. Powszechnie wiadomo jednak, że wraz z wiekiem nawyki i zachowania żywieniowe są coraz trudniejsze do zmiany, a młodzi ludzie sporadycznie martwią się swoim stanem zdrowia i tym, co będzie w przyszłości. Fakt ten nie dziwi, jak bowiem wynika z badań, zdrowie jest na szczycie hierarchii wartości w dorosłej części populacji, a jego znaczenie, jak wskazują Gutkowska i Kwieciński (2016), wzrasta wyraźnie wraz z wiekiem, co oznacza, że wśród młodych ludzi jego ranga jest relatywnie niższa. Zrozumiała jest zatem rekomendacja, by edukacja żywieniowa była adresowana głównie do dzieci i młodzieży (Kozioł-Kozakowska i wsp., 2008) w sposób adekwatny do ich percepcji i wrażliwości na konkretne przekazy perswazyjne.

Charakter i cel edukacji żywieniowej

Edukacja żywieniowa może mieć charakter instytucjonalny (np. edukacja realizowana w placówce oświatowej) lub popularyzatorski (np. upowszechnianie wiedzy przez różne media). Celem działań z zakresu edukacji żywieniowej jest nie tylko kształtowanie prozdrowotnych zachowań żywieniowych, ale i szeroko pojęta profilaktyka chorób dietozależnych. Wśród nich najczęściej wymienia się otyłość, cukrzycę typu 2, choroby układu krążenia, w tym nadciśnienie tętnicze krwi, nowotwory, różnego rodzaju alergię pokarmową i chorobę próchnicową. W tej grupie otyłość zajmuje szczególne miejsce, gdyż nie omija nawet najmłodszej grupy wiekowej (Weker i wsp., 2017). Z uwagi na ten fakt wiele realizowanych działań edukacyjnych nakierowanych jest na prewencję otyłości już od najmłodszych lat.

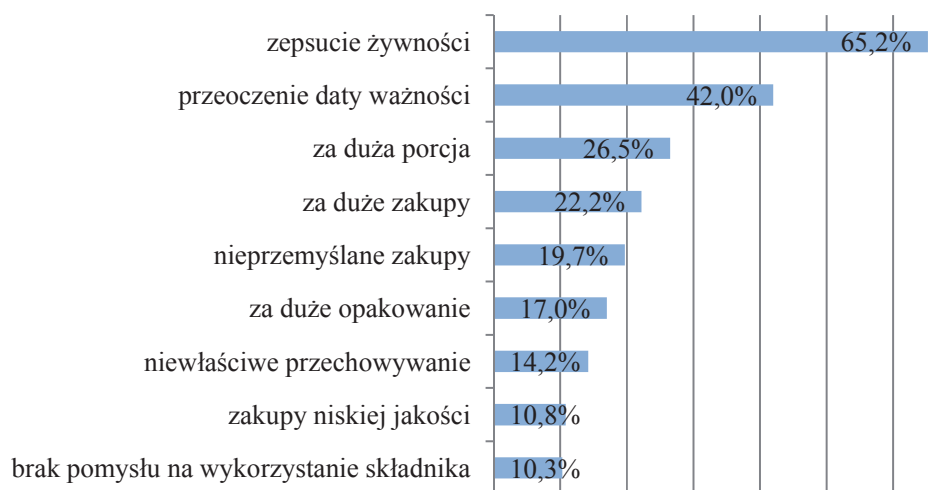
Edukacja żywieniowa to długotrwały proces zmieniający postawy wobec żywności i żywienia. Współtworzy on postawy człowieka poprzez przekazywanie systematycznej wiedzy na ten temat, obejmującej dowiedzione naukowo informacje. Edukacja żywieniowa ma na celu rozwinięcie zdolności kształtowania prawidłowych nawyków żywieniowych oraz właściwego rozumienia informacji na temat żywienia i żywności udostępnianych przez różne środki masowego przekazu. Jak podkreśla Cieślik (2014), taka wiedza nabyta w trakcie edukacji powinna uświadamiać ludziom rolę profilaktyki, a także zapobiegać rozszerzaniu się niekorzystnych wzorców żywieniowych.

Rekomendowane zagadnienia do uwzględniania w programie edukacji żywieniowej

Marnotrawstwo żywności jako problemem ogólnoswiatowy

Na racjonalne gospodarowanie żywnością oraz organizację pracy przy przygotowywaniu posiłków skutkujących ograniczeniem nieuniknionych strat wartości odżywczej surowców w edukacji żywieniowej obok kształtowania pożądanych zachowań wskazuje Kołłajtis-Dołowy (2009). Istotę tematyki oszczędnego gospodarowania żywnością (obok innych ważnych zagadnień, takich jak: higiena przygotowywania, przechowywania i spożywania posiłków) w aspekcie minimalizowania strat i tym samym marnotrawstwa

żywności już kilka lat wcześniej podkreślał Roszkowski (2003). Marnotrawstwo żywności jest problemem ogólnoswiatowym, ma aspekty społeczne, gospodarcze, ekologiczne, a nawet etyczne. O skali tego problemu świadczą liczby: w całym świecie 25–30% całkowitej produkcji żywności marnotrawiono, co w latach 2010–2016 kosztowało bilion dolarów rocznie i było odpowiedzialne za 8–10% antropogenicznej emisji gazów cieplarnianych (Climate Change, 2019). Marnotrawstwo żywności miało też zasadniczy wpływ na rozmiar głodu i niedożywienia na świecie oraz wpływało na ceny żywności. Ograniczenie marnotrawienia żywności jest celem wielu organizacji i ruchów społecznych. W Polsce jest ustawa z dnia 19 lipca 2019 r. o przeciwdziałaniu marnotrawieniu żywności (Dz.U. z 2020 r. poz. 1645), która weszła w życie z dniem 18 września 2019 r. Ma ona zapobiegać wyrzucaniu żywności w dużych placówkach handlowych. Według dostępnych szacunków pozwoli to na skierowanie do konsumpcji około 100 tys. ton produktów spożywczych, które w przeciwnym razie byłyby skierowane na składowiska odpadów (Czy można ograniczyć, 2019). Na poziomie konsumentów można apelować o rozsądne zakupy żywności w rozmiarach właściwych do spożycia. Raport Federacji Polskich Banków Żywności „Nie marnuj jedzenia” (2020) dowodzi, że wśród przyczyn marnowania żywności w gospodarstwach domowych najczęściej wymieniane jest jej zepsucie (65,2%) (wykres 1).



Wykres 1. Przyczyny marnowania żywności w gospodarstwach domowych

Źródło: FPBŻ (2020): Nie marnuj jedzenia 2020. Raport Federacji Polskich Banków Żywności

Straty żywności zachodzą na etapie produkcji, dystrybucji, w gastronomii, w sieciach handlowych oraz są powodowane przez konsumentów. Z badań Bilskiej i współautorów (2019) wynika, że najważniejszym powodem marnotrawstwa żywności w gospodarstwach domowych było przekroczenie terminu przydatności do spożycia (38%). W dalszej kolejności wymieniano zbyt duże zakupy (15%), za duże porcje posiłków (13%), niewłaściwe przechowanie żywności (11%) i złą jakość produktu (9%). Z uwagi na powyższe w edukacji żywieniowej nie tylko powinno się przekazywać informacje o tym, co to jest marnotrawstwo żywności i jak mu zapobiegać w skali indywidualnych gospodarstw domowych i społeczeństwa w kontekście dbałości o planetę i ludzkość, ale również edukować w zakresie informacji zamieszczanych na opakowaniu. Tu istotne są pojęcia takie jak data minimalnej trwałości czy termin przydatności do spożycia, gdyż pojęcia te często nie są właściwie rozumiane. Brak wiedzy w tym zakresie skutkuje wyrzucaniem żywności „rzekomo przeterminowanej”, co potwierdzają także wyniki badań realizowanych w grupie młodzieży w ramach programu „Trzymaj Formę!” (Gutkowska i wsp., 2019). Autorzy zwracają uwagę na skuteczność działań edukacyjnych w tym zakresie, wskazując, że badani gimnazjaliści biorący udział w tym programie istotnie częściej deklarowali niewyrzucanie żywności. Niemarnowanie żywności to bardzo ważny element i istota diety planetarnej, o czym traktują dalsze treści tego rozdziału.

Zrównoważona konsumpcja i zrównoważona dieta

W trosce o planetę oraz zapewnienie możliwości życia w relatywnym dobrostanie następnych generacji w ramach edukacji żywieniowej należy też uwzględnić istotę zrównoważonej konsumpcji i zrównoważonej diety. Wypracowana pod auspicjami FAO (ang. Food Agriculture Organization) (2010) definicja tego modelu konsumpcji objaśnia, że jest to sposób żywienia mający niewielki wpływ na środowisko naturalne i w związku z tym przyczynia się do bezpieczeństwa żywnościowego oraz dobrego stanu zdrowia obecnych i przyszłych pokoleń. Zrównoważona dieta chroni i szanuje bioróżnorodność i ekosystemy, jest kulturowo akceptowalna, dostępna, sprawiedliwa ekonomicznie oraz odpowiednia pod względem odżywczym, jak również bezpieczna i zdrowa, optymalizująca zasoby przyrodnicze i ludzkie. Warto podkreślić, że funkcjonujące w literaturze inne definicje zrównoważonej konsumpcji zwracają uwagę na brak zrównoważenia obecnych diet

i zachowań konsumentów oraz na konieczność transformacji obecnych sposobów produkcji i użytkowania żywności w kierunku ich zrównoważonego rozwoju. Zasady zrównoważonej konsumpcji w postaci zaleceń żywieniowych, odnoszące się także do zachowań nabywczych, zostały już opracowane w niektórych krajach, np. w Wielkiej Brytanii, Szwecji, Niemczech, Holandii, oraz przez organizacje pozarządowe, np. międzynarodową organizację Sustain: The Alliance for Better Food and Farming czy brytyjską World Wildlife Fund (WWF). Rekomendacje dotyczące wyboru i spożycia żywności integrują zrównoważone i zdrowe żywienie, a tym samym sprzyjają realizacji celów związanych z ochroną środowiska, ograniczeniem niekorzystnych zmian klimatu i zdrowiem publicznym.

Zrównoważona dieta promuje stabilność środowiska oraz stabilność gospodarki zapobiegając grabieżczej działalności realizowanej w ramach całego systemu żywnościowego, który jest obecnie największym źródłem emisji gazów cieplarnianych, głównym powodem zanikania bioróżnorodności oraz uszczuplania zasobów wody w skali globalnej (Willett i wsp., 2019). Przekształcenie systemów żywnościowych, obejmujących wszystkie podmioty i ich wzajemne powiązania, to jeden z priorytetów w celu uratowania planety (Scientific Group for the UN Food Systems Summit, 2021). Aby zmienić sposób żywienia na zrównoważony, czyli przyjazny dla planety, niezbędne jest dotarcie do konsumenta z informacją, czego te zmiany mają dotyczyć. I tu istotne miejsce zajmuje edukacja żywieniowa.

Założenia diety planetarnej zostały opublikowane w 2019 r. przez *EAT-Lancet Commission* – Komisję ds. Żywności, Zdrowia i Planety (Willett i wsp., 2019). Dieta przyjazna dla planety w 80% składa się z produktów pochodzenia roślinnego, a jedynie 20% stanowią mięso i przetwory mięsne oraz mleko, produkty mleczne i jaja (produkty pochodzenia zwierzęcego). Już w 2007 r. organizacja Sustain w swoim opracowaniu „Eat well and save the planet! A guide for consumers on how to eat greener, healthier and more ethical food” wskazała 7 wyznaczników zrównoważonej konsumpcji, a wśród nich m.in.: wybór lokalnych, sezonowych produktów; wybór ekologicznej żywności, najlepiej certyfikowanej; zmniejszenie spożycia żywności pochodzenia zwierzęcego (mięso, mleko i jaja) przy równoczesnym wzroście spożywania posiłków bogatych w owoce, warzywa, rośliny strączkowe, pełne ziarno i orzechy; przygotowywanie posiłków z obfitych porcji warzyw, owoców oraz produktów skrobiowych, zwłaszcza pełno-

ziarnistych, ograniczanie spożycia soli, tłuszczów oraz unikanie produktów zawierających sztuczne substancje dodatkowe, a także picie wody z kranu. Aktualnie różni autorzy rozszerzają te rekomendacje o kolejne punkty, które znajdują uzasadnienie w zdrowej i przyjaznej dla planety diecie – wskazuje się na niemarnowanie żywności czy też na racjonalne gospodarowanie opakowaniami, w tym unikanie niepotrzebnych opakowań. Warto zauważyć, że powyższe rekomendacje wpisują się bardzo dobrze w „Zalecenia zdrowego żywienia” opublikowane w 2020 r. przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, w których z jednej strony znajdujemy komunikat „jedz mniej” m.in. mięsa i przetworów mięsnych, a z drugiej „jedz więcej” m.in. warzyw i owoców, nasion roślin strączkowych czy też orzechów. Takie przesłanie znajdujemy też w najnowszych zaleceniach kardiologicznych (ESC, 2021), w których autorzy wskazują, że optymalny jest wzorzec dietetyczny oparty bardziej na produktach roślinnych niż zwierzęcych. Te rekomendacje wpisują się też w większość współczesnych trendów w zachowaniach konsumentów wobec żywności.

Opakowania produktów i zamieszczone na nich informacje a inne źródła wiedzy o żywności i żywieniu

Pozyskiwanie wiedzy o zdrowym żywieniu może odbywać się na wiele różnych sposobów, wśród których coraz większą rolę odgrywają opakowania i zamieszczone na nich informacje. Informacja żywieniowa jest czynnikiem pozwalającym na pozyskanie wiadomości dotyczących danego produktu, a szczególnie jego wartości odżywczej, składu, a nawet walorów zdrowotnych. Znakowanie produktów jest regulowane prawnie według Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności. Informacje umieszczone na opakowaniach produktów nie mogą wprowadzać konsumenta w błąd, ich celem jest pomoc w odpowiednich wyborach i planowaniu zdrowej codziennej diety. Dodatkowo, co może być także pomocne na froncie opakowania często można znaleźć dobrowolny system oznaczania wartości żywieniowej, który jest graficznym zobrazowaniem wartości odżywczej (np. skala Nutri-Score). Bardzo ważna dla konsumenta jest data ważności produktu, o czym pisano już wcześniej. Czytanie etykiet produktów ze zrozumieniem to bardzo ważne zagadnienie, które zdecydowanie powinno być włączone w edukację żywieniową.

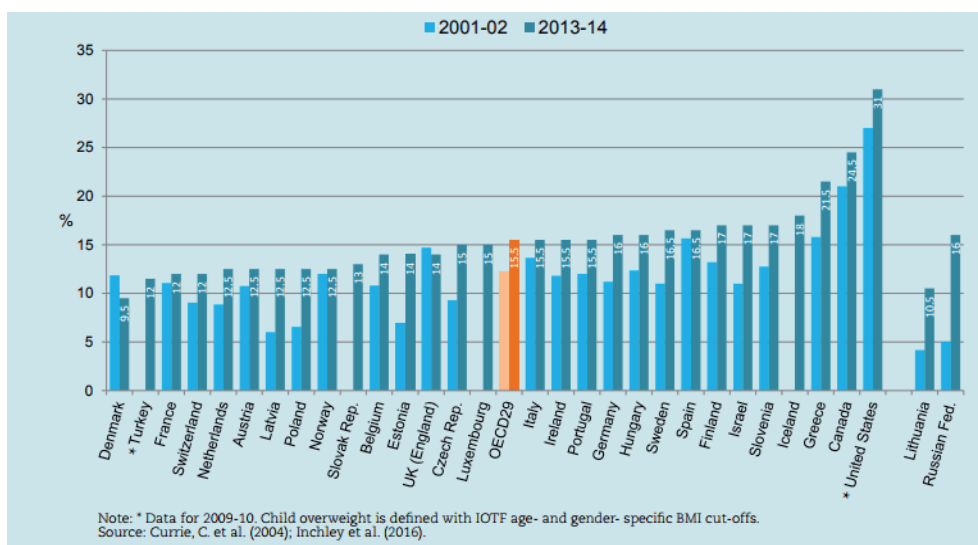
W hierarchii źródeł informacji żywieniowej najważniejsze miejsce z pewnością przyznać można Internetowi, który może być postrzegany jako nieformalne lub formalne źródło wiedzy. Również wysoko pozycjonować należy informacje, które są przekazywane przez znajomych lub rodzinę i opiekunów, a w tym nauczycieli, co nabiera szczególnego znaczenia zwłaszcza w przypadku najmłodszej grupy odbiorców, takiej jak małe dzieci oraz dzieci w wieku przedszkolnym (Harton, 2019). Dodatkowo wysoko pozycjonować trzeba też porady dietetyczne kierowane przez lekarzy lub dietetyków. Istotną rolę pełni wiedza przekazywana przez telewizję, a także inne środki masowego przekazu oraz ta nabywana z książek i poradników (Harton, 2019). Szkoła jako źródło wiedzy o żywności i żywieniu plasuje się w hierarchii ważności na średnim poziomie. Najmniej ważne źródła w pozyskiwaniu informacji żywieniowej stanowią instytucje rządowe oraz broszury i ulotki informacyjne od producentów. Potwierdzają to również wcześniejsze badania przeprowadzone przez Czarniecką-Skubinę i Namysław (2008), które wykazały, że młodzi ludzie wiedzę żywieniową pozyskują głównie z mediów (61%) oraz Internetu (30%). W Internecie znajdujemy treści opublikowane przez różne osoby, i tu niekoniecznie specjalistów ds. żywienia człowieka i dietetyki. W gąszczu mnogich, często niespójnych informacji ciężko się poruszać i tu zdecydowanie przydatna jest wiedza, jak i gdzie poszukiwać merytorycznych treści. To bardzo ważne zagadnienie, które warto podnosić w edukacji żywieniowej społeczeństwa. Tylko zobiektywizowana wiedza oparta na rzetelnych dowodach naukowych powinna być wykorzystywana w edukacji, w tym w kształtowaniu właściwych postaw i zachowań żywieniowych różnych grup wiekowych.

Zagadnienia związane ze zbilansowaną dietą oraz utrzymaniem prawidłowej masy ciała

Jakkolwiek wymienione zagadnienia są ważnymi obszarami edukacji żywieniowej, to do najważniejszych należą zagadnienia związane ze zbilansowaną dietą oraz utrzymaniem prawidłowej masy ciała. Zwiększający się nieustannie odsetek osób z nadwagą lub otyłością spowodowany jest m.in. brakiem wiedzy na temat prawidłowych zachowań żywieniowych oraz siedzącym trybem życia. Celem prowadzonych kampanii edukacyjnych jest przekazanie różnym grupom odbiorców wiedzy na temat optymalnego modelu żywienia oraz sposobów zapobiegania otyłości. Skuteczna

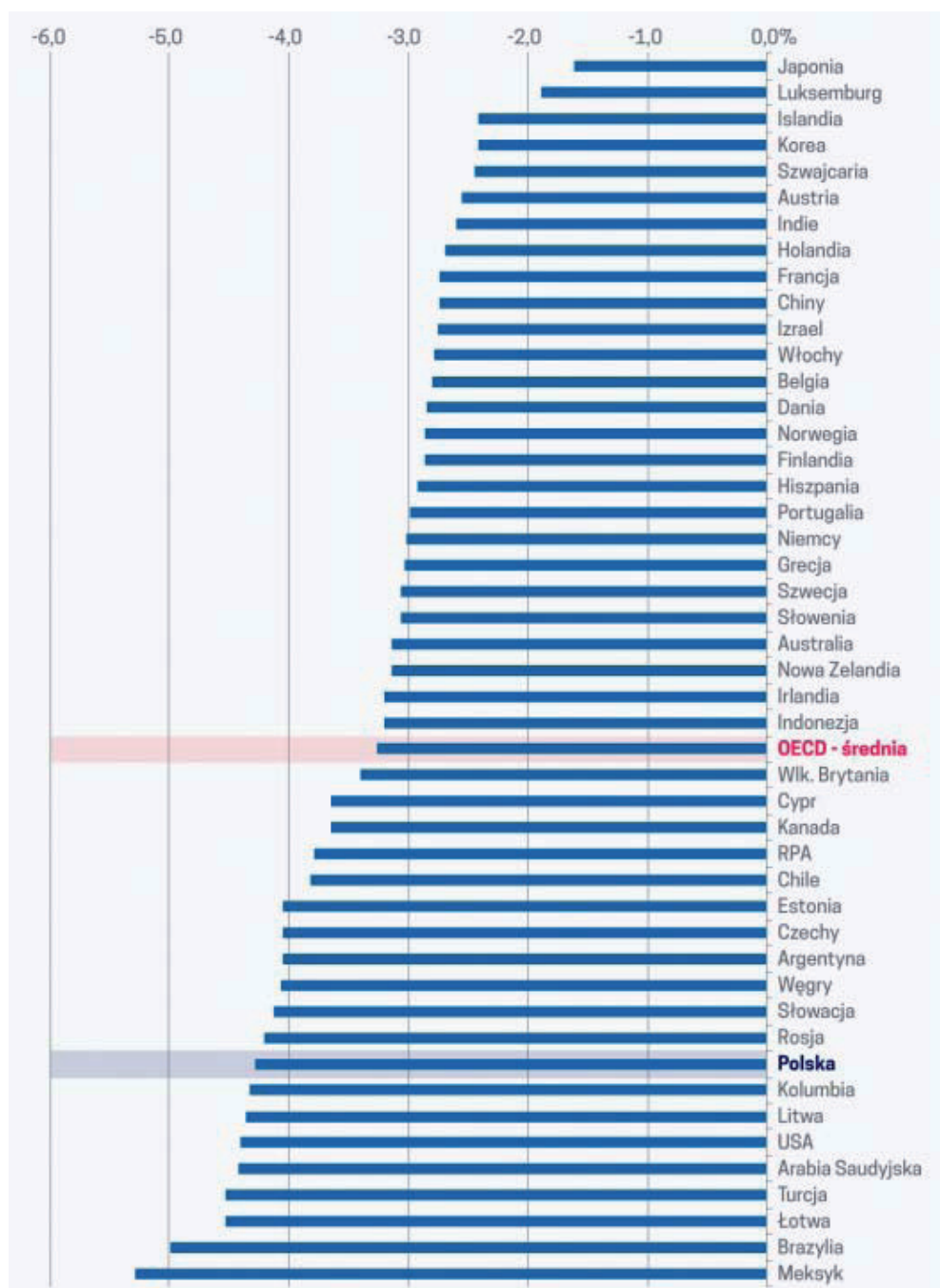
walka z otyłością powinna polegać na szeroko zakrojonej profilaktyce, w której edukacja żywieniowa mająca na celu kształtowanie właściwych nawyków żywieniowych i eliminowanie błędnych przyzwyczajeń powinny iść w parze z odpowiednią ofertą artykułów spożywczych o działaniu prozdrowotnym. Istotnym elementem profilaktyki otyłości jest też promowanie aktywności fizycznej.

Aktualnie w naszym kraju realizowane są różne programy profilaktyki nadwagi i otyłości, co wpisuje się w cel 1. Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021–2025. Niektóre z nich to kampanie prowadzone przez wiele lat, na różnych poziomach i związane z wieloma aspektami życia, a więc dotyczą m.in.: aktywności fizycznej, racjonalnych zachowań żywieniowych, świadomości żywieniowej czy promowania szeroko pojętego prozdrowotnego stylu życia. Podejmowanie powyższej tematyki jest istotnym elementem profilaktyki otyłości, która jest podstawową chorobą dietozależną – towarzyszy jej aż 270 powikłań zdrowotnych (Raport NIK, 2021). Osoby z nadmiarem tkanki tłuszczowej są narażone na zaburzenia metaboliczne, cukrzycę typu 2, nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego, zaburzenia oddychania oraz układu kostno-stawowego. Badania wskazują również na związek pomiędzy otyłością



Wykres 2. Skala nadmiaru masy ciała obserwowana u młodzieży w latach 2001–2014

Źródło: Inchley i wsp., 2017



Wykres 3. Ubytek PKB wynikający z nadwagi i otyłości w społeczeństwie w latach 2020–2050 (w proc.)

Źródło: OECD; www.obserwatorfinasowy.pl

a ryzykiem zachorowania na nowotwory, a także na COVID-19 (Kwok i wsp., 2020). Na podstawie polskich badań wykazano, że nadwaga i otyłość dotyczy blisko 10% małych dzieci (Weker i wsp., 2017), co trzeciego dziecka w wieku wczesnoszkolnym (Fijałkowska i wsp., 2017) i co piątego nastolatka (Harton i wsp., 2019). Jak wskazuje wykres 2, tempo przyrostu nadwagi i otyłości w latach 2001–2014 w Polsce było bardzo duże i poskutkowało podwojeniem odsetka dzieci z nadmiarem masy ciała. Otyłe dziecko często staje się otyłym dorosłym, a występowania otyłości w grupie dorosłych Polaków (kobiet i mężczyzn) dotyczy ponad połowy populacji (Eurostat, 2019). Warto dodać, że problem otyłości systematycznie rośnie zarówno w Polsce, jak i na świecie. Szacuje się, że w Polsce w 2025 r. otyłych będzie 26% dorosłych kobiet i 30% dorosłych mężczyzn, a nasi rodacy przez choroby związane z otyłością żyć będą o średnio 3 lata i 10 miesięcy krócej niż mogliby, gdyby zwracali uwagę na swoją masę ciała, dietę i sprawność fizyczną (Raport NIK, 2021).

W ciągu najbliższych 30 lat choroby wywołane otyłością mogą przyczynić się do straty 4,1% PKB Polski, czyli po 0,14% PKB rocznie (wykres 3).

W celu skutecznego przeciwdziałania zaburzeniom metabolicznym profilaktyka oraz leczenie dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała powinny obejmować wiele działań angażujących różne środowiska i instytucje. Kluczową rolę odgrywa edukacja – propagowanie zdrowego stylu życia, w tym aktywności fizycznej oraz prawidłowych nawyków żywieniowych, a także zapewnienie dostępności do świadczeń zdrowotnych.

Wieloaspektowe, komplementarne programy edukacji żywieniowej

Każdą formę działalności edukacyjnej, niezależnie od rodzaju i grupy docelowej, należy traktować komplementarnie:

- ustalić cel, jaki chce się osiągnąć przez inicjowanie działań upowszechniających prawidłowe żywienie i racjonalne postępowanie z żywnością,
- wybrać odpowiednie metody, środki i formy przekazywania wiedzy,
- zaplanować sposób oceny wyników podjętej działalności.

Podkreślić należy, że sformułowanie celu głównego edukacji i celów szczegółowych jest pierwszym i najważniejszym krokiem rozpoczynającym

proces edukacji (Cianciara i Rdzany, 2015). Warto przy tym stosować znaną z teorii zarządzania zasadę „SMART”, zgodnie z którą cel musi spełniać kilka wymagań, a mianowicie powinien być: szczegółowy, mierzalny, atrakcyjny, realistyczny oraz terminowy (Biedrzycka, 2015).

Wszystkie działania, w tym także edukacyjne, wymagają zastosowania przemyślanego planu. Opracowanie rzetelnego planu edukacji o charakterze prozdrowotnym ma wpływ na jej skuteczne zrealizowanie i osiągnięcie zamierzonych celów zmiany zachowań żywieniowych. Planowanie edukacji żywieniowej warto dodatkowo poprzedzić wykonaniem:

- diagnozy potrzeb edukacyjnych osób indywidualnych, wybranej grupy ludzi lub całej populacji, do których te działania mają być skierowane (Jarosz, 2012),
- oceny sytuacji ekonomicznej i uwarunkowań kulturowych oraz dostępu do środków masowego przekazu (Roszkowski, 2003),
- oceny wiedzy i identyfikacji obszarów niewiedzy żywieniowej (Harton, 2019).

Ustalenie potrzeb osób objętych edukacją powinno dotyczyć nie tylko okresu przed edukacją, ale też całego czasu jej trwania, ponieważ potrzeby te mogą ulec zmianie, co powinno odzwierciedlić się w odpowiedniej zmianie treści edukacyjnych. Ocena obszarów niewiedzy jest istotna, pozwala bowiem na lepsze dopasowanie celu do potrzeb i oczekiwań odbiorców (Harton, 2019).

Skuteczna i wszechstronna edukacja żywieniowa wymaga doboru odpowiednich środków, metod i form przekazu treści żywieniowych, które w sposób jak najlepszy odpowiadać będą potrzebom i możliwościom percepcyjnym docelowej grupy osób. Treści edukacyjne dopasowane do celu, potrzeb, oczekiwań, a także poziomu odbiorców mogą być upowszechniane poprzez np. pogadanki, wykłady, warsztaty lub z wykorzystaniem środków pośrednich, takich jak: ulotki, plakaty, broszury, filmy edukacyjne, strony internetowe (Jeruszka-Bielak i Kołłajtis-Dołowy, 2015). Dodatkowym wzmocnieniem działań edukacyjnych (zwiększenie zdolności zapamiętywania oraz motywacji do zmiany zachowań) jest zastosowanie środków dydaktycznych wykorzystujących wypowiedzi znanych osób. Chęć dorównania lub naśladowania swoich idoli lub autorytetów czy liderów ma zastosowanie zwłaszcza wobec dzieci i młodzieży (Buczak, 2013). Tak zwane nowe media (Internet oraz platformy społecznościowe, np. Instagram, TikTok), chętnie wyko-

rzystywane przez osoby młode, powinny być szczególnie brane pod uwagę w działaniach edukacyjnych jako właśnie te środki przekazu (Zalewska i Maciorkowska, 2013). W przypadku nowych mediów warto wskazać konkretne adresy stron, aby uchronić odbiorców przed „zalewem” nieprawidłowych i szkodliwych dla zdrowia informacji (Jarosz, 2012).

Zalewska i Maciorkowska (2013) wyróżniają trzy podstawowe formy prowadzenia edukacji zdrowotno-żywieniowej: edukacja domowa (prowadzona przez rodziców, opiekunów i rodzinę); edukacja szkolna (instytucjonalna; prowadzona przez nauczycieli, wychowawców, pielęgniarki, autorytety w danej dziedzinie) oraz edukacja pozaszkolna (popularyzatorska; prowadzona za pośrednictwem telewizji, Internetu, radia, gazet, czasopism, książek i pism branżowych oraz wszystkich innych form masowego przekazu).

Dla działalności edukacyjnej niezależnie od jej zakresu ważna jest efektywność zrealizowanych działań. Badanie efektywności to mierzenie stopnia osiągnięcia zakładanych celów (Furmanek, 2012). Najbardziej popularnym wskaźnikiem efektywności przeprowadzonej edukacji jest zmiana poziomu wiedzy związanej z żywnością i żywieniem. Za sukces można uznać sytuację, w której po zakończeniu edukacji jej uczestnik z własnej woli zaczyna się samodzielnie kształcić z danej dziedziny. Aby program edukacji żywieniowej był skuteczny, w takie działanie należy zaangażować wszystkie zainteresowane osoby. Przykładowo edukację dzieci i młodzieży w różnej formie należy dodatkowo kierować do rodziców i nauczycieli, którzy bezpośrednio lub pośrednio uczestniczą w żywieniu dzieci. W polskiej literaturze znajdujemy wiele badań, które dowodzą skuteczności realizowanej edukacji żywieniowej w grupie dzieci i młodzieży, a także wśród personelu placówek opiekuńczo-wychowawczych takich jak żłobki czy przedszkola (Harton, 2019). Uczniowie szkolni pozostają pod opieką rodziny i szkoły, a w zasadzie reprezentantów tych instytucji (rodziców i nauczycieli), dlatego warto podkreślić, że edukacja żywieniowa daje lepsze efekty, gdy uczestniczą w niej zarówno jedni, jak i drudzy, przekazując spójne treści, by nie stwarzać poczucia dysonanśu poznawczego (Kozioł-Kozakowska, 2008).

Edukacja żywieniowa powinna być realizowana przez specjalistów ds. zdrowia publicznego i żywienia człowieka oraz dietetyków. Można także zaprosić na zajęcia znane wśród młodzieży autorytety z dziedziny zdrowia i żywienia, np. znanych dietetyków oraz kucharzy, ale mogą też to być

celebryci czy aktorzy. Istnieje możliwość, że uczestnik edukacji, np. uczeń, nie tylko opowie bliskim osobom o spotkaniu, ale też uwzględni w swoich zachowaniach chociaż niektóre zasłyszane informacje zdrowotno-żywnościowe. Uatrakcyjnienie może stanowić także edukacja rówieśnicza, czyli uczniowie przekazują zdobytą wiedzę swoim rówieśnikom lub młodszym kolegom. Zazwyczaj, mimo mniejszych umiejętności, są w tym bardziej przekonujący niż nauczyciele szkolni czy edukatorzy z zewnątrz. Jest to spowodowane tym, że młodzież chętniej identyfikuje się z rówieśnikami niż z dorosłymi.

Edukacja żywieniowa powinna być prowadzona w sposób systematyczny, jest to bowiem długotrwały proces polegający na przekazywaniu wiedzy rzetelnej i merytorycznej, kierowanej do różnych grup wiekowych osób zdrowych i chorych. Edukacja żywieniowa jako misja Wydziału Żywienia Człowieka (wcześniej Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji) Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie została opisana w przedmiotowej monografii pt. „Edukacja żywieniowa w teorii i praktyce” (Jeruszka-Bielak i Harton, 2019). Autorzy dokonali charakterystyki realizowanych przez Wydział samodzielnie lub w partnerstwie programów edukacyjnych, które mają charakter lokalny, regionalny, a nawet ogólnopolski. W ramach edukacji żywieniowej Wydział Żywienia Człowieka SGGW odpowiada na bieżące problemy zdrowia publicznego, w tym podejmowane są zagadnienia dietoprofilaktyki wybranych chorób dietozależnych.

Edukacja żywieniowa jako składowa edukacji zdrowotnej w systemie oświaty

Edukacja zdrowotna, której elementem jest edukacja żywieniowa, była i jest obowiązkowa w systemie oświatowym w naszym kraju, jako nieobowiązkowa ścieżka międzyprzedmiotowa. Według Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej z dnia 23 grudnia 2008 r. w sprawie podstawy programowej wychowania przedszkolnego oraz kształcenia ogólnego w poszczególnych typach szkół, stanowi ona „ważne zadanie szkoły na IV etapie edukacyjnym, a jej celem jest rozwijanie u uczniów dbałości o zdrowie własne i innych ludzi oraz umiejętności tworzenia środowiska sprzyjającego zdrowiu”

(Dz.U. z 2009 r., nr 4, poz. 17). Minister Zdrowia podejmuje współpracę z ministrem ds. edukacji w ramach projektu Lekcje o zdrowiu, w wyniku której opracowano materiały edukacyjne dla klas 1–3 szkół podstawowych „Zdrowe dzieciaki to my” oraz zaprojektowano edukacyjną grę planszową Piramida Zdrowia. Minister właściwy ds. edukacji uwzględniając postulaty wielu środowisk, w tym Ministra Zdrowia, wydał rozporządzenie zmieniające rozporządzenie w sprawie ramowych planów nauczania dla publicznych szkół, wskazujące tematykę istotnych problemów społecznych, w tym zdrowotnych, które w szczególności powinny być realizowane podczas zajęć z wychowawcą od roku szkolnego 2020/2021.

Podsumowanie

Rola edukacji żywieniowej w kształtowaniu zachowań żywieniowych jest nie do przecenienia. Prawidłowo dobrane treści edukacyjne, formy i środki przekazu mogą w istotny sposób przyczynić się do jej efektów w postaci względnie trwałej modyfikacji postaw wobec żywności i żywienia w każdym z elementów, tzn. wiedzy, nastawieniu emocjonalnym oraz zachowaniu lub deklarowanych skłonnościach do podjęcia określonych zachowań. Wyniki badań dowodzą, że ważne jest, by o prawidłowych zachowaniach żywieniowych edukować w kontekście współtworzących zdrowy styl życia zachowań, a zwłaszcza o szczególnie ważnym jego komponencie, jakim jest aktywność fizyczna.

Należy też uwzględnić zagadnienia wpływu produkcji, przetwarzania i konsumpcji żywności na środowisko naturalne, by minimalizować tzw. ślad żywnościowy zarówno na etapie produkcji pierwotnej, jak i wtórnej oraz konsumpcji zbiorowej i na poziomie gospodarstwa domowego. Z tą kwestią związane jest zagadnienie zrównoważonej konsumpcji i zrównoważonej diety, co ma związek zarówno ze zrównoważonym rozwojem społeczno-gospodarczym, jak również z minimalizowaniem zmian klimatycznych poprzez zwiększenie w diecie udziału produktów pochodzenia roślinnego, z jednoczesnym zmniejszaniem udziału żywności pochodzenia zwierzęcego. Edukacja żywieniowa powinna być na stałe wpisana w edukację różnych grup wiekowych, jest bowiem istotnym i skutecznym elementem profilaktyki chorób dietozależnych.

Literatura

1. Biedrzycka K. Porównanie zaleceń żywieniowych z popularnymi dietami oraz skutki ich stosowania. [w]: Wolska-Adamczyk A. (red.): Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej, Wydawnictwo Wyższej Szkoły Inżynierii i Zdrowia, Warszawa 2015, 163–171.
2. Bilska B., Tomaszewska M., Kołożyn-Krajewska D. Analysis of the Behaviors of Polish Consumers in Relation to Food Waste, Projekt PROM. 2019. <https://projektprom.pl/images/publikacje-naukowe/sustainability-12-00304-v2-1.pdf> (dostęp: 12.05.2021).
3. Birch L.L., Fisher J.O. Appetite and eating behavior in children. *Pediatric Clinics of North America*, 1995, 42(4), 931–951.
4. Buczak A. Zachowania żywieniowe gimnazjalistów i studentów w kontekście wpływu społecznego. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2013, 19(2), 116–122.
5. Cianciara D., Rdzany R. Planowanie samorządowych programów zdrowotnych. Część III. Monitorowanie i ewaluacja. *Hygeia Public Health* 2015, 50, 97–103.
6. Cieślak E., Siembida A., Kuś A., Folcik A., Kopeć A.: Wpływ edukacji na świadomość żywieniową młodzieży szkół ponadgimnazjalnych w aspekcie profilaktyki chorób dietozależnych. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2014, 95(4), 927–933.
7. Climate Change and Land. Special Report, Intergovernmental Panel on Climate Change 2019 (dostęp: 3.12.2020).
8. Czarniecka-Skubina E., Namysław I. Wybrane elementy zachowań żywieniowych uczniów szkół średnich. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2008, 6, 61, 129–143.
9. Czy można ograniczyć marnowanie żywności, newseria.pl 2019. <https://biznes.newseria.pl/biuro-prasowe/gospodarka/czy-mo%C5%BCna-ograniczyc,b615187101> (dostęp: 3.12.2020).
10. FAO. Final Report of International Scientific Symposium Biodiversity and Sustainable Diets United Against Hunger 2011, 3–5 Nov. 2010.
11. Fijałkowska A., Oblacińska A., Stalmach M. (red.): Nadwaga i otyłość u polskich 8-latków w świetle uwarunkowań biologicznych, behawioralnych i społecznych. Raport z międzynarodowych badań WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). IMiD, Warszawa 2017.
12. Furmanek W. Problemy efektywności edukacji informatycznej i informacyjnej. *Dydaktyka Informatyki* 2012, 7, 11–44.
13. Gutkowska K. Edukacja żywieniowa – jej istota, formy i znaczenie. [w]: Gutkowska K., Adamowski J.W. (red.): Edukacja żywieniowa i teorii i w praktyce. Wyd. SGGW, Warszawa 2019.

14. Gutkowska K., Kwieciński P. Wartości związane z żywnością i żywieniem młodych Polaków. *Handel Wewnętrzny* 2016, 6(365), 78–92.
15. Harton A. Poziom wiedzy żywieniowej nauczycieli i rodziców dzieci w wieku 3–6 lat jako podstawa do opracowania modelu edukacji żywieniowej. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2019, 142., ISBN 978-83-7583-824-4.
16. Harton A. Zachowania żywieniowe dzieci i młodzieży w Polsce w świetle aktualnych badań. [w:] Szymborski J., Zatoński W. (red.): *Zdrowie publiczne wobec problemów dzieci i młodzieży. Zdrowie Publiczne Monografie*, T II. Wyd. Wszechnica Polska Szkoła Wyższa w Warszawie, 2013.
17. Harton A., Myszkowska-Ryciak J., Laskowski W., Gajewska D. Prevalence of overweight and obesity among adolescents in Poland. *Journal of Health Inequalities* 2019, 5 (2), 180–187. doi: <https://doi.org/10.5114/jhi.2019.91371>.
18. Inchley J., Currie D., Jewell J., Breda J., Barnekow B. (eds): *Adolescent obesity and related behaviours: trends and inequalities in the WHO European Region, 2002–2014. Observations from the Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) WHO collaborative cross-national study 2017*. http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0019/339211/WHO_ObesityReport_2017_v3.pdf (dostęp: 10.10.2019).
19. Jarosz A.: *Metody zmiany nawyków żywieniowych i stylu życia*. [w:] Jarosz M. (red.): *Praktyczny podręcznik dietetyki*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012, 145–152.
20. Jeruszka-Bielak M., Kołajtis-Dołowy A. Możliwości zdobywania wiedzy żywieniowej a efektywność jej przekazywania w placówkach oświatowych w Polsce. [w:] Wolska-Adamczyk A. (red.): *Współczesne kierunki działań prozdrowotnych*. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Infrastruktury i Zarządzania w Warszawie, Warszawa 2015, 19–33.
21. Kołajtis-Dołowy A.: *Edukacja żywieniowa*. [w:] Jeznach M. (red.): *Nowe trendy w żywności, żywieniu i konsumpcji*. Wydawnictwo SCRIPT, Warszawa 2009, 4–7.
22. Kozioł-Kozakowska A., Piórecka B., Schlegel-Zawadzka M.: Program edukacji żywieniowej dla dzieci w wieku przedszkolnym i ich rodziców realizowany w Krakowie. *Studia Medyczne* 2008, 11, 65–69.
23. Kwok S., Safwaan A., Hoong Ho J., Iqbal Z., Turkington P., Razvi S., Le Roux C.W., Soran H., Syed A.A. Obesity: A critical risk factor in the COVID-19 pandemic. *Clinical Obesity*, 2020, 10(6). doi: <https://doi.org/10.1111/cob.12403>
24. Nadwaga w zależności od płci. 2019 ec.europa.eu/eurostat (dostęp: 20.11.2022)
25. Narodowy Program Zdrowia na lata 2021–2025. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/narodowy-program-zdrowia-2021-2025> (dostęp 20.11.2022).

26. Nie marnuj jedzenia 2020. Raport Federacji Polskich Banków Żywności https://bankizywnosci.pl/wp-content/uploads/2020/10/Raport_NieMarnujJedzenia_2020.pdf (dostęp: 20.11.2022).
27. Nutri-Score. Front-of-pack nutrition labelling https://www.eufic.org/en/healthy-living/article/front-of-pack-nutrition-labelling?gclid=CjwKCAiA7IGcBhA8EiwAFfUDsfLc8DRpvOxwCcLx5CrfdwQToZ97U8XQx9IdYRQQmPD4IThNQz_nUxoC7IgQAvD_BwE (dostęp: 20.11.2022).
28. Raport NIK. Dostępność profilaktyki i leczenia dla dzieci i młodzieży z zaburzeniami metabolicznymi wynikającymi z otyłości i chorób cywilizacyjnych. <https://www.nik.gov.pl/plik/id,25237,vp,27987.pdf> (dostęp: 20.11.2022).
29. Roszkowski W. Upowszechnianie wiedzy o żywieniu. Zalecenia żywieniowe. [w:] Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.): Żywnienie człowieka – Podstawy nauki o żywieniu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003, 461–467.
30. Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 23 grudnia 2008 r. w sprawie podstawy programowej wychowania przedszkolnego oraz kształcenia ogólnego w poszczególnych typach szkół (Dz.U. z 2009 r. nr 4, poz. 17).
31. 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.
32. Sielicka M., Pacholek B., Matuszak L., Gabryelczyk M., Majos A. Ocena świadomości zdrowotnej i pożądalności produktów przekąskowych przez dzieci. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2015, 96(3), 607–612.
33. Sustain https://www.sustainweb.org/pdf/SFG_Consumers_1pp.pdf (dostęp 25.11.2022).
34. Ustawa z dnia 19 lipca 2019r. o przeciwdziałaniu marnotrawieniu żywności (Dz.U. z 2020r. poz. 1645) <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20190001680/U/D20191680Lj.pdf> (dostęp: 20.11.2022).
35. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M., Benetos A., Biffi A., Boavida J.M., Capodanno D., Cosyns B., Crawford C., Davos C.H., Desormais I., Di Angelantonio E., Franco O.H., Halvorsen S., Hobbs F.D.R., Hollander M., Jankowska E.A., Michal M., Sacco S., Sattar N., Tokgozoglu L., Tonstad S., Tsioufis K.P., van Dis I., van Gelder I.C., Wanner C., Williams B. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal* 2021, 42, 3227–3337.

36. Weker H., Barańska M., Riahi A., Strucińska M., Więch M., Rowicka G., Dyląg H., Klemarczyk W., Bzikowska A., Socha P. Nutrition of infants and young children in Poland – PITNUTS 2016. *Developmental Period Medicine* 2017, 21(1), 13–28.
37. Willett W., Rockström J., Loken B., Springmann M., Lang T., Vermeulen S., Garnett T., Tilman D., DeClerck F., Wood A., Jonell M., Clark M., Gordon L.J., Fanzo J., Hawkes C., Zurayk R., Rivera J.A., De Vries W., Majele Sibanda L., Afshin A., Chaudhary A., Herrero M., Agustina R., Branca F., Lartey A., Fan S., Crona B., Fox E., Bignet V., Troell M., Lindahl T., Singh S., Cornell S.E., Srinath Reddy K., Narain S., Nishtar S., Murray C.J.L. The EAT-Lancet Commission Summary Report. Food, Planet, Health. Healthy Diets From Sustainable Food Systems. The Lancet i Wellcome Trust, 2019.
38. Willett W., Rockström J., Loken B., Springmann M., Lang T., Vermeulen S. i wsp. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *The Lancet* 2019, 393 (10170), 447–492, doi: [org/10.1016/S0140-6736\(18\)31788-4b](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31788-4b).
39. Zalecenia zdrowego żywienia 2020 <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/talerz-zdrowego-zywienia/> (dostęp: 20.11.2022).
40. Zalewska M., Maciorkowska E. Rola edukacji żywieniowej w populacji dzieci i młodzieży. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2013, 19(3), 375–378.

MIKROFLORA PRZEWODU POKARMOWEGO I JEJ ROLA W FUNKCJONOWANIU ORGANIZMU CZŁOWIEKA

MAŁGORZATA JAŁOSIŃSKA

Wprowadzenie

Mikrobiom to drobnoustroje wraz z ich genomem. Zasiedlają wszystkie powierzchnie ciała człowieka, które mają kontakt ze środowiskiem zewnętrznym. Geny człowieka oraz geny drobnoustrojów mikrobiomu stanowią metabolom. Metagenomika pozwala na poznawanie mikroorganizmów, które kolonizują poszczególne obszary ciała tworząc mikrobioty (mikroflorę). Na tej podstawie wyróżniamy m.in. mikrobiotę jamy ustnej, skóry owłosionej, dróg oddechowych czy jelita grubego (Heczko i wsp., 2014).

Oddziaływanie flory bakteryjnej na funkcjonowanie i zdrowie człowieka jest wieloczynnikowe. Mechanizm cross-talk-process to ciągła komunikacja komórek gospodarza między sobą. Mechanizm ten odpowiada za homeostazę całego organizmu, warunkując jego stan zdrowia lub choroby (Dave i wsp., 2012).

Badania przeprowadzane w ciągu ostatnich dziesięcioleci dowodzą, że 1–2% masy ciała człowieka stanowią bakterie. Należy zauważyć, iż zasiedlenie różnorodnymi bakteriami ludzkiego organizmu szacuje się na liczbę 10^{14} komórek i jest ona zbliżona do liczby wszystkich komórek naszego organizmu (Binek, 2012).

Najliczniej skolonizowanym przez mikroorganizmy układem jest przewód pokarmowy. Poza funkcją trawienną oraz miejscem wchłaniania składników pokarmowych, stanowi on wybiórczą barierę fizyczną, immunologiczną

i mikrobiologiczną dla mikroorganizmów i substancji szkodliwych dla człowieka. Mikroflora przewodu pokarmowego wpływa na wiele aspektów fizjologii człowieka i nadaje nam cechy, których sami nie bylibyśmy w stanie rozwinąć. Zawiera geny, które nie występują w komórkach ssaków, a mimo to są konieczne dla utrzymania optymalnego poziomu naszego zdrowia. Mechanizmy wpływu składników odżywczych na ekspresję informacji genetycznej nie są w pełni poznane i wymagają dalszych badań (Adamska i Ostrowska, 2010; Balder i wsp., 2009).

Przewód pokarmowy człowieka jest kolonizowany przez różne mikroorganizmy, nie tylko przez liczne bakterie, ale również przez różnego typu grzyby. W przewodzie pokarmowym człowieka występuje aż do 1500 różnych gatunków bakterii, co stanowi około 10^{12} komórek i obejmuje ponad 3 mln genów. Rozmieszczenie mikroorganizmów w całym przewodzie pokarmowym jest zróżnicowane pod względem ilościowym i jakościowym. Liczba drobnoustrojów stopniowo wzrasta w jelicie czczym i proksymalnym odcinku jelita krętego. Mikrobiota jelitowa jest najbardziej zróżnicowanym ekosystemem pod względem liczby gatunków mikroorganizmów. Zachodzi tu wiele reakcji, które są niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania całego organizmu człowieka. Największa liczba kolonizujących bakterii zasiedla jelito grube. Drobnoustroje, które tu bytują, wykazują najwyższą aktywność, największą liczebność i są najbardziej zróżnicowane. Wysoka liczba bakterii w jelicie grubym jest spowodowana korzystnymi warunkami tam panującymi. W obrębie jelita grubego jest zwolniony pasaż jelitowy i wzmoczona aktywność metaboliczna. Na korzystne warunki ma również wpływ kwas masłowy. Jest on swoistym substratem odżywczym dla komórek (Hooper i wsp., 2002; Szachta i Gałęcka, 2016).

Mikrobiom przewodu pokarmowego człowieka

W ostatnich latach coraz powszechniej przeprowadzane są badania mikroflory ludzi – nie tylko tej kolonizującej przewód pokarmowy, ale także obecnej w drogach oddechowych, w poszczególnych regionach skóry, w układzie moczowopłciowym. Popularne są badania mające na celu określenie profilu mikrobioty w różnych schorzeniach oraz różnic pomiędzy składem mikrobioty osób ze zdiagnozowanymi chorobami a osobami postrzeganymi jako

zdrowe. Jednakże nie jest możliwe stworzenie jednego profilu mikrobioty, który stanowiłby przykład idealnej mikrobioty osoby zdrowej, a tylko można wskazać niektóre kierunki przesunięć między poszczególnymi rodzajami bakterii. Długotrwałe obserwacje wybranych osób pozwalają nawet stwierdzić, iż mogą występować zasadnicze różnice w składzie mikrobioty u jednej osoby w różnych okresach (Caporaso i wsp., 2011).

Pojęcie „mikrobiom” zaproponował w 2001 r. Joshua Lederberg, a określenie to dotyczy całości ekosystemu komensalnych, symbiotycznych i choroobotwórczych drobnoustrojów występujących w organizmie człowieka (Peterson i wsp., 2009). Skład jakościowy mikrobiomu podlega rozwojowi i zmianom w zależności od wieku, środowiska życia, sposobu odżywiania się i rodzaju pokarmu, czynników genetycznych, socjalno-bytowych, kulturowych itp. (Handelsman, 2004).

Bioróżnorodność mikroflory zmienia się w zależności od odcinka przewodu pokarmowego. W związku z panującym w żołądku niskim pH, utrudniającym wzrost bakterii, odcinek ten zasiedla najmniejsza liczba mikroorganizmów, stanowiąca około 10^1 bakterii/g. W każdym kolejnym odcinku przewodu pokarmowego liczba bakterii sukcesywnie wzrasta. W dwunastnicy osiąga wartość 10^3 /g treści, a w okrężnicy wzrasta czterokrotnie (O'Hara i Shanahan, 2006).

Porównania składu mikroflory w różnych fragmentach przewodu pokarmowego podjęli się Frank i współautorzy (2007), dowodząc w swojej pracy, iż żołądek zasiedlają przede wszystkim bakterie z rodzajów *Helicobacter*, *Veillonella* oraz *Lactobacillus*. W jelicie cienkim dominują bakterie z klasy *Baccilli* oraz *Actinobacteria*. W końcowej części przewodu pokarmowego przeważają klasa *Bacteroides* oraz bakterie z rodziny *Lachnospiraceae*. Doświadczenie to dotyczyło w głównej mierze bakterii zamieszkujących powierzchnię nabłonka, który jest oddzielony od światła jelita obfitą warstwą śluzu.

W badaniach innych autorów, podejmujących się tematu poznania mikroflory przewodu pokarmowego człowieka, z nabłonka i śluzu jelita cienkiego wyizolowano dodatkowo bakterie z rodzajów *Clostridium*, *Lactobacillus* i *Enterococcus*, co potwierdza wspomnianą wcześniej unikatowość mikroflory poszczególnych osób (Świdziński i wsp., 2005).

Dzięki zaangażowaniu wielu naukowców, świadomych konieczności wnikliwego zbadania mikroflory człowieka, w 2007 r. został zapoczątkowany

„Human Microbiome Project”. Projekt ten to ogólnoswiatowa inicjatywa mająca na celu poznanie genomów mikroorganizmów i ich wpływu na procesy fizjologiczne organizmu człowieka oraz predyspozycje do zapadalności na różnego typu schorzenia (Olszewska i Jaguszyk-Krynicka, 2012).

Projekt „Human Microbiome Project” otworzył drogę do nowego poznania organizmu człowieka i jego mikrobiomu, które są ze sobą ściśle powiązane, tworząc jeden wspólny superorganizm, a ich genomy można traktować jako wspólny metagenom (Hattori i Taylor, 2009). Innymi słowy, superorganizm to interaktywny kompleks komórek organizmu człowieka oraz jego mikrosystem. Jeszcze przed zakończeniem realizacji „Human Microbiome Project” zdawano sobie sprawę z tego, że chociaż zsekwencjonowanie genomu ludzkiego będzie ogromnym osiągnięciem w dziedzinie biologii, to nie będzie kompletne, dopóki nie zrozumiemy synergistycznych powiązań pomiędzy organizmem ludzkim a mikroorganizmami go zamieszkującymi (Shanks i wsp., 2008).

Początkowo zakładano, że mikrobiota składa się z 500–1000 gatunków mikroorganizmów (Ramakrishna, 2007). Najnowsze badania wskazują, że na ogół wszystkich ludzkich mikrobiot składa się ponad 35 000 gatunków bakterii (Frank i wsp., 2007). Biorąc pod uwagę wyniki badań Human Microbiome Project i Metagenome of the Human Intestinal Tract (MetaHIT), w ludzkim organizmie może być ponad 10 milionów, często niezbędnych do funkcjonowania naszego organizmu, genów mikroorganizmów (Jandhyala i wsp., 2015).

W wymienionych powyżej badaniach wyizolowano w sumie 2172 gatunki mikroorganizmów, zaklasyfikowanych do 12 różnych typów. 93,5% z nich należy do typów *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Actinobacteria* i *Bacteroidetes*, a 386 gatunków to bezwzględne beztlenowce (Thursby i Juge, 2017).

Badanie Le Chatelier i współautorów (2013) zaowocowało stworzeniem koncepcji podziału mikrobiomów ludzi na dwie grupy – o niskiej liczebności genów (*low gene count*, LGC) i o wysokiej liczebności genów (*high gene count*, HGC), które korelują z występowaniem schorzeń lub zdrowiem. W składzie mikrobiomu HGC można wyróżnić *Anaerotruncus colihominis*, *Butyrivibrio crossotus*, *Akkermansia* spp., *Faecalibacterium* spp. i wysoki stosunek *Akkermansia* (*Verrucomicrobia*) do *Ruminococcus torque/gnavus*. Mikroorganizmy te mają korzystny wpływ na zdrowie układu

pokarmowego. Ich charakterystycznymi cechami są większa zdolność do wytwarzania kwasów organicznych – masłowego, mlekowego oraz propionowego, zwiększona produkcja wodoru oraz zmniejszone wytwarzanie siarkowodoru. Osoby zakwalifikowane do grupy HGC charakteryzują się większą obfitością mikrobiomu i mniejszą częstością zachorowań na choroby metaboliczne oraz otyłość.

Osoby, u których częściej występowały otyłość, insulinooporność oraz dyslipidemie, przypisywano do grupy z mikrobiomem o niskiej liczebności genów. Ich mikrobiomy charakteryzują się większym udziałem bakterii prozapalnych, takich jak *Bacteroides* czy *Ruminococcus gnavus*, których obecność łączy się z występowaniem nieswoistych stanów zapalnych jelit. U tych osób obecne są również *Parabacteroides*, *Campylobacter*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Staphylococcus* i *Anaerostipes*. Obserwuje się u nich zwiększoną zawartość enzymów peroksydazy oraz katalazy, co wynika ze zwiększonego narażenia na stres oksydacyjny (Le Chatelier i wsp., 2013).

Mikroflora jelitowa w głównej mierze jest zdominowana przez bakterie bezwzględnie beztlenowe, m.in. *Bacteroides*, *Bifidobacterium* i *Peptostreptococcus* (Davis i Milner, 2009). Bakterie kwasu mlekowego, enterokoki oraz paciorkowce i *Enterobacteriaceae* są względnymi beztlenowcami i zasiedlają jelita w znacznie mniejszym stopniu niż ściśle beztlenowce. Największy udział, bo aż 25% całej mikroflory przewodu pokarmowego, stanowią Gram-ujemne pałeczki *Bacteroides* spp. Jednak gdy znajdują się poza układem pokarmowym, mogą być patogenne. Jelita w dużej mierze zasiedlane są również przez *Bifidobacterium* spp., które w pierwszych 10 dniach życia decydują o rozwoju układu odpornościowego. W późniejszych latach mają zdolność stymulacji układu immunologicznego. Wytwarzają bakteriobójcze kwasy mlekowy i octowy, co powoduje ograniczenie i zmniejszenie liczby drobnoustrojów patogennych w jelitach (Menard i wsp., 2010). Dalsze odcinki przewodu pokarmowego zasiedla liczna grupa Gram-dodatnich, beztlenowych ziarniaków *Peptostreptococcus* spp. Kolonizują one głównie okrężnicę i odpowiedzialne są za fermentację kwasu glutaminowego (Biedrzycka, 2004). *Lactobacillus* spp., czyli Gram-dodatnie pałeczki zasiedlają jelito grube i wraz z *Bifidobacterium* spp. mogą należeć do bakterii probiotycznych. Bakterie kwasu mlekowego konkurują z mikroorganizmami chorobotwórczymi, ograniczając ich namnażanie się (Parks, 2011).

Rozwój (ewolucja) mikroflory przewodu pokarmowego

Mikroflora przewodu pokarmowego ulega zmianie w trakcie życia człowieka, zależnie od stanu fizjologicznego, wieku, sposobu odżywiania, mechanizmów odpornościowych, stosowanych leków oraz innych czynników środowiskowych.

Wiek i cechy osobnicze człowieka stanowią jedne z głównych determinantów zmian w układzie mikroflory jelitowej. Różnice w liczbie mikroorganizmów pomiędzy poszczególnymi ludźmi mogą być znaczące i sięgać nawet 8–10 rzędów wielkości. Najbardziej widoczne zmiany występują w liczebności bakterii z rodzajów *Clostridium*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Eubacterium*, paciorkowców beztlenowych i *Escherichia* (Libudzisz, 2006).

Pomimo szerokiej osobniczej różnorodności w składzie mikroflory jelitowej stwierdza się, że z ponad 1000 scharakteryzowanych gatunków 30% z nich stanowi mikroflorę uniwersalną, typową dla wszystkich ludzi. Reszta gatunków stanowi unikatową, specyficzną florę każdego człowieka (Libudzisz, 2009).

Dotychczas sądzono, że kolonizacja układu pokarmowego rozpoczyna się w trakcie porodu, kiedy to niemowlę ma pierwszy kontakt z drobnoustrojami matki. Obecnie odchodzi się od tego poglądu, gdyż w najnowszych badaniach przedstawiane są dowody na obecność bakterii w płynie owodniowym, łożysku oraz pępowinie (Collado i wsp., 2016). Oznacza to, że kolonizacja układu pokarmowego rozpoczyna się prawdopodobnie w okresie prenatalnym, gdy płód połyka płyn owodniowy (Le Hurou-Luron i wsp., 2010).

W pierwszej kolejności przewód pokarmowy noworodków kolonizują bakterie tlenowe i względnie beztlenowe, takie jak *Enterobacterium*, *Enterococcus* oraz *Staphylococcus*. Podczas wzrostu zużywają obecny tlen, przez co zmieniają środowisko jelitowe, pozwalając na rozwój bakterii beztlenowych. Wśród pierwszych organizmów beztlenowych zasiedlających jelita można wyróżnić *Bifidobacterium*, *Clostridium* i *Bacteroides*. Zmiany zachodzące w mikrobiocie niemowląt są najbardziej dynamiczne – polegają na zmniejszeniu ilości wrażliwych na tlen rodzajów drobnoustrojów oraz zwiększeniu bioróżnorodności. *Bifidobacterium* staje się dominującym rodzajem w mikrobiocie niemowląt (Cresci i Bawden, 2015).

Skład mikroflory jest determinowany w dużym stopniu już przez sposób narodzin dziecka. Mikrobiota niemowlęcia będzie najbardziej przypominać mikrobiotę, którą pierwszą napotka. W czasie porodu drogą naturalną niemowlę ma pierwszą styczność z mikroflorą dróg rodnych matki, która różni się od mikroflory skórnej, z którą ma kontakt podczas cesarskiego cięcia. U niemowląt urodzonych drogą naturalną wyróżnia się większą liczbę bakterii należących do typu *Bacteroidetes* niż *Firmicutes*, w porównaniu do urodzonych przez cesarskie cięcie (Tannock i wsp., 2013). Noworodki urodzone przez cesarskie cięcie są zasiedlane z opóźnieniem i często mikroflorą ze środowiska szpitalnego, która może stanowić zagrożenie dla ich zdrowia, a nawet życia. Wyrównanie liczby bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* następuje dopiero po 30–80 dniach życia dziecka, a bakterii z rodzajów *Lactobacillus* i *Clostridium* po 10 dniach. Liczba bakterii z rodzaju *Bacteroides* u dzieci urodzonych przez cesarskie cięcie jest znacznie mniejsza niż u dzieci urodzonych naturalnie. U noworodków niedonoszonych, umieszczonych w inkubatorach, kolonizacja zachodzi późno i często przypadkową mikroflorą, w tym również patogenną (Grönlund i wsp., 1999).

Kolejnym istotnym czynnikiem wpływającym na rozwój mikroflory jest sposób karmienia niemowlęcia. Układ immunologiczny, który jest związany z błonami śluzowymi przewodu pokarmowego noworodka, po urodzeniu przechodzi burzliwy rozwój. Ogromna ilość przyjmowanych przez noworodka drogą pokarmową antygenów powoduje z jednej strony coraz bardziej skuteczną eliminację patogenów, a z drugiej skutkuje wymuszeniem stanu tolerancji immunologicznej wobec białek, które nie stanowią zagrożenia. Wszystkie te procesy wspomagają mediatory i komórki zawarte w mleku matki (Feleszko, 2008), które jest tzw. złotym standardem w żywieniu niemowląt. Charakteryzuje się optymalnym składem makroskładników i mikroskładników, zawiera dodatkowo również immunoglobuliny. Mleko matki nie jest sterylne i może zawierać nawet 600 gatunków bakterii, w tym wykazujące korzystne oddziaływanie *Bifidobacterium breve*, *B. adolescentis*, *B. longum*, *B. bifidum* oraz *B. dentium*. W skład mleka wchodzi także oligosacharydy (w stężeniu od 0,5 do 1 g/100 ml), które nie są poddawane rozkładowi przez enzymy trawienne, więc są obecne w jelicie jako pożywka stymulująca wzrost mikroflory, w szczególności *Bifidobacterium*. Pokarm kobiecy wspomaga rozwój korzystnej mikroflory jelitowej niemowlęcia, uszczelnia barierę

jelitową, która utrudnia przenikanie alergenów i bakterii chorobotwórczych do krwiobiegu oraz utrudnia kolonizację bakterii chorobotwórczych. Odpowiednia flora jelitowa wspomaga produkcję śluzu przez komórki wyścielające ścianę jelita, co odgrywa ważną rolę u noworodków, których jelitowe mechanizmy obronne są niedostatecznie rozwinięte, co może doprowadzić do częstych infekcji bakteryjnych. Duża ilość bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* w kale dzieci karmionych mlekiem matki prowadzi do zwiększenia stężenia kwasów organicznych w jelitach, szczególnie kwasu octowego, które powodują obniżenie pH stolca do 4,8–5,2. U niemowląt karmionych mieszankami sztucznymi pH stolca wynosi 6,4–7,0. Środowisko kwaśne hamuje wzrost bakterii patogennych (Stolarczyk, 2001; Libudzisz i wsp., 2005; Le Hurou-Luron i wsp., 2010; Claesson i wsp., 2011).

Czynnikiem determinującym skład mikrobioty jest dieta. Noworodki odżywiane są mlekiem kobiecym lub modyfikowanym, stąd w tym okresie życia w skład mikrobioty wchodzi organizmy o niewielkiej różnorodności, zawierające geny odpowiedzialne za rozkład laktozy. Rozszerzanie diety dziecka powoduje zmianę w strukturze mikrobioty w kierunku organizmów rozkładających węglowodany pochodzenia roślinnego. Wraz ze zmianą sposobu odżywiania dominacja *Bifidobacterium* zostaje zastąpiona przewagą *Bacteroides* i *Firmicutes*. Między pierwszym a trzecim rokiem życia zostaje osiągnięty skład mikrobioty, który pozostaje względnie stały przez całe życie, aż do późnej dorosłości, pod warunkiem, że nie są stosowane intensywne antybiotykoterapia lub długoterminowe zmiany diety (Ahmad i wsp., 2012; Yatsunenko i wsp., 2012).

W badaniach przeprowadzonych przez Hopkinsa i współautorów (2001) wykazano, że udział poszczególnych grup bakterii jest zależny od wieku człowieka. Największa zmienność jest charakterystyczna dla bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*, których najwięcej jest u dzieci (10^{10} jtk/g, a czasem jeszcze więcej). Wraz z wiekiem liczba tych bakterii obniża się do poziomu 10^7 jtk/g u ludzi starszych. Znacznemu obniżeniu u ludzi starszych w wieku 67–88 lat ulega również liczba bakterii z rodzaju *Lactobacillus*, nawet o 2 rzędy wielkości. U tej grupy wiekowej wykazano wzrost liczby enterokoków i bakterii z rodzaju *Clostridium*, co może prowadzić do schorzeń przewodu pokarmowego. U ludzi starszych pH treści jelitowej ulega wyraźnemu podwyższeniu do 7,0–7,5. U osób w podeszłym wieku liczba bakterii z rodzajów *Bacteroides*, *Eubacterium* i paciorkowców beztlenowych jest stosunkowo stabilna (Libudzisz, 2004).

Dysbioza i jej wpływ na zdrowie

Stan jakościowy i ilościowy mikroflory jelit zdrowego człowieka w warunkach fizjologicznych jest stosunkowo stabilny. Zaburzenie tego ekosystemu bakteryjnego wpływa na kondycję zdrowotną organizmu. Spadek liczby mikroorganizmów jelitowych i zmniejszenie bioróżnorodności drobnoustrojów nazywane są dysbiozą. Zachwiany skład drobnoustrojów jelitowych towarzyszy m.in. alergiom, astmie, chorobom atopowym, otyłości, dolegliwościom żołądkowo-jelitowym, infekcjom górnych dróg oddechowych, infekcjom układu moczowo-płciowego, chorobom neuropsychiatrycznym (Szachta i Gałęcka, 2016). Dysbioza towarzyszy również nieswoistym stanom zapalnym jelit (NZJ), a mikroflora osób chorych wykazuje znaczące różnice w porównaniu do osób zdrowych. W NZJ charakterystyczne jest występowanie obniżonego zróżnicowania gatunkowego drobnoustrojów. W przypadku choroby Leśniowskiego-Crohna wyraźnie widoczna jest zmniejszona reprezentacja gatunku posiadającego właściwości przeciwzapalne *Faecalibacterium prausnitzi* (Gophna i wsp., 2006; Sokol, 2009). Kluczowe znaczenie w NZJ oraz w rozwoju wrzodziejącego zapalenia jelita grubego ma obniżony udział *Clostridium* grup IV i XIV. Bakterie te są odpowiedzialne za dostarczanie energii kolonocytom w postaci krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (głównie kwasu masłowego). Wiąże się to również ze wzrostem liczby szczepów, które redukują siarczany, a tym samym z poziomem nagromadzenia się siarczanów w jelitach (Sartor, 2008). Warto również wspomnieć o aktywności enzymatycznej mikroorganizmów zasiedlających jelita. Ich nadmierna aktywność jest ściśle związana z dietą. W wyniku gromadzenia się produktów genotoksycznych, mutagennych i kancerogennych może dojść do rozwoju stanów zapalnych i nowotworów. Aktywność enzymów β -glukuronidazy i β -glukozydazy bakterii *Clostridium* u osób z rakiem jelita jest większa nawet o 100% w porównaniu do aktywności tych enzymów u ludzi zdrowych (Nakamura i wsp., 2002).

W ciągu ostatnich dekad mikroflora przewodu pokarmowego szeroko pojętej populacji zmieniła się pod wpływem czterech głównych czynników, jakimi są: większa konsumpcja wysokoprzetworzonej żywności, nadużywanie antybiotyków, alarmujący wzrost liczby cesarskich cięć, obniżenie częstości karmienia piersią (Yatsunenکو i wsp., 2012).

Nadmierne stosowanie antybiotyków niewątpliwie związane jest z rosnącym problemem chorób autoimmunologicznych. Podanie doustnie antybiotyków, najczęściej o szerokim spektrum oddziaływania, w bardzo szybkim czasie wywołuje spadek różnorodności mikroflory oraz poważne zachwianie równowagi, czyli dysbiozę. Należy pamiętać, iż kuracja antybiotykowa jest niezbędna w sytuacji, gdy wszystkie metody leczenia zawiodły. Przed sięgnięciem po antybiotyk konieczne jest rozważenie powyżej wymienionych konsekwencji tej decyzji (Cho I., 2012).

Antybiotykoterapia krótkoterminowa może powodować wzdęcia, bóle brzucha oraz biegunki wywołane m.in. przez *Clostridium difficile*. Możliwe są również zaburzenia metabolizmu, takie jak zmniejszone wchłanianie witamin oraz nadmierny wzrost mikroflory drożdżowej jelit. Za najbardziej narażone na działanie antybiotyków uważane są bakterie typu *Firmicutes*. Według badań przeprowadzonych przez Antonopoules i współautorów (2009), udział tych bakterii w ogólnej puli mikrobiomu po antybiotykoterapii zmniejszył się z 74 do 7,5%. Z kolei udział bakterii typu *Bacteroides* zredukował się z 23,3 do 16,8%. Wyniki badań świadczą też o gwałtownym wzroście liczebności bakterii typu *Proteobacteria*. Badania Jernberga i współautorów (2007) sugerują istotne zmiany w profilu mikroflory jelitowej przed kuracją i dwa lata po zakończeniu kuracji antybiotykowej. Dowody te wskazują na to, iż odbudowa mikroflory sprzed antybiotykoterapii może być niemożliwa.

Liczne badania wskazują, że osoby zażywające antybiotyki mają zwiększoną podatność na zakażenia wywoływane przez takie bakterie patogenne, jak: *Salmonella enterica*, *Vibrio cholerae*, *Enterococcus faecalis*, *Clostridium difficile* oraz patogenne szczepy *Escherichia coli* (Wólkowicz, 2014).

Reasumując, stosowanie antybiotyków wywołuje nie tylko głębokie zmiany w profilu gatunkowym mikrobiomu, ale także powoduje wiele skomplikowanych interakcji mikroflory jelitowej i jej gospodarza.

Rola mikroflory przewodu pokarmowego w kształtowaniu zdrowia człowieka

Zasób wiedzy na temat mikrobiocenozy przewodu pokarmowego człowieka oraz jej korzystnego oddziaływania staje się coraz bardziej znaczący w uprzemysłowionym świecie wobec występujących na szeroką skalę tzw.

chorób cywilizacyjnych. Wyniki badań nad mikroflorą związaną z ludzkim ciałem prowadzą do zaskakujących wniosków na temat ich roli i tego, kim w istocie jesteśmy. Zagadnienie komunikacji między jelitami a mózgiem jest jednym z najszybciej rozwijających się obszarów badań. Liczne badania dowiodły, iż nie tylko hormony oraz neuroprzekaźniki znajdujące się w przewodzie pokarmowym kontaktują się z mózgiem. Coraz większe zainteresowanie dotyczy porozumienia pomiędzy mózgiem a bakteriami jelitowymi (Nicholson i wsp., 2004).

Mikroorganizmy kolonizujące układ pokarmowy człowieka, a szczególnie te zasiedlające jelita, pozostają zintegrowane pomiędzy sobą. Wspólnie są odpowiedzialne za utrzymanie równowagi energetycznej. Wspomagają również organizm człowieka w biotransformacji związków chemicznych (Bäckhed i wsp., 2004; Nicholson i wsp., 2012; Kurokawa, 2007). Spośród licznych funkcji pełnionych przez drobnoustroje jelitowe w organizmie człowieka można wyróżnić cztery podstawowe: immunologiczną, troficzną, metaboliczną i ochronną.

Funkcja troficzna polega m.in. na stymulacji syntezy mucyn przez komórki nabłonkowe. Synteza substancji odżywczych dla kolonocytów wspomaga zachowanie ciągłości nabłonka jelitowego, zapewniając mu ochronę. Sygnały bakterii komensalnych chronią komórki nabłonka jelitowego przed uszkodzeniami i kontrolują tempo ich proliferacji, wzmacniając integralność samego nabłonka. W ten sposób jest modulowana homeostaza śluzówkowych subpopulacji komórek układu immunologicznego (sIgA). Wydzielnicze immunoglobuliny A mają zdolność do aglutynacji komórek bakteryjnych. Ogranicza to bezpośredni kontakt patogennych bakterii z powierzchnią komórek nabłonka jelitowego, co wpływa na zmniejszenie ryzyka wystąpienia stanu zapalnego i przedostawania się mikroorganizmów patogennych ze światła jelita do organizmu (Belkaid i Harrison, 2017).

Bakterie komensalne wywierają korzystny wpływ na odpowiedź komórkową i humoralną. Stymulacja syntezy przeciwciał IgA i IgG, aktywacja limfocytów i proces fagocytozy wpływają na sprawną eliminację patogenów. Sam proces zapalny jest łagodzony przez wzmożoną produkcję cytokin przeciwzapalnych. Mikrobiota jelitowa ma również wpływ na liczebność poszczególnych subpopulacji limfocytów. Utrzymuje w równowadze stosunek limfocytów Th1 do Th2, zapewniając tym samym immunologiczną homeostazę (Mazmanian i wsp., 2005; Jandhyala i wsp., 2015; Haller i wsp., 2000).

Mikroflora przewodu pokarmowego wspomaga procesy trawienne, a jej metabolizm jest uzupełnieniem szlaków metabolicznych gospodarza. Funkcja metaboliczna mikroflory jelitowej polega na degradacji i rozkładzie niestrawionych resztek, czyli składników pokarmowych opornych na działanie enzymów trawiennych i skrobi RS (*Resistant Starch*), oligosacharydów, pektyn, hemiceluloz, peptydów i śluzu. Udowodniono też, iż profil mikroflory przewodu pokarmowego ma związek ze składem węglowodanów w przestrzeni przewodu pokarmowego i, co się z tym wiąże, z ich metabolitami (Morowitz i wsp., 2011; Young, 2017). W wyniku przemian prowadzonych przez bakterie podczas degradacji wymienionych wyżej związków powstają gazy – dwutlenek węgla, wodór, metan, oraz takie związki chemiczne, jak: indol, skatol, kwas mlekowy, etanol, amoniak i krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA): octowy, propionowy, masłowy. Maślany odgrywają m.in. istotną rolę w syntezie apoptozy i hamują rozwój komórek nowotworowych. Promują i wspierają różnicowanie niezmiennych komórek nabłonka. Rozkład kwasu mlekowego oraz SCFA stanowi źródło energii, dostarczając 5–15% całkowitej energii z pożywienia (Morrison i Preston, 2016).

Mikrobiota jelitowa może wywierać korzystny wpływ na metabolizm tłuszczów poprzez inhibicję aktywności lipazy lipoproteinowej w adipocytach. Wykazano, że *Bacteroides thetaiotaomicron* zwiększa wydajność hydrolizy lipidów przez zwiększenie ekspresji kolipazy, która jest niezbędna dla prawidłowej aktywności lipazy trzustkowej rozkładającej tłuszcze (Hooper i wsp., 2001).

Proteazy i peptydazy mikrobioty mogą współpracować z ludzkimi proteazami. Transportery aminokwasów obecne na ścianach komórkowych bakterii ułatwiają przechodzenie aminokwasów ze światła jelita do wnętrza komórek bakteryjnych, gdzie mogą być przekształcane w małe cząsteczki sygnałowe i antibakteryjne peptydy (bakteriocyny). Przykładami takiej aktywności bakterii są przekształcanie L-histydyny w histaminę przez enzym dekarboksylazę histaminy oraz transformacja kwasu glutaminowego w kwas gamma-aminomasłowy przez dekarboksylazę kwasu glutaminowego (De Biase i Pennacchietti, 2012; Thomas i wsp., 2012).

Niektóre bakterie należące do rodzaju *Bacteroides* wykazują zdolność do syntezy sprzężonego kwasu linolowego (CLA), który ma właściwości immunomodulacyjne, normalizuje stężenie cholesterolu, triacyloglicerydów oraz glukozy we krwi. Mikrobiota, w szczególności *Bacteroides intestinalis* oraz

w pewnym stopniu *Bacteroides fragilis* i *E. coli*, ma zdolność do dekonjugacji i dehydratacji pierwotnych kwasów żółciowych i przekształcania ich we wtórne kwasy żółciowe (Devillard i wsp., 2007 i 2009; Baddini Feitoza i wsp., 2009; Fukiya i wsp., 2009).

Mikrobiota jelitowa jest również zaangażowana w przekształcenie polifenoli obecnych w diecie. Polifenole znajdują się w wielu produktach pochodzenia roślinnego (owoce, herbata, kakao, wino, ziarna soi), a do związków tych zalicza się m.in. flawanole, flawanony, antocyjany, izoflawony, taniny. Występują one w żywności w postaci glikozydów i zwykle pozostają nieaktywne, a ich aktywacja odbywa się poprzez odłączenie części cukrowej z cząsteczki, np. przez mikrobiotę jelitową. Aktywne produkty są transportowane żyłą wrotną wątroby, a następnie do innych organów i tkanek, gdzie mogą wykazywać aktywność biologiczną, np. fitoestrogeny mają zdolność interakcji z układem hormonalnym (Marin i wsp., 2015).

Mikrobiom ma znaczący wpływ na metabolizm ksenobiotyków, co może mieć istotne znaczenie w przebiegu terapii różnych schorzeń. Przykładowo, wątrobowy metabolizm powszechnie stosowanego niesteroidowego leku przeciwzapalnego – paracetamolu, może być ograniczany przez bakteryjny metabolit *p*-krezol, ze względu na kompetycyjną inhibicję aktywności sulfotransferaz wątrobowych (Clayton i wsp., 2009). Należąca do glikozydów nasercowych digoksyna wchodzi w reakcję z operonem cytochromu obecnego w *Eggerthella lenta*, należącego do typu *Actinobacteria*, co skutkuje dezaktywacją digoksyny i tym samym zmniejszeniem jej skuteczności (Haiser i wsp., 2014). Bakteryjna beta-glukuronidaza wywołuje dekonjugację irynotekanu, leku stosowanego w terapii nowotworowej, co może nasilać jego toksyczność, objawiającą się m.in. biegunką i jadłowstrętem (Wallace i wsp., 2010).

Jelito odgrywa znaczącą rolę w regulacji stężenia szczawianów we krwi. Z jego światła następuje wchłanianie szczawianów spożywanych z dietą, a także stanowi dodatkową drogę wydalania produktów ich metabolizmu, poza wydalaniem z moczem (Whittamore i Hatch, 2017). Jest ono także miejscem bytowania bakterii *Oxalobacter formigenes*, których wyjątkową cechą jest wykorzystywanie szczawianów jako głównego źródła węgla w celu m.in. wytwarzania ATP. Degradują one obecne w świetle jelita szczawiany, prowadząc do zmniejszenia ich stężenia. Drugim mechanizmem związanym z ochronną funkcją tej bakterii jest stymulowanie transportu szczawianów

przez nabłonek do światła jelita, skąd są usuwane razem z kałem. Działalność tego mikroorganizmu chroni przed wystąpieniem hiperoksalurii, która jest czynnikiem rozwoju szczawianowej kamicy nerkowej (Mehta i wsp., 2016; Liu i wsp., 2017).

Rodzime drobnoustroje przewodu pokarmowego konkurują z chorobotwórczymi patogenami. Bakteriocyny produkowane przez *Lactobacillus acidophilus*, *L. lactis* i *L. brevis* wybiórczo ograniczają rozwój mikroorganizmów chorobotwórczych, m.in. gatunków z rodzaju *Salmonella*. Produkcja kwasu mlekowego oraz H_2O_2 przez *Lactobacillus* ma również wpływ na zapobieganie zasiedlaniu i rozwojowi bakterii chorobotwórczych. Substancje te chronią dolne odcinki przewodu pokarmowego przed namnażaniem się bakterii gnilnych (Gawęcki i wsp., 2010).

Uzupełnieniem funkcji metabolicznej mikroorganizmów jest biosynteza witamin. Dotyczy to biotyny, niacyny, ryboflawiny, pirydoksyny, kobalaminy, folacyny, witaminy K oraz kwasu pantotenowego. Naturalna synteza witamin z grup B, K i PP przez drobnoustroje jelitowe pozwala na częściowe pokrycie zapotrzebowania organizmu (Olszewska i wsp., 2012; LeBlanc i wsp., 2013).

Wszystkie funkcje pełnione przez mikroorganizmy przewodu pokarmowego uzupełniają się wzajemnie, a mikroflora jelitowa odgrywa niezmiernie istotną rolę w podtrzymywaniu odporności i prawidłowego funkcjonowania ludzkiego organizmu.

Wpływ diety na mikroflorę jelitową człowieka

Informacje ogólne

Mikrobiom naszego organizmu to około 3,3 mln genów. Jest to 150 razy więcej genów niż naszych własnych. Geny bakterii zamieszkujących nasze jelita mogą być równie ważne dla zdrowia, jak nasz własny genom (Nicholson i wsp., 2004). Mimo tego, że nie panujemy nad swoim genotypem, możemy mieć wpływ na modyfikację ekspresji genów poprzez dietę, a to wszystko w celu poprawy naszego zdrowia. Dlatego też, w celu poprawy metabolizmu, należy przywrócić równowagę mikroflory jelitowej. Konsumpcja coraz większej ilości żywności wstępnie przetworzonej, zawierają-

cej zbyt dużo tłuszczu kosztem warzyw, jest jednym z głównych czynników niekorzystnie modyfikujących skład mikroflory jelitowej. Należy pamiętać o zależnościach między dietą, stanami zapalnymi i mikroflorą jelitową. Dieta przepełniona wysokotłuszczowymi produktami, bogata jednocześnie w cukry proste i zawierająca niewielką ilość błonnika, skutkuje zmianami w profilu bakteryjnym i metabolicznym (Nowak i wsp., 2010).

Mikroflora przewodu pokarmowego wpływa w znaczący sposób na równowagę energetyczną oraz wspomaga biotransformacje wielu związków chemicznych, do których przeprowadzenia sam organizm człowieka nie jest przystosowany. Dzięki temu możliwe jest przekształcenie złożonych związków, takich jak błonnik, do łatwo przyswajalnych substancji. Błonnik pokarmowy jest najbardziej preferowanym pokarmem dla mikroflory jelitowej, a jego deficyt skutkuje spadkiem bioróżnorodności mikrobioty w przewodzie pokarmowym, torując ścieżkę dysbiozie (Liu i wsp, 2011).

Ocenia się, że mikrobiologiczna fermentacja węglowodanów może dostarczać nawet 10% energii uzyskiwanej z pożywienia, głównie w postaci krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA), które są niezwykle istotne dla ludzkiego zdrowia. SCFA wpływają korzystnie m.in. na poziom absorpcji wody przez jelita, inicjują regenerację komórek jelit, jednocześnie chroniąc organizm przed rakiem okrężnicy i chorobami zapalnymi jelit (Sonnenburg i Sonnenburg, 2014).

Wpływ różnych składników diety na modulację mikrobioty

W badaniach Singh i współautorów (2017) uczestnikom podawano różne formy białka, takie jak białko zwierzęce pochodzące z mięsa, jaj i serów, białko serwatkowe oraz czysto wegańskie, takie jak białko grochu. Na podstawie wyników stwierdzono, że spożycie białka dodatnio koreluje z ogólną różnorodnością mikrobiologiczną. Przykładowo, spożycie serwatki i ekstraktu z białka grochu prowadzi do zwiększenia populacji komensalnych *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*, podczas gdy serwatka dodatkowo zmniejsza częstość występowania patogennych *Bacteroides fragilis* i *Clostridium perfringens*. Zaobserwowano również wzrost stężenia krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w jelicie, które uważane są za przeciwzapalne i ważne dla utrzymania bariery śluzówkowej. Wraz ze wzrostem spożycia białek pochodzenia zwierzęcego odnotowano natomiast zwiększenie liczebności

beztlenowców żółcioopornych, takich jak *Bacteroides*, *Alistipes* i *Bilophila*. Obserwacja ta może być dodatkowo poparta niezależnym badaniem, w którym badacze porównywali mikrobiotę włoskich dzieci z mikrobiotą dzieci w wiosce wiejskiej w Afryce. Dzieci włoskie, które jadły więcej białka zwierzęcego, charakteryzowały się zwiększonym udziałem *Bacteroides* i *Alistipes* w swojej mikrobiocie (De Filippo i wsp., 2010).

W jednym z badań porównujących izokaloryczne diety o wysokiej zawartości białka zwierzęcego z dietami wysokowęglowodanowymi/roślinnymi wykazano, że masa ciała osób, które stosowały dietę roślinną, pozostawała stabilna. Natomiast już w 3. dobie stosowania diety opartej na białku zwierzęcym masa ciała istotnie się zmniejszyła. Wysokie spożycie białka i niskie spożycie węglowodanów tworzy wzorzec żywieniowy mogący sprzyjać zwiększonej względnej utracie masy ciała oraz może stanowić zagrożenie dla zdrowia. W tym badaniu wykazano również, że u osób na diecie o wysokiej zawartości białka i niskiej zawartości węglowodanów zredukowany został udział *Roseburia* i *Eubacterium rectale* w ich mikrobiotach jelitowych oraz zmniejszył się udział tak korzystnego maślanu w kale (Russell i wsp., 2011). De Filippo i współautorzy (2010) w swoim badaniu wykazali także mniejszą ilość krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w kale u osób z Włoch, które spożywały dietę bogatą w białko. Ponadto, obecność kilku rodzajów drobnoustrojów promowanych w wyniku spożywania czerwonego mięsa wiąże się również ze zwiększonym poziomem tlenku trimetyloaminy (TMAO) – związku proaterogennego, który zwiększa ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia (Singh i wsp., 2017).

Badania z udziałem ludzi sugerują, że dieta wysokotłuszczowa zwiększa całkowitą mikrofloreę beztlenową i liczbę bakterii *Bacteroides*. W celu dokładnego zbadania wpływu różnych rodzajów tłuszczu w diecie na mikrofloreę jelitową człowieka Fava i współautorzy (2013) podawali uczestnikom diety o różnej zawartości tłuszczu. Wykazali, że spożywanie diety niskotłuszczowej prowadzi do zwiększenia liczebności *Bifidobacterium* w świetle jelita, przy jednoczesnym obniżeniu stężenia glukozy na czczo i cholesterolu całkowitego we krwi w porównaniu z dietą normotłuszczową. Z kolei dieta o wysokiej zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych zwiększyła względny udział *Faecalibacterium prausnitzii*. Ostatecznie u osób z wysokim spożyciem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych nie wystąpiły przesunięcia we względnej liczebności żadnego z rodzajów

bakterii, ale ogólnie zmniejszyło się całkowite zagęszczenie bakterii w świetle jelit oraz całkowite stężenie cholesterolu i LDL w osoczu. W badaniach nad myszami porównywano również wpływ różnych lipidów na mikroflorę jelitową. Porównanie tłuszczów pochodzących ze smalcu i oleju rybiego wykazało, że u myszy karmionych smalcem zwiększyła się ilość bakterii *Bacteroides* i *Bilophila*, natomiast u myszy karmionych olejem rybim zwiększyła się zawartość bakterii *Actinobacteria* (*Bifidobacterium* i *Adlercreutzia*), bakterii kwasu mlekowego (*Lactobacillus* i *Streptococcus*) oraz *Verrucomicrobia* (*Akkermansia muciniphila*). Ponadto, myszy karmione smalcem miały zwiększoną układową aktywność TLR (toll-like receptor), zapalenie białej tkanki tłuszczowej oraz upośledzoną wrażliwość na insulinę, w porównaniu do myszy spożywających olej rybi (Singh i wsp., 2017).

Węglowodany są prawdopodobnie najlepiej zbadanym składnikiem diety pod względem zdolności do modyfikacji mikrobiomu jelitowego. Węglowodany występują w dwóch formach: przyswajalnej i nieprzyswajalnej. Węglowodany przyswajalne są enzymatycznie rozkładane w jelicie cienkim, obejmują skrobię i cukry, takie jak maltoza, sacharoza i laktoza. W wyniku ich degradacji zostają uwolnione m.in. glukoza, fruktoza i galaktoza, które są wchłaniane do krwiobiegu i następnie stymulują odpowiedź insulinową. U ludzi spożywających duże ilości glukozy, fruktozy i sacharozy w postaci owoców wzrosła względna liczebność bakterii *Bifidobacterium*, z obniżoną zawartością bakterii *Bacteroides* (Eid i wsp., 2014). W innym badaniu dodatek laktozy do diety powodował te same zmiany bakteryjne, zmniejszając jednocześnie liczbę gatunków *Clostridium*. Na uwagę zasługuje fakt, że wiele gatunków *Clostridium* jest wiązanych z występowaniem zespołu jelita drażliwego. Ponadto obserwowano, że dodatek laktozy powodował zwiększenie stężenia korzystnych dla zdrowia SCFA w kale (Francavilla i wsp., 2012).

Sztuczne substancje słodzące, jak sacharyna, sukraloza i aspartam, stanowią kolejną kontrowersję żywieniową. Substancje te są sprzedawane jako bezkaloryczne produkty żywnościowe, które mogą zastępować naturalny cukier. Ostatnie dowody sugerują, że spożywanie sztucznych substancji słodzących *de facto* może zwiększać ryzyko wystąpienia nietolerancji glukozy bardziej niż spożywanie czystej glukozy i sacharozy. Co ciekawe, uważa się, że sztuczne substancje słodzące pośredniczą w osiągnięciu tego efektu przez zmianę mikrobioty jelitowej. Na przykład u myszy karmionych sacharyną stwierdzono dysbiozę jelitową o zwiększonej względnej liczebności bakterii

Bacteroides i zmniejszonej *Lactobacillus reuteri*. Te przesunięcia mikrobiologiczne bezpośrednio przeciwstawiają się wspomnianym wyżej zmianom wywołanym spożyciem naturalnych cukrów (glukozy, fruktozy i sacharozy) (Suez i wsp., 2014).

W przeciwieństwie do węglowodanów przyswajalnych, węglowodany nieprzyswajalne, takie jak celuloza, hemiceluloza czy skrobia oporna, nie są enzymatycznie rozkładane w jelicie cienkim. Przemieszczane są do jelita grubego, gdzie ulegają fermentacji przez obecne tam mikroorganizmy. W związku z tym błonnik pokarmowy jest dobrym źródłem „węglowodanów dostępnych dla mikrobioty” (MACs, czyli *macrobiota accessible carbohydrates*), które mogą być wykorzystywane przez drobnoustroje na cele energetyczne i budulcowe (Sonnenburg i Sonnenburg, 2014). W procesie tym są one metabolizowane przez mikrobiotę do innych związków chemicznych, takich jak np. krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, co powoduje modyfikowanie środowiska panującego w jelicie grubym. Ta właściwość błonnika uzasadnia jego dodatkowe znaczenie jako prebiotyku, który z definicji jest niestrawnym składnikiem diety, wpływającym korzystnie na zdrowie żywiciela poprzez selektywną stymulację wzrostu i/lub aktywności niektórych mikroorganizmów (Vrese i Schrezenmeir, 2008). Źródłami prebiotyków są: soja, nierafinowana pszenica i jęczmień, surowy owies, niestrawialne oligosacharydy, takie jak fruktany, polidekstroza, fruktooligosacharydy (FOS), galaktooligosacharydy (GOS), ksylooligosacharydy (XOS) oraz arabinooligosacharydy (AOS). Wykazano, że dieta o niskiej zawartości tych substancji zmniejsza całkowitą liczebność bakterii (Halmos i wsp., 2015). Z kolei wysokie spożycie tych węglowodanów u osób otyłych powoduje wzrost bogactwa genów mikrobiot (Cotillard i wsp., 2013). Jeśli chodzi o ich wpływ na poszczególne rodzaje bakterii, to wiele badań wskazuje, że dieta bogata w węglowodany nieprzyswajalne zwiększa liczebność *Bifidobacterium* i bakterii kwasu mlekowego w sposób najbardziej konsekwentny. Na przykład diety bogate w całe ziarno i otręby pszenne związane są ze zwiększonym poziomem *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*. Inne niestrawialne węglowodany, takie jak skrobia oporna i jęczmień pełnoziarnisty, również wydają się zwiększać liczebność *Ruminococcus*, *E. rectale* i *Roseburia*. Dodatkowo, obecność prebiotyków na bazie FOS, polidekstrozy i AOS może zmniejszać liczebność gatunków *Clostridium* i *Enterococcus* (Singh i wsp., 2017).

Przyszłość w wykorzystaniu mikroflory jelitowej

Przeszczep mikrobioty kałowej

Ze względu na rosnącą świadomość o wpływie mikrobioty na wiele aspektów funkcjonowania człowieka zaczęto opracowywać terapie, których działanie opiera się na wykorzystaniu starannie wybranych pojedynczych lub wielu drobnoustrojów. Coraz szerzej badaną terapią jest przeszczep mikroflory kałowej, który polega na pobraniu mikrobioty kałowej od osoby uważanej za zdrową i zaszczepieniu jej choremu. Dokonanie takiego przeszczepu ma na celu przywrócenie równowagi pomiędzy mikroorganizmami patogennymi i korzystnymi oraz ich prawidłowego funkcjonowania (Khoruts i Sadowsky, 2016).

Najszerzej opisywanym przykładem zastosowania tej terapii jest nawracająca infekcja opornym na antybiotyki *Clostridium difficile*. Skuteczność dodwunastniczego wlewu roztworu mikrobioty kałowej pochodzącej od osoby zdrowej przewyższa skuteczność standardowo stosowanej terapii – stosowania antybiotyku wankomycyny. Randomizowane badanie mające na celu porównanie skuteczności kuracji wankomycyną z terapią wankomycyną połączoną z przeszczepem mikroflory kałowej zostało przerwane po wstępnych badaniach, ponieważ skuteczność przeszczepu była istotnie większa niż pozostałych terapii. W związku z tym zdecydowano się na zastosowanie przeszczepu mikrobioty kałowej u wszystkich uczestników (Nood i wsp., 2013).

Zastosowanie przeszczepu mikroflory kałowej jest również badane w przebiegu nieswoistych stanów zapalnych jelit – wrzodziejącego zapalenia jelita grubego oraz choroby Leśniowskiego-Crohna (König i wsp., 2017). Przeprowadzanie tej terapii skutkuje statystycznie częstszym wywoływaniem remisji u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego w porównaniu do częstości jej występowania u pacjentów, u których nie przeprowadzano przeszczepu. Dodatkowo, obserwuje się zmiany w strukturze mikrobioty biorców – zwiększenie różnorodności drobnoustrojów oraz upodobnienie do struktury mikroorganizmów dawców (Paramsothy i wsp., 2017).

Utrzymywanie się efektów terapii i jej bezpieczeństwo nie są jeszcze znane. Należy jednak podkreślić, że dawcy mikrobioty są starannie badani przed oddaniem materiału do przeszczepu. Przed przystąpieniem do proce-

dury przeprowadza się z nimi szczegółowy wywiad, obejmujący występowanie w przeszłości sytuacji zwiększających ryzyko infekcji (np. robienie tatuazu lub piercingu, szczepienia, podróże do krajów o podwyższonym ryzyku wystąpienia biegunki podróżnych), badania krwi oraz kału (pod względem obecności mikroorganizmów patogennych) (Woodworth i wsp., 2017).

Wśród opisywanych działań niepożądanych można wyróżnić objawy, które są bezpośrednio związane z samą procedurą: wzdęcia, bóle brzucha, biegunki, bóle gardła czy katar (Quera i wsp., 2014). U biorców zdiagnozowano również bardziej niebezpieczne schorzenia, takie jak zapalenie wyrostka robaczkowego (Pierog i wsp., 2014), zapalenie uchyłków (Mandalia i wsp., 2014), zapalenie jelit i żołądka spowodowane norowirusem (Schwartz i wsp., 2013).

Terapie wykorzystujące mikroorganizmy („naturalne probiotyki”)

Nowatorskim podejściem w wykorzystywaniu mikroorganizmów w terapiach jest stosowanie bakterii, które są uzyskiwane nie z naturalnych źródeł, lecz są produktami inżynierii genetycznej. Takie probiotyki typu „smart” mają być stosowane do diagnostyki oraz leczenia schorzeń występujących bezpośrednio w obrębie przewodu pokarmowego. Mają one, po pierwsze, dostarczać leki bezpośrednio do chorych tkanek, co wiąże się ze zwiększoną skutecznością leczenia i ograniczeniem występowania skutków ubocznych, których częstość jest większa w przypadku przyjmowania leków ogólnoustrojowych. Po drugie, zastosowanie bakterii, które będą produkować lek bezpośrednio w miejscu działania, pozwoli na eliminację kosztów oczyszczania i przetwarzania, które występują w tradycyjnej produkcji farmaceutyków. Stosowanie inżynierii genetycznej pozwala na stały nadzór i możliwość bieżącej korekcji działania (Landry i Tabor, 2017).

Jednym z pierwszych mikroorganizmów wykorzystywanych jako „miejscowa fabryka leków” był zmodyfikowany *Lactobacillus lactis*, który ma zdolność wytwarzania przeciwwzapalnej interleukiny 10 (IL 10). Jego przyjmowanie zmniejszyło nasilenie zapalenia jelita grubego u myszy. Efekty stosowania zmodyfikowanego *L. lactis* były porównywalne w tym badaniu do skuteczności konwencjonalnego leczenia deksametazonem, IL 10 i IL 12 (Steidler i wsp., 2000).

Podsumowanie

Ludzkie jelito to niezwykle złożony ekosystem, w którym zachodzi współpraca mikroorganizmów, składników odżywczych i komórek nabłonka jelitowego. W przeszłości przez długi czas relacja bakterie – gospodarz rozpatrywana była tylko z patologicznego punktu widzenia, jako że niektóre szczepy mogą produkować toksyny, uszkadzać błonę śluzową, rozprzestrzeniać się i powodować zakażenia. Obecnie jednak coraz więcej badaczy donosi o korzystnej interakcji mikroflory z organizmem gospodarza, wskazując na ogromną rolę, jaką odgrywają bakterie w ludzkim organizmie już od momentu poczęcia człowieka. Mikroflora bakteryjna jest nieodłącznym elementem fizjologicznym jelit, spełniając funkcje metaboliczne, troficzne i immunologiczne, a także pełniąc rolę bariery chroniącej przed patogenami. Jakikolwiek zaburzenia równowagi w tym środowisku, zwane dysbiozą, mogą powodować wiele problemów, takich jak: spadek odporności, wystąpienie alergii, dolegliwości ze strony układu pokarmowego, depresja, atopowe zapalenie skóry, czy nawet nasilenie zaburzeń ze spektrum autyzmu (Butel, 2014).

Ten istotny związek bakterii jelitowych ze zdrowiem gospodarza przyczynił się do wzrostu zainteresowania probiotykami i prebiotykami, za pomocą których można modulować skład mikroflory, a tym samym zapobiegać wielu chorobom czy nawet je leczyć (Butel, 2014).

Skład mikrobioty pod względem jakościowym i ilościowym jest indywidualny dla każdego osobnika i zależy od takich czynników, jak: wiek gospodarza, jego genotyp, dieta, przyjmowane leki, jak również warunki sanitarne, w których przebywa. Różnice te są warunkowane już sposobem porodu, czyli momentem pierwszej ekspozycji na drobnoustroje. Podczas fizjologicznego porodu, siłami naturalnymi, dochodzi do kontaktu powierzchni skóry i śluzówki jamy ustnej noworodka z mikrobiotą pochwy matki. U dzieci, które zostały urodzone siłami naturalnymi, dominują charakterystyczne bakterie kolonizujące pochwę matki. W przypadku noworodków, których poród odbył się przez cesarskie cięcie, w głównej mierze występują bakterie bytujące na skórze. Są to m.in. rodzaje *Staphylococcus* i *Corynebacterium* (Dominguez-Bello i wsp., 2010). Podczas okresu niemowlęcego główny wpływ na skład mikroflory ma sposób karmienia. U dzieci karmionych mlekiem matki przewagę stanowią *Bifidobacterium*. Wraz z rozszerzaniem diety rośnie bogactwo

drobnoustrojów, pojawiają się, takie bakterie jak: *Enterococcus*, *Enterobacteriaceae*, *Eubacterium* i *Bacterioides*. Dalsze etapy rozwojowe, pierwsze lata życia i dojrzewanie, są podstawą dla ukształtowania mikrobiomu charakterystycznego dla osoby dorosłej. Profil mikrobioty człowieka w ciągu dorosłego życia pozostaje w miarę stabilny (Festi i wsp., 2011).

Literatura

1. Adamska E., Ostrowska L.: Nutrigenetyka i nutrigenomika a leczenie otyłości i chorób towarzyszących. Forum Zaburzeń Metabolicznych. Via Medica Medical Publishers, 2010, 11: 156–167.
2. Ahmad A., Anjum F.M., Zahoor T., Nawaz H., Dilshad S.M.R.: Beta glucan: A valuable functional ingredient in foods. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2012, 52: 201–212.
3. Antonopoulos D.A., Huse S.M., Morrison H.G.: Reproducible community dynamics of the gastrointestinal microbiota following antibiotic perturbation. Infection and Immunity, 2009, 77: 2367–75.
4. Bäckhed F., Ding H., Wang T., Hooper L.V., Koh G.Y., Nagy A., Semenkovich C.F., Gordon J.I.: The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage, The Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS), USA, 101, 2004, 15718–15723.
5. Baddini Feitoza A., Fernandes Pereira A., Ferreira Da Costa N., Gonçalves Ribeiro B.: Conjugated linoleic acid (CLA): Effect modulation of body composition and lipid profile. Nutricion Hospitalaria, 2009, 24: 422–428.
6. Balder R., Krunkosky T.M., Nguyen C.Q., Feezel L., Lafontaine E.R.: Hag mediates adherence of *Moraxella catarrhalis* to ciliated human airway cells. Infection and Immunity, 2009, 77: 4597–4608.
7. Belkaid Y., Harrison O.J.: Homeostatic immunity and the microbiota. Immunity, 2017, 46: 562–576.
8. Biedrzycka E.: Microecosystem of the large intestine as a target-place for probiotics and prebiotics udes as functional compounds of diet – a review. Polish Journal of Food Nutrition Science, 2004, 13, 143–150.
9. Binek M.: Mikrobiom człowieka– zdrowie i choroba. Postępy Microbiologii, 2012, 51: 27–36.
10. Butel M.J.: Probiotics, gut microbiota and health. Medicine et Maladies Infectieuses, 2014, 44(1), 1–8.

11. Caporaso J.G., Lauber C.L., Costello E.K., Berg-Lyons D., Gonzalez A., Stombaugh J., Knights D., Gajer P., Ravel J., Fierer N., Gordon J.I., Knight R.: Moving pictures of the human microbiome. *Genome Biology*, 2011, 12: R50.
12. Cho I.: Antibiotics in Early Life Alter the Murine Colonic Microbiome and Adiposity. *Nature*, 488, 2012, 621–626.
13. Claesson M.J., Cusack S., O’Sullivan O., Greene-Diniz R., de Weerd H., Flannery E., Marchesi J.R., Falush D., Dinan T., Fitzgerald G., Stanton C., van Sinderen D., O’Connor M., Harnedy N., O’Connor K., Henry C., O’Mahony D., Fitzgerald A.P., Shanahan F., Twomey C., Hill C., Ross R.P., O’Toole P.W.: Composition, variability, and temporal stability of the intestinal microbiota of the elderly. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2011, 108: 4586–4591.
14. Clayton T.A., Baker D., Lindon J.C., Everett J.R., Nicholson J.K.: Pharmacometabonomic identification of a significant host-microbiome metabolic interaction affecting human drug metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009, 106: 14728–14733.
15. Collado M.C., Rautava S., Aakko J., Isolauri E., Salminen S.: Human gut colonisation may be initiated *in utero* by distinct microbial communities in the placenta and amniotic fluid. *Scientific Reports*, 2016, 6: 1–13.
16. Cotillard A., Kennedy S.P., Kong L.C., Prifti E., Pons N., Le Chatelier E., Almeida M., Quinquis B., Levenez F., Galleron N., Gougis S., Rizkalla S., Batto J.M., Renault P., Doré J., Zucker J.D., Clément K., Ehrlich S.D., Blottière H., Leclerc M., Juste C., De Wouters T., Lepage P., Fouqueray C., Basdevant A., Henegar C., Godard C., Fondacci M., Rohia A., Hajdúch F., Weissenbach J., Pelletier E., Le Paslier D., Gauchi J.P., Gibrat J.F., Loux V., Carré W., Maguin E., Van De Guchte M., Jamet A., Boumezeur F., Layec S.: Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature*, 2013, 500: 585–588.
17. Cresci G.A., Bawden E.: The Gut Microbiome: What we do and don’t know. *Nutrition in Clinical Practice*, 2015, 30: 734–746.
18. Dave M.D., Higgins P.D., Middha S., Rioux K.P.: The human gut microbiome: current knowledge, challenges, and future directions, *Translation Research*, 2012, 160, 246–257.
19. Davis, C.D., Milner, J.A.: Gastrointestinal microflora, food components and colon cancer prevention, 2009, *Journal Nutritional Biochemistry*, 20, 743–752.
20. De Biase D., Pennacchietti E.: Glutamate decarboxylase-dependent acid resistance in orally acquired bacteria: Function, distribution and biomedical implications of the *gadBC* operon. *Molecular Microbiology*, 2012, 86: 770–786.
21. De Filippo C., Cavalieri D., Di Paola M., Ramazzotti M., Poullet J.B., Massart S., Collini S., Pieraccini G., Lionetti P.: Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2010, 107: 14691–14696.

22. Devillard E., McIntosh F.M., Duncan S.H., Wallace R.J.: Metabolism of linoleic acid by human gut bacteria: Different routes for biosynthesis of conjugated linoleic acid. *Journal of Bacteriology*, 2007, 189: 2566–2570.
23. Devillard E., McIntosh F.M., Paillard D., Thomas N.A., Shingfield K.J., Wallace R.J.: Differences between human subjects in the composition of the faecal bacterial community and faecal metabolism of linoleic acid. *Microbiology*, 2009, 155: 513–520.
24. Dominguez-Bello M.G., Costello E.K., Contreras M., Magris M., Hidalgo G., Frier N.: Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2010, 107, 11971–11975.
25. Eid N., Enani S., Walton G., Corona G., Costabile A., Gibson G., Rowland I., Spencer J.P.E.: The impact of date palm fruits and their component polyphenols, on gut microbial ecology, bacterial metabolites and colon cancer cell proliferation. *Journal of Nutritional Science*, 2014, 3: e46.
26. Fava F., Gitau R., Griffin B.A., Gibson G.R., Tuohy K.M., Lovegrove J.A.: The type and quantity of dietary fat and carbohydrate alter faecal microbiome and short-chain fatty acid excretion in a metabolic syndrome „at-risk” population. *International Journal of Obesity*, 2013, 37: 216–223.
27. Feleszko W.: Karmienie piersią – najskuteczniejsza immunostymulacja w okresie noworodkowym, *Żywność dla Zdrowia*, 2008, 8, 4–5.
28. Festi D., Schinzerini R., Birtolo C., Marzi L., Montrone L., Scaiola E.: Gut microbiota and its pathophysiology in disease paradigms, *Digestive Disease*, 2011, 29: 518–524.
29. Francavilla R., Calasso M., Calace L., Siragusa S., Ndagijimana M., Vernocchi P., Brunetti L., Mancino G., Tedeschi G., Guerzoni E., Indrio F., Laghi L., Miniello V.L., Gobetti M., De Angelis M.: Effect of lactose on gut microbiota and metabolome of infants with cow’s milk allergy. *Pediatric Allergy and Immunology*, 2012, 23: 420–427.
30. Frank D.N., Amand A.L.S., Feldman R.A., Boedeker E.C., Harpaz N., Pace N.R.: Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2007, 104: 13780–13785.
31. Fukuya S., Arata M., Kawashima H., Yoshida D., Kaneko M., Minamida K., Watanabe J., Ogura Y., Uchida K., Itoh K., Wada M., Ito S., Yokota A.: Conversion of cholic acid and chenodeoxycholic acid into their 7-oxo derivatives by *Bacteroides intestinalis* AM-1 isolated from human feces. *FEMS Microbiology Letters*, 2009, 293: 263–270.
32. Gawęcki J., *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2010, 82–86.

33. Gophna U., Sommerfeld K., Gophna S., Doolittle W.F., Veldhuyzen van Zanten S.J.: Differences between the issue associated intestinal microflora in patients with Crohn's disease and ulcerative *colitis*. *Journal of Clinical Microbiology*, 2006, 44: 4136–4141.
34. Grönlund M.M., Lehtonen O.P., Eerola E., Kero P.: Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: Permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 1999, 28, 1: 19–25.
35. Haiser H.J., Seim K.L., Balskus E.P., Turnbaugh P.J.: Mechanistic insight into digoxin inactivation by *Eggerthella lenta* augments our understanding of its pharmacokinetics. *Gut Microbes*, 2014, 5: 233–238.
36. Haller D., Bode C., Hammes W.P.: Non-pathogenic bacteria elicit a differential cytokine response by intestinal epithelial cell/leucocyte co-cultures, *Gut*, 2000, 47: 79–87.
37. Halmos E.P., Christophersen C.T., Bird A.R., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G.: Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*, 2015, 64: 93–100.
38. Handelsman J.: Metagenomics: Application of genomics to uncultured microorganisms. *Microbiology and Molecular Biology*, 2004, 68: 669–685.
39. Hattori M., Taylor T.D.: Human intestinal microbiome: a new frontier of human biology, *DNA Research*, 2009, 16: 1–12.
40. Heczko P.B., Wróblewska M., Pietrzak A.: *Mikrobiologia lekarska*. PZWL, Warszawa 2014, 94–99.
41. Hooper L.V., Wong M.H., Thelin A., Hansson L., Falk P.G., Gordon J.I.: Molecular analysis of commensal host-microbial relationships in the intestine. *Science*, 2001, 291: 881–884.
42. Jandhyala S.M., Talukdar R., Subramanyam C., Vuyyuru H., Sasikala M., Reddy D.N.: Role of the normal gut microbiota. *World Journal of Gastroenterology*, 2015, 21: 8836–8847.
43. Hooper L.V., Midtvet T., Gordon J.I.: How host-microbial interactions shape the nutrient environment of the mammalian intestine, *Annual Review of Nutrition*, 2002, 22: 283–307.
44. Hopkins M.J., Sharp R., Macfarlane G.T.: Age and disease related changes in intestinal bacterial populations assessed by cell culture, 16S rRNA abundance, and community cellular fatty acid profiles. *Gut*, 2001, 48: 198–205.
45. Jandhyala S.M., Talukdar R., Subramanyam C., Vuyyuru H., Sasikala M., Reddy D.N.: Role of the normal gut microbiota. *World Journal of Gastroenterology*, 2015, 21: 8836–8847.
46. Jernberg C., Lofmark S., Edlund C., Jansson J.K.: Long-term ecological impact of antibiotic administration on the human intestinal microbiota. *ISME J.*, 2007, 1: 56–66.

47. Khoruts A., Sadowsky M.J.: Understanding the mechanisms of faecal microbiota transplantation. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2016, 131: 1796–1803.
48. König J., Siebenhaar A., Högenauer C., Arkkila P., Nieuwdorp M., Norein T., Ponsioen C.Y., Rosien U., Rossen N.G., Satokari R., Stallmach A., de Vos W., Keller J., Brummer R.J.: Consensus report: faecal microbiota transfer – clinical applications and procedures. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 2017, 45: 222–239.
49. Kurokawa K., Hattori M.: Comparative metagenomics revealed commonly enriched gene sets in human gut microbiomes. *DNA Res*, 2007, 14: 169–181.
50. Landry B.P., Tabor J.J.: Engineering Diagnostic and Therapeutic Gut Bacteria. *Microbiology Spectrum*, 2017, 5: 1–22.
51. Le Chatelier E., Nielsen T., Qin J., Prifti E., Yamada T.: Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*, 2013, 500: 541–546.
52. Le Hurou-Luron I., Blat S., Boudry G.: Breast- v. formula-feeding: Impacts on the digestive tract and immediate and long-term health effects. *Nutrition Research Reviews*, 2010, 23: 23–36.
53. Libudzisz Z.: Mikroflora jelitowa człowieka a probiotyki. *Zakażenia*, 2004, 6.
54. Libudzisz Z.: Mikroflora jelitowa, rola probiotyków w żywieniu. *Żywność dla Zdrowia*, 2005, 1: 10–11.
55. Libudzisz Z.: Probiotyki a modulacja mikroflory. *Żywność dla Zdrowia*, 2006, 4: 17.
56. Libudzisz Z.: Pożyteczne bakterie w przewodzie pokarmowym człowieka. *Żywność dla Zdrowia*, 2009, 10: 18–19.
57. Liu C.M., Cosetti M.K., Aziz M., Buchhagen J.L., ContenteCuomo T.L., Price L.B., Keim P.S., Lalwani A.K.: The otologic microbiome a study of the bacterial microbiota in a pediatric patient with chronic serous otitis media using 16S rRNA genebased pyrosequencing. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surgery*, 2011, 137: 664–668.
58. Liu M., Koh H., Kurtz Z.D., Battaglia T., PeBenito A., Li H., Nazzal L., Blaser M.J.: *Oxalobacter formigenes*-associated host features and microbial community structures examined using the American Gut Project. *Microbiome*, 2017, 5: 108.
59. Mandalia A., Kraft C.S., Dhere T.: Diverticulitis after fecal microbiota transplant for *C. difficile* infection. *American Journal of Gastroenterology Nature Publishing Group*, 2014, 109: 1956–1957.
60. Marín L., Miguélez E.M., Villar C.J., Lombó F.: Bioavailability of dietary polyphenols and gut microbiota metabolism: Antimicrobial properties. *BioMed Research International*, 2015.
61. Mazmanian S.K., Liu C.H., Tzianabos A.O., Kasper D.L.: An immunomodulatory molecule of symbiotic bacteria directs maturation of the host immune system. *Cell*, 2005, 122: 107–118.

62. Mehta M., Goldfarb D.S., Nazzal L.: The role of the microbiome in kidney stone formation. *International Journal of Surgery* 2016, 36: 607–612.
63. Menard O., Gafa V., Kapel N.: Characterization of immunostimulatory CpG-rich sequences from different bifidobacterium species, *Applied and Environmental Microbiology*, 2010, 76, 2846–2855.
64. Morowitz M.J., Carlisle E.M., Alverdy J.C.: Contributions of intestinal bacteria to nutrition and metabolism in the critically ill. *Surgical Clinics of North America*, 2011, 91: 771–785.
65. Morrison D.J., Preston T.: Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut Microbes*, 2016, 7: 189–200.
66. Nakamura J, Kubota Y, Miyaoka M: Comparison of four microbial enzymes in *Clostridia* and *Bacteroides* isolated from human feces. *Microbiology and Immunology*, 2002, 46: 487–490.
67. Nicholson J.K., Holmes E., Lindon J.C., Wilson I.D.: The challenges of modeling mammalian biocomplexity. *Nature Biotechnology*, 2004, 22: 1268–1274.
68. Nicolson J.K., Holmes E., Kinross J.: Host-gut microbiota metabolic interactions. *Science*, 2012, 336: 1262–1267.
69. Nood E. van, Vrieze A., Nieuwdorp M., Fuentes S., Zoetendal E.G., Vos W.M. de, Visser C.E., Kuijper E.J., Bartelsman J.F.W.M., Tijssen J.G.P., Speelman P., Dijkgraaf M.G.W., Keller J.J.: Duodenal Infusion of Donor Feces for Recurrent *Clostridium difficile*. *The New England Journal of Medicine*, 2013, 368: 407–415.
70. Nowak A., Śliżewska K., Libudzisz Z., Socha J.: Probiotyki – efekty zdrowotne żywności. *Żywność Nauka. Technologia. Jakość*, 2010, 4: 32.
71. O'Hara A. M., Shanahan F.: The gut flora as a forgotten organ. *EMBO*, 2006, 7: 688–693.
72. Olszewska J., Jaguszyk-Krynica E.K.: Human Microbiome Project – Mikroflora jelit oraz jej wpływ na fizjologię i zdrowie człowieka. *Postępy Mikrobiologii*, 2012, 51: 243–256.
73. Paramsothy S., Paramsothy R., Rubin D.T., Kamm M.A., Kaakoush N.O., Mitchell H.M.: Faecal Microbiota Transplantation for Inflammatory Bowel Disease: A systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2017, 11: 1180–1199.
74. Parks C.L.: A study of the human decomposition sequence in central Texas. *J Forensic Sci*, 2011, 56: 1–10.
75. Peterson J, Garges S, Giovanni M.: The NIH Human Microbiome Project., 2009, 19: 2317–2323.
76. Pierog A., Mencin A., Reilly N.R.: Fecal microbiota transplantation in children with recurrent *Clostridium difficile* infection. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 2014, 33: 1198–1200.

77. Quera R., Espinoza R., Estay C., Rivera D.: Bacteremia as an adverse event of fecal microbiota transplantation in a patient with Crohn's disease and recurrent *Clostridium difficile* infection. *Journal of Crohn's and Colitis European Crohn's and Colitis Organisation*, 2014, 8: 252–253.
78. Ramakrishna B.S.: The normal bacterial flora of the human intestine and its regulation. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2007, 41: 2–6.
79. Russell W.R., Gratz S.W., Duncan S.H., Holtrop G., Ince J., Scobbie L., Duncan G., Johnstone A.M., Lobley G.E., Wallace R.J., Duthie G.G., Flint H.J.: High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2011, 93: 1062–1072.
80. Sartor R.B.: Microbial influences in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 2008, 134: 577–594.
81. Schwartz M., Gluck M., Koon S.: Norovirus gastroenteritis after fecal microbiota transplantation for treatment of *clostridium difficile* infection despite asymptomatic donors and lack of sick contacts. *American Journal of Gastroenterology*, 2013, 108: 1367.
82. Shanks R.M., Meehl M.A., Brothers K.M., Martinez R.M., Donegan N.P., Graber M.L., Cheung A.L., O'Toole G.A.: Genetic evidence for an alternative citrate-dependent biofilm formation pathway in *Staphylococcus aureus* that is dependent on fibronectin binding proteins and the GraRS two-component regulatory system. *Infection and Immunity*, 2008, 76: 2469–2477.
83. Singh R.K., Chang H.W., Yan D., Lee K.M., Ucmak D., Wong K., Abrouk M., Farahnik B., Nakamura M., Zhu T.H., Bhutani T., Liao W.: Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *Journal of Translational Medicine*, 2017, 15.
84. Sokol H., Seksik P., Furet J.P., Firmesse O., Nion-Larmurier I., Beaugerie L.: Low counts of *Faecalibacterium prausnitzii* in *colitis* microbiota. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2009, 15: 1183–1189.
85. Sonnenburg E. D., Sonnenburg J. L.: Starving our microbial self: the deleterious consequences of a diet deficient in microbiota-accessible carbohydrates. *Cell Metab.*, 2014, 5: 779–786.
86. Steidler L., Hans W., Schotte L., Neirynek S., Obermeier F., Falk W., Fiers W., Erik R.: Treatment of Murine Colitis by *Lactococcus lactis* Secreting Interleukin-10. *Science*, 2000, 289: 1352–1355.
87. Stolarczyk A.: Rola oligosacharydów w żywieniu niemowląt, *Nowa Pediatría*, 2001, 4: 3–4.
88. Suez J., Korem T., Zeevi D., Zilberman-Schapira G., Thaiss C.A., Maza O., Israeli D., Zmora N., Gilad S., Weinberger A., Kuperman Y., Harmelin A., Kolodkin-Gal I., Shapiro H., Halpern Z., Segal E., Elinav E.: Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*, 2014, 514: 181–186.

89. Świdsinski A., Loening-Baucke V., Lochs H., Hale L.P.: Spatial organization of bacteria flora in normal and inflamed intestine: a fluorescence in situ hybridization study in mice. *World Journal of Gastroenterology*, 2005, 1: 1131–1140.
90. Szachta P., Gałęcka M.: Od jelita do alergii, czyli znaczenie bariery jelitowej w chorobach alergicznych. *FOODFORUM*, 2016, 132–140.
91. Tannock G.W., Lawley B., Munro K., Pathmanathan S.G., Zhou S.J., Makrides M., Gibson R.A., Sullivan T., Prosser C.G., Lowry D., Hodgkinson A.J.: Comparison of the compositions of the stool microbiotas of infants fed goat milk formula, cow milk-based formula, or breast milk. *Applied and Environmental Microbiology*, 2013, 79: 3040–3048.
92. Thomas C.M., Hong T., van Pijkeren J.P., Hemarajata P., Trinh D.V., Hu W., Britton R.A., Kalkum M., Versalovic J.: Histamine derived from probiotic *Lactobacillus reuteri* suppresses TNF via modulation of PKA and ERK signaling. *PLoS ONE*, 2012, 7: e31951.
93. Thursby E., Juge N.: Introduction to the human gut microbiota. *Biochemical Journal*, 2017, 474: 1823–1836.
94. Turnbaugh P.J., Ley R.E., Hamady M., Fraser-Liggett C.M., Knight R., Gordon J.I.: The human microbiome project. *Nature*, 2007, 449, 804–810.
95. Vrese M. de, Schrezenmeir J.: Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics. *Advances in Biochemical Engineering/Biotechnology*, 2008, 11: 1–66.
96. Wallace B.D., Wang H., Lane K.T., Scott J.E., Orans J., Koo J.S., Venkatesh M., Jobin C., Yeh L.-A., Sridhar Mani, Redinbo M.R.: Alleviating Cancer Drug Toxicity by Inhibiting a Bacterial Enzyme. *Science*, 2010, 330: 831–835.
97. Whittamore J.M., Hatch M.: The role of intestinal oxalate transport in hyperoxaluria and the formation of kidney stones in animals and man. *Urolithiasis*, 2017, 45: 89–108.
98. Woodworth M.H., Carpentieri C., Sitchenko K.L., Kraft C.S.: Challenges in fecal donor selection and screening for fecal microbiota transplantation: A review. *Gut Microbes*, 2017, 8: 225–237.
99. Wólkowicz T., Januszkiewicz A., Szych J.: Mikrobiom przewodu pokarmowego i jego dysbiozy jako istotny czynnik wpływający na kondycję zdrowotną organizmu człowieka. *Organ Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów*, 2014: 223–235.
100. Yatsunenکو T., Rey F.E., Manary M.J., Trehan I., Dominguez-Bello M.G., Contreras M., Magris M., Hidalgo G., Baldassano R.N., Anokhin A.P., Heath A.C., Warner B., Reeder J., Kuczynski J., Caporaso J.G., Lozupone C.A., Lauber C., Clemente J.C., Knights D., Knight R., Gordon J.I.: Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*, 2012, 486: 222–227.
101. Young V.B.: The role of the microbiome in human health and disease: An introduction for clinicians. *BMJ*, 2017, 356.

ŻYWIENIE I ODPORNOŚĆ

ANETA KOPEĆ, JERZY ZAWISTOWSKI

Wprowadzenie

Stan odżywienia człowieka istotnie wpływa na funkcję układu odpornościowego oraz jest ściśle powiązany ze sposobem odżywiania się. Prawidłowo zbilansowana racja pokarmowa powinna zawierać różnorodną żywność pochodzenia roślinnego oraz zwierzęcego. Wpływa to na pobranie składników odżywczych oddziałujących na funkcję układu immunologicznego. Składniki te to m.in. białka, tłuszcze, w tym niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, witaminy (np. A, E, D, C i kwas foliowy) oraz składniki mineralne (m.in. żelazo, cynk, selen) (Gawęcki, 2010; Childs i wsp., 2019; Calder, 2020; Pecora i wsp., 2020). W produktach pochodzenia roślinnego, a przede wszystkim w warzywach i owocach, znajdują się także substancje, które mogą wspomagać funkcję układu odpornościowego, np. błonnik pokarmowy, polifenole, związki siarki takie jak allicyna, disiarczki diallilu, trisiarczki diallilu.

Celem niniejszego rozdziału monografii jest przedstawienie informacji dotyczących wpływu wybranych składników odżywczych i nieodżywczych na funkcję układu odpornościowego.

Układ odpornościowy – krótka charakterystyka

Najważniejszą rolę układu odpornościowego człowieka jest ochrona przed infekcjami wirusowymi, bakteryjnymi oraz grzybiczymi. Układ ten budują grasica, śledziona, szpik kostny, migdałki, węzły chłonne oraz grutki chłonne

w obrębie dróg oddechowych i przewodu pokarmowego (Calder, 2021; Hansen, 2010; Mahmoudi i Rezaei, 2019). Z odpowiedzią immunologiczną ściśle związane są limfocyty B (wywodzące się z komórek szpiku kostnego) i T (powstające w grasicy). Limfocyty typu B mogą różnicować do komórek plazmatycznych, które wytwarzają immunoglobuliny (IgM, IgD, IgG, IgA, IgE) (Childs i wsp., 2019; Hansen, 2010). Wśród limfocytów T wyróżniamy limfocyty cytotoksyczne, pomocnicze, supresorowe i komórki natural killer (NK). Do komórek układu odpornościowego zaliczane są także leukocyty i należące do nich m.in. monocyty, neutrofile, bazofile. Inne komórki zaangażowane w odpowiedź immunologiczną to makrofagi i komórki dendrytyczne. Organizm człowieka, chroniąc się przed patogennymi mikroorganizmami czy szkodliwymi czynnikami, wykształcił mechanizmy obronne: bariery niespecyficzne (skóra, błony śluzowe i ich wydzieliny), odporność wrodzoną oraz nabytą. Odporność wrodzona jest obecna od momentu urodzenia i determinowana genetycznie. Jest ściśle powiązana ze stanem zapalnym. Odporność nabyta charakteryzuje się tym, że jest nakierowana na specyficzny patogen i ściśle powiązana z limfocytami B i T. Organizm człowieka wykształca ją od momentu urodzenia, poprzez bezpośredni kontakt z patogenami lub otrzymywanie gotowych przeciwciał. Z tą formą odpowiedzi wiąże się pojęcie pamięci immunologicznej. Jest to zdolność do rozpoznawania patogenu, który był już wcześniej przyczyną infekcji w organizmie, przez co może być szybciej inaktywowany (Hansen, 2010; Pecora i wsp., 2020; Calder, 2021).

Wybrane składniki odżywcze wpływające na funkcję układu immunologicznego

Białka, zwane inaczej proteinami, są związkami zbudowanymi z aminokwasów połączonych wiązaniem peptydowym. Związki te są dużymi cząsteczkami, które można podzielić na proste i złożone. Białka proste są zbudowane z aminokwasów. Białka złożone w swojej budowie zawierają inne związki, np. cukry proste: glukozę czy galaktozę. Wartość odżywcza białek zależy od ich składu aminokwasowego. Do białek o dużej wartości odżywczej zalicza się te, które zawierają aminokwasy egzogenne, czyli takie, których organizm nie potrafi syntetyzować. Do aminokwasów egzogennych zaliczamy fenyloalaninę, izoleucynę, leucynę, lizynę, metioninę, treoninę, tryptofan i wanilinę

(Gawęcki, 2010). W organizmie człowieka proteiny budują każdą komórkę. Związki te są niezbędne do prawidłowego wzrostu i rozwoju młodego organizmu. Budują przeciwciała, które biorą udział w odpowiedzi immunologicznej typu humoralnego i komórkowego. Chronią organizm przed infekcjami bakteryjnymi, wirusowymi czy grzybiczymi. Szybka reakcja układu immunologicznego sprawia, że często patogen niszczony jest zanim pojawią się objawy chorobowe (Gawęcki, 2010; Mahmoudi i Rezaei, 2019; Jarosz i wsp., 2020). Każde przeciwciało może rozpoznać pojedynczy patogen. Kiedy pojawia się on kolejny raz w naszym organizmie, przeciwciała są szybko produkowane. Dlatego też odpowiednie spożycie produktów zwierzęcych (mleka i produktów mlecznych, ryb, jaj, drobiu), będących głównym źródłem białek pełnowartościowych, przy jednoczesnym spożywaniu produktów roślinnych obfitujących w białko, np. nasion roślin strączkowych, orzechów, produktów zbożowych, istotnie wpłynie na odżywienie organizmu proteinami, syntezę przeciwciał i na reakcje immunologiczne organizmu. Zapotrzebowanie na białko zależy m.in. od wieku, płci, stanu fizjologicznego i aktywności fizycznej. Dla dzieci i młodzieży w wieku 4–15 lat norma na białko krajowej racji pokarmowej wynosi 1,10 g/kg m.c. (Jarosz i wsp., 2020).

Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe to związki, których organizm człowieka nie potrafi syntetyzować. Zaliczamy do nich kwas linolowy, należący do kwasów n-6, i α -linolenowy, który jest przedstawicielem rodziny n-3. W organizmie człowieka pełnią wiele ważnych funkcji, m.in. budują błony komórkowe, są bardzo ważnym składnikiem centralnego systemu nerwowego, biorą udział w wielu procesach metabolicznych, w tym w reakcjach odpornościowych organizmu. Korzystne immunomodulujące działanie wykazują kwasy eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA) należące do rodziny n-3 (Gawęcki, 2010; Dutkowska i Rachoń, 2015). Organizm człowieka konwertuje kwas α -linolenowy ze źródeł roślinnych do EPA i DHA, ale w bardzo małych ilościach. Współczynnik konwersji wynosi około 2%. Dlatego też bezpośrednie spożywanie EPA i DHA z pożywieniem zapewnia znacznie lepsze korzyści zdrowotne (Dutkowska i Rachoń, 2015; Pecora i wsp., 2020). W wyniku przemian EPA syntetyzowane są m.in. eikozanoidy; różne rodzaje prostaglandyn, leukotrienów i tromboksanów. Związki te mogą istotnie wpływać na funkcje układu immunologicznego, regulację przepływu krwi i transport jonów. Kwasy n-3 działają jako konkurencyjny antagonistą kwasów tłuszczowych omega-6. Dlatego tak ważne jest utrzymanie w diecie

odpowiedniej proporcji pomiędzy kwasami tłuszczowymi omega-6 i omega-3, zwykle 4:1–5,1 zgodnie z zaleceniami dietetyków. Zmiana równowagi n-6/n-3 może prowadzić do rozwoju chorób, np. chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń immunologicznych i stanów zapalnych (Gawęcki, 2010; Pecora i wsp., 2020). Głównym źródłem kwasów EPA i DHA są ryby morskie, np. łosoś, śledź czy makrela. Kwas α -linolenowy może być dostarczany z tłuszczów roślinnych, np. z oleju rzepakowego i lnianego. Spożycie w ciągu tygodnia jeden porcji tłustych ryb morskich i jednej chudych pokrywa w pełni zapotrzebowanie na DHA i EPA (Jarosz i wsp., 2020).

Witamina A należy do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Obejmuje takie związki, jak retinol, retinal, kwas retinolowy oraz estry retinyli. Aktywność biologiczną wykazują także występujące w roślinach karotenoidy (β -karoten, α -karoten i β -kryptoksantina) (Gawęcki, 2010; Jarosz i wsp., 2020). W organizmie człowieka witamina A jest niezbędna do prawidłowego procesu widzenia, dojrzewania komórek, syntezy hormonów kory nadnerczy, budowy naskórka, utrzymania ciągłości nabłonka przewodu pokarmowego, układu oddechowego i moczowo-płciowego, chroniąc je przed infekcjami. Ma silne właściwości immunomodulujące ponieważ wpływa na syntezę przeciwciał, aktywację makrofagów, komórek NK i neutrofili (Pecora i wsp., 2020). Wykazano, że nieprawidłowe odżywienie witaminą A zwiększa zapadalność na infekcje układu oddechowego i pokarmowego, zwłaszcza u dzieci (Qi i wsp., 2016; Pecora i wsp., 2020). Głównymi źródłami witaminy A w pożywieniu są: wątroba, jaja, masło i sery podpuszczkowe. Karotenoidy w dużych ilościach znajdują się w marchwi, natce pietruszki, brokułach, jarmużu, morelach i brzoskwiniach. Zapotrzebowanie na witaminę A dla dzieci w wieku 7–9 lat wynosi 350 μ g równoważnika retinolu/osobę/dobę, dla chłopców i dziewcząt w wieku 10–18 lat odpowiednio 450–630 oraz 430–490 μ g równoważnika retinolu/osobę/dobę (Jarosz i wsp., 2020).

Witamina D należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Biologicznie aktywne są związki: cholekalcyferol, ergokalcyferol, 25-hydroksycholekalcyferol. W skórze człowieka pod wpływem promieni słonecznych jest syntetyzowany cholekalcyferol z 7-dehydrocholesterolu (Gawęcki, 2010; Pecora i wsp., 2020). Witamina D jest niezbędna do utrzymania homeostazy wapniowej, w warunkach deficytu w organizmie, wpływa na zwiększone wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego i absorpcję zwrotną w kanalikach nerkowych. Jest też niezbędna do prawidłowego: rozwoju płodu,

funkcjonowania układu oddechowego, pokarmowego i immunologicznego (Pecora i wsp., 2020). Wykazano, że witamina D wpływa na syntezę przeciwciał, makrofagów i neutrofili, przez co chroni przed infekcjami komórki nabłonka układu oddechowego i przewodu pokarmowego. Zmniejsza także syntezę białek prozapalnych, takich jak czynnik martwicy nowotworów (TNF- α), interleukina 6 (Il-6) oraz 8 (Il-8) (Calder, 2020; Pecora i wsp., 2020). W Polsce, ze względu na duże niedobory tej witaminy w różnych grupach ludności, opracowano wytyczne dotyczące jej suplementacji w zależności od wieku, płci i stanu fizjologicznego (Rusińska i wsp., 2018). Zapotrzebowanie na witaminę D dla dzieci od 1. do 18. roku życia i osób dorosłych wynosi 15 μ g cholekalcyferolu/osobę/dobę (Jarosz i wsp., 2020).

Kwas foliowy (witamina B₉) należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie. W organizmie człowieka aktywną jego formą jest kwas tetrahydrofoliowy, czyli uwodorniony kwas foliowy. Jest on niezbędny m.in. do metabolizmu kwasów nukleinowych, syntezy zasad purynowych i pirymidynowych. Bierze także udział w syntezie krwinek czerwonych, białek, fosfolipidów i wielu innych związków (Gawęcki, 2010; Laskowska-Klita i wsp., 2012; Jarosz i wsp., 2020). Niedożywienie kwasem foliowym jest jedną z przyczyn anemii, co wpływa istotnie na transport tlenu w organizmie i może wpłynąć na przebieg infekcji. Deficyt tej witaminy jest często stwierdzany w racjach pokarmowych różnych grup populacji polskiej. Szczególnie narażone na brak tego składnika odżywczego są kobiety w ciąży, dlatego też zaleca się, by w okresie przedkoncepcyjnym stosować suplementy zawierające kwas foliowy w ilości 400 μ g/osobę/dobę (Gawęcki, 2010; Jarosz i wsp., 2020; Banyś i wsp., 2020). Niedobór kwasu foliowego w pierwszym trymestrze ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia wad u dziecka: rozszczepienia wargi i podniebienia, wad cewy nerwowej i zespołu Downa (Banyś i wsp., 2020). Wykazano, że foliany wpływają także istotnie na odpowiedź immunologiczną typu komórkowego oraz stabilność i aktywność komórek układu odpornościowego, np. monocytów, komórek NK. Stwierdzono, że jego deficyt może istotnie wpłynąć na stan zapalny jelita cienkiego i grubego (Krzysik i wsp., 2007; Mikkelsen i Apostolopoulos, 2019; Junaid i wsp., 2020). W żywności witamina ta występuje w postaci foliantów, które są niestabilne i łatwo ulegają degradacji pod wpływem wysokiej temperatury i promieniowania UV. Podczas obróbki termicznej straty folianów mogą wynosić nawet 70% (Banyś i wsp., 2020). Źródłem folianów w diecie są: sałata, szpinak, brokuły,

szparagi, jaja, podroby, mięso i w mniejszym stopniu ryby. Małe spożycie warzyw oraz straty podczas obróbki termicznej zwiększają ryzyko wystąpienia niedoborów w populacji polskiej. Zapotrzebowanie na kwas foliowy dla dzieci w wieku 7–12 i młodzieży w wieku 13–16 lat wynosi odpowiednio 250 oraz 330 μg równoważnika folianów/osobę/dobę (Jarosz i wsp., 2020).

Witamina C należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie. Związkami aktywnymi biologicznie w organizmie człowieka są jej dwie formy: kwas askorbinowy i L-dehydroaskorbinowy. Jest wrażliwa na działanie tlenu, dwuwartościowych jonów metali (np. miedzi i żelaza) oraz wysokiej temperatury, zwłaszcza w środowisku wodnym (Gawęcki, 2010, Jarosz i wsp., 2020). Pełni wiele bardzo ważnych funkcji w naszym organizmie, m.in. jest niezbędna do syntezy kolagenu, ułatwia wchłanianie żelaza z pożywienia. Jej działanie immunomodulujące jest ściśle związane z silnymi właściwościami przeciwutleniającymi. Witamina C chroni organizm przed nadmierną produkcją wolnych rodników, a w konsekwencji przed stresem oksydacyjnym. Podczas infekcji chroni fagocyty przed niekorzystnym oddziaływaniem wolnych rodników i wpływa na syntezę przeciwciał (Colunga Biancatelli i wsp., 2020; Pecora i wsp., 2020). W wielu badaniach wykazano, że skraca czas przebiegu infekcji wirusowych (Kim i wsp., 2013; Bae i wsp., 2013; Pecora i wsp., 2020). Witamina ta w dużych ilościach występuje w papryce, natce pietruszki, warzywach kapustnych, porzeczkach, malinach, truskawkach. W diecie przeciętnego Polaka znaczącym jej źródłem są ziemniaki. Zapotrzebowanie na witaminę C dla dzieci i młodzieży wynosi od 40 do 65 mg/osobę/dobę, dla dorosłych od 75 do 90 mg/osobę/dobę (Jarosz i wsp., 2020).

Składniki nieodżywcze a odporność organizmu

Błonnik pokarmowy jest składnikiem żywności pochodzenia roślinnego. W jego skład wchodzi wiele związków chemicznych o charakterze cukrów, np.: lignina, celuloza, hemicelulozy i skrobia oporna. Najczęściej dzieli się go na frakcje nierozpuszczalne oraz rozpuszczalne w wodzie. Do frakcji nierozpuszczalnych w wodzie zaliczamy ligniny, celulozy, hemicelulozy, do rozpuszczalnych β -glukany, pektyny, gumy, śluzu roślinne i fruktany (Gawęcki, 2010; Koh i wsp., 2016; Lattimer i wsp., 2010). W organizmie człowieka błonnik nie jest trawiony, ponieważ nasz organizm nie ma enzymów rozkładających go na substancje, które będą wchłaniane. Błonnik pokarmowy pełni

wiele ważnych funkcji w organizmie człowieka. Frakcja nierozpuszczalna w wodzie działa drażniąco na błonę śluzową przewodu pokarmowego, przez co poprawia jego ukrwienie, przyspiesza ruchy perystaltyczne jelit i reguluje defekację. Rozpuszczalna w wodzie frakcja błonnika pokarmowego wiąże wodę, przez co zwiększa objętość treści pokarmowej i wydłuża uczucie sytości, utrudnia kontakt enzymów trawiennych z pożywieniem, przez co nie wszystkie składniki odżywcze będą trawione. Proces ten ma istotne znaczenie w redukcji masy ciała, bo spożywanie żywności obfitującej w rozpuszczalną frakcję błonnika istotnie zmniejsza gęstość energetyczną pożywienia i daje dłuższe uczucie sytości (Gawęcki, 2010; Lattimer i wsp., 2010). W jelicie grubym rozpuszczalne w wodzie frakcje błonnika są fermentowane przez bakterie fermentacji mlekowej. Produktami fermentacji są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), m.in. octowy, masłowy i propanowy. Obniżają one pH treści jelita grubego przez co hamują rozwój bakterii gnilnych i patogennych. Związki te są wchłaniane do krwiobiegu i wpływają na metabolizm wielu układów w organizmie, w tym układu odpornościowego. Wykazano, że spożywanie produktów obfitujących w błonnik pokarmowy oraz nasilenie procesów fermentacyjnych zwiększa w komórkach jelita grubego oraz w innych tkankach organizmu syntezę białek o charakterze przeciwdzapalnym (Arpaia i wsp., 2013; Park i wsp., 2015).

Produkty obfitujące w błonnik pokarmowy to: 1) produkty zbożowe takie jak: kasze: gryczana, pęczak, jęczmienna; płatki owsiane; pieczywo i makarony z pełnego przemiału; 2) warzywa, np. buraki czerwone, marchew, seler, warzywa kapustne, 3) owoce, np. jabłka, gruszki, owoce cytrusowe. Zalecane dzienne spożycie błonnika wynosi od 10 g/osobę/dobę dla dzieci do 25 g/osobę/dobę dla dorosłych (Jarosz i wsp., 2020).

Polifenole są wtórnymi metabolitami roślinnymi, których ilość znacząco wzrasta w chwili infekcji (np. wirusowej, grzybiczej czy bakteryjnej) w roślinie. Związki te mają bardzo zróżnicowaną budowę chemiczną, dlatego też dzielone są na wiele podklas. Do związków polifenolowych zalicza się m.in. kwasy polifenolowe, lignany, stilbeny i flawonoidy. Do flawonoidów zaliczamy: katechiny, flawony, izoflawony, flawanony, flawanole i antocyjany (Czerwiecki, 2009, Paszkiewicz i wsp., 2012; Jankowska i Suszczewicz, 2020). Z punktu widzenia żywienia człowieka można je zaliczyć do nieodżywczych składników żywności korzystnie oddziałujących na stan naszego zdrowia. Wchłanianie polifenoli ma miejsce w jelicie cienkim oraz

początkowych odcinkach jelita grubego. Wraz z krwią są transportowane żyłą wrotną do wątroby, gdzie częściowo mogą ulec metabolizmowi. Następnie są transportowane do różnych narządów i tkanek. Z organizmu mogą być wydalone z moczem, ale także z kałem (Liang i Kitts, 2015). Prozdrowotne właściwości polifenoli są ściśle powiązane z ich zdolnością do wygaszania wolnych rodników. Stan zapalny w organizmie człowieka nasila produkcję wolnych rodników, głównie reaktywnych form tlenu (RFT), np. na skutek uszkodzenia fagocytów czy tkanek. Polifenole hamują aktywność enzymów uczestniczących w syntezie wolnych rodników oraz biorą udział w przekształcaniu RFT do związków stabilnych, wpływają na zwiększenie aktywności enzymów przeciwutleniających (np. katalazy i peroksydazy glutationowej), stanowiących naturalną obronę organizmu przed RFT. Niektóre z klas polifenoli (np. flawonoidy) zapobiegają utlenianiu witaminy C, ponieważ chelatują metale biorące udział w procesie utleniania tej witaminy. Wykazano także ich zdolność do zmniejszonej syntezy czynników prozapalnych (Tzounis i wsp., 2008). W tradycyjnej medycynie często do leczenia infekcji wirusowych wykorzystuje się soki lub ekstrakty z owoców aronii, dzikiego bzu i malin, będących skoncentrowanym źródłem antocyjanów. Antocyjany i inne związki polifenolowe znajdujące się w tych owocach mają działanie przeciwwirusowe, przeciwzapalne, mogą też modulować syntezę cytokin pro- i przeciwzapalnych (Jankowska i Suszczewicz, 2020). Źródłem polifenoli w diecie Polaków są: kawa, herbata, soki jako główne źródło tych związków bioaktywnych, surowe warzywa i owoce oraz produkty zbożowe (Witkowska i wsp., 2015; Pysz i wsp., 2016).

Związki siarki takie jak disiarczek diallilu, trisiarczek diallilu, trisiarczek metyloallilu, S-allilocyteina i alliina to biologiczne czynne substancje charakterystyczne dla warzyw cebulowych, do których zaliczamy m.in. czosnek, cebulę i pory. Związki te wykazują właściwości prozdrowotne, które ściśle związane są z aktywnością przeciwutleniającą (Surma i wsp., 2021; Dębski i Minler, 2009). Mają zdolność do wyciszania RFT oraz modyfikują reakcje związków zawierających w swojej budowie siarkę w postaci grupy tiolowej (SH), występujących w organizmie człowieka. Wykazano także silne właściwości immunomodulujące i przeciwzapalne tych substancji poprzez zmniejszenie syntezy białek prozapalnych, zwiększenie aktywności komórek NK i makrofagów (Jankowska i Suszczewicz, 2020; Surma i wsp., 2021).

Od wielu wieków w tradycyjnej medycynie ludowej najczęściej do leczenia infekcji wykorzystywany jest czosnek. Nazywany jest często naturalnym antybiotykiem ze względu na właściwości bakteriobójcze. Za te właściwości odpowiedzialna jest allicyna, która hamuje m.in. rozwój gronkowca złocistego i *Helicobacter pylori* (Kleczkowski i wsp., 2004). Warzywo to jednak jest niechętnie spożywane ze względu na specyficzny zapach, jaki pozostaje po jego spożyciu. Znanych jest kilka sposobów na złagodzenie lub całkowite zniwelowanie tego przykrego zapachu, np. żucie natki pietruszki, ziarenka anyżu lub kawy (Czerwińska, 2006).

Podsumowanie

Spożywanie urozmaiconych posiłków obfitujących w surowe warzywa i owoce, zawierających także żywność pochodzenia zwierzęcego, w tym ryby, może istotnie się przyczynić do poprawienia stanu odżywienia człowieka, a przez to do poprawy funkcji układu odpornościowego.

Literatura

1. Arpaia N., Campbell C., Fan X., Dikiy S., van der Veeken J., deRoos, P., Liu, H., Cross, J.R., Pfeffer, K., Coffey, P.J., and Rudensky, A.Y. 2013. Metabolites produced by commensal bacteria promote peripheral regulatory T-cell generation. *Nature*, 504, 451–455.
2. Banyś K., Knopczyk M., Bobrowska-Korczak B., 2020. Znaczenie kwasu foliowego dla zdrowia organizmu człowieka. *Farmacja Polska*, 76, 2, 79– 87.
3. Childs C.E., Calder P.C., Miles E.A. 2019. Diet and Immune Function. *Nutrients*, 16;11(8):1933. doi: 10.3390/nu11081933
4. Calder P.C. 2020. Nutrition, immunity and COVID-19. *BMJ Nutrition prevention and health*, 20, 3(1), 74–92. doi: 10.1136/bmjnph-2020-000085
5. Calder P.C. 2021. Nutrition and immunity: lessons for COVID-19. *Nutrition and Diabetes*, 23, 11(1): 19. doi: 10.1038/s41387-021-00165
6. Czerwiecki L. 2009. Współczesne poglądy na rolę przeciwutleniaczy roślinnych w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 60, 3, 201–206.
7. Czerwińska D. 2006. Dwa ząbki dziennie. *Przegląd Gastronomiczny*, 60 (12), 12–13.

8. Dębski B., Milner J.A. 2007. Molekularne mechanizmy przeciwnowotworowego działania czosnku; rola reaktywnych form tlenu. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 40 (3), 223–228.
9. Dutkowska A., Rachoiń D. 2015. Rola kwasów tłuszczowych n-3 oraz n-6 w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. *Choroby Serca i Naczyń* 12, 3, 154–159.
10. Gawęcki J (red.). 2010. *Żywnienie człowieka zdrowego i chorego*. Wyd. PZWL, Warszawa.
11. Hansen J.T., 2010. *Anatomia Nettera do kolorowania*. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław.
12. Jankowska K., Suszczewicz N. 2020. Naturalne metody wspomagania odporności w walce z koronawirusem. *Wiedza Medyczna*, 46–65. <https://doi.org/10.36553/>
13. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.). 2020. *Normy żywienia dla populacji polskiej i ich zastosowanie*. Wyd. NIZP-PZH, Warszawa.
14. Junaid K., Ejaz H., Abdalla A.E., Abosalif K.O.A., Ullah M.I., Yasmeen H., Younas S., Haman S.M.S., Rehman A. 2020. Effective Immune Functions of Micronutrients against SARS-CoV-2. *Nutrients* 12(10), 2992. doi: 10.3390/nu12102992
15. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. 2016. From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites. *Cell*. 2, 165(6), 1332–1345. doi: 10.1016/j.cell.2016.05.041
16. Kleczkowski M., Kasztelan R., Jakubczak A., Kluciński W., Sitarska E., Cetnarowicz A. 2004. Czosnek – biostymulator i „antybiotyk” w odchowie prosiąt. *Medycyna Weterynaryjna*, 60 (4), 384–387.
17. Krzysik M., Biernat J., Grajeta H. 2007. Wpływ wybranych składników odżywczych pożywienia na funkcjonowanie układu odpornościowego. Cz. II. Immunomodulacyjne działanie witamin i pierwiastków śladowych. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2007, 16, 123–133.
18. Laskowska-Klita T., Chelchowska M., Ambroszkiewicz J., Gajewska J. 2012. Kwas foliowy – rola w metabolizmie komórki. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna* 2, 144–151.
19. Lattimer JM, Haub MD, 2010. Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients.*, 2(12), 1266–1289. doi: 10.3390/nu2121266
20. Liang N, Kitts DD. 2015. Role of chlorogenic acids in controlling oxidative and inflammatory stress conditions. *Nutrients*. Dec 25, 8(1): 16. doi: 10.3390/nu8010016
21. Mahmoudi, M., Rezaei, N. (eds). 2019. *Nutrition and Immunity*. Springer, Nature Switzerland AG.
22. Mikkelsen, K., Apostolopoulos, V., 2019. Vitamin B12, Folic Acid, and the Immune System. In: Mahmoudi, M., Rezaei, N. (eds): *Nutrition and Immunity*. Springer, Nature Switzerland AG.
23. Park J., Kim M., Kang S.G., Jannasch A.H., Cooper B., Patterson J., Kim, C.H. 2015. Short-chain fatty acids induce both effector and regulatory T cells by sup-

- pression of histone deacetylases and regulation of the mTORS6K pathway. *Mucosal Immunology* 8, 80–93.
24. Paszkiewicz M., Budzyńska A., Różalska B., Sadowska B. 2012. Immunomodulacyjna rola polifenoli roślinnych. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 66, 637–646.
 25. Pecora F, Persico F, Argentiero A, Neglia C, Esposito S. 2020. The role of micro-nutrients in support of the immune response against viral infections. *Nutrients*, 20, 12(10), 3198. doi: 10.3390/nu12103198
 26. Pysz K., Leszczyńska T., Kopeć A. 2016. Intake of vitamin C, β -carotene and polyphenolic compounds by children and adolescents from orphanages. *Journal of the American College of Nutrition*, 35(1), 75–85.
 27. Qi Y.J., Niu Q.L., Zhu X.L., Zhao X.Z., Yang W.W., Wang X.J. 2016. Relationship between deficiencies in vitamin A and E and occurrence of infectious diseases among children. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 20, 5009–5012.
 28. Surma S., Romańczyk M., Czerniuk M.R., Filipiak K.J. 2021. Czosnek a nadciśnienie tętnicze i hipercholesterolemia. *Przegląd literatury i badań klinicznych. Folia Cardiologica* 16, 5, 303–310.
 29. Witkowska AM, Zujko ME, Waśkiewicz A, Terlikowska KM, Piotrowski W., 2015. Comparison of Various Databases for Estimation of Dietary Polyphenol Intake in the Population of Polish Adults. *Nutrients* 11, 7(11): 9299–9308. doi: 10.3390/nu7115464
 30. Tzounis X., Vulevic J., Kuhnle G.G., George T., Leonczak J., Gibson G.R., Kwik-Urbe C., Spencer J.P. 2008. Flavanol monomer-induced changes to the human faecal microflora. *British Journal of Nutrition* 99, 782–792.

DLACZEGO WARTO CZYTAĆ INFORMACJE NA OPAKOWANIACH PRODUKTÓW ŻYWNOŚCIOWYCH?

KATARZYNA KOZŁOWSKA, MONIKA HOFFMANN

Wprowadzenie

Zachowania żywieniowe, w tym wybór żywności spożywanej w ciągu całego naszego życia, mają znaczący wpływ na stan zdrowia i jakość życia. Nieprawidłowe odżywianie sprzyja rozwojowi chorób dietozależnych, takich jak cukrzyca typu 2, otyłość, choroby układu krążenia, osteoporoza, nadciśnienie tętnicze, niektóre nowotwory. Wzrastająca świadomość konsumentów co do istnienia takiej zależności oraz coraz lepsza edukacja sprawiają, że ludzie w większym stopniu interesują się problematyką żywności i żywienia. Aktywnie też poszukują informacji, które pomagają im w dokonywaniu prozdrowotnych wyborów, co często wiąże się ze świadomą zmianą dotychczasowych postaw i preferencji. Stąd duże zainteresowanie nowymi trendami w sposobie żywienia, dietami takimi jak śródziemnomorska, z Okinawy czy planetarna, ale też produktami z „czystą etykietą” (ang. *Clean label*), czyli o prostym składzie, naturalnych, bez sztucznych dodatków. Jak piszą Melski i Walkowiak-Tomczak (2016), wiedza i świadomość konsumentów są kluczowe przy wyborze produktów spożywczych, w tym prozdrowotnych i dietetycznych, ale nie są to jedyne czynniki determinujące podejmowane decyzje zakupowe. Czym zatem kierują się zazwyczaj konsumenci, wybierając taki a nie inny produkt w sklepie stacjonarnym lub internetowym?

Z całą pewnością czynniki te są bardzo zróżnicowane, a ich ważność (hierarchia) zmienia się w zależności od profilu konsumenta – psychologicznego (w tym podatności na reklamę), socjologicznego, ekonomicznego, ale też kulturowego.

W badaniu Bryły (2020) z udziałem 1051 konsumentów w wieku 15+ lat, na próbie reprezentatywnej dla Polski, ankietowani wymieniali przede wszystkim skład produktu oraz termin przydatności do spożycia, a następnie oświadczenia zdrowotne, wartość odżywczą i kraj pochodzenia produktu. W badaniu tym nie brano jednak pod uwagę ceny produktu. Skład produktu, jego cena¹ i marka były wskazywane jako najważniejsze kryteria wyboru w badaniach Salejda i współpracowników (2016), którzy analizowali zachowania dorosłych mieszkańców województw dolnośląskiego i opolskiego. Z kolei w badaniu Eurobarometru (Special Eurobarometer, 2019) ponad połowa Polaków deklarowała, że najważniejszym czynnikiem determinującym decyzje zakupowe jest smak produktów spożywczych (58%), a dopiero potem cena (53%). Na kolejnych miejscach znalazły się: wartość odżywcza produktów (48%), bezpieczeństwo żywności (47%), kraj pochodzenia produktu (43%) oraz wyznawane wartości i poglądy (12%).

Te wyniki jednocześnie dowodzą znaczenia, jakie dla niemal co drugiego Polaka mają cechy żywności związane z jej wpływem na zdrowie: z jednej strony zawartość składników odżywczych, a z drugiej – substancji, które mogą być postrzegane jako stanowiące ryzyko zdrowotne. O pesymistycznym nastawieniu połowy Polaków do produktów dostępnych na rynku może świadczyć ich utożsamianie się z poglądem, że w obecnych czasach „żywność jest pełna szkodliwych substancji”, przy czym 49% badanych najbardziej niepokoiło się obecnością antybiotyków i hormonów w mięsie, 45% – stosowaniem dodatków do żywności i aromatów, 39% – GMO, 37% – chorobami odzwierzęcymi, 29% – zanieczyszczeniami środowiskowymi w rybach, mięsie i przetworach mlecznych, 26% – możliwością zatrucia bakteryjnych, 24% – pozostałościami pestycydów, 18% – reakcjami o podłożu alergicznym po spożyciu żywności, a 16% spożyciem produktów zanieczyszczonych pleśniami (Special Eurobarometer, 2019).

¹ Przeciętne miesięczne wydatki na żywność w polskich gospodarstwach domowych wyniosły w 2020 r. około 1250 zł, czyli tyle samo co łączne wydatki na opłaty z tytułu użytkowania lokalu mieszkalnego i na transport (GUS, 2022).

Co zatem sygnalizują te wyniki? Spójrzmy nie tyle na ważność poszczególnych czynników, ile na ogólny przekaz, jaki niosą odpowiedzi udzielane przez konsumentów: kluczowe wydają się być treści odnoszące się do wpływu, jaki produkt może mieć na organizm. Przy tak formułowanych odpowiedziach możemy nabrać przekonania, że czytanie etykiet jest normą, skoro większość informacji interesujących konsumentów znajduje się na opakowaniu. Czy jednak faktycznie zapoznawanie się z etykietą środka spożywczego jest wśród konsumentów normą?

Z punktu widzenia interesów konsumenta szczególnie istotne wydaje się być informowanie o wartości odżywczej produktu, jego składzie, podawanie referencyjnych wartości spożycia, ostrzeganie grup ryzyka o obecności niektórych dodatków i aromatów oraz składników/substancji alergennych, zamieszczanie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych, wyróżnianie wyrobów znakiem jakości. Niektóre z tych oznaczeń są obowiązkowe, inne dobrowolne; niektóre są zamieszczane z przodu opakowania, inne z tyłu, ale wszystkie są źródłem bezcennej wiedzy dla konsumentów.

Jednak pomimo tego, że te treści są dosłownie na wyciągnięcie ręki, tylko co drugi Polak (46–54%) i mniej więcej co druga Polka (51–57%) deklaruje czytanie etykiet (Bryła, 2020), przy czym istotnie częściej były to osoby lepiej wykształcone, pracownicy umysłowi i o wyższych dochodach, przekonani o walorach zdrowotnych swojej diety oraz swojej dużej wiedzy żywieniowej, a także cieszący się dobrym zdrowiem. Jednocześnie uwaga tych konsumentów skupiała się przede wszystkim na froncie opakowania, szczególnie gdy ankietowani rozważali zakup jakiegoś produktu po raz pierwszy. Podobne zachowania cechują Amerykanów (Food Insight, 2022): ponad połowa przyznaje, że informacje na przodzie opakowania są decydujące przy wyborze produktu, a zapoznawanie się z nimi jest bardziej prawdopodobne, gdy wyrób jest nieznan. Także Grunert i wsp. (2010) stwierdzili, że większość badanych z 6 krajów europejskich (63%) decydowała o zakupie na podstawie informacji z przodu opakowania, a jedynie 8% starało się poszerzyć swoją wiedzę o informacje umieszczane na innych częściach etykiety. W swojej pracy przeglądowej z 2020 r. również Temple dowodził, że szczególnie znaczący wpływ na decyzje zakupowe mogą mieć treści zamieszczane na froncie opakowania, choć każda informacja na etykiecie może okazać się przydatna.

Na uwagę zasługuje jednakże nie tylko sam fakt czytania – lub nie – informacji na opakowaniach. Równie ważne pytanie brzmi: na ile informacje na etykietach są postrzegane przez konsumentów jako zrozumiałe i wiarygodne. Ponownie przyjrzyjmy się wynikom badania Bryły (2020). Jak można się spodziewać, osoby uznające treści na etykietach za godne zaufania częściej deklarowały czytanie informacji na opakowaniach. Niektórzy badani uznawali przy tym, że informacji jest zbyt mało, a zrozumiałość tych już zamieszczonych na opakowaniu – niewielka. Amerykanie z kolei bardzo dobrze rozumieją informacje na temat wartości odżywczej produktu, natomiast mają problem z percepcją innych oznakowań, choć mają do nich duże zaufanie (Food Insight, 2022).

Reasumując, znaczna liczba konsumentów jest zainteresowana dokonywaniem prozdrowotnych wyborów żywieniowych, ponieważ tak należy interpretować to, jakich informacji o produkcie najczęściej poszukują – poza ceną. Znaczna liczba osób nie ma jednak zwyczaju czytania treści na opakowaniach, szczególnie tych drukowanych z tyłu, tracąc w ten sposób szansę na prawidłową ocenę produktu. Czytanie informacji na etykietach może stać się bezcennym źródłem wiedzy i promować właściwe zachowania żywieniowe, o czym świadczy m.in. badanie Graham i Laska (2012). Wyniki ich badania wskazały, że studenci, którzy deklarowali większą częstość czytania informacji żywieniowych, częściej spożywali żywność prozdrowotną w porównaniu do tych, którzy deklarowali rzadkie korzystanie z informacji na etykietach. Ponadto, zainteresowanie treścią etykiety było znacząco powiązane z postawą żywieniową badanych i jakością ich diety. Autorzy badania stwierdzili, że wykorzystywanie informacji żywieniowych może być środkiem, za pomocą którego konsument ceniący zdrowy styl życia może tłumaczyć swój stosunek do właściwych zachowań żywieniowych. Dla jakich informacji warto zatem czytać etykiety?

Etykieta – skarbnica merytorycznej wiedzy o produkcie

Etykieta to podstawowy sposób komunikowania się producenta z konsumentem, przy czym rodzaj i brzmienie zamieszczanych tam treści są regulowane prawnie (rozp. PEiR 1333/2008, 1334/2008, 1169/2011). Jak już wspomniano, znajdujące się na opakowaniach informacje możemy zaliczyć do obowiązkowych i dobrowolnie zamieszczanych, stąd też zakres informacji

na etykietach bywa bardzo zróżnicowany. Do najważniejszych obowiązkowych informacji na etykiecie produktu spożywczego należą: skład recepturowy, wartość odżywcza, trwałość produktu, warunki przechowywania oraz dane identyfikujące podmiot odpowiedzialny za wprowadzenie produktu do sprzedaży, tj. producenta lub dystrybutora żywności. W niektórych przypadkach dopuszcza się pominięcie informacji o składzie i wartości odżywczej, jednak dotyczy to nielicznych produktów, takich jak np. produkty jednoskładnikowe (cukier, mąka).

Zacznijmy od jednej z najczęściej sprawdzanych informacji o produkcie – **trwałości**. Trwałość żywności może być deklarowana na opakowaniu produktu w dwojaki sposób, zależny od typu produktu. Żywność nietrwała mikrobiologicznie, wymagająca przechowywania w warunkach chłodniczych, znakowana jest terminem przydatności do spożycia, a przed datą wyznaczającą ten termin pojawia się sformułowanie „należy spożyć do...”. Zgodnie z przepisami, po upływie terminu przydatności do spożycia środek spożywczy jest uznawany za niebezpieczny do spożycia. Z kolei produkty niepsujące się szybko, o dłuższej trwałości, znakuje się datą minimalnej trwałości, poprzedzoną słowami „najlepiej spożyć przed ...” lub „najlepiej spożyć przed końcem ...”. Żywność oznakowana tym sposobem, po upływie podanej daty, w dalszym ciągu pozostaje zdatna do spożycia, najczęściej przez długi jeszcze czas. Nieświadomość tego faktu jest jednym z ważniejszych powodów, dla których żywność jest marnowana zarówno w gospodarstwach domowych (wyrzucana), jak i w handlu (wycofywana przed upływem daty minimalnej trwałości lub utylizowana) (Łaba, 2020).

Niechęć konsumentów do sięgania po produkty, którym mija data minimalnej trwałości, stała się przyczynkiem prac zmierzających do zmiany sposobu znakowania trwałości żywności. Obecnie na forum Unii Europejskiej proponuje się, by sformułowanie „najlepiej spożyć przed” zastąpić zapisami takimi jak: „najlepszej jakości przed...”, „najlepsze przed... i zwykle dobre po...” lub „najlepsze przed..., po tej dacie obejrzyj, powąchaj, spróbuj” (IGI-Food, 2022). Tak więc zanim zdecydujemy się wyrzucić produkt, którego data minimalnej trwałości minęła, przyjrzyjmy mu się dokładnie i nie podejmujemy pochopnie decyzji.

Jakich jeszcze informacji warto szukać na etykiecie? Jednym z kryteriów wyboru produktu powinna być pozycja **‘składniki’**, która obejmuje, ułożone w kolejności malejącego udziału, wszystkie surowce użyte do wytworze-

nia produktu. Analizując tę listę nie tylko dowiemy się, z jakich składników wytworzono produkt, ale też łatwo zorientujemy się, które z nich występują w największej ilości. Dodatkowo, przy części wymienionych w składzie surowców, znajdziemy informacje o ich udziale procentowym. Taki wymóg pojawia się zawsze wtedy, kiedy obecność danego składnika jest wyróżniona w nazwie, grafice, reklamie, czy w inny sposób może wpływać na decyzję o wyborze produktu przez kupującego. Mając do wyboru jogurt z owocami, zapewne chętniej sięgniemy po ten, który zawiera ich 10%, a nie 1%. Gdyby nie informacja o procentowym udziale owoców, nie mielibyśmy na czym oprzeć swojej decyzji.

W pozycji ‘składniki’ znajdziemy również informacje o substancjach **celowo dodanych do produktu**, czyli dodatkach do żywności, aromatach i substancjach wzbogacających.

Na początek przeanalizujmy dodatki do żywności, czyli substancje z numerem E oraz aromaty. O dodatkach typu barwniki i konserwanty oraz o aromatach słyszało 72% mieszkańców Unii Europejskiej oraz 63% Polaków (Eurobarometer, 2019). Okazuje się jednocześnie, że konsumenci często postrzegają bezpieczeństwo żywności przez pryzmat obecności tych substancji w produktach, uważając je za niebezpieczne dla zdrowia, zbędne lub nienaturalne (Czech-Załubska i wsp., 2018; Zhong i wsp., 2018; Szucs i wsp., 2019; Eurobarometer, 2019; Jansen i wsp., 2020). Średnio 36% mieszkańców Unii niepokoi obecność dodatków i aromatów, szczególnie Litwinów (56%), Estończyków (55%) oraz Holendrów (50%); również w Polsce omawiane substancje są źle postrzegane przez znaczny odsetek osób (45%) (Eurobarometr, 2019). Jednak czy rzeczywiście żywność z dodatkami i aromatami jest aż takim zagrożeniem dla konsumentów?

Faktem jest, że lista dozwolonych dodatków do żywności jest długa – liczy ponad 300 pozycji, a aromatów jeszcze obszerniejsza – ponad 2,5 tys. substancji. Jednakże to, które dodatki wolno stosować w produktach żywnościowych (zazwyczaj wysokoprzetworzonych) oraz w jakiej ilości jest regulowane przepisami (rozp. PEiR 1333/2008). Także obecność aromatów jest regulowana prawnie (rozp. PEiR 1334/2008). Sama procedura dopuszczenia dodatków i aromatów w Unii Europejskiej jest długotrwała i szczegółowa (rozp. PEiR 1331/2008) i wymaga dokonania tzw. oceny ryzyka, prowadzonej przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności, czyli European Food Safety Authority (EFSA).

Jednym z warunków dopuszczenia dodatku do żywności jest wykazanie, że przynosi on korzyść konsumentowi, np. pozwala wyprodukować żywność dla konsumentów o szczególnych potrzebach żywieniowych (np. substancje słodzące mogą zastępować cukier, czyli są bezpieczniejszą alternatywą dla osób cierpiących na cukrzycę), przedłużyć trwałość produktu (np. przeciwutleniacze, regulatory kwasowości czy chemiczne konserwanty, chroniące konsumentów przed zatruciem toksynami produkowanymi przez drobnoustroje, np. jadem kiełbasianym), pomaga zachować wartość odżywczą żywności (np. niektóre barwniki). Jednocześnie dodatki i aromaty dopuszczone do stosowania są regularnie badane pod kątem bezpieczeństwa dla zdrowia konsumentów, a w przypadku dodatków, których nadmierne spożycie mogłoby stanowić ryzyko zdrowotne, ustalono dopuszczalne dzienne pobranie (tzw. ADI – Acceptable Daily Intake, np. dla aspartamu w wysokości 40 mg/kg m.c./dzień). Wiele dodatków ma ponadto odpowiedniki w naturze, np. E300, czyli kwas askorbinowy, to inaczej witamina C, E306–309 to tokoferole, E270 to kwas mlekowy, E160a to karoteny, E160d to likopen, czyli barwnik obecny w pomidorach, a E162 czyli betanina, to barwnik obecny w burakach. Także aromaty są często pozyskiwane z surowców naturalnych, głównie roślinnych.

Przyjmuje się zatem, że każda żywność z dodatkami i aromatami, o ile została wyprodukowana zgodnie z obowiązującym prawem, jest bezpieczna dla konsumentów, niemniej nie oznacza to, że jesteśmy pozbawieni wyboru: czytanie etykiety może pomóc w podjęciu decyzji, czy dany wyrób z dodatkami i/lub aromatami spożyjemy, czy nie.

Jak zatem najłatwiej rozpoznać obecność dodatków w produkcie? Rozwiązanie podpowiadają przepisy: producenci muszą zamieścić na opakowaniu (w składzie produktu) informację o funkcji technologicznej dodatku, a następnie podać nazwę dodatku lub jego numer E; przykładowo kwas askorbinowy stosowany m.in. do zapobiegania niekorzystnym zmianom barwy żywności może zostać oznaczony jako „przeciwutleniacz: E300” lub „przeciwutleniacz: kwas askorbinowy”. Skoro jednak znajomość nazw konkretnych dodatków może być problematyczna, a numer E, choć najłatwiej identyfikowalny, nie zawsze będzie zapisany w składzie, to najprościej jest kierować się funkcją technologiczną. Wprawdzie zdefiniowano ich aż 27 (rozp. PEiR 1333/2008), jednak najczęściej na etykietce pojawiają się takie sformułowania jak: barwniki, chemiczne konserwanty, przeciwutleniacze,

substancje słodzące, polepszacze, substancje wzmacniające smak, emulgatory, stabilizatory, kwasy, regulatory kwasowości, a więc funkcje, które powinny być właściwie kojarzone przez większość konsumentów czytających informacje na etykiecie produktów. Z kolei stwierdzenie obecności aromatów w produkcie nie powinno sprawić konsumentom najmniejszych trudności: w składzie znajdzie się zapis „aromat/y”, „aromat naturalny” lub „aromaty dymu wędzarniczego”.

Uważne analizowanie treści na etykietach produktów spożywczych jest korzystne także z innego powodu: wśród konsumentów są tzw. grupy ryzyka, które najczęściej ze względu na uwarunkowania zdrowotne powinny ze szczególną starannością analizować rodzaj dodatków obecnych w produktach spożywczych. Z myślą o tych osobach zamieszcza się na etykiecie dodatkowe ważne informacje (rozp. PEiR 1169/2011). I tak, spożywanie niektórych produktów z poliolami (np. E965 maltitole, E420 sorbitole, E967 ksylitol, E966 laktitol, E421 mannitol) może stać się dolegliwe ze względu na wywoływane przez nie osmotyczne biegunki (Lenhart i Chey, 2017), co jest czasem ryzykowne dla dzieci i osób starszych. Przyjęto więc, że jeśli ilość tych substancji słodzących przekracza wagowo 10%, to na opakowaniu producent musi zamieścić informację „spożycie w nadmiernych ilościach może mieć efekt przeczyszczający”. Dotyczy to często słodzczy o zmniejszonej ilości cukru. Warto zaznaczyć, że spośród poliooli w tym kontekście najbezpieczniejszy jest erytrytol E968: ryzyko biegunki jest niewielkie (Mäkinen, 2016).

Na kolejny zapis powinni zwrócić uwagę rodzice – są na rynku produkty zawierające syntetyczne barwniki z tzw. grupy Southampton: tartrazynę (E102), żółcień chinolinową (E104), żółcień pomarańczową (E110), azorubinę (E122), czerwień koszenilową (E124) i czerwień allura (E129). W następstwie opublikowania w 2007 r. wyników brytyjskiego badania z udziałem dzieci (McCann i wsp.) ustalono, że dodatek choć jednego z tych barwników wymaga zamieszczenia na etykiecie tekstu „może mieć szkodliwy wpływ na aktywność i skupienie uwagi u dzieci”, przy czym zapis ten nie obowiązuje w przypadku napojów o zawartości alkoholu ponad 1,2% (rozp. PEiR 1333/2008).

Szczególną ochronę powinni mieć zapewnieni konsumenci, którzy – ze względów zdrowotnych – nie mogą spożywać żywności z pewnymi dodatkami E. Przykładowo, istnieje obowiązek specjalnego znakowania wyrobów z niektórymi intensywnymi substancjami słodzącymi: wykorzystanie aspar-

tamu (E951) lub soli aspartam-acesulfam (E962) jako substancji słodzącej wymaga ostrzeżenia dotyczącego fenyloalaniny (np. „zawiera źródło fenyloalaniny”), które przestrzega chorych na fenyloketonurię przed zakupem tych produktów.

Podobnie jak w przypadku dodatków do żywności, także i niektóre środki aromatyzujące (kofeina, chinina czy występujący w lukrecji kwas glicyryzynowy, w tym jego sól amonowa) mogą stanowić potencjalne zagrożenie zdrowotne dla grup ryzyka, do których zalicza się kobiety w ciąży, kobiety karmiące, chorych na nadciśnienie tętnicze oraz dzieci.

Na etykietach produktów zawierających te składniki istnieje obowiązek stosowania ostrzeżeń. Obecność kofeiny dodawanej do napojów jako substancji aromatyzującej lub aktywnej musi być zawsze zadeklarowana na etykiecie, a jeśli jej ilość przekracza 150 mg/litr, wymagane jest ostrzeżenie: „Wysoka zawartość kofeiny; nie zaleca się stosowania u dzieci, kobiet w ciąży i kobiet karmiących piersią”. Informacja ta musi znaleźć się w tym samym polu widzenia co nazwa napoju wraz z zawartością kofeiny w mg/100 ml produktu (rozp. PEiR 1169/2011). Komunikat taki znajdziemy na większości napojów energetyzujących dostępnych na rynku – zawierają zwykle około 30 mg kofeiny na 100 ml, czyli około 300 mg w przeliczeniu na litr napoju.

Z kolei ważną informacją dla osób cierpiących na nadciśnienie jest ostrzeżenie o dodatku lukrecji lub kwasu glicyryzynowego i jego soli amonowej. Komunikat o treści „Zawiera lukrecję – chorzy na nadciśnienie powinni unikać nadmiernego spożycia” wymagany jest na etykietach produktów takich jak napoje bezalkoholowe, napoje alkoholowe i wyroby cukiernicze, w których poziom tych składników przekracza odpowiednio 50 mg/l, 300 mg/l i 4 g/kg (rozp. PEiR 1169/2011).

Osoby cierpiące na astmę lub nadwrażliwe na różnego rodzaju składniki i substancje obecne w żywności lub środowisku powinny zwrócić uwagę na obecność w składzie produktu dwutlenku siarki i siarczynów (E220–224 oraz E226–228). Dodatki te są zazwyczaj stosowane w funkcji chemicznych konserwantów, ale ze względu na działanie drażniące zostały zakwalifikowane do grupy alergenów/pseudoalergenów i z tego względu wymaga się, aby były oznakowane w składzie wyróżniającą się czcionką – np. pogrubioną, dużymi literami, innym kolorem – o ile stężenie tych substancji w przeliczeniu na dwutlenek siarki przekracza 10 mg na kilogram lub litr produktu. Niestety, ukrywanie obecności konserwantów siarkowych w produkcie jest dość

często wykrywaną nieprawidłowością podczas kontroli produktów spożywczych na rynku, o czym świadczą zarówno raporty IJHARS (<https://www.gov.pl/web/ijhars/inspekcja-jakosci-handlowej-artykulow-rolno-spozywczych>), jak i powiadomienia w systemie Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznych Produktach Żywnościowych i Paszach (RASFF; https://ec.europa.eu/food/safety/rasff-food-and-feed-safety-alerts_pl) .

Do innych „**substancji powodujących alergie lub reakcje nietolerancji**”, które deklarowane są w składzie produktu z użyciem pogrubionej, podkreślonej lub w inny sposób wyróżnionej czcionki, zalicza się 14 typów surowców i ich pochodnych, m.in. gluten, soja, mleko, ryby, orzechy. Dodatkowo do składników wymagających ostrzeżenia zaliczamy niedawno dopuszczone do spożycia przez ludzi owady, takie jak szarańcza i larwy mącznika młynarka, które mogą wywoływać reakcje alergiczne u osób uczulonych na skorupiaki.

Na wielu produktach znajdziemy też ostrzeżenia o potencjalnej zawartości składników alergennych poprzedzone słowami „może zawierać...”. Obecne na licznych produktach ostrzeżenia przed przypadkową obecnością np. selera, gorczycy czy orzechów są dużym utrudnieniem oraz znaczącym ograniczeniem wyboru dla osób, które muszą eliminować te składniki z diety.

Jak już wspomniano, podejmując decyzje zakupowe kierujemy się wieloma czynnikami, przy czym jednym z nich zazwyczaj jest **wartość odżywcza** produktu. Raport Eurobarometru z 2019 r. dowodzi, że ta cecha produktu jest najważniejsze przy zakupie dla 44% mieszkańców UE, w tym dla ponad 60% Finów i Holendrów, dla ponad 50% Litwinów, Hiszpanów i Węgrów oraz dla 48% Polaków.

Informacja o wartości odżywczej produktu (obowiązkowe znakowanie) ma postać tabeli lub – w przypadku niewielkich etykiet – zamieszczona jest w układzie liniowym. Są to dane dotyczące wartości energetycznej oraz zawartości podstawowych składników: tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych, węglowodanów, cukru, białka i soli. Informacje te podawane są zawsze w tej samej kolejności, tak by łatwo było je odszukać na etykiecie. Dane mogą obejmować również inne składniki odżywcze, takie jak np. błonnik, nienasycone kwasy tłuszczowe, witaminy i składniki mineralne. Wartość odżywcza przedstawiana jest w przeliczeniu na 100 g lub ml, a czasem również na porcję po to, by łatwo było zorientować się, ile poszczególnych składników odżywczych realnie spożywamy. Niektórzy producenci podają

też nieobowiązkowe informacje, które pozwalają oszacować, w jakim stopniu zaspokoimy zapotrzebowanie naszego organizmu spożywając dany produkt spożywczy. Jest to odniesienie do tzw. **referencyjnych wartości spożycia** (RWS; system dobrowolny), czyli zapotrzebowania na podstawowe składniki odżywcze u przeciętnej zdrowej osoby dorosłej, spożywającej około 2000 kcal dziennie. Informację taką producent może zamieścić w tabeli wartości odżywczej lub dodatkowo na froncie opakowania, jako procent RWS, odnoszący się zazwyczaj do jednej porcji danego produktu. Przy deklaracji na froncie opakowania podawane są tylko wartości odnoszące się do tych składników, które powinniśmy ograniczać w diecie, a więc energii, tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych, cukru i soli (rozp. PEiR 1169/2011).

Jak już wspomniano, RWS jest dobrowolnym systemem znakowania żywności wartością odżywczą i nie jest to jedyny sposób informowania konsumentów o cechach produktu: aby ułatwić dokonywanie prozdrowotnych wyborów żywieniowych, umożliwiono krajom unijnym wprowadzanie własnych dobrowolnych systemów oznakowań produktów na etykietach. Systemy te mają różną formę, ale – zgodnie z rozporządzeniem PEiR 1169/2011 – nie mogą wprowadzać konsumenta w błąd, muszą być jednoznaczne, zrozumiałe oraz oparte na dowodach naukowych. System RWS jest powszechnie stosowany w Polsce i dobrze znany wielu konsumentom. Włosi korzystają z systemu NutriInform Battery, a Brytyjczycy – z systemu „drogowej sygnalizacji świetlnej”, czyli UK traffic light labelling”. Rozwiązania te odnoszą się do energii i konkretnych składników odżywczych, ale funkcjonują także systemy uproszczone, które mówią o ogólnej wartości odżywczej produktu, np. przy użyciu logo, symbolu czy liter i kolorów. Można tu zaliczyć szwedzkie znakowanie Keyhole, logo „Healthy Choice” zamieszczane na niektórych produktach w Polsce i w Czechach oraz system Nutri-Score, opracowany w 2017 r. we Francji, obecny we Francji, w Austrii, Belgii, Szwajcarii, Niemczech, Hiszpanii, Holandii i Luksemburgu (<https://www.santepubliquefrance.fr/en/nutri-score>). Od kilku lat znakowanie Nutri-Score pojawia się w Polsce na wielu produktach marki własnej niektórych sieci handlowych, np. Danone, Auchan, Carrefour, Nestle, Żabka. System drukowany jest z przodu opakowania i składa się z liter i kolorów, od ciemnozielonego (litera A), przez pomarańczowy do ciemnoczerwonego (litera E). Litera zależy od zawartości składników, które są w nadmiarze niekorzystne dla zdrowia (energia, cukry, tłuszcze nasycone i sód z soli kuchennej) oraz składników korzystnych (warzywa, owoce, orzechy, błonnik pokarmowy,

białko). Nutri-Score odnosi się do wartości odżywczej 100 g lub 100 ml produktu i pozwala porównywać między sobą wyroby z tej samej kategorii (np. pizza). Kod ciemnozielony i zielony oznacza, że produkt cechuje się lepszym profilem żywieniowym i można spożywać go w większych ilościach lub częściej, pomarańczowy – że należy spożywać produkt w sposób umiarkowany, z kolei czerwony i ciemnoczerwony otrzymują wyroby, które należy spożywać rzadziej i w niewielkich ilościach. Obecnie Komisja Europejska prowadzi działania mające na celu ewentualne przyjęcie wspólnego dla Unii obowiązkowego systemu znakowania produktów wartością odżywczą. Jednym z proponowanych rozwiązań jest Nutri-Score, który budzi kontrowersje w niektórych krajach Unii, w tym we Włoszech (niekorzystne oznakowanie produktów typu oliwa z oliwek, tradycyjne włoskie wędliny i sery) i w Hiszpanii (system niedostosowany do nawyków żywieniowych osób, które stosują na co dzień dietę śródziemnomorską).

Konsumenci szczególnie zainteresowani prozdrowotnymi wyborami żywieniowymi prawdopodobnie zwrócą uwagę na **żywność wzbogacaną**, do której zgodnie z prawem dodano witaminy, składniki mineralne lub inne substancje, wykazujące efekt odżywczy lub inny fizjologiczny (rozp. KE 1925/2006; Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia; Dz.U. 2010 nr 174, poz. 1184). Czytając etykiety dowiemy się, że np. jodek potasu lub jodan potasu są dodawane do soli kuchennej, a w niektórych tłuszczach znajdziemy celowo dodane witaminy A i/lub D; wzbogacane są także niektóre napoje bezalkoholowe, produkty śniadaniowe, proszek kakaowy, mąki, słodycze i produkty mleczne. Przekonamy się jednocześnie, że nie wzbogaca się w witaminy i składniki mineralne żywności nieprzetworzonej, takiej jak owoce, warzywa, mięso, drób i ryby, oraz napojów zawierających ponad 1,2% objętości alkoholu (rozp. KE 1925/2006).

Innym dobrowolnym sposobem prezentowania informacji o walorach odżywczych czy prozdrowotnych produktu są **oświadczenia żywieniowe i zdrowotne**, których wykaz oraz warunki stosowania są zamieszczone w rozporządzeniu Komisji nr 1924/2006. Wszystkie wyrazy i grafiki, które informują bezpośrednio czy też sugerują, że produkt ma szczególną wartość odżywczą, np. zawiera wapń, ma wysoką zawartość białka, jest źródłem błonnika, jest ubogi w tłuszcz, są oświadczeniami żywieniowymi i podlegają bardzo precyzyjnym warunkom stosowania, tzn. wyznaczono dla nich minimalne czy maksymalne poziomy, które pozwalają na użycie takich sformu-

łowań. Podobnie jest w przypadku oświadczeń zdrowotnych, które mówią o związku pomiędzy spożyciem żywności czy jej składników a efektem, jaki to spożycie wywiera na organizm. Przykładami takich oświadczeń są komunikaty, np. „kwas DHA (dokozaheksaenowy) przyczynia się do utrzymania prawidłowego widzenia”, „cynk pomaga zachować zdrową skórę”. Można je zamieścić wyłącznie na produktach, które zawierają odpowiednią koncentrację składników, o których mówią, a sama treść oświadczenia jest oparta na licznych wiarygodnych badaniach naukowych i zaaprobowana przez zespoły eksperckie Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności.

Nieobowiązkowych informacji, które pomagają podjąć decyzję o wyborze produktu, jest znacznie więcej. Fakt, że są dobrowolne, nie oznacza, że nie podlegają ścisłym regułom ich zamieszczania. Przykładowo:

- Sformułowanie „**odpowiedni dla wegan**” można wykorzystać pod warunkiem, że środek nie zawiera żadnych składników pochodzenia zwierzęcego lub że produkty pochodzenia zwierzęcego nie były używane w procesie jej produkcji.
- Żywność przetworzona oznakowana jako „**produkt polski**” musi być wyprodukowana z surowców wytworzonych na terenie Polski, a dodatek surowców importowanych nie może w tym przypadku przekraczać 25% masy produktu, i to jedynie wtedy, kiedy nie są one produkowane w Polsce, tak jak ma to miejsce np. w przypadku sera parmezan czy niektórych przypraw.
- Oznakowanie informacją „**bez GMO**” dotyczy wyłącznie produktów, które mają swoje genetycznie modyfikowane odpowiedniki i może być stosowane dla żywności, w której zawartość modyfikacji genetycznej wynosi nie więcej niż 0,1%, natomiast w produktach pochodzenia zwierzęcego stosuje się zapis „**wyprodukowane bez GMO**”, który oznacza, że zwierzęta nie były karmione paszą genetycznie modyfikowaną.

Symbol **Przekreślonego Kłosa** oznacza produkty bezglutenowe, a na opakowaniach mięsa wieprzowego, drobiowego, a także wędlin drobiowych i wieprzowo-wołowych można znaleźć czasem znak **QAFP**, oznaczający certyfikowany „System Gwarantowanej Jakości Żywności”. Został on opracowany przez Unię Producentów i Pracodawców Przemysłu Mięsnego, a jego celem jest wskazanie konsumentom produktów cechujących się bezpieczeństwem i wysoką jakością (<https://qafp.pl/o-qafp/>). Żywność ekologiczna uzyskuje certyfikat i logo produkcji ekologicznej Unii Europejskiej, o ile w ponad

50% będzie składać się ze składników pochodzenia rolniczego, przy czym co najmniej 95% tych składników musi pochodzić z uprawy ekologicznej (rozp. PEiR 2018/848). Inne oznakowania, które wskazują na specjalne cechy sprzedawanego wyrobu, to m.in.: logo Chroniona Nazwa Pochodzenia, Gwarantowana Tradycyjna Specjalność (produkowany z wykorzystaniem tradycyjnych surowców, o tradycyjnym składzie lub sposobie produkcji i przetwarzania), Chronione Oznaczenie Geograficzne (produkt wytwarzany we wskazanym regionie, miejscu lub państwie), system „Jakość Tradycja” Polskiej Izby Produktów Regionalnych i Lokalnych, program „Poznaj Dobrą Żywność” dla wyrobów spełniających kryteria opracowane przez kolegium naukowe ds. jakości produktów żywnościowych oraz Europejska Sieć Regionalnego Dziedzictwa Kulinarne.

Część dobrowolnych (nieobowiązkowych) informacji wykorzystywanych w oznakowaniu produktów nie jest zdefiniowana w przepisach prawa żywnościowego, choć aprobuje się pewne zwyczajowe podejście do możliwości ich stosowania, z jednoczesnym uwzględnieniem zapisów rozporządzenia 1169/2011, które precyzuje, że informacje na temat żywności nie mogą wprowadzać w błąd, w szczególności co do właściwości i składu środka spożywczego.

Przykładowo, produkt opisany w nazwie jako **tradycyjny**, swojski czy wg pradawnej receptury nie może zawierać substancji dodatkowych czy być otrzymany w wyniku zaawansowanych procesów przetwórczych, które tradycyjnie nie były stosowane.

Produkt określany jako **pełnoziarnisty** powinien być wyprodukowany ze składników otrzymanych z przemiału całego ziarna, które stanowią minimum 30% suchej masy wyrobu, a udział składników pełnoziarnistych jest większy niż oczyszczonych. Z kolei znakowanie nazwą konkretnego zboża oznacza, że występuje ono w przewodzie w stosunku do pozostałych składników, np. chleb orkiszowy powinien zawierać mąkę orkiszową w przewodzie w stosunku do pozostałych sypkich składników wykorzystanych do produkcji, w innym przypadku może zostać określony jedynie jako chleb z dodatkiem mąki orkiszowej.

Dla cieszących się w ostatnim czasie dużym zainteresowaniem produktów „**bez laktozy**”, także nie ustalono szczegółowych wymagań prawnych dotyczących zasad znakowania tych produktów, jednak zgodnie z wykładnią Głównego Inspektoratu Sanitarnego przyjęto, że określenie dotyczące braku, niskiej

lub zmniejszonej zawartości laktozy może być stosowane jedynie w stosunku do produktów, które w naturalny sposób zawierają ten składnik (np. mleko i przetwory mleczne) lub są zamiennikami tych produktów, a termin bezlaktozowy oznacza, że zawartość laktozy nie może przekraczać 0,01% (10 mg laktozy na 100 g produktu), co jest granicą oznaczalności tego składnika.

Podsumowanie

Nie ulega wątpliwości, że racjonalne, świadome i prozdrowotne wybory żywieniowe wymagają wiedzy – zarówno na temat zasad prawidłowego żywienia, jak i bezpieczeństwa żywności i żywienia. Zdobywanie wiedzy w obecnych czasach nie jest nadmiernie trudne z racji szerokiego dostępu do wiarygodnych źródeł, jednak ważne jest, aby informacje docierające do konsumentów były jednoznaczne, zrozumiałe i wiarygodne. Prawo żywnościowe, regulujące szeroko rozumiany obszar związany z żywnością i żywieniem, stawia sobie za cel przede wszystkim zapewnienie bezpieczeństwa konsumentom. W tym celu uruchomiono wiele mechanizmów, z których niezwykle ważnym jest prawo ludzi do informacji na temat produktów, które spożywają. To dzięki tego typu przepisom producenci nie mogą ukrywać cech produktów spożywczych, szczególnie w zakresie składu i wartości odżywczej; nie mogą także sugerować konsumentom, że ich produkt ma jakieś szczególne korzystne cechy, o ile nie zostanie to dowiedzione badaniami naukowymi, a treść oświadczenia (żywieniowego lub zdrowotnego) nie zostanie zatwierdzona przez EFSA i KE. Artykułowane przez konsumentów oczekiwania wobec żywności, także lęki i obawy, dowodzą, że edukowanie ludzi w obszarze żywności i żywienia jest konieczne. Szczególnie wyrażnie dotyczy to dodatków do żywności, które wielu konsumentom kojarzą się negatywnie, jednak trzeba pamiętać, że ich stosowanie objęte jest ścisłą kontrolą, użycie w większości przypadków jest limitowane ilościowo lub ograniczone do określonej grupy produktów spożywczych, niektóre z nich gwarantują odpowiednią jakość zdrowotną, higieniczną, a często też wyższą wartość odżywczą (Wierzejska, <https://ncez.pzh.gov.pl/>).

Z tej perspektywy możemy mówić o etykietach jako o niezwykle cennym źródle wiarygodnej wiedzy, dostępnym na co dzień dla każdego człowieka. Warto poświęcić czas na analizowanie wszystkich informacji zamieszczanych na opakowaniach produktów, poznawanie systemów znakowania

żywności i zasad, jakie obowiązują producentów żywności, ponieważ wyłącznie świadomi konsumenci, wyposażeni w rzetelną wiedzę są w stanie dokonywać trafnych wyborów, wspomagając w ten sposób utrzymanie prawidłowego zdrowia i dobrej jakości życia. Mamy nadzieję, że niniejsza publikacja zachęciła do czytania etykiet i dostrzeżenia w tej czynności niezwykle przydatnego narzędzia do podejmowania najlepszych możliwych decyzji zakupowych.

Literatura

1. Bryła, P. (2020). Who reads food labels? Selected predictors of consumer interest in Front-of-Package and Back-of-Package labels during and after the purchase. *Nutrients*, 12, 2605. doi: 10.3390/nu12092605
2. Food Insight (2022). IFIC Survey: Knowledge, Understanding and Use of Front-of-Pack Labeling in Food and Beverage Decisions: Insights from Shoppers in the U.S. <https://foodinsight.org/ific-survey-fop-labeling/> (dostęp: 29.04.2022).
3. Główny Urząd Statystyczny (2022). Dochody i warunki życia ludności Polski – raport z badania EU-SILC 2020.
4. Grunert, K.G., Fernandez-Celemin, L., Wills, J.M., Storcksdieck Genannt Bonsmann, S., Nureeva, L. (2010). Use and understanding of nutrition information on food labels in six European countries. *Zeitschrift fuer Gesundheitswissenschaften*, 18(3), 261–277. doi: 10.1007/s10389-009-0307-0
5. IGIFOOD „Nowy format daty minimalnej trwałości na etykiecie. Zmiana 1169/2011. Prace na poziomie UE” (<https://www.igifc.pl>).
6. Lenhart, A., Chey, W.D. (2017). A systematic review of the effects of polyols on gastrointestinal health and Irritable Bowel Syndrome. *Advances in Nutrition*, 8(4), 587–596. doi: 10.3945/an.117.015560
7. Łaba S. (red.). Straty i marnotrawstwo żywności w Polsce. Skala i przyczyny problemu. Wydawnictwo IOŚ – PIB, Warszawa 2020.
8. Mäkinen, K. K. (2016). Gastrointestinal disturbances associated with the consumption of sugar alcohols with special consideration of xylitol: scientific review and instructions for dentists and other health-care professionals. *International Journal of Dentistry*, 2016. doi: 10.1155/2016/5967907
9. McCann, D., Barrett, A., Cooper, A., Crumpler, D., Dalen, L., Grimshaw, K., Kitchin, E., Lok, K., Porteous, L., Prince, E., Sonuga-Barke, E., Warner, J.O., Stevenson, J. (2007). Food additives and hyperactive behaviour in 3 and 8/9 year old children in the community. *The Lancet*, 370, 1560–1567. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61306-3
10. Melski, K., Walkowiak-Tomczak, D. (2016). Żywność dla świadomego konsumenta. Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.

11. QAFP. System Gwarantowanej Jakości Żywności. <https://qafp.pl/#static> (dostęp: 29.04.2022).
12. RASFF – food and feed safety alerts. https://ec.europa.eu/food/safety/rasff-food-and-feed-safety-alerts_pl (dostęp: 29.04.2022).
13. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 września 2010 r. w sprawie substancji wzbogacających dodawanych do żywności. Dz. U. z 2010 r. nr 174, poz. 1184.
14. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany 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 z 22.11.2011, s. 18.
15. 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.
16. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1925/2006 z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie dodawania do żywności witamin i składników mineralnych oraz niektórych innych substancji. Dz.U. L 404 z 30.12.2006, s. 26.
17. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2018/848 z dnia 30 maja 2018 r. w sprawie produkcji ekologicznej i znakowania produktów ekologicznych i uchylające rozporządzenie Rady (WE) nr 834/2007. Dz.U. L 150 z 14.06.2018, s. 1.
18. Salejda, A., M., Krasnowska, G., Buska, K. (2016). Konsument na rynku żywności – jego wiedza i zachowania. [w:] Melski, K., Walkowiak-Tomczak D. (red.): Żywność dla świadomego konsumenta. Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.
19. Special Eurobarometer Wave EB91.3 (2019). Report: Food safety in the EU. doi: 10.2805/661752
20. Temple, N.J. (2020). Front-of-package food labels: A narrative review. *Appetite*, 1, 144. doi: 10.1016/j.appet.2019.104485
21. Wierzejska, R. Dodatki „E”. Czy dzisiejsza żywność „to sama chemia”? Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej (pzh.gov.pl).

NIEZRÓWNOWAŻONY SPOSÓB ŻYWIENIA ZAGROŻENIEM ZDROWOTNYM WSPÓŁCZESNEGO ŚWIATA – CZY DIETA PLANETARNA JEST ROZWIĄZANIEM?

ALICJA KUCHARSKA, MARIA STACHURSKA, BEATA SIŃSKA, IWONA TRACZYK

Wprowadzenie

Niezdrowa dieta jest w dzisiejszych czasach największym zagrożeniem zdrowotnym i uważa się, że stwarza większe ryzyko zachorowalności i umieralności niż negatywny wpływ alkoholu, narkotyków, wyrobów tytoniowych i niebezpiecznego seksu łącznie (Willett i wsp., 2019). Jej konsekwencją są dwa skrajnie odmienne zaburzenia stanu zdrowia – nadwaga i otyłość oraz niedożywienie. Otyłość, uznana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO, World Health Organization) za globalną epidemię XXI wieku, jest najczęściej występującą chorobą metaboliczną. Większość ludności świata żyje w krajach, w których nadwaga i otyłość zabijają więcej osób niż niedobór masy ciała. W 2016 r. nadmierna masa ciała występowała u ponad 1,9 mld dorosłych osób. Jest ona przyczyną wielu schorzeń, takich jak m.in. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, choroby układu mięśniowo-szkieletowego, niektóre nowotwory oraz choroby układu krążenia (WHO, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>).

Poważnym problemem zdrowotnym jest także niedożywienie, w 2017 r. liczba osób niedożywionych na świecie wynosiła około 821 mln (WHO, 2018). To niekorzystne zjawisko dotyka również dzieci. W 2018 r. 49 mln dzieci poniżej 5. roku życia było niedożywionych, 17 mln – dotkniętych wyniszczeniem, a u 149 mln występowało zahamowanie wzrostu z tego

powodu (WHO, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>). Bez zwiększonych wysiłków organizacji lokalnych, regionalnych i międzynarodowych świat nie osiągnie Celów Zrównoważonego Rozwoju (SDG, Sustainable Development Goals) wytyczonych przez Organizację Narodów Zjednoczonych. Jednym z nich jest wyeliminowanie głodu do 2030 r. (WHO, 2018).

Nie zrównoważona dieta stanowi także zagrożenie dla środowiska naturalnego, którego degradacja może w jeszcze większym stopniu pogorszyć już i tak zły stan zdrowia społeczeństw. Niekorzystnym efektem zmieniających się warunków środowiskowych może być wzrost częstości występowania przedwczesnych zgonów na skutek złej jakości powietrza pochodzącego ze spalania biomasy na potrzeby rolnictwa, wyrębu lasów oraz zmniejszonego bezpieczeństwa żywnościowego wynikającego z niskich plonów. Rosnące stężenie dwutlenku węgla w atmosferze oraz ekstremalne zjawiska pogodowe, takie jak susza, mogą prowadzić do zmniejszonej zawartości składników odżywczych w surowcach żywnościowych oraz zmniejszenia plonów, co może nasilać zjawisko głodu (Willett i wsp., 2019).

Potrzebne są zatem globalne działania, obejmujące połączenie zmian w diecie z działaniami związanymi z produkcją żywności i zarządzania nią. Skuteczna transformacja światowego systemu żywnościowego może być osiągnięta jedynie poprzez szeroko zakrojone, wielosektorowe i wielopoziomowe działania w kierunku zdrowych wzorców żywieniowych, ograniczenia strat i marnotrawstwa żywności oraz poprawę praktyk produkcji żywności (Willett i wsp., 2019).

Nie zrównoważona dieta i jej wpływ na zdrowie człowieka

Pojęcie „niezrównoważona dieta” oznacza niebilansowany sposób żywienia, który nie dostarcza organizmowi odpowiedniej ilości energii i wszystkich niezbędnych składników pokarmowych zgodnie z indywidualnym zapotrzebowaniem (Jarosz, 2010). Określenie to należy rozumieć także jako schemat żywienia, który zaburza równowagę organizmu oraz jego właściwe funkcjonowanie w przestrzeni, a także harmonię z otoczeniem. Takie pojmowanie „niezrównoważonej diety” wskazuje na kontekst interdyscyplinarny, uwzględniający stabilność ekologiczną środowiska naturalnego (Łabno, 2006).

Na świecie w 2017 r. ryzyko zdrowotne związane z dietą było odpowiedzialne za 11 mln zgonów (22% wszystkich zgonów wśród dorosłych) i 255 mln utraconych lat zdrowego życia. Do najczęstszych przyczyn zgonów należały choroby sercowo-naczyniowe, nowotwory oraz cukrzyca typu 2. Ponad 5 mln zgonów z powodu chorób układu krążenia dotyczyło osób dorosłych poniżej 70. roku życia. Ponad połowa zgonów związanych z dietą i dwie trzecie utraconych lat zdrowego życia wynikała z trzech czynników:

- wysokiego spożycia sodu (3 mln zgonów i 70 mln utraconych lat zdrowego życia),
- niskiego spożycia pełnoziarnistych produktów (3 mln zgonów i 82 mln utraconych lat zdrowego życia),
- niskiego spożycia owoców (2 mln zgonów i 65 mln utraconych lat zdrowego życia).

W raporcie „Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017” opublikowanym w *The Lancet* wykazano, że większe ryzyko zdrowotne związane z dietą wynikało ze zbyt niskiego spożycia prozdrowotnych składników niż nadmiernego spożycia niektórych produktów spożywczych (czerwonego i przetworzonego mięsa, tłuszczów *trans* i napojów słodzonych cukrem). Jakkolwiek wpływ poszczególnych czynników żywieniowych był zróżnicowany w zależności od kraju, to ponad 50% zgonów i 66% utraconych lat zdrowego życia wiązało się z nieoptymalnym spożyciem: produktów pełnoziarnistych, owoców oraz sodu. Ustalenia raportu wskazują na pilną potrzebę poprawy diety we wszystkich krajach. W ciągu ostatnich dwóch dekad głównym przedmiotem debaty na temat polityki żywieniowej była nadmierna podaż sodu, cukru i tłuszczów. Aktualnie wydaje się jednak, że wiodącymi żywieniowymi czynnikami ryzyka zdrowotnego są diety o wysokiej zawartości sodu, niskiej zawartości całych ziaren, owoców, orzechów i nasion, warzyw oraz kwasów tłuszczowych omega-3. Każdy z tych czynników odpowiada za ponad 2% światowych zgonów. Sugeruje to, że polityka żywieniowa koncentrująca się na promowaniu spożycia składników diety, dla których obecne spożycie jest mniejsze od optymalnego poziomu, może mieć większy wpływ na poprawę zdrowia ludzkości niż polityka ukierunkowana tylko na spożycie cukru i tłuszczu (Afshin i wsp., 2017).

Niedożywienie jako konsekwencja nie zrównoważonej diety

W różnych krajach i regionach świata wciąż obecne są skutki zdrowotne niedożywienia, takie jak zahamowanie wzrostu i rozwoju dzieci oraz wyniszczenie. Jednocześnie w krajach i społecznościach, w których występuje stosunkowo wysoki poziom zahamowania rozwoju dzieci, obserwuje się wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości. Współistnienie niedożywienia z nadwagą i otyłością jest nazywane „podwójnym obciążeniem” złego stanu odżywienia. Duża część ludności świata jest dotknięta także niedoborami mikroelementów, taki stan z kolei często nazywany jest „ukrytym głodem”. Jego objawy mogą nie być widoczne, jak w przypadku niedokrwistości u kobiet w wieku rozrodczym będącej konsekwencją niedoboru żelaza (WHO, 2018). Wieloaspektowe obciążenie niedożywieniem jest bardziej rozpowszechnione w krajach o niskich i średnich dochodach i koncentruje się wśród ubogich. Bezwzględna liczba osób niedożywionych, czyli tych, które cierpią z powodu chronicznego niedoboru żywności, jest bardzo wysoka. Sytuację tę może tłumaczyć pogarszanie się bezpieczeństwa żywnościowego na skutek utrzymującej się niestabilności w regionach ogarniętych konfliktami, niekorzystnych zjawisk klimatycznych oraz spowolnienia gospodarczego w wielu regionach świata.

Kontynentem o największej liczbie osób niedożywionych (prawie 21% ludności, ponad 256 mln osób) pozostaje Afryka. Sytuacja pogarsza się również w Ameryce Południowej, gdzie częstość występowania niedożywienia wzrosła z 4,7% w 2014 r. do 5% w 2017 r. Dynamika niedożywienia w Azji znacznie spada (WHO, 2018). Jednym z problemów niedożywienia, który pogłębia się, jest anemia wśród kobiet w wieku rozrodczym. Częstość jej występowania wzrastała stopniowo z 30,3% w 2012 r. do 32,8% w 2016 r., a w żadnym regionie nie odnotowano jej spadku. Co trzecia kobieta w wieku reprodukcyjnym na świecie nadal cierpi na anemię, co ma istotne konsekwencje dla zdrowia i rozwoju zarówno kobiet, jak i ich dzieci. Liczba dzieci z niedożywieniem jest nadal dramatycznie wysoka. W 2017 r. 7,5% dzieci poniżej piątego roku życia, czyli 50,5 mln, było dotkniętych niedożywieniem, co w konsekwencji zwiększyło ryzyko ich śmiertelności. Analiza z 2013 r. wykazała, że 875 tys. zgonów (czyli 12,6% wszystkich zgonów) wśród dzieci poniżej piątego roku życia było związanych z wyniszczeniem organizmu. Ponadto niedożywienie matek

i dzieci może spowodować wystąpienie u płodu i dziecka „odcisku metabolicznego”, który zwiększa ryzyko występowania otyłości i dietozależnych chorób przewlekłych w późniejszym okresie życia. Nieprawidłowy stan odżywienia matki – również nadwaga – spowodowany brakiem stabilnego dostępu do odpowiedniego pokarmu może powodować zmiany metaboliczne, fizjologiczne i neuroendokrynne u dzieci, napędzając międzypokoleniowy cykl niedożywienia (WHO, 2018). Niektóre z tych konsekwencji obejmują słabe wyniki poznawcze i edukacyjne, niskie zarobki w wieku dorosłym, utratę produktywności, a jeśli towarzyszy im nadmierny przyrost masy ciała w późniejszym okresie dzieciństwa, zwiększone ryzyko chorób przewlekłych związanych z odżywianiem w dorosłym życiu (WHO, https://www.who.int/nutrition/healthygrowthproj_stunted_videos/en).

Nadwaga i otyłość jako konsekwencje niezrównoważonej diety

Według WHO i FAO (Organizacja Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa, ang. Food and Agriculture Organization), w 2016 r. 39% osób dorosłych i 5,6% dzieci w 2017 r. miało nadwagę. Wskaźnik otyłości wśród dorosłych, który rośnie każdego roku, a w przyspieszonym tempie w ciągu ostatniej dekady, w 2016 r. wynosił 13,2%. W latach 1975–2016 występowanie otyłości na świecie zwiększyło się prawie trzykrotnie (WHO, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>; WHO, 2018). W 2017 r. więcej niż co ósma osoba dorosła na świecie (czyli ponad 672 mln osób) była otyła. Podobnie jak w przypadku niedożywienia, otyłość w krajach o wysokich dochodach skoncentrowana jest wśród ubogich. Otyłość wśród dorosłych była największa w Ameryce Północnej, a tempo jej wzrostu wśród dorosłych było tam również najwyższe. Jakkolwiek Afryka i Azja nadal mają najniższe wskaźniki otyłości, to również tam można zaobserwować tendencję wzrostową (WHO, 2018). Problem nadmiernej masy ciała dotyczy także dzieci i nastolatków: w 2016 r. 18% dzieci i młodzieży w wieku 5–19 lat zmagало się z nadwagą lub otyłością (WHO, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>). Jedna czwarta z 38,3 mln dzieci z nadwagą zamieszkiwała Afrykę, a 46% – Azję.

Dieta zrównoważona – dieta planetarna

Kwestia wpływu sposobu żywienia na stan zdrowia społeczeństw i kondycję planety została dostrzeżona przez poważne gremia naukowe. W styczniu 2019 r. w czasopiśmie *Lancet* ukazał się raport „Food in the Anthropocene: The EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food system” (Willett i wsp., 2019). Zawarto w nim propozycje działań, które należy podjąć w celu zapewnienia zdrowej i zrównoważonej diety dla rosnącej liczby ludności świata przy jednoczesnym zahamowaniu degradacji środowiska naturalnego. Zrównoważona dieta powinna chronić i szanować bioróżnorodność i ekosystemy, być kulturowo akceptowalna, dostępna i sprawiedliwa ekonomicznie oraz odpowiednia pod względem odżywczym, a także bezpieczna i zdrowa, optymalizująca zasoby przyrodnicze i ludzkie. Zgodnie z cytowanym wcześniej raportem, cechy zrównoważonej diety wyznaczone są przez ujęcie planetarne. Granice planetarne reprezentują systemy lub procesy ważne dla regulacji i utrzymania stabilności Ziemi. Określają one globalne granice biofizyczne, w których ludzkość powinna działać, aby zachować stabilność ekosystemu, czyli warunki niezbędne do zapewnienia dobrobytu przyszłym pokoleniom. Granice planetarne obejmują globalny obszar gruntów uprawnych, utratę różnorodności biologicznej, zużycie wody, emisje gazów cieplarnianych oraz zanieczyszczenia azotem i fosforem, które mogą wynikać z produkcji żywności. Rodzaj spożywanej żywności i sposób jej produkcji zadecydują o zdrowiu ludzi i planety, a dokonanie poważnych zmian w tym zakresie powinno pomóc uniknąć zarówno skrócenia średniej długości życia, jak i dalszej degradacji środowiska. Proponowaną w raporcie dietą, która spełnia te warunki, jest dieta planetarna, którą cechuje roślinny charakter. Składa się ona głównie z warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych, roślin strączkowych, orzechów i olejów roślinnych. Zawiera małe lub umiarkowane ilości owoców morza i drobiu, nie zawiera lub zawiera niewielką ilość czerwonego i przetworzonego mięsa, dodanego cukru, rafinowanych zbóż i warzyw wysokoskrobiowych. Dzięki niej do 2050 r. byłoby możliwe wyżywienie nawet 10 mld ludzi zdrową i bazującą na bezpiecznej dla środowiska produkcji żywności dietą.

Jednak zdefiniowanie zdrowej diety w skali globalnej stanowi niemałe wyzwanie ze względu na różne potrzeby żywieniowe osób w zależności od wieku, płci, stanu zdrowia i poziomu aktywności fizycznej, czy też szcze-

gólne potrzeby populacji wrażliwych (tj. małych dzieci, kobiet w ciąży, osób starszych). Optymalny poziom spożycia poszczególnych składników diety został zdefiniowany w cytowanym raporcie „Health effects of dietary risks in 195 countries ...” jako poziom minimalizujący ryzyko wystąpienia wszystkich przyczyn zgonu (Afshin i wsp., 2017).

Dieta planetarna jest globalną dietą referencyjną dla osób dorosłych, która symbolicznie jest reprezentowana przez talerz, którego połowę stanowią warzywa i owoce. Druga połowa talerza to przede wszystkim pełnoziarniste produkty zbożowe, produkty będące źródłem białek roślinnych (fasola, soczewica, nasiona roślin strączkowych), nienasyconych olejów roślinnych, niewielkich ilości mięsa i nabiału oraz niektórych cukrów dodanych i warzyw skrobiowych. Dieta ta jest dość elastyczna i pozwala na dostosowanie jej do potrzeb żywieniowych, osobistych preferencji i tradycji kulturowych. Umożliwia zmiany globalne zamiast jednostkowych, zwiększając szansę na zrównoważenie sposobu żywienia w stosunku do wykorzystywania zasobów naszej planety (Willett i wsp., 2019). Zdrowymi opcjami w ramach diety planetarnej są diety wegetariańska i wegańska (Thorning i wsp., 2016).

Transformacja aktualnego sposobu żywienia i zbliżenie go do modelu diety planetarnej powinny obejmować:

- zmniejszenie o co najmniej połowę konsumpcji czerwonego mięsa,
- dwukrotne zwiększenie spożycia roślin strączkowych, orzechów, owoców i warzyw,
- zmniejszenie o co najmniej połowę ilości spożywanego cukru,
- preferowanie, jako głównego źródła białka, produktów roślinnych zamiast mięsa,
- realizowanie 35% dziennego zapotrzebowania energetycznego poprzez spożycie produktów pełnoziarnistych i roślin bulwiastych.

Według ekspertów raportu EAT-Lancet, odpowiednie spożycie białka dla osób dorosłych wynosi 0,8 g/kg masy ciała, co stanowi 56 g/dzień dla osoby o masie ciała 70 kg, lub około 10% spożywanej energii. W celu zmniejszenia spożycia mięsa i jednoczesnego zaspokojenia zapotrzebowania organizmu na białko w diecie należy uwzględnić nasiona roślin strączkowych. Zwiększenie ich spożycia może prowadzić do zmniejszenia ciśnienia krwi,

obniżenia ryzyka choroby wieńcowej, zawału mięśnia sercowego oraz raka piersi (Wawryka i wsp., 201; Polak i wsp., 2015; Miller i wsp., 2017). Biorąc pod uwagę korzyści płynące ze spożycia nasion roślin strączkowych, dieta referencyjna zaleca spożycie 0–100 g/dzień suchych nasion fasoli, soczewicy i groszku oraz 0–50 g/dzień nasion soi (Willett i wsp., 2019). Ponadto istotnym źródłem białka i tłuszczów w diecie są ryby. Spożycie około 28 g ryb na dobę może dostarczyć zalecaną dzienną dawkę kwasów omega 3, co wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Raport EAT-Lancet zaleca spożycie 0–100 g ryb na dobę, co umożliwi zaspokojenie zapotrzebowania organizmu na kwasy omega 3. Równie istotnym źródłem białka pochodzenia roślinnego są orzechy. Pomimo że należą do produktów wysokokalorycznych, zaleca się ich spożycie ze względu na zawartość korzystnie wpływających na zdrowie kwasów tłuszczowych, białka roślinnego, błonnika, wielu witamin, minerałów, fitosteroli i przeciwutleniaczy (de Souza i wsp., 2017). Dieta planetarna zaleca spożycie 0–75 g orzechów dziennie. Raport rozróżnia podział na orzechy ogółem i najbardziej popularne na świecie orzeszki ziemne, których spożycie powinno wynosić do 25 g na dzień. Jako źródło białka mogą być także spożywane jaja – ich zalecane dzienne spożycie wynosi 0–25 g, czyli 0–3,5 jaj na tydzień (Willett i wsp., 2019). Kolejnym istotnym źródłem niezbędnych aminokwasów, witamin i składników mineralnych jest mleko i jego przetwory. Uważane jest za zdrowe ze względu na wysoką zawartość wapnia. W Światowym raporcie Zdrowia z 2003 r. Światowa Organizacja Zdrowia (Walt, 2004) zauważyła, że regiony o niskim spożyciu produktów mlecznych odznaczały się mniejszym odsetkiem złamań niż regiony o wysokim spożyciu nabiału. W związku z tym stwierdzono, że dostarczenie wapnia na poziomie 500 mg/dobę jest wystarczające. Jednakże większość krajów zaleca znacznie większą podaż wapnia, w tym Polska, która w normach żywienia (Jarosz i wsp., 2021) zaleca 1000–1200 mg wapnia na dzień w zależności od wieku, czy Wielka Brytania zalecająca 700 mg/dobę. Istnieje prawdopodobieństwo, że ze względu na skomplikowaną interakcję między składnikami odżywczymi oraz wieloczynnikowe przyczyny złamań kości trudno ustalić, czy spożycie mleka i jego przetworów zmniejsza ryzyko osteoporozy i złamań kości (Thorning i wsp., 2016). W związku z powyższym można stwierdzić, że zalecana dzienna ilość spożycia wapnia z żywnością, w tym z mleka i jego przetworów, jest wciąż niepewna i wymaga dalszych badań. Metaanaliza 29 badań

kohortowych (Guo i wsp., 2017) wskazuje na neutralne powiązanie między spożyciem mleka i produktów mlecznych a ryzykiem śmierci z przyczyn ogólnych lub chorób sercowo-naczyniowych. Jednakże zastąpienie nabiału orzechami i innymi roślinnymi źródłami białka wiązałoby się z prawdopodobnym spadkiem śmiertelności z jakiejkolwiek przyczyny (Luo i wsp., 2014; Song i wsp., 2016). W obliczu tego zalecany dzienny zakres spożycia mleka i przetworów mlecznych jest stosunkowo wysoki i wynosi 0–500 g, a referencyjne spożycie wynosi 250 g/dobę (Willett i wsp., 2019).

Dieta planetarna nie zakazuje spożycia mięsa, ale zaleca ograniczenie go do minimum. Powodem tego jest fakt, że produkcja mięsa ma znaczący wpływ na eksploatację zasobów planety i zdrowie ludzkie. Zbiory z pól uprawnych w 70% są wykorzystywane na pasze dla zwierząt. Ich hodowla wykorzystuje znaczące obszary i wpływa m.in. na nadmierną produkcję gazów cieplarnianych. Poza tym Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem zakwalifikowała przetworzone i czerwone mięso do pierwszej grupy, czyli grupy produktów o najwyższym potencjale rakotwórczym. Spożycie dużych ilości czerwonego mięsa, zwłaszcza przetworzonego, wiąże się również z wysokim ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy typu 2 (Pan i wsp., 2011; Steinbrecher i wsp., 2011; Medeiros i wsp., 2019). Tłuszcz zawarty w mięsie czerwonym składa się głównie z długołańcuchowych, nasyconych kwasów tłuszczowych i małej ilości niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Dla porównania mięso drobiowe zawiera powyżej 20% NNKT (Gawęcki, 2022). W związku z tym zalecane w diecie planetarnej dzienne spożycie czerwonego mięsa mieści się w zakresie od 0 do 28 g/dobę. Z kolei spożycie drobiu powinno wynosić między 0 a 58 g/dobę (Willett i wsp., 2019).

Produkty zbożowe są głównym źródłem węglowodanów w większości diet na całym świecie. Niestety, wzrost przetwórstwa żywności, w tym rafinacja ziaren, powoduje znaczącą utratę składników odżywczych oraz błonnika. Duże spożycie produktów pełnoziarnistych i zawartego w nich błonnika prowadzi natomiast do zmniejszenia ryzyka choroby wieńcowej, cukrzycy typu 2 oraz ogólnie poprawy zdrowia i stanu odżywienia (Willett i wsp., 2019; Aune i wsp., 2016). Warzywa skrobiowe, pomimo wysokiej zawartości potasu i wielu witamin, mają wysoki ładunek glikemiczny, dlatego duże dzienne spożycie może prowadzić do wzrostu ryzyka chorób dietozależnych, takich jak cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, nadwaga i otyłość (Muraki i wsp., 2016; Montonen

i wsp., 2005; Willett i wsp., 2019). Jako że węglowodany stanowią główne źródło energii, w zaleceniach diety planetarnej spożycie produktów zbożowych powinno średnio wynosić 232 g/dobę. Z kolei dzienne spożycie warzyw skrobiowych nie powinno przekroczyć wartości 100 g/dobę.

Owoce i warzywa są istotnym źródłem wielu składników mineralnych i witamin. Korzyści zdrowotne można uzyskać spożywając 5 porcji warzyw i owoców dziennie. Ze względu na dużą zawartość cukrów prostych w owocach ich rekomendowana ilość spożycia wynosi 200 g/dobę. Zalecana ilość warzyw to 300 g/dobę. Istotne jest spożywanie różnobarwnych warzyw i owoców, ponieważ umożliwia to dostarczenie organizmowi niezbędnych mikroelementów i przeciwutleniaczy (Willett i wsp., 2019).

Cukier i inne substancje słodzące są spożywane w dużej ilości przez wysokorozwiniętą populację. Duże spożycie cukru z dietą może prowadzić do wzrostu masy ciała, a w efekcie do nadwagi lub otyłości. Poza tym wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2 i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Cukier nie zawiera składników mineralnych i witamin, dlatego jego spożycie powinno wynosić nie więcej niż 31 g/dobę lub mniej niż 5% energii z diety (Willett i wsp., 2019).

Tłuszcz pokarmowy można znaleźć w praktycznie wszystkich produktach spożywczych. Obecny jest w diecie pod postacią olejów roślinnych, masła, smalcu. W formie ukrytej zawarty jest w mleku i jego przetworach, mięsie, jajach, orzechach i niektórych nasionach roślin strączkowych (Jarosz, 2010). Tłuszcze powinny stanowić do około 30% energii diety. Istotny jest rodzaj spożywanego tłuszczu, ponieważ tłuszcze zawierające nasycone kwasy tłuszczowe powodują zwiększenie ryzyka chorób serca, w przeciwieństwie do olejów zawierających w głównej mierze nienasycone kwasy tłuszczowe. W diecie planetarnej zaleca się spożywanie do 50 g tłuszczów dodanych na dzień, a zwłaszcza olejów roślinnych. Ważne jest ograniczenie do minimum spożycia tłuszczu palmowego, łoju, smalcu i tłuszczów mlecznych (Willett i wsp., 2019).

W tabeli 1 przedstawiono zalecane ilości spożycia poszczególnych grup produktów w diecie planetarnej, zakładając podaż energetyczną na poziomie 2500 kcal/dzień. W nawiasach podano także możliwe zakresy spożycia poszczególnych produktów, wartości „0” oznaczają, że możliwe jest skonstruowanie diety bez spożycia określonych produktów (np. mleka i produktów mlecznych, mięsa).

Tabela 1. Zalecane ilości spożycia poszczególnych grup produktów, z możliwymi zakresami, w diecie planetarnej, zakładając spożycie 2500 kcal/dzień (Willett i wsp., 2019)

Grupa produktów	Zalecane dzienne spożycie (możliwy zakres) [g/dzień]	Wartość energetyczna [kcal/dzień]
Produkty zbożowe:*		
– ryż, mąki, kukurydza i in.**	232 (0–60% energii)	811
Bulwy lub warzywa skrobiowe:		
– ziemniaki i maniok	50 (0–100)	39
Warzywa:		
– wszystkie warzywa	300 (200–600)	–
– ciemnozielone warzywa	100	23
– czerwone i pomarańczowe warzywa	100	30
– inne warzywa	100	25
Owoce:		
– wszystkie gatunki owoców	200 (100–300)	126
Nabiał:		
– mleko i nabiał (np. ser żółty)	250 (0–500)	153
Źródła białka:***		
– wołowina i jagnięcina	7 (0–14)	15
– wieprzowina	7 (0–14)	15
– kurczak i drób	29 (0–58)	62
– jajka	13 (0–25)	19
Ryby****	28 (0–100)	40
Rośliny strączkowe:		
– fasolka szparagowa, soczewica, groszek*	50 (0–100)	172
– produkty sojowe	25 (0–50)	112
– orzeszki ziemne	25 (0–75)	142
– orzechy z drzew orzechowych	25	149
Tłuszcze dodane		
– olej palmowy	6,8 (0–6,8)	60
– tłuszcze nienasycone	40 (20–80)	354
– tłuszcz mleczny (zawarty w mleku)	0	0
– smalec lub lój	5 (0–5)	36
Cukier dodany		
– wszystkie słodziki	31 (0–31)	120

* Pszenica, ryż, fasola i soczewica są suche i surowe.

** Mieszanka i ilości produktów zbożowych mogą się różnić w celu zaspokojenia zapotrzebowania kalorycznego.

*** Wołowina i jagnięcina są wymienne z wieprzowiną i odwrotnie. Kurczak i inny drób można wymieniać na inne źródła białka, takie jak: jaja, ryby lub białka roślinne. Rośliny strączkowe, orzeszki ziemne, orzechy, nasiona i soja są wymienne.

**** Owoce morza składają się z ryb i skorupiaków (np. małży i krewetek) i pochodzą zarówno z połowu, jak i z hodowli. Chociaż owoce morza to bardzo zróżnicowana grupa, która zawiera zarówno zwierzęta, jak i rośliny, niniejszy raport koncentruje się wyłącznie na zwierzętach. Smalec lub lój są opcjonalne w przypadku spożycia mięsa świń lub bydła.

Zmiany w zachowaniach konsumentów, takie jak ograniczenie nadmiernego spożycia żywności i energii, przyniosłyby korzyści w postaci ograniczenia emisji gazów cieplarnianych (IPCC, 2019). Dokonano analizy wpływu referencyjnej diety planetarnej na zdrowie człowieka. Stosując względne zagrożenia w odniesieniu do danych dotyczących diety i wskaźników chorobowości w 190 krajach, oszacowano, że przyjęcie diety referencyjnej mogłoby zapobiec około 11,6 mln zgonów rocznie lub 23,6% całkowitej liczby zgonów wśród osób dorosłych. Wykazano znaczne korzyści zdrowotne wynikające z przesunięcia światowego spożycia żywności w kierunku wzorców zgodnych z dietą planetarną (Willett i wsp., 2019).

Chociaż praktyki w zakresie produkcji żywności mają duży wpływ na środowisko naturalne, badania podkreślają, że zmiana sposobu żywienia w kierunku zwiększonego stosowania diety opartej na roślinach ma duży potencjał łagodzący, który jest prawdopodobnie niezbędny do ograniczenia globalnego ocieplenia do poziomu poniżej 2°C (Willett i wsp., 2019; Springmann i wsp., 2016). W raporcie „Food in the Anthropocene ...” oszacowano, że zmiany w praktykach produkcji żywności mogą do 2050 r. zmniejszyć emisje gazów cieplarnianych w rolnictwie o około 10%, podczas gdy przesunięcie konsumpcji w kierunku diet roślinnych może zmniejszyć emisje nawet o 80%. Dalsze 5% zmniejszenia emisji można osiągnąć poprzez zmniejszenie o połowę strat i marnotrawstwa żywności (Willett i wsp., 2019). Inne źródła białka, takie jak owady (ważne w niektórych tradycyjnych dietach), są także brane pod uwagę jako produkt do powszechnej konsumpcji. Inną alternatywą może być produkcja mięsa *in vitro* hodowanego ze zwierzęcych komórek macierzystych. Skutki zdrowotne jego spożycia są na razie niejasne, ale skład odżywczy mięsa produkowanego *in vitro* jest łatwiejszy do modyfikacji niż w przypadku konwencjonalnego mięsa (Willett i wsp., 2019).

Dowody naukowe zebrane przez Komisję EAT-Lancet sugerują, że wielka transformacja żywieniowa powinna zostać jak najszybciej rozpoczęta. Transformacja ta jest definiowana jako bezprecedensowy zakres działań podejmowanych przez wszystkie sektory systemów żywnościowych na wszystkich poziomach, mający na celu umożliwienie zdrowego żywienia w ramach zrównoważonych systemów żywnościowych. Modelując globalny system

zaopatrzenia w żywność, Komisja pokazała, że wyżywienie globalnej populacji zdrową dietą w planetarnych granicach produkcji jest możliwe. Ponadto referencyjna dieta planetarna może zostać dostosowana tak, aby posiłki były zgodne z kulturami i kuchniami wszystkich regionów świata. Uwzględniając wnioski, z mających miejsce w przeszłości, globalnych transformacji, zaproponowano pięć uniwersalnych strategii i zaleceń dotyczących sposobu, w jaki można osiągnąć zrównoważoną transformację systemu żywnościowego:

- dążenie do międzynarodowego i krajowego zaangażowania na rzecz przejścia na zdrową dietę,
- przeorientowanie priorytetów rolnych z produkcji dużych ilości żywności na produkcję zdrowej żywności – nacisk na dużą różnorodność upraw i jakość odżywczą produkowanej żywności,
- zrównoważona intensyfikacja produkcji żywności i generowanie produkcji wysokiej jakości;
- silne i skoordynowane zarządzanie gruntami i oceanami,
- zmniejszenie o co najmniej połowę strat i marnotrawstwa żywności, zgodnie z Celami Zrównoważonego Rozwoju.

Podsumowanie

Żywność ma znaczący wpływ na wiele aspektów życia. Produkty, które wybieramy i spożywamy, oddziałują na zdrowie, natomiast sposób ich produkcji wpływa na eksploatację zasobów planety, a co za tym idzie – na stan środowiska naturalnego. Raport EAT-Lancet przedstawia rozwiązania w obu obszarach. W kwestii żywieniowej pokazuje konkretne ramy spożycia grup produktów spożywczych oraz wyjaśnia, że zastosowanie diety planetarnej przyczynia się do zmniejszenia zachorowalności na choroby cywilizacyjne oraz zmniejszenia zużycia wody, produkcji gazów cieplarnianych czy utraty różnorodności biologicznej. Dieta planetarna zaleca zwiększenie konsumpcji produktów pochodzenia roślinnego, takich jak warzywa, owoce, orzechy, produkty pełnoziarniste i nienasycone tłuszcze, natomiast wskazuje na potrzebę ograniczenia spożycia produktów pochodzenia zwierzęcego, a zwłaszcza mięsa.

Literatura

1. Afshin, A., Sur, P.J., Fay, K.A. et al. (2017). Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 2019, 393(10184), 1958–1972.
2. Aune, D., Keum, N., Giovannucci, E. et al. (2016). Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*, 353, i2716.
3. de Souza, R.G.M., Schincaglia, R.M., Pimentel, G.D. et al. (2017). Nuts and Human Health Outcomes: A Systematic Review. *Nutrients*, 9(12).
4. FAO, IFAD, UNICEF, WFP and WHO. 2018. The State of Food Security and Nutrition in the World 2018. Building climate resilience for food security and nutrition. Rome, FAO. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
5. Gawęcki, J. *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. PWN, Warszawa 2022.
6. Guo, J., Astrup, A., Lovegrove, J.A. et al. (2017). Milk and dairy consumption and risk of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol*, 32(4), 269–287.
7. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Red Meat and Processed Meat. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer, 2018.
8. IPCC, 2019: Climate Change and Land: an IPCC special report on climate change, desertification, land degradation, sustainable land management, food security, and greenhouse gas fluxes in terrestrial ecosystems [P.R. Shukla, J. Skea, E. Calvo Buendia, V. Masson-Delmotte, H.-O. Pörtner, D. C. Roberts, P. Zhai, R. Slade, S. Connors, R. van Diemen, M. Ferrat, E. Haughey, S. Luz, S. Neogi, M. Pathak, J. Petzold, J. Portugal Pereira, P. Vyas, E. Huntley, K. Kissick, M. Belkacemi, J. Malley, (eds.)].
9. Jarosz, M. (2010). *Praktyczny podręcznik dietetyki*, Wyd. Instytutu Żywności i Żywnienia, Warszawa.
10. Jarosz, M., Rychlik, E., Stoś, K., Charzewska, J. (2021). Normy żywienia dla populacji polskiej i ich zastosowanie, 11–183.
11. Łabno G.: *Ekologia. Słownik encyklopedyczny*. Wydawnictwo Europa, Wrocław 2006. Adres: <https://www.encyklopedialesna.pl/haslo/rownowaga-biocenotyczna/>.
12. Luo, C., Zhang, Y., Ding, Y. et al. (2014). Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 100(1), 256–269.
13. Medeiros, G., Azevedo, K.P.M., Mesquita, G.X.B. et al. (2019). Red meat consumption, risk of incidence of cardiovascular disease and cardiovascular mortality, and

- the dose-response effect: Protocol for a systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies. *Medicine (Baltimore)*, 98(38).
14. Miller, V., Mente, A., Dehghan, M. et al. (2017). Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*, 390(10107), 2037–2049.
 15. Montonen, J., Jarvinen, R., Heliovaara, M. et al. (2005). Food consumption and the incidence of type II diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr*, 59(3), 441–448.
 16. Muraki, I., Rimm, E.B., Willett, W.C. et al. (2016). Potato Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: Results From Three Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care*, 39(3), 376–384.
 17. Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M. et al. (2011). Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 94(4), 1088–1096.
 18. Polak, R., Phillips, E.M., Campbell, A. (2015). Legumes Health benefits and culinary approaches to increase intake. *Clinical Diabetes*, 33(4), 198–205.
 19. Song, M., Fung, T.T., Hu, F.B. et al. (2016). Association of Animal and Plant Protein Intake With All-Cause and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med*, 176(10), 1453–1463.
 20. Springmann, M., Godfray, H.C.J., Rayner, M. et al (2016). Analysis and valuation of the health and climate change cobenefits of dietary change. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(15), 4146.
 21. Steinbrecher, A., Erber, E., Grandinetti, A. et al. (2011). Meat consumption and risk of type 2 diabetes: the Multiethnic Cohort. *Public Health Nutr*, 4(4), 568–574.
 22. Thorning, T.K., Raben, A., Tholstrup, T. et al. (2016). Milk and dairy products: good or bad for human health? An assessment of the totality of scientific evidence. *Food Nutr Res*, 60.
 23. Thorning, T.K., Raben, A., Tholstrup, T. et al. (2016). Milk and dairy products: good or bad for human health? An assessment of the totality of scientific evidence. *Food Nutr Res*, 60.
 24. Walt, G. (2004). WHO's World Health Report 2003. *BMJ*, 328(7430), 6.
 25. Wawryka, J., Zdrojewicz, Z. (2016). Fasola – ważny składnik zdrowej diety. *Analiza wartości odżywczych. Pediatria i Medycyna Rodzinna*, 2(4), 394–403.
 26. WHO. https://www.who.int/nutrition/healthygrowthproj_stunted_videos/en/
 27. Willett, W., Rockström, J., Loken, B. et al. (2019). Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *The Lancet*, 393(10170), 447–492.
 28. World Health Organization, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight/>
 29. World Health Organization, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition/>

DIETA BEZGLUTENOWA

– KIEDY FAKTYCZNIE JEST WSKAZANA

EWA LANGE

Wprowadzenie

Dieta bezglutenowa należy do diet eliminacyjnych, które przez ostatnie dwie dekady zyskały popularność nie tylko z powodu ich rzeczywistych zastosowań w dietoterapii, jako modyfikacje sposobu żywienia stanowiące element terapii, np. alergii pokarmowych czy celiakii, ale także jako element stylu życia wielu osób podążających za kreowanymi przez celebrytów zachowaniami żywieniowymi. Sytuacja ta powoduje, że wiele osób postrzega diety eliminacyjne, w tym m.in. dietę bezglutenową, jako element zalecanego sposobu żywienia, a nie specyficzną, polecaną osobom chorym, dietoterapię (Sapone i wsp., 2012). Szacuje się, że około 20% osób w USA zwyczajowo korzysta z produktów bezglutenowych. Rynek produktów bezglutenowych zwiększa się sukcesywnie i w ciągu ostatnich lat w USA sprzedaż produktów bezglutenowych zwiększyła się od 2004 r. o około 28% rocznie (Nijeboer i wsp., 2013).

Dieta bezglutenowa, eliminująca zboża glutenowe (pszenicę, żyto, jęczmień i ich krzyżówki) i wszystkie produkty oraz potrawy je zawierające, jest podstawą terapii dietetycznej celiakii, alergii na zboża glutenowe, i nieceliakalnej, niealergiczej nadwrażliwości na zboża glutenowe. Jednak tego typu modyfikację diety, z różnych powodów, często bez wcześniejszej konsultacji lekarskiej czy dietetycznej oraz odpowiedniej diagnostyki, podejmuje wiele osób, w tym szczególnie młode kobiety. Znaczna ich część nie korzysta też z opieki dietetyka, czerpiąc informacje na temat diety bezglutenowej jedynie z Internetu, prasy i książek (Carlton, 2015).

W badaniach the National Health and Nutrition Examination, przeprowadzonych w latach 2001–2011 w USA wśród ponad 7,7 tys. osób w wieku od 6 do 80 lat, stosowanie diety bezglutenowej przez osoby niechorujące na celiakię oszacowano na około 0,55%. Wśród osób stosujących dietę bezglutenową z innych powodów niż celiakia przeważały kobiety, a w porównaniu do pozostałej populacji osoby na diecie bezglutenowej charakteryzowały się: mniejszym BMI oraz stężeniem żelaza i kwasu foliowego, hemoglobiny, a większym cholesterolu HDL we krwi i rzadszym występowaniem nadciśnienia (Abdalla i wsp., 2017; Choung i wsp., 2017). Popularność diety bezglutenowej czy unikania produktów glutenowych nadal pozostaje dość duża. Znaczna część osób zaczyna stosować tego typu dietę eliminacyjną bez odpowiedniej diagnostyki, a wprowadzenie restrykcji dietetycznych nie jest konsultowane z dietetykiem (Sapone i wsp., 2012).

Brak odpowiedniej diagnostyki zaburzeń, które mogą wymagać zastosowania diety bezglutenowej, oraz wsparcia dietetycznego dla osób stosujących tego typu modyfikacje sposobu żywienia może sprzyjać nieprawidłowościom w odpowiednim zbilansowaniu racji pokarmowej i pogorszeniu stanu zdrowia.

Alergia na zboża glutenowe

Szacuje się, że alergia na zboża glutenowe, w tym głównie białka pszenicy, dotyka od 0,2 do 3% populacji osób dorosłych. W pszenicy zidentyfikowano 21 białek o potencjalnych właściwościach alergennych, w tym: białka glutenowe (m.in. ω -5-gliadynę, γ -gliadynę), ale też inhibitory α -amylazy i proteinaz (m.in. serpinę), niespecyficzne białka transportujące tłuszcze, aglutyninę, peroksydazę, β -amylazę, tioredoksynę. Możliwe też, że objawy alergii na zboża glutenowe wynikają z reakcji na zmodyfikowane białka powstające podczas ich przetwarzania, np. pieczenia czy gotowania (Tatham i Shewry, 2008; Sicherer i Samson, 2010). Najczęstsze objawy alergii na zboża glutenowe to m.in. zmiany skórne, objawy ze strony układu oddechowego, w tym obrzęk naczynioruchowy błony śluzowej jamy ustnej, obturacja oskrzeli, astma i objawy żołądkowo-jelitowe (nudności, wzdęcia, biegunka), ale mogą się też pojawić objawy anafilaksji (Koninckx, 2015). Diagnostyka opiera się na oznaczaniu miana swoistych przeciwciał w klasie IgE i/lub testach skór-

nych, lecz czasami pojawienie się objawów bywa opóźnione, co utrudnia ich identyfikację. Dodatkowo mogą być one związane z reakcjami krzyżowymi na pyłki traw. W literaturze opisywana jest też alergia wziewna występująca m.in. w grupie piekarzy oraz zależna od pszenicy anafilaksja wywołana wysiłkiem fizycznym (*wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis*), kiedy objawy reakcji alergicznych pojawiają się, gdy produkty glutenowe spożywane są bezpośrednio przed wysiłkiem fizycznym (Ansotegui i wsp., 2020).

Celiakia – trwała nietolerancja glutenu

Celiakia to trwała nieprawidłowa reakcja na białka glutenowe, powodująca zmiany histopatologiczne błony śluzowej jelita cienkiego, które ustępują po wyłączeniu z diety produktów zawierających gluten. Celiakia nie dotyczy jedynie przewodu pokarmowego. Uznana jest za chorobę ogólnoustrojową, o patomechanizmie autoimmunologicznym, rozwijającą się u osób o określonej predyspozycji genetycznej i ujawniającą się w różnym wieku (Al-Toma i wsp., 2019). Charakteryzuje się obecnością różnych objawów z lub spoza przewodu pokarmowego oraz obecnością specyficznych autoprzeciwciał: przeciwko tkankowej transglutaminazie typu 2 (TG2), przeciwko endomyzium (EMA) i przeciwko deamidowanym peptydom gliadyny (DGP). U większości chorych stwierdza się występowanie genów układu zgodności tkankowej – HLA, w tym głównie klasy II – DQ2 lub DQ8. Tego typu geny stwierdza się u około 20–30% populacji, jednak jedynie u 2–3% osób z HLA DQ2/DQ8 rozwija się celiakia (Cichewicz i wsp., 2019).

Pierwsze opisy objawów charakterystycznych dla klasycznej postaci celiakii są autorstwa Hipokratesa i Aretaeusa z Kapadocji, który wprowadził do terminologii medycznej określenie *coeliac* (trzewny), a pod koniec XIX wieku opisu jej aktywnych objawów dokonał Samuuel Gee. Przez stulecia choroba była znana jako *infantilismus intestinalis* – choroba jelit o nieokreślonej etiologii. Do połowy XX wieku celiakię uznawano za rzadką chorobę wieku dziecięcego, dopiero po II wojnie światowej obserwacje holenderskiego pediatry Willem-Karela Dicke’a dały początek nowemu podejściu do tej choroby i wskazały czynnik odpowiedzialny za jej rozwój. Dicke i van de Kamer zwrócili uwagę, że objawy charakterystyczne dla celiakii związane są ze spożyciem produktów z pszenicy, a za jej toksyczność odpowiada

gliadyna. Wyłączenie zbóż glutenowych z diety powodowało remisję choroby (Woodward, 2015). Dalsze prace wskazały, że za właściwości toksyczne zbóż glutenowych odpowiadają peptydy powstałe po niecałkowitym strawieniu gliadyny, bogate w prolinę i glutaminę. Następnym przełomem w zrozumieniu etiologii celiakii było odkrycie swoistych autoprzeciwciał. Dzięki temu celiakia stała się unikalną chorobą autoimmunologiczną, w której znany jest czynnik powodujący nieprawidłową odpowiedź układu odpornościowego, co umożliwia skuteczną diagnostykę i kontrolę stosowanego leczenia dietetycznego i w efekcie remisję objawów klinicznych (van Heel i West, 2006).

Częstość występowania celiakii nie jest dobrze udokumentowana, ale w większości krajów zachodnich dotyka około 1–2% populacji, choć obserwowane są znaczne różnice między krajami, od mniej niż 0,25% do więcej niż 1% populacji (Taraghihkah i wsp., 2020). W Finlandii, we Włoszech, w Wielkiej Brytanii i Niemczech stwierdzono występowanie celiakii u około 1% osób, a w USA u 0,7% populacji (Altobelli i wsp., 2014). Celiakię częściej diagnozuje się u kobiet niż u mężczyzn (odpowiednio 2,29:1,5), ale ta zależność zmniejsza się z wiekiem, natomiast u młodszych dzieci częstość występowania jest podobna wśród chłopców i dziewcząt. Celiakia dotyczy częściej, ale niejedynie, populacji kaukaskich, jednak dużą częstość jej występowania obserwuje się również w populacjach Afryki Północnej (np. 5,6% na obszarze Sahary Zachodniej) i północno-zachodniego subkontynentu indyjskiego. Celiakia może ujawnić się w każdym wieku, choć u osób dorosłych szczyt zapadalności przypada na piątą dekadę życia i często diagnozowana jest po wielu latach od wystąpienia pierwszych objawów. Częstość występowania celiakii znacznie wzrosła w ciągu ostatnich 20 lat i obecnie jest ona jedną z najczęstszych nieprawidłowych reakcji pokarmowych o podłożu genetycznym, co może być związane z lepszą i powszechniejszą jej diagnostyką (Kang i wsp., 2013). Mimo to nadal przypuszcza się, że wielu pacjentów jest niezdiagnozowanych – w USA szacuje się, że niezdiagnozowana celiakia dotyczy od 0,3 do 1,1% całej populacji (Al-Shami, 2017).

Celiakia często współistnieje z cukrzycą typu 1 i innymi chorobami autoimmunologicznymi (m.in. autoimmunologicznym zapaleniem trzustki, wątroby, stawów), selektywnym niedoborem IgA, nefropatią IgA-zależną, młodzieńczym zapaleniem stawów, idiopatyczną kardiomiopatią zastoinową oraz chorobami uwarunkowanymi genetycznie, takimi jak:

zespół Downa, zespół Williamsa-Beurena, zespół Turnera, zespół Sjögrena (Burmeister, 2019). Ryzyko zachorowania na celiakię jest znacznie większe u krewnych pierwszego stopnia (20–30%, jeżeli są to osoby z HLA, DQ2 lub DQ8), u krewnych drugiego stopnia prawdopodobieństwo występowania celiakii szacuje się na 2,5–4% (Anderson i wsp., 2013). Ekspozycja na gluten jest niezbędna dla rozwoju celiakii, jednak czas karmienia piersią i/lub czas wprowadzenia glutenu do diety niemowląt nie ma wpływu na ryzyko jej wystąpienia (Aronsson i wsp., 2015). Czynnikiem predysponującym do rozwoju celiakii mogą być infekcje, m.in. rotawirusowe, zabiegi operacyjne, szczególnie dotyczące przewodu pokarmowego, leki, w tym α -interferon, długotrwały stres, ciąża, palenie papierosów. Możliwe jest też, że na ryzyko rozwoju celiakii może mieć wpływ nieprawidłowa mikroflora jelitowa (Assa i wsp., 2017).

U osób z celiakią peptydy powstałe po strawieniu białek glutenowych przedostają się przez błonę śluzową jelita cienkiego, gdzie zawarta w nich glutamina ulega deaminacji z udziałem podnabłonkowej tkankowej transglutaminazy. Kompleksy peptydów bogatych w glutaminę i kwas glutaminowy zostają rozpoznane przez komórki prezentujące antygeny z udziałem DQ2/DQ8, a glutenowrażliwe limfocyty T rozpoznają epitopy i ulegają stymulacji. Produkcja specyficznych przeciwciał i rozwój stanu zapalnego wpływają na rozwój ogólnoustrojowej reakcji organizmu oraz objawów choroby (Woodward, 2015). Dodatkowo przyczyną objawów o różnym stopniu nasilenia może być pogorszenie funkcji przewodu pokarmowego prowadzące do niedoborów pokarmowych i innych nieprawidłowych reakcji na pokarm. Charakterystyczne dla celiakii zmiany w obrębie błony śluzowej dotyczą głównie proksymalnej części jelita cienkiego i związane są z rozwojem stanu zapalnego, zmianą struktury błony śluzowej oraz blaszki właściwej ściany jelita. Zmiany te powodują zwiększenie przepuszczalności bariery jelitowej i upośledzenie wchłaniania oraz trawienia składników pokarmowych. Nieleczone zmiany doprowadzają do atrofii błony śluzowej jelita (Calado i Machado, 2021).

Objawy celiakii ze strony przewodu pokarmowego często obejmują objawy dyspeptyczne, uczucie dyskomfortu w jamie brzusznej, ból, wzdęcia, luźne stolce, biegunkę, w tym biegunkę tłuszczową, oraz zaparcia. Objawom tym mogą towarzyszyć: zespół złego wchłaniania, nietolerancja laktozy, sacharozy, brak łaknienia, zmniejszenie masy ciała czy gorszy

rozwój w przypadku dzieci i młodzieży. U osób z celiakią obserwuje się częściej stany zapalne jelita czczego i krętego, aftowe zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, refluksowe zapalenie przełyku, eozynofilowe zapalenie przełyku, objawy dyskomfortu z jamy brzusznej podobne do obserwowanych w zespole jelita drażliwego (ból, wzdęcia) oraz niektóre nowotwory przewodu pokarmowego, m.in. dwunastnicy, jelita grubego, jamy ustnej, przełyku (chłoniaki, gruczolaki). Zaburzenia wchłaniania, stany zapalne i zmiany w obrębie błony śluzowej jelita cienkiego sprzyjają występowaniu niedoborów pokarmowych, głównie żelaza, kwasu foliowego, witaminy B₁₂, wapnia i witaminy D, prowadząc do niedokrwistości i osteomalacji czy osteoporozy. Objawy ze strony przewodu pokarmowego są często bardziej wyraźne u dzieci niż u osób dorosłych (Ludvigsson i wsp., 2014; Sharma i wsp., 2020). Objawy i dolegliwości spoza przewodu pokarmowego związane z celiakią są różnorodne i mogą obejmować m.in.: małą wysokość i masę ciała (choć warto pamiętać, że celiakię rozpoznaje się również u osób z nadmierną masą ciała), zaburzenia wzrastania, opóźnione dojrzewanie, wczesną menopauzę, zaburzenia płodności, problemy z utrzymaniem ciąży, hipoplazję szkliwa, osteopenię/osteoporozę, niedokrwistość z niedoboru żelaza, oporną na doustne podawanie żelaza, częste infekcje (zaburzenia funkcji śledziony i węzłów chłonnych), hiposplenizm lub asplenię funkcjonalną, łuszczycę, homocyderozę płucną, stany zapalne wątroby (podwyższone stężenie transaminaz o niewyjaśnionej przyczynie), stawów, stany zapalne trzustki o niewyjaśnionej przyczynie, nefropatię IgA-zależną, epilepsję ze zwapnieniami śródmózgowymi, neuropatię, ataksję i inne zaburzenia neurologiczne, zaburzenia neuropsychiczne (zmiany nastroju, smutek, apatia, agresja, depresja), bóle głowy, upośledzenie funkcji poznawczych, zespół przewlekłego zmęczenia, opryszczkowe zapalenie skóry (*dermatitis herpetiformis*) (Taylor i wsp., 2008; Raiteri i wsp., 2022). Osoby z aktywną postacią celiakii często mają zwiększone ryzyko pogorszenia stanu zdrowia, głównie z powodu współistnienia chorób autoimmunizacyjnych (m.in. reumatoidalnego zapalenia stawów, rozlanego zapalenia tkanki łącznej), alergicznych (m.in. astmy), chorób zapalnych jelit (m.in. choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego), osteoporozy, niewydolności wątroby, nowotworów (szczególnie chłoniaki i gruczolaki jelita cienkiego), cukrzycy typu 1, zapalenia płuc, gruźlicy, zapalenia nerek, w porównaniu do obserwowanego w całej populacji, jednak zmniejsza się ono do wartości typowych po 3–5 latach stosowania diety bezglutenowej.

W celiakii klasycznej obserwowane są charakterystyczne objawy złego wchłaniania, w tym: biegunkę, utratę masy ciała, niedokrwistość z niedoboru żelaza. Nieklasycznej postaci celiakii nie towarzyszą objawy złego wchłaniania, jednak często występują inne objawy ze strony przewodu pokarmowego, np. ból brzucha, zaparcia, stan zapalny żołądka, wątroby. Za celiakię objawową uznaje się stan, w którym nasilone są jej kliniczne objawy żółdkowo-jelitowe lub pozajelitowe. Bezobjawową celiakię stwierdza się natomiast u osób z dodatnimi testami diagnostycznymi w kierunku celiakii, ale bez objawów jelitowych lub ogólnoustrojowych i bez jawnej odpowiedzi klinicznej na dietę bezglutenową. Subkliniczna postać celiakii charakteryzuje się brakiem objawów wystarczających do rozpoczęcia badań przesiewowych w rutynowej praktyce klinicznej, jednak wcześniej nierozpoznane objawy, takie jak zmęczenie, mogą ulec poprawie na diecie bezglutenowej. Wyróżnia się także potencjalną postać celiakii, która występuje u osób z dodatnimi testami serologicznymi w kierunku celiakii, ale z prawidłową biopsją jelita cienkiego (w tym opuszki dwunastnicy). Takie osoby są bardziej narażone na rozwój celiakii objawowej i wymagają długoterminowej obserwacji (Murch i wsp., 2013).

Mimo zwiększenia liczby osób diagnozowanych w kierunku celiakii, nadal uznaje się, że około 2/3 przypadków pozostaje nierozpoznanych. Diagnostyka celiakii powinna być wykonywana u osób z objawami, które mogą na nią bezpośrednio wskazywać, jak również u osób z objawami ogólnoustrojowymi, które mogą być z nią powiązane, a nie mają innej znanej przyczyny. Warto też rozważyć poszukiwanie celiakii u osób ze schorzeniami często współistniejącymi z celiakią czy bliskich krewnych osób chorych (Downey i wsp., 2015).

Diagnostykę celiakii rozpoczyna oznaczanie miana przeciwciał przeciwko tkankowej transglutaminazie 2 w klasie IgA (anty-TG2) i całkowitego stężenia przeciwciał w klasie IgA. Występowanie przeciwciał przeciwko tkankowej transglutaminazie wymaga dalszej diagnostyki, w tym zwykle biopsji jelita cienkiego (opuszki dwunastnicy), a niedobór przeciwciał w klasie IgA wymaga oznaczenia stężenia we krwi przeciwciał przeciwko tkankowej transglutaminazie, przeciwciał przeciwko endomyzium (anty-EMA) w klasie IgG, przeciwciał przeciwko deaminowanym peptydom gliadyny (DGP) także w klasie IgG (Husby i wsp., 2020). W przypadku osób z negatywnymi wynikami badań serologicznych, ze schorzeniami często współistniejącymi

z celiakią i/lub z pozytywnym wywiadem rodzinnym należy wykonać badanie w kierunku określenia występowania genów HLA-DQ2/DQ8, a w przypadku pozytywnego wyniku powtarzać badania serologiczne nie rzadziej niż co 3 lata lub badania serologiczne i biopsję jelita cienkiego w przypadku ujawnienia się objawów sugerujących celiakię. Badania genetyczne mogą być również przydatne u osób z negatywnymi wynikami badań serologicznych i wskazującymi na celiakię badaniami histopatologicznymi (Turner, 2018; Husby i wsp., 2019).

Bardzo istotnym czynnikiem warunkującym prawidłową diagnostykę celiakii jest ocena stosowanej przed jej wykonaniem diety. Zmniejszenie lub wykluczenie z diety produktów glutenowych, obecnie tak częste, powoduje, że ocena wyników wykonywanych testów jest niewiarygodna. Dla prawidłowej diagnostyki celiakii niezbędne jest pozostawanie przynajmniej przez 6–8 tygodni na diecie uwzględniającej tradycyjne ilości produktów glutenowych w codziennym jadłospisie. Powtórna diagnostykę wykonuje się po 3, 6, 12 i 24 miesiącach lub w razie pojawienia się objawów. Testu obciążenia glutenem nie należy wykonywać przed ukończeniem przez dziecko 5. roku życia i w okresie pokwitania (Kurppa i wsp., 2014).

Leczeniem objawowym celiakii jest przestrzeganie restrykcyjnej diety bezglutenowej. Zastosowanie diety bezglutenowej powoduje ustępowanie objawów, zmniejsza ryzyko powikłań celiakii i poprawia jakość życia osób chorych. Poprawa kliniczna przy zastosowaniu diety bezglutenowej może nastąpić po 1 do 35 miesięcy. Po roku stosowania diety bezglutenowej u 75% osób z celiakią obserwuje się remisję objawów i prawidłową strukturę błony śluzowej dwunastnicy, a po 5 latach nie obserwuje się miana swoistych przeciwciał już u ponad 90% osób stosujących się do zaleceń diety bezglutenowej (Downey i wsp., 2015).

Nieceliakalna, niealergiczna nieprawidłowa reakcja na zboża glutenowe

Osoby, u których na podstawie prawidłowo przeprowadzonej diagnostyki wykluczono występowanie celiakii i alergii pokarmowej na białka zbóż glutenowych, a zauważalny jest związek przyczynowo-skutkowy między ich spożyciem (szczególnie pszenicy) a występowaniem objawów klinicznych,

zalicza się do grupy osób z nieceliakalną, niealergiczną nadwrażliwością na zboża glutenowe. Mimo braku swoistych dla celiakii autoprzeciwciał i braku swoistych przeciwciał IgE czy pozytywnych wyników testów skórnych na białka zbóż glutenowych, obserwuje się zwiększone stężenie przeciwciał przeciwko gliadynie w klasie IgG i niewielkie zmiany zapalne w obrębie błony śluzowej jelita cienkiego (Ciao, 2022).

Objawy mogące wskazywać na nieceliakalną, niealergiczną nadwrażliwość na zboża glutenowe pojawiają się w krótkim czasie po ich spożyciu (kilka, kilkadziesiąt godzin) i obejmują dolegliwości z przewodu pokarmowego: ból, regurgitację, zgagę, wzdęcia, rozpieranie, biegunkę lub zaparcia oraz ból głowy, zmęczenie, drętwienie, ból i skurcze kończyn, zaburzenia nastroju i snu, zmiany skórne, niedokrwistość, zaburzenia miesiączkowania czy zmiany masy ciała. Problemy te prawdopodobnie częściej dotyczą kobiet i osób z innymi alergiami pokarmowymi, chorobami psychosomatycznymi, zespołem jelita drażliwego (Carroccio i wsp., 2021). Dieta bezglutenowa prowadzi do szybkiego ustąpienia objawów nadwrażliwości, a ponowne włączenie do diety produktów glutenowych w krótkim czasie powoduje nawrót dolegliwości. Po 6 miesiącach jej stosowania zmniejsza się także miano przeciwciał przeciwgliadynowych w klasie IgG (Carroccio i wsp., 2015). Za objawy nadwrażliwości odpowiedzialne mogą być białka glutenowe lub inhibitory amylazy i trypsyny, oksydaza acylkoenzymu A, aldolaza fruktozo-bifosforanu, peroksydaza mąki pszennej lub krótkołańcuchowe węglowodany, ulegające fermentacji lub wolniej absorbowane z przewodu pokarmowego (FODMAPs – Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols): oligo-, di-, monosacharydy i poliole – polimery fruktozy, galaktozy, sorbitol, mannitol, ksylitol, maltitol, laktoza, fruktoza lub fruktany. Możliwe, że objawy mogą powodować drożdże dodawane do produktów glutenowych lub związki powstające podczas przetwarzania produktów na bazie pszenicy, np. podczas pieczenia (Mumolo i wsp., 2020).

Szacuje się, że nieceliakalna, niealergiczna nadwrażliwość na gluten (pszenicę) dotyka od 0,5 do 6% populacji, w tym częściej młode, dorosłe kobiety. W diagnostyce nieprawidłowych odpowiedzi na produkty glutenowe niezwiązanych z celiakią i alergią wykorzystuje się próbę eliminacji – prowokacji (Hill i wsp., 2016). Warto jednak zauważyć, że wiele osób przechodzi na dietę bezglutenową bez wcześniejszej diagnostyki w kierunku nadwrażliwości na gluten czy zboża glutenowe, a niektóre badania wskazują,

że w próbie prowokacji z podwójnie ślełą próbą, kiedy podawany produkt jest odpowiednio zamaskowany, część osób bez celiakii, stosujących dietę bezglutenową, nie odczuwa nasilenia objawów na diecie zawierającej gluten (Schiepatti i wsp., 2020).

Dieta bezglutenowa jest czasami proponowana i stosowana we wspomaganiu leczenia chorób ze spektrum autyzmu, stwardnienia rozsianego, zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, jednak nadal skuteczność jej stosowania jest dyskutowana. Może to być związane z tym, że celiakia i inne niepożądane reakcje pokarmowe często współistnieją z innymi schorzeniami związanymi z nieprawidłową odpowiedzią układu odpornościowego (Rodrigo i wsp., 2011; Prosperi i wsp., 2021). Dlatego wprowadzenie diety eliminacyjnej, w tym diety bezglutenowej, może zmniejszać nasilenie niektórych objawów chorobowych, ale takie postępowanie zawsze powinno być poprzedzone konsultacją lekarską, odpowiednią diagnostyką, a potem wymaga wsparcia dietetycznego (Carroccio i wsp., 2013).

Dieta bezglutenowa

Gluten to nierozpuszczalna w wodzie sprężysta i plastyczna masa uzyskana przez obmywanie mąki pszennej pod bieżącą wodą, zawierająca 80–90% białek. Obmywanie mąki powoduje usunięcie skrobi, albumin i innych białek rozpuszczalnych w wodzie. Białka glutenowe dzięki pęcznieniu i denaturacji podczas pieczenia nadają produktowi porowatą strukturę, charakterystyczną dla pieczywa i innych wypieków. Zapewniają również odpowiednie właściwości sensoryczne, takie jak spoistość, jędrność i wilgotność pieczywa/ciasta. Dodatkowo gluten jest istotny w wytwarzaniu wielu produktów spożywczych w związku ze swoimi właściwościami żelującymi i emulgującymi, zapewniając ich odpowiednią strukturę i elastyczność. Ze względu na te cechy i jego wartość jako źródła białka w diecie gluten jest jednym z podstawowych składników w przemyśle spożywczym (Welstead i wsp., 2015).

Białka glutenowe to białka zapasowe, znajdujące się w bielmie ziaren pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa, bogate w glutaminę i prolinę. W skład białek glutenowych wchodzi rozpuszczalne w alkoholu prolaminę i rozpuszczalne w słabych zasadach i kwasach gluteninę. Prolaminę i gluteliny stanowią około 75–94% białka pszenicy, żyta, jęczmienia i jedynie około

20% białka owsa. Do prolamin pszenicy należą α -, β -, γ - i ω -gliadyny. Prolamina zawarta w ziarnie żyta to sekalina, prolamina jęczmienia to hordeina, a prolamina owsa – awaina. Za toksyczność prolamin odpowiadają sekwencje aminokwasów bogate w glutaminę, która ulega deaminacji pod wpływem tkankowej transglutaminazy i ułatwia łączenie się peptydów z komórkami prezentującymi antygeny oraz utrudniają trawienie w przewodzie pokarmowym (Simón i wsp., 2017).

Dieta bezglutenowa wymaga wykluczenia produktów z pszenicy (w tym odmian kamut i orkisz), żyta, pszenżyta, jęczmienia i przetworów z owsa nieznanego pochodzenia. U osób z celiakią dieta bezglutenowa powinna być stosowana przez całe życie. Za naturalnie bezglutenowe uważa się: kukurydzę, ryż, proso, sorgo, grykę, amarantus, maniok (kassawa, tapioka), len, psyllium (babka płesznik), teff (miłka abisyńska), quinoa (komosa ryżowa), ale też i inne skrobiowe produkty, takie jak ziemniaki, rośliny strączkowe i orzechy (Bascuán i wsp., 2017). Owies i jego przetwory są bezpieczne dla większości pacjentów z celiakią, jednak możliwe, że u około 5% pacjentów mogą pojawić się nieprawidłowe reakcje pokarmowe po spożyciu awainy, której w owsie jest znacząco mniej, jedynie 10–15%, w porównaniu do zawartości prolamin w innych zbożach glutenowych (Collin i wsp., 2007; Hollon i wsp., 2013). Włączenie przetworów z owsa do diety bezglutenowej osoby z celiakią najlepiej rozważyć po osiągnięciu poprawy klinicznej, często po około roku jej stosowania, i obserwować możliwe objawy nadwrażliwości pokarmowej. Dodatkowym problemem jest częste zanieczyszczenie tradycyjnych przetworów owsianych innymi zbożami glutenowymi, dlatego najlepiej jest wykorzystywać w diecie bezglutenowej certyfikowane produkty owsiane (Pulido i wsp., 2009).

Od 2012 r. za produkty bezglutenowe (w tym niezanieczyszczony innymi zbożami glutenowymi owies) uznaje się jedynie produkty zawierające 20 ppm lub mniej glutenu (20 mg lub mniej glutenu na kg produktu). Za produkty o zredukowanej zawartości glutenu uznaje się takie, które zawierają od 21 do 100 ppm glutenu (21–100 mg glutenu na kg produktu) (Commission Implementing Regulation (EU) No. 828/2014). Skrobia pszenna, pozbawiona w sposób technologiczny glutenu, może być stosowana w produktach oznaczonych jako bezglutenowe i tych o bardzo małej zawartości glutenu. Produkty zawierające 21–100 ppm glutenu są bezpieczne dla znacznej części osób z celiakią, a produkty zawierające mniej niż 20 ppm glutenu powinny

być bezpieczne dla wszystkich osób z celiakią, w tym także tych z bardzo dużą wrażliwością na gluten (Hollon i wsp., 2013). Wrażliwość na gluten u osób z celiakią jest różna, jednak dla większości chorych bezpieczne są ilości poniżej 10 mg glutenu dziennie, co stanowi ekwiwalent około 500 g żywności bezglutenowej, choć wśród osób z celiakią są osoby tolerujące 50–200 mg glutenu dziennie. Małe ilości glutenu spożywanego regularnie mogą powodować zmiany w błonie śluzowej, nawet jeśli pacjent nie czuje bezpośredniego nasilenia objawów. Osoby z nieceliakalną, niealergiczną nadwrażliwością na zboża glutenowe mogą mieć większą tolerancję ich spożycia i najczęściej dotyczy głównie produktów z pszenicy (Akobeng i wsp., 2008; Hollon i wsp., 2013).

Z diety bezglutenowej eliminowane są nie tylko przetwory ze zbóż glutenowych, takie jak: kasze, płatki, otręby, kielki czy produkty na bazie mąki, ale także produkty zawierające syropy, słody i skrobię pochodzącą z pszenicy, jęczmienia czy żyta. Dodatek niewielkich ilości glutenu czy nieoczyszczonej skrobi lub słodu ze zbóż glutenowych może być stosowany w produkcji m.in: mleka zagęszczonego, smakowych produktów mlecznych (jogurty, serki, napoje), chałwy, marcepanu, produktów aromatyzowanych słodem jęczmiennym (np. chipsy, płatki kukurydziane), kielbas, konserw mięsnych, rybnych i warzywnych, wędlin podrobowych (np. pasztety, salceson, kaszanka, parówki), napojów instant, zup i sosów w proszku/kostkach, mieszanek przyprawowych, proszku do pieczenia, sosów sojowych, sosów i koncentratów pomidorowych, ketchupu, musztardy, majonezu, dressingów z dodatkiem mąki, gum do żucia, landrynek (Jnawali i wsp., 2016). Zanieczyszczone przetworami glutenowymi mogą być też potencjalnie bezglutenowe produkty przygotowywane w zakładach, w których produkowane są inne produkty glutenowe (o czym producent powinien poinformować na etykiecie produktu) i w zakładach żywienia zbiorowego (np. przez dodatek lub zanieczyszczenie mąką, bułką, wykorzystanie naczyń stosowanych do produktów glutenowych itp.). Nieoczyszczoną skrobię pszenną zawierają też niektóre leki (Shah i wsp., 2018). Do produktów wykluczonych podczas stosowania diety bezglutenowej należą też piwo, kawa zbożowa i opłatek eucharystyczny (0,5 g mąki pszennej). Osoby z celiakią powinny korzystać z oddzielnych naczyń, szućców, urządzeń kuchennych i powierzchni do przygotowywania potraw lub dokładnie je czyścić mydłem i wodą przed wykorzystaniem (Simón i wsp., 2017).

Na etykietach produktów spożywczych powinny znaleźć się także informacje dotyczące zawartości składników lub substancji stosowanych w przetwórstwie, wywołujących alergie lub nietolerancje pokarmowe [Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011]. Przepis ten dotyczy także możliwej zawartości tych substancji w środkach spożywczych, w związku z zanieczyszczeniem w miejscu ich przetwarzania i przechowywania. Lista alergenów oprócz zbóż zawierających gluten, takich jak: pszenica, żyto, jęczmień, owies, orkisz, kamut i ich odmian hybrydowych, obejmuje substancje odpowiedzialne za ponad 90% reakcji alergicznych u dzieci i osób dorosłych (skorupiaki, mięczaki, ryby, jaja, orzeszki arachidowe, orzechy, soja, mleko, seler, gorczyca, nasiona sezamu, łubin i produkty pochodne, dwutlenek siarki). Podobnie jak w przypadku żywności, również na etykietach leków i suplementów diety powinny być zamieszczone informacje o dodatku produktów zawierających białka glutenowe. Zgodnie z unijną dyrektywą, producent musi podać pochodzenie skrobi, jeżeli składnik ten uzyskiwany jest ze zbóż glutenowych. Do produkcji syropów i skrobi modyfikowanej zazwyczaj używa się jednak surowców naturalnie bezglutenowych: melasy, kukurydzy i ziemniaków. Istotny jest też stały monitoring produktów bezglutenowych, ponieważ w niektórych badaniach nawet do 20% tego typu produktów zawiera ponad 20 ppm glutenu [Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) nr 828/2014].

Bardzo ważne jest, że dieta bezglutenowa, oprócz zaleceń diety eliminacyjnej, powinna pokrywać zapotrzebowanie na energię i wszystkie składniki pokarmowe, realizując zalecenia prawidłowego żywienia oraz modyfikacji związanych z chorobami współistniejącymi. W pierwszym okresie stosowania diety bezglutenowej niezbędne jest wyrównanie niedoborów pokarmowych wywołanych zespołem złego wchłaniania, w tym składników mineralnych, głównie żelaza, wapnia, miedzi, cynku i witamin: D, B₁₂, B₆, kwasu foliowego, także, jeżeli jest to uzasadnione, poprzez suplementację diety, do czasu poprawy odpowiednich wskaźników biochemicznych (Alzaben i wsp., 2015). Dodatkowo produkty bezglutenowe często zawierają większe ilości tłuszczu, zwłaszcza nasyconych kwasów tłuszczowych, i mniejszą ilość białka niż ich glutenowe odpowiedniki. Zawartość białka w typowej mące bezglutenowej, wyprodukowanej ze skrobi pszennej bezglutenowej, waha się w granicach 0,4–0,5 g/100 g. Mąka z dodatkiem mleka oraz mąka kukurydziana zawierają, podobnie jak mąki pszenne, około 5 g białka w 100

g produktu, natomiast mąka gryczana i jaglana zawierają więcej, bo około 12–15 g, białka w 100 g. Najbogatszą w białko jest mąka sojowa, która zawiera około 45 g tego składnika w 100 g (Kunachowicz, 2015). Większy udział tłuszczu w diecie bezglutenowej może zwiększać jej wartość energetyczną. Dieta bezglutenowa charakteryzuje się także większym udziałem węglowodanów łatwo przyswajalnych, a część produktów bezglutenowych ma średni lub wysoki indeks glikemiczny, które zwiększają poposiłkowe stężenie glukozy we krwi. Pieczywo bezglutenowe i makarony ryżowo-kukurydziane mają zwykle indeks glikemiczny około 60–70, ale otręby owsiane, kasza gryczana, ryż parboiled i ryż brązowy mają indeks glikemiczny około 50–55, a dodatek mleka, roślin strączkowych lub całych ziaren bezglutenowych może zmniejszyć wartość glikemii poposiłkowej. Produkty bezglutenowe charakteryzują się też często małą zawartością błonnika pokarmowego, co związane jest z wykorzystywaniem mąk wysoko oczyszczonych, w tym mąki ryżowej i kukurydzianej (Giuberti i wsp., 2018).

W związku z zainteresowaniem dietą bezglutenową, nie tylko w kontekście jej stosowania u osób z celiakią, oferta produktów bezglutenowych znacznie się poszerzyła, a produkty bezglutenowe dostępne są także w supermarketach, mniejszych sklepach spożywczych, specjalistycznych sklepach z prozdrowotną żywnością oraz w Internecie. Obecnie na rynku polskim swoje produkty dla osób nietolerujących glutenu oferuje wiele firm krajowych, a ich wybór urozmaicają produkty firm europejskich. Wśród produktów bezglutenowych dostępnych na polskim rynku nadal jest duży asortyment produktów zawierających skrobię pszenną bezglutenową, które często są jednocześnie produktami niskobiałkowymi i pozbawionymi większości alergenów pokarmowych (Jnawali i wsp., 2016). Znacząco jednak zwiększył się wybór produktów na bazie naturalnie bezglutenowych surowców roślinnych, niejednokrotnie o mniejszym stopniu przetworzenia, charakteryzujących się wysoką wartością odżywczą. Zwiększył się także wybór gotowych do spożycia produktów bezglutenowych, w tym nie tylko przetworów zbożowych, ale i mlecznych oraz mięsnych. Na rynku pojawiły się bezglutenowe produkty instant, mrożone, gotowe do spożycia dania, dodatki do potraw (przyprawy, sosy). Wśród pieczywa bezglutenowego przeważa oferta na bazie mąk naturalnie bezglutenowych (kukurydzianej, ryżowej, sojowej) o różnym stopniu oczyszczenia, a duża część takiego pieczywa nie zawiera mleka (laktozy) i jaj. W celu zapewnienia coraz lepszej wartości odżywczej pieczywa bez-

glutenowego pojawiła się oferta chleba bezglutenowego na zakwasie, z dodatkami mąki i/lub ziaren ze słonecznika, gryki, prosa, łubinu, amarantusa, lnu i suszonych owoców. Nadal jednak wśród pieczywa cukierniczego, bułek i gotowych ciast dominują drożdżówki, rogaliki na bazie mąki oczyszczonej, niskobiałkowej, z dodatkiem skrobi pszennej bezglutenowej. Wśród kasz oznakowanych jako bezglutenowe na polskim rynku wciąż dominują przetwory o znacznym stopniu oczyszczenia i rozdrobnienia, także w formie instant (Lange, 2013).

Podobnie większość bezglutenowych makaronów produkowanych jest z oczyszczonej mąki ryżowej i kukurydzianej. Najlicniejszą grupę produktów bezglutenowych na naszym rynku stanowią przekąski węglowodanowo-tłuszczowe, a nieliczne z tych produktów zawierają dodatek ziaren, mąki gryczanej, owoców i warzyw lub orzechów. Dzięki staraniom środowisk pacjentów z celiakią dostępne są także bezglutenowe opłatki i komunikanty.

Konsekwencje zdrowotne stosowania diety bezglutenowej

Rozpoczęcie diety bezglutenowej bez poznania rzeczywistych wskazań jej stosowania także może sprzyjać niedoborom pokarmowym i pogorszeniu stanu zdrowia.

Wśród produktów preferowanych przez osoby na diecie bezglutenowej wymieniane są bezglutenowe przekąski, charakteryzujące się dużą gęstością energetyczną, znaczną zawartością węglowodanów łatwo przyswajalnych, nasyconych kwasów tłuszczowych i/lub nienasyconych kwasów tłuszczowych o izomeryzacji typu *trans* oraz sodu, a małym udziałem błonnika pokarmowego, składników mineralnych i witamin z grupy B. Większa zawartość soli i sodu w produktach bezglutenowych wynika często z chęci stabilizacji ich struktury, ale i poprawy smaku (Kunachowicz, 2015).

Część produktów bezglutenowych zawiera także mniejsze ilości cynku, żelaza, wapnia, fosforu, magnezu i miedzi, witamin z grupy B oraz kwasu foliowego niż produkty glutenowe. Wśród produktów bezglutenowych najbogatsze w witaminy (z grupy B i witaminę E) i składniki mineralne (m.in. magnez, wapń, żelazo, cynk, miedź) są przetwory gryczane, z prosa oraz z certyfikowanego owsa. Produkty te są również bogate w błonnik pokarmowy, białko i charakteryzują się niskimi wartościami indeksu glikemicznego.

Podobną wartością odżywczą charakteryzują się rośliny strączkowe, orzechy, migdały i nasiona lnu, słonecznika i dyni (Kunachowicz, 2015). Udział witamin i składników mineralnych w diecie bezglutenowej można również zwiększyć poprzez wzbogacenie lub fortyfikowanie żywności bezglutenowej. W Polsce wzbogacane w wapń są napoje roślinne (np. ryżowe, migdałowe, sojowe, owsiane) (Lange, 2013).

Dodatek do produktów bezglutenowych, szczególnie makaronów i pieczywa, składników błonnika pokarmowego, głównie rozpuszczalnych w wodzie, które tworzą struktury żelowe w świetle przewodu pokarmowego (pektyny, gumy, w tym β -glukany, galaktomannany, alginiany), może też zmniejszać ich indeks glikemiczny. Rozpuszczalne w wodzie składniki błonnika pokarmowego poprawiają nie tylko glikemię poposiłkową, ale mogą zmniejszać stężenie triglicerydów i cholesterolu we krwi, jak również wykazywać działanie prebiotyczne. Niższym indeksem glikemicznym charakteryzują się także produkty zawierające skrobię bogatą w dłużej trawioną amylozę czy ryż parboiled (Ni i wsp., 2022).

Wartość odżywcza produktów bezglutenowych, szczególnie tych gotowych do spożycia, jest jedną z przyczyn zwiększonego spożycia tłuszczu i mniejszego spożycia błonnika pokarmowego oraz niektórych witamin i składników mineralnych z dietą bezglutenową. W błonnik pokarmowy bogatsze są przetwory z prosa, gryki i soi oraz płatki i otręby kukurydziane, otręby ryżowe, ryż brązowy i ryż dziki (Kunachowicz, 2015). Analiza sposobu żywienia osób pozostających na diecie bezglutenowej, zwłaszcza dzieci i młodzieży, wskazuje na zwiększone spożycie cukrów prostych, przy stosunkowo niskim spożyciu wapnia, żelaza, miedzi, cynku, selenu i witamin z grupy B (Thompson i wsp., 2005; Vici i wsp., 2016). Dzieci i młodzież z celiakią spośród produktów bezglutenowych najchętniej sięgają po gotowe ciasteczka bezglutenowe, przetworzone płatki ryżowe i kukurydziane, a także desery bezglutenowe i gotowe mączne potrawy bezglutenowe (kluski, pizza). Nieprawidłowości w wartości odżywczej diety bezglutenowej mogą prowadzić do pogorszenia stanu odżywienia i wpływać na efektywność leczenia chorób towarzyszących celiakii, takich jak cukrzyca. U osób z celiakią, stosujących dietę bezglutenową bogatą w gotowe i przetworzone produkty bezglutenowe, zwiększać się może także ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego (Rybak i wsp., 2014).

U dorosłych osób z celiakią dieta bezglutenowa sprzyja zwiększeniu masy ciała i wskaźnika BMI poprzez zwiększenie masy kośćca oraz tłuszczowej masy ciała, nie powodując istotnych zmian mięśniowej masy ciała (Assa i wsp., 2017). Poprawa gęstości mineralnej kośćca u osób z celiakią stosujących dietę bezglutenową zależy m.in. od odpowiedniej podaży wapnia z dietą. Występowanie nadmiernej masy ciała u osób z celiakią jest zwykle rzadsze niż w odpowiedniej grupie osób zdrowych. Jednak niektóre badania obserwacyjne wskazują, że stosowanie diety bezglutenowej może zwiększać nie tylko masę ciała, ale i stosunek obwodu talii do obwodu bioder (WHR) oraz udział masy tkanki tłuszczowej u pacjentów z celiakią. Zmiany masy i składu ciała u osób z celiakią pozostających na diecie bezglutenowej mogą być spowodowane z rozwojem zaburzeń metabolicznych związanych z otyłością brzuszną, takich jak: nadciśnienie tętnicze, insulinooporność, hiperglikemia, hipertriglicerydemia i niealkoholowe stłuszczenie wątroby (Norsa i wsp., 2013; Heikkilä i wsp., 2015).

Zwiększenie masy ciała u osób z celiakią wiąże się nie tylko z wartością odżywczą diety bezglutenowej, ale także z poprawą wchłaniania jelitowego i realimentacją organizmu związaną z bardziej wydajnym wykorzystaniem składników odżywczych (Churrua i wsp., 2015). Możliwe także, że rozwój zespołu metabolicznego u osób z celiakią, stosujących dietę bezglutenową, wiąże się z większą predyspozycją tych pacjentów do insulinooporności. Rozwój odpowiedzi autoimmunologicznej w celiakii sprzyja rozwojowi stanu zapalnego oraz zwiększa ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego i cukrzycy typu 2 (Tortora i wsp., 2015).

Wielu pacjentów stosujących dietę bezglutenową eliminuje z diety dodatkowo, oprócz mleka i jego przetworów, jajka, również warzywa, owoce, orzechy, co może dodatkowo zwiększać ryzyko problemów z dobrym zbilansowaniem diety eliminacyjnej (Ciacci i wsp., 2005).

Właściwe urozmaicenie jadłospisów diety bezglutenowej wymaga uwzględnienia zasad prawidłowego żywienia, w tym zaplanowania regularnych 4–5 posiłków dziennie, wyeliminowania słodczych, słodzonych napojów, przekąsek i nasyconych kwasów tłuszczowych z przetworów mlecznych i mięsa, zwiększenia spożycia warzyw, owoców, orzechów, ziaren (nieglutenowych) oraz olejów roślinnych i ryb. Właściwe zbilansowanie bezglutenowej racji pokarmowej zapewnia podaż nie tylko wszystkich potrzebnych

składników pokarmowych, ale może też zapobiegać występowaniu otyłości i innych chorób dietozależnych, takich jak choroby układu krążenia czy cukrzyca. Niski indeks oraz ładunek glikemiczny produktów i potraw bezglutenowych jest jedną z ważniejszych wytycznych dietetycznych mających na celu utrzymanie właściwego stanu zdrowia i zapobiegania rozwojowi powikłań u osób z celiakią (Krupa-Kozak i Lange, 2019). Podstawą diety o niskim IG są surowe warzywa, owoce klimatu umiarkowanego, niskotłuszczowe produkty mleczne, rośliny strączkowe, nasiona i orzechy oraz w mniejszej ilości produkty zbożowe; w przypadku współistnienia celiakii bezglutenowe, mało przetworzone i oczyszczone: pieczywo pełnoziarniste i naturalne płatki, makaron pełnoziarnisty, nierozdrobnione kasze, nieoczyszczony ryż, ugotowane *al dente*. Produkty o najwyższym IG, w tym przetworzone płatki zbożowe, chleb z oczyszczonej mąki, większość produktów śniadaniowych, słodczy, słodkich przekąsek i napojów oraz ziemniaki, ugotowane warzywa skrobiowe i owoce egzotyczne (winogrona, arbuz, kiwi, banan, ananas), powinny być spożywane w mniejszych ilościach (Atkinson i wsp., 2008).

Podsumowanie

Stosowanie diety bezglutenowej wymaga regularnego poradnictwa dietetycznego, prowadzonego przynajmniej co 3–6 miesięcy w pierwszym roku, a następnie co roku. W przypadku problemów z przestrzeganiem diety można rozważyć częstsze spotkania z dietetykiem. Ocenie przestrzegania diety powinna towarzyszyć ocena jej wartości odżywczej, ocena stanu odżywienia, występowania charakterystycznych objawów oraz w przypadku osób z celiakią ocena stężenia przeciwciał przeciwko tkankowej transglutaminazie i przeciwciał przeciwko deaminowanym peptydom gliadyny we krwi. Badaniom tym powinny towarzyszyć wykonywane minimum raz w roku podstawowe badania biochemiczne (morfologia, proteinogram, stężenie we krwi: glukozy, mocznika, kreatyniny, transaminaz wątrobowych, żelaza, wapnia, magnezu) (Husby i wsp., 2019).

Brak odpowiedniego wsparcia powoduje, że prawie co czwarty pacjent z celiakią deklaruje, że czasami nie przestrzega zasad diety bezglutenowej, co może wynikać z braku jej akceptacji i poczucia inności (Alzaben i wsp., 2015; Garnier-Lengliné i wsp., 2015). Pacjenci z celiakią postrzegają stosowanie diety bezglutenowej jako „umiarkowanie trudne”, a wśród głównych pro-

blemów, oprócz ceny certyfikowanych produktów bezglutenowych, wymienia trudności w organizowaniu podróży i wyjazdów, spożywanie posiłków w restauracjach i zakładach żywienia zbiorowego oraz problemy z wyborem produktów bezglutenowych o lepszej wartości odżywczej. Wiedza dotycząca stosowania diety bezglutenowej, nawet u osób z celiakią, często pochodzi nie tylko od dietetyków i lekarzy, ale często z Internetu, książek i czasopism niezwiązanych z żywieniem człowieka (Villafuerte-Galvez, 2015). Pacjenci stosujący dietę bezglutenową z innych powodów niż celiakia, mimo mniejszej wiedzy na jej temat i rzadszej opieki dietetycznej, deklarują większe „zadowolenie” i mniejsze „zdenerwowanie” wynikające z jej stosowania. Bez względu na przyczynę stosowania diety bezglutenowej pacjenci dość dobrze oceniają użyteczność nie tylko grup wsparcia, ale również Internetu jako źródła wiedzy na jej temat (Silvester i wsp., 2015).

Nieprzestrzeganie diety bezglutenowej może być związane z zanieczyszczeniem zbóż bezglutenowych zbożami glutenowymi na polu, w młynie, w piekarni oraz może wynikać z większego kosztu takiej diety i wciąż małej dostępności pełnej oferty produktów bezglutenowych. Stosowanie diety bezglutenowej jako sposobu leczenia celiakii postrzegane jest jako sposób zmniejszenia kosztów związanych z leczeniem powikłań, które pojawiają się u osób nieprzestrzegających zaleceń dietetycznych. W związku z tym w większości krajów uprzemysłowionych od lat pacjenci z trwałą nietolerancją glutenu korzystają z częściowej refundacji kosztów żywności bezglutenowej. W naszym kraju produkty bezglutenowe, które są o około 30 do 50% droższe niż ich glutenowe odpowiedniki, nie są refundowane dla osób ze zdiagnozowaną celiakią.

Większość osób chorych i ich rodzin, zarówno z powodu cen, jak również trudności zaopatrywania się w produkty gotowe, sama przygotowuje wypieki bezglutenowe, co również może być postrzegane jako utrudnienie. Dodatkowym utrudnieniem jest potrzeba stałej kontroli etykiet i składu recepturowego, szczególnie produktów spożywczych gotowych do spożycia. Często wymienianym problemem związanym ze stosowaniem diety bezglutenowej jest też dostępność posiłków i produktów bezglutenowych w przedszkolach, szkołach i miejscach pracy oraz w różnych rodzajach punktów gastronomicznych. Utrzymanie zaleceń diety bezglutenowej utrudniać może też brak wiary w poradzenie sobie ze zorganizowaniem codziennego żywienia i/lub w znaczenie takiego leczenia.

Wprowadzenie zaleceń diety bezglutenowej jako dodatkowych modyfikacji diety może również wpłynąć na jej przestrzeganie. Odsetek osób z celiakią nieprzestrzegających diety bezglutenowej jest większy wśród osób, u których współistnieje cukrzyca typu 1. Korzyści związane ze stosowaniem diety bezglutenowej mogą być też mniej motywujące do jej przestrzegania u pacjentów bezobjawowych i osób z minimalnymi objawami.

Efektywne leczenie dietetyczne celiakii powinno obejmować zarówno indywidualną, jak i grupową opiekę dietetyczną, uwzględniającą poprawę stanu zdrowia i jakości życia pacjentów oraz wsparcie nie tylko pacjentów, ale i ich rodzin/bliskich.

Literatura

1. Abdalla, A., Saifullah, S.M., Osman, M., Baniya, R., Sidahmed, S., LaChance, J., Bachuwa, G. (2017). Prevalence of occult celiac disease in females with iron deficiency in the United States: an NHANES analysis. *J Community Hosp Intern Med Perspect.*, 7(6), 347–350.
2. Akobeng, A.K., Thomas, A.G. (2008). Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 27(11), 1044–1052.
3. Al-Shami, S.A. (2017). Prevalence of Celiac Disease in Developing Countries. *Iraqi Journal of Medical Sciences*, 15(4), 324–326.
4. Altobelli, E., Paduano, R., Petrocelli, R., Di Orio F. (2014). Burden of celiac disease in Europe: a review of its childhood and adulthood prevalence and incidence as of September 2014. *Ann Ig*, 26(6), 485–498.
5. Al-Toma, A., Volta, U., Auricchio, R., Castillejo, G., Sanders, D.S., Cellier, C., Mulder, C.J., Lundin, K.E.A. (2019). European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterology J*, 7(5), 583–613.
6. Alzaben, A.S., Turner, J., Shirton, L., Samuel, T.M., Persad, R., Mager, D. (2015). Assessing Nutritional Quality and Adherence to the Gluten-free Diet in Children and Adolescents with Celiac Disease. *Can J Diet Pract Res.*, 76(2), 56–63.
7. Anderson, R.P., Henry, M.J., Taylor, R., Duncan, E.L., Danoy, P., Costa, M.J., Addison, K., Tye-Din, J.A., Kotowicz, M.A., Knight, R.E., Pollock, W., Nicholson G.C., Toh, B-H., Brown M.A., Pasco, J.A. (2013). A novel serogenetic approach determines the community prevalence of celiac disease and informs improved diagnostic pathways. *BMC Medicine*, 11(1), 1–13.

8. Ansotegui, I.J., Melioli, G., Canonica, G.W., Caraballo, L., Villa, E., Ebisawa, M., Passalacqua, G., Savi, E., Ebo, D., Gómez, R.M., Sánchez, O.L., Oppenheimer, J.J., Jensen-Jarolim, E., Fischer, D.A., Haahtela, T., Antila, M., Bousquet, J.J., Cardona, V., Chiang, W.C., Demoly, P.M., DuBuske, L.M., Puga, M.F., van Wijk, R.G., González Díaz, S.N., Gonzalez-Estrada, A., Jares, E., Kalpaklićlu, A.F., Tanno, L.K., Kowalski, M.L., Ledford, D.K., Monge, O.O.P., Almeida, M.M., Pfaar, O., Poulsen, L.K., Pawankar, R., Renz, H.E., Romano, A.G., Filho, N.A.R., Rosenwasser, L., Borges, M.A.S., Scala, E., Senna, G.-E., Sisul, J.C., Tang, M.L.K., Thong, B.Y-H., Valenta, R., Wood, R.A., Zuberbier, T. (2020). IgE allergy diagnostics and other relevant tests in allergy, a World Allergy Organization position paper. *World Allergy Organ. J.*, 13(2), 100080. doi: 10.1016/j.waojou.2019.100080
9. Aronsson, C.A. Lee, H.-S., Liu, E., Uusitalo, U., Hummel, S., Yang, J., Humme, M., Rewers, M., She, J.-X., Simell, O., Toppari, J., Ziegler, A.-G., Krischer, J., Virtanen, S.M., Norris, J.M., Agardh, D., TEDDY STUDY GROUP (2015). Age at gluten introduction and risk of celiac disease. *Pediatrics*, 135(2), 239–245.
10. Assa, A., Frenkel-Nir, Y., Tzur, D., Katz, L.H., Shamir, R. (2017). Cardiovascular risk factors in adolescents with Celiac Disease: A Cross Sectional Population Based Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 65, 190–194.
11. Atkinson, F.S., Foster-Powell, K., Brand-Miller, J.C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. *Diabetes Care*, 31(12), 2281–2283.
12. Bascuán, K.A., Vespa, M.C., Araya, M. (2017). Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *Eur J Nutr*, 56, 449–459.
13. Burmeister, Y. (2019). The prevalence, pathogenesis and diagnostics of celiac disease. *Medical Laboratory Observer*, 51(12), 22–23.
14. Caio, G. (2022). Non-IgE/Mixed Food Allergies and Functional Gastrointestinal Disorder: A Common Thread between Childhood and Adulthood. *Nutrients*, 14(4), 835. doi: 10.3390/nu14040835
15. Calado, J., Machado, M.V. (2021). Celiac Disease revisited. *GE Port J Gastroenterol.*, 29(2), 111–124.
16. Carlton, D. (2015). Understanding why women of childbearing age follow a glutenfree diet and determining where they get their information. *J Nutr Educ Behav*, 47(4s), s71. doi: 10.1016/j.jneb.2015.04.188
17. Carroccio, A., D'Alcamo, A., Cavataio, F., Soresi, M., Seidita, A., Sciumč, C., Geraci, G., Iacono, G., Mansueto, P. (2015). High Proportions of People With Nonceliac Wheat Sensitivity Have Autoimmune Disease or Antinuclear Antibodies. *Gastroenterology*, 149(3): 596–603.

18. Carroccio, A., Soresi, M., Chiavetta, M., La Blasca, F., Compagnoni, S., Giuliano, A., Fayer, F., Mandreucci, F., Castellucci, D., Seidita, A., Affronti, A., Florena, AM, Mansueto, P. (2021). Frequency and Clinical Aspects of Neurological and Psychiatric Symptoms in Patients with Non-Celiac Wheat Sensitivity. *Nutrients*, 8, 13(6), 1971. doi: 10.3390/nu13061971
19. Carroccio, A., Mansueto, P., D'Alcamo, A., Iacono, G. (2013). Non-celiac wheat sensitivity as an allergic condition: personal experience and narrative review. *Am J Gastroenterol*, 108(12), 1845–1852.
20. Choung, R.S., Unalp-Arida, A., Ruhl, C.E., Brantner, T.L., Everhart, J.E., Murray, J.A. (2017). Less hidden celiac disease but increased gluten avoidance without a diagnosis in the USA: Findings from the National Health and Nutrition Examination Surveys from 2009 to 2014. *Mayo Clin Proc.* 92(1), 30–38.
21. Churrua, I., Miranda, J., Lasa, A., Bustamante, M.Á., Larretxi, I., Simon, E. (2015). Analysis of body composition and food habits of spanish celiac women. *Nutrients*, 7, 5515–5531.
22. Cichewicz, A.B., Mearns, E.S., Taylor, A., Boulanger, T., Gerber, M., Leffler, D.A., Drahos, J., Sanders, D.S., Craig, T.K.J., Lebwohl, B. (2019). Diagnosis and treatment patterns in Celiac Disease. *Dig Dis Sci.*, 64(8), 2095–2106.
23. Collin, P., Mäki, M., Kaukinen, K. (2007). Safe gluten threshold for patients with celiac disease: some patients are more tolerant than others. *Am J Clin Nutr*, 86(1), 260.
24. Downey, L., Houten, R., Murch, S., Longson, D. (2015). Guideline Development Group.: Recognition, assessment, and management of coeliac disease: summary of updated NICE guidance. *BMJ*, 351. h4513. doi: 10.1136/bmj.h4513
25. Garnier-Lengliné, H., Cerf-Bensussan, N., Ruemmele, F.M. (2015). Celiac disease in children. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 39(5), 544–551.
26. Giuberti, G., Gallo, A. (2018). Reducing the glycaemic index and increasing the slowly digestible starch content in gluten-free cereal-based foods: a review. *Inter J Food Science & Technol*, 53(1): 50–60.
27. Heikkilä, K., Koskinen, O.A., Agarwal, A., Tikkinen, K.A.O., Mäki, M., Kaukinen, K. (2015). Associations of coeliac disease with coronary heart disease and cerebrovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovas.*, 25, 816–831.
28. Hill, I.D., Fasano, A., Guandalini, S., Hoffenberg, E., Levy, J., Reilly, N., Verma, R. (2016). NASPGHAN Clinical Report on the diagnosis and treatment of gluten-related disorders. *JPGN*, 63, 156–165.
29. Hollon, J.R., Cureton, P.A., Martin, M.L., Puppa, E.L.L., Fasano, A. (2013). Trace gluten contamination may play a role in mucosal and clinical recovery in a subgroup of diet-adherent non-responsive celiac disease patients. *BMC Gastroenterology*, 13, 40. <http://www.biomedcentral.com/1471-230X/13/40>

30. Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I., Kurppa, K., Mearin, ML., Ribes-Koninckx, C., Shamir, R., Troncone, R., Auricchio, R., Castillejo, G., Christensen, R., Dolinsek, J., Gillett, P., Hróbjartsson, A., Koltai, T., Maki, M., Nielsen, S.M., Popp, A., Střrdal, K., Werkstetter, K., Wessels, M. (2020). European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*, 70(1), 141–156.
31. Husby, S., Murray, J.A., Katzka, D.A. (2019). AGA Clinical practice update on diagnosis and monitoring of Celiac Disease-changing utility of serology and histologic measures: Expert Review. *Gastroenterology*, 156(4), 885–889.
32. Jnawali, P., Kumar, V., Tanwar, B. (2016). Celiac disease: Overview and considerations for development of gluten-free foods food. *Food Sci Hum Wellness*, 5, 169–176.
33. Kang, J.Y., Kang, A.H., Green, A., Gwee, K.A., Ho, K.Y. (2013) Systematic review: worldwide variation in the frequency of coeliac disease and changes over time. *Aliment Pharmacol Ther.*, 38(3), 226–245.
34. Koninckx, C.R. (2015). Gluten introduction and coeliac disease risk. *An Pediatr (Barc)*, 82(1), 4–5.
35. Krupa-Kozak, U., Lange, E. (2019). The Gluten-Free Diet and Glycaemic Index in the management of Coeliac Disease associated with Type 1 Diabetes. *Food Inter Rev.*, 35(6), 587–608.
36. Kunachowicz H. (red.) (2015). *Dieta bezglutenowa, co wybrać?* Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
37. Kurppa, K., Paavola, A., Collin, P., Sievänen, H., Laurila, K., Huhtala, H., Saavalainen, P., Mäki, M., Kaukinen, K. (2014). Benefits of a gluten-free diet for asymptomatic patients with serologic markers of celiac disease. *Gastroenterology*, 147, 610–617.
38. Lange, E. (2013). Produkty bezglutenowe na rynku polskim. *Handel Wewnętrzny*, 4(345), 83–95.
39. Ludvigsson, J.F., Bai, J.C., Biagi, F., Card, T.R., Ciacci, C., Ciclitira, P.J., Green, P.H., Hadjivassiliou, M., Holdoway, A., van Heel, D.A., Kaukinen, K., Leffler, D.A., Leonard, J.N., Lundin, K.E., McGough, N., Davidson, M., Murray, J.A., Swift, G.L., Walker, M.M., Zingone, F., Sanders, D.S. (2014). BSG Coeliac Disease Guidelines Development Group; British Society of Gastroenterology: Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*, 63(8), 1210–1228.
40. Mumolo, M.G., Rettura, F., Melissari, S., Costa, F., Ricchiuti, A., Ceccarelli, L., Bortoli, N., Marchi, S., Bellini, M. (2020). Is gluten the only culprit for non-celiac gluten/wheat sensitivity? *Nutrients*, 12(12), 3785. doi: 10.3390/nu12123785

41. Murch, S., Jenkins, H., Auth, M., Bremner, R., Butt, A., France, S., Furman, M., Gillett, P., Kiparissi, F., Lawson, M., McLain, B., Morris, M-A., Sleet, S., Thorpe, M. (2013). Joint BSPGHAN and Coeliac UK guidelines for the diagnosis and management of coeliac disease in children. *Arch Dis Child*, 98, 806–811.
42. Ni, C., Jia, Q., Ding, G., Wu, X., Yang, M. (2022). Low-Glycemic Index Diets as an intervention in Metabolic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 14(2), 307. <https://doi.org/10.3390/nu14020307>
43. Nijeboer, P., Bontkes, H., Mulder, Ch, Bouma, G. (2013). Non-celiac gluten sensitivity. Is it in the gluten or the grain? *J Gastrointestin Liver Dis.*, 22(4): 435–440.
44. Norsa, L., Shamir, R., Zevit, N., Verduci, E., Hartman, C., Ghisleni, D., Riva, E., Giovannini, M. (2013). Cardiovascular disease risk factor profiles in children with celiac disease on gluten-free diets. *World J Gastroenterol.*, 19, 5658–5664.
45. Prosperi, M., Santocchi, E., Brunori, E., Cosenza, A., Tancredi, R., Muratori, F., Calderoni, S. (2021). Prevalence and clinical features of Celiac Disease in a cohort of italian children with Autism Spectrum Disorders. *Nutrients*, 13(9), doi: 10.3390/nu13093046
46. Pulido, O., Gillespie, Z., Zarkadas, M., Dubois, Sh., Vavasour, E., Rashid, M., Switzer, C., Godefroy, S. (2009). Introduction of oats in the diet of individuals with celiac disease: a systematic review. *Adv Food Nutr Res.*, 57, 235–285.
47. Raiteri, A., Granito, A., Giamperoli, A., Catenaro, T., Negrini, G., Tovoli, F. (2022). Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. *World J Gastroenterol.*, 28(1), 154–175.
48. Rodrigo, L., Hernández-Lahoz, C., Fuentes, D., Alvarez, N., López-Vázquez, A., González, S. (2011). Prevalence of celiac disease in multiple sclerosis. *BMC Neurology*, 11(1), 31–37.
49. 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. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 304, 22.11.2011, 18–63.
50. Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) nr 828/2014 z dnia 30 lipca 2014 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat nieobecności lub zmniejszonej zawartości glutenu w żywności. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 228, 31.7.2014, 5–8.
51. Rybak, A., Cukrowska, B., Socha, J., Socha, P. (2014). Long term follow up of celiac disease-is atherosclerosis a problem? *Nutrients*, 6(7), 2718–2729.

52. Sapone, A., Bai, J.C., Ciacci, C., Dolinsek, J., Green, P.H.R., Hadjivassiliou, M., Kaukinen, K., Rostami, K., Sanders, D.S., Schumann, M., Ullrich, R., Villalta, D., Volta, U., Catassi, C., Fasano, A. (2021). Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Medicine*, 10, 13. <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/10/13>
53. Schieppatti, A., Savioli, J., Venero, M., Borrelli de Andreis, F., Perfetti, L., Meriggi, A., Biagi, F. (2020). Pitfalls in the diagnosis of Coeliac Disease and Gluten-Related Disorders. *Nutrients*, 12, 1711. doi: 10.3390/nu12061711
54. Shah, A.V., Serajuddin, A.T.M., Mangione, R.A. (2018). Making all medications Gluten Free. *J Pharm Sci.*, 107(5): 1263–1268. doi: 10.1016/j.xphs.2017.12.021
55. Sharma, P., Khasimbi, S., Wakode, S. (2020). Celiac Disease and its clinical manifestations. *Int J Celiac Dis.*, 8(1), 22–27.
56. Sicherer, S., Samson, H. (2010). Food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 125, S116–S125.
57. Silvester, J.A., Graff, L.A., Rigaux, L., Walker, J.R., Duerksen, D.R. (2016). Symptomatic suspected gluten exposure is common among patients with coeliac disease on a gluten-free diet. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 44, 612–619.
58. Simón, E., Larretxi, I., Churrua, I., Lasa, A., Bustamante, M.Á., Navarro, V., del Pilar Fernández-Gil, M., Miranda, J. (2017). Nutritional and analytical approaches of gluten-free diet in celiac disease. Switzerland: SpringerBriefs in Food, Health, and Nutrition Cham.
59. Taraghikhah, N., Ashtari, S., Asri, N., Shahbazkhani, B., Al-Dulaimi, D., Rostami-Nejad, M., Rezaei-Tavirani, M., Razzaghi, M.R., Zali, M.R.. (2020). An updated overview of spectrum of gluten-related disorders: clinical and diagnostic aspects. *BMC Gastroenterology*, 20, 258. doi: 10.1186/s12876-020-01390-0
60. Tatham, A.S., Shewry, P.R. (2008). Allergens in wheat and related cereal. *Clin Experim Allergy*, 38, 1712–1726.
61. Taylor, A.K., Lebwohl, B., Snyder, C.L., Green, P.H.R., Adam, M.P., Everman, G.M. Mirzaa, D.B., Pagon, R.A., Wallace, S.E., Bean, L.J.H., Gripp, K.W., Ame-miya, A. (ed.) (2008). Celiac Disease. In: GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle, [updated 2019 Jan 31].
62. Thompson, T., Dennis, M., Higgins, L., Lee, A., Sharrett, M. (2005). Gluten-free diet survey: are Americans with celiac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods? *J Hum Nutr Dietet.*, 18, 163–169.
63. Tortora, R., Capone, P, De Stefano, G, Imperatore, N, Gerbino, N, Donetto, S, Monaco, V, Caporaso, N, Rispo, A. (2015). Metabolic syndrome in patients with coeliac disease on a gluten-free diet. *Aliment Pharmacol Ther*, 41, 352–359.
64. Turner, JM. (2018). Diagnosis of Celiac Disease: Taking a bite out of the controversy. *Dig Dis Sci.*, 63(6), 1384–1391.

65. van Heel, D.A., West J. (2006). Recent advances in celiac disease. *Gut*, 55:, 1037–1046.
66. Vici, G., Belli, L., Biondi, M., Polzonetti, V. (2016). Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. *Clin. Nutr.*, 35, 1236–1241.
67. Villafuerte-Galvez, J., Vanga, R.R., Dennis, M., Hansen, J., Leffler, D.A., Kelly, C.P., Mukherjee, R. (2015). Factors governing long-term adherence to a gluten-free diet in adult patients with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther.*, 42, 753–760.
68. Welstead, L. (2015). The Gluten-Free Diet in the 3rd Millennium: Rules, risks and opportunities. *Diseases*, 3, 136–149.
69. Woodward, J. (2015). Coeliac disease. *Medicine*, 43(4), 234–238.
70. Zingone, F., Bartalini, C., Siniscalchi, M., Ruotolo, M., Bucci, C., Morra, I., Iovino, P., Ciacci, C. (2017). Alterations in diets of patients with Nonceliac Gluten Sensitivity compared with healthy individuals. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 15(1), 63–68.

CHOLESTEROL – WIELOKIERUNKOWE DZIAŁANIE W ORGANIZMIE CZŁOWIEKA

TERESA LESZCZYŃSKA, RENATA BIERZANOWSKA-KOPEĆ

Wprowadzenie

Cholesterol w organizmie człowieka pochodzi z dwóch źródeł, tj. egzogenego (z produktów zwierzęcych) lub endogennego, przy czym biosynteza stanowi około 2/3–3/4 ogólnej jego ilości krążącej we krwi (Konturek, 2007).

Do składników żywności zwiększających syntezę endogenną cholesterolu należą nasycone kwasy tłuszczowe, tj. laurynowy (C12), mirystynowy (C14) i palmitynowy (C16), izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz sacharoza i fruktoza (Ciok, 2008).

Synteza zachodzi w cytoplazmie i siateczce śródplazmatycznej wszystkich komórek jądrazstych organizmu, ale głównie w wątrobie (60–70%), jelitach (15%) oraz w skórze (5%). Związek ten syntetyzowany jest z acetylo-CoA w kilkuetapowej reakcji z udziałem m.in. syntazy HMG-CoA i reduktazy HMG-CoA, kluczowych enzymów regulacji przebiegu tego procesu. Szybkość syntezy podlega regulacji hormonalnej i ulega zmianom w cyklu okołodobowym. Zwiększanie aktywności głównych enzymów następuje pod wpływem insuliny lub hormonów tarczycy, natomiast zmniejszanie ich aktywności może być wynikiem działania glukagonu lub glikokortykosteroidów (Miller i Bose, 2011).

Pojawiający się ponadto w świetle przewodu pokarmowego cholesterol pochodzi również z żółci, wydzielanej przez wątrobę (około 2 g/dobę), a także ze złuszczonego się nabłonka jelitowego (około 0,5 g/dobę). Wymienione źródło stanowi około połowę ogólnej ilości wchłanianego cholesterolu.

rolu. Do wchłaniania tego składnika konieczne są sole kwasów żółciowych, ze względu na charakter hydrofobowy i niską rozpuszczalność w środowisku wodnym jelita. Cholesterol w większości wchłaniany jest w proksymalnej części jelita cienkiego, w formie wolnej, a następnie w enterocytach ulega estryfikacji kwasami tłuszczowymi. Około 70% wchłoniętego cholesterolu już w ścianie jelita bierze udział w syntezie chylomikronów i wraz z nimi odpływa naczyniami limfatycznymi, a następnie na wysokości żyły podobojczykowej lewej i prawej wraz z chłonką wkrapla się do krwi. Mniejsza część trafia natomiast do żyły wrotnej i odpływa bezpośrednio do wątroby. Stanowi tutaj substrat do produkcji żółci lub bezpośredni jej składnik w postaci wolnej lub zestryfikowanej. W płynach ustrojowych człowieka zarówno cholesterol, jak i triacyloglicerole transportowane są w połączeniu z białkami jako lipoproteiny. Do lipoprotein transportujących cholesterol zaliczamy: chylomikrony, lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL), lipoproteiny o małej gęstości (LDL) oraz lipoproteiny o dużej gęstości (HDL). W tej postaci docierają do komórek docelowych i za pośrednictwem swoistych receptorów zostają wprowadzone do wnętrza komórki na drodze endocytozy (Botham i Mayes, 2008; Konturek, 2007).

Cholesterol jest związkiem, który może łatwo ulec utlenieniu do oksysteroli, które, podobnie jak cholesterol, mogą pochodzić ze źródła egzogenne (żywność), ale też mogą powstawać w każdej komórce organizmu zawierającej cholesterol. Źródłem oksysteroli najczęściej jest dieta bogata w produkty przetworzone, poddane termicznej obróbce, natlenianiu, a równocześnie o długim okresie przydatności do spożycia (Brzeska i wsp., 2016). Endogenna synteza oksysteroli może przebiegać z udziałem określonych enzymów lub reaktywnych form tlenu (ROS – ang. *Reactive Oxygen Species*). Enzymami biorącymi udział w przemianie cholesterolu w oksysterol są oksydoreduktazy (głównie cytochrom P450, jako element łańcucha transportu elektronów), transferazy (acyl-CoA transferaza cholesterolu) i hydrolazy (esteraza cholesterolu) (Mutemberezi i wsp., 2016).

Rola utlenionych form cholesterolu w organizmie, jak zasygnalizowano poniżej, jest bardzo złożona i niejednoznaczna. Utlenianie cholesterolu w komórkach umożliwia eliminację z nich jego nadmiaru. Oksysterole występują w wielu wewnątrzkomórkowych szlakach metabolicznych i biorą udział w utrzymaniu homeostazy cholesterolowej. Związki te są produktem pośrednim syntezy kwasów żółciowych i hormonów steroidowych (Griffiths i wsp.,

2017). Wiążąc się z receptorami błonowymi oraz jądrowymi, wpływają na funkcjonowanie komórek. Działanie to zależne jest od stężenia, rodzaju komórki, na którą oddziałują, oraz od rodzaju receptora wiążącego. Efekt działania oksysteroli na komórki *in vitro* często określany jest „oksyapoptofagią”, jako kombinacja apoptozy, autofagii i stresu oksydacyjnego (Nury i wsp., 2020).

Korzystne działanie cholesterolu

Życie płodowe

Rozwijający się płód, chociaż podejmuje syntezę cholesterolu, to jednak w pierwszych tygodniach ciąży wykorzystuje głównie cholesterol matki. Co więcej, nawet po porodzie około 40–50% cholesterolu we krwi noworodka pochodzi z organizmu matki. Transport cholesterolu przez błonę płodową, otaczającą żółtko zarodka (pęcherzyk żółtkowy), a później łożyska, warunkuje prawidłowy jego rozwój i wykształcenie większości organów. Cząsteczki cholesterolu uczestniczą w kluczowych dla rozwoju embrionalnego szlakach sygnalizacyjnych. Regulują funkcje białek sonic hedgehog (SHH), których działanie ostatecznie skutkuje transkrypcją licznych genów zaangażowanych w rozwój najważniejszych organów. Na endodermie pęcherzyka (warstwie komórek powstającej w rozwoju zarodkowym), z której w dalszych etapach rozwoju tworzą się gruczoły przewodu pokarmowego, nabłonek płuc, cewka moczowa, pęcherz moczowy oraz gruczoły dokrewne, znajdują się receptory dla lipoprotein oraz kompleksu witamina B₁₂-czynnika Castle’a (kubilina). W następnym etapie rozwoju embrionalnego pęcherzyk żółtkowy uwalnia do krążenia płodowego cholesterol w połączeniu z apolipoproteinami (ApoA1, ApoE i ApoB), zawartymi we frakcjach HDL, LDL lub VLDL (Baardman i wsp., 2013).

O bardzo ważnej roli cholesterolu dla rozwijającego się płodu świadczą ponadto skutki genetycznie uwarunkowanych zaburzeń gospodarki tym składnikiem i wynikających z nich nieprawidłowości w przebiegu wybranych szlaków sygnalizacyjnych, manifestujące się wadami rozwojowymi, opisanymi w rozdziale dotyczącym systemu nerwowego.

Cholesterol znajduje się w mleku matki, w ilościach około 9–15 mg/100 ml, jako wolny (87%) i związany (13%), głównie w postaci estrów z kwasami tłuszczowymi o długich łańcuchach. Znaczenie cholesterolu dla

organizmu małego dziecka jest niezwykle istotne, ponieważ stanowi on składnik błon komórkowych oraz substrat do syntezy wymienionych poniżej, ważnych składników (Forsyth, 1998).

Błony komórkowe

Cholesterol jest jednym z głównych składników błon komórkowych, niezbędnych do ich prawidłowego funkcjonowania, obok fosfolipidów (fosfatydylocholina, fosfatydyloseryna, fosfatydyloetanolamina, fosfatydyloinozytol, sfingomielina) i glikolipidów (De Meyer i Smit, 2009). Związek ten zwiększa przepuszczalność i elastyczność błon komórkowych, uczestniczy też w kontrolowaniu dyfuzji małych cząsteczek (Luo i wsp., 2020). Odpowiednia jego zawartość w błonach komórkowych wpływa na sposób upakowania tworzących je dwuwarstw lipidowych (Mutemberezi i wsp., 2016). Cząsteczki cholesterolu oddziałują zarówno z hydrofilowymi grupami fosfolipidów, jak i z hydrofobowymi łańcuchami kwasów tłuszczowych. W konsekwencji cząsteczki lipidów sąsiadujących z cholesterolem mają ograniczoną możliwość zmiany położenia w stosunku do lipidów w miejscach w cholesterol uboższych. Cholesterol, poprzez obniżanie mobilności znacznej liczby grup metylowych kwasów tłuszczowych, powoduje, że błona jest bardziej odporna na odkształcenia i wykazuje mniejszą przepuszczalność dla cząsteczek hydrofilowych (De Meyer i Smit, 2009). W błonach komórkowych występują też niewielkie obszary o odmiennym składzie białkowo-lipidowym, czyli tratwy lipidowe. Zbudowane są głównie z glikosfingolipidów, sfingolipidów i cholesterolu (Simons i Sampaio, 2011). W obrębie tratw lipidowych obserwuje się ściśle upakowanie cholesterolu. Liczba cząsteczek cholesterolu może wzrastać trzy-, a nawet pięciokrotnie. Zapewnia to większą hydrofobowość tych nanodomen w stosunku do obszarów błony niezawierających tratw (Sebastiao i wsp., 2012). Tratwy lipidowe odgrywają istotną rolę w procesie endocytozy oraz w przekazywaniu sygnałów między komórkami (Kordowiak i Kordowiak, 2011).

Cholesterol też, podobnie jak inne lipidy, wykazuje interakcje z białkami błonowymi, pełniącymi rolę receptorów, kanałów jonowych, akwaporyn czy transporterów, modulując ich funkcje. Ponadto, zmieniając właściwości fizykochemiczne danego fragmentu błony, cholesterol może regulować funkcje białek do niej należących także w sposób pośredni (Grouleff i wsp., 2015). Z kolei oksysterole mogą przenikać dwuwarstwę fosfolipidową, wbudowu-

jąc się w błonę komórkową, a w konsekwencji zmieniać jej płynność, powodować konformacje receptorów błonowych i zmieniać sposób przekazywania sygnałów do wnętrza komórki. Zmiana elastyczności i płynności błony komórkowej, zależna od rodzaju i stężenia cholesterolu, może doprowadzić do apoptozy komórki (Kulig i wsp., 2016).

Skóra

Cholesterol pełni w skórze bardzo istotną rolę. Zewnątrzkomórkowa macierz lipidowa naskórka, wypełniająca przestrzeń wokół komórek, zawiera około 35% cholesterolu i siarczanu cholesterolu (Podewitz i wsp., 2018). Z kolei warstwa rogowa naskórka zawiera również cholesterol, a ponadto ceramidy i kwasy tłuszczowe [Agner (ed.), 2016].

Zewnątrzkomórkowa macierz lipidowa stanowi barierę ochronną, zatrzymując wodę i zanieczyszczenia od strony zewnętrznej skóry. Cholesterol odpowiedzialny jest za zachowanie płynności, prawidłowe upakowanie składowych i kontrolowanie dyfuzji małych cząsteczek do zewnątrzkomórkowej macierzy lipidowej. Wahania składu mogą ograniczać skuteczność jej działania i mieć szkodliwy wpływ na zdrowie skóry. Objawami niedoborów poszczególnych lipidów, w tym cholesterolu, mogą być m.in. nadmierna utrata wody, atopowe zapalenie skóry czy infekcje bakteryjne (Elias, 2008).

System nerwowy

Cholesterol jest bardzo **ważnym składnikiem komórek nerwowych** – 25% całkowitej jego puli znajduje się w układzie nerwowym (Martin i wsp., 2014). Składnik ten nie może przenikać przez barierę krew-mózg, jest więc syntetyzowany w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), głównie przez astrocyty. Cholesterol jest głównym komponentem błony komórkowej neuronów i komórek gładkich oraz składnikiem osłonki mielinowej (Chachaj-Brekiesz i wsp., 2020). Osłonka mielinowa, otaczając komórki nerwowe, izoluje je od siebie. Utrata mieliny (np. wskutek urazu) skutkuje zaburzeniami neurologicznymi (Martin i wsp., 2014).

Ponadto cholesterol jest pośrednio zaangażowany w szereg mechanizmów neuroprotekcyjnych, w których istotną rolę odgrywają hormony steroidowe z niego wytwarzane. Syntetyzowane w OUN estrogeny wpływają na wzrost plastyczności synaptycznej, ograniczają formowanie peptydu typu

Aβ z białka prekursorowego amyloidu APP (ang. *Amyloid Precursor Protein*, APP), ograniczając ryzyko rozwoju choroby Alzheimera, przeciwdziałają też ekspresji czynników proapoptotycznych i wykazują właściwości antyoksydacyjne (Marszałek, 2016). Zdolności neuroprotektcyjne wykazują również wytwarzane z cholesterolu androgeny, które stymulują różnicowanie się neuronów oraz ich pobudliwość, a także progesteron, który reguluje proces mielinizacji i zapobiega apoptozie indukowanej neurotoksynami. Jak wykazano na modelu ludzkich prekursorowych komórek neuronalnych (ang. *fetal neuroepithelial cells*, FNC), działanie estrogenów i selektywnych modulatorów receptora estrogenowego (ang. *selective estrogen receptor modulators*, SERMS), tj. tamoksyfenu i raloksyfenu, skutkowało hamowaniem szkodliwych efektów działania β-amyloidu i stresu oksydacyjnego. Neuroprotektcyjne działanie estrogenów powiązano z aktywnością seladyny 1. Estrogeny, ale również androgeny stymulują ekspresję genu zaangażowanego w syntezę wymienionego białka o właściwościach enzymatycznych, antyoksydacyjnych i antyapoptotycznych. Seladyna 1, jako enzym biosyntezy cholesterolu, wpływa na tworzenie tratw lipidowych i kaweoli, struktur błonowych zaangażowanych w funkcjonowanie szlaków przekazywania oraz niektórych procesów metabolicznych (Drzewińska i wsp., 2009; Peri, 2016).

Cholesterol pełni ważne funkcje w przekazywaniu synaptycznym. Niezbędny jest do poprawnego działania receptorów serotoniny w mózgu. Serotonina reguluje m.in. samopoczucie, perystaltykę jelit, sen oraz zdolności poznawcze (Martin i wsp., 2014).

Nadmiar cholesterolu jest utleniany, głównie na drodze enzymatycznej, i regularnie usuwany z OUN. Reakcja ta polega na przyłączeniu do cholesterolu grupy –OH i powstaniu 24S-hydroksycholesterolu. Oksysterole, z powodu występowania w ich strukturze dodatkowych grup polarnych, mogą przenikać przez barierę krew-mózg, wpływając tym samym na metabolizm cholesterolu oraz funkcjonowanie układu nerwowego (Moutinho i wsp., 2014). Produkt utleniania cholesterolu jest transportowany wraz z krwią i metabolizowany w wątrobie (Martin i wsp., 2014).

Występowanie wielu dziedzicznych chorób, opisanych poniżej, powodowanych mutacjami w genach związanych z metabolizmem cholesterolu, potwierdza jak ważne jest jego znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego.

Syndrom Smith-Lemli-Opitza (SLOS) to choroba związana z mutacją w genie kodującym reduktazę 7-dehydrocholesterolu. Skutkuje ona wzrostem poziomu 7-dehydrocholesterolu, który jest prekursorem cholesterolu, i licznymi zaburzeniami w prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego. Objawami towarzyszącymi SLOS są: zachowania autystyczne, upośledzenie umysłowe, problemy ze snem czy zaburzenia behawioralne. Większość pacjentów ze SLOS cechuje także opóźnione dojrzewanie mowy i motoryki. Uważa się, że symptomy te mogą być spowodowane obniżonym poziomem cholesterolu w komórkach nerwowych, gdyż w mózgu pacjentów ze SLOS znajduje się zaledwie 2% ilości cholesterolu występującej u ludzi zdrowych (Thurm i wsp., 2016). Badania wykazały, że pacjenci o łagodniejszych objawach charakteryzują się normalnym wysyceniem błon komórek nerwowych, co prawdopodobnie jest spowodowane miejscową syntezą cholesterolu (Martin i wsp., 2014).

Syndrom Conradiego-Hünermanna-Happlea (CHHS) i zespół CHILD (ang. *Congenital Hemi Dysplasia with Ichthyosiform Erythroderma and Limb Defects*) to kolejne schorzenia warunkowane genetycznie. W przypadku CHHS mutacja w genie kodującym izomerazę- $\Delta 8\Delta 7$ -hydroksysteroidową prowadzi do nagromadzenia 8-cholesterolu i 8-dehydrocholesterolu, a do jej fenotypowych objawów zalicza się ichtiozę (obecność na skórze struktur przypominających łuski), zaćmę i punktową chondrodysplazję (nadmierny rozrost i wapnienie chrząstki) w nasadach kości długich (Cañueto i wsp., 2014). Podobne objawy obserwuje się także w przypadku zespołu CHILD, w którym, w wyniku mutacji w genie NSDHL, dochodzi do utraty funkcji dehydrogenazy 3β -hydroksysterolu (Seeger i Paller, 2014).

Innym przykładem dziedzicznego schorzenia, charakteryzującego się zaburzeniami w metabolizmie cholesterolu, jest choroba Niemann-Picka typu C (NPC). Przyczyną tej choroby są mutacje w genach kodujących białka transportujące cholesterol (NPC1, NPC2), co prowadzi do akumulacji niezestryfikowanego cholesterolu i innych lipidów w późnych endosomach i lizosomach. Symptomy NPC zwykle pojawiają się już we wczesnym dzieciństwie, lecz wiek zachorowania i szybkość progresji choroby mogą być zróżnicowane. Zmiany neurodegeneracyjne (pęcznienie neuronów oraz nieprawidłowe formowanie się dendrytów) w NPC skutkują zaburzeniami zdolności motorycznych, zmniejszaniem tempa przyrostu masy ciała,

ograniczaniem zdolności poznawczych oraz przedwczesną śmiercią (Vance i Karten, 2014).

Kolejną chorobą dziedziczną, związaną z nieprawidłowym metabolizmem cholesterolu, jest zespół Retta. Schorzenie to dotyka wyłącznie kobiety. Chore niemowlęta płci żeńskiej rozwijają się normalnie przez pierwsze 6–18 miesięcy życia, po czym dochodzi do stopniowej utraty zdolności swobodnego mówienia i wykonywania czynności manualnych. Wyniki badań wskazują, że białkowy produkt zmutowanego genu *Mecp2* może być zaangażowany w kontrolę metabolizmu cholesterolu na poziomie transkrypcji (Martin i wsp., 2014).

Synteza kwasów żółciowych

Synteza w wątrobie kwasów żółciowych, niezbędnych do emulgowania i trawienia tłuszczów, jest złożonym procesem enzymatycznym, w czasie którego cholesterol ulega zamianie na wolne kwasy żółciowe, a te z kolei ulegają sprzężeniu przy udziale ATP i CoA z glicyną (70%) i tauryną (30%). Kwasy te występują w żółci jako sole różnych kationów, noszą więc nazwę soli kwasów żółciowych. Aktywnie wydzielane do żółci, ulegają następnie zagęszczeniu w pęcherzyku żółciowym i wydaleniu do dwunastnicy. Żółć zawiera cztery rodzaje kwasów żółciowych: cholowy, chenodeoksycholowy (chenowy), deoksycholowy i lithocholowy. Ich wzajemny stosunek w żółci wynosi odpowiednio 4:2:1:0,1. Cząsteczki sprzężonych kwasów żółciowych tworzą micelle (dzięki temu, że mają hydrofilowe „głowy” i hydrofobowe „ogony”), które we wnętrzu o charakterze hydrofobowym rozpuszczają produkty lipolityczne, cholesterol i witaminy rozpuszczalne w tłuszczach. Umożliwia to transport tych nierozpuszczalnych w wodzie związków z płynnej treści jelitowej do powierzchni błony śluzowej, gdzie ulegają dotrawieniu i wchłonięciu do enterocytów na drodze zwykłej dyfuzji. Po spełnieniu swojej roli kwasy żółciowe wchłaniają się czynnie (w 95%), głównie w obwodowym odcinku jelita krętego. Z krążeniem wrotnym docierają do wątroby, która wydziela je z powrotem do żółci. Kwasy te krążą między wątrobą a jelitami, zwykle 6–12 razy na dobę, a cała ich pula (4–8 g) jest względnie stała, ponieważ wydalanie ich z organizmu (0,2 g) jest stale uzupełniane nową syntezą wątrobową. Proces syntezy kwasów żółciowych zależy od ilości tych kwasów wchłanianych do krążenia wrotnego z jelit oraz od tych zawartych już w hepatocytach (Hebanowska, 2010; Konturek, 2007).

Jeżeli przyjąć, że zawartość składników stałych żółci wynosi 100%, to na kwasy żółciowe przypada około 64%, a na cholesterol 8%, do pozostałych należą fosfolipidy (18%), tłuszcze i kwasy tłuszczowe (3%), bilirubina (2%) i inne (5%). W żółci kwasów żółciowych powinno być 20–30 razy więcej niż cholesterolu. W sytuacji, gdy ten stosunek zmniejsza się do 13 i poniżej, rośnie ryzyko strącania mikrokryształków cholesterolowych, co skutkuje tworzeniem złożeń (Hebanowska, 2010; Konturek, 2007).

Co istotne, kwasy żółciowe stanowią ligandy dla czynników transkrypcyjnych regulujących ekspresję genów zaangażowanych w ich metabolizm (Hebanowska, 2010).

Biosynteza witaminy D

Witaminę D stanowi 11–12 związków, a do najbardziej aktywnych biologicznie należą witamina D₃ (cholekalcyferol) pochodzenia zwierzęcego oraz witamina D₂ (ergokalcyferol) pochodzenia roślinnego. Istotnym źródłem tej witaminy w diecie są m.in.: tłuste ryby, wątróbka, żółtka jaj, mleko i jego przetwory.

Wymieniona witamina może być również syntetyzowana w organizmie człowieka. Biosynteza prowitaminy D₃ z cholesterolu odbywa się w skórze. Cholesterol pod wpływem promieniowania słonecznego (UVB) przekształcany jest do 7-dehydrocholesterolu. Następnie związek ten ulega enzymatycznej izomeryzacji do cholekalcyferolu, który z błon komórkowych, gdzie jest wytwarzany, przemieszcza się do przestrzeni międzykomórkowych i w kompleksie z białkami przechodzi do krwiobiegu. Następnie trafia do wątroby i nerek, gdzie ulega podwójnej hydroksylacji, w wyniku czego powstaje aktywny metabolit – 1,25(OH)₂D₃. Wraz z wiekiem zdolność organizmu do syntezy witaminy D₃ zmniejsza się w związku z obniżaniem możliwości syntezy 7-dehydrocholesterolu.

Działanie biologiczne witaminy D₃ jest zależne od obecności receptora jądrowego VDR, należącego do rodziny receptorów steroidowych. Witamina D₃ m.in. zapobiega krzywicy u dzieci, osteomalacji i osteoporozie u dorosłych, chorobom nowotworowym i autoimmunologicznym, chorobom układu krążenia oraz depresji (Prosser i Glenville, 2004; Walicka i wsp., 2008; Webb, 2006).

Synteza hormonów steroidowych

Cholesterol jest substratem do syntezy hormonów steroidowych. Synteza tych hormonów przebiega wieloetapowo i wymaga udziału wielu enzymów. Istnieje kilkadziesiąt hormonów steroidowych, które spełniają różne ważne funkcje regulacyjne w organizmie człowieka. Do najbardziej znanych należą hormony płciowe męskie (androgeny), np. testosteron, i żeńskie (estrogeny i gestageny), m.in. estradiol i progesteron. Są one syntezowane w jądrach i jajnikach, ale również w nadnerczach. Ponadto w korze nadnerczy z cholesterolu powstają kortykosteroidy, m.in. kortyzol oraz aldosteron (Miller i Auchus, 2011; Zawislak i wsp., 2010). Hormony steroidowe mogą być również syntetyzowane w łożysku, mózgu, skórze i tkance tłuszczowej, umożliwiając utrzymanie homeostazy zarówno w okresie życia płodowego, jak i w okresie postnatalnym (Goździkiewicz i Gniot-Szulżycka, 2004). Do komórek docelowych docierają wraz z płynami ustrojowymi (najczęściej za pośrednictwem krwi). Wiążą się ze specyficznymi receptorami. Dla hormonów steroidowych receptory umiejscowione są w cytoplazmie lub jądrze komórki. Kompleks receptor-hormon, wiążąc się z DNA, działa jako czynnik transkrypcyjny, uruchamiający syntezę kwasów nukleinowych i odpowiednich białek.

Cholesterol zatem pośrednio, a produkowane z niego hormony bezpośrednio regulują wiele wymienionych poniżej funkcji organizmu.

Testosteron odpowiada m.in. za kształtowanie płci i cech płciowych w życiu płodowym, wpływa na spermatogenezę oraz wykształcanie się wtórnych cech płciowych (budowa ciała, głos, typ owłosienia, zarost twarzy itp.), ma też działanie anaboliczne poprzez pobudzanie syntezy białek (w bardzo niewielkim stopniu powoduje także zwiększanie masy mięśniowej).

Estradiol odpowiedzialny jest m.in. za rozwój żeńskich narządów rozrodczych, rozrost błony śluzowej macicy, reguluje cykl płciowy, ma też wpływ na zachowania seksualne.

Progesteron m.in. umożliwia zagnieżdżenie zarodka (implantację) w błonie śluzowej macicy i utrzymanie ciąży.

Kortyzol – hormon stresu – jego głównym zadaniem jest zwiększanie stężenia glukozy we krwi w sytuacjach stresowych (wysiłek fizyczny, stres psychiczny, głodzenie).

Aldosteron reguluje gospodarkę wodno-mineralną ustroju, zwiększa wchłanianie zwrotne jonów sodu w kanalikach nerkowych oraz wydalanie z moczem potasu [Amory, 2008; Hartwig (red.), 1984].

Niekorzystne działanie cholesterolu

Odporność na infekcje

Znaczenie cholesterolu we wnikaniu do komórki badano w odniesieniu do kilku koronawirusów, w tym SARS-CoV, mysiego koronawirusa, świńskiego deltakoronawirusa i wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli. Stwierdzono, że cholesterol zawarty zarówno w błonie komórkowej, jak i otocze koronawirusa przyczynia się do jego replikacji poprzez usprawnianie wnikania do komórki. Wykazano, że cholesterol jest zaangażowany w wiązanie i zmianę statusu oligomerycznego N-końcowego peptydu fuzyjnego SARS-CoV, który jest niezbędny do wniknięcia wirusa do komórki gospodarza. Badanie wpływu zmniejszonej w komórce zawartości cholesterolu na zakażenie SARS-CoV wykazało upośledzone wnikanie i fuzję wirusa oraz znaczące zmniejszenie wirusowego mRNA. Opisane powyżej dane dotyczą rezultatów, uzyskanych na podstawie eksperymentów *in vitro*, dlatego konieczne jest ich potwierdzenie w badaniach *in vivo* (Radenkovic i wsp., 2020).

Ryzyko rozwoju miażdżycy

Jednym z ważniejszych czynników ryzyka chorób układu krążenia (ang. *cardiovascular diseases*, CVDs), przyczyniających się do największej liczby zgonów, jest niewłaściwy profil lipidowy krwi, obok m.in. otyłości, wysokiego ciśnienia krwi, cukrzycy i palenia papierosów.

Ryzyko miażdżycy naczyń krwionośnych dotyczy osób, u których stężenie w osoczu krwi całkowitego cholesterolu oraz frakcji LDL jest zbyt wysokie, a równocześnie frakcji HDL za niskie (Honda i wsp., 2016). Powstawanie blaszki miażdżycowej inicjowane jest aktywacją komórek układu immunologicznego i przewlekłym stanem zapalnym, dysfunkcją śródbłona naczyniowego oraz zaburzeniami metabolizmu lipidów (Olkkonen i Lehto, 2004). Pojawiający się miejscowy stan zapalny skutkuje zwiększoną adhezją leukocytów i płytek krwi do śródbłona oraz wzrostem przepuszczalności

naczyń krwionośnych dla lipoprotein frakcji LDL. Frakcja ta, a w niej cholesterol po uprzednim utlenieniu, jest pochłaniana przez makrofagi na zasadzie fagocytozy, co skutkuje tworzeniem komórek piankowatych (Luchetti i wsp., 2020; Xiao i wsp., 2020). Pojawienie się oksysteroli dodatkowo przyspiesza powstawanie zmian patologicznych i blaszki miażdżycowej (Paul i wsp., 2019; Steffen i wsp., 2006). W konsekwencji, w ścianie tętnicy tworzy się bogaty w lipidy rdzeń blaszki miażdżycowej. Rdzeń ten może stanowić nawet do 60% objętości blaszki. W jego strukturze wyróżnia się warstwy komórek piankowatych, komórek martwiczych i skrzystalizowanego cholesterolu, który może podlegać zwapnieniu. Następnie z pasm tłuszczowych rozwijają się dojrzałe płytki miażdżycowe, otoczone macierzą kolagenową i komórkami mięśni gładkich. Stała sekrecja proteaz i cytokin przez komórki układu odpornościowego prowadzi do uszkodzenia łącznotkankowej otoczki blaszek i w konsekwencji do jej rozpadu. Pęknięcie blaszki powoduje uwolnienie zawartego w niej cholesterolu, który na zasadzie transportu odwrotnego w postaci HDL trafia do wątroby, gdzie jest magazynowany, przetwarzany lub usuwany z żółcią. Frakcja HDL, w odróżnieniu od LDL, wykazuje działanie przeciwmiażdżycowe. Stężenie we krwi lipoprotein HDL jest odwrotnie proporcjonalne do częstości występowania CVDs (Pasiński i Gaciong, 2004; Rystwej-Niedźwiedzka i wsp., 2010).

Zmiany miażdżycowe tętnic można zaobserwować już u dzieci, a powyżej 15. roku życia są one wykrywane niemalże u wszystkich. Niewielkie zmiany miażdżycowe w większości przypadków nie powodują objawów klinicznych, dopiero duże blaszki (zajmujące 70–80% światła tętnicy) zmniejszają dopływ krwi do serca, wywołując groźne powikłania (Beręsewicz i Skierczyńska, 2006).

Ryzyko rozwoju nowotworów

W komórkach nowotworowych zwiększone są synteza i wychwyt cholesterolu, budulca dla szybko dzielących się komórek (Riscal i wsp., 2019). W związku z tym w tkance nowotworowej zawartość cholesterolu, a także oksysteoli, jest większa niż w tkance zdrowej. Dotyczy to zarówno błon komórkowych, jak i mitochondrialnych. Zawartość tego składnika jest większa także w zdrowych tkankach bezpośrednio otaczających zmiany nowotworowe (Di Vizio i wsp., 2008). Wykazano, że bogate w cholesterol tratwy lipidowe są zaangażowane w procesy adhezji i migracji komórek nowotwo-

rowych. W warunkach *in vitro* obniżanie poziomu cholesterolu wpływało na zahamowanie migracji komórek poprzez blokowanie translokacji i reorganizacji w obrębie tratw lipidowych cząsteczek adhezji komórkowej, takich jak CD44 czy integryny. Jednocześnie dezorganizacja tratw lipidowych umożliwiała dostęp enzymom proteolitycznym do substratów, co dodatkowo zaburzało oddziaływania międzykomórkowe i zależną od nich migrację komórkową (Ribas i wsp., 2016).

Tratwom lipidowym i zawartemu w nich cholesterolowi przypisano m.in. rolę w inwazji komórek raka piersi. Są one niezbędne do tworzenia przez komórki nowotworowe inwazji, błonowych wypustek, których rolą jest inicjacja degradacji macierzy pozakomórkowej, stanowiącej ważny etap w procesie rozrostu guza (Murai, 2012).

W rozwoju raka piersi istotną rolę przypisano także metabolitom cholesterolu – oksysterolom, a przede wszystkim 27-dehydroksycholesterolowi (27HC). Związek ten, wiążąc się z receptorami estrogenowymi, wywołuje wzmożoną proliferację komórek oraz rozrost guzów nowotworowych. Obniżanie poziomu cholesterolu może być zatem skuteczną metodą zapobiegania lub walki z tym nowotworem (Baek i Nelson, 2016; Murai, 2015). Pacjentki chore na raka piersi, przyjmujące statyny (leki hamujące syntezę cholesterolu) mają lepsze rokowania w leczeniu tej choroby (Beckwitt i wsp., 2018). Ponadto oksysterole *in vivo* mogą zwiększać lokalną produkcję estrogenów przez adipocyty i sprzyjać rozrostowi guza (Hiramitsu i wsp., 2018). Oksysterole mogą wykazywać również działanie mutagenne poprzez indukcję wolnych rodników tlenowych, powodujących uszkodzenia DNA. Wpływają one na łańcuch transportu elektronów w błonie mitochondrialnej, generując w ten sposób powstanie wolnych rodników (Paz i wsp., 2019). Lipoproteiny HDL odpowiadają za usuwanie nadmiaru cholesterolu, co potencjalnie może także skutkować obniżaniem zawartości oksysteroli w narządach i tkankach. Stwierdzono, że wysokie stężenie we krwi frakcji HDL jest korzystne w przypadku rokowania dla raka piersi, w którego powstawaniu swój udział mają oksysterole (Engin, 2017; Lofterřd i wsp., 2018).

Wysokie stężenie cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych w osoczu krwi jest również istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworu jelita grubego. Jak wykazano, wysokie stężenie całkowitego cholesterolu, lipoprotein LDL oraz duża wartość stosunku LDL/HDL korelują dodatnio z ryzykiem rozwoju raka jelita grubego, podczas gdy wysokie stężenie

frakcji HDL powiązane jest z zahamowaniem jego wzrostu (Yan i wsp., 2016). Ponadto wrzodziejące zapalenie jelit wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zapadalności na raka jelita grubego. Pacjenci z zapaleniem jelit mają podwyższony poziom niektórych oksysteroli i cholesterolu w resztkach kałowych w porównaniu ze zdrowymi osobami (Rossin i wsp., 2017). Komórkami układu immunologicznego, najczęściej występującymi w środowisku guza nowotworowego, są makrofagi TAM (ang. *Tumor-Associated Macrophages*). Wydzielają one czynniki pobudzające angiogenezę, immunosupresję guza oraz czynnik TGFB (ang. *Transforming Growth Factor*), sprzyjając rozwojowi guza (Petty i wsp., 2017). Za działanie immunosupresyjne mogą również odpowiadać oksysterole, które oddziałując na ekspresję genów komórek układu immunologicznego, tworzą środowisko sprzyjające nowotworom. Niektóre oksysterole (27-hydroksycholesterol) mogą zwiększać ekspresję czynnika transformującego TGFB1 w makrofagach i fibroblastach, sprzyjając powstawaniu raka jelita grubego (Fiorella i wsp., 2008; Shi i wsp., 2019).

Cholesterol jest także czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworu prostaty. Jak zaobserwowano, wprowadzenie komórek ludzkiego raka prostaty do organizmu myszy skutkowało wzrostem stężenia cholesterolu we krwi oraz zwiększoną jego zawartością w tratwach lipidowych, co przyczyniało się do rozwoju nowotworu (Di Vizio i wsp., 2008; Pelton i wsp., 2012). W przypadku komórek raka prostaty zwiększona zawartość cholesterolu (zwłaszcza w tratwach lipidowych) prowadzi do wzmożonej aktywacji szlaków sygnalizacyjnych, inicjowanych przez receptor dla epidermalnego czynnika wzrostu (ang. *epidermal growth factor receptor*, EGFR), a angażujących kinazę Akt1. Ponadto w bogatych w cholesterol fragmentach błon zidentyfikowano funkcjonalne formy receptora estrogenowego, androgenowego i receptora dla witaminy D. Związana z tym nadmierna aktywność wymienionych białek receptorowych może, jak wykazano, przyczyniać się do rozwoju choroby nowotworowej (Freeman i wsp., 2007).

Według niektórych autorów, oksysterole mogą również przeciwdziałać powstawaniu raka poprzez ograniczanie inwazji i migracji komórek rakowych (Guo i wsp., 2018; Wang i wsp., 2019). Działanie antykancerogenne oksysteroli może opierać się na ich cytotoksyczności i zdolności do wywoływania selektywnej apoptozy komórek nowotworowych (De Boussac i wsp., 2013).

Niejednoznaczne działanie cholesterolu

Układ nerwowy

Obok opisanego powyżej korzystnego wpływu właściwości cholesterolu na funkcjonowanie układu nerwowego, związek ten może przyczyniać się do wzrostu ryzyka niektórych chorób.

Choroby neurodegeneracyjne należą do schorzeń jednoznacznie powiązanych z działaniem cholesterolu. Tratwy lipidowe, znajdujące się w błonach neuronów i zawierające dużą ilość cholesterolu, są istotnym czynnikiem sprzyjającym i umożliwiającym rozwój chorób neurodegeneracyjnych, do których należy m.in. choroba Alzheimera (ang. *Alzheimer's disease*, AD) (Kania i wsp., 2012). Oprócz zewnętrznych błon komórkowych, tratwy lipidowe występują również w błonach organelli wewnątrzkomórkowych, m.in. aparatu Golgiego, siateczki endoplazmatycznej i mitochondriów (Kordowiak i Kordowiak, 2011).

Cholesterol odgrywa istotną rolę w przekształcaniu białkowego prekursora beta amyloidu (ang. *amyloid precursor protein*, APP) do 39–42-amino-kwasowego peptydu beta-amyloidu (A β), bezpośrednio przyczyniającego się do progresji AD (Wolozin, 2004). Cholesterol, jego estry i utlenione formy (głównie 27-hydroksysterol), poza stymulacją syntezy peptydu A β w mózgu, mogą też przyczyniać się do jego polimeryzacji, zwiększając ryzyko rozwoju wymienionego schorzenia (Maulik i wsp., 2013; Sun i wsp., 2015; Xue-Shan i wsp., 2016). Ponadto jeden z oksysteroli, 24-hydroksycholesterol, również wpływa na procesy neurodegeneracyjne i ma swój udział w patogenezie choroby Alzheimera, głównie poprzez generowanie stresu oksydacyjnego w komórkach (Testa i wsp., 2016). Utlenione formy cholesterolu przyczyniają się do procesu miażdżycy naczyń. Zatem zarówno zaburzenia metabolizmu cholesterolu, stres oksydacyjny, jak i procesy zapalne, będące przyczyną miażdżycy naczyń, zwiększają ryzyko rozwoju choroby Alzheimera (Weigel i wsp., 2019).

Cholesterol może przyczyniać się również do rozwoju choroby Parkinsona (ang. *Parkinson's disease*, PD). Choroba ta objawia się utratą neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej oraz powstawaniem ciałek Lewy'ego, bogatych w α -synukleinę. U osób chorych na PD zaobserwowano podwyższony poziom oksysteroli, które przyczyniają się do agregacji α -synukleiny.

Udowodniono, że zarówno 24-hydroksysterol, jak i 27-hydroksysterol podnoszą poziom ekspresji α -synukleiny, dopaminy i noradrenaliny oraz wywołują rozpad komórek nerwowych (Doria i wsp., 2016).

Odporność na infekcje

Poza niekorzystnym wpływem cholesterolu na ryzyko infekcji wirusowych, opisanym powyżej, duży udział w regulacji odporności organizmu mają oksysterole. Niektóre z nich działają jako chemoatraktant (indukują procesy przemieszczania) dla komórek dendrytycznych, makrofagów i limfocytów B. Oksysterole mogą regulować proces różnicowania komórek T, a także wpływać na limfocyty B, hamując produkcję przeciwciał (Lu i wsp., 2017). Aktywacja sygnałów wewnątrz komórek immunologicznych odbywa się poprzez pobudzenie receptora, dla którego oksysterole są jednym z ligandów (Traversari i wsp., 2014). Przyłączając się do receptora, mogą działać zarówno pro-, jak i przeciwzapalnie. Przykładowo 25-hydroksycholesterol może działać przeciwzapalnie, hamując wydzielanie cytokin prozapalnych, wywołane pobudzeniem receptora TLR (ang. *Toll Like Receptor*) (Bauman i wsp., 2009). Z kolei w przebiegu przewlekłego obturacyjnego zapalenia płuc wzrasta synteza 25-hydroksycholesterolu, produkowanego przez makrofagi lub neutrofile. 25-hydroksycholesterol działa w płucach głównie jako substancja prozapalna, wzmacniając wydzielanie interleukiny 6 (IL-6) (Koarai i wsp., 2012). Podczas infekcji wirusowej w aktywowanych makrofagach i komórkach dendrytycznych, pod wpływem działania interferonu i pobudzenia receptora TLR, dochodzi do aktywacji genu hydrolazy 25-hydroksycholesterolu i wzrostu poziomu tego oksysterolu. 25-hydroksycholesterol może przeciwdziałać replikacji białek wirusowych w komórkach, stwierdzonej w hodowli *in vitro*. W chorobach infekcyjnych, wirusowych obserwuje się zmiany stężenia oksysteroli we krwi pacjentów (Madenspacher i wsp., 2020). Może to wynikać z faktu, iż niektóre oksysterole, takie jak 27-hydroksycholesterol i 25-hydroksycholesterol, przeciwdziałają wnikaniu do komórek wirusów Zika, HCV, HIV, stwierdzonemu w badaniach *in vitro*. Uniemożliwiający wytworzenie fuzji pomiędzy otoczką lipidową wirusa a błoną komórki gospodarza, utrudniają ich wnikanie do wnętrza komórek (Cagno i wsp., 2017; Cibra i wsp., 2020). Ponadto w ostrym przebiegu COVID-19 znacząco maleje stężenie antywirusowego 27-hydroksycholesterolu we krwi pacjentów. Z kolei stężenie 7 β -hydroksycholesterolu i 7-ketocholesterolu

wzrasta u pacjentów z COVID-19 (Marcello i wsp., 2020). Są to oksysterole, które powstają na drodze nieenzymatycznej, jako produkt utleniania przez wolne rodniki tlenowe. Wzrost ich stężenia, szczególnie u osób dotkniętych cukrzycą i hipercholesterolemią, może korelować z ciężkim powikłaniami. Działanie oksysteroli jest związane z mechanizmami obronnymi, ale ich gwałtowny wzrost może zwiększyć stan zapalny i stres oksydacyjny. Zbyt duża ich zawartość w tkankach nie jest korzystna ze względu na cytotoksyczne działanie. Wysokie BMI, cukrzyca, dyslipidemia, choroby układu krążenia to główne czynniki ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19, co potwierdza istotną rolę procesów związanych z oksysterolami. Statyny, leki hamujące syntezę cholesterolu, a także obniżające poziom utlenionych form cholesterolu, mogą więc modulować odpowiedź immunologiczną przeciwko wirusowi SARS CoV-2 i łagodzić przebieg zakażenia (Abu-Farha i wsp., 2020; Masana i wsp., 2020).

Literatura

1. Abu-Farha, M., Thanaraj, T.A., Qaddoumi, M.G., Hashem, A., Abubaker, J., Al-Mulla, F. (2020). The Role of Lipid Metabolism in COVID-19 Virus Infection and as a Drug Target. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(10), 1–11. <https://doi.org/10.3390/ijms21103544>
2. Agner, T. (2016). Skin Barrier Function. *Current Problems in Dermatology*, 49, 8–26.
3. Amory, J.K. (2008). Progress and prospects in male hormonal contraception. *Current opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*, 15(3), 255–260. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3282fcc30d>
4. Baardman, M.E., Kerstjens-Frederikse, W.S., Berger, R.M., Bakker, M.K., Hofstra, R.M., Plösch, T. (2013). The role of maternal-fetal cholesterol transport in early fetal life: current insights. *Biology of Reproduction*, 88, 1–9. <https://doi.org/10.1095/biolreprod.112.102442>
5. Baek, A.E., Nelson, E.R. (2016). The contribution of cholesterol and its metabolites to the pathophysiology of breast cancer. *Hormones and Cancer*, 7, 219–228. <https://doi.org/10.1007/s12672-016-0262-5>
6. Bauman, D.R., Bitmansour, A.D., McDonald, J.G., Thompson, B.M., Liang, G., Russell, D.W. (2009). 25-Hydroxycholesterol secreted by macrophages in response to Toll-like receptor activation suppresses immunoglobulin A production. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(39), 16764–16769. <https://doi.org/10.1073/pnas.0909142106>

7. Beckwitt, C.H., Brufsky, A., Oltvai, Z.N., Wells, A. (2018). Statin drugs to reduce breast cancer recurrence and mortality. *Breast Cancer Research*, 20(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s13058-018-1066-z>
8. Beręsewicz, A., Skierczyńska, A. (2006). Miażdżycyca — choroba całego życia i całej populacji krajów cywilizacji zachodniej. *Choroby Serca i Naczyń*, 3(1), 1–6.
9. Botham, K.M., Mayes, P.A. (2008). Synteza, transport i wydzielanie cholesterolu. [w:] Murray, R.K., Granner, D.K., Rodwell, V.W., Kokot, F., Aleksandrowicz, Z., Harper, H.A. *Biochemia Harpera ilustrowana*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 282–285.
10. Brzeska, M., Szymczyk, K., Szterk, A. (2016). Current Knowledge about Oxysterols: A Review. *Journal of Food Science*, 81(10), 2299–2308. <https://doi.org/10.1111/1750-3841.13423>
11. Cagno, V., Civra, A., Rossin, D., et al. (2017). Inhibition of herpes simplex-1 virus replication by 25-hydroxycholesterol and 27-hydroxycholesterol. *Redox Biology*, 12, 522–527. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2017.03.016>
12. Cañueto, J., Girós, M., González-Sarmiento, R. (2014). The role of the abnormalities in the distal pathway of cholesterol biosynthesis in the Conradi-Hünemann-Happle syndrome. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1841, 336–344. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2013.09.002>
13. Ciok, J. (2008). Suplementy diety a zdrowie układu krążenia. [w:] Jarosz, M. *Suplementy diety a zdrowie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 51.
14. Civra, A., Colzani, M., Cagno, V., et al. (2020). Modulation of cell proteome by 25-hydroxycholesterol and 27-hydroxycholesterol: A link between cholesterol metabolism and antiviral defense. *Free Radical Biology and Medicine*, 149, 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2019.08.031>
15. Chachaj-Brekiesz, A., Wnętrzak, A., Włodarska, S., Lipiec, E., Dynarowicz-Latka, P. (2020). Molecular insight into neurodegeneration – Langmuir monolayer study on the influence of oxysterols on model myelin sheath. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 202, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2020.105727>
16. De Boussac, H., Alioui, A., Viennois, E., et al. (2013). Oxysterol receptors and their therapeutic applications in cancer conditions. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 17(9), 1029–1038. <https://doi.org/10.1517/14728222.2013.820708>
17. De Meyer F., Smit B. (2009). Effect of cholesterol on the structure of a phospholipid bilayer. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106, 3654–3658. <https://doi.org/10.1073/pnas.0809959106>
18. Di Vizio, D., Solomon, K.R., Freeman, M.R. (2008). Cholesterol and cholesterol-rich membranes in prostate cancer: an update. *Tumori Journal*, 94, 633–639. <https://doi.org/10.1177/030089160809400501>
19. Doria, M., Maugest, L., Moreau, T., Lizard, G., Vejux, A. (2016). Contribution of cholesterol and oxysterols to the pathophysiology of Parkinson's disease. *Free Rad-*

- ical Biology and Medicine, 101, 393–400. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.10.008>
20. Drzewińska, J., Pułaski, L., Soszyński, M., Bartosz, G. (2009). Seladyna 1/DHCR24: główne białko homeostazy komórkowej i biosyntezy cholesterolu. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 63, 318–330.
21. Elias, P.M. (2008). Skin Barrier Function. *Current Allergy Asthma Reports*, 8(4), 299–305.
22. Engin, A. (2017). Obesity-associated Breast Cancer: Analysis of risk factors. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 960, 571–606.
23. Fiorella, B., Mascia, C., Poli, G. (2008). The contribution of animal fat oxidation products to colon carcinogenesis, through modulation of TGF- β 1 signalling. *Carcinogenesis Integrative Cancer Research*, 29(5), 890–894. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgn106>
24. Forsyth, J.S. (1998). Lipids and infant formulas. *Nutrition Research Reviews*, 11, 255–278. doi: 10.1079/NRR19980018
25. Freeman, M.R., Cinar, B., Kim, J., Mukhopadhyay, N.K., Di Vizio, D., Adam, R.M., Solomon, K.R. (2007). Transit of hormonal and EGF receptor-dependent signals through cholesterol-rich membranes. *Steroids* 72, 210–217.
26. Goździkiewicz, I., Gniot-Szulżycka, J. (2004). Mechanizm konwersji cholesterolu do pregnenolonu z udziałem mitochondrialnego kompleksu desmolazy. *Kosmos*, 53, 133–145.
27. Griffiths, W.J., Abdel-Khalik, J., Yutuc, E., Morgan, A.H., Gilmore, I., Hearn, T., Wang, Y. (2017). Cholesterolomics: An update. *Analytical Biochemistry*, 524, 56–67. <https://doi.org/10.1016/j.ab.2017.01.009>
28. Grouleff, J., Irudayam, S.J., Skeby, K.K., Schiøtt, B. (2015). The influence of cholesterol on membrane protein structure, function, and dynamics studied by molecular dynamics simulations. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1848, 1783–1795. doi: 10.1016/j.bbamem.2015.03.029
29. Guo, F., Hong, W., Yang, M., Xu, D., Bai Q., Li, X., Chen, Z. (2018). Upregulation of 24(R/S),25-epoxycholesterol and 27-hydroxycholesterol suppresses the proliferation and migration of gastric cancer cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 504(4), 892–898. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.09.058>
30. Hartwig, W. (red.). (1984). *Endokrynologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo PZWL.
31. Hebanowska, A. (2010). Biosynteza kwasów żółciowych i jej regulacja. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* (online), 64, 544–554. e-ISSN 1732-2693.
32. Hiramitsu, S., Ishikawa, T., Lee, W.R., et al. (2018). Estrogen Receptor Beta-Mediated Modulation of Lung Cancer Cell Proliferation by 27-Hydroxycholesterol. *Frontiers in Endocrinology*, 9:470. doi: 10.3389/fendo.2018.00470.

33. Honda, H., Hirano, T., Ueda, M., et al. (2016). High-density lipoprotein subfractions and their oxidized subfraction particles in patients with chronic kidney disease. *Journal Atherosclerosis and Thrombosis*, 23, 81–94. <https://doi.org/10.5551/jat.30015>
34. Kania, E., Pająk, B., Gajkowska, B., Orzechowski, A., (2012). Tratwy lipidowe w chorobie Alzheimera. *Postępy Biochemii*, 58, 209–216.
35. Koarai, A., Yanagisawa, S., Sugiura, H., et al. (2012). 25-Hydroxycholesterol enhances cytokine release and toll-like receptor 3 response in airway epithelial cells. *Respiratory Research*, 13(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-13-63>
36. Konturek, S. (2007). Czynności wątroby. [w:] Traczyk, W.Z., Trzebski, A., Godlewski, A., *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 798, 806.
37. Kordowiak, A.M., Kordowiak, S. (2011). Tratwy lipidowe – mikrodomeny błon biologicznych. *Postępy Biologii Komórki*, 38, 231–245.
38. Kulig, W., Cwiklik, Ł., Jurkiewicz, P., Rog, T., Vattulainen, I. (2016). Cholesterol oxidation products and their biological importance. *Chemistry and Physical of Lipids*, 199, 144–160. <https://doi.org/10.1016/j.chemphyslip.2016.03.001>
39. Lofterrd, T., Mortensen, E.S., Nalwoga, H., et al. (2018). Impact of pre-diagnostic triglycerides and HDL-cholesterol on breast cancer recurrence and survival by breast cancer subtypes. *BMC Cancer*, 18(1), 1–1.
40. Luchetti, F., Crinelli, R., Nasoni M.G., et al. (2020). LDL receptors, caveolae and cholesterol in endothelial dysfunction: oxLDLs accomplices or victims? *British Journal of Pharmacology*, 27, 1–12. <https://doi.org/10.1111/bph.15272>
41. Lu, E., Dang E.V., McDonald J.G., Cyster, J.G. (2017) Distinct oxysterol requirements for positioning naive and activated dendritic cells in the spleen. *Science Immunology*, 2(10) doi: 10.1126/sciimmunol.aal5237
42. Luo, J., Yang, H., Song, B.L. (2020). Mechanisms and regulation of cholesterol homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(4), 225–244. <https://doi.org/10.1038/s41580-019-0190-7>
43. Madenspacher, J.H., Morrell, E.D., Gowdy, K.M., et al. (2020). Cholesterol 25-hydroxylase promotes efferocytosis and resolution of lung inflammation. *JCI Insight* 5(11), 1–15. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.137189>
44. Marcello, A., Civra, A., Milan Bonotto, R., et al. (2020). The cholesterol metabolite 27-hydroxycholesterol inhibits SARS-CoV-2 and is markedly decreased in COVID-19 patients. *Redox Biology*, 36, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101682>
45. Marszałek, M. (2016). Choroba Alzheimera a produkty degradacji białka APP. Formowanie i różnorodność form fibrylujących peptydów – wybrane aspekty. *Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej*, 70, 787–790. doi: 10.5604/17322693.1209210

46. Martin, M.G., Pfrieger, F., Dotti, C.G. (2014). Cholesterol in brain disease: sometimes determinant and frequently implicated. *EMBO Reports*, 15, 1036–1052. <https://doi.org/10.15252/embr.201439225>
47. Masana, L., Correig, E., Rodríguez-Borjabad, C., et al. (2020). Effect of Statin Therapy on SARS-CoV-2 Infection-related mortality in hospitalized patients. *European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2, 1–32. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaa128>
48. Maulik, M., Westaway, D., Jhamandas, J.H., Kar, S. (2013). Role of cholesterol in APP metabolism and its significance in Alzheimer's disease pathogenesis. *Molecular Neurobiology*, 47, 37–63. <https://doi.org/10.1007/s12035-012-8337-y>
49. Miller, W.L., Auchus, R.J. (2011). The molecular biology, biochemistry, and physiology of human steroidogenesis and its disorders. *Endocrine Reviews*, 32, 81–151. <https://doi.org/10.1210/er.2010-0013>
50. Miller W.L., Bose, H.S. (2011). Early steps in steroidogenesis: intracellular cholesterol trafficking. *Journal of Lipid Research*, 52, 2111–2135. doi: <https://doi.org/10.1194/jlr.R016675>
51. Moutinho, M., Nunes, M.J., Rodrigues, E. (2016). Cholesterol 24-hydroxylase: Brain cholesterol metabolism and beyond. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1861(12,A), 1911–1920. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2016.09.011>
52. Murai, T. (2012). The role of lipid rafts in cancer cell adhesion and migration. *International Journal of Cell Biology*. 763283. <https://doi.org/10.1155/2012/763283>
53. Murai, T. (2015). Cholesterol lowering: role in cancer prevention and treatment. *Biological Chemistry*, 396, 1–11. <https://doi.org/10.1515/hsz-2014-0194>
54. Mutemberezi, V., Guillemot-Legris, O., Muccioli, G.G. (2016). Oxysterols: From cholesterol metabolites to key mediators. *Progress in Lipid Research*, 64, 152–169. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2016.09.002>
55. Nury, T., Zarrouk, A., Yammine, A., Mackrill, J.J., Vejux, A., Lizard, G. (2020). Oxiapoptophagy: A type of cell death induced by some oxysterols. *British Journal of Pharmacology*, 24, 1–9. <https://doi.org/10.1111/bph.15173>
56. Olkkonen, V M., Lehto, M. (2004). Oxysterols and oxysterol binding proteins: role in lipid metabolism and atherosclerosis. *Annals of Medicine*, 36(8), 562–572. <https://doi.org/10.1080/07853890410018907>
57. Pasierski, T., Gaciong, Z. (2004). *Rozwój i regresja miażdżycy*. [w:] Pasierski, T, Gaciong, Z., Torbicki, A. (red.), *Angiologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 50–58.
58. Paul, A, Lydic T.A., Hogan R., et al. (2019). Cholesterol Acceptors Regulate the Lipidome of Macrophage Foam Cells. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(15), 3784, 1–17. <https://doi.org/10.3390/ijms20153784>

59. Paz, J.L., Levy, D., Oliveira, B.A., et al. (2019). 7-Ketocholesterol Promotes Oxiapoptophagy in Bone Marrow Mesenchymal Stem Cell from Patients with Acute Myeloid Leukemia. *Cells* 8(5), 1–18. <https://doi.org/10.3390/cells8050482>
60. Pelton, K., Freeman, M.R., Solomon, K.R. (2012). Cholesterol and prostate cancer. *Current Opinion in Pharmacology*, 12, 751–759. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.07.006>
61. Peri, A. (2016). Neuroprotective effects of estrogens: the role of cholesterol. *Journal of Endocrinological Investigation*, 39, 11–18. <https://doi.org/10.1007/s40618-015-0332-5>
62. Petty, A.J., Yang, Y. (2017). Tumor-associated macrophages: implications in cancer immunotherapy. *Immunotherapy*, 9(3), 289–302. <https://doi.org/10.2217/imt-2016-0135>
63. Podewitz, M., Wang, Y., Gkeka, P., von Grafenstein S., Liedl, K.R., Cournia, Z. (2018). Phase Diagram of a Stratum Corneum Lipid Mixture. *The Journal of Physical Chemistry B*, 122, 46, 10505–10521. <https://doi.org/10.1021/acs.jpcb.8b07200>
64. Prosser, D.E., Glenville, J. (2004). Enzymes involved in the activation and inactivation of vitamin D. *Trends in Biochemical Sciences*, 29(12), 664–673. <https://doi.org/10.1016/j.tibs.2004.10.005>
65. Radenkovic, D., Chawla, S., Pirro, M., Sahebkar, A., Banach, M. (2020). Cholesterol in Relation to COVID-19: Should We Care about It? *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1909. <https://doi.org/10.3390/jcm9061909>
66. Ribas, V., García-Ruiz, C., Fernández-Checa, J.C. (2016). Mitochondria, cholesterol and cancer cell metabolism. *Clinical and Translational Medicine*, 5, 22. <https://doi.org/10.1186/s40169-016-0106-5>
67. Riscal, R., Skuli, N., Simon, M.C. (2019). Even Cancer Cells Watch Their Cholesterol. *Molecular Cell*, 76(2), 220–223. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2019.09.008>
68. Rossin, D., Calfapietra, S., Sottero, B., Poli, G., Biasi, F. (2017). HNE and cholesterol oxidation products in colorectal inflammation and carcinogenesis. *Free Radical Biology and Medicine*, 111, 186–195. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.01.017>
69. Rystwej-Niedźwiedzka, P., Mękal, A., Deptuła, W. (2010). Komórki układu odpornościowego w miażdżycy – wybrane dane. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 64, 417–422.
70. Sebastiao, A.M., Colino-Oliveira, M., Assaife-Lopes, N., Dias, R.B., Ribeiro, J.A. (2012). Lipid rafts, synaptic transmission and plasticity: Impact in age-related neurodegenerative diseases. *Neuropharmacology*, 64, 97–107.
71. Seeger, M.A., Paller, A.S. (2014). The role of abnormalities in the distal pathway of cholesterol synthesis in the Congenital Hemidysplasia with Ichthyosiform erythroderma and Limb Defects (CHILD) syndrome. *Biochimica et Biophysica*

- Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids 1841, 345–352. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2013.09.006>
72. Shi, S.Z., Lee, E.J., Lin, Y.J., et al. (2019). Recruitment of monocytes and epigenetic silencing of intratumoral CYP7B1 primarily contribute to the accumulation of 27-hydroxycholesterol in breast cancer. *American Journal of Cancer Research*, 9(10), 2194–2208.
73. Simons, K., Sampaio, J.L. (2011). Membrane organization and lipid rafts. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 3, 1–18. doi: 10.1101/cshperspect.a004697.
74. Steffen, Y., Wiswedel, I., Peter, D., et al. (2006). Cytotoxicity of myeloperoxidase/nitrite-oxidized low-density lipoprotein toward endothelial cells is due to a high 7-beta-hydroxycholesterol to 7-ketocholesterol ratio. *Free Radical Biology and Medicine*, 41(7), 1139–1150. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2006.06.027>
75. Sun, J.H., Yu, J.T., Tan, L. (2015). The role of cholesterol metabolism in Alzheimer's disease. *Molecular Neurobiology*, 51, 947–965. <https://doi.org/10.1007/s12035-014-8749-y>
76. Testa, G., Staurengi, E., Zerbinati, Ch., et al. (2016). Changes in brain oxysterols at different stages of Alzheimer's disease: Their involvement in neuroinflammation. *Redox Biology*, 10, 24–33. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2016.09.001>
77. Thurm, A., Tierney, E., Farmer, C., et al. (2016). Development, behavior and biomarker characterization of Smith-Lemli-Opitz syndrome: an update. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 8, 1–10. <https://doi.org/10.1186/s11689-016-9145-x>
78. Traversari, C., Sozzani, S., Steffensen, K.R., Russo, V. (2014). LXR-dependent and independent effects of oxysterols on immunity and tumor growth. *European Journal of Immunology*, 44(7), 1896–1903. <https://doi.org/10.1002/eji.201344292>
79. Vance, J.E., Karten, B. (2014). Niemann-Pick C disease and mobilization of lysosomal cholesterol by cyclodextrin. *Journal of Lipid Research*, 55, 1609–1621. <https://doi.org/10.1194/jlr.R047837>
80. Walicka, M., Jasik, A., Paczyńska, M., Wąsowski, M., Tałałaj, M., Marcinowska-Suchowierska, E. (2008). Niedobór witaminy D – problem społeczny. *Borgis – Postępy Nauk Medycznych*, 1/2008, 14–22.
81. Wang, F., Stappenbeck, F., Parhami, F. (2019). Inhibition of Hedgehog Signaling in Fibroblasts, Pancreatic, and Lung Tumor Cells by Oxy186, an Oxysterol Analogue with Drug-Like Properties. *Cells*, 8(5), 1–17. <https://doi.org/10.3390/cells8050509>
82. Webb, A.R. (2006). Who, what, where and when-influences on cutaneous vitamin D synthesis. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 92(1), 17–25. <https://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio.2006.02.004>
83. Weigel, T.K., Kulas, J.A., Ferris, H.A. (2019). Oxidized cholesterol species as signaling molecules in the brain: diabetes and Alzheimer's disease. *Neuronal Signaling*, 3(4), 1–11. <https://doi.org/10.1042/NS20190068>
84. Wolozin, B. (2004). Cholesterol and the Biology of Alzheimer's Disease. *Neuron*, 41, 7–10. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(03\)00840-7](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(03)00840-7)

85. Xiao, L., Luo, G, Guo, X., et al. (2020). Macrophage iron retention aggravates atherosclerosis: Evidence for the role of autocrine formation of hepcidin in plaque macrophages. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1865(2), 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2019.158531>
86. Xue-Shan, Z., Peng, J., Qi, W., Zhong, R., Li-hong, P., Zhi-han, T., Zhi-sheng, J., Gui-xue, W., Lu-Shan, L. (2016). Imbalanced cholesterol metabolism in Alzheimer's disease. *Clinica Chimica Acta*, 456, 107–114. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2016.02.024>
87. Yan, G., Li, L., Zhu, B., Li, Y. (2016). Lipidome in colorectal cancer. *Oncotarget* 7(22), 33429–33439. doi: 10.18632/oncotarget.7960
88. Zawiślak, B., Marchlewicz, M., Świder-Al-Amawi, M., Wenda-Rózewicka, L., Wiszniewska, B. (2010). Skóra i jej udział w syntezie hormonów steroidowych. *Postępy Biologii Komórki*, 37, 783–793.

WYBRANE MITY W DIECIE SPORTOWCA

JADWIGA MALCZEWSKA-LENCZOWSKA, OLGA SURAŁA

Wprowadzenie

U sportowców wyczynowych duże wysiłki fizyczne zwiększają zapotrzebowanie na energię i wiele składników pokarmowych. Duże obciążenia treningowe mogą prowadzić do wyczerpania glikogenu, hipoglikemii, niedoborów mikroskładników diety, odwodnienia organizmu oraz zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej i elektrolitowej. Wszystko to stawia przed dietą sportowca duże wyzwania. U sportowców właściwe strategie żywieniowe, oprócz zapewnienia wszystkich składników pokarmowych koniecznych do przywrócenia lub utrzymania homeostazy, mają za zadanie: zapobiegać lub redukować symptomy zmęczenia, wywoływać dodatkowe powysiłkowe adaptacje, utrzymywać prawidłową pracę układu pokarmowego oraz pomagać w osiągnięciu i utrzymaniu właściwej dla danej dyscypliny masy i składu ciała (Thomas i wsp. 2016).

Wybrane mity w diecie sportowca

Przegląd literatury naukowej dotyczącej żywienia sportowców wskazuje, że na przestrzeni lat rezultaty badań, jak i wynikające z nich praktyczne zalecenia dla sportowców ulegały i wciąż ulegają modyfikacjom, a część z nich z biegiem czasu przestaje być nawet aktualna. Niestety wśród zawodników i trenerów, a nawet specjalistów zajmujących się żywieniem sportowców wciąż funkcjonują niektóre nieaktualne i zweryfikowane już koncepcje. Co więcej, istnieją mity opierające się na nigdy nie potwierdzonej naukowo

wiedzy. Są one najczęściej efektem zbyt dużych uogólnień, niejednoznacznych wyników badań lub też błędnych wniosków wypływających z jednostkowych, często jedynie osobistych obserwacji niepopartych żadnymi badaniami naukowymi.

Jeden z takich mitów wciąż funkcjonujący wśród dietetyków sportowych, a nawet naukowców zajmujących się żywieniem sportowców dotyczy *zaleceń ograniczenia spożywania węglowodanów w ostatniej godzinie przed wysiłkiem fizycznym*. Jest on oparty na badaniach z lat 70. i mówi, że węglowodany spożywane w tym okresie mogą pogarszać wydolność fizyczną organizmu poprzez wzrost stężenia insuliny, który hamuje lipolizę i zwiększa wykorzystanie glikogenu mięśniowego (Costill i wsp., 1977; Foster i wsp., 1979). Dwa lata później hipoteza o potrzebie unikania węglowodanów godzinę przed ćwiczeniami została potwierdzona przez wyniki badań Koivisto i współautorów (1981). Badania te wskazywały bowiem, że węglowodany spożyte 45 minut przed ćwiczeniami wywołują kolejno hiperglikemię i hiperinsulinemię, a następnie, po rozpoczęciu wysiłku prowadzą do gwałtownego spadku stężenia glukozy we krwi (Koivisto i wsp., 1981). Obserwowane obniżenie glikemii jest wynikiem symultanicznego oddziaływania dwóch procesów metabolicznych: po pierwsze – hiperinsulinemii, a po drugie – skurczów mięśni (poprzez jony Ca^{2+}). Oba bodźce równocześnie stymulują translokację transportera glukozy GLUT 4 do błony komórkowej, co znacznie nasila wychwyt glukozy przez tkankę mięśniową i u niektórych zawodników może prowadzić do przejściowego obniżenia glikemii poniżej wartości referencyjnych (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Omówione zjawisko nosi nazwę *hipoglikemii z odbicia* lub *hipoglikemii reaktywnej*. Hipotetycznie zjawisku temu powinny towarzyszyć objawy typowe dla hipoglikemii, takie jak osłabienie, nudności i zawroty głowy, które mogłyby wpływać niekorzystnie na wydolność fizyczną organizmu. Tymczasem wyniki badań nie potwierdzają, by hipoglikemii z odbicia towarzyszyły wymienione wyżej symptomy (Jeukendrup i Killer, 2010). Co ciekawe, u sportowców zjawisko hipoglikemii reaktywnej podczas pierwszych 20 minut wysiłku submaksymalnego obserwuje się niezależnie od ilości przyjętych przed wysiłkiem węglowodanów (podobna reakcja przy spożyciu węglowodanów w zakresie 22–156 g) (Jeukendrup i Killer, 2010). Istnieją także dane naukowe wskazujące na brak różnic w wykorzystaniu różnych substratów energetycznych, gdy te same posiłki węglowodanowe spożyte były 15, 45 lub 75 minut przed

rozpoczęciem treningu (Moseley i wsp., 2003) oraz 30, 60 lub 90 minut przed wysiłkiem (Willcutts i wsp., 1988). Wydaje się także, że forma przyjętych węglowodanów (płynna, półpłynna, stała) nie ma znaczącego wpływu na poziom stężenia glukozy we krwi oraz metabolizm węglowodanów w ustroju (Campbell i wsp., 2008; Julian i wsp., 2017; Pfeiffer i wsp., 2010a, 2010b).

Chociaż potencjalnym efektem metabolicznym spożycia węglowodanów na godzinę przed wysiłkiem jest hipoglikemia reaktywna, to ważne jest, aby oddzielić ten efekt od wpływu węglowodanów na wydolność fizyczną sportowca. Od czasu ukazania się publikacji autorstwa Foster, Costill i Fink (1979) wyniki wielu badań wskazują, że przyjmowanie małych lub większych ilości węglowodanów 30–60 minut przed wysiłkiem fizycznym nie tylko nie pogarsza zdolności wysiłkowych organizmu sportowca (Jentjens i wsp., 2003; Jentjens i Jeukendrup, 2002, 2003), ale może je nawet poprawiać (Okano i wsp., 1988; Sherman i wsp., 1991; Thomas i wsp., 1991). Czas przyjęcia węglowodanów także nie wpływa istotnie na zdolności wysiłkowe sportowca (Jeukendrup i Killer, 2010). Ponadto wyniki badań naukowych wskazują, że ani indeks glikemiczny węglowodanów, ani ich ładunek, choć mają wpływ na metabolizm węglowodanów, nie wywierają istotnego wpływu na wydolność przedstartową, jeśli spożywana przez sportowca dieta zawiera odpowiednią ilość energii i cukrów (Burdon i wsp., 2017; Rothschild i wsp., 2020; Thomas i wsp., 2016). Indeks glikemiczny (IG) to wskaźnik oceniający szybkość i wielkość odpowiedzi glikemicznej we krwi po spożyciu danego produktu zawierającego 50 g węglowodanów w porównaniu do produktu referencyjnego (glukozy lub białego pieczywa) zawierającego analogiczną porcję cukrów. Węglowodany o wysokim IG (np. maltodekstryna) powodują szybki i duży wzrost stężenia glukozy we krwi, podczas gdy węglowodany o niskim IG (np. galaktoza) wchłaniają się wolniej i powodują łagodniejszy jej przyrost. Węglowodany o wysokim IG powodują większe uwalnianie insuliny z trzustki, co sprzyja wykorzystaniu węglowodanów jako źródła energii, podczas gdy spożywanie węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym zmniejsza odpowiedź insulinową i zwiększa utlenianie tłuszczów (Wong i wsp., 2008). Oczywiście przy założeniu, że posiłki są izokaloryczne i porcje węglowodanów o różnym IG są takie same.

Ponieważ węglowodany są podstawowym substratem energetycznym podczas wysiłków fizycznych, a ich zasoby ustrojowe w porównaniu z tłuszczem są niewielkie, wzrost spalania tłuszczu podczas wysiłków fizycznych

jest teoretycznie korzystny, gdyż sprzyja oszczędzaniu cennych węglowodanów i wykorzystaniu ich w momencie, kiedy najbardziej są potrzebne (np. w końcowej fazie wysiłku). W związku z tym spożycie węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym potencjalnie mogłyby korzystnie wpływać na wykonanie wysiłków wytrzymałościowych, w których dostępność węglowodanów może stanowić czynnik ograniczający. Metaanaliza wyników badań dotyczących wpływu IG węglowodanów w posiłku poprzedzającym wysiłek fizyczny na wydolność fizyczną organizmu nie potwierdziła jednak tej zależności, niezależnie od dostępności węglowodanów egzogennych podczas wysiłku (Burdon i wsp., 2017). Co więcej, nawet u sportowców ze zdiagnozowaną hipoglikemią z odbicia nie stwierdzano obniżenia zdolności wysiłkowych ani nawet pogorszenia się samopoczucia, podczas gdy symptomy podobne do obserwowanych przy hipoglikemii stwierdzano przy prawidłowych wartościach stężenia glukozy we krwi (Jeukendrup i Killer, 2010).

Warto zauważyć, że zjawisko reaktywnej hipoglikemii podczas wykonywania pracy fizycznej obserwowane jest bardzo rzadko, ponieważ wysiłki fizyczne powodują zwiększony wyrzut adrenaliny, która zapobiega dużym wzrostom stężenia insuliny, nawet po spożyciu znacznych ilości węglowodanów o wysokim IG (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Podkreśla się jednak, że niektórzy sportowcy mogą wykazywać osobnicze predyspozycje do rozwoju tego rodzaju hipoglikemii po spożyciu węglowodanów o wysokim IG. Co ciekawe, w jednym z badań zjawisko to obserwowano częściej przy spożyciu mniejszych ilości węglowodanów (25 g) w porównaniu z większymi dawkami (75 lub 200 g), 45 minut przed rozpoczęciem ćwiczeń. Na uwagę zasługuje także fakt, że u niektórych badanych hipoglikemia wystąpiła we wszystkich przedstawionych wariantach, podczas gdy u innych nigdy jej nie zaobserwowano (Jentjens i Jeukendrup, 2002). Nieco zaskakująca w tym badaniu była także obserwacja wskazująca, że u niektórych osób zmiany stężenia glukozy nie były powiązane ze zmianami stężenia insuliny. Ponadto u sportowców z hipoglikemią z odbicia nie stwierdzano obniżenia zdolności wysiłkowych ani nawet pogorszenia się samopoczucia, podczas gdy symptomy podobne do obserwowanych przy hipoglikemii obserwowano przy prawidłowych wartościach stężenia glukozy we krwi (Jeukendrup i Killer, 2010). Czynniki warunkujące osobnicze skłonności do występowania hipoglikemii z odbicia nie są jak dotąd poznane (Jeukendrup i Killer, 2010), ale podkreśla się, że można im względnie łatwo zapobiegać, dostosowując czas spożycia posiłku

zawierającego węglowodany o wysokim IG względem czasu rozpoczęcia wysiłku fizycznego. I tak wyniki badań wskazują, że przypadki reaktywnej hipoglikemii występują rzadziej przy spożyciu węglowodanów 15 minut przed wysiłkiem fizycznym, w porównaniu z węglowodanowymi spożytymi wcześniej (45 i 75 minut przed wysiłkiem) (Moseley i wsp., 2003).

Bazując na dostępnych danych naukowych wydaje się, że nie ma podstaw, by odradzać sportowcom spożywania węglowodanów na około godzinę przed wysiłkiem fizycznym. Przemawia za tym niskie ryzyko reaktywnej hipoglikemii oraz brak potwierdzonego naukowo ujemnego ich wpływu na wydolność fizyczną sportowca. Także indeks glikemiczny spożytych w tym czasie węglowodanów, choć ma wpływ na metabolizm cukrów w organizmie, to nie wydaje się, aby miał istotny wpływ na wydolność fizyczną organizmu. Biorąc dodatkowo pod uwagę szybsze wchłanianie, większą dostępność, a także mniejsze ryzyko zaburzeń gastrycznych po spożyciu węglowodanów o wysokim IG, sportowcom w ogromnej większości zaleca się właśnie tego typu węglowodany. Z uwagi na osobniczą zmienność w metabolizmie węglowodanów, zwłaszcza charakteryzujących się wysokim IG, zaleca się wypracowanie indywidualnych schematów żywienia zapobiegających zbyt niemu obniżaniu się stężenia glukozy we krwi. U osób z rozpoznanymi skłonnościami do rozwoju reaktywnej hipoglikemii zalecane jest przyjmowanie węglowodanów bezpośrednio przed wysiłkiem fizycznym, bądź podczas rozgrzewki.

Drugim mitem w żywieniu sportowców jest częste przekonanie, że *u osób uprawiających sport wyczynowo nie ma limitu na spożycie białka*. Ponieważ białko jest niezbędne do przyrostu masy mięśniowej, wśród sportowców, szczególnie dyscyplin siłowych, powszechne jest też stwierdzenie, że „im więcej białka w diecie tym lepiej”.

Nie ulega wątpliwości, że białko jest bardzo ważnym makroskładnikiem diety sportowca. Dostarcza aminokwasy konieczne do naprawy, przebudowy lub/i rozbudowy własnych białek mięśniowych, wsparcia metabolicznych adaptacji, podtrzymania jego obrotu w ustroju oraz regeneracji mięśni szkieletowych po wysiłku fizycznym, stąd zapotrzebowanie sportowców na ten składnik jest większe niż osób nieuprawiających sportu. Wysiłek fizyczny wywołuje zmiany na poziomie molekularnym, które powodują aktywację różnych szlaków sygnałowych, m.in. PGC-1 α (ang. *peroxisome proliferator-*

activated receptor-γ coactivator), pobudzającego syntezę białek mitochondrialnych, czy kompleksu mTORC1 (ang. *mechanical/mamalian target of Rapamycin complex1*), stymulującego syntezę białek miofibrylarnych (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Te złożone procesy biosyntezy białka zachodzą po każdym zakończonym wysiłku fizycznym, chociaż od jego charakteru uzależnione są rodzaj oraz ilość tworzonego białka (Thomas i wsp., 2016). Wysiłki o charakterze wytrzymałościowym stymulują szlak PGC-1α, który odgrywa ważną rolę w biogenezie mitochondriów oraz angiogenezie (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Z kolei wysiłki o charakterze siłowym mają największy wpływ na pobudzenie szlaku mTORC1, pobudzając ten proces w sposób mechaniczny (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Niezależnie jednak od rodzaju wysiłku, ważnym czynnikiem aktywującym powysiłkową syntezę białek i przyrost beztłuszczowej masy ciała jest także odpowiednia dostępność wszystkich niezbędnych aminokwasów oraz energii (Apró i wsp., 2015; Wilkinson i wsp., 2013). To powoduje, że szczególnie przy wysiłkach siłowych zapotrzebowanie na wysokiej jakości białko jest rzeczywiście większe niż przy innego rodzaju wysiłkach fizycznych.

Nie ma ściśle określonych norm zapotrzebowania sportowców na białko. I tak, według American College of Sports Medicine (ACSM), aktualne zalecenia na ten składnik wynoszą od 1,2 do 2,0 g/kg m.c./dzień (Thomas i wsp., 2016), a według International Society of Sports Nutrition (ISSN) od 1,4–2,0 g/kg m.c./dzień (Jäger i wsp., 2017). Górne wartości tych zakresów (2,0 g/kg m.c.) zalecane są raczej sportowcom wykonującym wysiłki o charakterze siłowym, chociaż wyniki badań w tym względzie nie są jednoznaczne. Metaanaliza przeprowadzona na podstawie 49 badań, dotyczących wpływu spożywania różnych ilości białka na indukowany treningiem oporowym wzrost masy mięśniowej, sugeruje mniejsze zapotrzebowanie na ten składnik, wynoszące 1,6 g/kg m.c. (Morton i wsp., 2018). Wykazano również, że u osób trenujących siłowo spożycie białka na tym poziomie nie powoduje dalszych korzyści w postaci przyrostu beztłuszczowej masy ciała (Morton i wsp., 2018). Co więcej, istnieją dane wykazujące, że dzienne spożycie białka na jeszcze niższym poziomie, tj. 1,2 g białka/kg masy ciała, może być wystarczające do zwiększenia masy mięśniowej (Hartman i wsp., 2006; Moore i wsp., 2007), ponieważ trening siłowy, stymulując biosyntezę białek miofibrylarnych, zwiększa także efektywność wykorzystania aminokwasów ze spożywanego białka (Biolo i wsp., 1995). Z drugiej strony jed-

nak u sportowców mogą wystąpić okresy, w których dieta wysokobiałkowa przekraczająca wartość 2,0 g/kg m.c. jest skuteczna i korzystna dla osiągnięcia konkretnego celu, np. przy redukcji masy ciała czy też leczenia kontuzji (Tipton, 2015). Przy ujemnym bilansie energetycznym większa podaż białka chroni organizm sportowca przed utratą beztłuszczowej masy ciała (Phillips, 2018) i dodatkowo zwiększa uczucie sytości (Cuenca-Sánchez i wsp., 2015), a podczas rekonwalescencji zmniejsza ryzyko utraty masy i funkcji mięśni oraz optymalizuje proces leczenia pourazowych uszkodzeń ciała (Tipton, 2015).

Zapotrzebowanie na białko w okresie niedoboru energii w ustroju też nie jest dokładnie ustalone i różni się nieco w zależności od źródła. ACSM określa zapotrzebowanie na ten składnik dosyć ogólnie, stwierdzając jedynie, że spożycie białka w tym czasie powinno przekraczać 2 g/kg m.c. (D. T. Thomas i wsp., 2016), natomiast według ISSN zapotrzebowanie na ten składnik jest większe i powinno wynosić od 2,3 do 3,1 g/kg m.c. (Jäger i wsp., 2017). Z kolei zalecenia spożycia białka podczas leczenia urazów zostały ustalone na poziomie 2,0–2,5 g/kg m.c. (Tipton, 2015). Istnieją także przesłanki, że u wysoko wytrenowanych sportowców dyscyplin siłowych większe spożycie białka (> 3,0 g/kg/dzień) może wywierać pozytywny wpływ na skład ciała przez sprzyjanie utracie tkanki tłuszczowej (Jäger i wsp., 2017), jednakże pomimo tych doniesień większość ekspertów w tej dziedzinie jest zgodna, że u dorosłych sportowców, przy odpowiedniej dostępności energii i węglowodanów, dzienna podaż białka na poziomie 2,0 g/kg m.c., jest ilością wystarczającą nawet przy wysiłkach o charakterze siłowym (Jäger i wsp., 2017; Kerksick i wsp., 2018; Morton i wsp., 2018; Stokes i wsp., 2018; Thomas i wsp., 2016).

Właściwa dostępność białka w ustroju (dla optymalizacji treningu i stymulacji adaptacji metabolicznych) nie jest zależna jedynie od ogólnej dziennej ilości spożytego białka, ale także od częstotliwości, z jaką jest ono dostarczane, oraz czasu jego spożycia względem wysiłku fizycznego. Obecne zalecenia wskazują, że białko powinno być przyjmowane co 3–4 godziny w ciągu dnia, w ilości 0,25–0,3 g/kg m.c. (Jäger i wsp., 2017; Phillips, 2012; Thomas i wsp., 2016), przy czym przy treningach o charakterze oporowym właściwy rozkład poszczególnych porcji tego składnika powinien uwzględniać także wczesną fazę odnowy, tj. 0–2 godziny po zakończonym wysiłku. Optymalna zalecana pojedyncza dawka białka w tym czasie wynosi od 20

do maksymalnie 40 g (Witard i wsp., 2014). Ostatnio rekomenduje się, aby zapotrzebowanie na białko przeliczać raczej na masę ciała. Przyjmuje się, że dawka około 0,25 g/kg m.c. w tym okresie jest wystarczająca, aby zmaksymalizować biosyntezę białek mięśniowych (Close i wsp., 2016; Moore i wsp., 2015). Nieco większe dawki białka, wynoszące 0,4–0,5 g/kg m.c., zalecane są jedynie przy ograniczonym spożyciu energii, np. podczas redukcji masy ciała (Moore i wsp., 2021). Strawność spożywanych białek oraz ich skład aminokwasowy to dwa kolejne ważne czynniki, które determinują optymalną powysiłkową biosyntezę białek. Chociaż do wzmożonej syntezy białek miofibrilarnych konieczna jest wysoka dostępność wszystkich niezbędnych aminokwasów (Wolfe, 2017), to szczególne znaczenie w stymulacji tego procesu odgrywa jeden z nich – leucyna (Kerksick i wsp., 2018). Z tego względu zaleca się, aby każda dawka spożytego białka dostarczała względnie duże ilości tego aminokwasu, tj. 1–3 g (Jäger i wsp., 2017). Ilość leucyny w białkach zwierzęcych (8–13%) przewyższa na ogół zawartość tego aminokwasu w białkach roślinnych (6–8%). Chociaż niektóre białka roślinne, takie jak np. białko kukurydzy, charakteryzują się wysoką zawartością leucyny (12%) (van Vliet i wsp., 2015), a leucyna np. z białka ryżowego jest wchłaniana nawet szybciej niż z serwatką (Kerksick i wsp., 2018), to potencjalny udział białek roślinnych w stymulowaniu powysiłkowej syntezy białek mięśniowych jest mniej poznany.

Według obecnego stanu wiedzy, białkiem o najwyższym potencjale anabolicznym są białka mleka. Z uwagi na wysoką strawność, dobrą kinetykę wchłaniania, zawartość wszystkich niezbędnych aminokwasów oraz wspomnianą już wysoką zawartość leucyny białka mleka (w tym szczególnie białko serwatkowe) są obecnie uważane za lepsze w tym względzie nawet od innych wysokowartościowych białek pochodzenia zwierzęcego (np. mięsa czy jaj) (Berrazaga i wsp., 2019; Jäger i wsp., 2017; Nongonierma i FitzGerald, 2015). Obecnie podkreśla się także inne pozytywne cechy białka serwatkowego, zawiera ono bowiem wiele biologicznie aktywnych peptydów, takich jak β -laktoglobulina i α -laktoalbumina czy laktoferyna, którym przypisuje się wiele prozdrowotnych działań (antybakteryjne, immunomodulacyjne, antyoksydacyjne, antynowotworowe). Ponadto α -laktoalbumina poprzez dużą zawartość tryptofanu może mieć korzystny wpływ na stężenie serotoniny i/lub melatoniny w mózgu, przez co może poprawiać nastrój, zdolności poznawcze, obniżać uczucie lęku oraz ułatwiać zasypianie, co ma niebaga-

telne znaczenie u sportowców wyczynowych, obciążonych codzienną pracą fizyczną (Jäger i wsp., 2017; Markus i wsp., 2002).

Ostatnio podkreśla się, że zapotrzebowanie sportowców na białko należy rozpatrywać nie ze względu na charakter uprawianej dyscypliny sportu (siła, wytrzymałość), ale powinno opierać się na zapewnieniu organizmowi optymalnych adaptacji w odpowiedzi na specyfikę zastosowanego treningu. Zwraca się przy tym uwagę, że zapotrzebowanie na białko zależne jest również od stopnia wytrenowania sportowca (sportowiec mniej wytrenowany potrzebuje więcej białka), rodzaju treningu (trening o bardzo dużej intensywności lub nowy rodzaj treningu zwiększają zapotrzebowanie na ten składnik), składu ciała (duża beztłuszczowa masa ciała zwiększa zapotrzebowanie na białko), a także od dostępności węglowodanów oraz, co najważniejsze, dostępności energii. Właściwa podaż energii oszczędza bowiem aminokwasy do syntezy białek oraz powoduje aktywację szlaku mTORC1. Z kolei węglowodany, chociaż same w sobie nie pobudzają syntezy białek, to z jednej strony stymulują sekrecję insuliny, która pobudza szlak mTORC1, a z drugiej strony przyczyniają się do zmniejszania ich rozpadu podczas wysiłku fizycznego (Close i wsp., 2016; Greenhaff i wsp., 2008). Wszystko to powoduje, że w przypadku sportowców zbyt dużym uproszczeniem jest założenie, że jedna określona ilość białka nawet w przeliczeniu na masę ciała jest optymalna we wszystkich sytuacjach treningowych i żywieniowych. Z tego względu spożycie białka z dietą powinno być zindywidualizowane i dostosowane do konkretnych sytuacji treningowych i stawianego sobie celu, nie zaś do dyscypliny sportu.

Sportowcy, szczególnie płci męskiej, przywiązują dużą wagę do spożycia białka nie tylko z naturalną dietą, ale także w postaci jej suplementów. Tymczasem większość sportowców może zaspokoić swoje dzienne zapotrzebowanie na ten makroskładnik przez spożywanie pełnowartościowych produktów białkowych. Potwierdzają to wyniki badań, wskazujące, że zawodnicy, zwłaszcza dyscyplin o charakterze siłowym, zwykle spożywają ponad 2 g białka/kg masy ciała na dzień, a wielu z nich znacznie ponad 3 g białka/kg masy ciała na dzień (Phillips, 2004, 2006). Suplementacja diety sportowca białkiem ma uzasadnienie, ale jedynie wówczas, kiedy istnieje potrzeba zapewnienia odpowiedniej ilości wysokiej jakości białka, minimalizując jednocześnie spożycie energii (Jäger i wsp., 2017), co ma miejsce np. podczas redukcji masy ciała.

Brak górnego limitu zapotrzebowania na białko nie oznacza, że wysokie jego spożycie jest korzystne dla wydolności fizycznej sportowców. Duże spożycie tego składnika niesie bowiem ryzyko zbyt małej podaży węglowodanów, co skutkuje większym wykorzystaniem białka na cele energetyczne. W efekcie zużycie zasobów glikogenowych może pogarszać jakość wykonywanej podczas treningów pracy (np. wysiłków o dużej intensywności) i osłabiać powysiłkowe adaptacje metaboliczne (Tinline-Goodfellow i wsp., 2020). Co więcej, odpowiedź anaboliczna na wysiłki może być słabsza, gdy ćwiczenia oporowe wykonywane są w stanie zmniejszonych zasobów glikogenu (mniejsza powysiłkowa synteza białek miofibrylarnych) (Tipton, 2011). Niewłaściwe proporcje białka i węglowodanów w diecie mogą także zakłócać procesy powysiłkowej odnowy organizmu. Chociaż przyjmuje się, że białko odgrywa pozytywną rolę w procesach regeneracji, to zmniejszona podaż węglowodanów może prowadzić do upośledzenia resyntezy glikogenu, co w efekcie może obniżać zdolności wysiłkowe sportowca (Tipton, 2011). Ponadto, chroniczne zbyt wysokie spożycie białka może także szkodzić zdrowiu (Institute of Medicine, 2005). Szczególną uwagę w tym kontekście zwraca się na niebezpieczeństwo pogorszenia czynności nerek w wyniku utrzymującej się zwiększonej filtracji kłębuszkowej, zwłaszcza u osób ze współistniejącą ich dysfunkcją. Chociaż od dawna wiadomo, że białko oraz wapń są głównymi składnikami kości i odgrywają aktywną rolę w metabolizmie tej tkanki, to są dane wskazujące, że nadmierne spożycie białka może także pogarszać mineralizację kości na skutek zwiększonej utraty wapnia z moczem (Cuenca-Sánchez i wsp., 2015; Heaney i Layman, 2008; Tipton, 2011). Zagadnienie to jednak wymaga dalszych badań, gdyż dowody na temat wpływu tego składnika pokarmowego na zdrowie kości nie są jednoznaczne (Darling i wsp., 2021; Sale i Elliott-Sale, 2019). Wysokie spożycie białka może także sprzyjać odwodnieniu organizmu sportowca w wyniku konieczności wydalania azotowych produktów przemiany białek, co może nabierać większego znaczenia w warunkach wysiłkowych, w których zachowanie zrównoważonego bilansu wodnego bywa utrudnione (Martin i wsp., 2006; Tipton, 2011).

Podsumowując zagadnienie dotyczące białka, należy podkreślić, że chociaż zapotrzebowanie sportowców na ten makroskładnik jest większe niż osób nietrenujących, to spożycie tego składnika powinno być dostosowywane do konkretnych sytuacji treningowych i stawianego celu, nie zaś dys-

cypliny sportu. Samo wysokie spożycie białka nie zapewnia ani przyrostu tkanki mięśniowej, ani nie chroni mięśni przed spadkiem ich masy, siły i mocy, jeśli nie towarzyszy temu właściwy trening. Chociaż u sportowców mogą zaistnieć sytuacje, w których dieta wysokobiałkowa jest korzystna i skuteczna, np. przy redukcji masy ciała czy podczas leczenia kontuzji, to jednak w większości przypadków spożycie białka powyżej obecnie obowiązujących zaleceń dla sportowców (1,5–2,0 g białka/kg masy ciała na dzień) nie ma naukowego uzasadnienia. Spożycie białka powyżej tych rekomendacji niesie ze sobą ryzyko zmniejszenia efektów treningu, zwłaszcza jeśli odbywa się to kosztem podaży węglowodanów, a chroniczne wysokie spożycie tego składnika zwiększa ryzyko pogorszenia stanu zdrowia sportowców. Tak więc przeświadczenie sportowców że „więcej znaczy lepiej” w przypadku białka nie jest słuszne, gdyż nie jest podparte naukowymi dowodami.

Kolejny mit dotyczy *mimowolnych kurczy mięśni szkieletowych, pojawiających się podczas lub tuż po zakończonym wysiłku fizycznym i łączenia ich z niedoborem magnezu czy też potasu*. Ten rodzaj bardzo bolesnych dolegliwości nosi nazwę kurczy mięśniowych powiązanych z wysiłkiem fizycznym (ang. *exercise-associated muscle cramps*, EAMC) i jest wśród sportowców zjawiskiem stosunkowo częstym (Schwellnus i wsp., 1997). Chociaż EAMC obserwowane są prawie w każdej dyscyplinie sportu, to wydaje się, że występują częściej w dyscyplinach o charakterze wytrzymałościowym oraz w sportach zespołowych. Wyniki badań ankietowych wskazują na występowanie tych dolegliwości u 67% triathlonistów (Kantorowski i wsp., 1990), 18–70% maratończyków i kolarzy szosowych (Manjra i wsp., 1996; R J Maughan, 1986; Miles i Clarkson, 1994) i 30–53% graczy futbolu amerykańskiego (Greenwood i wsp., 2003; Maddali i wsp., 1998). Występowaniu EAMC sprzyjają: czas trwania aktywności fizycznej (występują raczej w późniejszej części wysiłku fizycznego), zwiększona intensywność, wysoka temperatura otoczenia oraz pojawiające się objawy zmęczenia (Cooper i wsp., 2006; Manjra i wsp., 1996; Schwellnus, 2007; Schwellnus i wsp., 2011). Inne czynniki ryzyka EAMC to starszy wiek, dłuższy staż treningowy, większy wskaźnik masy ciała (BMI), mniejszy udział ćwiczeń rozciągających. Wykazano ponadto, że niektórzy sportowcy ze względu na predyspozycje genetyczne oraz odpowiedź metaboliczną mięśni są bardziej podatni na tego typu zaburzenia (Cross i Armstrong, 2013).

Rozwój EAMC jest wysoce nieprzewidywalny, w większości tego rodzaju kurcze pojawiają się niespodziewanie i spontanicznie, a ich intensywność i czas trwania są bardzo zmienne: od niewielkiego kurczu, który ustępuje samoistnie w ciągu kilku sekund, po kilkuminutowe bardzo ostre miejscowe kurcze unieruchamiające całe ciało. W ciężkich przypadkach ból mięśni może utrzymywać się przez godziny lub nawet dni po ustąpieniu ostrego ich skurczu, co może powodować niezdolność do treningu lub rywalizacji. W najgorszym przypadku powtarzające się epizody mogą skutkować przedwczesnym zakończeniem kariery sportowca (Maughan i Shirreffs, 2019). Chociaż EAMS obserwowane były częściej w miesiącach letnich, to nie są związane z temperaturą ciała, występują bowiem podczas wysiłków fizycznych wykonywanych w różnych warunkach termicznych otoczenia. Są także niezależne od pasywnego ogrzewania ciała i nie są natychmiast łagodzone przez zastosowanie chłodzenia. Dlatego nie należy ich ściśle utożsamiać ze skurczami cieplnymi. Nie są to również drgawki, przykurcze czy tiki (Miller i wsp., 2021).

Etiologia powstawania kurczy związanych z wysiłkiem fizycznym jest nie do końca poznana. Wielu sportowców – zarówno wyczynowych, jak i trenujących rekreacyjnie – kojarzy nagle, towarzyszące wysiłkom fizycznym kurcze mięśniowe z niedoborem magnezu lub/i potasu w organizmie, czego nie potwierdzają wyniki badań naukowych. Tę błędną opinię uwiarygadnia dodatkowo intensywny marketing suplementów magnezowych, jako preparatów zapobiegających różnego rodzaju kurczom mięśni. Chociaż magnez pełni w organizmie wiele funkcji, to zapobieganie czy też łagodzenie kurczy mięśniowych, które pojawiają się podczas wysiłków fizycznych, nie jest jedną z nich, zwłaszcza jeśli stan odżywienia organizmu magnezem jest prawidłowy. Jak dotąd badania naukowe wskazują, że nie ma udowodnionego związku przyczynowo-skutkowego między EAMC a suplementacją magnezem. Nieliczne dowody naukowe, sugerujące, że suplementacja magnezem może działać korzystnie na różnego rodzaju kurcze mięśni, mają niską moc i nie mają znaczenia klinicznego (<https://examine.com/>, 2022). Podobnie jest w przypadku EAMC. Według niedawnego systematycznego przeglądu Cochrana, brak jest randomizowanych badań potwierdzających rolę magnezu w wywoływaniu bądź łagodzeniu tego rodzaju dolegliwości u osób aktywnych fizycznie (Garrison i wsp., 2020).

Drugim składnikiem mineralnym, którego utrata podczas intensywnych wysiłków fizycznych w wysokiej temperaturze wiązana była/jest anegdotycznie ze skurczami mięśni, jest potas. Nie jest jednak jasne, czy suplementacja sportowców potasem zmniejsza częstość występowania tego rodzaju dolegliwości podczas wysiłków fizycznych (Kerksick i wsp., 2018). Podkreśla się jednocześnie, że procentowe ubytki tego składnika mineralnego w stosunku do jego zasobów ustrojowych są bardzo małe (znacznie mniejsze niż sodu), nawet przy dużej wysiłkowej utracie potu (Rosenbloom, 2017). Nie ma zatem rzetelnych dowodów na udział niedoboru potasu w wywoływaniu EAMC (Miller i wsp., 2021).

Obecnie za najbardziej prawdopodobną przyczynę kurczy mięśniowych u sportowców uznaje się zaburzenia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego, które prowadzą do zachwiania równowagi pomiędzy pobudzeniem wrzecion mięśniowych a wyciszaniem narządów Golgiego w jednostkach motorycznych (Murray, 2016; Nelson i Churilla, 2016). Jakie czynniki prowadzą do tych zaburzeń, dokładnie nie wiadomo. Jako potencjalne przyczyny wymienia się tu głównie: 1) odwodnienie, które może pobudzać wybrane zakończenia nerwowe poprzez przykurcz przestrzeni śródmiąższowych (Ohno i Nosaka, 2004; Rosenbloom, 2017); 2) znaczną utratę sodu z potem prowadzącą do zaburzenia równowagi elektrolitowej (Horswill i wsp., 2009; Schwellnus i wsp., 1997; Stofan i wsp., 2005); 3) zmęczenie (Miller i wsp., 2021). Wyniki badań prowadzonych wśród sportowców za skłonnościami do EAMC: maratończyków (Maughan, 1986), uczestników wyścigu szosowego na 56 km (Schwellnus i wsp., 2004) oraz uczestników ultramaratonu na 161 km (Hoffman i Stuempfle, 2015) nie potwierdzają jednak związku tych zaburzeń ze zmianami stężenia elektrolitów w surowicy. Przypuszcza się jednak, że stężenia elektrolitów w surowicy podczas intensywnego lub długotrwałego wysiłku nie odzwierciedlają ich zmian w pracujących mięśniach (Costill i wsp., 1976; Sjøgaard, n.d.) Obecnie uważa się, że to raczej lokalne wewnątrz- i zewnątrzkomórkowe zmiany w stężeniu elektrolitów mogą mieć wpływ na spoczynkowy potencjał błonowy zarówno mięśni, jak i nerwów, co może w efekcie zakłócać działanie jednostek motorycznych. Przemawia za tym fakt, że EAMC pojawiają się tylko w mięśniach zaangażowanych w pracę fizyczną (Schwellnus i wsp., 1997) oraz to, że obserwowane są także przy względnie małej utracie potu, bez widocznych zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej (Maughan, 1986). Chociaż przyjmuje się, że

zmęczenie mięśni jest jednym z głównych czynników rozwoju EAMC, to nie jest jasne, w jaki sposób zmienia ono przewodnictwo nerwowo-mięśniowe. Nie wiadomo, czy pewien próg zmęczenia musi zostać osiągnięty, zanim sportowcy doświadczą tych dolegliwości. EAMC obserwowany jest bowiem u sportowców na różnym poziomie wytrenowania (Miller i wsp., 2021). Obecnie uważa się, że mało prawdopodobne jest, aby jeden czynnik mógł być odpowiedzialny za powstawanie tego rodzaju dolegliwości. Zgodnie z teorią przedstawioną przez Schwellnus i współautorów (2009), zmęczenie nerwowo-mięśniowe prowadzące w efekcie do bolesnych kurczy podczas pracy fizycznej jest prawdopodobnie efektem oddziaływania wielu czynników (lokalne zaburzenia elektrolitowe, wysoka temperatura otoczenia, duża wilgotność powietrza, duża intensywność lub/i długość wysiłków, wyczerpanie substratów energetycznych w mięśniach), pojedynczo lub razem (Schwellnus, 2009). Wciąż jednak nie wiadomo, które z tych czynników są mniej lub bardziej istotne dla rozwoju EAMC, czy działają one synergistycznie oraz w jaki sposób wywierają na siebie wpływ (Miller i wsp., 2021). Wyjaśnienie przyczyn występowania EAMC wymaga zatem dalszych badań.

Ponieważ zmęczenie mięśni i zaburzenia wodno-elektrolitowe uważane są obecnie za jedną z głównych przyczyn zaburzeń nerwowo-mięśniowych, aby zapobiegać wysiłkowym kurczom mięśniowym, sportowcom zaleca się różnorodne działania dietetyczne i profilaktyczne. Od strony dietetycznej należą do nich: utrzymywanie optymalnego stanu nawodnienia organizmu podczas wysiłku, właściwe uzupełnianie substratów energetycznych i dostarczanie zwiększonych ilości sodu (Maughan i Shirreffs, 2019). Spośród działań niezwiązanych z dietą kurczom mięśniowym zapobiegać mogą delikatny stretching oraz zabiegi rehabilitacyjne, takie jak masaże, krioterapia czy stymulacja elektryczna, przy czym zwraca się uwagę, że ćwiczenia rozciągające bardziej leczą niż zapobiegają tym dolegliwościom (Cross i Armstrong, 2013). Przy bardziej nasilonych EAMC zaleca się przerwę w wykonywaniu wysiłków fizycznych (odpoczynek) i dodatkowo wskazana jest wówczas interwencja medyczna. Klinikom zaleca się wieloaspektowe i ukierunkowane podejście, które uwzględnia indywidualne czynniki ryzyka EAMC (Miller i wsp., 2021).

Wyniki ostatnich kilku lat dotyczące zapobiegania wysiłkowym kurczom mięśniowym wskazują na potencjalny udział receptorów z rodziny kanałów jonowych, aktywowanych przejściowym potencjałem (TRP) (ang. *transient*

receptor potential), należących do rodziny nieselektywnych kanałów kationowych w jamie ustnej, części ustnej gardła, przełyku i żołądka, regulujących przepływ jonów wapnia i reagujących na bodźce chemiczne i fizyczne. Okazuje się, że pobudzenie tych receptorów może łagodzić niepożądane objawy poprzez przekazywanie informacji do neuronów motorycznych rdzenia kręgowego, które z kolei wyciszają aktywność neuronów motorycznych odpowiedzialnych za aktywację skurczu mięśnia (Craighead i wsp., 2017; Murray, 2016). Ciekawe, że pobudzanie receptorów TRP mogą wywoływać niektóre produkty żywnościowe, takie jak ostre przyprawy, np. ostra musztarda, ostry pieprz, cynamon, imbir oraz sok z pikli i sok z limonki, sok z ogórków kwaszonych (kwaśne i słone roztwory), co sugeruje, że tego rodzaju produkty przyjmowane przed wysiłkami, jak i podczas wysiłków fizycznych mogą zapobiegać lub przynajmniej łagodzić objawy związane z niekontrolowanymi bolesnymi kurczami mięśni (Murray, 2016; Rosenbloom, 2017). Wyniki badań dotyczące tego zagadnienia były podstawą wydzielenia przez producentów suplementów diety nowej ich kategorii, zwanej „suplementami neuromięśniowej wydolności”, co jest nadużyciem z uwagi na nie w pełni potwierdzone pozytywne działanie tego rodzaju żywności w zapobieganiu i łagodzeniu EAMC. Jak dotąd żadna bowiem proponowana profilaktyka oraz działania zmniejszające ich intensywność nie są w pełni skuteczne (Maughan i Shirreffs, 2019).

Podsumowanie

Podsumowując, można powiedzieć, że problem bolesnych kurczy mięśniowych pojawiających się podczas wysiłków lub tuż po ich zakończeniu jest to zjawisko towarzyszące sportowcom względnie często, zwłaszcza w dyscyplinach wytrzymałościowych oraz grach zespołowych. Choć etiologia tego rodzaju kurczy mięśniowych nie została dotychczas poznana, to zwraca się uwagę na przypuszczalnie wieloczynnikowy aspekt tego zagadnienia. Najbardziej prawdopodobną przyczyną EAMC jest brak równowagi w pobudzaniu i wyciszaniu jednostek motorycznych, nie wiadomo jednak, jakie dokładnie czynniki są za to odpowiedzialne. Odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe (najprawdopodobniej lokalne na poziomie mięśni) oraz pojawiające się zmęczenie wymieniane są jako główne czynniki sprzyjające tym zaburzeniom nerwowo-mięśniowym, nie ma jednak naukowych podstaw, by wiązać je

z niedoborem magnezu czy/i potasu. Jak dotychczas, nie ma także skutecznych metod zapobiegania tym dolegliwościom u sportowców.

Przedstawione przykłady pokazują, że brak weryfikacji wiedzy popartej badaniami naukowymi oraz powszechny (poprzez media społecznościowe) dostęp do różnej jakości informacji z zakresu żywienia powodują, że także w przypadku sportowców powstaje wiele niemających naukowego uzasadnienia teorii. Nauki o żywieniu człowieka, w tym także w aspekcie wysiłku fizycznego, są dziedziną wciąż intensywnie rozwijającą się, co zmusza do ciągłego aktualizowania wiedzy w tym zakresie.

Literatura

1. Apró, W., Moberg, M., Hamilton, D.L., Ekblom, B., Rooyackers, O., Holmberg, H.C., Blomstrand, E. (2015). Leucine does not affect mechanistic target of rapamycin complex 1 assembly but is required for maximal ribosomal protein s6 kinase 1 activity in human skeletal muscle following resistance exercise. *FASEB Journal*, 29(10), 4358–4373. <https://doi.org/10.1096/fj.15-273474>
2. Berrazaga, I., Micard, V., Gueugneau, M., Walrand, S. (2019). The role of the anabolic properties of plant-versus animal-based protein sources in supporting muscle mass maintenance: a critical review. *Nutrients*, 11(8). <https://doi.org/10.3390/nu11081825>
3. Biolo, G., Maggi, S.P., Williams, B.D., Tipton, K.D., Wolfe, R.R. (1995). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 268(3), 31–33. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1995.268.3.e514>
4. Burdon, C.A., Spronk, I., Cheng, H.L., O'Connor, H.T. (2017). Effect of Glycemic Index of a Pre-exercise Meal on Endurance Exercise Performance: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine*, 47(6), 1087–1101. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0632-8>
5. Campbell, C., Prince, D., Braun, M., Applegate, E., Casazza, G.A. (2008). Carbohydrate-supplement form and exercise performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 18(2), 179–190. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.18.2.179>
6. Close, G.L., Hamilton, D.L., Philp, A., Burke, L.M., Morton, J.P. (2016). New strategies in sport nutrition to increase exercise performance. *Free Radical Biology & Medicine*, 98, 144–158. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.01.016>

7. Cooper, E.R., Ferrara, M.S., Broglio, S.P. (2006). Exertional heat illness and environmental conditions during a single football season in the southeast. *Journal of Athletic Training*, 41(3), 332–336.
8. Costill, D.L., Cote, R., Fink, W. (1976). Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man. *Journal of Applied Physiology*, 40(1), 6–11. <https://doi.org/10.1152/jappl.1976.40.1.6>
9. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology*, 43(4), 695–699. <https://doi.org/10.1152/jappl.1977.43.4.695>
10. Craighead, D.H., Shank, S.W., Gottschall, J.S., Passe, D.H., Murray, B., Alexander, L.M., Kenney, W.L. (2017). Ingestion of transient receptor potential channel agonists attenuates exercise-induced muscle cramps. *Muscle and Nerve*, 56(3), 379–385. <https://doi.org/10.1002/mus.25611>
11. Cross, T., Armstrong, S. (2013). Exercise-associated muscle cramps. *Medicine Today*, 4(11), 62–65. <https://medicinetoday.com.au/2013/november/regular-series/exercise-associated-muscle-cramps>
12. Cuenca-Sánchez, M., Navas-Carrillo, D., Orenes-Piñero, E. (2015). Controversies surrounding high-protein diet intake: Satiating effect and kidney and bone health. *Advances in Nutrition*, 6(3), 260–266. <https://doi.org/10.3945/an.114.007716>
13. Darling, A.L., Millward, D.J., Lanham-New, S.A. (2021). Dietary protein and bone health: Towards a synthesised view. *Proceedings of the Nutrition Society*, 80(2), 165–172. <https://doi.org/10.1017/S0029665120007909>
14. Foster, C., DL, C., WJ, F. (1979). Effects of preexercise feedings on endurance performance – PubMed. *Medicine and Science in Sports*, 11(1), 1–5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/582616/>
15. Garrison, S.R., Korownyk, C.S., Kolber, M.R., Allan, G.M., Musini, V.M., Sekhon, R.K., Dugré, N. (2020). Magnesium for skeletal muscle cramps. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009402.pub3>
16. Greenhaff, P.L., Karagounis, L.G., Peirce, N., Simpson, E.J., Hazell, M., Layfield, R., Wackerhage, H., Smith, K., Atherton, P., Selby, A., Rennie, M.J. (2008). Disassociation between the effects of amino acids and insulin on signaling, ubiquitin ligases, and protein turnover in human muscle. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 295(3). <https://doi.org/10.1152/ajpendo.90411.2008>
17. Greenwood, M., Kreider, R.B., Greenwood, L., Byars, A. (2003). Cramping and Injury Incidence in Collegiate Football Players Are Reduced by Creatine Supplementation. *Journal of Athletic Training*, 38(3), 216–219.

18. Hartman, J.W., Moore, D.R., Phillips, S.M. (2006). Resistance training reduces whole-body protein turnover and improves net protein retention in untrained young males. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 31(5), 557–564. <https://doi.org/10.1139/H06-031>
19. Heaney, R.P., Layman, D.K. (2008). Amount and type of protein influences bone health. *American Journal of Clinical Nutrition*, 87. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.5.1567s>
20. Hoffman, M.D., Stuenkel, K.J. (2015). Muscle Cramping During a 161-km Ultramarathon: Comparison of Characteristics of Those With and Without Cramping. *Sports Medicine – Open*, 1(1). <https://doi.org/10.1186/s40798-015-0019-7>
21. Horswill, C.A., Stofan, J.R., Lacambra, M., Toriscelli, T.A., Eichner, E.R., Murray, R. (2009). Sodium balance during u.s. football training in the heat: Cramp-prone vs. reference players. *International Journal of Sports Medicine*, 30(11), 789–794. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1234056>
22. <https://examine.com/>. (2022). Magnesium research interactions-with muscle and exercise cramping. https://examine.com/supplements/magnesium/research/#interactions-with-muscle-and-exercise_cramping
23. Institute of Medicine. (2005). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). In *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)*. National Academies Press.
24. Jäger, R., Kersick, C.M., Campbell, B.I., Cribb, P.J., Wells, S.D., Skwiat, T.M., Purpura, M., Ziegenfuss, T.N., Ferrando, A.A., Arent, S.M., Smith-Ryan, A.E., Stout, J.R., Arciero, P.J., Ormsbee, M.J., Taylor, L.W., Wilborn, C.D., Kalman, D.S., Kreider, R.B., Willoughby, D.S., Antonio, J. (2017). International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14, 20. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0177-8>
25. Jentjens, R.L.P.G., Cale, C., Gutch, C., Jeukendrup, A.E. (2003). Effects of pre-exercise ingestion of differing amounts of carbohydrate on subsequent metabolism and cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4–5), 444–452. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0727-9>
26. Jentjens, R.L.P.G., Jeukendrup, A.E. (2002). Prevalence of hypoglycemia following pre-exercise carbohydrate ingestion is not accompanied by higher insulin sensitivity. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 12(4), 398–413. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.12.4.398>
27. Jentjens, R.L.P.G., Jeukendrup, A.E. (2003). Effects of pre-exercise ingestion of trehalose, galactose and glucose on subsequent metabolism and cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4–5), 459–465. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0729-7>

28. Jeukendrup, A.E., Killer, S.C. (2010). The Myths Surrounding Pre-Exercise Carbohydrate Feeding. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 57(s2), 18–25. <https://doi.org/10.1159/000322698>
29. Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2018). *Sport nutrition* (3rd ed.). Human Kinetics.
30. Julian, R., Meyer, T., Fullagar, H.H.K., Skorski, S., Pfeiffer, M., Kellmann, M., Ferrauti, A., Hecksteden, A. (2017). Individual Patterns in Blood-Borne Indicators of Fatigue-Trait or Chance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(3), 608–619. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001390>
31. Kantorowski, P.G., Hiller, W.D.B., Garrett, W.E., Douglas, P.S., Smith, R., O'Toole, M. (1990). 620 CRAMPING STUDIES IN 2600 ENDURANCE ATHLETES. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22(2), S104–S104. <https://doi.org/10.1249/00005768-199004000-00619>
32. Kerkick, C.M., Wilborn, C.D., Roberts, M.D., Smith-Ryan, A., Kleiner, S.M., Jager, R., Collins, R., Cooke, M., Davis, J.N., Galvan, E., Greenwood, M., Lowery, L.M., Wildman, R., Antonio, J., Kreider, R.B. (2018). ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(1), 38. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0242-y>
33. Koivisto, V.A., Karonen, S.L., Nikkila, E.A. (1981). Carbohydrate ingestion before exercise: Comparison of glucose, fructose, and sweet placebo. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology*, 51(4), 783–787. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.51.4.783>
34. Maddali, S., Rodeo, S.A., Barnes, R., Warren, R.F., Murrell, G.A.C. (1998). Postexercise increase in nitric oxide in football players with muscle cramps. *American Journal of Sports Medicine*, 26(6), 820–824. <https://doi.org/10.1177/03635465980260061401>
35. Manjra, S., Schwellnus, M.P., Noakes, T.D. (1996). RISK FACTORS FOR EXERCISE ASSOCIATED MUSCLE CRAMPING (EAMC) IN MARATHON RUNNERS 993. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(Supplement), 167. <https://doi.org/10.1097/00005768-199605001-00990>
36. Markus, C.R., Olivier, B., De Haan, E.H.F. (2002). Whey protein rich in α -lactalbumin increases the ratio of plasma tryptophan to the sum of the other large neutral amino acids and improves cognitive performance in stress-vulnerable subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 75(6), 1051–1056. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.6.1051>
37. Martin, W.F., Cerundolo, L.H., Pikosky, M.A., Gaine, P.C., Maresh, C.M., Armstrong, L.E., Bolster, D.R., Rodriguez, N.R. (2006). Effects of dietary protein intake on indexes of hydration. *Journal of the American Dietetic Association*, 106(4), 587–589. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2006.01.011>
38. Maughan, R.J. (1986). Exercise-induced muscle cramp: A prospective biochemical study in marathon runners. *Journal of Sports Sciences*, 4(1), 31–34. <https://doi.org/10.1080/02640418608732095>

39. Maughan, R.J., Shirreffs, S.M. (2019). Muscle Cramping During Exercise: Causes, Solutions, and Questions Remaining. *Sports Medicine*, 49(Suppl 2), 115–124. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01162-1>
40. Miles, M.P., Clarkson, P.M. (1994). Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 34(3), 203–216.
41. Miller, K.C., McDermott, B.P., Yeargin, S.W., Fiol, A., Schweltnus, M.P. (2021). An Evidence-Based Review of the Pathophysiology, Treatment, and Prevention of Exercise Associated Muscle Cramps. *Journal of Athletic Training*, 57(1), 5–15. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0696.20>
42. Moore, D.R., Churchward-Venne, T.A., Witard, O., Breen, L., Burd, N.A., Tipton, K.D., Phillips, S.M. (2015). Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. *Journals of Gerontology – Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 70(1), 57–62. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu103>
43. Moore, D.R., Del Bel, N.C., Nizi, K.I., Hartman, J.W., Tang, J.E., Armstrong, D., Phillips, S.M. (2007). Resistance training reduces fasted- and fed-state leucine turnover and increases dietary nitrogen retention in previously untrained young men. *Journal of Nutrition*, 137(4), 985–991. <https://doi.org/10.1093/jn/137.4.985>
44. Moore, D.R., Sygo, J., Morton, J.P. (2021). Fuelling the female athlete: Carbohydrate and protein recommendations. *European Journal of Sport Science*, 22(5). <https://doi.org/10.1080/17461391.2021.1922508>
45. Morton, R.W., Murphy, K.T., McKellar, S.R., Schoenfeld, B.J., Henselmans, M., Helms, E., Aragon, A.A., Devries, M.C., Banfield, L., Krieger, J.W., Phillips, S.M. (2018). A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *British Journal of Sports Medicine*, 52(6), 376–384. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097608>
46. Moseley, L., Lancaster, G.I., Jeukendrup, A.E. (2003). Effects of timing of pre-exercise ingestion of carbohydrate on subsequent metabolism and cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4–5), 453–458. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0728-8>
47. Murray, B. (2016). How curiosity killed the cramp; emerging science on the cause and prevention of exercise-associated muscle cramps. *The American Medical Athletic Association*, 29(3), 5–8.
48. Nelson, N.L., Churilla, J.R. (2016). A narrative review of exercise-associated muscle cramps: Factors that contribute to neuromuscular fatigue and management implications. *Muscle and Nerve*, 54(2), 177–185. <https://doi.org/10.1002/mus.25176>
49. Nongonierma, A.B., FitzGerald, R.J. (2015). Bioactive properties of milk proteins in humans: A review. *Peptides*, 73, 20–34. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2015.08.009>

50. Ohno, M., Nosaka, K. (2004). Effect of muscle fatigue and dehydration on Exercise Induced Muscle Cramp (EIMC). *Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*, 53(1), 131–139. <https://doi.org/10.7600/jspfsml949.53.131>
51. Okano, G., Takeda, H., Morita, I., Katoh, M., Mu, Z., Miyake, S. (1988). Effect of pre-exercise fructose ingestion on endurance performance in fed men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(2), 105–109. <https://doi.org/10.1249/00005768-198820020-00001>
52. Pfeiffer, B., Stellingwerff, T., Zaltas, E., Jeukendrup, A.E. (2010a). Oxidation of solid versus liquid CHO sources during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(11), 2030–2037. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e0efc9>
53. Pfeiffer, B., Stellingwerff, T., Zaltas, E., Jeukendrup, A.E. (2010b). CHO oxidation from a CHO gel compared with a drink during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(11), 2038–2045. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e0efe6>
54. Phillips, S.M. (2004). Protein requirements and supplementation in strength sports. *Nutrition*, 20(7–8), 689–695. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.009>
55. Phillips, S.M. (2006). Dietary protein for athletes: From requirements to metabolic advantage. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 31(6), 647–654. <https://doi.org/10.1139/H06-035>
56. Phillips, S.M. (2012). Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. *British Journal of Nutrition*, 108(SUPPL. 2). <https://doi.org/10.1017/S0007114512002516>
57. Phillips, S.M. (2018). Higher Dietary Protein During Weight Loss: Muscle Sparing? *Obesity*, 26(5), 789. <https://doi.org/10.1002/oby.22186>
58. Rosenbloom, C. (2017). Sports nutrition myths that deserve to die but live on. *Nutrition Today*, 52(2), 57–61. <https://doi.org/10.1097/NT.0000000000000205>
59. Rothschild, J.A., Kilding, A.E., Plews, D.J. (2020). What should i eat before exercise? Pre-exercise nutrition and the response to endurance exercise: Current prospective and future directions. *Nutrients*, 12(11), 1–23. <https://doi.org/10.3390/nu12113473>
60. Sale, C., Elliott-Sale, K.J. (2019). Nutrition and Athlete Bone Health. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 49(Suppl 2), 139–151. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01161-2>
61. Schweltnus, M.P., Derman, E.W., Noakes, T.D. (1997). Aetiology of skeletal muscle “cramps” during exercise: A novel hypothesis. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 277–285. <https://doi.org/10.1080/026404197367281>
62. Schweltnus, M.P., Nicol, J., Laubscher, R., Noakes, T.D. (2004). Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 488–492. <https://doi.org/10.1136/bjism.2003.007021>

63. Schwellnus, M.P. (2009). Cause of Exercise Associated Muscle Cramps (EAMC) – Altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion? *British Journal of Sports Medicine*, 43(6), 401–408. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.050401>
64. Schwellnus, M.P. (2007). Muscle cramping in the marathon: Aetiology and risk factors. *Sports Medicine*, 37, 364–367. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737040-00023>
65. Schwellnus, Martin P, Allie, S., Derman, W., Collins, M. (2011). Increased running speed and pre-race muscle damage as risk factors for exercise-associated muscle cramps in a 56 km ultra-marathon: a prospective cohort study. *British Journal of Sports Medicine*, 45(14), 1132–1136. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2010.082677>
66. Sherman, W.M., Peden, M.C., Wright, D.A. (1991). Carbohydrate feedings 1 h before exercise improves cycling performance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 54(5), 866–870. <https://doi.org/10.1093/ajcn/54.5.866>
67. Sjøgaard, G. (n.d.). Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue – PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3471050/>
68. Stofan, J.R., Zachwieja, J.J., Horswill, C.A., Murray, R., Anderson, S.A., Eichner, E.R. (2005). Sweat and sodium losses in NCAA football players: A precursor to heat cramps? *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15(6), 641–652. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.15.6.641>
69. Stokes, T., Hector, A.J., Morton, R.W., McGlory, C., Phillips, S.M. (2018). Recent perspectives regarding the role of dietary protein for the promotion of muscle hypertrophy with resistance exercise training. *Nutrients*, 10(2). <https://doi.org/10.3390/nu10020180>
70. Thomas, D.E., Brotherhood, J.R., Brand, J.C. (1991). Carbohydrate feeding before exercise: Effect of glycemic index. *International Journal of Sports Medicine*, 12(2), 180–186. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1024664>
71. Thomas, D.T., Erdman, K.A., Burke, L.M. (2016). American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(3), 543–568. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000852>
72. Tinline-Goodfellow, C.T., West, D.W.D., Malowany, J.M., Gillen, J.B., Moore, D.R. (2020). An Acute Reduction in Habitual Protein Intake Attenuates Post Exercise Anabolism and May Bias Oxidation-Derived Protein Requirements in Resistance Trained Men. *Frontiers in Nutrition*, 7, 55. <https://doi.org/10.3389/fnut.2020.00055>
73. Tipton, K.D. (2015). Nutritional Support for Exercise-Induced Injuries. *Sports Medicine*, 45, 93–104. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0398-4>
74. Tipton, K.D. (2011). Efficacy and consequences of very-high-protein diets for athletes and exercisers. *Proceedings of the Nutrition Society*, 70, 205–214. <https://doi.org/10.1017/S0029665111000024>

75. van Vliet, S., Burd, N.A., van Loon, L.J.C. (2015). The Skeletal Muscle Anabolic Response to Plant- versus Animal-Based Protein Consumption. *The Journal of Nutrition*, 145(9), 1981–1991. <https://doi.org/10.3945/jn.114.204305>
76. Wilkinson, D.J., Hossain, T., Hill, D.S., Phillips, B.E., Crossland, H., Williams, J., Loughna, P., Churchward-Venne, T.A., Breen, L., Phillips, S.M., Etheridge, T., Rathmacher, J.A., Smith, K., Szewczyk, N.J., Atherton, P.J. (2013). Effects of leucine and its metabolite β -hydroxy- β -methylbutyrate on human skeletal muscle protein metabolism. *Journal of Physiology*, 591(11), 2911–2923. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.253203>
77. Willcutts, K.F., Wilcox, A.R., Grunewald, K.K. (1988). Energy metabolism during exercise at different time intervals following a meal. *International Journal of Sports Medicine*, 9(3), 240–243. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1025013>
78. Witard, O.C., Jackman, S.R., Breen, L., Smith, K., Selby, A., Tipton, K.D. (2014). Myofibrillar muscle protein synthesis rates subsequent to a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 99(1), 86–95. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.055517>
79. Wolfe, R.R. (2017). Branched-chain amino acids and muscle protein synthesis in humans: myth or reality? *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1), 30. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0184-9>
80. Wong, S.H.S., Siu, P.M., Lok, A., Chen, Y.J., Morris, J., Lam, C.W. (2008). Effect of the glycaemic index of pre-exercise carbohydrate meals on running performance. *European Journal of Sport Science*, 8(1), 23–33. <https://doi.org/10.1080/17461390701819451>

MOC ZIOŁ, CZYLI KORZYŚCI Z DARÓW NATURY

MAŁGORZATA MIRGOS, BARBARA ANGIELCZYK

Wprowadzenie

Historia wykorzystania ziół sięga najdawniejszych czasów. We wszystkich starożytnych cywilizacjach znajdujemy ślady używania roślin nie tylko jako źródła pożywienia, ale także do celów medycznych czy kosmetycznych. Obecne nurty propagujące zdrowy styl życia i nowo powstające trendy żywieniowe skierowane głównie na produkty roślinne powodują, że chętnie sięgamy do mądrości naszych przodków, ale też odkrywamy coraz to nowsze zastosowania różnych roślin, w szczególności ziół.

Konsumenci starają się świadomie podchodzić do kwestii żywienia, włączając do swojej diety produkty roślinne o szczególnych walorach odżywczych i są bardziej zainteresowani produktami pochodzenia roślinnego, które charakteryzują się większym bezpieczeństwem zdrowotnym. Codzienny pośpiech i złe nawyki żywieniowe stały się jedną z przyczyn rozwoju chorób cywilizacyjnych, a niedawna pandemia wirusa SARS-CoV-2 uświadomiła społeczeństwu, jak ważne jest dbanie o zdrowie i wzmacnianie systemu odpornościowego. Zdrowy styl życia stał się nie tylko modą, ale pewnym standardem, dlatego niezbędne stało się nie tylko poszukiwanie nowych syntetycznych związków, ale i nastąpił rozwój fitoterapii. Przykładowo, prowadzone ostatnio badania kliniczne nad wykorzystaniem ekstraktu z nasion czarnuszki siewnej (*Nigella sativa* L.) wykazały, że związki w nim zawarte mogą potencjalnie hamować replikację wirusa SARS-CoV-2 i dały bardzo dobre efekty w kierunku poprawy wyników u hospitalizowanych dorosłych pacjentów (Koshak i wsp., 2021; Imran i wsp., 2022).

W ostatnich latach dużym zainteresowaniem cieszą się różnego typu nutraceutyki, łączące wartość żywieniową z działaniem farmakologicznym. W tej grupie znalazły się też zioła (rośliny zielarskie, rośliny lecznicze). Stanowią one grupę roślin zawierających substancje, które wpływają na metabolizm człowieka, tj. witaminy, mikro- i makroelementy, glikozydy, alkaloidy, kwasy organiczne, saponiny, śluzu czy związki fenolowe: taniny, flawonoidy, olejki eteryczne i garbniki (Kohlmünzer, 2013; Leja i Czaczyk, 2016).

W celach leczniczych wykorzystuje się poszczególne części roślin, charakteryzujące się największą zawartością cennych związków biologicznie czynnych. Mogą to być liście, kwiaty bądź cała część nadziemna rośliny, zwana „zielem”, ale także owoce, nasiona czy części podziemne. Te używane w celach leczniczych elementy roślin określane są jako surowce lecznicze. Bardzo istotne dla ich jakości są zbiór w odpowiedniej fazie rozwojowej, a także warunki suszenia. Liście zbierane są przed kwitnieniem, ziele przed lub w trakcie kwitnienia, kwiaty, owoce i nasiona w pełni dojrzałości, natomiast korzenie jesienią lub wiosną. Na ogół zbiór przeprowadzany jest w suchym i ciepłym czasie – rośliny mokre szybko wilgotnieją i tracą swoje walory lecznicze. Część ziół można przygotowywać w formie świeżej, ale większość zmienia nieco swój skład chemiczny po suszeniu i często zyskuje na skuteczności. Suszenie surowców zielarskich powinno odbywać się w przewiewnym i zacienionym miejscu, w temperaturze odpowiedniej dla konkretnego surowca. Stosowane na rynku roślinne surowce lecznicze przeważnie dostępne są w postaci suszu, dzięki czemu mogą być dłużej przechowywane i transportowane.

Najczęściej zioła kojarzą się z przyprawami i w tym kierunku wykorzystywane są w bardzo szerokim zakresie. Niewątpliwym wyróżnikiem tej grupy roślin zielarskich jest ich aromat, związany z obecnością olejków eterycznych. Główną funkcją przypraw jest podwyższenie wartości smakowej, zapachowej i odżywczej oraz trwałości danej potrawy. Liczne zioła, które dodajemy w postaci świeżej lub suszonej, takie jak bazylia (*Ocimum basilicum* L.), tymianek (*Thymus vulgaris* L.), cząber (*Satureja hortensis* L.), majeranek (*Origanum majorana* L.), kolendra (*Coriandrum sativum* L.) czy oregano (*Origanum vulgare* L.), urozmaicają aromat naszych dań, ale mają też wartość leczniczą, ponieważ poprawiają apetyt oraz ułatwiają trawienie i przyswajanie pokarmów. Dodawanie ich do różnych potraw ma duże znaczenie profilaktyczne i może chronić przed dolegliwościami przewodu pokarmowego, a także dróg żółciowych.

Trendem ostatnich lat są diety wegetariańskie i wegańskie, w których świeże zioła znajdują zupełnie nowe aspekty wykorzystania i odważnie wchodzą do jadłospisu w większym zakresie niż szczypta suszonego ziela. Pojawiają się zupy z zieleń pokrzywy, sałatki z liści mniszka lekarskiego, zielone koktajle i napoje z dodatkiem świeżych ziół, a desery w postaci ciastek żółdziowych czy lody o smaku tymiankowym nie stanowią już zaskoczenia.

Nie bez znaczenia w wyborze produktów żywnościowych jest coraz większa powszechność różnego typu alergii i nietolerancji pokarmowych, które zmuszają do szukania alternatywy dla istniejących już produktów. Przykładowo, ciągle rozwija się rynek żywności przeznaczony dla osób z nietolerancją glutenu. Głównymi surowcami zastępującymi zboża były dotychczas kukurydza i ryż, a asortyment obejmował mąki, pieczywo i drobne wyroby cukiernicze (Wojtasik i Kunachowicz, 2014). Obecnie mamy do dyspozycji wiele innych propozycji, które obejmują również rodzime produkty ziołowe, jak np. mąka z żółdzi, kłączy topinamburu czy perzu. Kłącza tej ostatniej rośliny kojarzone są głównie z uciążliwym chwastem w ogrodzie, ale są bogate w węglowodany i charakteryzują się wysoką zawartością błonnika pokarmowego, który reguluje pracę układu pokarmowego i oczyszcza organizm z toksyn (Al-Snafi, 2015).

W 2016 r. Instytut Żywności i Żywienia (IŻŻ) umieścił w Piramidzie Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej zioła jako produkt, który będzie alternatywą dla soli i pomoże ułatwić redukcję jej spożycia (Jarosz, 2016). Zioła dają też możliwość ograniczenia spożycia cukru. Na rynku pojawiła się stewia [*Stevia rebaudiana* (Bertoni)], roślina zawierająca w swoim składzie specyficzne związki glikozydowe, które nadają jej słodki smak, przez co wykorzystywana jest jako naturalny słodzik. Świeże liście stewii mogą być elementem sałatek, a z kolei w wersji suszonej, sproszkowanej, stanowią dodatek do herbaty lub kawy. Dużą popularnością cieszy się też ksylitol, środek słodzący o niskim indeksie glikemicznym, wytwarzany w przemyśle z materiału roślinnego bogatego w ksylan, takiego jak drewno bukowe i brzoźowe. Badania kliniczne wykazały, że ksylitol, jako fizjologiczny alkohol cukrowy pochodzenia naturalnego, może być stosowany jako skuteczny słodzik ograniczający próchnicę (Honkala i wsp., 2014).

Świetnym urozmaicheniem diety są napary ziołowe, które popularnie zwane są 'herbatą', ponieważ w naszych domach najczęściej przygotowuje się je z liści krzewu herbacianego przez zalanie gorącą wodą. To najprostsza forma

wyciągu ziołowego, ale także leku roślinnego, ponieważ w takiej postaci można przygotować większość ziół, np. owoce maliny, dzikiej róży, rokitnika, liście mięty, melisy, ziele fiołka trójbarwnego czy pokrzywy. Pozwala to nie tylko na urozmaicenie smaku, ale też dostarczenie witamin i cennych związków biologicznie aktywnych. Bogactwo suszonych mieszanek herbacianych na bazie ziół jest ogromne zarówno pod względem składu, jak i różnorodności produktów. Dostępne są w prostej postaci sypkiej, w saszetkach, a nawet w formie małego pęczka liofilizowanych ziół, który zaparzamy w całości, zwanego ‘herbatą na patyku’. Zioła dostępne są nie tylko w postaci naparów, często przygotowuje się też syropy, np. z kwiatów bzu czarnego, pączków sosny czy mniszka lekarskiego, bądź nalewki z owoców czarnego bzu czy dzikiej róży. Tego typu produkty polecane są szczególnie w okresie jesienno-zimowym, ze względu na zawartość wielu związków czynnych wpływających na wzmocnienie odporności i zapobieganie przeziębieniu.

W ziołowych produktach leczniczych wykorzystuje się wiele możliwości ich działania, np. bakteriobójcze (ziele tymianku, szatwii lekarskiej), rozkurczowe (ziele mięty, owoc kopru włoskiego), przeciwzapalne (kwiatostan rumianku, ziele krwawnika), sedatywne (kłącze i korzeń kozłka lekarskiego, ziele melisy lekarskiej czy szyszki chmielu zwyczajnego). Preparaty ziołowe są stosowane także przez 20% pacjentów z chorobami wątroby (Seeff i wsp., 2001), ponieważ wiele ziół wykazuje działanie żółciopędne i żółciotwórcze (korzeń i ziele mniszka lekarskiego, korzeń goryczki żółtej, ziele dziurawca). Znajdziemy tu także naturalne immunomodulatory, których przykładem może być żeń-szeń (*Panax ginseng* C.A. Meyer), popularna ostatnio ashwagandha (*Withania somnifera* Dunal.) czy jeżówka wąskolistna [*Echinacea angustifolia* (L.) Moench.]. Wyciągi z korzeni i ziela tej ostatniej rośliny wykorzystywane są w profilaktyce i leczeniu różnych chorób zakaźnych, infekcji górnych i dolnych dróg oddechowych oraz ran (Manayi i wsp., 2015).

Wiele roślin, które spotykamy spacerując po łąkach czy lasach, a nawet popularnie uważanych za chwasty, może być wykorzystane w kuchni lub stanowić panaceum na różne dolegliwości. Zioła nadal w dużej mierze pozyskiwane są właśnie ze stanowisk naturalnych, co zwiększa ich dostępność, ale wiąże się to też z pewnymi zagrożeniami. Zaletą pozyskiwania surowca roślinnego ze środowiska naturalnego, np. z lasu, jest niewielkie obciążenie zanieczyszczeniami przemysłowymi i rolniczymi, ale należy pamiętać, że w przypadku zbyt dużej eksploatacji danego siedliska naturalnego może

także dojść do zmniejszenia populacji zbieranej rośliny, dlatego przy zbiorze konieczne jest zadbanie o optymalne warunki do jej regeneracji. Istotna jest także znajomość morfologii poszczególnych gatunków roślin leczniczych, aby uniknąć ryzyka zatrucia. W Polsce zbiór surowców ze stanu naturalnego jest nadal popularny i praktykowany przez zbieraczy, którzy znają stanowiska występowania różnych ziół i potrafią je identyfikować. Firma Dary Natury, założona w 1990 r. w miejscowości Koryciny (woj. podlaskie), zapoczątkowała przetwarzanie na większą skalę ziół ze stanowisk dzikich, które były pozyskiwane przez lokalnych zbieraczy w pobliskich lasach. Początkowo w ofercie firmy znajdowało się kilka produktów, ale po kilku latach asortyment firmy zaczął się powiększać, głównie o nowe gatunki ziół oraz rośliny przyprawowe, ale też nowe, ciekawe produkty ziołowe. Były to m.in. oleje tłoczone na zimno, które w szybkim czasie zdobyły dużą popularność. Nasiona roślin zielarskich są wyjątkowo bogate w związki tłuszczowe będące jednymi z podstawowych składników pokarmowych i źródeł energii dla ludzkiego organizmu, ale zawierają także wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT), witaminy A, D, E, K oraz sterole (Aranceta i Perez-Rodrigo, 2012). WNKT muszą być spożywane przez człowieka wraz z pożywieniem, gdyż organizm ludzki, ze względu na brak odpowiednich układów enzymatycznych, nie jest w stanie sam ich wytworzyć. To grupa długłańcuchowych kwasów tłuszczowych zawierających więcej niż jedno podwójne wiązanie. Odgrywają one ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu krążenia, mają duży wpływ na prawidłowy rozwój układu nerwowego dzieci oraz jego odpowiednie funkcjonowanie u dorosłych. Niezbędne są również w procesie widzenia i koncentracji, wpływają na układ odpornościowy, mają działanie przeciwzapalne i przeciwnowotworowe (Dąbkowska, 2019). W ostatnich latach znacznie wzrosło zainteresowanie składem kwasów tłuszczowych występujących w surowcach roślinnych. Jak wskazują badania Saini i współautorów (2021), bardzo korzystny profil kwasów tłuszczowych mają nasiona kminku, kolendry, kopru włoskiego i kopru ogrodowego. Wysoki udział WNKT odnotowano także w oleju lnianym oraz oleju z nasion krokosza barwierskiego i ostropestu (Ciećko i wsp., 2021).

Aby wyjść naprzeciw potrzebom konsumentów, w 2004 r. firma Dary Natury postanowiła zakupić tłocznię do oleju, gdzie początkowo tłoczono oleje z lnu (*Linum usitatissimum* L.), lnianki (*Camelina sativa* L.), rzepaku (*Brassica napus* L.) oraz konopi (*Cannabis sativa* L.), a z czasem zaczęto

również pozyskiwać oleje z dużo twardszych nasion, jak np. wiesiołka, dyni, czarnuszki, ostropestu, soi, maliny czy pokrzywy. Przeprowadzono szczegółowe badania dotyczące zawartości oleju oraz poszczególnych kwasów tłuszczowych w różnych nasionach, a wybrane wyniki prezentuje tabela 1.

Tabela 1. Zawartość oleju i kwasów tłuszczowych w wybranych surowcach olejowych [%]

Surowiec	Zawartość oleju	Zawartość kwasów tłuszczowych					
		NKT*		JNKT**		WNKT***	
		palmitynowy	stearynowy	oleinowy	linolowy	γ -linolenowy	α -linolenowy
Nasiona wiesiołka	17,89	5,78	1,85	7,12	75,1	8,33	0,35
Nasiona dyni	21,96	10,91	5,59	25,02	56,01	–	0,43
Nasiona lnianki	20,76	5,70	1,90	6,79	74,95	8,05	0,38
Nasiona czarnuszki	20,2	12,83	3,27	22,54	56,55	–	0,23
Nasiona ostropestu	19,25	8,44	6,28	24,77	50,74	–	4,03
Nasiona porzeczki	15,32	5,67	2,41	15,44	46,12	1,26	–
Nasiona maliny	11,42	7,51	–	17,34	32,16	11,46	–
Nasiona pokrzywy	26,59	3,84	–	12,70	77,62	–	–
Nasiona róży	5,45	4,61	2,70	16,33	53,25	–	1,10
Nasiona konopi	27,67	6,37	2,63	11,02	55,56	4,21	16,69
Nasiona lnu	25,90	5,46	4,18	17,32	16,51	0,24	54,89
Nasiona rzepaku	27,41	4,28	1,83	58,24	17,49	–	0,66
Nasiona chia	30,89	7,57	2,94	5,25	19,19	0,26	63,66
Nasiona soi	9,11	12,72	4,81	20,45	52,60	–	0,54

* NKT – nasycone kwasy tłuszczowe, ** JNKT – jednonienasycone kwasy tłuszczowe, *** WNKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Źródło: badania własne firmy Dary Natury (2004)

Bardzo ciekawym surowcem olejowym okazały się nasiona dzikiej róży. Stanowią blisko 45% masy owocu róży, wykorzystywanego głównie jako składnik herbat owocowych, a przez wiele lat były traktowane jako odpad lub sprzedawane do mieszanek dla gryzoni, bądź wykorzystywane na kompost. Popularność oleju z nasion róży stała się tak duża, że niektóre zagraniczne firmy wykorzystywały owoc róży do pozyskania nasion do tłoczenia oleju, a pozostała część owocu była traktowana jako produkt uboczny. W nasionach róży znajduje się stosunkowo mało oleju (około 5–6%), ale są one bogatym źródłem kwasu linolowego. Badania posłużyły do opracowania specjalnych olejowych mieszanek przeznaczonych dla konkretnych grup konsumentów.

Przy współpracy ze specjalistami z ośrodków naukowych z dziedziny medycyny i dietetyki opracowano skład mieszanin olejów połączonych z ekstraktami niektórych roślin leczniczych. Wytworzone produkty stanowią unikatową ofertę w branży zdrowego odżywiania i profilaktyki zdrowotnej, czego przykładem są suplementy diety w postaci oleju wzbogaconego ekstraktami z roślin leczniczych, np. olej dla kobiet ciężarnych i karmiących, zawierający olej z nasion lnianki siewnej (*Camelina sativa* L.), nasion dzikiej róży (*Rosa canina* L.), nasion wiesiołka (*Oenothera biennis* L.), owoców kminku zwyczajnego (*Carum carvi* L.) i owoców kopru włoskiego (*Foeniculum vulgare* Mill.). Produkt charakteryzuje się wysoką zawartością witaminy E (jedna porcja zawiera 25 mg, czyli 208% referencyjnej wartości spożycia RWS) i kwasów tłuszczowych omega-3 (jedna porcja dostarcza 200 mg DHA). Z kolei olej dla dzieci na bazie oleju z nasion wiesiołka (*Oenothera biennis* L.), czarnuszki siewnej (*Nigella sativa* L.) oraz ekstraktu z owoców dzikiej róży (*Rosa canina* L.) i owoców rokitnika zwyczajnego (*Hippophae rhamnoides* L.) charakteryzuje się wysoką zawartością witaminy C (60 mg = 75% RWS), witaminy D₂ (0,82 µg = 16,3% RWS) i witaminy E (12 mg = 100% RWS) oraz kwasów tłuszczowych omega-3 (2,5 g kwasu α-linolenowego; 5,5 g kwasu linolowego).

Zioła i przyprawy znajdują szerokie zastosowanie w przemyśle spożywczym, ponieważ stanowią nie tylko źródło naturalnych olejów, ale też barwników, konserwantów i substancji odpowiadających za smak i zapach produktów. W związku z licznymi doniesieniami dotyczącymi szkodliwości syntetycznych barwników spożywczych, które mogą wywoływać alergie, bóle głowy i inne zaburzenia, wzrasta zainteresowanie naturalnymi barwnikami żywności, ponadto zwraca się uwagę na powiązanie ich spożywania ze zdrowiem (Berdahl i wsp., 2010). Warto zauważyć, że wśród 40 barwników stosowanych jako dodatki do żywności wymienionych w wykazie Rozporządzenia Komisji (UE) nr 1129/2011 znajduje się już kilkanaście barwników pochodzenia roślinnego. Preferencje konsumentów przyczyniły się do tego, że producenci żywności przejawiają coraz większe zainteresowanie wykorzystaniem ziół i przypraw jako środków hamujących rozwój niepożądanych mikroorganizmów. Ze względu na naturalne składniki o działaniu przeciwbakteryjnym i antyoksydacyjnym, szczególnie związki fenolowe, przyprawy ziołowe są doskonałym dodatkiem do konserwacji żywności (Kapadiya i wsp., 2016). Jak wskazują badania, zastosowanie ekstraktów z ziół aromatycznych,

a w szczególności oregano (*Origanum vulgare* L.) i rozmarynu (*Rosmarinus officinalis* L.), w połączeniu z technikami mikrokapsułkowania może być interesującą naturalną alternatywą dla poprawy stabilności produktów mięsnych. Dodatek ekstraktów z ziół aromatycznych zapobiega także utlenianiu NNKT, poprawiając wskaźniki jakości żywieniowej. Zioła mogą także wzbogacać i wpływać na jakość produktów mlecznych, takich jak jogurty, sery, masło czy lody (El-Sayed i Youssef, 2019; Tomé i wsp., 2022).

Większość aromatycznych roślin zachowuje lotną, zapachową mieszaninę związków, którą można wyekstrahować jako olejek eteryczny, bardzo ceniony w przemyśle spożywczym. Te pachnące produkty otrzymywane są z surowców roślinnych w procesie destylacji z parą wodną lub przez prasowanie (wyciskanie) owoców cytrusowych. Mają charakterystyczne walory smakowo-zapachowe i z tych powodów są używane w przemyśle spożywczym jako aromaty, a w ostatnich latach także do produkcji jadalnych/biodegradowalnych filmów i powłok w opakowaniach (Atarés i Chiralt, 2016). Właściwości olejków eterycznych dają możliwość ich wykorzystania jako naturalnych, bezpiecznych dla środowiska i łatwo biodegradowalnych środków przeciwdrobnoustrojowych do konserwacji artykułów spożywczych w najbliższej przyszłości. Część olejków eterycznych i ich składników (np. karwon, karwakrol, aldehyd cynamonowy, tymol, linalol, cytral, limonen, eugenol, limonen i mentol) zostało zatwierdzonych przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków jako dodatki smakowe lub do żywności. Stosując takie produkty możliwe jest opracowanie technik ochrony towarów spożywczych bez użycia lub przy ograniczonym użyciu komercyjnych środków bakteriobójczych i grzybobójczych (Panday i wsp., 2017).

Wiele roślinnych olejków eterycznych stosuje się jako wzmacniacz zapachu w produktach kosmetycznych: mydłach, szamponach i perfumach, są także szeroko używane w aromaterapii. Oprócz olejków eterycznych do produkcji kosmetyków naturalnych wykorzystuje się inne surowce roślinne bogate w składniki aktywne: witaminy, mikro- i makroelementy, białka, aminokwasy, węglowodany, fosfolipidy oraz naturalne antyoksydanty. Innowacje w dziedzinie roślin leczniczych do stosowania w produktach kosmetycznych są w dużej mierze inicjowane przez konsumentów. Dzisiejszy konsument domaga się produktów, które są bezpieczne, naturalne i trwałe, a jednocześnie skuteczne. Chociaż tradycyjne składniki, takie jak aloes (*Aloe vera* L.), wciąż można znaleźć w wielu produktach, większość firm konkuruje o udział

w rynku, wprowadzając nowe ekstrakty botaniczne, np. z korzenia różeńca (*Rhodiola rosea* L.), owoców rokitnika (*Hippophae rhamnoides* L.) czy wspomniany wcześniej olej z nasion róży, określany mianem „eliksiru młodości”. Wykorzystanie ziół i przypraw w kosmetyce wynika z korzystnych właściwości, które mają te rośliny, a mianowicie: przeciwdziałania efektom starzenia, działania ochronnego przeciw promieniom UV, nawilżającego, przeciwutleniającego, antycellulitowego i przeciwbakteryjnego (Kapoor, 2005; Schmidt, 2012). Substancje roślinne pełnią również wiele funkcji w końcowych produktach kosmetycznych, tj. zapachowe, barwiące, nawilżające, zagęszczające i stabilizujące. W porównaniu z syntetycznymi produktami kosmetycznymi produkty ziołowe są łagodne, biodegradowalne i charakteryzują się niskim profilem toksyczności (Chanchal i Swarnlata, 2008). Przykładem ziół wykorzystywanych do produkcji szamponów i balsamów do włosów są: brzoza brodawkowata (*Betula pendula* Roth), skrzyp polny (*Equisetum arvense* L., pokrzywa zwyczajna (*Urtica dioica* L.), natomiast do produkcji kremów często wykorzystywane są: rumianek pospolity (*Matricaria chamomilla* L.), i nagietek lekarski (*Calendula officinalis* L.).

Rośliny lecznicze można rozważać w różnych aspektach praktycznych, ale trudno nie wspomnieć o ich niewątpliwej urodzie. Bogactwo barw, faktur, kształtów liści i kwiatów połączone z całą paletą zapachów sprzyja wyciszeniu i odpoczynkowi. Dzięki ziołom możemy się przenieść do ogródka babci, ale też w najdalsze zakątki świata – do Włoch pachnących bazylią, Grecji z aromatycznym oregano czy krajów Orientu orzeźwiających zapachem trawy cytrynowej i curry. Obecnie zarówno w ogrodach, jak i w przestrzeni miejskiej istnieje tendencja do tworzenia bardziej zrównoważonego krajobrazu, w który świetnie wpisują się rośliny lecznicze. Pojawiają się łąki kwietne pełne maków, rumianków czy chabrow, ale także lany lnu i czarnuszki. Dużą zaletą stosowania ziół do celów kształtowania krajobrazu jest rodzime pochodzenie, co zapewnia dobry wzrost w naszym klimacie, a dodatkowym atutem z punktu widzenia ogrodniczego jest fakt, że w większości są to wieloletnie byliny, które nie wymagają intensywnych zabiegów pielęgnacyjnych.

Wiedza o właściwościach ziół i ich możliwym zastosowaniu była gromadzona i przekazywana z pokolenia na pokolenie poprzez tradycje zielarskie i kulinarne. Zróżnicowane właściwości ziół umożliwiają ich szerokie wykorzystanie w wielu gałęziach przemysłu. Niezależnie od tego, czy zebrane w ogrodzie, lesie, czy zakupione w postaci gotowego produktu, stają się

nieodłącznym elementem naszego życia. Obecne trendy żywieniowe i zwiększające się zainteresowanie naturalnymi produktami, ale też olbrzymi potencjał ziół sprawiają, że i ich znaczenie na rynku z pewnością będzie rosło.

Literatura

1. Al-Snafi A. 2015. Chemical constituents and pharmacological importance of *Agropyron repens* – A review. Research Journal of Pharmacology and Toxicology. 1: 37–41.
2. Aranceta J., Pérez-Rodrigo C. 2012. Recommended dietary reference intakes, nutritional goals and dietary guidelines for fat and fatty acids: A systematic review. British Journal of Nutrition, 107(2): 8–22. doi: 10.1017/S0007114512001444
3. Atarés L., Chiralt, A. 2016. Essential oils as additives in biodegradable films and coatings for active food packaging. Trends Food Sci. Technol. 48: 51–62. doi: 10.1016/j.tifs.2015.12.001
4. Berdahl D.R., Nahas R.I., Barren J.P. 2010. Synthetic and natural antioxidant additives in food stabilization: current applications and future research. Oxidation in Foods and Beverages and Antioxidant Applications, 272–320.
5. Chanchal D., Swarnlata S. 2008. Novel approaches in herbal cosmetics. Journal of Cosmetic Dermatology. 7: 89–95.
6. Ciećko J., Romańska A., Kowalczyk M., Domaradzki P., Kędzierska-Matysek M., Teter A., Skąlecki P., Florek M., Dmoch M., Kondraciuk M. 2021. Ocena profilu kwasów tłuszczowych olejów roślinnych wykorzystywanych w żywieniu człowieka i kosmetyce. Wybrane zagadnienia z zakresu produkcji surowców, żywności i kosmetyków. Środowisko – Roślina – Zwierzę – Produkt. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, 16–11.
7. Dąbkowska M. 2021. Znaczenie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych WNK T omega-3 i omega-6 w żywieniu człowieka. Acta Salutem Scientiae 2: 19–31.
8. El-Sayed S.M., Youssef A.M. 2019. Potential application of herbs and spices and their effects in functional dairy products. Heliyon 5(6), e01989, doi:10.1016/j.heliyon.2019.e01989
9. Honkala S., Runnel R., Saag M., Olak J., Nommela R., Russak S., Makinen P. L., Vahlberg T., Falony G., Makinen K., Honkala E. 2014. Effect of erythritol and xylitol on dental caries prevention in children. Caries Res. 48(5): 482–490. <https://doi.org/10.1159/000358399>
10. Imran M., Khan S.A., Abida, Alshammari M.K., Alkhaldi S.M., Alshammari F.N., Kamal M., Alam O., Asdaq S.M.B., Alzahrani A.K., Jomah S. 2022. *Nigella sativa* L. and COVID-19: A glance at the anti-COVID-19 chemical constituents, clinical trials, inventions, and patent literature. Molecules 25, 27(9): 2750. doi: 10.3390/molecules27092750

11. Jarosz M. 2016. Piramida zdrowego żywienia i aktywności fizycznej dla dzieci i młodzieży. *Żywnienie Człowieka i Metabolizm* 43(3).
12. Kapadiya D.B., Dabhi B.K., Aparnathi K.D. 2016. Spices and herbs as a source of natural antioxidants for food. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences* 5(7): 280–288. doi: 10.20546/ijemas.2016.507.029
13. Kapoor V.P. 2005. Herbal cosmetics for skin and haircare. *J. Natural Prod.* 4: 306–314.
14. Kohlmünzer S. 2013. *Farmakognozja*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa.
15. Koshak A.E., Koshak E.A., Mobeireek A.F., Badawi M.A., Wali S.O., Malibary H.M., Atwah A.F., Alhamdan M.M., Almalki R.A., Madani T.A. 2021. *Nigella sativa* for the treatment of COVID-19: An open-label randomized controlled clinical trial. *Complementary Therapies in Medicine* 61: 102769. doi: 10.1016/j.ctim.2021.102769
16. Leja K., Czaczyk K., 2016. The industrial potential of herbs and spices – a mini review. *Acta Scientiarum Polonorum-Technologia Alimentaria* 15(4): 353–365.
17. Manayi A., Vazirian M., Saeidnia S. 2015. *Echinacea purpurea*: Pharmacology, phytochemistry and analysis methods. *Pharmacognosy Reviews*. 9(17): 63–72.
18. Pandey A.K., Kumar P., Singh P., Tripathi N.N., Bajpai V.K. 2017. Essential oils: sources of antimicrobials and food preservatives. *Frontiers in Microbiology* 7: 2161. doi: 10.3389/fmicb.2016.02161
19. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 1129/2011 z dnia 11 listopada 2011 r. zmieniające załącznik II do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1333/2008 poprzez ustanowienie unijnego wykazu dodatków do żywności.
20. Saini R.K., Assefa A.D., Keum Y.S. 2021. Spices in the *Apiaceae* family represent the healthiest fatty acid profile: a systematic comparison of 34 widely used spices and herbs. *Foods* 14, 10(4): 854. doi:10.3390/foods10040854
21. Schmidt B.M. 2012. Responsible use of medicinal plants for cosmetics. *HortScience* 47(8): 985–991.
22. Seeff L. B., Lindsay K.L., Bacon B.R., Kresina T.F., Hoofnagle J.H. 2001. Complementary and alternative medicine in chronic liver disease. *Hepatology* 34: 595–603.
23. Tomé A.C., Mársico E.T., da Silva G.S., da Costa D.P., Guimarães J.T., Ramos G.L.P.A., Esmerino E.A., Silva F.A. 2022. Effects of the addition of microencapsulated aromatic herb extracts on fatty acid profile of different meat products. *Journal of Food Science and Technology* 42: e62622. doi: 10.1590/fst.62622
24. Wojtasik A., Kunachowicz H. 2014. Produkty bezglutenowe w świetle rozwoju badań nad celiakią. *Przemysł Spożywczy* 68: 20–25.

SUPLEMENTY DIETY – KORZYŚCI I ZAGROŻENIA

JOANNA SADOWSKA

Wprowadzenie

Wzrastająca wiedza żywieniowa i świadomość zdrowotna społeczeństwa sprawiają, że wiele osób podejmuje indywidualne próby korekty sposobu żywienia. Zmiany te rzadko polegają jednak na racjonalizacji diety, częściej obserwuje się wprowadzenie suplementacji diety preparatami witaminowymi i/lub mineralnymi lub innymi, co jest postrzegane przez konsumentów jako łatwa droga do utrzymania zdrowia oraz dobrej kondycji fizycznej i psychicznej.

Suplementacja diety

Zgodnie z definicją podaną w Ustawie o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 r., suplement diety to: „środek spożywczy, którego celem jest uzupełnienie normalnej diety, będący skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych, lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy, lub inny fizjologiczny, pojedynczych lub złożonych (...), z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu prawa farmaceutycznego” (Dz.U. z 2006 r. nr 171, poz. 1225). Suplement diety musi być wprowadzony do obrotu handlowego w formie umożliwiającej dawkowanie, w postaci: kapsułek, tabletek, drażetek, saszetek z proszkiem, ampulek z płynem, butelek z kroplomierzem i w innych podobnych postaciach płynów i proszków przeznaczonych do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych.

Suplementy diety często są sprzedawane w aptekach i sąsiadują na półkach z produktami leczniczymi, jednak droga tych dwóch preparatów na apteczne półki jest odmienna. Zanim produkt leczniczy znajdzie się w aptece, musi zostać zarejestrowany i uzyskać pozwolenie na dopuszczenie do obrotu. Procedura ta jest długa, droga i skomplikowana, ponieważ wymaga udokumentowania skuteczności działania we właściwie zaplanowanych i przeprowadzonych badaniach, potwierdzenia bezpieczeństwa stosowania i stabilności składu. W Polsce produkty lecznicze są rejestrowane przez Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych i podlegają przepisom prawa farmaceutycznego (Dz.U. z 2001 r. nr 126, poz. 1381). Suplementy diety nie podlegają procesowi rejestracji, a o zamiarze wprowadzenia suplementu do obrotu należy powiadomić Głównego Inspektora Sanitarnego. Do powiadomienia dołącza się informację o składzie jakościowym i ilościowym suplementu oraz wzór opakowania w języku polskim. Postać suplementów (tabletki, kapsułki, drażetki) i częste miejsce ich sprzedaży (apteka), a czasami także niejednoznacznie przedstawiona reklama sprawiają, że przez wiele osób są one utożsamiane z produktami leczniczymi i obdarzane równie dużym zaufaniem co do skuteczności i bezpieczeństwa stosowania. Jednak raport Najwyższej Izby Kontroli opublikowany w 2017 r. obnażył niedoskonałości rynku suplementów diety, wskazując na wiele nieprawidłowości w zakresie systemu nadzoru nad wprowadzaniem i obrotem tymi produktami na rynku żywności (NIK, 2017). Kontrola powtórzona w 2021 r. nie wykazała poprawy w tym zakresie (NIK, 2021). W 2020 r. w *Dzienniku Gazecie Prawnej* ukazała się informacja dotycząca wyników badań Narodowego Instytutu Leków, które wykazały niezgodność składu rzeczywistego i deklarowanego w stosunku do ponad 50% przebadanych suplementów, ale pełen raport z tych badań, decyzją dyrektora Narodowego Instytutu Leków z dnia 6 marca 2020 r., nie został podany do wiadomości publicznej (Klinger i Otto, 2020).

Prowadzone badania wykazują różną częstość stosowania suplementacji, a uzyskiwane dane zależą od rejonu kraju, wieku badanych i sposobu zbierania danych. Można jednak zauważyć, że w ciągu ostatnich kilkunastu lat rynek suplementów diety dynamicznie się rozwija, a odsetek osób stosujących suplementację wzrasta. Z badań spożycia żywności przeprowadzonych w 2000 r. wynika, że 14% badanych deklaroowało stosowanie suplementów diety (Szponar i wsp., 2003). W latach 2003–2005 w Wieloośrodkowym

ogólnopolskim badaniu stanu zdrowia ludności (program WOBASZ) wykazano, że stosowanie suplementów diety dotyczyło 12% kobiet i 5% mężczyzn (Waśkiewicz i wsp., 2005). Z kolei z badania przeprowadzonego przez SW Research wynika, że w 2017 r. aż 72% Polaków przyjmowało suplementy diety, przy czym 48% z nich deklarowało regularne stosowanie tych produktów (Anonim, 2017). Także z badań Cheers Polska przeprowadzonych w 2018 r. wynika, że 72% ankietowanych osób stosowało suplementy diety, a 51% ankietowanych sięgało po suplementację codziennie (Łysak, 2018). W 2018 r. wartość sprzedaży suplementów diety w Polsce wyniosła 5,4 mld zł (Raport PMR, 2019).

Wyniki prowadzonych badań wskazują, że suplementacja nie powinna być bezkrytycznie stosowana przez ogół społeczeństwa. Wybrane grupy osób, zagrożone niedoborami składników lub u których obserwuje się znaczny wzrost zapotrzebowania na witaminy/składniki mineralne/inne związki bioaktywne, mogą jednak odnieść korzyści z suplementacji. Do takich grup zaliczono: osoby dorosłe spożywające dietę niskoenergetyczną (o wartości energetycznej poniżej 1600 kcal/24 h), sportowców i osoby pracujące ciężko fizycznie, kobiety w ciąży, zwłaszcza mnogiej lub będące przed 19. rokiem życia, osoby starsze i z upośledzonym wchłanianiem, osoby z określonymi defektami genetycznymi i chorych wymagających restrykcyjnego żywienia dietetycznego, osoby systematycznie przyjmujące antybiotyki lub inne leki zmniejszające biodostępność składników, osoby stosujące diety eliminacyjne, osoby uzależnione od alkoholu, nikotyny lub narkotyków (Jarosz i wsp., 2020; Jarosz, 2008; Stoś i wsp., 2019). Kobietom w wieku rozrodczym planującym ciążę i w ciąży zaleca się przyjmowanie kwasu foliowego w dawce minimum 400 µg/dobę, a u kobiet z rodzin obciążonych występowaniem w płodzie wad cewy nerwowej, po uzgodnieniu z lekarzem, dawki kwasu foliowego mogą być większe (do 4 mg/dobę). Ponadto u kobiet w ciąży zaleca się suplementację witaminy D w dawce 1500–2000 IU/dobę, jodu w dawce 150–200 µg/dobę, kwasu dokozaheksaenowego w dawce 200 mg/dobę i żelaza w przypadku potwierdzonej niedokrwistości z niedoboru żelaza w dawce do 30 mg/dobę do 16. tygodnia ciąży (Zimmer i wsp., 2020).

Suplementacja stosowana w sposób niekontrolowany wśród ogółu społeczeństwa często nie przynosi oczekiwanych korzyści wynikających z uzupełnienia niedoborów składników, występujących w diecie w zbyt małych ilościach, czasami natomiast powiela nadmiary istniejące już w całodziennej

racji pokarmowej, co dodatkowo prowadzi do powstawania dysproporcji pomiędzy spożywanymi składnikami. Coraz częściej zwraca się uwagę, że powszechnie stosowana suplementacja nie jest właściwą drogą do zachowania zdrowia. Jako pierwsze pojawiły się zastrzeżenia dotyczące podawania w formie suplementów witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Wstępne doniesienia dotyczące niekorzystnego, teratogenicznego działania wysokich dawek witaminy A pochodzą z połowy XX wieku (Cohan, 1953). W badaniach na modelach zwierzęcych stwierdzono wtedy, że noworodki samice otrzymujących podczas ciąży wysokie dawki retinolu wykazują dużą liczbę wad rozwojowych. Także u ludzi zaobserwowano teratogeniczne działanie nadmiaru witaminy A na potomstwo. W embriopatii retinoidowej obserwuje się nieprawidłowości w centralnym układzie nerwowym, wady twarzoczaszki, szkieletu, układu sercowo-naczyniowego, a także grasicy. W części przypadków wady prowadziły do przedwczesnego porodu, spontanicznych poronień lub śmierci płodu (Bastos i wsp., 2019; Rothman i wsp., 1995). Biorąc pod uwagę wyniki badań na zwierzętach oraz doniesienia, że suplementowanie diety wysokimi dawkami witaminy A w pierwszym trymestrze ciąży zwiększa ryzyko powstawania wad rozwojowych u płodu, zaleca się, aby kobiety ciężarne nie przekraczały spożycia 3000 µg witaminy A/dobę.

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że odpowiednie spożycie witamin antyoksydacyjnych z żywnością oraz ich prawidłowe stężenie w surowicy krwi koreluje z mniejszym ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca oraz chroni organizm przed procesami nowotworzenia (Hennekens i wsp., 1995; Rimm i wsp., 1993). Dlatego sformułowano hipotezę, że suplementacja diety witaminami o działaniu antyoksydacyjnym może zmniejszać ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych i nowotworowych. Obiecujące wyniki, które uzyskano w badaniach u zwierząt i w pierwszych próbach klinicznych przyczyniły się do wdrożenia wielośrodkowych badań, które miały na celu obiektywną ocenę korzyści płynących ze stosowania suplementacji antyoksydantami. Wyniki większości podjętych prób okazały się jednak zaskakujące, podważając koncepcję o korzystnych efektach takich działań. Wyniki badań Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention (ATBC), przeprowadzonych w Finlandii w latach 1985–1993, w których wzięło udział 29 133 mężczyzn palących papierosy, w wieku 50–69 lat, którym podawano α - tokoferol (50 mg/dzień) i/lub β -karoten (20 mg/dzień), początkowo wydawały się być obiecujące.

Stwierdzono, że witamina E w dawce 50 mg dziennie, podawana nawet przez 6 lat, zmniejszała częstość udaru niedokrwinnego i epizodów dławicy piersiowej w grupie osób po przebytym zawale mięśnia sercowego palących papierosy. Wykazano jednak, że w znacznie większym stopniu zwiększała ryzyko wylewu podpajęczynówkowego oraz prowadziła do znacznego wzrostu ilości udarów krwotocznych, zakończonych śmiercią (Anonim, 1994).

W projekcie badawczym Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS) badania przeprowadzono wśród osób z przebytym zawałem mięśnia sercowego i potwierdzoną chorobą niedokrwinną serca (Stephens i wsp., 1996). Otrzymywały one suplementację witaminą E w dawce 268–536 mg dziennie. W badanej grupie stwierdzono zmniejszenie liczby lekkich zawałów mięśnia sercowego, ale jednocześnie wzrost liczby zawałów zakończonych śmiercią. Także badania Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) nie wykazały korzystnych efektów suplementacji witaminy E podanej w dawce 268 mg/dzień u osób z wysokim ryzykiem wystąpienia chorób naczyniowych (Anonim, 1996). Przyjmowanie witaminy E w formie suplementacji nie okazało się więc korzystne w profilaktyce choroby niedokrwiennej serca. Stwierdzono, że dostarczenie wyizolowanego składnika diety, jakim był α - tokoferol, zaburzało metabolizm lipoprotein osocza krwi, prowadziło do peroksydacji lipidów błonowych oraz nasilało zmiany miażdżycowe. Należy jednak zauważyć, że stosowano dawki witaminy E wielokrotnie większe od zapotrzebowania. Niekorzystne efekty suplementacji obserwowano także podczas stosowania suplementacji β -karotenu u osób palących tytoń lub narażonych na azbest. Część badania Alpa-Tokoferol, Beta-Caroten Cancer Prevention dotyczyła określenia skuteczności suplementacji α -tokoferolu i β -karotenu na redukcję zachorowań na nowotwory płuc. Badania te przerwano po stwierdzeniu istotnego wzrostu częstości występowania raka płuc w grupie otrzymującej β -karoten i braku ochronnego wpływu w tym zakresie podawanej witaminy E (Blumberg i Block, 1994). Podobnie zakończyły się badania Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET) prowadzone w USA w latach 1985–1996, w których uczestniczyło 816 mężczyzn narażonych na działanie azbestu i 1029 kobiet i mężczyzn palących papierosy. Badani otrzymywali 15–30 mg/dzień β -karotenu lub 7500 μ g retinolu w postaci suplementu. Wykonana w trakcie badań analiza wykazała wzrost ryzyka zachorowania i umieralności na nowotwory płuc u osób otrzymujących suplementację, z tego względu w 1996 r. przedterminowo badania przerwano (Omen i wsp., 1994;

Goodman i wsp., 2004). Obserwowane przez badaczy negatywne efekty suplementacji mogły być spowodowane niezbilansowaniem diety pod względem zawartości β -karotenu i witaminy E. Przy niedoborze witaminy E stosowany w wysokich dawkach β -karoten jest atakowany przez rodniki alkoksylowe, które powodują jego niesymetryczny rozpad z wytworzeniem dużych ilości β -apo-karotenoidów. Gromadzące się w komórkach β -apo-karotenoidy indukują specyficzne izoformy cytochromu P450, które przekształcają prokancerogeny w kancerogeny ostateczne, zwiększając tym samym progresję nowotworów płuc. Przerwano również badania Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT), którymi objęto 35 tys. mężczyzn (Klein i wsp., 2011). W badaniach zastosowano witaminę E w dawce 268 mg i/lub 200 μ g selenu/dobę w celu ochrony przed rozwojem raka gruczołu krokowego. Wstępne wyniki sugerowały, że witamina E w zastosowanej dawce zwiększała ryzyko rozwoju tego nowotworu.

Powyższe badania przyczyniły się do weryfikacji poglądów na temat bezpieczeństwa stosowania suplementacji witaminy E i β -karotenu. Wykazały także, że rola witamin jest wzajemnie zależna i nadmiar lub niedobór jednej z nich może mieć istotny wpływ na metabolizm i działanie innych. Kwestionowane były także korzyści płynące z suplementacji witaminy D, w nadmiarze sprzyjającej kalcyfikacji naczyń krwionośnych. Stwierdzono, że zbyt wysokie stężenia kalcytriolu we krwi powodują wzrost aktywności metaloproteinaz, które odgrywają kluczową rolę w przebudowie zrębu naczyń krwionośnych. Nadmierna podaż witaminy D prowadzi do odkładania związków wapnia w warstwie wewnętrznej i środkowej ściany naczynia, sprzyja degradacji elastyny oraz powoduje wzrost sztywności ścian naczyń krwionośnych i przerost lewej komory serca (Wang i wsp., 2018). Wskazaniem do suplementacji witaminy D jest zbyt niski poziom 25(OH)D w surowicy krwi, wynoszący < 75 nmol/L (Płudowski i wsp., 2013). Oceniając bezpieczeństwo dawek witaminy D, uwzględniono stężenie 25(OH)D w surowicy (> 250 nmol/L), przy którym pojawiają się pierwsze objawy przedawkowania tej witaminy. Należą do nich: hiperkalcemia, uszkodzenie nerek, kalcyfikacja naczyń krwionośnych i hiperkalciuria. Zalecana dawka suplementacyjna witaminy D dla osób dorosłych wynosi aktualnie do 50 μ g/dobę (2000 IU), dla osób po 75 r.ż. do 100 μ g/dobę (4000 IU). Większe dawki wymagają konsultacji z lekarzem (Rusińska i wsp., 2018).

Cytowane wyniki badań epidemiologicznych, dotyczące niekorzystnego wpływu suplementacji diety witaminami rozpuszczalnymi w tłuszczach, stały się podstawą do przeprowadzenia wielu badań eksperymentalnych, często na różnych modelach zwierzęcych, z zastosowaniem witamin rozpuszczalnych w wodzie, których nadmiar jest łatwo wydalany z organizmu, przez co uważane są za bezpieczne. Stwierdzono, że nadmierne ilości witaminy C mogą przyczyniać się do nasilenia kamicy nerkowej, zwłaszcza u mężczyzn (Ferraro i wsp., 2016). Dlatego u osób predysponowanych do tworzenia kamieni nerkowych dzienna dawka witaminy C nie powinna przekraczać 100 mg. Spożywanie witaminy C w dawkach większych niż 1000 mg powoduje zwiększone wydalenie kwasu moczowego z moczem (hiperurikozurię) i obecność dużych ilości szczawianu wapnia w moczu (oksalurię) również u osób zdrowych. Badania wykazały, że także suplementacja diety witaminami z grupy B nie zawsze wywiera efekty korzystne. Może sprzyjać m.in. zaburzeniom gospodarki węglowodanowo-lipidowej, prowadzącym do hiperlipidemii i nadmiernego gromadzenia tkanki tłuszczowej (Friedrich i Goluch-Koniuszy, 2009; Friedrich i Sadowska, 2005). Efektem zastosowanej suplementacji może być także nasilenie przebiegu procesów wolnorodnikowych, manifestujące się wzrostem stężenia parametrów obrony antyoksydacyjnej (Goluch-Koniuszy i Drozd, 2017). Wyniki badań przeprowadzonych w Norwegii wskazują, że suplementacja witaminy B₁₂ i/lub folianów zwiększała ryzyko rozwoju raka, zwłaszcza raka płuc (Ebbing i wsp., 2009). Także badanie kohortowe VITAL wykazały, że suplementacja dużymi dawkami witamin B₆ (> 20 mg/dobę) i B₁₂ (> 55 µg/dobę) w formie pojedynczych suplementów, przez ponad 10 lat, wiązała się z 30–40-procentowym wzrostem ryzyka raka płuc u mężczyzn (Brasky i wsp., 2017).

Niekorzystne efekty zaobserwowano także w przypadku suplementacji diety składnikami mineralnymi. Do składników mineralnych występujących w zbyt małych ilościach w diecie wielu osób należy m.in. wapń. Zapotrzebowanie na ten składnik mineralny określono na poziomie około 1000–1200 mg/dobę, ponieważ wykazano, że przy tej dawce zmniejsza się ryzyko złamań kości. Dostarczenie takiej ilości wapnia wraz z dietą może być trudne, zwłaszcza u osób starszych, dlatego często zaleca się suplementację tego składnika. Na niekorzystne efekty stosowania suplementacji wapnia zwrócili uwagę Bolland i współautorzy (2010). W przeglądzie systematycznym z metaanalizą badań z randomizacją, w którym uwzględniono dane

8151 pacjentów biorących udział w 5 badaniach, stwierdzono, że suplementacja wapniem zwiększa ryzyko zawału serca o około 30% oraz prawdopodobnie zwiększa ryzyko innych niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Podobne wnioski sformułowali Myung i współautorzy (2021) w podsumowaniu metaanalizy badań obejmujących dane niemal 29 tys. osób, które stosowały suplementację wapnia. Wyniki te są jednak sprzeczne z wynikami niektórych badań obserwacyjnych i interwencyjnych. Badania obserwacyjne sugerują, że duże spożycie wapnia może zmniejszać ryzyko rozwoju chorób naczyniowych, natomiast w badaniach interwencyjnych wykazano, że wzrost spożycia wapnia zmniejsza ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego dzięki obniżeniu ciśnienia tętniczego, korzystnemu wpływowi na profil lipidowy osocza (wzrost stężenia frakcji HDL cholesterolu, zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego) i zmniejszeniu masy ciała. Istotne okazało się jednak źródło wapnia w diecie, ponieważ wykazano, że większe spożycie wapnia z naturalnych źródeł pokarmowych zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, natomiast suplementacja wapniem daje efekty odwrotne (Anderson i wsp., 2016). W związku z tym rekomenduje się uświadamianie pacjentom, że u większości osób w podeszłym wieku ryzyko związane ze stosowaniem suplementów wapnia przewyższa korzyści płynące z suplementacji, a wzrost spożycia wapnia obecnego w dobrych źródłach dietetycznych jest najlepszą drogą uzupełniania jego niedoborów. Szczególnie ostrożnie należy rozważać stosowanie suplementacji diety składnikami mineralnymi u pacjentów z chorobami nerek. Ograniczenie funkcji nefronów – filtracji kłębuszkowej oraz resorpcji i sekrecji kanalikowej – może wpływać na zmniejszenie wydalania składników mineralnych z moczem, prowadząc do ich kumulacji i nadmiaru w organizmie.

W 2006 r. opublikowano raport, będący podsumowaniem przeglądu literatury zawierającej wyniki wielu badań, dotyczących wpływu stosowania suplementacji preparatami witaminowymi i/lub mineralnymi na stan zdrowia. Z raportu tego wynika, że stosowanie suplementów diety nie zmniejszało ryzyka zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe, nowotwory, osteoporozę, kataraktę, zwyrodnienie plamki żółtej oraz funkcje poznawcze, niezależnie od wieku, płci, statusu i pochodzenia badanych. Korzystne efekty suplementacji obserwowano tylko u nielicznych osób ze znacznym niedożywieniem (Huang i wsp., 2006). Podobne wnioski sformułowali Macpherson i współautorzy (2013).

Suplementacja diety nie okazała się „cudownym środkiem” w profilaktyce różnych chorób lub wspomagającym funkcje organizmu u ogółu społeczeństwa. Nie ulega jednak wątpliwości, że jest jednym z lepszych sposobów uzupełniania znacznych niedoborów witamin i/lub składników mineralnych w organizmie, ponieważ w krótkim czasie przywraca właściwe wysycenie organizmu i powoduje ustąpienie objawów niedoboru. Dłuższą suplementację należy bezwzględnie uzgadniać z lekarzem lub dietetykiem i stosować, gdy istnieją kliniczne objawy niedoboru witamin lub składników mineralnych lub uzasadniona potrzeba stosowania innych składników biologicznie aktywnych. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, przede wszystkim należy jednak zalecać racjonalny sposób żywienia i właściwy styl życia, kierując się zasadą „food first”.

Istotnym problemem podczas stosowania suplementacji mogą okazać się interakcje składników suplementów ze składnikami żywności i leków. Występują one dosyć często, ponieważ powszechne jest przekonanie, że suplementy diety są bezpieczne dla zdrowia, a podczas choroby nawet zalecane w celu wzmocnienia organizmu. Jednak równoczesne stosowanie suplementacji i leków może nasilać lub zmniejszać działanie leków oraz zwiększać ryzyko działań niepożądanych. Na przykład witamina E zwiększa działanie leków przeciwzakrzepowych i powoduje wzrost ryzyka powikłań krwotocznych; witamina K wpływa na metabolizm leków przeciwzakrzepowych i zmniejsza efekt ich działania; pirydoksyna stosowana z lekami przeciwdrgawkowymi i uspokajającymi z grupy barbituranów zmniejsza skuteczność ich działania; wapń i żelazo wchodzi w interakcję z antybiotykami (tetracyklina, fluorochinolony) i zmniejszają skuteczność ich działania; flawonoidy utrudniają metabolizm leków przez cytochromy P450, prowadząc do wzrostu stężenia składników czynnych leku w surowicy krwi, np. w przypadku leków przeciwhistaminowych obserwuje się wzrost ich stężenia we krwi o 300–700%, co może prowadzić do zaburzeń rytmu serca, podobnie w przypadku lowastatyny, atorwastatyny i simwastatyny – wzrost stężenia o 200–1400% może prowadzić do miopatii (Zachwieja, 2016). Ryzyko interakcji wzrasta istotnie w przypadku polipragmazji, czyli przyjmowania więcej niż 5 preparatów jednocześnie. Badania wskazują, że przy stosowaniu 8 preparatów ryzyko interakcji wynosi 100% (Pesante-Pinto, 2017; Schäfer i wsp., 2010). W badaniach przeprowadzonych wśród słuchaczy uniwersytetu III wieku stwierdzono, że ponad 66% badanych przyjmowało jednocześnie leki

i suplementy diety, przy czym niemal 45% zażywało 5 i więcej preparatów, a ponad 75% badanych nie zachowywało dwugodzinnej przerwy pomiędzy przyjęciem leku i suplementu diety. Po szczegółowej analizie łącznie osoby zagrożone interakcją suplement – lek stanowiły ponad 35% badanej grupy i interakcje te dotyczyły głównie jednoczesnego zażywania leków i suplementów witaminowych lub mineralnych (Sadowska i Bruszkowska, 2016). Dlatego nie należy zażywać suplementów diety jednocześnie z lekami i zawsze informować lekarza o przyjmowanych suplementach.

Problemem mogą być też zafałszowania suplementów wynikające z zanieczyszczeń przypadkowych lub celowych. Nieprawidłowości dotyczące składu suplementów diety zgłaszane są do Europejskiego Systemu Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Żywności i Paszach (The Rapid Alert System for Food and Feed, RASFF). Trafiają tam m.in. zgłoszenia dotyczące zafałszowań suplementów, w których pojawiają się substancje niedozwolone (np. testosteron) czy farmakologicznie czynne (np. sibutramina, sildenafil). W latach 2008–2018 do systemu RASFF zgłoszono 380 suplementów zawierających sibutraminę, 98 suplementów zawierających sildenafil, 8 suplementów z fenoloftaleiną, 3 suplementy „zanieczyszczone” testosteronem oraz 50 suplementów z niedozwoloną johimbina i 24 suplementy z winpocetyną (Bąk-Sypień i wsp., 2019). Do najczęściej fałszowanych suplementów diety należą suplementy wspomagające odchudzanie. Przedstawiane najczęściej jako naturalne wyciągi z roślin, które nie stanowią żadnego zagrożenia dla zdrowia konsumenta, fałszowane są poprzez dodatek zwiększających skuteczność utraty masy ciała pochodnych amfetaminy, efedryny czy wycofanej z obrotu aptecznego sibutraminy, a także związków przeczyszczających (np. fenyloftaleiny). Sibutramina została wprowadzona na rynek amerykański w 1997 r. jako lek na receptę zatwierdzony w leczeniu otyłości. Jednak ze względu na zwiększenie ryzyka wystąpienia niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów przyjmujących ten lek oficjalnie wycofano go z obrotu aptecznego. Mimo to składnik ten dodawany jest do suplementów diety. Od 2010 do 2015 r. Agencja Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA) odnotowała 416 zgłoszeń dotyczących zafałszowanych suplementów diety, z czego 37% dotyczyło preparatów odchudzających, w których najczęściej stwierdzano obecność sibutraminy. Podobnie w RASFF odnotowano przypadki suplementów diety importowanych głównie z Chin, Stanów Zjednoczonych, Tajlandii, Holandii,

Wielkiej Brytanii zawierających sibutraminę (Bąk-Sypień i wsp., 2019). Suplementy diety na zaburzenia erekcji mogą zawierać sildenafil lub jego pochodne obecne w lekach. Badania przeprowadzone w 2015 r. w Kanadzie, którymi objęto 150 suplementów zwiększających potencję, wykazały, że 61% suplementów diety zawierało sildenafil lub jego pochodne, a ich zawartości w zafałszowanych produktach były czasami znacznie większe niż ich maksymalne dopuszczalne poziomy w lekach, co stanowiło poważne zagrożenie dla zdrowia (Gilard i wsp., 2015).

Podsumowanie

Podsumowując, można stwierdzić, że realne korzyści zdrowotne związane z zażywaniem suplementów diety u ogółu społeczeństwa bez wyraźnych wskazań do ich stosowania nie są do końca poznane, a większość działań niepożądanych może pojawiać się w późniejszym czasie, jako przewlekłe problemy zdrowotne. Korzystanie z suplementów diety może też dawać złudne poczucie bezpieczeństwa, przez co osoby czują się zwolnione z odpowiedzialnego przestrzegania zasad prawidłowego żywienia. Dlatego decyzja o włączeniu suplementów diety w proces żywienia powinna być podejmowana indywidualnie, poprzedzona rzetelną oceną sposobu żywienia, stanu odżywienia i stanu zdrowia oraz rozważeniem korzyści i zagrożeń związanych z wdrożeniem suplementacji diety.

Literatura

1. Anderson, J.J., Kruszka, B., Delaney, J.A., He, K., Burke, G.L., Alonso, A., Bild, D.E., Budoff, M., Michos, E.D. (2016). Calcium Intake From Diet and Supplements and the Risk of Coronary Artery Calcification and its Progression Among Older Adults: 10-Year Follow-up of the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Journal of the American Heart Association*, 5(10), e003815. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003815>
2. Anonim (1994). Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *The New England Journal of Medicine*, 330(15), 1029–1035. <https://doi.org/10.1056/NEJM199404143301501>

3. Anonim (1996). The HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) Study: the design of a large, simple randomized trial of an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ramipril) and vitamin E in patients at high risk of cardiovascular events. The HOPE study investigators. *The Canadian Journal of Cardiology*, 12(2), 127–137.
4. Anonim (2017). Polacy a suplementy diety – Raport badawczy, Agencja badań Rynku i Opinii SW Research, 2017. <https://docplayer.pl/68460380-Polacy-a-suplementy-diety-raport-badawczy.html> (dostęp 21.03.2022).
5. Bąk-Sypień, I., Karmańska, A., Karwowski, B. (2019). Zafałszowania na rynku żywności funkcjonalnej i suplementów diety oraz ich potencjalny wpływ na zdrowie. *Farmacja Polska*, 75(9), 519–527. doi: 10.32383/farmpol/116066
6. Bastos Maia, S., Rolland Souza, A.S., Costa Caminha, M.F., Lins da Silva, S., Calou Cruz, R., Carvalho Dos Santos, C., Batista Filho, M. (2019). Vitamin A and Pregnancy: A Narrative Review. *Nutrients*, 11(3), 681. <https://doi.org/10.3390/nu11030681>
7. Blumberg, J., Block, G. (1994). The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study in Finland. *Nutrition Reviews*, 52(7), 242–245. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1994.tb01430.x>
8. Bolland, M.J., Avenell, A., Baron, J.A. (2010). Effect of calcium supplements on risk of myo-cardial infarction and cardiovascular events: Meta-analysis. *BMJ*. 341, c3691. doi: 10.1136/bmj.c3691
9. Brasky, T.M., White, E., Chen, C.L. (2017). Long-Term, Supplemental, One-Carbon Metabolism-Related Vitamin B Use in Relation to Lung Cancer Risk in the Vitamins and Lifestyle (VITAL) Cohort. *Journal of Clinical Oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology*, 35(30), 3440–3448. <https://doi.org/10.1200/JCO.2017.72.7735>
10. Cohan, S.Q. (1953) Excessive intake of vitamin A as a cause of congenital anomalies in rat. *Science*, 117, 535–536.
11. Dz.U. z 2001 r. nr 126, poz. 1381. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne.
12. Dz.U. z 2006 r. nr 171, poz. 1225. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia.
13. Ebbing, M., Břnaa, K.H., Nygřrd, O., Arnesen, E., Ueland, P.M., Nordrehaug, J.E., Rasmussen, K., Njřlstad, I., Refsum, H., Nilsen, D.W., Tverdal, A., Meyer, K., Vollset, S.E. (2009). Cancer incidence and mortality after treatment with folic acid and vitamin B12. *JAMA*, 302(19), 2119–2126. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1622>
14. Ferraro, P.M., Curhan, G.C., Gambaro, G., Taylor, E.N. (2016). Total, Dietary, and Supplemental Vitamin C Intake and Risk of Incident Kidney Stones. *American Journal of Kidney Diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*, 67(3), 400–407. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.09.005>

15. Friedrich, M., Goluch-Koniuszy, Z. (2009). Ocena wpływu składu diety i jej suplementacji wybranymi witaminami z grupy B na stężenie lipidów i lipoprotein we krwi samic szczura. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 60(1), 91–95.
16. Friedrich, M., Sadowska, J. (2005). Effects of diet supplementation with B-complex vitamins on fatty tissue accumulation in rats. *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences*, 14(55), 189–194.
17. Gilard, V., Balayssac, S., Tinaugus, A., Martins, N., Martino, R., Malet-Martino, M. (2015). Detection, identification and quantification by 1H NMR of adulterants in 150 herbal dietary supplements marketed for improving sexual performance. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 102, 476–493. <https://doi.org/10.1016/j.jpba.2014.10.011>
18. Goluch-Koniuszy, Z., Drozd, R. (2017). Modified Diet Supplementation With Group B Vitamins Changes Antioxidant Defense Activity Of Brain. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Internationale Zeitschrift für Vitamin- und Ernährungsforschung. Journal International de Vitaminologie et de Nutrition*, 87(3–4), 159–168. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000279>
19. Goodman, G.E., Thornquist, M.D., Balmes, J., Cullen, M.R., Meyskens, F.L., Jr, Omenn, G.S., Valanis, B., Williams, J.H., Jr (2004). The Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial: incidence of lung cancer and cardiovascular disease mortality during 6-year follow-up after stopping beta-carotene and retinol supplements. *Journal of the National Cancer Institute*, 96(23), 1743–1750. <https://doi.org/10.1093/jnci/djh320>
20. Hennekens, C.H., Gaziano, J.M., Manson, J.E., Buring, J.E. (1995). Antioxidant vitamin-cardiovascular disease hypothesis is still promising, but still unproven: the need for randomized trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 62(6 Suppl), 1377S–1380S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/62.6.1377S>
21. Huang, H.Y., Caballero, B., Chang, S., Alberg, A., Semba, R., Schneyer, C., Wilson, R.F., Cheng, T.Y., Prokopowicz, G., Barnes, G.J., 2nd, Vassy, J., Bass, E.B. (2006). Multivitamin/mineral supplements and prevention of chronic disease. Evidence Report Technology Assessment (Full Rep). 2006 May;(139):1-117. PMID: 17764205; PMCID: PMC4781083.
22. Jarosz, M. (2008). *Suplementy diety a zdrowie*. PZWL, Warszawa.
23. Jarosz, M., Rychlik, E., Stoś, K., Charzewska, J. (red.) (2020). *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. PZH, Warszawa.
24. Klein, E.A., Thompson, I.M., Jr, Tangen, C.M., Crowley, J.J., Lucia, M.S., Goodman, P.J., Minasian, L.M., Ford, L.G., Parnes, H.L., Gaziano, J.M., Karp, D.D., Lieber, M.M., Walther, P.J., Klotz, L., Parsons, J.K., Chin, J.L., Darke, A.K., Lippman, S.M., Goodman, G.E., Meyskens, F.L., Jr, Baker, L.H. (2011). Vitamin E and the risk of prostate cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA*, 306(14), 1549–1556. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1437>

25. Klinger, K., Otto, P. (2020). Wydajemy miliardy na suplementy, które nie działają. NIL przebałał ich składy. *Dziennik Gazeta Prawna*, 8.01.2020 <https://serwisy.gazetaprawna.pl/zdrowie/artykuly/1447420,sklad-suplementow-badania-nil.html> (dostęp 21.03.2022).
26. Łysak, J. (2018). Raport Cheers – nawyki żywieniowe Polaków 2018. <https://cheers.com.pl/wiedza/nawyki-zywieniowe-polakow/> (dostęp 21.03.2022).
27. Macpherson, H., Pipingas, A., Pase, M.P. (2013). Multivitamin-multimineral supplementation and mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 97(2), 437–444. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.049304>
28. Myung, S.K., Kim, H.B., Lee, Y.J., Choi, Y.J., Oh, S.W. (2021). Calcium Supplements and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis of Clinical Trials. *Nutrients*, 13(2), 368. <https://doi.org/10.3390/nu13020368>
29. NIK (2017). Informacja o wynikach kontroli. Dopuszczanie do obrotu suplementów diety. Nr ewid. 195/2016/P/16/078/LLO. <https://www.nik.gov.pl/plik/id,12749,vp,15155.pdf> (dostęp 21.03.2022).
30. NIK (2021). Informacja o wynikach kontroli. Wprowadzanie do obrotu suplementów diety. Nr ewid. 160/2021/P/21/078/LLO https://www.nik.gov.pl/plik/id,25355,v,artykul_24357.pdf (dostęp 21.03.2022).
31. Omenn, G.S., Goodman, G., Thornquist, M., Grizzle, J., Rosenstock, L., Barnhart, S., Balmes, J., Cherniack, M.G., Cullen, M.R., Glass, A. (1994). The beta-carotene and retinol efficacy trial (CARET) for chemoprevention of lung cancer in high risk populations: smokers and asbestos-exposed workers. *Cancer Research*, 54(7 Suppl), 2038s–2043s
32. Pesante-Pinto J.L. (2017). Clinical Pharmacology and the Risks of Polypharmacy in the Geriatric Patient. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 28(4), 739–746. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2017.06.007>
33. Płudowski, P., Karczmarewicz, E., Bayer, M., Carter, G., Chlebna-Sokół, D., Czech-Kowalska, J., Dębski, R., Decsi, T., Dobrzańska, A., Franek, E., Głuszek, P., Grant, W.B., Holick, M.F., Yankovskaya, L., Konstantynowicz, J., Książyk, J.B., Książopolska-Orłowska, K., Lewiński, A., Litwin, M., Lohner, S., Żmijewski, M.A. (2013). 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*, 64(4), 319–327. <https://doi.org/10.5603/ep.2013.0012>
34. Raport PMR (2019). Rynek suplementów diety w Polsce 2019.
35. Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Ascherio, A., Giovannucci, E., Colditz, G.A., Willett, W.C. (1993). Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *The New England Journal of Medicine*, 328(20), 1450–1456. <https://doi.org/10.1056/NEJM199305203282004>

36. Rothman, K.J., Moore, L.L., Singer, M.R., Nguyen, U.S., Mannino, S., Milunsky, A. (1995). Teratogenicity of high vitamin A intake. *New England Journal of Medicine*, 333(21), 1369–1373. doi:10.1056/NEJM199511233332101
37. Rusińska, A., Pludowski, P., Walczak, M., Borszewska-Kornacka, M.K., Bossowski, A., Chlebna-Sokół, D., Czech-Kowalska, J., Dobrzańska, A., Franek, E., Helwich, E., Jackowska, T., Kalina, M.A., Konstantynowicz, J., Książyk, J., Lewiński, A., Łukaszewicz, J., Marcinowska-Suchowierska, E., Mazur, A., Michałus, I., Peregud-Pogorzelski, J., Zygmunt, A. (2018). Vitamin D Supplementation Guidelines for General Population and Groups at Risk of Vitamin D Deficiency in Poland – Recommendations of the Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes and the Expert Panel With Participation of National Specialist Consultants and Representatives of Scientific Societies 2018 Update. *Frontiers in Endocrinology*, 9, 246. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00246>
38. Sadowska, J., Bruszkowska, M. (2016). Estimation of dietary supplements intake in a selected group of women over 50 and the risk assessment of interactions between the ingredients of dietary supplements and drugs. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 67(4), 391–397.
39. Schäfer, I., von Leitner, E.C., Schön, G., Koller, D., Hansen, H., Kolonko, T., Kaduszkiewicz, H., Wegscheider, K., Glaeske, G., van den Bussche, H. (2010). Multimorbidity patterns in the elderly: a new approach of disease clustering identifies complex interrelations between chronic conditions. *PloS One*, 5(12), e15941. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0015941>
40. Stephens, N.G., Parsons, A., Schofield, P.M., Kelly, F., Cheeseman, K., Mitchinson, M.J. (1996). Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet (London, England)*, 347(9004), 781–786. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(96\)90866-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(96)90866-1)
41. Stoś, K., Wierzejska, R., Siuba-Strzelińska, M. (2019). Suplementy diety – czy potrzebujesz? PZH Warszawa, https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/broszura_suplementy.pdf (dostęp 21.03.2022).
42. Szponar, L., Sekuła, W., Rychlik, E., Ołtarzewski, M., Figurska, K. (2003). Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. *Prace IŻŻ 101, Instytutu Żywności i Żywienia*, Warszawa.
43. Wang, J., Zhou, J.J., Robertson, G.R., Lee, V.W. (2018). Vitamin D in Vascular Calcification: A Double-Edged Sword? *Nutrients*, 10(5), 652. <https://doi.org/10.3390/nu10050652>
44. Waśkiewicz, A., Sygnowska, E., Jasiński, B. (2005). Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*, 63, 6, Supl. 4. 55.
45. Zachwieja, Z. (2016). Interakcje leków z pożywieniem. Wrocław, MedPh.

46. Zimmer, M., Sieroszewski, P., Oszukowski, P., Huras, H., Fuchs, T., Pawłosek, A. (2020). Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*, 5(4), 170–181.

ZABURZENIA ODŻYWIANIA U DZIECI I MŁODZIEŻY

JOANNA SADOWSKA, KRYSZYNA GUTKOWSKA

Wprowadzenie

W ostatnich latach obserwuje się wśród dzieci i młodzieży wzrost częstości występowania zachorowań na zaburzenia odżywiania (Hornberger i wsp., 2021). Zaburzenia odżywiania są to jednostki chorobowe charakteryzujące się zaburzeniem łaknienia na podłożu psychicznym. Osoby chore na zaburzenia odżywiania często cierpią również na depresję, dokonują innych działań autodestrukcyjnych (np. samookaleczeń) lub są uzależnione od innych środków (np. alkoholu, narkotyków) czy czynności (np. zakupy, seks). Odsetek zgonów z powodu zaburzeń odżywiania wynosi 5–24% i wynika z fizjologicznych powikłań choroby lub popełnionego samobójstwa. Największa chorobowość występuje wśród dziewcząt w okresie okołopokwitaniowym (15–19 lat), jednak zaburzenia odżywiania mogą pojawić się w okresie dzieciństwa (8–13 lat), a nawet wcześniej (Smink i wsp., 2012).

Zaburzenia odżywiania

Klasyfikacji zaburzeń odżywiania dokonano zarówno w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-11 (International Classification of Diseases 11th revision), w której wyróżniono:

1. Jadłowstręt psychiczny (AN – Anorexia Nervosa),
2. Żarłoczność psychiczną (BN – Bulimia Nervosa),
3. Zaburzenie z napadami objadania się (BED – Binge Eating Disorder),

4. Zaburzenie polegające na ograniczaniu/unikaniu przyjmowania pokarmów (ARFID – Avoidant Restrictive Food Intake Disorder),
5. Picę,
6. Zaburzenie z ruminacją – regurgitacją,
7. Inne specyficzne zaburzenia jedzenia i odżywiania,
8. Zaburzenia jedzenia i odżywiania nieokreślone (World Health Organization, 2019).

Kodyfikację zaburzeń odżywiania ujęto także w klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders). W tej klasyfikacji wyróżniono:

1. Specyficzne zaburzenia karmienia i odżywiania się:
 - Jadłowstręt psychiczny (AN – Anorexia Nervosa),
 - Żarłoczność psychiczna (BN – Bulimia Nervosa),
 - Zaburzenie z napadami objadania się (BED – Binge Eating Disorder),
 - Zaburzenie polegające na ograniczaniu/unikaniu przyjmowania pokarmów (ARFID – Avoidant Restrictive Food Intake Disorder),
 - Pica,
 - Zaburzenia przeżuwania;
2. Inne określone zaburzenia karmienia i odżywiania się:
 - Atypowe postaci AN, BN, BED,
 - Zespół jedzenia nocnego (NES – Night Eating Syndrome),
 - Ustne wydalanie (purging);
3. Zaburzenia niesklasyfikowane w DSM-5:
 - Ortoreksja,
 - Pregoreksja,
 - Wilczy apetyt na słodkie,
 - Bigoreksja,
 - Diabulimia,
 - Anarchia jedzeniowa (American Psychiatric Association, 2013).

Etiologia zaburzeń odżywiania nie jest w pełni poznana, jednak dotychczasowe badania wskazują, że ich patogeneza jest wieloczynnikowa. Przyczyny można podzielić na czynniki predysponujące do zachorowania, wyzwalające chorobę i ją podtrzymujące (Joško i Kamecka-Krupa, 2007).

Wśród czynników predysponujących wyróżnia się:

- czynniki genetyczne – badania wykazały częstsze współwystępowanie, np. anoreksji, u bliźniąt jednojajowych w porównaniu do dwujajowych; przyczyną mogą być także zaburzenia endokrynologiczne oraz zaburzenia wydzielania i metabolizmu neuroprzekaźników (m.in. serotoniny, nora-drenaliny i opioidów);
- czynniki psychologiczne – obejmują cechy osobowości, takie jak perfekcjonizm, potrzebę kontroli, skłonność do dziwacznych zachowań, wysoki poziom lęku, niskie poczucie własnej wartości, podatność na silne przeżywanie emocji;
- czynniki rodzinne – m.in. specyficzne wzorce relacji w rodzinie, szczególnie w sytuacjach stresowych: usidlenie dziecka w relacje rodzinne; nadopiekuńczość; sztywność, polegająca na braku umiejętności dostosowania się do zmian; unikanie konfliktów; angażowanie dzieci w problemy małżeńskie; wyolbrzymione oczekiwania ze strony rodziny; przywiązywanie dużej wagi do wyglądu zewnętrznego;
- czynniki socjo-ekonomiczne – obejmują m.in. wpływ mass mediów oraz status ekonomiczny – stwierdzono częstsze występowanie zaburzeń odżywiania u dzieci z rodzin o co najmniej średnim statusie ekonomicznym. Uważa się, że wzrost częstości występowania zaburzeń odżywiania jest jednym z najczulszych mierników „westernizacji” stylu życia.

Do czynników wyzwalających chorobę zalicza się m.in.: trudności okresu dojrzewania, krytyczne uwagi dotyczące masy, kształtów, rozmiarów ciała, rozpoczęcie stosowania diety redukcyjnej, sytuacje traumatyczne, np. bycie ofiarą napadu, gwałtu, przemocy fizycznej, psychicznej lub seksualnej, sytuacje stresowe, np.: problemy w szkole, zmiana sytuacji rodziny, rozwód rodziców (Dingemans i wsp., 2017; Culbert i wsp., 2015).

Czynniki predysponujące w większości należą do czynników niemodyfikowalnych, natomiast reakcje na czynniki wyzwalające mogą być modyfikowane z poziomu jednostki. Bardzo istotne jest to, jak postrzegają swoje ciało osoby w okresie adolescencji. Charakterystyczne dla tego okresu życia zainteresowanie zmieniającym się ciałem i proporcjami sylwetki powoduje kształtowanie jego postrzegania, akceptacji i samooceny, dokonywanej często w kontekście wzorców środowiskowych czy kreowanych przez mass media (Perlof, 2014; Groesz i wsp., 2002). Wizerunek kobiety idealnej zmieniał się na przestrzeni lat i był odzwierciedleniem kanonów piękna i mody panują-

cych w danym miejscu i czasie. Młodzież ma szczególną potrzebę akceptacji przez środowisko rówieśnicze i często jego potrzeby i przekonania stawia nad własnymi (Webb i Zimmer-Gembeck, 2014). Udowodniono, że jeżeli w tym okresie pojawiają się kompleksy dotyczące wyglądu, atrakcyjności czy masy ciała, to najprawdopodobniej będą one towarzyszyć osobie przez całe dorosłe życie i trudno będzie je zmienić w przyszłości. Pomimo istnienia obiektywnych narzędzi umożliwiających dokonywanie pomiarów rozmiarów ciała i ich rzetelnej interpretacji, samoocena wyglądu nie zawsze jest zgodna z rzeczywistością (Schuck i wsp., 2018). Przez częste porównywanie się do medialnie idealnej sylwetki młode kobiety nie czują się atrakcyjne i są niezadowolone ze swojego wyglądu. W konsekwencji następuje nadmierne monitorowanie wyglądu zewnętrznego, często nieprawidłowe szacowanie wymiarów własnego ciała, co sprzyja negatywnym odczuciom i emocjom wobec swojej sylwetki (Stice i Bearman, 2001). Sadowska i współautorzy (2020) stwierdzili, że niemal co czwarta badana przez nie dziewczynka w wieku 14–16 lat nie potrafiła właściwie zinterpretować swojej masy ciała. I pomimo tego, że ponad 70% badanych miało prawidłową masę ciała, tylko co trzecia dziewczynka była z niej zadowolona, najczęściej były to dziewczęta z niedowagą, a ponad 70% badanych chciałoby zmniejszyć masę ciała. Stwierdzono, że ponad 40% dziewcząt czuło presję posiadania szczupłej sylwetki promowanej w mediach. Ponad połowa badanych była też niezadowolona z kształtów swojej sylwetki. Wśród partii ciała, z których dziewczęta były najbardziej niezadowolone, najczęściej wybierane były nogi i/lub pośladki. Wyniki badań HBSC (Health Behaviour in School-age Children) wykazały, że obraz własnego ciała – postrzeganie siebie jako „za grubych” lub „trochę za grubych” przez polskich nastolatków plasuje polskie dziewczęta na 1. pozycji w rankingu 43 krajów w każdej badanej grupie wiekowej (11, 13, 15 lat), a odsetek dziewcząt postrzegających siebie jako „zbyt grube” wzrasta wraz z wiekiem (Inchley i wsp., 2020).

Za podtrzymywanie zaburzeń odżywiania odpowiadają czynniki somatyczne i psychologiczne (Purkiewicz i wsp., 2021). W czasie choroby dochodzi do zmian w przewodzie pokarmowym – ograniczonego wydzielania soków trawiennych, zahamowania perystaltyki przewodu pokarmowego (w anoreksji) lub czasami jej odwrócenia (w bulimii). W anoreksji proces chorobowy jest stale wzmacniany przez uzyskiwane w wyniku głodzenia

poczucie własnej wartości, niezależności, wzrost poczucia kontroli, w przypadku dziewcząt skutkuje również zahamowaniem dojrzewania płciowego i zanikiem miesiączki, co przez nieświadome konsekwencji dziewczęta jest postrzegane pozytywnie. Niezwykle istotnym elementem jest również uzyskiwane dzięki chorobie poczucie wyjątkowości i oryginalności. Istnieją internetowe grupy pseudowsparcia, na których można się dowiedzieć, jak chorobę ukryć, nasilić, jak w niej trwać.

Do zaburzeń odżywiania występujących najczęściej u dzieci i młodzieży należą: ARFID, pica, anoreksja, bulimia i kompulsywne objadanie się (Zanna i wsp., 2021; Dawson, 2018).

ARFID jest to zaburzenie polegające na ograniczaniu/unikaniu przyjmowania pokarmów. Jest to jednostka chorobowa z pogranicza psychiatrii, pediatrii i chorób wewnętrznych. Została ona po raz pierwszy ujęta w 2013 r. w klasyfikacji chorób DSM-5 i stanowi rozszerzenie zaburzeń odżywiania występujących w niemowlęctwie i wczesnym dzieciństwie, prezentowanych we wcześniejszej wersji DSM (Mammel i Ornstein, 2017). ARFID objawia się zazwyczaj w okresie niemowlęcym lub we wczesnym dzieciństwie. Może również przetrwać do wieku dojrzewania lub pojawić się w tym okresie. Do grupy osób szczególnie narażonych na wystąpienie tego zaburzenia należą:

- osoby zmagające się z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, ADHD lub z zaburzeniami intelektualnymi,
- dzieci określane jako „niejadki” z powodu wykluczania z diety bardzo wielu produktów z różnych grup i które nie zmieniają swoich nawyków żywieniowych przez długi czas,
- osoby cierpiące na zaburzenia lękowe, np. neofobię żywieniową lub emetofobię (Zimmerman i Fisher, 2017).

Ograniczenie przyjmowania pokarmu wynika z braku zainteresowania produktami spożywczymi lub czynnością jedzenia; unikania jedzenia uwarunkowanego sensorycznie, np. odrzucania produktów spożywczych ze względu na kolor, zapach, strukturę; unikania pokarmów związanych z konsekwencjami ich jedzenia, co może mieć źródła w awersyjnym doświadczeniu, np. chorobie lub złym samopoczuciu po zjedzeniu określonego pokarmu w przeszłości. Cechą charakterystyczną ARFID, odróżniającą go od anoreksji, jest brak zaburzenia w doświadczaniu masy i kształtu ciała u chorego, jak to się dzieje w anoreksji.

Kryteria diagnostyczne ARFID (American Psychiatric Association, 2013):

1. zaburzenia odżywiania polegają na braku zainteresowania jedzeniem, obrzydzeniu jego widokiem lub odczuwaniu niepokoju związanego ze skutkami spożywania posiłku. Powoduje to niezaspokajanie potrzeb organizmu na energię oraz związki budulcowe i prowadzi do jednej bądź wielu konsekwencji:
 - znaczącej utraty masy bądź braku jej wzrostu,
 - znaczącego deficytu związków budulcowych,
 - uzależnienia od żywienia dojelitowego,
 - zaburzeń psychospołecznych;
2. wyżej wymienione symptomy nie są związane ze świadomą lub wymuszoną głodówką albo tradycją kulturową lub religijną (np. post, weganizm);
3. pacjent nie doświadcza zaburzeń postrzegania swojego ciała, nie ma też powodu, by chcieć obniżyć masę ciała;
4. zaburzenia odżywiania nie są związane z innymi chorobami i nie mogą być uzasadnione inną chorobą psychiczną. Przy istnieniu innej choroby somatycznej bądź psychicznej poziom zaburzenia odżywiania może być głębszy niż można byłoby oczekiwać.

Pica to tzw. spaczne łaknienie – polega ona na spożywaniu substancji niejadalnych (przez co najmniej miesiąc). Spożywanie tych substancji jest niewłaściwe dla danego wieku rozwojowego oraz nie jest częścią praktyki rozpowszechnionej w danym kręgu kulturowym (Xiang i wsp., 2018). Wyróżnia się różne podtypy picy, m.in.: amylofagia – konsumpcja skrobi, geofagia – konsumpcja ziemi, ksylofagia – konsumpcja drewna, hialofagia – konsumpcja szkła, kautopireiofagia – konsumpcja wypalonych zapalek, litofagia – konsumpcja kamieni, trichofagia – konsumpcja włosów, mukofagia – konsumpcja wydzielin z nosa, koprofagia – konsumpcja kału.

Kryteria diagnostyczne picy (American Psychiatric Association, 2013):

1. utrwalone spożywanie niejadalnych substancji przez co najmniej miesiąc;
2. spożywanie niejadalnych substancji jest niewłaściwe dla danego wieku rozwojowego;
3. opisane zachowanie związane z odżywianiem się nie jest częścią praktyki rozpowszechnionej w danym kręgu kulturowym ani nie ma poparcia społecznego;

4. jeśli zachowanie związane z odżywianiem się występuje wyłącznie w przebiegu innego zaburzenia psychicznego (np. zaburzenia rozwoju intelektualnego, zaburzenia należącego do spektrum autyzmu, schizofrenii) lub stanu ogólnomedycznego (w tym ciąży), jest wystarczająco poważne, by stać się przedmiotem zainteresowania klinicznego.

Anoreksja to zespół chorobowy polegający na świadomym ograniczaniu przyjmowania pokarmów w celu osiągnięcia szczupłej sylwetki, przy stale zwiększającym się ubytku masy ciała. Jadłowstrętowi towarzyszy zaburzona ocena własnego ciała, osoba chora postrzega swoje ciało jako grubsze, większe. Wyróżniono dwa typy anoreksji: restrykcyjny i bulimiczny. W przypadku typu restrykcyjnego osoba chora ogranicza przyjmowanie pokarmu do bardzo niewielkich ilości, czasami nieregularnie stosuje środki przeczyszczające. W typie bulimicznym chory ogranicza ilość przyjmowanego pokarmu, regularnie pojawiają się jednak okresy przejadania i prowokowania wymiotów i/lub nadużywania leków przeczyszczających/moczopędnych (Herpertz-Dahlmann i wsp., 2012).

Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego (American Psychiatric Association, 2013):

1. ograniczenie pobrania energii względem zapotrzebowania, prowadzące do znacząco niskiej masy ciała w odniesieniu do wieku, płci, zdrowia fizycznego (u dzieci i młodzieży BMI poniżej 5. percentyla);
2. intensywny lęk przed przyrostem masy ciała i przytyciem lub uporczywe zachowania, które kolidują z przyrostem masy ciała, nawet gdy masa ciała jest znacząco niska;
3. zakłócenie sposobu przeżywania masy i kształtu własnego ciała, nadmierny wpływ masy ciała lub jego kształtu na samoocenę albo zaprzeczanie aktualnie niskiej masy ciała.

Istotne jest odpowiednio wczesne diagnozowanie chorych na anoreksję lub o pewnej predyspozycji do wystąpienia anoreksji i zapobieganie chorobie. Gotowość do zachorowania na anoreksję została nazwana syndromem gotowości anorektycznej (SGA). Termin ten zdefiniowała i wprowadziła do literatury Ziółkowska (2001). Oznacza on uwarunkowany psychologicznie, społecznie i kulturowo zespół objawów, które mogą wskazywać na nieprawidłowości w zakresie realizowania potrzeby pokarmowej oraz stosunku do swojego ciała. SGA to pewna gotowość do reagowania głódówką w sytuacji

trudnej, może być też wstępną fazą anoreksji. Do zachowań charakterystycznych dla ujawniania się syndromu anorektycznego należą:

- ponadprzeciętna wiedza na temat wartości odżywczej pożywienia, liczenie wartości energetycznej (kalorii) spożywanego jedzenia,
- bardzo duże zainteresowanie swoim wyglądem i własną osobą, porównywanie się z wzorcami idealnej kobiecej sylwetki pokazywanej w mass mediach,
- obsesja na punkcie kontroli masy i rozmiarów swojego ciała i towarzyszące temu napięcie emocjonalne,
- wyolbrzymianie rozmiarów swojego ciała,
- nagłe zainteresowanie i przejawianie aktywności ruchowej,
- potrzeba kontroli, nadmierny perfekcjonizm,
- niestable emocje, uwarunkowane niewłaściwym wyobrażeniem swojego ciała i nieprawidłowym podejściem do realizacji potrzeby pokarmowej,
- szczególna podatność na bodźce zewnętrzne, zwłaszcza pochodzące z mass mediów, głównie dotyczące prezentowanych przez nie obecnych kanonów piękna (Ziółkowska, 2000, 2001; Chytra-Gędek i Kobierecka, 2008; Brytek-Matera i Rybicka-Klimczyk, 2012).

Analizując wyniki ankiety diagnozującej poziom gotowości anorektycznej dziewcząt badanych przez Sadowską i współautorów (2020) stwierdzono, że co najmniej średni poziom dotyczył 63,1% badanych dziewcząt, istotnie częściej diagnozowano go u dziewcząt z BMI w górnej granicy i powyżej normy w porównaniu do dziewcząt z niedowagą i prawidłowym BMI. Wysoki poziom gotowości anorektycznej prezentowało 1,9% badanych.

W anoreksji obserwuje się ponadto:

- szybką utratę masy ciała,
- stawianie sobie kolejnych progów wagowych,
- wyolbrzymianie rozmiarów swojego ciała,
- na początku eksponowanie szczupłej sylwetki, później noszenie dużych, zakrywających ubrań,
- osłabienie, zawroty głowy, omdlenia.

Bulimia jest to zaburzenie odżywiania charakteryzujące się napadami objadania się, po których występują zachowania kompensacyjne, np. wywo-

ływanie wymiotów, głódówki, użycie środków odwadniających, przeczyszczających, wykonywanie lewatyw, nadmierne ćwiczenia fizyczne (Herpertz-Dahlmann i wsp., 2012).

Kryteria diagnostyczne bulimii (American Psychiatric Association, 2013):

1. objadanie się, które charakteryzuje się jednocześnie:
 - jedzeniem w krótkim czasie ilości jedzenia, które są zdecydowanie większe niż to, co większość osób zjadłaby w podobnym okresie i w podobnych okolicznościach,
 - poczuciem braku kontroli nad jedzeniem podczas objadania się;
2. występują powtarzające się zachowania kompensacyjne w celu zapobiegania wzrostowi masy ciała, takie jak prowokowane wymioty, niewłaściwe stosowanie środków przeczyszczających, diuretyków lub innych leków, głódówek, nadmiernych ćwiczeń;
3. objadanie się i niewłaściwe zachowania kompensacyjne występują średnio przynajmniej raz w tygodniu przez trzy miesiące;
4. na samoocenę wpływają nadmiernie kształt i masa ciała;
5. zaburzenie nie występuje wyłącznie podczas epizodów jadłowstrętu psychicznego.

W kryteriach DSM-5 wyróżniono cztery stopnie nasilenia bulimii:

- łagodny – 1–3 epizody/tydzień,
- umiarkowany – 4–7 epizodów/tydzień,
- ciężki – 8–13 epizodów/tydzień,
- ekstremalny – 14 i więcej epizodów/tydzień.

Co powinno zwrócić uwagę rodziców/opiekunów:

- jedzenie przez dziecko większych porcji pożywienia bez wzrostu masy ciała lub przeciwnie – stosowanie diety bez utraty masy ciała,
- duże wahania masy ciała w krótkim czasie,
- pojadanie w ukryciu,
- odgłosy wymiotów z toalety dochodzące po posiłku,
- zaczerwienione oczy, objawy kataru po wizycie w toalecie,
- występowanie otarć, blizn na grzbietach dłoni (objaw Russella),
- powiększone gruczoły ślinowe,

- zaburzenia żołądkowe,
- nasilenie zmian próchnicowych.

Zaburzenie z napadami objadania się (BED) to zaburzenie odżywiania polegające na powracających sytuacjach napadowego objadania się, w czasie którego osoba spożywa obiektywnie duże ilości jedzenia. Po napadzie objadania nie ma działań kompensacyjnych związanych z kontrolą masy ciała, jak ma to miejsce w bulimii (Hilbert, 2019). Stopień nasilenia zaburzenia ocenia się, podobnie jak w bulimii, w zależności od liczby napadów objadania w ciągu tygodnia: łagodny (1–3 napady), umiarkowany (4–7 napadów), ciężki (8–13 napadów) oraz bardzo ciężki (14 napadów i więcej).

Kryteria diagnostyczne BED (American Psychiatric Association, 2013):

1. powtarzające się epizody niepohamowanego jedzenia;
2. współwystępowanie z powyższym przynajmniej trzech następujących objawów:
 - jedzenie dużo szybsze niż normalnie,
 - jedzenie aż do nieprzyjemnego uczucia pełności,
 - jedzenie dużych porcji pomimo nieodczuwania fizycznego głodu,
 - jedzenie w samotności z powodu wstydu/zakłopotania jedzeniem,
 - odczuwanie wstrętu do siebie, depresji lub winy po przejedzeniu;
3. wyraźne cierpienie dotyczące niepohamowanego jedzenia;
4. występowanie niepohamowanego jedzenia co najmniej raz w tygodniu przez trzy miesiące;
5. brak powtarzających się czynności kompensacyjnych w związku z niepohamowanym jedzeniem.

Najczęściej zjadane są produkty wysokowęglowodanowe i/lub wysokotłuszczowe, jedzeniu towarzyszy pośpiech i nerwowość. Po napadzie objadania chwilowo pojawia się uczucie relaksu, rozluźnienia, jednak szybko pojawia się napięcie emocjonalne, ponieważ do głosu dochodzi poczucie winy i niechęć do siebie. W związku z tym, że po napadach objadania nie występują działania kompensacyjne, osoby chore na BED często zmagają się z problemem nadmiernej masy ciała. Zaburzenia z napadami objadania się rozpoznaje się u 15,7–40% otyłych osób (Mitchell i wsp., 2015; Gormally i wsp., 1982).

Objawy problemów psychicznych manifestują się w sferze jedzenia z wielu powodów. Sam fakt spożycia pokarmu i jego obecność w przewodzie pokarmowym powoduje pobudzenie nerwu błędnego, który należy do układu przywspółczulnego. Nerw błędny, unerwiający układ trawienny i większość narządów wewnętrznych, poza wpływem na trawienie i wchłanianie, powoduje zwolnienie pracy serca, obniżenie ciśnienia krwi, uspokojenie oddechu, rozluźnienie mięśni. Stymulacja nerwu błędnego powoduje więc redukcję napięcia i relaksację. Spożywana w nadmiarze żywność należy najczęściej do grupy tzw. *comfort food* (Ulrich-Lai i wsp., 2015). Jedzeniem tym określa się produkty wysokowęglowodanowe, wysokokaloryczne i proste w przygotowaniu (pizza, spaghetti, frytki). W tej grupie znajdują się także tradycyjne, domowe posiłki, kojarzone z dzieciństwem, rodzinnym domem czy przyjaciółmi. Pokarmy te mogą wywoływać pozytywne wspomnienia związane z konkretną osobą, czasem lub miejscem. Jest to jedzenie, które kojarzy się szczególnie pozytywnie w kontekście wyciszenia emocji i którego spożycie pozwala nie tylko na zaspokojenie potrzeb fizjologicznych, ale także psychologicznych (Glibowski i Misztal, 2016). Spożycie żywności z tej grupy powoduje uwolnienie neuroprzekazników, które pobudzają układ nagrody, czyli szlak mezolimbiczny, biegnący z pola brzusznej nakrywki (VTA) do jądra półleżącego przegrody (NAC). U niektórych osób jedzenie powoduje nadmierne wydzielanie w tym obszarze dopaminy i odczuwanie nieadekwatnie silnej przyjemności, co prowadzi z kolei do ciągłego poszukiwania bodźców wzmacniających, czyli w tym przypadku – kolejnego napadu objadania się. Spożywane pożywienie budzi także pozytywne skojarzenia – kojarzy się z beztroskim dzieciństwem, bezpieczeństwem, miłością, zainteresowaniem innych. Warto także pamiętać, że jedzenie jest też w obecnych czasach niemal zawsze dostępne.

Podsumowanie

O zaburzeniach odżywiania u dzieci i młodzieży nadal wiemy niewiele. Początek choroby jest trudny do zdiagnozowania, ponieważ pierwsze objawy są niecharakterystyczne i zwykle nie budzą niepokoju. Z tego powodu trudne do oszacowania są także statystyki, ponieważ wiele przypadków pozostaje nierozpoznanych. Bardzo ważne jest zapobieganie chorobie, dawanie dziecku poczucia bezpieczeństwa, otaczanie go miłością,

troską, zainteresowaniem, tworzenie autentycznych więzi, ale z obszarem autonomii stosownym do wieku. Wyzwaniem jest wczesna identyfikacja osób z tendencją do występowania zaburzeń odżywiania lub rozpoznanie choroby na wczesnym jej etapie.

Literatura

1. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
2. Brytek-Matera A., Rybicka-Klimczyk A. (2012). Ocena nasilenia objawów syndromu gotowości anorektycznej u młodych kobiet – badania pilotażowe. *Studia Psychologica*, 12(2), 23–36.
3. Chytra-Gędek W., Kobierecka A. (2008). Gotowość anorektyczna u dziewcząt i młodych kobiet. *Psychiatria*, 5, 7–12.
4. Culbert K.M., Racine S.E., Klump K.L. (2015). Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders – a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 56(11), 1141–1164. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12441>
5. Dawson R. (2018). Eating Disorders in Children and Adolescents. *Pediatric Annals*, 47(6), e230–e231. <https://doi.org/10.3928/19382359-20180523-01>
6. Dingemans A., Danner U., Parks M. (2017). Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. *Nutrients*, 9(11), 1274. <https://doi.org/10.3390/nu9111274>
7. Glibowski P., Misztal M. (2016). Wpływ diety na samopoczucie psychiczne. *Bro-matologia i Chemia Toksykologiczna*, 49(1), 1–9.
8. Gormally J., Black S., Daston S., Rardin D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addictive Behaviors*, 7(1), 47–55. [https://doi.org/10.1016/0306-4603\(82\)90024-7](https://doi.org/10.1016/0306-4603(82)90024-7)
9. Groesz L.M., Levine M.P., Murnen S.K. (2002). The effect of experimental presentation of thin media images on body satisfaction: A meta-analytic review. *International Journal of Eating Disorders*, 31(1), 1–16. <https://doi.org/10.1002/eat.10005>
10. Herpertz-Dahlmann B., Holtkamp K., Konrad K. (2012). Eating disorders: anorexia and bulimia nervosa. *Handbook of Clinical Neurology*, 106, 447–462. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52002-9.00026-7>
11. Hilbert A. (2019). Binge-Eating Disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 42(1), 33–43. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.011>
12. Hornberger L.L., Lane M.A., COMMITTEE ON ADOLESCENCE (2021). Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 147(1), e2020040279. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-040279>

13. Inchley J., Currie D., Budisavljevic S., Torsheim T., Jlstad A., Cosma A., et al. (2020). Spotlight on adolescent health and well-being. Findings from the 2017/2018 Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) survey in Europe and Canada. International Report.
14. Joško J., Kamecka-Krupa J. (2007). Czynniki ryzyka anoreksji. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 88(3), 254–258.
15. Mammel K.A., Ornstein R.M. (2017). Avoidant/restrictive food intake disorder: a new eating disorder diagnosis in the diagnostic and statistical manual 5. *Current Opinion in Pediatrics*, 29(4), 407–413. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000507>
16. Mitchell J.E., King W.C., Courcoulas A., Dakin G., Elder K., Engel S., Flum D., Kalarchian M., Khandelwal S., Pender J., Pories W., Wolfe B. (2015). Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. *The International Journal of Eating Disorders*, 48(2), 215–222. <https://doi.org/10.1002/eat.22275>
17. Perloff R.M. (2014). Social media effects on young women's body image concerns: Theoretical perspectives and an agenda for research. *Sex Roles*, 71(11–12), 363–377. <https://doi.org/10.1007/s11199-014-0384-6>
18. Purkiewicz A., Kamelska-Sadowska A.M., Ciborska J., Mikulska J., Pietrzak-Fiećko R. (2021). Risk Factors for Eating Disorders and Perception of Body in Young Adults Associated with Sex. *Nutrients*, 13(8), 2819. doi: 10.3390/nu13082819
19. Sadowska J., Dziaduch I., Bruskowska M., Ziółkowska K. (2020). BMI, Body Perception, and Approach to Eating and Diet in Adolescent Girls. *SAGE Open*, 10(4). 10.1177/2158244020962816
20. Schuck K., Munsch S., Schneider S. (2018). Body image perceptions and symptoms of disturbed eating behavior among children and adolescents in Germany. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 12(10). <https://doi.org/10.1186/s13034-018-0216-5>
21. Smink F.R., van Hoeken D., Hoek H.W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current Psychiatry Reports*, 14(4), 406–414. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0282-y>
22. Stice E., Bearman S.K. (2001). Body-image and eating disturbances prospectively predict increases in depressive symptoms in adolescent girls: A growth curve analysis. *Developmental Psychology*, 37(5), 597–607. <http://doi.org/10.1037/0012-1649.37.5.597>
23. Ulrich-Lai Y.M., Fulton S., Wilson M., Petrovich G., Rinaman L. (2015). Stress exposure, food intake and emotional state. *Stress*, 18(4), 381–399. doi: 10.3109/10253890.2015.1062981
24. Webb H.J., Zimmer-Gembeck M.J. (2014). The role of friends and peers in adolescent body dissatisfaction: A review and critique of 15 years of research. *Journal Research on Adolescence*, 24(4), 564–590. <https://doi.org/10.1111/jora.12084>

25. World Health Organization (2019). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (11th ed.; ICD-11).
26. Xiang H., Han J., Ridley W.E., Ridley L.J. (2018). Pica: Eating disorder. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*, 62, Suppl 1, 97–98. https://doi.org/10.1111/1754-9485.43_12784
27. Zanna V., Criscuolo M., Mereu A., Cinelli G., Marchetto C., Pasqualetti P., Tozzi A.E., Castiglioni M.C., Chianello I., Vicari, S. (2021). Restrictive eating disorders in children and adolescents: a comparison between clinical and psychopathological profiles. *Eating and Weight Disorders*, 26(5), 1491–1501. <https://doi.org/10.1007/s40519-020-00962-z>
28. Zimmerman J., Fisher M. (2017). Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 47(4), 95–103. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2017.02.005>
29. Ziółkowska B. (2001). Ekspresja syndromu gotowości anorektycznej u dziewcząt w okresie adolescencji. *Fundacja Humaniora*.
30. Ziółkowska B. 2000. Uwarunkowania ekspresji syndromu gotowości anorektycznej. *Sborník. Prací Filozofické Fakulty Brněnské Univerzity Studia Minora Facultatis Philosophicae Universitatis Brunensis* P4, 35–55.

SUBSTANCJE DODATKOWE W ŻYWNOŚCI

ELŻBIETA SIKORA

Wprowadzenie

Substancje dodatkowe do żywności to różnego rodzaju związki chemiczne, które zazwyczaj nie są naturalnymi składnikami żywności, ale które stosuje się w produkcji żywności w określonym celu. Współczesną produkcję żywności trudno sobie wyobrazić bez ich stosowania, ale zjawisko to miało miejsce już w bardzo odległych czasach. Już w starożytnym Egipcie stosowano związki siarki w produkcji wina czy barwniki uatrakcyjniające żywność. W późniejszych epokach różnego rodzaju substancje stosowano w praktykach zafałszowywania żywności lub nadania jej odpowiednich cech. Często używano w tym celu związków stwarzających realne zagrożenie zdrowotne, np. barwników służących do wybarwiania tkanin, związków ołowiu, arsenu, kwasu bornego. Wtedy też powstawały pierwsze akty prawne regulujące oraz zakazujące takich działań (Rutkowski, 2003; Wierzejska, 2014; Kurlapska i wsp., 2018).

Obecnie, dzięki dynamicznemu rozwojowi różnych dziedzin naukowych, przemysł spożywczy dysponuje obszerną listą substancji, które spełniają wymaganą rolę technologiczną w produkcji żywności, a jednocześnie nie stanowią istotnego ryzyka zdrowotnego dla konsumenta. Ogólnie, celem stosowania substancji dodatkowych jest oferowanie konsumentom takiej żywności, która spełniać będzie ich oczekiwania w zakresie: jakości, atrakcyjności, funkcjonalności i wygody stosowania, trwałości, czy też walorów

dietetycznych, ale także bezpieczeństwa. Producentowi substancje te umożliwiają często usprawnienie procesu technologicznego, obniżenie jego kosztów, zastąpienie trudno dostępnych lub niepożądanych składników, czy też wprowadzenie na rynek nowych konkurencyjnych produktów (Gielecińska, 2000; Michota-Katulska i wsp., 2009).

Przegląd popularnych dodatków do żywności – rola i zastosowanie

Dozwolone do stosowania dodatki do żywności obejmują bardzo liczną grupę różnorodnych chemicznie substancji, które mają równie zróżnicowaną funkcję technologiczną. Są to m.in. barwniki, aromaty, środki słodzące i regulatory kwasowości oraz wzmacniacze smaku, środki konserwujące i zapobiegające utlenianiu składników pokarmowych, związki teksturotwórcze – zagęszczające, żelujące, spulchniające, emulgujące, zatrzymujące wilgotność.

W niemal każdej z tych grup znajdują się związki pochodzenia naturalnego oraz substancje otrzymywane syntetycznie. I tak w wykazie dozwolonych substancji dodatkowych znajdują się barwniki naturalnego pochodzenia (np. chlorofil E140, karoten E160, antocyjany E163, czerwień buraczana E162, koszenila E120) oraz barwniki syntetyczne (np. tartrazyna E102, żółcień chinolonowa E104, amarant E123, czerwień koszenilowa E124, azorubina E123). Środki te stosuje się w celu przywrócenia produktom naturalnej barwy, utraconej w wyniku procesu przetwarzania surowca, nadania barwy tym produktom, których naturalna barwa jest nieatrakcyjna, zapewnienia takiej samej barwy poszczególnym partiom produktu, mogącym się różnić ze względu na zmienność surowca. W podobnym celu stosuje się substancje aromatyzujące (naturalne olejki roślinne, esencje, związki syntetyczne). Obie te grupy umożliwiają ponadto zwiększenie asortymentu produktów spożywczych wytwarzanych na bazie tego samego surowca (np. galaretki, budyń, wyroby cukiernicze, jogurty smakowe, czpisy). Atrakcyjne i oryginalne cechy organoleptyczne produktu, głównie barwa, smak i aromat, dostarczają konsumentowi satysfakcji sensorycznej, pobudzają apetyt i sprzyjają lepszej strawności, spełniając tym samym bardzo istotną rolę (Brud, 2000; Zawirska-Wojtasiak, 2005; Gasik i Mitek, 2007; Krzyśko-Łupicka i wsp., 2016).

Jako regulatory kwasowości stosuje się w przemyśle spożywczym przede wszystkim kwasy organiczne, np. kwas mlekowy E270, octowy E260, cytrynowy E330. Wymienione kwasy powstają również podczas procesów metabolicznych zachodzących w organizmie, zatem są raczej bezpieczne i dlatego z reguły ich dodatek nie wymaga limitowania. Stosuje się je zgodnie z zasadą *quantum satis*, tj. w dawce najniższej, niezbędnej do osiągnięcia zamierzonego efektu technologicznego, przy zastosowaniu zasad dobrej praktyki produkcyjnej (Śmiechowska i wsp., 2009).

Wielu konsumentów preferuje produkty o smaku słodkim. Zazwyczaj uzyskuje się go przez dodatek cukru – sacharozy, lub syropu glukozowo-fruktozowego. Osoby chore na cukrzycę 1 lub 2 typu muszą unikać tych składników, a więc i produktów nimi słodzonych. Produkty te charakteryzują się zwykle wysokim indeksem glikemicznym (IG) i ich spożycie powinno być ograniczone także przez osoby niecierpiące na te schorzenia. Obecnie przemysł spożywczy dysponuje sporą liczbą substancji, którymi można zastąpić sacharozę. Część z nich to poliole (np. ksylitol E967, maltitol E965, izomalt E953, erytrytol E968), uzyskiwane na drodze przemian odpowiednich cukrów naturalnych. Wykazują one na ogół słodycz mniejszą od sacharozy, ale są wolniej metabolizowane i produkty z ich udziałem nie mają wysokiego indeksu glikemicznego. Dodatkowo, ze względu na właściwości higroskopijne, utrzymują one dłużej wilgotność pieczywa cukierniczego i, co ważne, nie sprzyjają próchnicy zębów (Kowalowski i wsp., 2004; Koszowska i wsp., 2014).

Drugą grupę zamienników cukru stanowią środki intensywnie słodzące, których słodkość jest od kilkuset do kilkunastu tysięcy większa od słodkości sacharozy, a wartość energetyczna jest znikoma. Przedstawicielami tej grupy są m.in. aspartam E951, sacharyna E954, acesulfam K E950 (środki syntetyczne), taumatyna E957, stevia E960 (środki pochodzenia naturalnego). Substancje te mogą być stosowane w wyrobach cukierniczych, napojach chłodzących, sokach, jogurtach, gumach do żucia oraz pastach do zębów, a także w wyrobach farmaceutycznych oraz jako słodziki. Produkty z ich dodatkiem są poszukiwane przez osoby chore na cukrzycę i zwolenników żywności o obniżonej wartości energetycznej (typu *light*) (Wolski i Najda, 2005; Świąder i wsp., 2014; Drzewiecka, 2016).

Duże znaczenie mają w produkcji spożywczej substancje konserwujące i przeciwutleniające. Ich zadaniem jest utrzymanie odpowiednio długiej trwałości środków spożywczych, poprzez zapobieganie zmianom wywoływanym przez mikroorganizmy i procesy chemiczne (utlenianie). Konserwanty takie jak kwas benzoesowy (E210) i kwas sorbowy (E200), stosowane najczęściej w postaci soli sodowej lub potasowej, dodawane są do różnego rodzaju przetworów owocowo-warzywnych, napojów bezalkoholowych, sosów itp. Mają one zapobiegać rozwojowi nie tylko mikroflory saprofitycznej (cudzożywej), powodującej fermentację, gnicie czy pleśnienie żywności, ale także mikroflory patogennej, która może być przyczyną zatruc pokarmowych. Substancje te można komponować ze sobą lub z parabenami (estry kwasu p-hydroksybenzoesowego). Uzyskuje się dzięki temu lepszy efekt konserwujący, często przy mniejszym ich dodatku (Borawska, 2005; Rogozińska i Wichrowska, 2011; Maćkowiak-Dryka i wsp., 2015). Dwutlenek siarki (SO_2 – E220) i jego pochodne znajdują zastosowanie do produktów owocowo-warzywnych, suszonych owoców (bakalii) oraz win i moszczów, zapobiegając także ciemnieniu enzymatycznemu tych produktów. Mięso przeznaczone na przetwory poddaje się działaniu mieszaniny peklującej, tj. soli kuchennej z niewielkim dodatkiem azotynu sodu (E250) lub potasu (E249) czy azotanu sodu (E251) lub potasu (E252). Substancje te zapobiegają rozwojowi niepożądanego mikroflory (m.in. *Clostridium botulinum* produkującej bardzo toksyczny jad kiełbasiany), ale także nadają wędlinom odpowiedni kolor i smak. Mogą być one też dodawane do mleka przeznaczonego do produkcji serów dojrzewających, aby uniknąć zachodzenia fermentacji masłowej podczas dojrzewania i zapobiec nadmiernemu wzdymaniu serów (Rogozińska i Wichrowska, 2011).

Bardzo niepożądanym procesem zachodzącym w żywności jest utlenianie tłuszczów. Łączy się ono z niekorzystnymi zmianami smaku i zapachu produktów oraz ze stratami wartości odżywczej tłuszczów, związanymi z utlenianiem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Ponadto produkty utleniania mogą być szkodliwe dla zdrowia. Zmianom tym można zapobiegać dodając do żywności przeciwutleniacze, takie jak np. kwas izoaskorbinowy (E215) lub jego sól sodową (E216), butylohydroksyanizol (BHA – E320), butylohydroksytoluen (BHT – E321), estry kwasu galusowego (E310–312). Stosuje się je do tłuszczów oraz produktów zawierających znaczne ilości tego składnika (np. ciasta i zupy w proszku, mięso suszone, przyprawy) (Sicińska, 2008; Rogo-

zińska i Wichrowska, 2011). W stosunku do BHA i BHT są pewne zastrzeżenia odnośnie do ich bezpieczeństwa, poparte wynikami badań prowadzonych z udziałem zwierząt doświadczalnych, dlatego jest coraz większe zainteresowanie wykorzystaniem jako przeciwutleniaczy związków fenolowych naturalnego pochodzenia (np. ekstrakt z rozmarynu E392) (Gawlik-Dziki, 2004).

W krótkim opracowaniu nie sposób omówić wszystkich substancji dodatkowych, dopuszczonych do stosowania w przemyśle spożywczym, należy jednak zwrócić uwagę na hydrokoloidy – grupę substancji stosowanych jako związki teksturotwórcze. Ich obecność w produktach wzbudza często nieuzasadniony niepokój wśród konsumentów. Tymczasem są to na ogół naturalnego pochodzenia polisacharydy (wielocukry), takie jak np. skrobia i skrobie modyfikowane, guma arabska (E414), guma guar (E412), mączka chleba świętojańskiego (E410), ekstrakty z wodorostów – karageny (E407) i alginiany (E401–404), agar (E406), pektyny (E440). Tę listę uzupełniają guma ksantanowa (E415), guma gellan (E418) – pochodzenia mikrobiologicznego, i żelatyna pochodzenia zwierzęcego. Substancje te, ze względu na zdolność wchłaniania wody i pęcznienia, nadają produktom odpowiednią strukturę i stabilność. W funkcji tej mogą zastępować tłuszcz, umożliwiając otrzymanie produktów o niższej zawartości tego składnika i tym samym o niższej wartości energetycznej, np. lody czy majonez typu *light*. Innym przykładem ich zastosowania są wędliny wysokowydajne, zawierające wprawdzie mniej, ale pod względem cech sensorycznych niewiele różniące się od wędlin tradycyjnych i, co jest bardzo istotne, znacznie tańsze. Ogólnie dodatki te stosowane są jako zagęszczacze oraz substancje żelujące i emulgujące. Hydrokoloidy należące do polisacharydów spełniają ponadto funkcję rozpuszczalnego błonnika pokarmowego i stosowane są także, jako składniki prozdrowotne, do produkcji żywności funkcjonalnej i suplementów diety (Dłużewska i Krygier, 2007; Pilarska i Gawełek, 2016).

Bezpieczeństwo dodatków do żywności

Przy tak obszernej liście substancji, które można stosować jako dodatki do żywności, i przy szerokich możliwościach ich zastosowania powstaje pytanie, czy takie „schemizowanie” żywności nie stanowi zagrożenia dla konsumenta. W odpowiedzi na to pytanie należy przede wszystkim zaznaczyć,

że każda substancja, zanim stanie się dodatkiem do żywności, musi przejść bardzo dokładne i wielokierunkowe badania toksykologiczne. Nad trybem takich badań czuwają dwie instytucje działające przy FAO/WHO. Są to Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA) i Komitet Kodeksu Żywnościowego ds. Dodatków do Żywności i Zanieczyszczeń (CCFAC). Do nich należą m.in. zbieranie wszystkich osiągalnych wyników badań toksykologicznych i ich ocena, decyzja o wpisaniu substancji na listę dozwolonych dodatków do żywności, ustalenie maksymalnej dopuszczalnej dodanej dawki oraz rodzaju produktu, do którego można daną substancję zastosować. Czy to wystarczy? Czy przy dużej różnorodności i łatwym dostępie do substancji dodatkowych, które oferowane są przez wiele firm, nie dojdzie do ich nadużywania przez producentów żywności? Otóż w każdym kraju działa prawo żywnościowe, czyli zbiór przepisów dotyczących żywności, określających m.in. szczegółowe warunki stosowania substancji dodatkowych. W Polsce obowiązuje Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 r. (Dz. U. z 2006 r. nr 171, poz. 1225), która określa, że substancje dodatkowe mogą być stosowane w żywności, jeżeli: przy dozwolonym poziomie nie stanowią zagrożenia dla zdrowia lub życia człowieka, ich stosowanie jest uzasadnione technologicznie, a cel ich stosowania nie może być osiągnięty w inny sposób, praktycznie możliwy z punktu widzenia technologicznego i ekonomicznego, oraz jeśli ich użycie nie wprowadza konsumenta w błąd. Z kolei Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych z 22 listopada 2010 r. (Dz.U. z 2010 r. nr 232, poz. 1525), z późniejszymi uzupełnieniami, określa dopuszczalne cele stosowania w żywności substancji dodatkowych i ich funkcje technologiczne, a także podaje wykaz substancji dodatkowych, które mogą być obecne i stosowane w żywności na terenie naszego kraju, zgodnie z ich funkcjami technologicznymi. W załącznikach do tego rozporządzenia zawarte są szczegółowe warunki ich stosowania, w tym rodzaj środków spożywczych, do których mogą być dodane i w jakich maksymalnych ilościach. Przepisy te dotyczą żywności produkowanej i sprzedawanej w naszym kraju i muszą być przestrzegane przez każdego polskiego producenta żywności.

Istotne znaczenie dla zapewnienia konsumentom maksymalnego bezpieczeństwa ze strony dodatków do żywności miało Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 lipca 2007 r. w sprawie znakowania środków spożywczych, które zobowiązywało producenta, aby w składzie pro-

duktu zamieszczonym na jego opakowaniu jednostkowym wymienił wszystkie użyte substancje dodatkowe, podając ich nazwę lub symbol oraz funkcję technologiczną, jaką ta substancja pełni w tym produkcie. W późniejszym Rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. (Dz.Urz. UE z 22.11.2011 L 304/18) podano: „Ważne jest, aby podawać informacje na temat obecności dodatków do żywności, substancji pomocniczych w przetwórstwie i innych substancji lub produktów, w których przypadku naukowo dowiedziono, że mogą powodować alergie lub reakcje nietolerancji, aby umożliwić konsumentom, szczególnie osobom cierpiącym na alergie lub nietolerancje pokarmowe, dokonywanie świadomych, bezpiecznych dla nich wyborów”. Jest to bardzo ważne, bo wprowadzenie stosowania przez producenta substancji dodatkowych zgodnie z obowiązującymi przepisami i zasadami gwarantuje bezpieczeństwo z ich strony dla większości populacji, to jednak istnieje grupa osób wykazujących nietolerancje niektórych z nich.

Coraz częściej obserwuje się niepożądane reakcje na syntetyczne barwniki spożywcze, aromaty czy substancje konserwujące. Badania i obserwacje wykazały, że barwniki syntetyczne mogą powodować, szczególnie u dzieci, bezsenność, depresję i dekoncentrację lub nadmierną pobudliwość (ADHD). Niektóre, np. tartrazyna (E102) czy żółcień chinolinowa (E104), uwalniają histaminę z komórek i mogą wywoływać objawy reakcji alergicznej oraz wzmagają nietolerancję salicylanów (Wasilewska i Małgorzewicz, 2015; Buczyłko, 2016; Kurlapska i wsp., 2018). Te dodatki mają największe zastosowanie w wyrobach cukierniczych i napojach, które spożywane są bardzo chętnie przez dzieci i w niektórych przypadkach mogą skutkować nawet przekroczeniem u nich ADI danego barwnika (Sicińska i wsp., 2010).

Drugą grupą substancji dodatkowych, które najczęściej wywołują niepożądane reakcje są niektóre konserwanty. Wymienia się tu przede wszystkim kwas benzoesowy i jego sole oraz siarczyny. Efektami niepożądanej reakcji na kwas benzoesowy mogą być: pokrzywka, nieżyt nosa, kaszel astmatyczny, zaburzenia zachowania (nadpobudliwość). Podobne dolegliwości mogą powodować siarczyny, a dodatkowo – nudności, bóle brzucha, wymioty i biegunkę (Borawska, 2005; Wasilewska i Małgorzewicz, 2015).

Wiele mówi się także o wzrastającej liczbie konsumentów wrażliwych na glutaminian sodu (E621) – popularny wzmacniacz smaku obecny w wielu produktach (przyprawy, zupy w proszku, sosy, chipsy itp.). Reakcję niektórych

osób na tę substancję (ból głowy, uczucie gorąca i pieczenia w okolicy karku, ucisk w klatce piersiowej, nudności i pocenie się, a niekiedy objawy astmy) określono jako „syndrom chińskiej restauracji” (Wasilewska i Małgorzewicz, 2015). Substancja intensywnie słodząca – aspartam, rozkłada się w ustroju człowieka do fenyloalaniny, kwasu asparaginowego i metanolu. Ze względu na fenyloalaninę produkty z dodatkiem aspartamu nie są wskazane dla osób cierpiących na fenyloketonurię, ale zwraca się uwagę, że nadmiar tego aminokwasu także u niektórych osób zdrowych może zaburzać syntezę neuroprzekazników. Ponadto zaniepokojenie budzi też uwalniający się z aspartamu metanol, który metabolizowany jest do toksycznego formaldehydu i kwasu mrówkowego (Kurlapska i wsp., 2018).

Podsumowanie

Wysoki poziom technologii, spora wiedza na temat substancji dodatkowych oraz wnikliwa kontrola gwarantują, że stosowane przez rzetelnego producenta zgodnie z odpowiednimi przepisami nie powinny stanowić zagrożenia zdrowotnego dla konsumentów. Informacja o obecności w produkcie danej substancji dodatkowej, zamieszczona na jego opakowaniu, daje konsumentowi, którego organizm nie toleruje tej substancji, możliwość jej uniknięcia, przez rezygnację z tego produktu, o ile, oczywiście, konsument przeczyta tę informację. Stąd apel: CZYTAJMY INFORMACJE PODAWANE NA OPAKOWANIU PRODUKTU! Nie ograniczajmy się tylko do daty ważności, ale dowiedzmy się także, co tak naprawdę produkt zawiera i jaką przedstawia dla nas wartość żywieniową i zdrowotną. Przy obecnej ofercie rynkowej nie trudno znaleźć taki produkt, który będzie spełniał wszystkie nasze oczekiwania i będzie w pełni służył naszemu zdrowiu. WYBIERAJMY ŚWIADOMIE!

Literatura

1. Borawska M. H. (2005). Kwas benzoesowy i jego pochodne jako konserwanty w żywności. *Bromat. Chem. Toksykol.*, Supl. 361–363.
2. Brud W. (2000). Aktywność biologiczna olejków eterycznych stosowanych w aromatach spożywczych. *Przem. Spoż.* 4, 14–15.
3. Buczyłko K. (2016). Nadwrażliwość na dodatki do żywności. *Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology*, 3, 95–101.

4. Dłużewska E., Krygier K. (2007). Hydrokoloidy we współczesnej produkcji żywności. *Przem. Spoż.*, 5, 12–16.
5. Drzewiecka A. (2016). Sztuczne i naturalne środki słodzące. *Kosmetologia Estetyczna*, 4, 365–369.
6. Gasik A., Mitek M. (2007). Syntetyczne barwniki organiczne w technologii żywności. *Przem. Spoż.*, 8, 48–53.
7. Gawlik-Dziki U. (2004). Fenolokwasy jako bioaktywne składniki żywności. *Żywn.. Nauka. Technol. Jakość.* 4(41), 29–40.
8. Gielecińska I. (2000). Korzyści żywieniowe i zdrowotne stosowania substancji dodatkowych oraz dodatków do żywności. *Żywność, Żywnienie. Prawo a Zdrowie, Varia*, 4, 414–422.
9. Koszowska A., Dittfeld A., Nowak J., Brończyk-Puzoń A., Gwizdek K., Bucior J., Zubelewicz-Szkodzińska B. (2014). Cukier – czy warto go zastąpić substancjami słodzącymi? *Nowa Medycyna*, 1, 36–41.
10. Kowalowski P., Kowalowska M., Stanowska K., Burczyk J. (2014). Naturalne środki słodzące w świetle dopuszczalności ich spożycia w Polsce i krajach Unii Europejskiej. *Postępy Fitoterapii*, 1, 4–9.
11. Krzyśko-Łupicka T., Kręcidło M., Kręcidło Ł. (2016). Barwniki w żywności a zdrowie konsumentów. *Kosmos*, 65(4), 543–552.
12. Kurlapska K., Rosenthal M., Ulewicz-Magulska B., Wesołowski M. (2018). Dodatki do żywności i ich wpływ na zdrowie człowieka. *Farm. Pol.* 74(6), 374–379.
13. Maćkowska-Dryka M., Paszkiewicz W., Drozd Ł. (2015). Parabeny – substancje konserwujące stosowane w żywności a bezpieczeństwo konsumenta. *Med. Wet.* 71(9), 553–556.
14. Michota-Katuliska E., Kucharska A., Sińska B., Kunchowicz H. (2009). Wybrane substancje dodatkowe w żywności – cel stosowania i potencjalne działanie niepożądane. *Żywnienie Człowieka i Metabolizm*, 5–6, 747–753.
15. Pilarska A.A., Gawełek J. (2016). Hydrokoloidy – substancje stabilizujące żywność. *Przem. Spoż.* 70(3), 36–39.
16. Rogozińska I., Wichrowska D. (2011). Najpopularniejsze dodatki utrwalające stosowane w nowoczesnej technologii żywności. *Inż. Ap. Chem.* 50, 2, 19–21.
17. Rutkowski A. (2003). Perspektywy dodatków do żywności. *Przem. Spoż.*, 3, 2–6.
18. Sicińska E. (2008). Przeciwtleniacze w żywności. *Przem. Spoż.* 62(5), 36–38.
19. Sicińska E., Żelazko M., Brzozowska A. (2010). Oszacowanie pobrania barwników syntetycznych przez wybraną grupę dzieci. *Bromat. Chem. Toksykol.* 4, 478–484.
20. Śmiechowska M., Newerli-Guz J., Jurczenia E. (2009). Usage of Diffrent Food Acidifying Substances. *Towarozn. Problemy Jakości*, 4, 36–51.
21. Świąder K., Waszkiewicz-Robak B., Świdorski F. (2011). Substancje intensywnie słodzące – korzyści i zagrożenia. *Probl. Hig.Epidemiol.* 92(3), 392–396.
22. Wasilewska E., Małgorzewicz S. (2015). Niepożądane reakcje pokarmowe na dodatki do żywności. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 6, 1, 8–13.

23. Wierzejska R. (2014). Substancje dodatkowe – stosowanie w Polsce. *Przem. Spoż.*, 5, 8–10.
24. Wolski T., Najda A. (2005). Substancje słodzące pochodzenia naturalnego. *Post. Fitoter.* 1–2, 15–28.
25. Zawirska-Wojtasiak R. (2005). Aromaty, barwniki, konserwanty – perspektywy stosowania. *Przem. Spoż.*, 4, 2–10.

SUPERFOODS W TERAPII BEHAWIORALNEJ CUKRZYCY – NOWE TRENDY CZY STARE PRAWDY ŻYWIENIOWE?

BEATA SIŃSKA, ALICJA KUCHARSKA, IWONA TRACZYK

Wprowadzenie

Od lat poszukuje się żywności pozwalającej utrzymać zdrowie i zmniejszyć ryzyko rozwoju chorób cywilizacyjnych, m.in. otyłości, cukrzycy, chorób układu krążenia i nowotworów. W latach 90. XX wieku dużym zainteresowaniem cieszyła się żywność funkcjonalna, o udowodnionym korzystnym fizjologicznym wpływie na ludzki organizm. Przykładami tego rodzaju żywności są m.in. produkty zawierające kwasy omega-3, probiotyki, margaryny ze sterolami/stanolami. Nieco później popularność zyskała tzw. superżywność – superfoods, stając się swego rodzaju modą, która nadal jest aktualna. Marketingowy termin „superfoods” jest obecny w przestrzeni publicznej od ponad dwudziestu lat. Sugeruje on istnienie żywności o ponadprzeciętnym pozytywnym oddziaływaniu na stan zdrowia i samopoczucie człowieka. Określenie to może przypisywać danemu produktowi spożywcemu nadzwyczajne właściwości, wartość odżywczą czy też inne cechy wywołujące superefekt zdrowotny. Aktualnie nie istnieje żadna naukowa definicja superżywności. Sugeruje się najczęściej, iż tego rodzaju żywność to grupa/podkategoria żywności funkcjonalnej o określonym zdrowotnym zastosowaniu (Lynn, 2006). Food and Drug Administration (FDA) wobec braku oficjalnej definicji nie zaleca używania tego terminu. Istnieje pewna różnica zdań wokół terminu „superżywność”. W 2007 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority, EFSA) zakazał stosowania

terminu superfoods na opakowaniach produktów sprzedawanych na rynku unijnym. Zgodnie z rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 – oświadczenia żywieniowe i zdrowotne nie mogą być: a) nieprawdziwe, niejednoznaczne lub wprowadzające w błąd; b) budzić wątpliwości co do bezpieczeństwa lub adekwatności odżywczej innej żywności. Zatem nie mogą prowadzić do sytuacji, w której produkt o takich samych walorach żywieniowych i zdrowotnych jak inne produkty będzie przedstawiany jako szczególny, bardziej korzystny dla zdrowia, super.

Często próbuje się opierać pozytywny wpływ produktu na zdrowie jedynie na podstawie jego składu, np. dużej ilości przeciwutleniaczy. Takie podejście jest niewystarczające, nie uwzględnia bowiem realnego wpływu przeciwutleniaczy na organizm, wynikającego chociażby z zawartości w produkcie innych substancji, a także składu diety i możliwych interakcji. Jak dotąd dane o potencjale antyoksydacyjnym produktów spożywczych pochodzą z badań prowadzonych w warunkach laboratoryjnych, badań na zwierzętach lub *in vitro* na wyodrębnionych komórkach ludzkich. Tego typu wyniki powinny być uzupełnione o badania interwencyjne na ludziach.

We współczesnym świecie media poprzez generowanie i ocenianie społecznych zachowań stanowią potężną siłę komunikacyjną (Craig, 2004). Zwłaszcza branża reklamowa, kreując idealny styl życia, zachęca do konsumpcji określonych produktów żywnościowych, w tym superżywności. Podaż i spożycie produktów oznaczonych jako superżywność z roku na rok rośnie, co ściśle związane jest z ich promocją. Na przykład sprzedaż jagód w Wielkiej Brytanii podwoiła się w latach 2005–2007 w związku z ich reklamą jako superfoods (Weitkamp i Eiduaag, 2014). Duże zainteresowanie tymi produktami zachęca sprzedawców do znakowania w ten sposób coraz większej liczby produktów żywnościowych. Działania te często mają charakter wyłącznie marketingowy. Korzystne dla zdrowia właściwości określanych w ten sposób produktów nie są wystarczająco udokumentowane naukowo, zwłaszcza przy ich sporadycznym spożyciu. Często są to tradycyjne, nieprzetworzone produkty, jak np. kiszona kapusta czy siemię lniane. Superżywność często jest niejednoznacznie pozycjonowana, na pograniczu żywności i medycyny, co może wprowadzać w błąd konsumentów/pacjentów, zacierając granice między tymi kategoriami produktów (Schneider i Davis, 2010). Propagowany przez mass media ten trend żywieniowy zainteresował również pacjentów diabetologicznych.

Cukrzyca

Cukrzyca to grupa chorób metabolicznych, charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z zaburzeń wydzielania i/lub działania insuliny lub jej braku. Szacuje się, że około 463 mln ludzi na świecie choruje na cukrzycę, a do 2045 r. chorych może być ponad 700 milionów (IDF, 2020). Najczęściej diagnozowane są cukrzyca typu 2 (90–95% przypadków) oraz cukrzyca typu 1 (Cho, 2017). Badania epidemiologiczne wskazują, że cukrzyca występuje częściej u osób pochodzących z krajów o średnich i niskich dochodach, a około 50% przypadków nie jest zdiagnozowana (IDF, 2020). Do najczęstszych objawów cukrzycy zalicza się: zwiększony apetyt i pragnienie oraz częste oddawanie moczu. Niezdiagnozowana lub źle leczona cukrzyca może powodować wiele powikłań. Długotrwała hiperglikemia prowadzi do upośledzenia funkcji poznawczych, uszkodzenia nerwów obwodowych, owrzodzenia stóp, przewlekłej choroby nerek, udaru i chorób układu krążenia. Ostre powikłania związane są z wystąpieniem stanu kwasicy ketonowej (Saedi, 2016).

W ostatnich latach szeroko dyskutowana jest możliwość wspierania leczenia cukrzycy produktami roślinnymi, które były tradycyjnie stosowane w jej terapii. Produkty te zawierają związki bioaktywne regulujące metabolizm, w tym gospodarkę węglowodanową, co skutkuje poprawą zdrowia i ogólnego samopoczucia. Do szczególnie bogatych w substancje biologicznie czynne należą owoce i warzywa (Twinomuhwezi, 2020; Awuchi, 2020). Od lat nie udaje się skutecznie zachęcić pacjentów diabetologicznych do zwiększenia ich spożycia, dlatego też każdy sposób ich promowania, nawet jako superfoods, wydaje się zasadny. Wydawane corocznie przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zalecenia kliniczne w cukrzycy kładą duży nacisk na terapię behawioralną, w tym dietę i aktywność fizyczną. Polskie zalecenia skupiają się na zawartości i proporcjach makroskładników, mniej miejsca poświęcając znaczeniu określonych produktów w diecie. Nie podkreślają także, w przeciwieństwie do wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (American Diabetes Association, ADA), żywności superfoods jako szczególnie ważnej dla diabetyków. Superfoods są obecne w rekomendacjach ADA już od niemal dziesięciu lat i definiowane są jako żywność zawierająca składniki odżywcze korzystne w leczeniu cukrzycy lub składniki, których brakuje w typowej amerykańskiej diecie. Jakkolwiek autorzy amerykańskich zaleceń zgadzają się, iż superfoods jest terminem marketingowym, to w 2022 r.

w miejsce nazwy *superfoods* użyli jeszcze bardziej zwracającego uwagę terminu „*superstar foods*”. Wśród produktów tych znalazły się: owoce jagodowe i cytrusy, pomidory, warzywa liściaste i kapustne, ryby bogate w kwasy tłuszczowe omega-3, nasiona roślin strączkowych, mleko i jogurt o obniżonej zawartości tłuszczu, pełnoziarniste produkty zbożowe oraz orzechy i nasiona. ADA podkreśla jednocześnie, że żaden pojedynczy produkt nie ma „magicznych mocy” i nie jest w stanie zapewnić wszystkich niezbędnych składników odżywczych organizmowi człowieka. Spożywanie pojedynczych *superfoods* nie niweluje negatywnych skutków niezdrowego sposobu żywienia i nie wpływa na wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Podkreślanie znaczenia tylko wybranych produktów, nazywanych marketingowo *superprfoods*, może osłabiać zalecenie zachęcające do spożywania szerokiej gamy żywności.

Koncepcja superżywności w diabetologii mogłaby zachęcać do spożywania sezonowej żywności produkowanej lokalnie. Niestety, często zamiast po produkty lokalne pacjenci sięgają po reklamowane produkty egzotyczne (m.in. nasiona chia, jagody acai i goji, quinoa, spirulina, chlorella, algi, maca, pyłki) pochodzące z Azji czy Amazonii. W rejonach tych są one regularnie spożywane od wieków, trudno natomiast ocenić, czy ich sporadyczna konsumpcja przez populację w innych szerokościach geograficznych przyniesie podobne korzystne efekty (Lynn, 2006). Egzotyczne superprodukty można z powodzeniem wymieniać na produkty z długą tradycją stosowania w kuchni polskiej, np. maliny lub jabłka zamiast jagód goji, borówki w miejsce acai, natkę pietruszki lub szpinak zamiast spiruliny, siemę lniane zamiast nasion chia, a kaszę gryczaną zamiast komosy ryżowej. Do innych polskich superproduktów można zaliczyć także czosnek, cebulę, kapustę, brokuły, aronię, czarny bez, czarną porzeczkę. Urozmaicenie codziennej diety pacjentów z cukrzycą przez włączenie tych produktów do większości posiłków dostarczy wielu związków biologicznie aktywnych o udowodnionym korzystnym wpływie zarówno w profilaktyce, jak i terapii cukrzycy.

Związki biologicznie aktywne

Wśród związków biologicznie aktywnych o naukowo udowodnionym korzystnym wpływie w terapii cukrzycy należą: resweratrol, kwercetyna, hesperydyna, naringina, antocyjany, flawanole, izoflawony, kurkuminoidy.

Resweratrol to polifenol występujący w czerwonych winogronach, czerwonym winie, orzeszkach ziemnych, wpływa na poprawę sekrecji insuliny, poprawia aktywność mitochondriów, działa przeciwzapalnie i antyoksydacyjnie, poprawia insulinowrażliwość, normalizuje glikemię poposiłkową (Luna-Vital, 2018).

W produktach takich jak czerwona cebula, herbata, jabłko występuje kwercetyna. Działa ona ochronnie na naczynia krwionośne, co przyczynia się do zmniejszenia powikłań naczyniowych związanych z większą śmiertelnością pacjentów diabetologicznych. Ponadto kwercetyna poprawia czynność wydzielniczą trzustki, zwiększając sekrecję insuliny indukowaną glukozą. Działa także ochronnie na komórki trzustki, ma właściwości przeciwapopcyjne, przeciwzapalne i przeciwutleniające (Oh, 2014).

W badaniach naukowych dotyczących terapii cukrzycy wykazano również korzystny wpływ hesperydyny. Związek ten zalicza się do flawanonów będących podgrupą polifenoli – flawonoidów. Hesperydyna zmniejsza liczbę powikłań związanych z cukrzycą, działa przeciwzapalnie, przeciwutleniająco i przeciwdepresyjnie (Zhang, 2018). W badaniach na szczurach wykazano, że hesperydyna zapobiega stresowi oksydacyjnemu poprawiając właściwości funkcjonalne komórek wysp trzustkowych i przywraca prawidłową biosyntezę insuliny (Mahmoud, 2015). Jej bogatym źródłem w diecie są owoce cytrusowe. Innym ważnym związkiem występującym w owocach cytrusowych jest naringina. Działanie naringiny polega na zwiększaniu wrażliwości komórek na insulinę poprzez utrzymywanie właściwego stężenia adiponektyny. Jej największe stężenie występuje w grejpfrutach (43,5 mg/100 ml), nieco mniejsze w soku pomarańczowym (2,13 mg/100 ml), a najmniejsze w soku z cytryny (0,38 mg/100 ml) (Erlund, 2004; Gattuso, 2007). Należy ona do grupy glikozydów flawonoidowych, które poprzez odłączenie części cukrowej przekształcane są w organizmie w naringeninę. Oba te związki wykazują silne właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne, dzięki czemu mogą być stosowane w profilaktyce i leczeniu cukrzycy, otyłości, hipercholesterolemii, nadciśnienia tętniczego i miażdżycy (Knekt, 2002; Den Hartogh, 2019).

Kolejną dużą grupą związków o działaniu przeciwcukrzycowym są antocyjany – flawonoidy odpowiedzialne głównie za kolor fioletowy, niebieski i czerwony owoców, kwiatów i warzyw (Sancho, 2012). Większość antocyjanów ma silne właściwości przeciwutleniające, które mogą wpływać na

poprawę wrażliwości komórek na insulinę, tym samym normalizując stężenie glikemii we krwi (Luna-Vital, 2018; Burton-Freeman, 2019). Antocyjany mogą również wpływać na stężenie glukozy poposiłkowej poprzez ingerencję w trawienie i wchłanianie węglowodanów w mechanizmie hamowania α -amylazy i/lub α -glukozydazy (Sancho, 2012). Wykazano korzystny wpływ suplementowania diety sokami z ekstraktów owocowych zawierających antocyjany. Po sześciu tygodniach suplementacji diety osób z insulinoopornością sokiem z suszonych ekstraktów truskawek i żurawiny stwierdzono poprawę wrażliwości na insulinę (Paquette, 2017). Częściej potwierdza się wpływ tych związków na poprawę glikemii poposiłkowej niż glikemii na czczo. Wpływ antocyjanów na glikemię na czczo i poposiłkową oraz na wrażliwość komórek na insulinę zależy od dawki antocyjanów, wskaźnika masy ciała oraz źródła antocyjanów (Garcia-Conesa, 2018). Najlepsze działanie mają: truskawki, jeżyny, czarna borówka, czarna porzeczka i granat spożywane z posiłkiem (Solverson, 2018) lub słodkim napojem (Bell, 2017).

Ważną grupą związków występującą w produktach roślinnych są flawanole (flawan-3-ole). Jest to duża grupa związków obejmująca kilka podklas. Jedną z nich są monomery flawan-3-olu, czyli katechina, epikatechina, epigallokatechina, 3-galusan epikatechiny, galusan epigallokatechiny oraz proantycyjanidyny i teaflawiny (Hammerbacher, 2014). Flawanole znajdują się w wielu pokarmach roślinnych, w tym w bobie (154,5 mg/100 g świeżej masy); w owocach, takich jak śliwka, jabłko, wiśnia, winogrona (od 10 do 50 mg/100 g świeżej masy), owoce jagodowe: jagoda i żurawina, a także w kakao (185 mg/100 g proszku); oraz zielonej i czarnej herbacie (odpowiednio 43,8 i 26,8 mg/100 ml naparu) (Aron, 2008). Bardzo wysokie stężenia flawan-3-oli można znaleźć także w orzechach laskowych – 500 mg/100 g, orzechach pekan – 494 mg/100 g, pistacjach – 237 mg/100 g, migdałach – 184 mg/100 g (Calani, 2014). Istnieje wiele badań potwierdzających korzystny wpływ flawan-3-oli na poprawę gospodarki węglowodanowej, zmniejszenie stężenia insuliny na czczo i zwiększenie wrażliwości komórek na insulinę (Hooper, 2008). Szczególnie korzystny wpływ ma występujący w czarnej i zielonej herbacie oraz skórkach jabłek 3-galusan epigallokatechiny (EGCG), który ma silne działanie antyoksydacyjne, chroni komórki przed uszkodzeniami, przez co przyczynia się do poprawy funkcji trzustki (Han, 2003). Zielona herbata jako źródło galusanu epigallokatechiny wpływa na zmniejszenie wartości hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) i stężenie insuliny u osób chorujących na cukrzycę typu 2 (Liu, 2014). Dlatego włącze-

nie do diety pokarmów bogatych w flawan-3-ole jako strategii zmniejszania ryzyka i terapii cukrzycy typu 2 wydaje się korzystne.

Ważnymi z punktu widzenia terapii cukrzycy związkami są także izoflawony, a szczególnie genisteina. Produkty bogate w genisteinę (soja, ciecierzycy) mogą wpływać korzystnie na złagodzenie hiperglikemii poposiłkowej oraz poprawiają stężenie insuliny i tolerancję glukozy. Dieta bogata w te związki może dodatkowo wpływać korzystnie na stężenie lipidów we krwi, tzn. obniżać stężenie cholesterolu całkowitego i triglicerydów (Tarabra, 2012).

Cennymi aktywnymi biologicznie związkami są kurkuminoidy. Występują one w kłączach kurkumy, rośliny należącej do rodziny imbirów, powszechnie znanej jako kurkuma lub szafran indyjski. Kurkuma jest ważnym składnikiem przyprawy curry, która nadaje charakterystyczny żółty kolor.

Kurkuminoidy składają się w 77% z kurkuminy (Kocaadam, 2017), która ma liczne działania farmakologiczne, w tym najcenniejsze właściwości przeciwzapalne i przeciwutleniające (Jakubczyk, 2020). Kurkumina może wymiatać wolne rodniki, chroniąc tym samym wysepki trzustkowe przed degradacją, zwiększać sekrecję insuliny i poprawiać glikemię poposiłkową (Soto-Urquieta, 2014). Kurkuminie przypisuje się potencjalne działanie terapeutyczne w zmniejszeniu ryzyka cukrzycy typu 2 i jej powikłań. Wydaje się, że ma to związek z modulowaniem wielu cząsteczek sygnałowych, jednak funkcjonalny mechanizm na drodze działania kurkuminy nie jest całkowicie jasny. Wyniki badań klinicznych dotyczących zastosowania kurkuminy w profilaktyce i leczeniu cukrzycy są obiecujące. Jednak związek ten ma ograniczoną biodostępność, co może stanowić poważne ograniczenie użyteczności terapeutycznej (Pivari, 2019).

Likopen jest naturalnym karotenoidem, powszechnie występującym w pomidorach, zwłaszcza poddanych obróbce termicznej, oraz w różowym grejpfrucie. Badania wskazują, że związek ten przynosi ogromne korzyści zdrowotne w terapii cukrzycy oraz zmniejsza liczbę jej powikłań (Li, 2014). Likopen wykazuje silne właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne, wiążące się ze zwiększeniem aktywności enzymów biorących udział w gospodarce węglowodanowej, doprowadzając do obniżenia stężenia glukozy, podwyższenia stężenia insuliny i poprawy profilu lipidów we krwi (Ali, 2009).

W profilaktyce i leczeniu cukrzycy istotną rolę odgrywają również witaminy o działaniu antyoksydacyjnym, zwłaszcza A i E. Witamina A to grupa nienasyconych związków (m.in. retinol, retinal, karotenoidy) niezbędnych

organizmowi w procesie widzenia, prawidłowego wzrostu i reprodukcji. Związki te biorą także udział w regulacji biologii tkanki tłuszczowej, zwiększają wrażliwość na insulinę i regenerują komórki (Iqbal, 2015). W badaniach na zwierzętach wykazano, iż niedobór witaminy A powodował zmianę funkcji i struktury trzustki oraz zwiększył apoptozę wywołaną stresem. Istotnym składnikiem systemów antyoksydacyjnych jest także witamina E (Suksomboon, 2011).

Produkty fermentowane/kiszone

Bardzo dużą grupą produktów tradycyjnych, mających bardzo długi rodowód w wielu kuchniach, są produkty fermentowane/kiszone. Żywność kiszona również uznawana jest za superfoods. Metoda fermentacji i aktywne drobnoustroje zaangażowane w proces kiszenia kształtują kluczowe właściwości tego typu żywności, tj. działanie przeciwzapalne, przeciwnowotworowe i przeciwutleniające. W proces fermentacji zaangażowane są najczęściej bakterie kwasu mlekowego (*Lactobacillus*), *Propionibacterium*, *Acetobacter*, drożdże i pleśnie gatunku *Bacillus*. Są one odpowiedzialne za produkcję kwasów mlekowego, octowego i propionowego oraz alkoholu. Produkty fermentowane wykazują wiele korzyści zdrowotnych, takich jak zapobieganie zaburzeniom metabolicznym, chorobom sercowo-naczyniowym, poprawiają funkcje poznawcze, wzmacniają odporność (Tapsell, 2015). Wiele doniesień naukowych sugeruje, że suplementacja diety żywnością fermentowaną zmniejsza liczbę powikłań związanych z cukrzycą (Jayachandran, 2019).

Postępująca globalizacja i zainteresowanie innymi kulturami sprawia, że coraz popularniejsze w polskiej kuchni stają się egzotyczne „kiszonce”, np. pochodzące z Korei – kimchi. Wykazano, że dieta wzbogacona w sfermentowane kimchi (około 100 g na posiłek) stosowana przez 16 tygodni przez osoby w stanie przedcukrzycowym znacząco wpłynęła na zmniejszenie insulinooporności, masy ciała i obwodu talii (An, 2013). Jednak jak donoszą badania, nie wszystkie produkty poddane fermentacji mają potwierdzone działanie przeciwcukrzycowe (Lee, 2016). Proces fermentacji, szczepy bakterii zaangażowane w proces fermentacji i użyte surowce odgrywają kluczową rolę w bioaktywności gotowego produktu. Kilka badań wykazało, że związki fenolowe, przeciwutleniacze i kwas gamma-aminomasłowy są bioaktyw-

nymi związkami, które mogą być odpowiedzialne za właściwości przeciwcukrzycowe fermentowanej żywności (Sivamaruthi, 2018). Jednak mechanizm działania fermentowanej żywności w terapii cukrzycy nie jest znany.

Wybrane polskie superfoods i ich potencjalne działanie

Większość produktów uznanych za superżywność jest m.in. doskonałym źródłem cennych składników odżywczych, w tym opisywanych wcześniej związków bioaktywnych. W tabeli 1 znajduje się krótka charakterystyka wybranych polskich superproduktów i ich potencjalne działanie nie tylko przeciwcukrzycowe.

Tabela 1. Charakterystyka wybranych polskich superfoods

Produkt	Składniki bioaktywne	Potencjalne korzyści zdrowotne
Czosnek pospolity	• allina, allicyna, siarczek diallilu (DAS), disiarczek diallilu (DADS), trisiarczek diallilu (DATS), ajoen, S-allilocysteina (SAC) • flawonoidy	• przeciwbakteryjne • przeciwgrzybiczne • przeciwzakrzepowe • przeciwutleniające • mniejsze ryzyko nowotworów
Aronia czerwonoowocowa	• polifenole (antocyjany, flawonoidy i fenokwasy – kwas chlorogenowy, neochlorogenowy)	• przeciwutleniające • właściwości chelatujące • regulacja ciśnienia krwi • przeciwmutagenne • przeciwnowotworowe
Porzeczka czarna	• kwasy organiczne (cytrynowy, jabłkowy, bursztynowy, salicylowy) pektyny • polifenole (antocyjany) • flawonoidy	• wzmocnienie układu odpornościowego • przeciwzapalne • przeciwutleniające • przeciwdrobnoustrojowe
Rokitnik	• polifenole (katechiny, gallokatychiny, epigallokatychiny), kwas ursolowy • flawonoidy (kwercytyna, kaempferol, mirycetyna)	• przeciwutleniające • przeciwnowotworowa • zdolność do indukowania apoptoz
Siemię lniane	• błonnik pokarmowy • ligniny (dwuglukozyd sekoizolaryciresol)	• obniżenie stężenia cholesterolu • zapobieganie biegunkom • wpływ na gospodarkę hormonalną
Czystek	• kwasy fenolowe i flawonoidy (kwas rozmarynowy, kwercetyna, katechiny, kwas galasowy)	• przeciwutleniające • przeciwzapalne

Źródło: opracowano na podstawie: Burton-Freeman i wsp., 2019; Bell i wsp., 2017; Hooper i wsp., 2008; Lynn, 2006

Podsumowanie

Podsumowując, surowce i produkty zaliczane do grupy superżywności są często podstawowymi elementami zdrowej, mało przetworzonej diety oraz produktami z bardzo długą tradycją. Ich regularna konsumpcja z uwagi na skład i właściwości oraz wielokierunkowy mechanizm działania może być skuteczną metodą w zapobieganiu i wspomaganiu leczenia wielu chorób, w tym cukrzycy. Włączenie do codziennej diety sezonowych, typowo polskich produktów, nazywanych zgodnie z obowiązującą modą superproduktami, może przyczynić się do zmniejszenia ryzyka różnych chorób. Żywność ta powinna stanowić integralną część zdrowej i zbilansowanej diety.

Literatura

1. Ali, M.M., Agha, F.G. (2009). Amelioration of streptozotocin-induced diabetes mellitus, oxidative stress and dyslipidemia in rats by tomato extract lycopene. *Scand J Clin Lab Invest*, 69(3), 371–379.
2. An, S.Y., Lee, M.S., Jeon, J.Y., Ha, E.S., Kim, T.H., Yoon, J.Y., Ok, C.O., Lee, H.K., Hwang, W.S., Choe, S.J., et al. (2013). Beneficial effects of fresh and fermented kimchi in prediabetic individuals. *Ann Nutr Metab*, 63, 111–119.
3. Aron, P.M., Kennedy, J.A. (2008). Flavan-3-ols: Nature, occurrence and biological activity. *Mol Nutr Food Res*, 52, 79–104.
4. Awuchi, C.G., Echeta, C.K., Igwe, V.S. (2020). Diabetes and the Nutrition and Diets for Its Prevention and Treatment: A Systematic Review and Dietetic Perspective. *Health Sci Res*, 6(1), 5–19.
5. Bell, L., Lamport, D.J., Butler, L.T., Williams, C.M. (2017) A study of glycaemic effects following acute anthocyanin-rich blueberry supplementation in healthy young adults. *Food Funct*, 8, 3104–3110.
6. Burton-Freeman, B., Brzeziński, M., Park, E., Sandhu, A., Xiao, D., Edirisinghe, I. (2019). A Selective Role of Dietary Anthocyanins and Flavan-3-ols in Reducing the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Recent Evidence. *Nutrients*, 11(4), 841.
7. Calani, L., Dall'Asta, M., Bruni, R., Rio, D. (2014). Recent Advances in Polyphenol Research. John Wiley Sons, Ltd.; Chichester, UK, Del Flavonoid Occurrence, Bioavailability, Metabolism, and Protective Effects in Humans: Focus on Flavan-3-ols and Flavonols, 239–279.

8. Cho, N.H., Shaw, J.E., Karuranga S., et al. (2018). IDF Diabetes Atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 138, 271–281.
9. Craig, G. (2004). *The media, politics and public life*. Sydney, NSW, Australia, Allen&Unwin.
10. Den Hartogh, D.J., Tsiani, E. (2019). Antidiabetic Properties of Naringenin: A Citrus Fruit Polyphenol Biomolecules, 9, 99.
11. Erlund, I. (2004). Review of the flavonoids quercetin, hesperetin, and naringenin. Dietary sources, bioactivities, bioavailability, and epidemiology. *Nutr Res*, 24, 851–874.
12. García-Conesa, M.T., Chambers, K., Combet, E., et al. (2018). Meta-Analysis of the Effects of Foods and Derived Products Containing Ellagitannins and Anthocyanins on Cardiometabolic Biomarkers: Analysis of Factors Influencing Variability of the Individual Responses. *Int J Mol Sci*, 19, 694.
13. Gattuso, G., Barreca, D., Gargiulli, C., Leuzzi, U., Caristi, C. (2007). Flavonoid Composition of Citrus Juices. *Molecules*, 12, 1641–1673.
14. Hammerbacher, A., Paetz, C., Wright, L.P., Fischer, T.C., Bohlmann, J., Davis, A.J., Fenning, T.M., Gershenzon, J., Schmidt, A. (2014). Flavan-3-ols in Norway Spruce: Biosynthesis, Accumulation, and Function in Response to Attack by the Bark Beetle-Associated Fungus *Ceratocystis polonica*. *Plant Physiol*, 164, 2107–2122.
15. Han, M.K. (2003). Epigallocatechin gallate, a constituent of green tea, suppresses cytokine-induced pancreatic cell damage. *Exp Mol Med*, 35(2), 136–139.
16. Hooper, L., Kroon, P., Rimm, E.B., et al. (2008). Flavonoids, flavonoid-rich foods, and cardiovascular risk: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 88, 38–50.
17. International Diabetes Federation, IDF Diabetes Atlas 2020, 9th edition, 2020. Available at <http://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html>
18. Iqbal, S., Naseem, I. (2015). Role of vitamin A in type 2 diabetes mellitus biology: effects of intervention therapy in a deficient state. *Nutrition*, 31(7–8), 901–907.
19. Jakubczyk, K., Drużga, A., Janda, K., Skonieczna-Żydecka, K., (2020). Potential of Curcumin – A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Antioxidants (Basel)*, 9, 1092.
20. Jayachandran, M., Xu, B. (2019). An insight into the health benefits of fermented soy products. *Food Chem*, 271, 362–371.
21. Knekt, P., Kumpulainen, J., Järvinen, R., et al. (2002). Flavonoid intake and risk of chronic diseases. *Am J Clin Nutr*, 76, 560–568.
22. Kocaadam, B., Şanlıer, N. (2017). Curcumin, an active component of turmeric (*Curcuma longa*), and its effects on health. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 57, 2889–2895.

23. Lee, Y.M., Wolf, P., Hauner, H., Skurk, T. (2016). Effect of a fermented dietary supplement containing chromium and zinc on metabolic control in patients with type 2 diabetes: A randomized, placebo-controlled, double-blind cross-over study. *Food Nutr Res*, 60, 30298.
24. Li, W., Wang, G., Lu, X., Jiang, Y., Xu, L., Zhao, X. (2014). Lycopene ameliorates renal function in rats with streptozotocin-induced diabetes. *Int J Clin Experimental Pathol*, 7(8), 5008–5015.
25. Liu, C.Y., Huang, C.J., Huang, L.H., Chen, I.J., Chiu, J.P., Hsu, C.H. (2014). Effects of Green Tea Extract on Insulin Resistance and Glucagon-Like Peptide 1 in Patients with Type 2 Diabetes and Lipid Abnormalities: A Randomized, Double-Blinded, and Placebo-Controlled Trial. *PLoS One*, 9, e91163.
26. Luna-Vital, D.A., Gonzalez de Mejia, E. (2018). Anthocyanins from purple corn activate free fatty acid-receptor 1 and glucokinase enhancing in vitro insulin secretion and hepatic glucose uptake, *PLoS One*, 13(7), e0200449.
27. Lynn, J. (2006). Superfoods. *Nutr Bulletin*, 31(3), 171–172.
28. Oh, Y.S., Jun, H.S. (2014). Role of bioactive food components in diabetes prevention: effects on beta-cell function and preservation. *Nutr Metab Insights*, 7, 51–59.
29. Paquette, M., Larqué, A.S.M., Weisnagel, S.J., et al. (2017). Strawberry and cranberry polyphenols improve insulin sensitivity in insulin-resistant, non-diabetic adults: A parallel, double-blind, controlled and randomised clinical trial. *Br J Nutr*, *PLoS One*, 13(7), e0200449.
30. Pivari, F., Mingione, A., Brasacchio, C., Soldati L., (2019). Curcumin and Type 2 Diabetes Mellitus: Prevention and Treatment. *Nutrients*, 11(8), 1837.
31. Saedi, E., Gheini, M.R., Faiz, F., Arami, M.A. (2016). Diabetes mellitus and cognitive impairments. *World Journal of Diabetes*, 7(17), 412–22. doi: 10.4239/wjd.v7.i17.412
32. Sancho, R.A.S., Pastore, G.M., (2012). Evaluation of the effects of anthocyanins in type 2 diabetes. *Food Res Int*, 46(1), 378–386.
33. Schneider, T., Davis, T. (2010). Advertising in Australia: Between antinomies and gastro-anomy. *Consum Mark Cult*, 13(1), 31–41.
34. Sivamaruthi, B.S., Kesika, P., Prasanth, M.I., Chaiyasut, CH., (2018) Mini Review on Antidiabetic Properties of Fermented Foods. *Nutrients*, 10(12), 1973.
35. Solverson, P.M., Rumpler, W.V., Leger, J.L., Redan, B.W., Ferruzzi, M.G., Baer, D.J., Castonguay, T.W., Novotny, J.A., (2018). Blackberry Feeding Increases Fat Oxidation and Improves Insulin Sensitivity in Overweight and Obese Males. *Nutrients*, 10, 1048.
36. Soto-Urquieta, M.G., López-Briones, S., Pérez-Vázquez, V., et al. (2014). Curcumin restores mitochondrial functions and decreases lipid peroxidation in liver and kidneys of diabetic db/db mice. *Biol Res*, 47(1), 74.

37. Suksomboon, N., Poolsup, N., Sinprasert, S. (2011). Effects of vitamin E supplementation on glycaemic control in type 2 diabetes: systematic review of randomized controlled trials, *J Clin Pharm Ther*, 36(1), 53–63,
38. Tapsell, L.C. (2015). Fermented dairy food and CVD risk. *Br J Nutr*, 113(Suppl. 2), S131–S135.
39. Tarabra, E., Pelengaris, S., Khan, M. (2012). A simple matter of life and death—the trials of postnatal beta-cell mass regulation. *Int J Endocrinol*, 2012;2012:516718. doi: 10.1155/2012/516718.
40. Twinomuhwezi, H., Awuchi, C.G., Kahunde, D. (2020). Extraction and Characterization of Pectin from Orange (*Citrus sinensis*), Lemon (*Citrus limon*) and Tangerine (*Citrus angerina*). *Am J Physical Sci*, 1, 17–30.
41. Zhang Y., Wang, B., Guo, F., Li, Z., Qin, G. (2018). Involvement of the TGF_1-ILKAkt signaling pathway in the effects of hesperidin in type 2 diabetic nephropathy. *Biomed Pharmacother*, 105, 766–772.

DIETA SPORTOWCA – SUPLEMENTOWAĆ CZY NIE SUPLEMENTOWAĆ?

OLGA SURAŁA, JADWIGA MALCZEWSKA-LENCZOWSKA

Wprowadzenie

Suplementy diety to szeroka kategoria środków spożywczych bardzo kojarzonych ze sportem, dlatego nie powinno dziwić, że wiele mitów dotyczy także suplementacji osób aktywnych fizycznie. Wynika to przede wszystkim z przeświadczenia wielu sportowców, że niezależnie od poziomu wyczynu stosowanie suplementów diety jest niezbędnym elementem procesu treningowego. Tymczasem liczni specjaliści do spraw żywienia w sporcie są zdania, że prawidłowo zbilansowana dieta dostosowana do aktualnych celów treningowych jest wystarczająca dla zachowania zdrowia zawodnika, jak również kształtowania pożądanых adaptacji fizjologicznych, a co za tym idzie – osiągnięcia szczytowego wzrostu zdolności wysiłkowych.

Suplementy diety

Zespół ekspercki Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego definiuje te produkty w następujący sposób: „suplementy diety to środki spożywcze, składniki żywności, składniki odżywcze lub substancje nie odżywcze, które są celowo przyjmowane jako uzupełnienie zwyczajowej diety w celu osiągnięcia określonych korzyści zdrowotnych i/lub poprawy wydolności” (Maughan i wsp., 2018). A zatem z definicji suplementacja to element uzupełniający,

a nie zastępujący zbilansowany sposób żywienia. Tymczasem wielu sportowców i trenerów przecenia rolę suplementów diety, traktując je jako konieczny, a nierzadko priorytetowy aspekt żywienia zawodnika. Potwierdzają to badania, które wskazują, że większość sportowców stosuje suplementy diety (Garthe i Maughan, 2018). Najczęściej różnego rodzaju preparaty i substancje są przyjmowane w celu poprawy stanu zdrowia oraz poprawy wydolności bądź/ i przyspieszenia procesu regeneracji po wysiłku (Garthe i Maughan, 2018). Niestety, często decyzja o suplementacji jest podejmowana bezrefleksyjnie i bez konsultacji ze specjalistą (np. lekarzem sportowym, dietetykiem sportowym). Stwarza to ryzyko popełnienia wielu błędów, zwłaszcza że wiedza żywieniowa zawodników i trenerów bywa ograniczona (Danaher i Curley, 2014; Szczepańska i wsp., 2021). Nieumiejętny dobór suplementacji w „najlepszym” wypadku może być zbędnym wydatkiem, a w najgorszym może stanowić zagrożenie dla zdrowia lub życia zawodnika (Duiven i wsp., 2021). Bezspornie najbardziej kontrowersyjną kwestią jest jakość dostępnych na rynku suplementów diety. Proces kontroli rynku suplementów diety pozostawia wiele do życzenia (Najwyższa Izba Kontroli, 2021). Nierzadko ich skład odbiega od deklarowanego na opakowaniu. Niektóre preparaty zawierają mniej składnika aktywnego, inne dużo więcej niż wskazywałaby na to etykieta (Gurley i wsp., 2020). Co więcej, suplementy diety bywają również zanieczyszczone lub celowo „wzbogacone” o substancje niedozwolone w sporcie (Najwyższa Izba Kontroli, 2021). Z najnowszych badań wynika, że blisko 40% suplementów diety z tzw. grupy ryzyka (np. boosterów testosteronu, środków na odchudzanie, preparatów stymulujących rozbudowę masy mięśniowej) może być zanieczyszczonych substancjami dopingującymi, a w przypadku 4% stężenie niedozwolonych substancji może być tak wysokie, że stanowi zagrożenie dla zdrowia (Duiven i wsp., 2021). Ryzyko przyjęcia dopingu z suplementem jest zatem realne, np. w 2012 r. w Wielkiej Brytanii około 40% pozytywnych wyników kontroli dopingu było konsekwencją stosowania suplementów diety, które zawierały zabronione substancje. Rozpatrując problem globalnie (we wszystkich krajach) oszacowano, że dotyczy on 6–9% tego typu produktów (Outram i Stewart, 2015). W związku z tym w niektórych krajach powstały niezależne systemy certyfikacji, np. Informed Sport czy Cologne List®. Należy jednak zaznaczyć, że stosowanie suplementów opatrzonych wyżej wymienionymi certyfikatami jedynie mini-

malizuje ryzyko nieświadomego przyjęcia substancji zakazanej w sporcie, ale nie eliminuje go całkowicie.

Mając na uwadze z jednej strony znaczenie diety, z drugiej zaś ryzyko związane ze stosowaniem suplementów, eksperci do spraw żywienia w sporcie promują koncepcję „w pierwszej kolejności żywność” (ang. „food first” approach) jako absolutnie kluczową dla zachowania zdrowia i kształtowania wydolności fizycznej zawodnika. Podejście „food first” zakłada, że gdy tylko jest to możliwe, składniki odżywcze powinny być dostarczane z produktami spożywczymi (żywnością i napojami), a nie ze środkami zawierającymi wyizolowane składniki żywności czy suplementami diety (Close i wsp., 2022). W większości przypadków suplementacja nie jest konieczna, gdyż niedobory składników odżywczych można uzupełnić stosując odpowiednio zbilansowaną dietę. W niektórych okolicznościach suplementacja może być wręcz niewskazana, a stosowanie suplementów diety przez niepełnoletnich zawodników jest postrzegane jako kontrowersyjne. Dorastający sportowcy charakteryzują się naturalnie podwyższonym potencjałem do rozwijania zdolności wysiłkowych głównie ze względu na proces dojrzewania i adaptacje metaboliczne oraz zdobywanie doświadczenia w treningu sportowym. Uważa się, że dobrze dobrany plan treningowy, odpowiednia regeneracja, dostateczna ilość snu, jak również racjonalny sposób odżywiania w zupełności wystarczą, by kształtować wydolność fizyczną młodych zawodników. Trzeba też podkreślić, że zalecenia dotyczące dawek i sposobu suplementacji tworzone są na podstawie badań z udziałem osób dorosłych, głównie mężczyzn. Trudno zatem ustalić skuteczny, a przede wszystkim bezpieczny protokół suplementacji dla sportowców < 18 r.ż. Z powyższych względów, według wiodących organizacji sportowych i grup eksperckich, zachęcanie młodych zawodników do stosowania suplementów diety w celu poprawy wydolności jest praktyką nieetyczną i naganną (Bergeron i wsp., 2015; Desbrow i wsp., 2014). Eksperci dopuszczają suplementację aktywnej fizycznie młodzieży, ale jedynie w uzasadnionych przypadkach i pod nadzorem wykwalifikowanego personelu medycznego. Przykładowo, za właściwe uważa się suplementację w celu wyrównania niedoborów żywieniowych, np. żelaza czy witaminy D (Bergeron i wsp., 2015; Desbrow i wsp., 2014). Zbliżone podejście, choć nieco bardziej liberalne, jest aktualnie promowane w odniesieniu do dorosłych zawodników.

„Food First Not Food Only (FFNFO)”

W marcu 2022 r zespół ekspertów pod kierownictwem profesora Greama Close’a opublikował pracę przeglądową, w której proponują nową koncepcję żywienia sportowców, a mianowicie „Food First Not Food Only (FFNFO)” (Close i wsp., 2022). Autorzy podkreślają, że diety oparte na naturalnej żywności są podstawą, jednakże zwracają uwagę na niektóre okoliczności, przy których naturalna dieta może być niewystarczająca, a nawet szkodliwa zarówno dla zdrowia, jak i wydolności fizycznej zawodnika. Eksperci wymieniają sześć powodów, dla których restrykcyjne podejście na zasadzie „food only” nie zawsze jest optymalne:

Po pierwsze, niektóre składniki odżywcze trudno dostarczyć w odpowiedniej ilości bez nadmiernego spożycia produktów spożywczych będących ich źródłem. Przykładowo, suplementacja kreatyną może sprzyjać kształtowaniu zdolności wysiłkowych podczas pojedynczych i powtarzalnych sprintów. Jeden z protokołów suplementacji zakłada przyjmowanie kreatyny przez 5–7 dni w dawkach 20–25 g/dzień (Kreider i wsp., 2017). Aby w ciągu tygodnia wysycić mięśnie kreatyną w oparciu jedynie o produkty żywnościowe, zawodnik musiałby spożyć około 4 kg surowego mięsa i/lub ryb dziennie. Kolejnym przykładem może być kazeina, która podana przed snem w porcji 40 g może mieć korzystny wpływ na syntezę białek mięśniowych (Trommelen i Van Loon, 2016). Próbuąc dostarczyć 40 g kazeiny w formie jogurtu naturalnego, należałoby spożyć około 700 g tego produktu. Z powyższych przykładów wyraźnie wynika, że w niektórych sytuacjach stosowanie jedynie produktów żywnościowych w celu dostarczenia zalecanych ilości substancji aktywnych jest zwyczajnie niepraktyczne, a czasami wręcz niewykonalne.

Po drugie, źródłem niektórych niezbędnych składników odżywczych są produkty wykluczane z diety przez zawodników. I tak, np. zawodnicy eliminujący z diety produkty pochodzenia zwierzęcego pozbywają się jedyne go źródła witaminy B₁₂. Dlatego w przypadku sportowców wegan konieczne jest stosowanie witaminy B₁₂ w formie suplementów. Kolejnym przykładem mogą być zawodnicy, którzy mimo zaleceń ograniczają spożycie tłustych ryb morskich, będących źródłem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Suplementacja kwasami omega-3 jest wówczas również wskazana.

Po trzecie, mimo że produkty żywnościowe mogą być dobrym źródłem niektórych substancji aktywnych, ich dokładna zawartość w konkretnym produkcie spożywczym jest nieznana. W efekcie trudno określić, jaką porcję substancji ergogenicznej przyjął zawodnik. Dobrym przykładem jest kofeina, która stosowana w dawkach 3–6 mg/ kg m.c. może poprawiać zdolności wysiłkowe organizmu (Maughan i wsp., 2018). Podstawowym źródłem kofeiny jest kawa. Teoretycznie dostarczenie wymaganej dawki kofeiny w tym napoju nie powinno stanowić problemu. Tymczasem zawartość kofeiny, np. w espresso, może się wahać od 15 do 240 mg, co jest uzależnione od wielu czynników, w tym od gatunku kawy i od sposobu przygotowania napoju (Desbrow i wsp., 2007). W takich przypadkach zastosowanie suplementu zamiast produktu żywnościowego może okazać się korzystniejsze, gdyż pozwala w większym stopniu kontrolować wielkość spożycia.

Po czwarte, czasami w celu poprawy stanu zdrowia konieczne jest podanie dużych dawek niektórych składników odżywczych. Jako przykład można przytoczyć cynk, którego dzienna podaż powinna wynosić 8 mg dla kobiet i 11 mg dla mężczyzn (Jarosz i wsp., 2020). Badania wskazują, że stosowanie cynku w formie tabletek do ssania w dawce ~80 mg/dzień może skracać okres infekcji o 33%, o ile suplementację rozpoczęto w ciągu 24 godzin od pojawienia się pierwszych objawów przeziębienia (Hemilä, 2017b). Podobnie jest z witaminą C. Według Polskich Norm (Jarosz i wsp., 2020) zalecane dzienne spożycie witaminy C powinno wynosić 75 i 90 mg, odpowiednio dla kobiet i mężczyzn. Tymczasem istnieją przesłanki, że stosowanie witaminy C w dawkach 250–1000 mg w okresie wysokich obciążeń treningowych może zmniejszać ryzyko infekcji nawet o połowę (Hemilä, 2017a).

Po piąte, stosowanie produktów żywnościowych jako źródła składników odżywczych w okresie okolo treningowym lub podczas treningu może być trudne ze względów praktycznych. Na przykład, aktualnie uważa się, że podczas aktywności trwających dłużej niż 2 godziny zawodnicy powinni spożywać 60–90 g węglowodanów (korzystających z różnych transporterów błonowych) na godzinę wysiłku (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Wybór przekąski ma niebagatelne znaczenie ze względu na ryzyko wystąpienia zaburzeń funkcjonowania układu pokarmowego, które stanowią wszechobecny problem, zwłaszcza podczas wysiłków ultra-wytrzymałościowych (Stuempfle i wsp., 2013). Prawdopodobieństwo wystąpienia dolegliwości żołądkowo-jelitowych rośnie po spożyciu błonnika, tłuszczu, białka oraz

skoncentrowanych roztworów węglowodanów (Rehrer i wsp., 1992). Naturalne przekąski węglowodanowe zawierają pewne ilości wyżej wymienionych składników odżywczych, w odróżnieniu do suplementów, które mogą być czystą, nieobciążającą przewodu pokarmowego formą tego składnika. Nie bez znaczenia jest także pozycja, w której zawodnik wykonuje wysiłek. W przypadku biegaczy czy zawodników pływania startujących na wodach otwartych dostarczenie niezbędnej porcji węglowodanów, w postaci banana, ciastka ryżowego lub kanapki, jest zdecydowanie mniej praktyczne niż w formie napoju czy żelu. W nieco lepszej sytuacji są kolarze, którzy wykonują wysiłek w pozycji siedzącej, przez co mogą lepiej tolerować naturalne przekąski. Chociaż i w ich przypadku pozycja utrzymywana podczas jazdy, szczególnie pozycja aerodynamiczna powodująca ucisk żołądka, może także nasilać niepożądane objawy ze strony tego narządu (de Oliveira i wsp., 2014). Zrozumiałe jest zatem, że niektórzy zawodnicy preferują żywność funkcjonalną dla sportowców, która poza aspektami odżywczymi jest lżej strawna i bardziej poręczna.

I wreszcie po szóste, wysokiej jakości suplementy, testowane pod kątem obecności substancji zabronionych, mogą stanowić alternatywę dla produktów żywnościowych, szczególnie gdy istnieje obawa odnośnie do higieny i/lub bezpieczeństwa zdrowotnego żywności. Warto w tym miejscu wspomnieć, że żywność także może być źródłem substancji niedozwolonych w sporcie. Jako przykład warto przytoczyć zanieczyszczenie mięsa klenbuterolem – weterynaryjnym lekiem z grupy β 2-mimetyków stosowanym w leczeniu chorób górnych dróg oddechowych, który w dużych dawkach wykazuje również działanie anaboliczne, w związku z czym jest zabroniony w sporcie. Ze względu na swoje właściwości w niektórych krajach (Meksyk, Chiny, Gwatemala) klenbuterol bywa nielegalnie stosowany w hodowli zwierząt jako niehormonalny środek tuczący w celu stymulacji rozbudowy masy mięśniowej oraz redukcji tkanki tłuszczowej (Balcerkiewicz i Bartz, 2016). Pozostałości klenbuterolu stwierdzane są w mięsie i wątrobach zwierząt. Spożycie takiego mięsa stanowi zagrożenie dla zdrowia zawodnika i stwarza realne ryzyko pozytywnego wyniku kontroli antydopingowej (Sporano i wsp., 1998). W 2011 r. podczas rozgrywanych w Meksyku Mistrzostw Świata U-17 mężczyzn w piłce nożnej obecność klenbuterolu stwierdzano w co drugiej próbce moczu pobranej od zawodników oraz w co

trzeciej próbce mięsa, które pochodziło z restauracji obsługujących piłkarzy (Thevis i wsp., 2013). Ponieważ źródłem dopingu było skażone mięso, żaden z poszkodowanych sportowców nie został ukarany. Istnieją jednak przykłady, także wśród polskich zawodników, którzy nie mieli tyle szczęścia i zostali zdyskwalifikowani za obecność śladowych ilości tej substancji w moczu, mimo że jej źródłem było najprawdopodobniej zanieczyszczone mięso. Aktualnie istnieje możliwość rozróżnienia, czy klenbuterol został przyjęty w postaci leku, czy spożyty wraz z zanieczyszczonym mięsem (Parr i wsp., 2017). Pomimo to wiele grup sportowych przebywając w krajach zwiększonego ryzyka unika spożycia mięsa. W takich okolicznościach stosowanie suplementów białkowych jako alternatywnego źródła tego makroskładnika może być wskazane.

Podsumowując, w żywieniu sportowców wyczynowych obecnie obowiązują następujące zasady: w celu zaspokojenia potrzeb żywieniowych sportowcy powinni w pierwszej kolejności wybierać naturalne produkty spożywcze, gdyż w wielu przypadkach suplementacja jest zbędna, a czasami bywa wręcz niewskazana. Istnieją jednak okoliczności, w których zastosowanie suplementów o potwierdzonym naukowo działaniu może stanowić uzasadniony i wartościowy dodatek do prawidłowo zbilansowanej diety. Nawet jednak przy racjonalnych przesłankach przed podjęciem decyzji o suplementacji zaleca się konsultację ze specjalistą (np. lekarzem sportowym, dietetykiem sportowym), a proces decyzyjny powinien uwzględniać pogłębioną analizę ryzyka wynikającego ze stosowania preparatów dla sportowców.

Największym mitem dotyczącym suplementów diety jest przekonanie, że muszą one działać. Mało kto zdaje sobie sprawę z tego, że lista suplementów, których skuteczność udowodniono w badaniach jest stosunkowo krótka (Maughan i wsp., 2018). Do tej elitarnej grupy należą m.in.: witamina D, żelazo, cynk, probiotyki, węglowodany, białko, kofeina, kreatyna, beta-alanina, wodorowęglan sodu (Maughan i wsp., 2018). Nie znajdziemy natomiast na tej liście popularnych obecnie adaptogenów, colostrum, witaminy E czy olejku CBD (ang. cannabidiol). Jednak, jak pokazuje rzeczywistość, nawet na temat najlepiej poznanych i przebadanych substancji o właściwościach ergogenicznych krąży wiele obiegowych opinii, które niewiele mają wspólnego z faktami. Powyższy problem zostanie omówiony na przykładzie dwóch klasycznych substancji, tj. kreatyny i beta-alaniny (Maughan i wsp., 2018).

Kreatyna (kwas β -metyloguanidynoowy) jest substancją występującą naturalnie w organizmie człowieka (Kreider i wsp., 2017). Szacuje się, że całkowita pula kreatyny (tj. formy wolnej i ufosforylowanej) w organizmie mężczyzny ważącego 70 kg wynosi około 120 g, przy czym 95% zmagazynowane jest w tkance mięśniowej, a pozostałe 5% w mózgu, nerkach oraz jądrach (Kreider i wsp., 2022). Kreatyna po raz pierwszy została wyizolowana jako składnik mięśni szkieletowych przez francuskiego chemika Michela Eugène Chevreula w 1832 r. Od tego czasu poświęcono jej wiele opracowań naukowych – według PubMed¹ istnieje ponad 500 recenzowanych publikacji dotyczących różnych aspektów suplementacji kreatyną. Mimo to *na temat kreatyny powstało wiele półprawd, mitów i fałszywych przekonań dotyczących optymalnego sposobu, formy, efektów ubocznych czy bezpieczeństwa suplementacji*.

Dość powszechnym, choć błędnym przekonaniem dotyczącym suplementacji kreatyną jest to, że aby skutecznie zwiększyć jej zapasy w mięśniach i osiągnąć efekt ergogeniczny, konieczne jest przeprowadzenie tzw. ładowania. Faktycznie, klasyczna metoda suplementacji kreatyną zakłada dwuetapowy protokół. Pierwszy etap to tzw. faza ładowania, mająca na celu szybkie wysycenie komórek mięśniowych kreatyną. Polega ona na przyjmowaniu kreatyny w dawce 20–25 g dziennie (lub 0,3 g/kg m.c./dzień), w czterech lub pięciu porcjach wynoszących około 5 g przez 5–7 dni (Antonio i wsp., 2021; Kreider i wsp., 2017). Ten etap pozwala zwiększyć zasoby kreatyny w mięśniach o 20–40% (Harris i wsp., 1992). Kolejny krok to tzw. faza podtrzymania, której celem jest utrzymanie wysokiej zawartości kreatyny w komórkach mięśniowych przez przyjmowanie 3–5 g kreatyny dziennie przez założony czas. Druga metoda suplementacji kreatyny polega na codziennym przyjmowaniu 3–5 g przez 28 dni, po tym czasie osiąga się wysycenie mięśni kreatyną. Istnieją również przesłanki, że w przypadku zawodników o większej masie ciała skuteczniejsze mogą być większe dawki wynoszące 5–10 g dziennie (Kreider i wsp., 2017). Skuteczność obu metod jest porównywalna, przy czym w pierwszym przypadku cel jest osiągany szybko, a w drugim dopiero po miesiącu (Kreider i wsp., 2017). Wybór sposobu suplementacji powinien zależeć od postawionego celu, specyfiki dyscypliny, lecz przede

¹ Internetowa baza danych obejmująca artykuły z dziedziny medycyny i nauk biologicznych.

wszystkim od indywidualnych preferencji zawodnika. Jeżeli celem jest szybkie zwiększenie możliwości wysiłkowych, to wskazane będzie zastosowanie etapu ładowania. Należy jednak pamiętać, że efektem ubocznym szybkiego wysycenia mięśni kreatyną jest przyrost masy ciała wynoszący od 0,5 do 3,5 kg w ekstremalnych przypadkach (Jeukendrup i Gleeson, 2018). Dlatego w sytuacjach, w których zwiększenie masy może wpłynąć niekorzystnie na jakość wykonywanych treningów (np. pływanie, kajakarstwo) lub na samopoczucie zawodnika, lepszym wyborem będzie wydłużony czas suplementacji mniejszymi dawkami.

Wspomniany wzrost masy ciała towarzyszący suplementacji kreatyną również może być mylnie interpretowany. Mianowicie, powszechnie uważa się, że suplementacja kreatyną powoduje retencję wody w organizmie. Tymczasem, co zaskakujące, wyniki badań dotyczących tego zagadnienia nie są jednoznaczne i wskazują, że kolokwialne „zalanie wodą” nie musi być nieuniknioną konsekwencją stosowania kreatyny. Nie ulega wątpliwości, że skutkiem przyjmowania kreatyny, szczególnie w dużych dawkach przez krótki czas (np. 20 g/dzień przez 5–6 dni), jest wzrost masy ciała przeciętnie o 1–2 kg (Francaux i Poortmans, 2006). Z niektórych badań wynika, że owo zwiększenie masy ciała jest rezultatem wzrostu całkowitej zawartości wody w organizmie (TBW) (Deminice i wsp., 2016; Powers i wsp., 2003; Rocha Jr. i wsp., 2007), a w głównej mierze wody wewnątrzkomórkowej (ICW) (Bone i wsp., 2017; Safdar i wsp., 2008), co wydaje się być logiczną konsekwencją zwiększenia puli osmotycznie czynnej kreatyny w komórkach mięśniowych (Francaux i Poortmans, 2006; Hultman i wsp., 1996). Istnieje jednak wiele prac, w których nie stwierdzono wpływu suplementacji kreatyną na zmiany w zakresie przestrzeni wodnych organizmu (Andre i wsp., 2016; Jagim i wsp., 2012; Rawson i wsp., 2011; Spillane i wsp., 2009). Co ciekawe, tym co łączy wymienione badania jest zastosowanie wydłużonego okresu suplementacji, z pominięciem fazy ładowania. Dostępne są także wyniki badań, w których po 8–9-tygodniowym okresie suplementacji co prawda obserwowano istotny bezwzględny wzrost TBW i ICW, ale nie stwierdzono by objętość ICW względem masy mięśniowej uległa zmianie. Na podstawie powyższych prac można wnioskować, że wzrost masy ciała towarzyszący długofalowej suplementacji kreatyną nie jest spowodowany zwiększoną retencją wody lecz rozbudową suchej masy mięśniowej, której towarzyszy proporcjonalny wzrost ilości wody wewnątrzkomórkowej

(Francaux i Poortmans, 1999; Ribeiro i wsp., 2020). Trudno dokładnie określić, na zasadzie jakiego mechanizmu kreatyna miałaby powodować zatrzymanie wody; istnieje na ten temat kilka hipotez. Po pierwsze, kreatyna jest cząsteczką osmotycznie czynną, dlatego wzrost jej stężenia wewnątrz miocytu hipotetycznie powinien powodować wzrost osmolalności, a co za tym idzie wzrost zawartości wody wewnątrzkomórkowej (Francaux i Poortmans, 2006). Należy jednak pamiętać o istnieniu wewnątrzkomórkowych procesów regulacyjnych, mających na celu utrzymanie w miarę stałej objętości komórki. Gdy komórka ulega obrzmieniu, aby przywrócić swoją objętość do wartości zbliżonych do fizjologicznych, zaczyna uwalniać aktywne osmotycznie substancje, jak również osmotycznie związaną wodę (Francaux i Poortmans, 2006). Druga koncepcja zakłada, że do obrzęku komórek może dochodzić na etapie transportu kreatyny, która wnika do ich wnętrza wbrew gradientowi stężeń, przy udziale białkowego transportera. Wraz z kreatyną do komórki transportowane są jony sodowe, co z kolei inicjuje napływ jonów chlorkowych oraz wody z przestrzeni zewnątrzkomórkowej, dzięki czemu możliwe jest utrzymanie właściwej osmolalności wewnątrz komórki (Antonio i wsp., 2021; Ribeiro i wsp., 2020). Niemniej, biorąc pod uwagę wysoką aktywność pompy sodowo-potasowej, mało prawdopodobne jest, aby suplementacja kreatyną miała istotny wpływ na wewnątrzkomórkowe stężenie sodu. Według trzeciej hipotezy, suplementacja kreatyną może pośrednio zwiększać uwodnienie komórek mięśniowych, gdyż sprzyja zwiększaniu zasobów glikogenu, który wiąże wodę w stosunku 1:3 (Loon i wsp., 2004). W tym miejscu należy zaznaczyć, że wzrost objętości komórek mięśniowych wpływa na ich funkcje i prowadzi do aktywacji procesów anabolicznych, takich jak synteza białek strukturalnych (Safdar i wsp., 2008), co z kolei potęguje adaptacje treningowe i stymuluje budowę masy mięśniowej. Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy przypuszcza się, że zwiększone zatrzymywanie wody w organizmie na skutek suplementacji kreatyną może być jedynie efektem przejściowym, który prawdopodobnie mija wraz z wydłużającym się okresem stosowania tego suplementu, a większa od wyjściowej zawartość wody w organizmie w toku długotrwałej suplementacji jest proporcjonalna do zwiększonej masy mięśniowej (Antonio i wsp., 2021).

Z przekonania, że kreatyna wzmacnia zatrzymanie wody w organizmie wynika kolejny mit, mianowicie, że jabłczan kreatyny jest lepszą formą kre-

atyny niż monohydrat. Kreatyna występuje na rynku w wielu formach. Najbardziej klasyczną i najlepiej przebadaną postacią tego suplementu jest właśnie monohydrat, natomiast jabłczan jest jego najbardziej popularną alternatywą. Zwolennicy jabłczanu kreatyny twierdzą, że kreatyna w tej formie jest lepiej przyswajalna, powoduje mniejsze zatrzymanie wody oraz że lepiej stymuluje proces budowy masy mięśniowej niż kreatyna w postaci monohydratu. Powyższe przekonania nie znajdują potwierdzenia w badaniach naukowych. Przede wszystkim przyswajalność monohydratu kreatyny jest bardzo dobra i wynosi blisko 100% (Kreider i wsp., 2022). Ponadto, należy mieć na uwadze, że kreatyna w komórkach mięśniowych występuje jedynie w postaci wolnej lub ufosforylowanej, a nie w postaci monohydratu, jabłczanu czy pirogronianu. Oznacza to, że na skuteczność suplementacji, czyli wysycenie komórek mięśniowych kreatyną, poza wyjściowym stężeniem kreatyny w mięśniach i biodostępnością będzie miała wpływ dawka tej substancji, bez względu na formę suplementu. Dlatego warto wiedzieć, że w monohydracie kreatyny znajduje się 88% czystej kreatyny, natomiast jabłczan kreatyny zawiera jej jedynie 75% (Jäger i wsp., 2011). Stąd przypuszcza się, że wrażenie mniejszej retencji wody po suplementacji jabłczanem kreatyny może wynikać z niższego dowozu kreatyny do mięśni na skutek potencjalnie mniej efektywnej suplementacji. Co więcej, liczne badania potwierdzają, że monohydrat kreatyny jest skuteczniejszy lub co najmniej tak skuteczny jak alternatywne formy kreatyny pod względem wpływu na zdolności wysiłkowe czy budowę masy mięśniowej (Kreider i wsp., 2022). Nie należy też zapominać, że monohydrat kreatyny jest najtańszą postacią tego suplementu. Dlatego wybór alternatywnej formy kreatyny, np. pod postacią jabłczanu, wydaje się być mniej uzasadniony.

Jak wspomniano wcześniej, kreatyna jest jednym z najlepiej przebadanych suplementów o właściwościach ergogenicznych. Na temat kreatyny opublikowano setki badań z udziałem osób zdrowych i chorych, dzieci w wieku niemowlęcym, nastolatków, dorosłych, a także osób starszych. Uczestnikom badań podawano kreatynę w dawkach od 0,3 do 0,8 g/kg m.c./dobę przez okres do 5 lat (Kreider i wsp., 2017). Zarówno badania krótko-, jak i długofalowe konsekwentnie wykazywały, że suplementacja kreatyną nie stanowi ryzyka dla zdrowia. Mimo to, w dalszym ciągu można spotkać się z opinią, że suplementacja kreatyną może być szkodliwa dla nerek. Produktem rozpadu kreatyny jest kreatynina, dlatego uważa się, że zwiększone jej spożycie ma

wpływ na stężenie kreatyniny w surowicy krwi. Kreatynina jest biochemicznym markerem czynności nerek, a wzrost jej ilości w surowicy krwi może świadczyć o upośledzonym procesie przesączania kłębuszkowego, chociaż wyniki metaanalizy opublikowanej w 2019 r. sugerują, że suplementacja kreatyną nie wpływa znacząco na poziom kreatyniny w surowicy (de Souza E Silva i wsp., 2019). Badania wskazują, że stosowanie kreatyny w rekomendowanych dawkach nawet przez kilka lat nie wiąże się ze zwiększoną częstością występowania zaburzeń czynności lub uszkodzeń nerek u osób zdrowych (Vannas-Sulonen i wsp., 1985). Badań z udziałem osób z chorobami nerek jest niewiele i dodatkowo obejmują krótkie okresy suplementacji. Według wyników wspomnianej metaanalizy, przeciwskazaniem do stosowania kreatyny są jedynie pojedyncze przypadki pacjentów z dysfunkcjami nerek (de Souza E Silva i wsp., 2019). Z kolei w jednej z prac z udziałem pacjentów dializowanych wnioskowano, że stosowanie 2 g kreatyny dziennie nie tylko nie miało żadnych istotnych skutków ubocznych, ale wręcz korzystnie wpływało na wydolność fizyczną i uczucie zmęczenia (Kirschbaum i Kirschbaum, 2000; Post i wsp., 2019). Trzeba jednak stanowczo podkreślić, że w przypadku osób z chorobami nerek decyzja o suplementacji powinna być podjęta po uprzedniej konsultacji z lekarzem.

Podsumowując, wybór protokołu przyjmowania kreatyny nie ma wpływu na skuteczność suplementacji, przy czym faza ładowania nie jest konieczna, a wręcz może być niepożądana dla niektórych sportowców. Efektem fazy ładowania może być wzrost masy ciała, prawdopodobnie spowodowany retencją wody w przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Należy jednak podkreślić, że jest to stan przejściowy, który mija w toku długotrwałej suplementacji, a większa od wyjściowej zawartość wody w organizmie jest naturalną konsekwencją zwiększenia beztłuszczowej masy ciała. Monohydrat jest najlepiej przebadaną formą kreatyny, którą cechuje największa zawartość czystej kreatyny, a także bardzo dobra biodostępność. Ponadto, monohydrat jest co najmniej tak skuteczny jak inne formy kreatyny, a jednocześnie jest dużo tańszą opcją. Z badań wynika, że suplementacja kreatyną jest bezpieczna i nie stanowi ryzyka dla zdrowia nerek, aczkolwiek osoby z chorobami tego narządu powinny skonsultować decyzję o suplementacji z lekarzem.

Kolejnym suplementem o udowodnionym naukowo działaniu jest *beta-alanina*, na temat której również krąży wiele mitów. Dotyczą one zarówno protokołu suplementacji, jak i bezpieczeństwa stosowania tego związku ze

względu na towarzyszące suplementacji *zjawisko parestezji*. Beta-alanina (β -alanina) jest aminokwasem niebiałkowym, który sam w sobie nie wykazuje w organizmie potencjału ergogenicznego. Jest natomiast składnikiem niezbędnym do syntezy karnozyny (β -alanylo-L-histydyna), dwupeptydu o właściwościach przeciwutleniających i buforujących, którego działanie ergogeniczne zostało potwierdzone mocnymi dowodami naukowymi (Saunders i wsp., 2017). Suplementacja beta-alaniny ma zatem na celu zwiększanie zawartości karnozyny w mięśniach i w efekcie poprawę zdolności do wykonywania wysiłków o charakterze beztlenowym. Wyniki badań sugerują, że suplementacja tej substancji jest korzystna podczas ćwiczeń o wysokiej intensywności, trwających od 30 sekund do 10 minut (Saunders i wsp., 2017). Z tego powodu beta-alanina jest jednym z najpowszechniej stosowanych suplementów diety przez sportowców i osoby aktywne fizycznie.

Beta-alanina jest częstym składnikiem tzw. przedtreningówek ze względu na wyraźny efekt mrowienia, czyli parestezji, które pojawia się niedługo po spożyciu większych dawek tego suplementu. W związku z tym często bywa przyjmowana doraźnie, przez co nie wykazuje efektu ergogenicznego. W celu osiągnięcia korzyści płynących z suplementacji β -alaniną zaleca się stosowanie dawek w ilości 3,2–6,4 g/dzień przez co najmniej 3–4 tygodnie, w porcjach 0,8–1,6 g (jednorazowa dawka beta-alaniny o standardowej, szybkiej formie uwalniania nie powinna przekraczać 3,2 g), co 3–4 godziny, co ma zapewnić istotny wzrost stężenia karnozyny w tkance mięśniowej (Saunders i wsp., 2017). Co ciekawe, badania wskazują, że mięśnie mają dużą zdolność do kumulowania karnozyny, przez co korzyści płynące z suplementacji beta-alaniny prawdopodobnie rosną wraz z wielkością stosowanej dawki i/lub czasem przyjmowania beta-alaniny. Wydaje się, że maksymalną saturację mięśni karnozyną, a co za tym idzie największy efekt ergogeniczny, można osiągnąć po około 24 tygodniach suplementacji dawkami wynoszącymi 6,4 g/dzień (Rezende i wsp., 2020; Saunders i wsp., 2017, 2018). Jednocześnie, wystarczą zaledwie cztery tygodnie bez suplementacji, aby stężenie karnozyny spadło do poziomu wyjściowego (Yamaguchi i wsp., 2021).

Jak wspomniano wcześniej, efektem ubocznym stosowania beta-alaniny są parestezje, które są źródłem mitów dotyczących samej beta-alaniny. Z jednej strony, głoszone są opinie, że pojawienie się charakterystycznego kłucia jest pożądane, gdyż jest niezbędnym warunkiem skutecznej suplementacji. Z drugiej strony, uważa się, że parestezje są objawem niepożądanym

i niebezpiecznym dla zdrowia, przez co należy unikać dużych jednorazowych dawek beta-alaniny. Parestezje to zespół nietypowych wrażeń czuciowych mających postać mrowienia, swędzenia, drętwienia, uczucia przebiegających prądów, wibracji, a także pieczenie odczuwane w skórze, m.in. dłoni, karku lub twarzy. Często występują u osób spożywających beta-alaninę w jednorazowej dawce w ilości powyżej 0,8 g w postaci o nieprzedłużonym uwalnianiu (Harris i wsp., 2006). Mechanizm powstawania parestezji występujących w wyniku suplementacji beta-alaniną nie jest w pełni poznany. Badania wskazują, że krążąca we krwi beta-alanina może wiązać się z obwodowym receptorem neuronalnym MrgD w obrębie tych komórek organizmu człowieka, które mają wysokie powinowactwo to ligandów wywołujących uczucie swędzenia (Bader i wsp., 2014). Pojawienie się parestezji może wskazywać, że część spożytej beta-alaniny została związana z receptorami MrgD (Varanoske i wsp., 2019), a nasilenie tego procesu jest proporcjonalne do wielkości spożytej porcji beta-alaniny (Decombaz i wsp., 2012; Harris i wsp., 2006). Objawy parestezji zwykle ustępują w ciągu 60–90 minut po spożyciu suplementu (Stellingwerff i wsp., 2012). Według autorów opublikowanej w maju 2019 r. obszernej metaanalizy na temat ryzyka związanego z suplementacją beta-alaniny, nie istnieją żadne dowody wskazujące na szkodliwość dla zdrowia człowieka parestezji wywołanych spożyciem tego aminokwasu, a zatem nie uważa się ich za skutek niepożądany (Dolan i wsp., 2019). Dolan i wsp. (2019) stwierdzili ponadto, że wśród osób rezygnujących z uczestnictwa w badaniach równie często znajdowały się osoby z grup interwencyjnych przyjmujących beta-alaninę, jak z grup kontrolnych stosujących placebo, co sugeruje, że parestezje nie były istotną przyczyną rezygnacji. Obserwacja Dolan i wsp. (2019) wskazuje, że nasilenie parestezji pojawiających się po spożyciu jednorazowych dawek (0,8–3,2 g) beta-alaniny w postaci szybko uwalniającej się, jest dobrze tolerowane przez dorosłych zdrowych ludzi. W rzeczywistości niektórzy uczestniczący w badaniach sportowcy zgłaszają wręcz, że uczucie parestezji miało korzystny wpływ na poprawę ich afektywnej reakcji na ćwiczenia (Bellinger i Minahan, 2016). Mimo to, pojawiają się opinie, że suplementacja beta-alaniną może prowadzić do hiper-beta-alaninemii, która powoduje podwyższony poziom β -alaniny w osoczu oraz w moczu. Tymczasem hiper-beta-alaninemia (ICD-10: E79.8) to bardzo rzadkie schorzenie o podłożu metabolicznym, spowodowane brakiem funkcjonalnej formy enzymu, transaminazy beta-alanino-alfa-ketoglutaranu. W efekcie dochodzi do gromadzenia beta aminokwasów, których nadmiar jest neuro-

toksyczny. Objawy tego schorzenia to: hipotonia, drgawki, niewydolność oddechowa, letarg, encefalopatia. W żadnym z dotychczas opublikowanych badań naukowych, w ramach których podawano uczestnikom beta-alaninę, nie stwierdzono hiper-beta-alaninemii ani żadnego z wyżej wymienionych objawów towarzyszących patologicznie wysokiemu stężeniu beta-alaniny w surowicy krwi i moczu (Dolan i wsp., 2019). Na podstawie dostępnych dowodów naukowych można stwierdzić, że zdrowe osoby dorosłe stosujące beta-alaninę w suplementach diety w ilości do 6,4 g/dzień w standardowej, szybkiej formie uwalniania nie są obciążone ryzykiem wzrostu stężenia beta-alaniny w surowicy krwi, które stanowiłoby zagrożenie dla zdrowia lub życia zdrowych dorosłych osób, w tym sportowców.

Kolejnym mitem dotyczącym beta-alaniny jest *jej rzekomy wpływ na niedobory tauryny*. Tauryna i beta-alanina mają podobną strukturę chemiczną i korzystają z jednego transportera (SLC6a6), przez co wzajemnie konkurują o możliwość transportu przez błony komórkowe. W warunkach eksperymentalnych, prowadzonych na modelu zwierzęcym wynika, że beta-alanina może powodować przejściowy niedobór tauryny (Kerai i wsp., 2001; Pansani i wsp., 2012). Według metaanalizy Dolan i wsp. (2019), aby doszło do zmniejszenia stężenia tauryny w mięśniu sercowym lub szkieletowym wymagane jest spożycie β -alaniny w dawce 4,5 lub 3,0 mg/kg m.c./dzień (zwierzętom podawano $\geq 3\%$ roztwór wodny beta-alaniny *ad libitum*). Należy zauważyć, że zgodnie z zalecanym sportowcom protokołem największa dzienna dawka beta-alaniny wynosi 6,4 g, co odpowiada 80 mg/kg m.c./dzień w przypadku dorosłego mężczyzny ważącego 80 kg. Oznacza to, że dziennie dawki beta-alaniny podawane zwierzętom były ~ 38 – 56 -krotnie większe od aktualnie rekomendowanych. Co więcej, wyniki żadnego z badań z udziałem ludzi, w których podawano β -alaninę w ilości do 6,4 g/dzień, nie wskazywały na istnienie skutków ubocznych (np. wzrost częstości występowania skurczów mięśni) sugerujących niedobór tauryny (Dolan i wsp., 2019). Oznacza to, że stosowanie suplementacji beta-alaniny w formie szybkiej, w sposób analogiczny do prowadzonego w badaniach naukowych, tj. w zakresie od 3,2 do 6,4 g/dzień, nie stanowi zagrożenia dla zdrowia zdrowych osób dorosłych, w tym sportowców.

Ze względu na brak dostatecznych danych, które pozwoliłyby ustalić działania niepożądane u ludzi, nie można zidentyfikować górnego bezpiecznego poziomu spożycia beta-alaniny. Niedawno opublikowano wyniki

dwóch badań, w których uczestnikom podawano ten aminokwas w postaci o przedłużonym uwalnianiu (SR) w wysokich dawkach wynoszących 12 g/dzień przez tydzień (Hoffman i wsp., 2018) i dwa tygodnie (Church i wsp., 2017). W żadnym z badań nie obserwowano ujemnego wpływu suplementacji beta-alaniny na zdrowie. Jednak, ze względu na krótki czas obserwacji w ww. badaniach, na razie nie zaleca się stosowania tak wysokich dawek w praktyce. Wymagane są dalsze badania w tym zakresie, które pozwolą określić bezpieczeństwo długotrwałego stosowania formy SR β -alaniny w ilości 12 g/dzień. Chociaż nie ma danych dotyczących bezpieczeństwa długotrwałego stosowania beta-alaniny (powyżej jednego roku), to ponieważ jest ona aminokwasem wytwarzanym endogennie, ryzyko jej szkodliwego wpływu na organizm człowieka określane jest jako niskie (Trexler i wsp., 2015).

Podsumowując, beta-alanina jest suplementem bezpiecznym i o udowodnionym naukowo działaniu, o ile jest stosowana według zalecanego protokołu (co najmniej przez 3–4 tygodnie, w dawkach wynoszących 3,2–6,4 g/dzień, w formie szybko uwalnianej, w jednorazowych porcjach od 0,8 do maksymalnie 3,2 g). Towarzyszące temu parestezje są ogólnie uważane za zjawisko przejściowe i nieszkodliwe, które raczej nie powinno budzić niepokoju. Nie ma także podstaw, by sądzić, że zgodna z rekomendacją suplementacja beta-alaniny miała negatywny wpływ na poziom tauryny w organizmie.

Podsumowanie

Chociaż suplementy diety mogą odgrywać rolę w żywieniu sportowców, to ich znaczenie jest zdecydowanie drugoplanowe. Wyniki badań wskazują, że jedynie wybrane substancje przejawiają potencjał wspierający proces treningowy, regenerację czy odporność zawodnika, dlatego ich dobór i sposób przyjmowania powinny być ściśle dostosowane do stawianego celu, kontekstu i okoliczności. Krytyczna ocena badań naukowych jest zadaniem trudnym i czasochłonnym, wymagającym wiedzy eksperckiej i doświadczenia, których zazwyczaj brakuje sportowcom. Dlatego, aby osiągnąć oczekiwane efekty i ograniczyć niepożądane skutki stosowania suplementów diety, zaleca się, by decyzja o ich stosowaniu była podejmowana po konsultacji ze specjalistą z zakresu dietetyki sportowej.

Literatura

1. Andre, T.L., Gann, J.J., McKinley-Barnard, S.K., Willoughby, D.S. (2016). Effects of five weeks of resistance training and relatively-dosed creatine monohydrate supplementation on body composition and muscle strength, and whole-body creatine metabolism in resistance-trained males. *International Journal of Kinesiology and Sports Science*, 4(2).
2. Antonio, J., Candow, D.G., Forbes, S.C., Gualano, B., Jagim, A.R., Kreider, R.B., Rawson, E.S., Smith-Ryan, A.E., VanDusseldorp, T.A., Willoughby, D.S., Ziegenfuss, T.N. (2021). Common questions and misconceptions about creatine supplementation: what does the scientific evidence really show? *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 18(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00412-w>
3. Bader, M., Alenina, N., Andrade-Navarro, M.A., Santos, R.A. (2014). Mas and Its Related G Protein–Coupled Receptors, Mrgprs. *Pharmacological Reviews*, 66(4), 1080 LP – 1105. <https://doi.org/10.1124/pr.113.008136>
4. Balcerkiewicz, M., Bartz, Z. (2016). Pozostałości substancji aktywnych w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. *Farmacja Współczesna*, 9, 136–142.
5. Bellinger, P.M., Minahan, C.L. (2016). Performance effects of acute beta-alanine induced paresthesia in competitive cyclists. *European Journal of Sport Science*, 16(1), 88–95. <https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1005696>
6. Bergeron, M.F., Mountjoy, M., Armstrong, N., Chia, M., Cote, J., Emery, C.A., Faigenbaum, A., Hall, G.J., Kriemler, S., Leglise, M., Malina, R.M., Pensgaard, A.M., Sanchez, A., Soligard, T., Sundgot-Borgen, J., van Mechelen, W., Weissensteiner, J.R., Engebretsen, L. (2015). International Olympic Committee consensus statement on youth athletic development. *British Journal of Sports Medicine*, 49(13), 843–851. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094962>
7. Bone, J.L., Ross, M.L., Tomcik, K.A., Jeacocke, N.A., Hopkins, W.G., Burke, L.M. (2017). Manipulation of Muscle Creatine and Glycogen Changes Dual X-ray Absorptiometry Estimates of Body Composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 49(5), 1029–1035. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001174>
8. Church, D.D., Hoffman, J.R., Varanoske, A.N., Wang, R., Baker, K.M., La Monica, M.B., Beyer, K.S., Dodd, S.J., Oliveira, L.P., Harris, R.C., Fukuda, D.H., Stout, J.R. (2017). Comparison of Two beta-Alanine Dosing Protocols on Muscle Carnosine Elevations. *Journal of the American College of Nutrition*, 36(8), 608–616. <https://doi.org/10.1080/07315724.2017.1335250>
9. Close, G.L., Kasper, A.M., Walsh, N.P., Maughan, R.J. (2022). “Food First but Not Always Food Only”: Recommendations for Using Dietary Supplements in Sport.

- International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 1–16. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2021-0335>
10. Danaher, K., Curley, T. (2014). Nutrition Knowledge and Practices of Varsity Coaches at a Canadian University. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research: A Publication of Dietitians of Canada = Revue Canadienne de La Pratique et de La Recherche En Dietetique : Une Publication Des Dietetistes Du Canada*, 75(4), 210–213. <https://doi.org/10.3148/cjdpr-2014-021>
 11. de Oliveira, E.P., Burini, R.C., Jeukendrup, A. (2014). Gastrointestinal complaints during exercise: prevalence, etiology, and nutritional recommendations. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 44 Suppl 1(Suppl 1), S79–S85. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0153-2>
 12. de Souza E Silva, A., Pertille, A., Reis Barbosa, C.G., Aparecida de Oliveira Silva, J., de Jesus, D.V., Ribeiro, A.G.S.V., Baganha, R.J., de Oliveira, J.J. (2019). Effects of Creatine Supplementation on Renal Function: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Renal Nutrition: The Official Journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, 29(6), 480–489. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2019.05.004>
 13. Decombaz, J., Beaumont, M., Vuichoud, J., Bouisset, F., Stellingwerff, T. (2012). Effect of slow-release beta-alanine tablets on absorption kinetics and paresthesia. *Amino Acids*, 43(1), 67–76. <https://doi.org/10.1007/s00726-011-1169-7>
 14. Deminice, R., Rosa, F.T., Pfrimer, K., Ferrioli, E., Jordao, A.A., Freitas, E. (2016). Creatine Supplementation Increases Total Body Water in Soccer Players: a Deuterium Oxide Dilution Study. *International Journal of Sports Medicine*, 37(2), 149–153. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1559690>
 15. Desbrow, B., Hughes, R., Leveritt, M., Scheelings, P. (2007). An examination of consumer exposure to caffeine from retail coffee outlets. *Food and Chemical Toxicology: An International Journal Published for the British Industrial Biological Research Association*, 45, 1588–1592. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2007.02.020>
 16. Desbrow, B., McCormack, J., Burke, L.M., Cox, G.R., Fallon, K., Hislop, M., Logan, R., Marino, N., Sawyer, S.M., Shaw, G. (2014). Sports Dietitians Australia position statement: sports nutrition for the adolescent athlete. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 24(5), 570–584.
 17. Dolan, E., Swinton, P.A., Painelli, V. de S., Stephens Hemingway, B., Mazzolani, B., Infante Smaira, F., Saunders, B., Artioli, G.G., Gualano, B. (2019). A Systematic Risk Assessment and Meta-Analysis on the Use of Oral beta-Alanine Supplementation. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 10(3), 452–463. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy115>
 18. Duiven, E., van Loon, L.J.C., Spruijt, L., Koert, W., de Hon, O.M. (2021). Undeclared Doping Substances are Highly Prevalent in Commercial Sports Nutrition

- Supplements. *Journal of Sports Science Medicine*, 20(2), 328–338. <https://doi.org/10.52082/jssm.2021.328>
19. Francaux, M., Poortmans, J.R. (1999). Effects of training and creatine supplement on muscle strength and body mass. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(2), 165–168. <https://doi.org/10.1007/s004210050575>
20. Francaux, Marc, Poortmans, J.R. (2006). Side effects of creatine supplementation in athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1(4), 311–323. <https://doi.org/10.1123/ijspp.1.4.311>
21. Garthe, I., Maughan, R.J. (2018). Athletes and Supplements: Prevalence and Perspectives. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(2), 126–138. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2017-0429>
22. Gurley, B.J., Murphy, T.P., Gul, W., Walker, L.A., ElSohly, M. (2020). Content versus Label Claims in Cannabidiol (CBD)-Containing Products Obtained from Commercial Outlets in the State of Mississippi. *Journal of Dietary Supplements*, 17(5), 599–607. <https://doi.org/10.1080/19390211.2020.1766634>
23. Harris, R.C., Söderlund, K., Hultman, E. (1992). Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 83(3), 367–374. <https://doi.org/10.1042/cs0830367>
24. Harris, R.C., Tallon, M.J., Dunnett, M., Boobis, L., Coakley, J., Kim, H.J., Fallowfield, J.L., Hill, C.A., Sale, C., Wise, J.A. (2006). The absorption of orally supplied β -alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids*, 30(3), 279–289. <https://doi.org/10.1007/s00726-006-0299-9>
25. Hemilä, H. (2017). Vitamin C and Infections. *Nutrients*, 9(4), 339/ <https://doi.org/10.3390/nu9040339a>
26. Hemilä, H. (2017). Zinc lozenges and the common cold: a meta-analysis comparing zinc acetate and zinc gluconate, and the role of zinc dosage. *JRSM Open*, 8(5). <https://doi.org/10.1177/2054270417694291b>
27. Hoffman, J.R., Varanoske, A., Stout, J.R. (2018). Effects of beta-Alanine Supplementation on Carnosine Elevation and Physiological Performance. *Advances in Food and Nutrition Research*, 84, 183–206. <https://doi.org/10.1016/bs.afnr.2017.12.003>
28. Hultman, E., Söderlund, K., Timmons, J.A., Cederblad, G., Greenhaff, P.L. (1996). Muscle creatine loading in men. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 81(1), 232–237. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.1.232>
29. Jäger, R., Purpura, M., Shao, A., Inoue, T., Kreider, R.B. (2011). Analysis of the efficacy, safety, and regulatory status of novel forms of creatine. *Amino Acids*, 40(5), 1369–1383. <https://doi.org/10.1007/s00726-011-0874-6>
30. Jagim, A.R., Oliver, J.M., Sanchez, A., Galvan, E., Fluckey, J., Riechman, S., Greenwood, M., Kelly, K., Meininger, C., Rasmussen, C., Kreider, R.B. (2012). A buffered form of creatine does not promote greater changes in muscle creatine content, body composition, or training adaptations than creatine monohydrate. *Journal of*

- the International Society of Sports Nutrition, 9(1), 43. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-9-43>
31. Jarosz, M., Rychlik, E., Stoś, K., Charzewska, J. (2020). Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny Warszawa, Poland.
 32. Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2018). Sport nutrition (3rd ed.). Human Kinetics.
 33. Kerai, M.D., Waterfield, C.J., Kenyon, S.H., Asker, D.S., Timbrell, J.A. (2001). The effect of taurine depletion by beta-alanine treatment on the susceptibility to ethanol-induced hepatic dysfunction in rats. *Alcohol and Alcoholism* (Oxford, Oxfordshire), 36(1), 29–38. <https://doi.org/10.1093/alcalc/36.1.29>
 34. Kirschbaum, S., Kirschbaum, B. (2000). CREATINE SUPPLEMENTATION IN HEMODIALYSIS PATIENTS. *ASAIO Journal*, 46(2). https://journals.lww.com/asaiojournal/Fulltext/2000/03000/CREATINE_SUPPLEMENTATION_IN_HEMODIALYSIS_PATIENTS.293.aspx
 35. Kreider, R.B., Jäger, R., Purpura, M. (2022). Bioavailability, Efficacy, Safety, and Regulatory Status of Creatine and Related Compounds: A Critical Review. In *Nutrients* (Vol. 14, Issue 5). <https://doi.org/10.3390/nu14051035>
 36. Kreider, R.B., Kalman, D.S., Antonio, J., Ziegenfuss, T.N., Wildman, R., Collins, R., Candow, D.G., Kleiner, S.M., Almada, A.L., Lopez, H.L. (2017). International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14, 18. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0173-z>
 37. Loon, L.J.C.V.A., N., Murphy, R., Oosterlaar, A.M., Cameron-Smith, D., Hargreaves, M., Wagenmakers, A.J.M., Snow, R. (2004). Creatine supplementation increases glycogen storage but not GLUT-4 expression in human skeletal muscle. *Clinical Science*, 106(1), 99–106. <https://doi.org/10.1042/CS20030116>
 38. Maughan, R.J., Burke, L.M., Dvorak, J., Larson-Meyer, D.E., Peeling, P., Phillips, S.M., Rawson, E.S., Walsh, N.P., Garthe, I., Geyer, H., Meeusen, R., van Loon, L., Shirreffs, S.M., Spriet, L.L., Stuart, M., Vernec, A., Currell, K., Ali, V.M., Budgett, R.G.M., ... Engebretsen, L. (2018). IOC Consensus Statement: Dietary Supplements and the High-Performance Athlete. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(2), 104–125. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2018-0020>
 39. Najwyższa Izba Kontroli (2021). Informacja o wynikach kontroli Wprowadzenie do obrotu suplementów diety. <https://www.nik.gov.pl/plik/id,25355,vp,28114.pdf>
 40. Outram, S., Stewart, B. (2015). Doping through supplement use: a review of the available empirical data. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 25(1), 54–59. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2013-0174>
 41. Pansani, M.C., Azevedo, P.S., Rafacho, B.P.M., Minicucci, M.F., Chiuso-Minicucci, F., Zorzella-Pezavento, S.G., Marchini, J.S., Padovan, G.J., Fernandes, A.A.H.,

- Matsubara, B.B., Matsubara, L.S., Zornoff, L.A.M., Paiva, S.A.R. (2012). Atrophic cardiac remodeling induced by taurine deficiency in Wistar rats. *PloS One*, 7(7), e41439. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041439>
42. Parr, M K., Blokland, M.H., Liebetrau, F., Schmidt, A.H., Meijer, T., Stanic, M., Kwiatkowska, D., Waraksa, E., Sterk, S.S. (2017). Distinction of clenbuterol intake from drug or contaminated food of animal origin in a controlled administration trial – the potential of enantiomeric separation for doping control analysis. *Food Additives & Contaminants. Part A, Chemistry, Analysis, Control, Exposure & Risk Assessment*, 34(4), 525–535. <https://doi.org/10.1080/19440049.2016.1242169>
43. Post, A., Tsikas, D., Bakker, S.J.L. (2019). Creatine is a Conditionally Essential Nutrient in Chronic Kidney Disease: A Hypothesis and Narrative Literature Review. In *Nutrients* (Vol. 11, Issue 5). <https://doi.org/10.3390/nu11051044>
44. Powers, M.E., Arnold, B.L., Weltman, A.L., Perrin, D.H., Mistry, D., Kahler, D.M., Kraemer, W., Volek, J. (2003). Creatine Supplementation Increases Total Body Water Without Altering Fluid Distribution. *Journal of Athletic Training*, 38(1), 44–50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12937471>
45. Rawson, E.S., Stec, M.J., Frederickson, S.J., Miles, M.P. (2011). Low-dose creatine supplementation enhances fatigue resistance in the absence of weight gain. *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif.), 27(4), 451–455. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.04.001>
46. Rehrer, N.J., van Kemenade, M., Meester, W., Brouns, F., Saris, W.H. (1992). Gastrointestinal complaints in relation to dietary intake in triathletes. *International Journal of Sport Nutrition*, 2(1), 48–59. <https://doi.org/10.1123/ijnsn.2.1.48>
47. Rezende, N.S., Swinton, P., de Oliveira, L.F., da Silva, R.P., da Eira Silva, V., Nemezio, K., Yamaguchi, G., Artioli, G.G., Gualano, B., Saunders, B., Dolan, E. (2020). The Muscle Carnosine Response to Beta-Alanine Supplementation: A Systematic Review With Bayesian Individual and Aggregate Data E-Max Model and Meta-Analysis . In *Frontiers in Physiology* (Vol. 11). <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2020.00913>
48. Ribeiro, A.S., Avelar, A., Kassiano, W., Nunes, J.P., Schoenfeld, B.J., Aguiar, A.F., Trindade, M.C.C., Silva, A.M., Sardinha, L.B., Cyrino, E.S. (2020). Creatine Supplementation Does Not Influence the Ratio Between Intracellular Water and Skeletal Muscle Mass in Resistance-Trained Men. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 1–7. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2020-0080>
49. Rocha Jr., V.D.A., Gentil, P., Oliveira, E., Do Carmo, J. (2007). Comparison among the {EMG} activity of the pectoralis major, anterior deltoidis and triceps brachii during the bench press and peck deck exercises [{Comparação} entre a atividade {EMG} do peitoral maior, deltóide anterior e tríceps braquial durante os exe. *Revista Brasileira de Medicina Do Esporte*, 13(1), 43e–46e. <https://www.scopus.com/>

- inward/record.uri?eid=2-s2.0-34548768246&partnerID=40&md5=2daa7310926dc92f91f042fdee650fe4
50. Safdar, A., Yardley, N.J., Snow, R., Melov, S., Tarnopolsky, M.A. (2008). Global and targeted gene expression and protein content in skeletal muscle of young men following short-term creatine monohydrate supplementation. *Physiological Genomics*, 32(2), 219–228. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00157.2007>
 51. Saunders, B., Elliott-Sale, K., Artioli, G.G., Swinton, P.A., Dolan, E., Roschel, H., Sale, C., Gualano, B. (2017). β -alanine supplementation to improve exercise capacity and performance: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 51(8), 658 LP – 669. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096396>
 52. Saunders, B., Franchi, M., Oliveira, L., Painelli, V., Silva, V., Silva, R., Costa, L., Sale, C., Harris, R., Roschel, H., Artioli, G., Gualano, B. (2018). Chronic (24 weeks) Beta-alanine Supplementation Does Not Affect Muscle Taurine Or Blood Clinical Chemistry: 2385 Board #221 June 1 11. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 50, 590. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000537032.80650.49>
 53. Spillane, M., Schoch, R., Cooke, M., Harvey, T., Greenwood, M., Kreider, R., Willoughby, D.S. (2009). The effects of creatine ethyl ester supplementation combined with heavy resistance training on body composition, muscle performance, and serum and muscle creatine levels. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 6, 6. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-6-6>
 54. Sporano, V., Grasso, L., Esposito, M., Oliviero, G., Brambilla, G., Loizzo, A. (1998). Clenbuterol residues in non-liver containing meat as a cause of collective food poisoning. *Veterinary and Human Toxicology*, 40(3), 141–143.
 55. Stellingwerff, T., Decombaz, J., Harris, R.C., Boesch, C. (2012). Optimizing human in vivo dosing and delivery of β -alanine supplements for muscle carnosine synthesis. *Amino Acids*, 43(1), 57–65. <https://doi.org/10.1007/s00726-012-1245-7>
 56. Stuempfle, K.J., Hoffman, M.D., Hew-Butler, T. (2013). Association of gastrointestinal distress in ultramarathoners with race diet. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23(2), 103–109. <https://doi.org/10.1123/ij-snem.23.2.103>
 57. Szczepańska, B., Surąła, O., Malczewska-Lenczowska, J. (2021). Sports Nutrition Knowledge Among Polish Athletes According to the Abridged Nutrition for Sport Knowledge Questionnaire (A-NSKQ). Abstracts From the December 2020 Virtual International Sport + Exercise Nutrition Conference in *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 31(S1), S1-1. <https://doi.org/https://doi.org/10.1123/ij-snem.2021-0003>
 58. Thevis, M., Geyer, L., Geyer, H., Guddat, S., Dvorak, J., Butch, A., Sterk, S.S., Schänzer, W. (2013). Adverse analytical findings with clenbuterol among U-17 soccer players attributed to food contamination issues. *Drug Testing and Analysis*, 5(5), 372–376. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/dta.1471>

59. Trexler, E.T., Smith-Ryan, A.E., Stout, J.R., Hoffman, J.R., Wilborn, C.D., Sale, C., Kreider, R.B., Jager, R., Earnest, C.P., Bannock, L., Campbell, B., Kalman, D., Ziegenfuss, T.N., Antonio, J. (2015). International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 12, 30. <https://doi.org/10.1186/s12970-015-0090-y>
60. Trommelen, J., Van Loon, L.J.C. (2016). Pre-Sleep Protein Ingestion to Improve the Skeletal Muscle Adaptive Response to Exercise Training. In *Nutrients* (Vol. 8, Issue 12). <https://doi.org/10.3390/nu8120763>
61. Vannas-Sulonen, K., Sipilä, I., Vannas, A., Simell, O., Rapola, J. (1985). Gyrate atrophy of the choroid and retina. A five-year follow-up of creatine supplementation. *Ophthalmology*, 92(12), 1719–1727. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(85\)34098-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(85)34098-8)
62. Varanoske, A.N., Hoffman, J.R., Church, D.D., Coker, N.A., Baker, K.M., Dodd, S.J., Harris, R.C., Oliveira, L.P., Dawson, V.L., Wang, R., Fukuda, D.H., Stout, J.R. (2019). Comparison of sustained-release and rapid-release beta-alanine formulations on changes in skeletal muscle carnosine and histidine content and isometric performance following a muscle-damaging protocol. *Amino Acids*, 51(1), 49–60. <https://doi.org/10.1007/s00726-018-2609-4>
63. Yamaguchi, G.C., Nemezio, K., Schulz, M.L., Natali, J., Cesar, J.E., Riani, L.A., Gonçalves, L.D.E.S., Möller, G.B., Sale, C., DE Medeiros, M.H.G., Gualano, B., Artioli, G.G. (2021). Kinetics of Muscle Carnosine Decay after β -Alanine Supplementation: A 16-wk Washout Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 53(5), 1079–1088. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002559>

NAPOJE ENERGETYZUJĄCE – ZA I PRZECIW

AGATA WAWRZYNIAK

Wprowadzenie

Napoje energetyzujące (ang. *energy drinks*) są to pobudzające gazowane napoje bezalkoholowe zawierające w swoim składzie kofeinę (około 30–35 mg/100 ml), taurynę (400 mg/100 ml), ekstrakt guarany (źródło kofeiny), cukier (lub słodziki), regulatory kwasowości (kwas cytrynowy i cytrynianu sodu), dwutlenek węgla, witaminy z grupy B (m.in. niacynę, kwas pantotenowy, witaminę B₂, witaminę B₆, witaminę B₁₂), wodę; niektóre z napojów mogą zawierać ponadto inozytol, glukuronolakton, L-karnitynę, teobrominę i inne ekstrakty ziołowe typu korzeń żeń-szenia (ginseng) czy wyciąg z miłorzębu japońskiego (ginko biloba). Wartość energetyczna napojów energetyzujących waha się od 4 kcal (napoje w wersji *light*) do nawet 60 kcal/100 ml, zwykle jednak wynosi 45 kcal/100 ml (Cichocki, 2012; PFPŻ, 2022; Hoffmann i Świderski, 2008; Raport EFSA, 2013; Wajszczyk, 2017; Wierzejska i wsp., 2002).

Napoje energetyzujące są produktami funkcjonalnymi. Zgodnie z definicją FUFOSE (ang. Functional Food Science in Europe), żywność może być uznana za funkcjonalną, jeżeli udowodniono jej korzystny wpływ na jedną lub więcej funkcji organizmu ponad efekt odżywczy, który to wpływ polega na poprawie stanu zdrowia oraz samopoczucia i/lub zmniejszaniu ryzyka chorób. Żywność funkcjonalna musi przypominać postacią żywność konwencjonalną i wykazywać korzystne oddziaływanie w ilościach, które oczekuje się, że będą normalnie spożywane z dietą – nie są to tabletki ani kapsułki, ale część składowa prawidłowej diety (Gawęcki, 2011; Kubiński, 2010). Napoje energetyzujące można również zaliczyć do żywności wpływającej na nastrój oraz wydolność

psychofizyczną określanej w języku angielskim jako „*mood and performance foods*”. Napoje energetyzujące są także jednym z rodzajów tzw. nowej żywności (Gawęcki, 2011; Kubiński, 2010). Do 2016 r. napoje energetyzujące w Polsce mogły być klasyfikowane jako środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, jednakże zgodnie z obowiązującym od 20 lipca 2016 r. prawem europejskim (Rozporządzenie 609/2013) nie sklasyfikowano osobno tej grupy produktów. Powyższe wielokierunkowe definiowanie wpływa na brak jednolitego podejścia do tych produktów w poszczególnych krajach. W niektórych państwach napoje te kwalifikowano jako suplementy diety, w innych jako zwykłą żywność lub żywność wzbogacaną.

Napoje energetyzujące mogą zaspokajać szczególne potrzeby żywieniowe osób w czasie wzmózonego wysiłku fizycznego lub umysłowego, nie mają jednak właściwości nawadniających, dlatego nie należy ich spożywać w celu gaszenia pragnienia i nie powinny być utożsamiane z napojami izotonicznymi. Termin „napoje energetyzujące” (czyli bezalkoholowe napoje pobudzające) często mylony jest także z terminem napoje energetyczne. Napoje energetyczne to napoje, które mają dostarczać dodatkową porcję energii organizmowi człowieka, np. w czasie wzmózonego wysiłku fizycznego. Działanie tego typu napojów jest powodowane przede wszystkim dużą ilością składników wysokoenergetycznych, jakimi są łatwo przyswajalne cukry. Napoje energetyzujące to również źródło energii, w ilości najczęściej do 450 kcal/l, co oznacza, że ich kaloryczność porównywana jest z ilością kalorii dostępną w większości soków owocowych i napojów typu cola, lecz oprócz energii napoje te, w odróżnieniu od napojów energetycznych, zawierają substancje pobudzające i stymulujące nasz organizm, przede wszystkim kofeinę i taurynę. Zatem napoje energetyzujące ze względu na swoje własności pobudzające organizm są czymś więcej niż napoje energetyczne (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Kwiatkowska i wsp., 2018; Wierzejska, 2013).

Sprzedaż napojów energetyzujących w Polsce i na świecie, etykietowanie zawartości kofeiny

Pierwszy napój energetyzujący został wprowadzony na rynek amerykański w 1949 r. pod nazwą Dr. Enuf, a w Japonii w 1960 r. firma Taisho Pharmaceuticals rozpoczęła sprzedaż Lipovitanu D™. W Europie po raz pierwszy

wprowadzono napoje energetyzujące do sprzedaży w Austrii w 1987 r., sprzedając Red Bulla zawierającego taurynę. Przedsiębiorca Dietrich Mateschitz opracował recepturę Red Bulla na bazie tajskiego napoju Krating Daeng, opartego w swoim składzie na Lipovitanie. W USA Red Bull stał się dostępny w 1997 r., a w Polsce dwa lata wcześniej – w 1995 r. Komercyjny sukces Red Bulla™ zapoczątkował rozprzestrzenianie się podobnych produktów na rynku detalicznym (Alsunni, 2015; Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Raport EFSA, 2013). W 2014 r. napoje energetyzujące dostępne były na rynkach ponad 160 państw (Alsunni, 2015). Jednakże we Francji aż do 2008 r. obowiązywał zakaz sprzedaży energy drinks, a popularnego i znanego na świecie Red Bulla w latach 1996–2008. W Danii i Norwegii zakaz utrzymał się do 2009 r., co było argumentowane brakiem wystarczających dowodów potwierdzających bezpieczeństwo tych produktów dla zdrowia. We Włoszech i Francji wprowadzenie na rynek napoju energetyzującego wymaga specjalnego zezwolenia Ministerstwa Zdrowia. Na Litwie od 2014 r. obowiązuje zakaz sprzedaży napojów energetyzujących osobom poniżej 18. roku życia, a Łotwa od 2016 r. zakazała osobom poniżej 18. roku życia sprzedaży napojów energetyzujących zawierających kofeinę lub stymulanty takie jak tauryna i guarana. W 2018 r. wiele brytyjskich supermarketów zakazało sprzedaży napojów energetyzujących zawierających ponad 150 mg kofeiny na litr osobom poniżej 16. roku życia; następnie rząd Wielkiej Brytanii zakazał wszelkiej sprzedaży napojów energetyzujących nieletnim poniżej 16. roku życia w 2019 r. W Australii i Nowej Zelandii napoje energetyzujące podlegają przepisom Australijsko-Nowozelandzkiego Kodeksu Standardów Żywności; obowiązuje ograniczenie zawartości kofeiny w „skomponowanych napojach zawierających kofeinę” (napojach energetyzujących) do 320 mg/l (9,46 mg/oz) i napojach bezalkoholowych typu soft-drinks do 145 mg/l (4,29 mg/oz). Obowiązkowe etykietowanie kofeiny jest nakazane dla wszystkich produktów spożywczych zawierających guaranę w kraju, a australijskie etykiety napojów energetyzujących ostrzegają konsumentów, aby pili nie więcej niż dwie puszki dziennie (Australia New Zealand Food Standards Code, 2012; Raport EFSA, 2013; UK, 2019; Wierzejska, 2013).

W krajach Unii Europejskiej przepisy prawa żywnościowego regulują podawanie na etykiecie zawartości kofeiny w produktach zawierających powyżej 150 mg tego składnika na litr, jak ma to miejsce w przypadku napojów energetyzujących. Zgodnie z europejskim prawem żywnościowym

(Rozporządzenie 1169/2011), napoje przeznaczone do spożycia w stanie niezmodyfikowanym i zawierające kofeinę (z wyjątkiem napojów na bazie kawy, herbaty lub ekstraktu kawy lub herbaty), niezależnie od jej źródła, w ilości przewyższającej 150 mg/l, lub napoje w postaci skoncentrowanej lub suchej i po przygotowaniu do spożycia zawierające kofeinę, niezależnie od jej źródła, w ilości przewyższającej 150 mg/l, muszą zawierać na etykiecie produktu ostrzeżenie „Wysoka zawartość kofeiny; nie zaleca się stosowania u dzieci, kobiet w ciąży i kobiet karmiących piersią” w tym samym polu widzenia co nazwa napoju, po czym w nawiasach, zgodnie z art. 13 ust. 1 wymienionego rozporządzenia, umieszcza się informację dotyczącą zawartości kofeiny wyrażonej w mg na 100 ml. Informacje te muszą być umieszczone w widocznym miejscu w taki sposób, aby były dobrze widoczne, wyraźnie czytelne oraz, w stosownych przypadkach, nieusuwalne. Nie mogą być w żaden sposób ukryte, zasłonięte, pomniejszone ani przerywane jakimikolwiek innymi nadrukami, ilustracjami czy innym materiałem.

W 2017 r. globalna sprzedaż napojów energetycznych wyniosła około 44 mld euro. Centrum Monitorowania Rynku (CMR), polska niezależna agencja badawcza, podaje, że napoje energetyzujące to kategoria, której sprzedaż wartościowa rośnie, szczególnie w małych sklepach, dwucyfrowo, porównując rok do roku, a produkcja napojów energetyzujących to najbardziej dynamicznie rozwijający się sektor branży napojów bezalkoholowych. Wyjątkiem był rok 2020, w którym pandemia i zmiana zachowań zakupowych klientów spowodowały spadek popytu na napoje bezalkoholowe.

Składniki napojów energetyzujących i ich właściwości

Wśród składników napojów energetyzujących wyróżnia się: kofeinę, taurynę, inozytol, glukuronolakton, guaranę, L-karnitynę, teobrominę, węglowodany proste, witaminy z grupy B – omówione poniżej.

Kofeina

Głównym składnikiem napojów energetyzujących jest alkaloid zwany kofeiną. Kofeina występuje także w kawie, herbacie, napojach bezalkoholowych typu cola, w produktach zawierających kakao lub czekoladę oraz w lekach i suplementach diety. Kofeina jest substancją z grupy stymulantów, pobudza

ośrodkowy układ nerwowy przez blokowanie w mózgu receptorów adenyzy, nie pozwalając przez to organizmowi odpocząć, a każąc przyspieszyć. Działanie to skutkuje zwiększeniem diurezy (wydalania moczu), przyspieszeniem czynności serca, zwiększeniem siły skurczu i napięcia mięśnia sercowego oraz podniesieniem ciśnienia krwi. Podkreślić należy, iż niewielkie i umiarkowane dawki kofeiny mogą pobudzać aktywność psychoruchową organizmu, poprawiają nastrój, zwiększają czujność i koncentrację, poprawiają funkcje poznawcze, zwiększają wydajność organizmu oraz znoszą zmęczenie. Przestrzec należy jednak, przed nadmiernym spożyciem kofeiny, szczególnie u osób wrażliwych, w tym u dzieci i młodzieży, kobiet w ciąży, osób z chorobami serca, gdyż spożycie nadmiernej ilości kofeiny, w tym podczas picia napojów energetyzujących zawierających ten związek, może powodować rozdrażnienie, zdenerwowanie, niepokój, lęk, bezsenność i uzależnienia, zwłaszcza przy obecności w diecie także innych produktów zawierających kofeinę (czekolada, napoje typu cola, suplementy diety). Przy przedawkowaniu (np. powyżej 500 mg), nadmierne spożycie kofeiny może powodować silne pobudzenie psychoruchowe, przyspieszenie i niemiarkowatość bicia serca, bardzo silne zwiększenie diurezy, nudności, wymioty i osłabienie. W skrajnych przypadkach (w silnym zatruciu) występują drgawki i porażenie ośrodkowego (Alsunni, 2015; Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Raport EFSA, 2013; PFPŻ, 2022; Wawrzyniak, 2013; Wajszczyk, 2017). Przyjmuje się, że dawka kofeiny dla osób dorosłych wynosząca do 400 mg/dobę nie budzi obaw o bezpieczeństwo zdrowotne. Nawykowe spożywanie kofeiny do 200 mg dziennie przez kobiety w ciąży nie budzi obaw o bezpieczeństwo płodu, pojedyncze dawki kofeiny i zwykłe przyjmowanie kofeiny do 200 mg przez kobiety karmiące piersią nie budzą obaw o bezpieczeństwo niemowląt karmionych piersią. W przypadku dzieci i młodzieży dostępne informacje są niewystarczające, aby zapewnić bezpieczne spożycie kofeiny. Panel ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii EFSA uważa, że spożycie kofeiny niebudzące obaw, a wynikające ze spożycia kofeiny przez osoby dorosłe (3 mg/kg m.c. dziennie), może służyć jako podstawa do ustalenia pojedynczych dawek kofeiny i dziennego spożycia kofeiny niebudzącego obaw dla młodszych grup wiekowych i innych podgrup (Raport EFSA, 2015). Dawka śmiertelna kofeiny dla dorosłego zdrowego człowieka wynosi około 10 gramów (Mutschler, 2010). Istnieją również dowody, że kofeina może zwiększać wydolność fizyczną. Pobudzanie centralnego układu nerwowego prowadzi

do wzrostu wydzielania adrenaliny i noradrenaliny. Hormony te powodują uwolnienie triacylogliceroli z tkanki tłuszczowej, które stają się dostępnym źródłem energii dla innych tkanek, m.in. mięśni. Ponadto adrenalina i noradrenalina zwiększają ciśnienie krwi, dzięki czemu czas trwania wysiłku fizycznego może ulec wydłużeniu (Alsunni, 2015; Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Wawrzyniak, 2013).

Kofeina jest łatwo wchłaniana w żołądku i jelicie cienkim w ciągu 45 minut po spożyciu, jako substancja łatwo rozpuszczalna w wodzie jest szybko rozprowadzana po całym organizmie. Okres półtrwania w organizmie (czas, po którym stężenie obniża się o połowę) wynosi u osób zdrowych dorosłych około 3–5 godzin. Po dłuższym okresie regularnego przyjmowania kofeiny występuje zjawisko tolerancji, czyli stopniowego osłabienia odpowiedzi biologicznej organizmu na związek. Kofeina powoduje uzależnienie, stąd dla dzieci i młodzieży do 16. roku życia nie zaleca się spożycia napojów energetyzujących. Zespół abstynencyjny przejawia się zmęczeniem, pogorszeniem nastroju i koncentracji uwagi, często także bólem głowy, nawet przy uprzednim zwyczajowym dziennym spożyciu kofeiny w ilościach do 200 mg (Alsunni, 2015; Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Hoffmann i Świderski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Tauryna

Jest aminokwasem, który powszechnie występuje w tkankach zwierzęcych, głównie w mięśniach szkieletowych, mózgu, sercu oraz jelitach. Może być syntetyzowana w wątrobie, jednak jej głównym źródłem jest pokarm. Tauryna podawana w dużych stężeniach wykazuje działanie na mózg, będąc zarówno neuroprzekaznikiem, jak i neuromodulatorem, a w połączeniu z kofeiną poprawia dokładność i czas reakcji organizmu, zwiększając zdolność organizmu do wysiłku fizycznego i psychicznego. Zwiększając transport kreatyny do mięśni, tauryna sprzyja także ich regeneracji po wysiłku (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Hoffmann i Świderski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Inozytol

Jest związkiem aktywnym biologicznie, którego źródłem są zarówno produkty pochodzenia roślinnego (zbożowe, owoce, warzywa), jak i zwierzęcego (mleko i jego przetwory, mięso). Miejscami syntezy inozytolu u ssaków

są głównie mózg, wątroba i nerki. Inozytol jest jednym z głównych składników lecytyny. Uczestniczy w metabolizmie tłuszczów oraz cholesterolu, jest niezbędny do prawidłowego pobudzania i przewodzenia bodźców nerwowych, poprawia sprawność umysłową oraz działa uspokajająco. Inozytol podwyższa poziom fosforu w organizmie, dlatego w przypadku spożywania produktów z dużą jego zawartością należy również spożywać produkty bogate w wapń w celu utrzymania w organizmie równowagi pomiędzy tymi pierwiastkami (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Hoffmann i Świdorski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Glukuronolakton (kwas glukuronowy)

Jest substancją aktywną wchodzącą w skład większości napojów energetyzujących. Jest również syntezowany w organizmie, a synteza endogenego glukuronolaktonu z glukozy odbywa się w wątrobie. Żywność zawiera stosunkowo niewielkie ilości tej substancji. Dobrymi źródłami kwasu glukuronowego są jedynie wino oraz produkty wzbogacane w ten składnik. Substancja ta może mieć istotny wpływ na wytrzymałość sportowców, gdyż stanowi źródło dodatkowej energii (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Hoffmann i Świdorski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Guarana (*Paullinia cupana*)

Jest to roślina pochodząca z Ameryki Południowej zawierająca kofeinę (w przypadku guarany zwaną guaraniną). Słynie z tego, że spośród znanych dotychczas roślin zawiera największe ilości tego alkaloidu, 4 razy więcej niż ziarna kawowca. Właściwości rośliny znane są od dawna ludom tubylczym Amazonii, które zażywają ją w różnych postaciach dla podniesienia sprawności fizycznej i psychicznej w stanach wzmoczonego wysiłku. Guarana działa stymulująco, znosi zmęczenie fizyczne i psychiczne, zwiększa umiejętność koncentracji i zapamiętywania. Działanie guarany można w pewnym uproszczeniu przyrównać do działania kawy. Ponieważ jednak kofeina z guarany nieco wolniej się wchłania z przewodu pokarmowego, jej działanie utrzymuje się do 6 godzin, a więc około 2 godziny dłużej od kawy – jest przy tym jednak łagodniejsze, mniej intensywne. Guarana wykazuje poza tym działanie antyoksydacyjne oraz przeciwbakteryjne. Mimo że działa ona jak kofeina, to jednak jej pobudzający efekt jest bardziej długotrwały. Guarana jest często

dodawana do napojów energetyzujących, również w połączeniu z kofeiną. Nasiona guarany zawierają 4–8% kofeiny, dlatego przy ustalaniu ogólnej zawartości kofeiny w napoju należy wziąć pod uwagę również ilość guarany, która zwiększa jej stymulujące właściwości (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Hoffmann i Świdorski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

L-karnityna

Może być składnikiem napojów energetyzujących. Jest syntetyzowana w wątrobie, nerkach i mózgu z aminokwasów (lizyny i metioniny). Pełni ważną rolę w transporcie kwasów tłuszczowych do mitochondriów, gdzie kwasy tłuszczowe ulegają przemianom, co umożliwia uzyskanie energii do funkcjonowania komórek. W znaczących ilościach karnityna występuje w mięśniach, a jej źródłem są mięso wieprzowe, wołowe, baranie i ryby. Produkty roślinne nie dostarczają L-karnityny do diety (Hoffmann i Świdorski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Teobromina

Jest związkiem aktywnym (alkaloidem), obecnym przede wszystkim w ziarnach kakao (około 2%). Występuje w roślinach, również w herbacie, przeważnie obok kofeiny. Tabliczka gorzkiej czekolady (100 g) zawiera około 1 grama teobrominy, mleczna 0,5 grama. Jest substancją pobudzającą czynność serca oraz rozszerza naczynia krwionośne. Teobromina wykazuje działanie podobne do działania kofeiny, choć znacznie słabsze (Hoffmann i Świdorski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Węglowodany proste

Węglowodany proste są źródłem łatwo przyswajalnej energii, a glukoza jest węglowodanem niezbędnym dla pracy mózgu i odżywiania krwinek czerwonych. Glukoza i kofeina zawarte w napojach energetyzujących mogą zwiększyć wydolność organizmu, bez znaczącego wpływu na zmianę zachowania. Wiele badań potwierdza, że podanie napoju zawierającego 25–50 g glukozy poprawia pamięć, zwiększa zdolności poznawcze oraz szybkość przetwarzania informacji wizualnej. Może być to również związane z rolą glukozy w syntezie acetylocholin (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Cichon i Wądołowska, 2010; Hoffmann i Świdorski, 2008; Wawrzyniak, 2013).

Witaminy z grupy B

Napoje energetyzujące zwykle zawierają w swoim składzie witaminy z grupy B, które wspomagają sprawność umysłową, regulując pracę układu nerwowego, jak też przyczyniają się do redukcji zmęczenia i znużenia (niacyna, kwas pantotenowy, B₂, B₆, B₁₂) (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Wartanowicz i Gronowska-Senger, 2010).

Przeznaczenie napojów energetyzujących

Napoje energetyzujące pijemy wówczas, gdy chcemy zmusić nasz organizm do intensywniejszego wysiłku psychicznego oraz fizycznego. Zintensyfikować pracę serca, pobudzić układ nerwowy, a poprzez to zwiększyć szybkość reakcji i koncentrację działania. Napoje energetyzujące przeznaczone są dla osób dorosłych, które z powodów pracy, np. w nocy lub długotrwałej jazdy samochodem, nie mogą mimo zmęczenia odpocząć. Picie napojów energetyzujących pozwala odłożyć zmęczenie w czasie, lecz tego zmęczenia nie znosi. Z napojów energetyzujących, jako środków specjalnego przeznaczenia żywieniowego o właściwościach pobudzających, korzystają również sportowcy, lecz należy podkreślić, iż sportowcy trenujący zawodowo są pod specjalną kontrolą i opieką lekarzy. Regularne spożywanie tych napojów w dużych ilościach może nie pozostawać obojętnym dla zdrowia (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Kwiatkowska i wsp., 2018; Wawrzyniak, 2013; Wierzejska i wsp., 2002; Wierzejska i Jarosz, 2011).

Bezpieczeństwo spożycia napojów energetyzujących

Nadmierne spożycie napojów energetyzujących lub stosowanie ich niezgodnie z przeznaczeniem może stanowić zagrożenie dla zdrowia, szczególnie w przypadku dzieci, młodzieży, kobiet w ciąży i karmiących, jak też osób chorujących na cukrzycę oraz osób z problemami kardiologicznymi. Dzieciom i młodzieży do 16. roku życia nie zaleca się spożycia napojów energetyzujących, chociaż prawo polskie nie zabrania sprzedaży tego typu napojów osobom poniżej 18. roku życia. Niemniej jednak są one przeznaczone przede wszystkim dla osób dorosłych intensywnie pracujących fizycznie

i umysłowo oraz dla kierowców. W praktyce głównymi konsumentami tego typu napojów są ludzie młodzi, którzy prowadzą aktywny tryb życia, często nieświadomi ich negatywnego wpływu na zdrowie przy nadmiernym spożyciu (Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Czernecki i Sosnowska, 2015; Hoffmann i Świderski, 2008; Kwiatkowska i wsp., 2018; Sikora, 2008; Wawrzyniak, 2013; Wierzejska i wsp., 2002; Wierzejska i Jarosz, 2011). I pomimo że na opakowaniach napojów energetyzujących znajduje się informacja o ich przeznaczeniu, po tego rodzaju napoje sięga – jak wynika z raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności opracowanego na podstawie danych z 16 krajów europejskich (Raport EFSA 2013) – około 18% dzieci w wieku 3–10 lat przynajmniej raz w roku (odpowiednio 22% chłopców i 14% dziewczynek; w tym około 16% osób w wieku 3–10 lat deklaroowało, że robi to 3–5 razy w tygodniu, a około 6% ankietowanych, że prawie każdego dnia). Wśród badanych dzieci najmniej pijących napoje energetyzujące było na Węgrzech (6%), w Belgii (8%), Austrii (9%), Grecji (10%), na Cyprze (11%) oraz w Polsce i Rumunii (12%). Z kolei największy odsetek dzieci spożywających te napoje odnotowano w Wielkiej Brytanii (24%), Hiszpanii (26%) i w Czechach (40%). Dzieci w wieku 3–10 lat wypijały średnio 0,49 l tygodniowo napojów energetyzujących, przy czym wartości te wahały się od 0,25 l/tydzień w Belgii do 0,63 l/tydzień w Niemczech. Około 56% dzieci deklaroowało, że tygodniowo wypija 1 szklankę napoju, około 24% – 2 szklanki, ale około 7%, że nawet więcej niż 4 szklanki napojów energetyzujących tygodniowo. W badaniach młodzieży oceniono, iż 68% spożywało napoje energetyzujące, głównie w wieku 15–18 lat (Gielecińska, 2017; Raport EFSA, 2013). Badania przeprowadzone w USA wskazują, że 73% młodzieży w wieku od 12 do 18 lat spożywało co najmniej 100 mg kofeiny dziennie, głównie popołudniami, co może przekładać się na problemy ze snem (Cichocki, 2012). W badaniu osób dorosłych średnio 30% spożywało napoje tego typu, przy czym najwięcej na Węgrzech (40%), w Polsce (45%), w Czechach (46%) i w Austrii (50%), jak też w młodszej grupie wiekowej 18–29 lat (53%). Spośród osób w wieku 30–49 lat spożycie napojów energetyzujących deklaroowało 35% badanych, a wśród osób w wieku 50–65 lat zaledwie 17% respondentów (Raport EFSA, 2013). Mieszkańcy Wielkiej Brytanii wypijali w 2015 r. średnio 8,3 litra napojów energetyzujących na osobę, Węgrzy 4,8 litra, Niemcy 3,9 litra, przeciętny mieszkaniec Polski 3,1 litra (Anyżewska i Lewczuk, 2019).

W przypadku dzieci i młodzieży nadmierne spożycie napojów energetyzujących może zwiększać ryzyko cukrzycy typu 2, ryzyko otyłości, insulinooporność, gdyż są one źródłem energii. Podwyższenie poziomu cukru we krwi następuje także w wyniku stymulacji przez kofeinę wydzielania hormonów nadnerczy (głównie adrenaliny). Zatem organizm może zwiększać poziom glukozy we krwi z dwóch źródeł, co zmusza trzustkę do produkcji i wydzielania insuliny. Wzrost wydzielania insuliny może z kolei prowadzić do obniżenia poziomu glukozy we krwi, co skutkuje uczuciem zmęczenia i głodu znosząc działanie kofeiny. Innym skutkiem ubocznym picia napojów może być ryzyko uszkodzenia szkliwa nazębnego, gdyż napoje te zawierają regulatory kwasowości, które w połączeniu z cukrami mogą sprzyjać rozwojowi próchnicy. Kofeina zawarta w napojach energetyzujących może być przyczyną obniżenia czasu i jakości snu, zaburzeń nastroju, co może skutkować zwiększeniem zachowań ryzykownych i złymi wynikami w nauce. Należy przy tym pamiętać, iż dawka kofeiny zawarta w puszcze napoju energetyzującego wynosi około 80 do 100 mg, co równa się zawartości kofeiny w filiżance kawy pitej przez osobę dorosłą. Ponadto inne substancje zawarte w napojach energetyzujących dodatkowo wzmacniają oddziaływanie kofeiny na organizm. Im organizm jest młodszy, tym słabiej wykształcone są systemy enzymatyczne rozkładające kofeinę, przy czym metabolity kofeiny (związki rozpadu) również wykazują działanie aktywne, podnosząc m.in. poziom kwasów tłuszczowych we krwi (Alsunni, 2015; Anyżewska i Lewczuk, 2019; Cichocki, 2012; Czernecki i Sosnowska, 2015; Raport EFSA, 2013; Wawrzyniak, 2013; Wajszczyk, 2017).

W badaniach przeprowadzonych w Polsce wśród studentów w wieku 18–28 lat ponad połowa badanych spożywała napoje energetyczne okazjonalnie (50,7%), natomiast zaledwie co szósty badany deklarował, że nie spożywa ich wcale (16,0%). Z kolei 52,2% badanych przyznało, że to sesja egzaminacyjna, a zatem czas zwiększonej ilości nauki był okresem nasilenia spożywania tych napojów. W uzasadnieniu badani argumentowali to głównie chęcią dodania sobie energii (68,3%) oraz zmniejszenia senności (55,5%). Spośród badanych spożywających napoje energetyzujące 54,7% zauważyło występowanie skutków ubocznych, a jako najczęstsze podawali uczucie kołatania serca (63,3%), zaburzenia snu (45,3%) i drżenie rąk (41,2%). Zdecydowana większość studentów spożywających napoje energetyzujące uznała, że są one szkodliwe (94,5%) (Pawlas i in., 2017).

W innych badaniach przeprowadzonych w podobnej wiekowo grupie napoje energetyzujące spożywało 67% badanych studentów. Stwierdzono znacznie większe spożycie napojów energetyzujących w czasie sesji egzaminacyjnej (1424 ml/tydzień) w porównaniu do konsumpcji podczas roku akademickiego (441 ml/tydzień). Badani spożywali napoje energetyzujące głównie w celu zmniejszenia senności (45,2%), a po ich wypiciu odczuwali pobudzenie (72,9%), kołatanie serca (32,2%) oraz bezsenność (25,8%) i drżenie rąk (22,5%). Osoby spożywające napoje energetyzujące uważały je za skuteczne (88,7%), smaczne (41,9%) oraz niebezpieczne dla zdrowia (43,6%). Zdecydowana większość badanych (80,7%) mieszała napoje energetyzujące z alkoholem. Co czwarty badany nie czytał składu spożywanych napojów (Kopacz i wsp., 2012; Kopacz i wsp., 2013).

Grupą najbardziej narażoną na zbyt wysokie spożycie napojów energetyzujących, według Raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), jest młodzież, główny konsument tych produktów (Raport EFSA, 2013). Młodzież wychowała się znając napoje energetyzujące, a więc jest do nich przyzwyczajona i nie odczuwa ryzyka zdrowotnego wynikającego z nadmiernego ich spożycia. Wiele z osób starszych natomiast nie nauczyło się pić napojów tego typu, gdyż w latach ich młodości napoje te nie były dostępne w sprzedaży. Dostępność oraz marketing producentów napojów energetyzujących zachęcają dzieci i młodzież do sięgania po napoje tego typu, a zmniejszenie ryzyka związanego z ich konsumpcją, np. przez wprowadzenie mniejszych opakowań lub ograniczenie sprzedaży, jest trudne ze względu na reguły wolnego handlu i konkurencji.

W związku z tym w celu podjęcia pełnej oceny ryzyka spożycia poszczególnych składników aktywnych wchodzących w skład napojów energetyzujących oraz interakcji pomiędzy nimi należy prowadzić szeroko zakrojone badania i monitorowanie spożycia napojów energetyzujących, ustalenie górnego bezpiecznego dziennego spożycia glukuronolaktonu i tauryny, zbadanie ewentualnych niekorzystnych skutków interakcji pomiędzy składnikami aktywnymi oraz pomiędzy nimi a alkoholem. Napoje energetyzujące powinny mieć na etykietach wyraźne oświadczenie ostrzegające przed ich konsumpcją z alkoholem w przypadku wszystkich osób, a w szczególności osób młodych, gdyż połączenie ich z alkoholem może powodować odwodnienie organizmu, zwłaszcza podczas intensywnego wysiłku fizycznego i pocenia się, jak też sprawiać złudne uczucie trzeźwości (Kopacz i wsp., 2012).

Dobrowolny Kodeks Znakowania i Marketingu

Publiczna dyskusja na temat bezpieczeństwa i marketingu napojów energetyzujących spowodowała, że branża napojów energetyzujących zdecydowała o wypracowaniu dobrowolnych kodeksów w tym zakresie.

Przykładem takiego kodeksu jest samoregulacja wypracowana w 2012 r. przez Europejską Organizację Producentów Napojów Bezalkoholowych UNESDA, na podstawie którego stworzony został Dobrowolny Kodeks Znakowania i Marketingu Napojów Energetyzujących Polskiej Federacji Producentów Żywności Związku Pracodawców (wg PFPŻ, 2022). Jego sygnatariuszami są firmy z branży napojów energetyzujących działające na polskim rynku: Agros Nova Soki Sp. z o.o., Coca Cola HBC, Foodcare Sp. z o.o., Hoop Polska, Maspex GMW, Pepsi Cola General Bottlers Poland Sp. z o.o. oraz Red Bull Sp. z o.o. Kodeks PFPŻ ZP uzyskał aprobatę Głównego Inspektora Sanitarnego oraz Federacji Konsumentów. Dobrowolny Kodeks PFPŻ ZP ma na celu promowanie świadomości polskich konsumentów na temat napojów energetyzujących i stanowi odpowiedź na społeczne oczekiwania w tym zakresie. Treść kodeksu jest dobrowolnym zobowiązaniem producentów napojów energetyzujących, działających na polskim rynku, dotyczącym działań związanych z promocją, sprzedażą i reklamą tych produktów w następujących obszarach (wg PFPŻ):

- **Dzieci:** Reklama napojów energetyzujących nie może być publikowana w żadnych środkach przekazu, których publiczność w ponad 35% stanowią dzieci poniżej 12. roku życia, a degustacje tych produktów nie mogą być prowadzone w szkołach podstawowych, gimnazjach ani w innych instytucjach, mających pod opieką dzieci z tej grupy wiekowej.
- **Mieszanie napojów energetyzujących z alkoholem:** Na etykietach napojów energetyzujących nie będzie zachęt do mieszania ich z alkoholem, ani stwierdzeń, że jednoczesne spożywanie alkoholu i napojów energetyzujących niweluje działanie alkoholu. Ponadto, przy promowaniu zalet napojów energetyzujących i ich składników nie będą formułowane żadne oświadczenia na temat spożywania tych napojów wraz z alkoholem.
- **Konsumpcja:** Na etykietach napojów energetyzujących będzie umieszczone zalecenie o treści „Spożywaj z umiarem” lub podobnej. Ponadto, zgodnie z przepisami Unii Europejskiej, w przypadku produktów o wysokiej zawartości kofeiny jej ilość jest zadeklarowana na opakowaniu produktu

w widocznym miejscu wraz z adnotacją „Wysoka zawartość kofeiny. Nie zaleca się spożywania przez dzieci, kobiety ciężarne i karmiące piersią”.

- Sportowcy: Produkty te nie będą oferowane jako napoje dla sportowców, dające korzyść w postaci nawodnienia organizmu, pomimo że normalnie spożywane napoje energetyzujące dostarczają organizmowi także wody.

Podsumowanie

Napoje energetyzujące, tj. gazowane napoje bezalkoholowe, zawierają w swoim składzie substancje pobudzające (m.in. kofeinę – 30–35 mg/100 ml, taurynę, ekstrakt guarany – źródło kofeiny, inozytol, glukuronolakton, L-karnitynę, teobrominę, i inne substancje aktywne). Wartość energetyczna napojów energetyzujących wynosi zwykle około 45 kcal/100 ml, przy obecności cukrów w składzie. Napoje energetyzujące są produktami funkcjonalnymi, mogą wpływać na nastrój oraz wydolność psychofizyczną osób je spożywających. Napoje energetyzujące zaprojektowano, aby zaspokajały potrzeby żywieniowe osób dorosłych w czasie wzmożonego wysiłku fizycznego lub umysłowego, osób, które nie mogą mimo zmęczenia odpocząć. Napoje energetyzujące nie mają właściwości nawadniających, dlatego nie należy ich spożywać w celu gaszenia pragnienia, i nie powinny być utożsamiane z napojami izotonicznymi lub energetycznymi (np. typu cola). Napojów energetyzujących nie należy łączyć z alkoholem. Przyjmuje się, że dzienna dawka kofeiny dla osób dorosłych, wynosząca do 400 mg/dobę, wypijana m.in. z napojami energetyzującymi, nie budzi obaw o bezpieczeństwo zdrowotne. W przypadku dzieci i młodzieży dostępne informacje są niewystarczające, aby zapewnić całkowicie bezpieczne spożycie kofeiny, stąd osobom poniżej 16. roku życia nie zaleca się spożycia tego typu napojów. Kobietom w ciąży i karmiącym zaleca się nie spożywać większych ilości niż 200 mg/dzień kofeiny, której znaczącym źródłem mogą być napoje energetyzujące, przy ich codziennym spożywaniu.

Literatura

1. Alsunni, A.A. (2015). Energy drink consumption: beneficial and adverse health effects. *International Journal of Health Sciences (Qassim)*, 9, 468–474.
2. Anyżewska, A., Lewczuk, J. (2019). *Napoje energetyzujące – charakterystyka, rozpowszechnienie, konsekwencje zdrowotne*. [w:] G. Bazylak, H. Różański (red.), *Rośliny zielarskie, kosmetyki naturalne i żywność funkcjonalna* (255–275). Monografia Naukowa VI konferencji Medycyna komplementarna w zapobieganiu i leczeniu chorób cywilizacyjnych. Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Krośnie – Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu.
3. Australia New Zealand Food Standards Code – Standard 2.6.4 – Formulated Caffeinated Beverages – F2009C00814. (2012). <https://www.legislation.gov.au/Details/F2009C00814> (dostęp 09.03.2022).
4. Cichocki, M. (2012). *Napoje energetyzujące – współczesne zagrożenie zdrowotne dzieci i młodzieży*. *Przegląd Lekarski*, 69, 854–860.
5. Cichon, R., Wądołowska, L. (2010). *Węglowodany*. [w:] J. Gawęcki (red.), *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu* (155–180). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
6. Czernecki, T., Sosnowska, B. (2015). *Napoje energetyzujące a bezpieczeństwo zdrowotne*. *Przemysł Spożywczy*, 69, 24–27.
7. Gawęcki, J. (2011). *Żywność i żywienie a zdrowie*. [w:] J. Gawęcki (red.), *Żywność człowieka a zdrowie publiczne* (40–41, 53–55). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
8. Gielecińska, I. (2017). *Napoje energetyzujące znaczącym źródłem kofeiny w diecie dzieci*. <https://ncez.pzh.gov.pl/dzieci-i-mlodziez/napoje-energetyzujace-znaczącym-zródlem-kofeiny-w-diecie-dzieci/> (dostęp 09.03.2022).
9. Hoffmann, M., Świdorski, F. (2008). *Napoje energetyzujące i ich składniki funkcjonalne*. *Przemysł Spożywczy*, 62, 8–13.
10. Kopacz, A., Wawrzyniak, A., Hamułka, J., Górnicka, M. (2012). *Badania uwarunkowań spożywania napojów energetyzujących przez studentów*. *Roczniki PZH*, 63, 491–497.
11. Kopacz, A., Wawrzyniak, A., Hamułka, J., Górnicka, M. (2013). *Evaluation of energy drink intake in selected student groups*. *Roczniki PZH*, 64, 49–53.
12. Kubiński, T. (2010). *Żywność funkcjonalna*. *Życie Weterynaryjne*, 85, 932–935.
13. Kwiatkowska, K., Winiarska-Mieczan, A., Kwiecień, M., Klebaniuk, R., Danek-Majewska, A., Kowalczyk-Vasilev, E., Kwiatkowski, P. (2018). *Spożywanie napojów energetyzujących przez młodzież województwa lubelskiego*. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 99, 140–145.

14. Mutschler, E. (2010). *Farmakologia i toksykologia* (196). Wrocław: MedPharm Polska.
15. Pawlas, K., Hołojda, P., Brust, K. (2017). Ocena spożycia napojów energetycznych oraz ich wpływu na zdrowie człowieka na podstawie badania wśród studentów wrocławskich uczelni. *Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine*, 20, 39–45.
16. Polska Federacja Producentów Żywności (PFPŻ). *Napoje energetyzujące. Fakty i mity o napojach energetyzujących*. <https://www.pfpz.pl/index/?id=872d5654103496154db06b95c14d6735> (dostęp 09.03.2022).
17. Raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) (2013). *External Scientific Report. Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks. Supporting Publications 2013: EN-394* (<https://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/394e>) (dostęp 09.03.2022).
18. Raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). (2015). *Scientific Opinion on the safety of caffeine EFSA. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA)*. *EFSA Journal*, 13, 4102. <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2015.4102> (dostęp 09.03.2022).
19. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz żywności specjalnego przeznaczenia medycznego i środków spożywczych zastępujących całodzienną dietę, do kontroli masy ciała oraz uchylające dyrektywę Rady 92/52/EWG, dyrektywy Komisji 96/8/WE, 1999/21/WE, 2006/125/WE i 2006/141/WE, dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/39/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 41/2009 i (WE) nr 953/2009. <https://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2013/609/oj/pol> (dostęp 09.03.2022).
20. 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. *Dziennik Urzędowy UE* 2011. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/ALL/?uri=CELEX%3A32011R1169> (dostęp 09.03.2022).
21. Sikora, E. (2008). *Napoje energetyzujące – korzyści i zagrożenia. Przemysł Fermentacyjny i Owocowo-Warzywny*, 3, 28–29.
22. UK Government to ban the sale of energy drinks to minors (2019). <https://www.news.com.au/lifestyle/food/drink/uk-government-to-ban-the-sale-of-energy-drinks-to-minors/news-story/0bd8c51c0f8cf6e22ead8b164d35849b> (dostęp 09.03.2022).

23. Wajszczyk, B. (2017). Szkodliwa energia, czyli dlaczego napoje energetyzujące nie są dla dzieci. <https://ncez.pzh.gov.pl/dzieci-i-mlodziez/szkodliwa-energia-czyli-dlaczego-napoje-energetyzujace-nie-sa-dla-dzieci/> (dostęp 09.03.2022).
24. Wartanowicz, M., Gronowska-Senger, A. (2010). Witaminy. [w:] J. Gawęcki (red.), *Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu* (271–308). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
25. Wawrzyniak, A. (2013). Wpływ spożycia napojów energetyzujących na zdrowie człowieka. [w:] *Napoje energetyzujące – blaski i cienie. Fakty i fikcje w żywieniu człowieka*. XXI Konferencja dyskusyjna (10–18). Warszawa: Wydawnictwo KURS-AR.
26. Wierzejska, R., Jarosz, M. (2011). Napoje energetyzujące a zdrowie – postęp wiedzy. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 4, 507–510.
27. Wierzejska, R., Kundzicz, M., Orłowska, K., Brożek, A., Szponar, L. (2002). Napoje energetyzujące – ich skład i przeznaczenie. *Przemysł Spożywczy*, 10, 42–45.
28. Wierzejska, R. (2013). Napoje energetyzujące w aspekcie prawa żywnościowego. [w:] *Napoje energetyzujące – blaski i cienie. Fakty i fikcje w żywieniu człowieka*. XXI Konferencja dyskusyjna (5–9). Warszawa: Wydawnictwo KURS-AR.

KAWA I HERBATA. CZY DAJĄ NAM TYLKO PRZYJEMNOŚĆ, CZY COŚ JESZCZE?

REGINA WIERZEJSKA

Wprowadzenie

Kawa i herbata to produkty popularne na całym świecie. W Europie największe spożycie kawy jest w Holandii i krajach skandynawskich, a herbaty na Malcie i w Wielkiej Brytanii. W Polsce 50–60% osób codziennie pije kawę, a 76–90% herbatę. Wobec takiej popularności temat wpływu tych produktów na zdrowie inspirowuje nie tylko naukowców, ale i samych miłośników tych naparów. Trwająca od lat 70. ubiegłego wieku, aczkolwiek historyczna już przynależność kawy i herbaty do grupy używek utrwaliła postrzeganie ich trochę w kategorii nałogu. Dobrze pokazuje to najnowsze badanie włoskie, które wykazało, że w opinii 75% ankietowanych konsumentów kawa ma negatywny wpływ na zdrowie (Samoggia, 2019).

Obszar analizowanych w badaniach zagadnień jest bardzo szeroki, ale w największym stopniu skupia się nad związkiem tych produktów z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy, nowotworów i chorób neurodegeneracyjnych.

Kawa

Naturalne składniki kawy

Już 20 lat temu w literaturze naukowej zaczęły pojawiać się bardziej optymistyczne tytuły dotyczące zdrowotnych właściwości kawy. Produkt ten, sytuowany dawniej w tych samych publikacjach co tytoń, zaczął powoli

przesuwać się do produktów nieszkodliwych, a następnie wręcz do korzystnych. Obecnie kawa uważana jest za źródło wielu prozdrowotnych składników i znalazła swoje miejsce w racjonalnej diecie.

Kawa to złożona mieszanina wielu substancji biologicznie czynnych, na zawartość których wpływa wiele czynników, w tym rodzaj botaniczny kawy, warunki uprawy, sposób prażenia i stopień rozdrobnienia ziaren, metoda parzenia i moc naparu. Wszystko to powoduje, że ilość tych substancji w porcji kawy jest trudna do przewidzenia i prawdopodobnie nikt nie wypił nigdy dwóch identycznych pod względem składu filiżanek kaw. Najbardziej typowym i powszechnie znanym konsumentom składnikiem kawy jest alkaloid kofeina. W tym przypadku podstawowy wpływ na jej ilość w naparze ma gatunek kawy, ponieważ ziarna kawy Robusta mają naturalnie dwukrotnie więcej kofeiny niż kawy Arabica. Podawana w piśmiennictwie światowym zawartość kofeiny w porcji kawy jest bardzo zróżnicowana i wynosi od 28 do 322 mg, a w jednym z badań w 20 asortymentach kaw „espresso” zakupionych w miejskich kawiarniach jej zawartość różniła się nawet 6-krotnie (Crozier, 2012). W badaniu krajowym 5 rodzajów kaw (espresso, cappuccino, americano, caffè latte/latte macchiato oraz ice latte/latte frappe), pochodzących z 6 kawiarni sieciowych w Warszawie, największe stężenie kofeiny (w przeliczeniu na 100 ml kawy) miała kawa espresso, a najmniejsze ice latte/latte frappe. Jednakże, mając na uwadze serwowaną wielkość porcji, kolejność kaw pod tym względem była odwrotna. Typowa filiżanka espresso (30 ml) dostarczała 62 mg kofeiny, a kawa ice latte/latte frappe (300 ml) – 175 mg. Również w badaniu włoskim, porównującym trzy sposoby przygotowania naparów: ekstrakcję pod ciśnieniem (kawa espresso), parzenie przy użyciu filtrów (typowa kawa amerykańska) i gotowanie (kawa po turecku), filiżanka kawy espresso była najłagodniejsza pod względem ilości kofeiny (64 mg), natomiast porcja kawy filtrowanej i gotowanej dostarczała odpowiednio 316 i 112 mg tego składnika (Derossi, 2018). W świetle dużej zmienności zawartości kofeiny naukowcy proponują, by przyjmować, że przeciętna filiżanka kawy (około 160 ml) dostarcza 80–90 mg kofeiny (Chiang, 2021).

Drugim ważnym składnikiem kawy są polifenole. Jest to duża grupa związków pochodzenia roślinnego, z których najbardziej znane w diecie są flawonoidy, obecne m.in. w owocach, herbacie, czekoladzie gorzkiej. Polifenole to składniki żywności o właściwościach przeciwzapalnych i przeciwutleniających. Przypuszcza się nawet, że duże spożycie tych związków może

mieć siłę działania porównywalną z siłą działania niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Głównym polifenolem zawartym w kawie jest kwas chlorogenowy, który jednocześnie uważany jest w tym produkcie za najbardziej aktywny biologicznie. Z uwagi na jego rozkład pod wpływem długotrwałej obróbki termicznej największe ilości kwasu chlorogenowego stwierdza się w kawie zielonej (nieprażonej). Zawartość polifenoli, podobnie jak zawartość kofeiny, jest w naparze kawy bardzo zmienna. W badaniu analizującym 60 naparów kaw, mając na uwadze wielkość typowej porcji, stwierdzono, że największej ilości polifenoli dostarcza kawa americano (średnio 303 mg), a najmniejszej kawa espresso (67 mg). W literaturze często przyjmuje się, że w jednej porcji kawy zawarte jest około 300 mg polifenoli (Yamagata, 2018). Ilości te trudno jednak ocenić z żywieniowego punktu widzenia, ponieważ zapotrzebowanie organizmu na polifenole nie jest ustalone, ale dla porównania warto podać, że 100 g winogron dostarcza 200–300 mg tych związków. Szacuje się, że w populacji osób dorosłych kawa dostarcza około 40% spożywanych z dietą polifenoli, a u osób pijących duże ilości kawy jest ona głównym źródłem tych składników w diecie. Obecnie przypuszcza się, że polifenole występujące w kawie są tak samo cenne dla organizmu, jak te w warzywach i owocach (Kolb, 2020).

Kawa zawiera również alkaloid trygonelinę oraz powstającą z niego w wyniku częściowej degradacji podczas prażenia niacynę (witaminę PP). Filiżanka kawy dostarcza około 1 mg niacyny, co pokrywa 6% dziennego zapotrzebowania osób dorosłych, a więc u osób pijących 3–4 porcje kawy dziennie jest to znaczne źródło tej witaminy. Wśród składników mineralnych warto wymienić magnez, który w opinii społecznej u osób pijących kawę kojarzony jest z niedoborem w organizmie. Porcja kawy dostarcza około 5% całodziennego zapotrzebowania, co przy częstym piciu tego naparu zwiększa wręcz jego pulę w diecie. Charakterystycznym składnikiem kawy są także związki tłuszczowe – diterpeny. Ich działanie w organizmie wywołuje sporo kontrowersji, ponieważ z jednej strony kawa z dużą ilością diterpenów podwyższa stężenie lipidów we krwi, z drugiej jednak związki te prawdopodobnie zwiększają aktywność enzymów wątrobowych, usprawniających wydalanie z organizmu niekorzystnych produktów przemiany materii.

Do bezwzględnie niekorzystnych składników kawy należy akryloamind, który powstaje podczas prażenia jej ziaren w wysokiej temperaturze. Szacuje się, że jedna filiżanka kawy zawiera 0,45 µg akryloamidu, co oznacza, że

w diecie dorosłych Polaków kawa dostarcza około 20% całkowitego pobrania tej substancji w ciągu dnia, a w krajach skandynawskich, gdzie pije się więcej kawy, nawet 40%. Według Międzynarodowej Agencji ds. Badań nad Rakiem, związek ten jest prawdopodobnie rakotwórczy dla ludzi. Działanie neurotoksyczne akryloamidu stwierdzono w kilku przypadkach u pracowników przemysłu chemicznego, ale wyniki badań epidemiologicznych nie dostarczyły dotychczas niepodważalnych dowodów, potwierdzających zależność pomiędzy pobraniem akryloamidu z dietą a zachorowalnością na nowotwory u ludzi (Mojska, 2013).

Charakterystyka kofeiny

Kofeina jest składnikiem żywności regularnie spożywanym przez większość populacji. Poza kawą jej źródłami w diecie są m.in. herbata i napoje typu cola. Kofeina szybko wchłania się z przewodu pokarmowego i z krwią rozprowadzana jest do wszystkich tkanek organizmu. Działanie kofeiny polega przede wszystkim na blokowaniu receptorów adenyliny – neurotransmitera w mózgu, odpowiadającego za odczuwanie zmęczenia, co z kolei zwiększa wydzielanie katecholamin (adrenaliny, dopaminy) i prowadzi do pobudzenia centralnego układu nerwowego i przyspieszenia pracy serca. Bezpieczeństwo spożycia kofeiny jest ściśle uzależnione od dawki. Umiarkowane spożycie (100–300 mg dziennie) korzystnie wpływa na wydolność umysłową i fizyczną, usprawniając koncentrację i zmniejszając zmęczenie organizmu. W sporcie wyczynowym kofeina uznawana jest za środek wspomagający, ale od 2005 r. nie jest już na liście substancji zabronionych. Dla poprawy wydolności wysiłkowej za optymalne uważa się jej dawki 3–6 mg/kg masy ciała. Chociaż takie ilości kofeiny mogą zwiększyć wytrzymałość organizmu tylko o 2–4%, to sądzi się, że w przypadku sportowców może to decydować o końcowej klasyfikacji w zawodach (Sauthward, 2018). Nie ma natomiast wystarczających dowodów, że kofeina zwiększa spalanie tkanki tłuszczowej i wydatkowanie energii przez organizm, co prowadzi do redukcji masy ciała. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne zalicza kofeinę do substancji psychoaktywnych, ale nie jest ona uważana za typową substancję uzależniającą. W świetle Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Zaburzeń Stanu Zdrowia WHO objawy wywołane spożyciem dużej ilości kofeiny uwzględnione są w dziale zaburzeń umysłowych i zaburzeń zachowania, powodowanych przez substancje stymulujące. Trzeba podkreślić, że na działanie kofeiny w organizmie mają wpływ liczne

czynniki środowiskowe i genetyczne, dlatego reakcje po jej spożyciu mogą być bardzo indywidualne. U niektórych osób, określanych w piśmiennictwie zachodnim jako „non-responders to caffeine”, typowe ilości tej substancji nie wywołują żadnego efektu (Pickering, 2018).

W świetle aktualnego stanu wiedzy za bezpieczne, dobowe spożycie kofeiny u osób dorosłych uważa się ilość do 400 mg, a w przypadku dzieci 2,5 mg/kg m.c./dzień (EFSA, 2015). Nadmierne spożycie może wywoływać zbytnią pobudliwość, bezsenność, ból głowy, problemy żołądkowe. W organizmie kobiet ciężarnych metabolizm kofeiny jest 2–3-krotnie wydłużony, a substancja ta i jej metabolity już od 7–8 tygodnia ciąży swobodnie przechodzą przez łożysko do płodu. Z tego powodu kobietom w okresie ciąży zaleca się ograniczenie spożycia kofeiny do 200 mg dziennie. Średnie spożycie kofeiny w krajach zachodnich w populacji osób dorosłych wynosi 280–490 mg dziennie, przy czym największe jest w krajach skandynawskich. Dane dotyczące spożycia kofeiny w Polsce są nieliczne. Szacuje się, że w grupie młodzieży i osób dorosłych średnie spożycie wynosi 250 mg, a 15–20% osób może spożywać ponad 400 mg kofeiny w ciągu dnia (Wierzbicka, 2010; Malczyk, 2021). W przypadku kobiet ciężarnych średnie spożycie nie przekracza 100 mg dziennie, a głównym źródłem kofeiny u ciężarnych Polek jest herbata (60% całkowitego spożycia). W literaturze panuje zgodność co do tego, że osoby palące tytoń spożywają więcej kofeiny niż niepalące, prawdopodobnie z powodu przyspieszonego o połowę rozkładu kofeiny w ich organizmie (Wierzejska, 2019).

Kawa a choroby sercowo-naczyniowe

Badania kliniczno-kontrolne, prowadzone w latach 90. ubiegłego wieku, wskazywały, że u osób pijących kilka porcji kawy dziennie częściej dochodzi do rozwoju chorób układu krążenia (Kawachi, 1994). Pogląd ten dość mocno zakorzenił się, w związku z tym warto przyjrzeć się, czy w świetle najnowszego stanu wiedzy jest on wciąż aktualny, zwłaszcza że konsumenci kupując kawę coraz częściej interesują się oświadczeniami zdrowotnymi na jej opakowaniach (Czarniecka-Skubina, 2021).

Wszystko wskazuje na to, że obawy zwolenników kawy mogą przejść do historii. Według wniosków z większości badań, picie kawy nie stanowi ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, a najprawdopodobniej ma działanie korzystne. Warto najpierw przytoczyć najnowszą publikację (2022 r.),

przedstawiającą wyniki wieloośrodkowego badania w krajach zachodnich, z udziałem ponad 468 tys. osób, bez klinicznych objawów chorób serca w momencie rekrutacji. Badanie to wykazało, że w okresie obserwacji trwającym do 15 lat regularne spożywanie kawy nie miało niekorzystnych skutków kardiologicznych, u osób pijących do 3 filiżanek kawy dziennie ryzyko udaru mózgu było nawet mniejsze o 21%, a ryzyko śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych mniejsze o 17% (Simon, 2022). W drugim dużym badaniu u osób, które spożywały 2 filiżanki kawy w ciągu dnia, rzadziej stwierdzano niewydolność serca (Stewens, 2021), a w świetle wielu innych badań regularne spożywanie kawy nie zwiększa ryzyka choroby wieńcowej (Wierzejska, 2016). Z kolei długoterminowe badanie duńskie wykazało, że wraz ze wzrostem ilości kawy w diecie maleje ryzyko migotania przedsionków i przy 6–7 porcjach kawy dziennie osiągnęło spadek o 21%. Nieco odmiennych danych dostarczyło badanie greckie, które kończy się wnioskiem, że ochronny wpływ kawy na ryzyko wystąpienia pierwszych incydentów sercowo-naczyniowych ma miejsce tylko przy niewielkim spożyciu kawy (1–2 filiżanki dziennie) (Kouli, 2017).

Podsumowaniem wiedzy i podstawą do formułowania ogólnych poglądów są w nauce meta-analizy badań w skali światowej. Jedna z nich wskazuje, że umiarkowana ilość kawy (3 do 5 filiżanek dziennie) w największym stopniu zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, ale duże spożycie kawy jest również bezpieczne (Ding, 2014). Według drugiej, w odniesieniu do niewydolności serca działanie ochronne kawy jest największe, kiedy pije się 4 porcje kawy dziennie (spadek o 11%) (Mostofsky, 2012), jednakże kolejna z nich sugeruje, że optymalne jest spożywanie 1–3 porcji kawy, a większe ilości nasilają ryzyko zawału mięśnia sercowego u mężczyzn, ale nie u kobiet (Mo, 2018). Z kolei analiza badań prowadzonych wśród pacjentów z przebytym ostrym zawałem serca wskazuje, że osoby pijące więcej niż 2 filiżanki kawy dziennie mają znacznie mniejsze ryzyko zgonu w następstwie powikłań zdrowotnych (Brown, 2016).

Kawa a ciśnienie tętnicze krwi

Ważnym i od lat dyskutowanym zagadnieniem jest wpływ kawy na ciśnienie tętnicze krwi. Kofeina, podstawowy składnik kawy, zwiększa ciśnienie już w ciągu pierwszej godziny od spożycia i efekt taki utrzymuje się do około 3 godzin. Podanie dawki 200–300 mg kofeiny osobom zdrowym

(odpowiednik 2–3 filiżanek kawy), niepijącym regularnie napojów z kofeiną powoduje, że ciśnienie skurczowe wzrasta o 3–14 mm Hg, a rozkurczowe o 4–13 mm Hg (Surma, 2021). Jednakże jest to sytuacja przejściowa i już po dwóch tygodniach spożywania kofeiny rozwija się częściowa lub całkowita tolerancja na jej działanie. Z tego powodu picie kawy wiąże się ze wzrostem ciśnienia krwi tylko u osób sporadycznie pijących kawę, a u osób regularnie pijących stwierdza się nieistotne klinicznie zmiany ciśnienia skurczowego (wzrost o 0,55 mm Hg) i rozkurczowego (wzrost o 0,45 mm Hg) (Chieng, 2021). Brak wpływu zwyczajowego picia 2–3 porcji kawy w ciągu dnia na wzrost ciśnienia i ryzyko rozwoju nadciśnienia u osób zdrowych potwierdzają też zbiorcze opracowania naukowe. Co więcej, ryzyko rozwoju nadciśnienia u osób pijących kawę może być nawet mniejsze i przy 4 filiżankach kawy dziennie spada o 5%, chociaż eksperci podkreślają niską jakość badań epidemiologicznych, co ogranicza formułowanie ewidentnych wniosków. Optymistyczne informacje dotyczą też pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, w przypadku których dane naukowe nie uzasadniają rezygnacji z picia kawy przez osoby pozostające pod kontrolą lekarza.

Warto przyjrzeć się też, jakie są w tym względzie wytyczne międzynarodowych środowisk naukowych. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne wskazuje, że długoterminowe spożywanie kawy nie jest związane ze wzrostem ciśnienia krwi i w 2014 r. restrykcje dotyczące picia kawy przez chorych z nadciśnieniem zostały przez ekspertów usunięte. Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia podkreśla, że kofeina jest składnikiem podnoszącym ciśnienie, ale regularne picie kawy może być nawet korzystne, natomiast Polskie Towarzystwo Nadciśnienia w rekomendacjach z 2019 r. stwierdza, że dostępne dane nie potwierdzają negatywnego wpływu kawy na ciśnienie krwi, ale zaznacza, że wnioski te oparte są jedynie na badaniach obserwacyjnych (Surma, 2021).

Wpływ kawy na stężenie cholesterolu i homocysteiny

W przypadku wpływu kawy na gospodarkę lipidową organizmu bardzo ważna jest metoda parzenia kawy. Kawa niefiltrowana, czyli typowa kawa zalewana wrzątkiem w filiżance lub kawa po turecku, zawiera dużą ilość diterpenów (głównie kafestol i kahweol), podnoszących poziom cholesterolu LDL we krwi. Kawa filtrowana ma znacznie mniejszą ilość tych związków ze względu na krótszy kontakt zmielonych ziaren kawy z gorącą wodą

i zatrzymywanie diterpenów na bibule filtracyjnej. Literatura wskazuje na silny związek pomiędzy piciem kawy niefiltrowanej a podwyższonym poziomem cholesterolu i triglicerydów we krwi, co wykazano zwłaszcza w krajach skandynawskich, w których taka kawa jest bardzo popularna, ale nie w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii, gdzie najczęściej parzy się kawę przy użyciu filtrów (Chieng, 2021). Na podstawie wielu badań szacuje się, że wypijanie 6 filiżanek kawy niefiltrowanej dziennie powoduje wzrost stężenia cholesterolu całkowitego średnio o 11,8 mg/dl, cholesterolu LDL o 6,5 mg/dl i triglicerydów o 5,9 mg/dl, a wypijanie ponad 9 filiżanek zwiększa ryzyko zgonu z powodu miażdżycy o 25%. Na skutki negatywnego działania takiej kawy w większym stopniu narażeni są pacjenci z rozpoznaną już hiperlipidemią (Visseren, 2021).

Spożycie kawy może być również niekorzystnie związane ze stężeniem homocysteiny, której wysoki poziom we krwi uważany jest za czynnik ryzyka chorób serca. Badanie w Holandii, w którym obserwowano skutki picia przez dwa tygodnie 1 litra niefiltrowanej kawy dziennie, wykazało, że poziom homocysteiny podniósł się o 10%. Z kolei w badaniu w populacji norweskiej stwierdzono silną zależność pomiędzy piciem kawy a stężeniem homocysteiny, niezależnie od rodzaju kawy (filtrowana, gotowana, rozpuszczalna). Duże spożycie kawy (≥ 9 filiżanek/dzień) wiązało się ze wzrostem stężenia homocysteiny o 18% u mężczyzn i 29% u kobiet oraz było jednym z najważniejszych czynników stylu życia wpływających na stężenie homocysteiny (Cai, 2012). Ogólnie istnieje zgodność poglądów, że pacjenci z hiperlipidemią powinni wybierać kawę filtrowaną, a unikać picia kawy niefiltrowanej.

Kawa a cukrzyca typu 2

Ostatnie dwie dekady badań dostarczyły optymistycznych danych, że kawa może być elementem profilaktyki cukrzycy typu 2. Gwałtowne zainteresowanie tym zagadnieniem zaczęło się w 2002 r., kiedy naukowcy z Holandii opublikowali wyniki dużego badania epidemiologicznego (na grupie ponad 17 000 osób) i wykazali, że osoby regularnie pijące kawę rzadziej chorują na ten typ cukrzycy, a korzystny efekt rośnie wraz ze wzrostem ilości kawy w diecie (van Dam, 2002). U osób pijących 7 filiżanek kawy dziennie ryzyko tej choroby było o połowę mniejsze niż u niepijących kawy lub pijących mniej niż 2 filiżanki. Picie 5–6 filiżanek kawy wiązało się ze spadkiem ryzyka o 27%, a najmniejszy efekt (21%) stwierdzono przy picciu

3–4 filiżanek w ciągu dnia. Wyniki te były argumentem do intensywnego rozwoju badań naukowych, szczególnie w krajach o dużym spożyciu kawy: w Szwecji, Holandii, Finlandii i USA. Obecnie prawie wszystkie z nich potwierdzają, że kawa redukuje ryzyko rozwoju tej choroby, chociaż w tym miejscu warto zaznaczyć, że brak jest badań prowadzonych w populacji polskiej (Wierzejska, 2020). Z podsumowania światowych badań opublikowanego w 2018 r. wynika, że picie 3 filiżanek kawy zmniejsza ryzyko cukrzycy o 21%, a picie 5 filiżanek o 29% (Carlström, 2018). Bardzo podobnym wnioskiem kończy się najnowsza publikacja (2021 r.), w świetle której istnieje liniowa zależność pomiędzy ilością wypijanej kawy a zachorowalnością na cukrzycę (Bae, 2021). Korzystny wpływ picia co najmniej 3 filiżanek kawy stwierdzono także u osób z już zdiagnozowaną cukrzycą, w tym u osób mających powyżej 60 lat, i polegał on na zmniejszeniu stężenia glukozy we krwi i hamowaniu postępu choroby (Lee, 2016). Sprzecznych danych dostarczają natomiast badania wśród kobiet z cukrzycą ciążową, u których nie wykazano żadnego związku pomiędzy piciem kawy a ryzykiem zachorowania, co może wynikać ze zmian hormonalnych i wolniejszego tempa metabolizmu kofeiny w tym okresie (Ni, 2021).

Należy jednak podkreślić, że dostępne w piśmiennictwie badania to na ogół badania epidemiologiczne, oparte na obserwacjach. Takie badania mogą nie uwzględniać wszystkich czynników ryzyka cukrzycy, dlatego przypisywany kawie efekt nie jest jednoznacznie przesądzony. Elementem podważającym profilaktyczne działanie kawy może być liczba chorych w krajach o bardzo dużym spożyciu kawy, jak Szwecja i Holandia. Według danych na 2013 r. cukrzycę stwierdzono tam odpowiednio u 6,4 i 7,5% osób dorosłych, co było porównywalne do odsetka chorych w Polsce (6,5%), gdzie popularność kawy jest znacznie mniejsza. Zakwestionowaniem hipotezy o zmniejszeniu ryzyka cukrzycy na skutek picia kawy jest też wielośrodkowe, randomizowane badanie z uwzględnieniem czynnika genetycznego. Nie wykazało ono, aby picie kawy miało jakikolwiek związek z zachorowalnością na cukrzycę (Kwok, 2016).

Nie jest też ustalone, w jaki sposób kawa miałaby wpływać na hamowanie rozwoju tej choroby. Efekt picia kawy u osób niepijących jej zwyczajowo jest bowiem niekorzystny i polega na obniżeniu wrażliwości komórek na insulinę i pogorszeniu tolerancji glukozy. U osób regularnie spożywających kawę, prawdopodobnie na skutek rozwoju tolerancji organizmu, dochodzi

do wzrostu wrażliwości komórek na insulinę i spadku stężenia glukozy we krwi. W mechanizmie takiego działania odrzuca się raczej wpływ kofeiny, ponieważ badania wykazują korzystny efekt także w przypadku kawy bezkofeinowej (Ni, 2021). Większość ekspertów przypuszcza, że kluczowe mogą być przeciwzapalne właściwości kawy, powodowane obecnością polifenoli. Picie kawy może obniżać stężenie prozapalnych cytokin, uznawanych za czynnik ryzyka cukrzycy, a kwas chlorogenowy może hamować hydrolizę glukozy-6-fosforanu do glukozy oraz osłabiać absorpcję glukozy w przewodzie pokarmowym.

Kawa a nowotwory

Według niektórych badań, ponad 1/3 pracowników ochrony zdrowia uważa, że kawa ma działanie kancerogenne, dlatego ocena przesłanek naukowych do takiego poglądu jest szczególnie potrzebna (Nigra, 2021). Związek pomiędzy piciem kawy a rozwojem nowotworów jest przedmiotem cyklicznej oceny Międzynarodowej Agencji ds. Badań nad Rakiem. W świetle ostatniej z nich (2016 r.) nie ma dowodów na rakotwórcze działanie kawy i produkt ten został zaliczony do grupy żywności i substancji niesklasyfikowanych jako rakotwórcze dla ludzi.

W odniesieniu do nowotworów wątroby wyniki badań niemal jednomyślnie wskazują, że picie kawy nie tylko nie zwiększa ryzyka zachorowania, ale może być czynnikiem ochronnym. W świetle metaanaliz badań prospektywnych i kliniczno-kontrolnych, prowadzonych w Europie, Azji i Ameryce Północnej, osoby regularnie pijące kawę o 29–50% rzadziej chorują na raka wątroby niż osoby niepijące lub pijące kawę sporadycznie (Nehlig, 2022). W niektórych badaniach korzystnego wpływu kawy nie zakłóciły nawet takie czynniki, jak nadmierna masa ciała, cukrzyca typu 2 czy wirusowe zapalenie wątroby typu B lub C.

Podobne uzasadnienia dotyczą także nowotworów jelita grubego. W tym przypadku już na początku lat 90. sygnalizowano, że picie kawy może ograniczać ryzyko rozwoju tych nowotworów i sugestie te zostały potwierdzone przez wiele badań w kolejnych latach. Jednym z nich jest opublikowane ostatnio duże badanie amerykańskie (na grupie ponad 100 tys. kobiet i mężczyzn, trwające 12 lat), które wykazało, że picie kawy zmniejsza ryzyko raka

jelita grubego o 23–28% (Nehlig, 2022). Ze zbiorczych opracowań wynika, że pozytywny związek pomiędzy piciem kawy a mniejszym prawdopodobieństwem zachorowania dotyczy także raka piersi, mózgu, prostaty, skóry, natomiast ostrożne są wnioski dotyczące nowotworów pęcherza moczowego, trzustki i płuc, w przypadku których pojedyncze badania sugerują niekorzystny wpływ kawy (Nigra, 2021).

Kawa a choroby neurodegeneracyjne

Wobec prognoz zwiększającej się w społeczeństwie populacji osób starszych szczególnego znaczenia nabiera poszukiwanie czynników, które mogą mieć wpływ na wydłużenie sprawności umysłowej. Wśród rozważanych w literaturze czynników żywieniowych jest picie kawy, a podstawą do tego były obiecujące wyniki badań na modelu zwierzęcym. W odniesieniu do choroby Alzheimera wyniki badań u ludzi są jednak dość sprzeczne. Niektóre wskazują, że regularne picie kawy może zmniejszyć ryzyko rozwoju choroby o około 30%, a nawet, że picie w wieku średnim 3–5 filiżanek kawy dziennie może obniżyć ryzyko zachorowania o 65%. Jednakże w wielu innych badaniach nie dopatrzonego się żadnego korzystnego związku, przy czym w obu przypadkach eksperci zwracają uwagę na ograniczenia metodyczne badań. Obiecujące, ale również niepewne dane dotyczą choroby Parkinsona. Badanie z Finlandii, w obserwacji osób w wieku powyżej 50 lat (trwającej ponad 20 lat), wykazało, że największe spożycie kawy wiązało się z najniższym ryzykiem zachorowania (Sääksjärvi, 2008). Inne badania podważają zaś ochronny wpływ kawy (Domenighetti, 2022). W świetle metaanalizy badań epidemiologicznych umiarkowana ilość kofeiny (2–3 porcje kawy dziennie) zmniejsza ryzyko choroby Parkinsona o 24% (Costa, 2010).

Nie należy też zapominać, że osoby pijące kawę to często także osoby palące tytoń. Dane wskazują, że wśród osób nałogowo palących odsetek chorych na chorobę Parkinsona jest mniejszy, ale jednocześnie znacznie szybszy jest u palaczy tytoniu metabolizm kofeiny. Czynniki te mogą więc zakłócać ustalenie związku pomiędzy piciem kawy a rozwojem chorób neurodegeneracyjnych i na tym etapie wiedzy pewny wydaje się jedynie wniosek, że nawyk picia kawy nie przyspiesza zachorowania, a osoby starsze nie muszą rezygnować z przyjemności picia kawy (Larsson, 2018).

Potencjalny mechanizm wpływu kawy na zdrowie

Pomimo dużej liczby badań, dotyczących związku między piciem kawy a zdrowiem, mechanizm działania tego naparu w organizmie nie jest rozwikłany i na tym etapie żadna z hipotez nie jest ani potwierdzona, ani odrzucona. Przypuszcza się, że jest to efekt wspólnego działania wielu składników kawy, a nawet efekt synergiczny, który w takim stopniu nie byłby możliwy w przypadku pojedynczych substancji. Prawdopodobnie nie jest to głównie wpływ kofeiny, ponieważ w wielu przypadkach korzyści zdrowotne stwierdzano także u osób pijących kawę bezkofeinową. W literaturze najwięcej uwagi poświęca się polifenolom, które wraz z pozostałymi składnikami bioaktywnymi mogą działać przeciwwzapalnie i hamować zachodzące w organizmie procesy wolnorodnikowe, destrukcyjnie działające na komórki, w tym neurony. Nie wyklucza się też możliwości regulacji ekspresji genów i aktywności enzymów, odpowiedzialnych za procesy detoksykacji organizmu (El-Sohemy, 2019, Liang, 2015). Należy też pamiętać o cechach osobniczych, w tym o różnicach w metabolizmie składników kawy oraz o zwyczajowym sposobie odżywiania się i stylu życia (m.in. o wspomnianym już, towarzyszącym często picciu kawy paleniu tytoniu). Prozdrowotny potencjał kawy mogą osłabiać także stosowane do niej dodatki, takie jak cukier, co tym samym zwiększa jego spożycie z dietą, czy mleko, którego białko może tworzyć z polifenolami nieprzyswajalne w organizmie związki. Chociaż naukowcy twierdzą, że nie istnieje kawa „idealna” pod względem odżywczym, to najbardziej polecana jest kawa parzona przy użyciu filtrów. W ostatnich latach dość popularne stały się kawy w kapsułkach. Badanie włoskie, analizujące napary z 65 różnych asortymentów takich kapsulek, wykazało, że np. pod względem zawartości kofeiny takie kawy są tak samo niejednorodne, jak kawy parzone tradycyjnie. Dawka kofeiny w porcji kawy wynosiła od 54 do 208 mg, a zatem żadnej filiżanki takiej kawy nie można traktować jako powtarzalnej porcji składników (Angelino, 2018).

W Polsce nieprzychylną opinię wśród konsumentów ma kawa rozpuszczalna (instant), czyli kawa parzona najpierw w gorącej wodzie (180°C), a następnie wysuszona przez odparowanie wody, dając suchy granulat. Taka kawa na skutek koncentracji składników charakteryzuje się jednak największą zawartością polifenoli i jednocześnie najsilniejszym potencjałem antyoksydacyjnym. Rzadsze występowanie nowotworów wątroby w takim samym

stopniu stwierdzano u osób pijących kawę tradycyjną, jak i rozpuszczalną (Tran, 2019; Niseteo, 2012). Ważne jest też, aby unikać picia kawy o takiej porze dnia, kiedy zażywane są leki, aby zmniejszyć prawdopodobieństwo niekorzystnych interakcji składników.

Podsumowanie wiedzy o kawie

Optymistyczne wyniki badań płyną z wielu rejonów świata (Ameryki, Japonii, Europy), gdzie pije się różne rodzaje kawy, co wspiera hipotezę o jej właściwościach prozdrowotnych. Mając to na uwadze już w 2016 r. Instytut Żywności i Żywienia wprowadził filiżankę kawy do graficznej „Piramidy zdrowego żywienia”, co obecnie zostało utrzymane w „Talerzu zdrowego żywienia” Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH – Państwowego Instytutu Badawczego. Picie kawy może być zatem elementem prawidłowej diety i nie ma uzasadnienia, aby wciąż postrzegać picie kawy jako nawyk ryzykowny dla zdrowia. Jeśli dalszy rozwój wiedzy potwierdzi obecne przypuszczenia, to w gronie wielbicieli kawy mogą być nie tylko ci, którym kawa bardzo smakuje, ale i ci, którzy sięgają po nią ze względu na właściwości zdrowotne.

Herbata

Naturalne składniki herbaty

Herbata jest nisko przetworzonym produktem roślinnym, spożywanym częściej przez tych, którzy nie piją kawy. W zależności od procesu technologicznego, jaki przechodzą liście krzewu herbacianego, otrzymywane są trzy główne rodzaje herbat, różniące się nie tylko kolorem i smakiem, ale także składem: herbatę zieloną, niepoddaną procesowi fermentacji, czerwoną – częściowo fermentowaną, i herbatę czarną, w pełni fermentowaną. Największy odsetek światowej produkcji i konsumpcji herbaty stanowi herbata czarna (około 80%), bardzo popularna w Ameryce Północnej i Europie, a w drugiej kolejności jest herbata zielona, spożywana głównie w Chinach i Japonii.

Głównym składnikiem liści herbaty są polifenole, o ich zawartości decydują przede wszystkim warunki uprawy herbaty i wiek liści przy zbiorze. W czasie fermentacji polifenole ulegają dużym zmianom biochemicznym,

co w zasadniczy sposób wpływa na skład naparów poszczególnych rodzajów herbat. Herbata zielona zawiera głównie katechiny, w tym przede wszystkim galusan epigallokatechiny (GEGK), będący najbardziej aktywnym biologicznie składnikiem takiej herbaty. Szacuje się, że jedna filiżanka zielonej herbaty zaparzona z 2,5 g liści zawiera 240–320 mg katechin, z czego około 60% stanowi GEGK (Hayakawa, 2020). Wiele danych potwierdza, że herbata zielona jest spośród żywności najlepszym źródłem katechin w diecie. Po niej kolejne miejsce zajmuje gorzka czekolada, czerwone winogrona, wino i jabłka. Herbata czarna ma niewielką ilość katechin, natomiast dominują w niej powstające z katechin taniny, dające herbacie czarnej charakterystyczne zabarwienie. Ilość polifenoli w naparze herbaty zależy także od czasu parzenia. W przypadku herbaty czarnej największą zawartość polifenoli stwierdzano w herbatach długo parzonych (10 minut), ale napary takie nie są cenione przez konsumentów ze względu na gorsze walory organoleptyczne, przede wszystkim gorzki smak, wynikający z dużego stężenia tych związków (Khan, 2019). Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca, aby Amerykanie zwiększyli spożycie polifenoli, w tym tych pochodzących z herbaty (Cabrera, 2006).

Drugim charakterystycznym składnikiem herbaty jest kofeina, która z uwagi na źródło pochodzenia bywa nazywana teiną. Jej zawartość w naparach herbat jest ściśle uzależniona od czasu parzenia. Szklanka naparu (200 ml), przygotowanego z jednej łyżeczki liści herbacianych (parzonych 5 minut) zawiera 30–45 mg kofeiny, a taka porcja bardzo krótko parzonej herbaty w saszetkach (15 sekund) może mieć tylko 15 mg kofeiny. W literaturze nie ma zgodności poglądów co do różnic w zawartości kofeiny pomiędzy herbatą czarną i zieloną. W niektórych badaniach ilość kofeiny w obu rodzajach herbat była porównywalna, w innych herbaty zielone charakteryzowały się mniejszą zawartością kofeiny (Chieng, 2021). Z punktu widzenia bezpiecznej ilości kofeiny, przy założeniu, że w diecie nie ma innych źródeł tego składnika, zdrowa osoba dorosła mogłaby spożyć nawet do 10 porcji herbaty w ciągu dnia.

Napary herbat zawierają także duże ilości manganu, fluoru i kobaltu. Szklanka herbaty czarnej dostarcza średnio 0,27 mg manganu, czyli do 15% dziennego zapotrzebowania osób dorosłych i 18–22% zapotrzebowania dzieci, chociaż warto podkreślić, że biodostępność tego pierwiastka nie przekracza 40%. W przypadku dużego spożycia mocnej herbaty pobranie man-

ganu może dochodzić do górnego tolerowanego poziomu spożycia (Upper Level), jednakże badania kliniczne nie wykazują istotnej różnicy w jego stężeniu we krwi oraz w ekspresji enzymów manganozależnych u osób pijących herbatę i niepijących jej. Może to wskazywać na utrzymanie przez organizm dosyć stałego stężenia manganu (homeostazę manganu) i brak bezpośredniego wpływu diety na jego pulę w organizmie (Wierzejska, 2014). Zawartość fluoru w 200 ml herbaty przygotowanej przy użyciu niefluorowanej wody wynosi średnio 0,3 mg. Porcja herbaty pokrywa 7% dziennego zapotrzebowania na ten pierwiastek osób dorosłych i 25–30% zapotrzebowania dzieci. Średnia zawartość kobaltu w szklance herbaty czarnej wynosi 0,2 µg, ale zapotrzebowanie organizmu na kobalt nie jest ustalone (Brzezicha-Cirocka, 2017). W ostatnim czasie w literaturze naukowej coraz więcej miejsca poświęca się teaninie, będącej aminokwasem niebiałkowym, której zawartość, podobnie jak innych składników, jest zróżnicowana i w filiżance herbaty wynosi od 5 do 23 mg. Przypuszcza się, że teanina może działać pozytywnie na układ nerwowy i odpowiadać za odprężenie organizmu odczuwane po wypiciu herbaty (De Bruin, 2011).

Herbata należy do produktów spożywczych zawierających także znaczną ilość szczawianów. Herbaty zielone parzone w niższej temperaturze charakteryzują się mniejszą zawartością szczawianów niż herbaty czarne zalewane wrzątkiem. Związki te łączą się ze składnikami mineralnymi diety tworząc nierozpuszczalne sole, przez co mogą zwiększać ryzyko rozwoju kamicy nerkowej. Osobom z już rozpoznaną kamica zaleca się znaczne ograniczenie picia mocnych naparów herbat.

Wpływ herbaty na zdrowie

Z powodu większej ilości polifenoli o niezmienionej, naturalnej strukturze większość badań naukowych dotyczy herbaty zielonej. Duże badanie prospektywne, porównujące stężenie katechin we krwi u osób bez chorób serca i nowotworów w momencie rekrutacji, nie wykazało, aby w okresie 18 lat ilość zachorowań na chorobę niedokrwienną serca lub udar mózgu miała związek ze stężeniem katechin (Khan, 2019). Wiele badań epidemiologicznych wskazuje jednak, że picie herbaty zielonej może być elementem profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych, chociaż nie ma zgodności co do niezbędnej ilości herbaty. W niektórych badaniach osoby pijące w ciągu dnia ponad 2 filiżanki herbaty zielonej miały mniejsze stężenie cholesterolu

całkowitego i szkodliwej frakcji LDL, co w opinii ekspertów przekłada się na mniejsze o 20–30% ryzyko zgonu z powodu chorób serca. W świetle innych badań profilaktyczny wpływ herbaty zielonej na choroby układu krążenia może mieć miejsce dopiero przy piciu znacznie większej ilości herbaty – co najmniej 7 filiżanek dziennie.

Duża część badań naukowych skupia się też na związku składników herbaty z rozwojem nowotworów. Wynika to z hipotezy, że polifenole stabilizują DNA komórek, zmniejszają szkodliwe działanie wolnych rodników, a także hamują angiogenezę, czyli rozwój nowych naczyń krwionośnych, dostarczających komórkom nowotworowym składniki odżywcze oraz indukują śmierć tych komórek (Kim, 2020). Za najbardziej udowodnione w badaniach uważa się wnioski, wskazujące na mniejsze o 38% prawdopodobieństwo zachorowania na raka jamy ustnej u osób pijących herbatę czarną lub zieloną. Mniej jednoznaczne są wyniki badań w odniesieniu do innych nowotworów przewodu pokarmowego. W przypadku raka żołądka jedni eksperci sugerują, że picie 6 porcji zielonej herbaty dziennie zmniejsza ryzyko tego nowotworu o 20%, inni twierdzą, że osoby pijące dużą ilość herbaty zielonej (5–10 filiżanek dziennie) nie chorują na raka żołądka rzadziej niż pijący małą jej ilość (1–2 filiżanki dziennie). Podobna sytuacja jest w przypadku nowotworów jelita grubego. Badanie prospektywne w Japonii na grupie ponad 30 tys. osób wykazało, że ryzyko raka okrężnicy u mężczyzn pijących co najmniej 4 porcje zielonej herbaty dziennie było o 22% mniejsze niż u pijących mniej niż jedną porcję, ale w innych badaniach nie stwierdzono jednak żadnego związku (Abe, 2021). Jednym z argumentów, który miałby przemawiać za wpływem herbaty na proces karcinogenezy, jest niski odsetek nowotworów płuc w Japonii. Japończycy, którzy palą znacznie więcej tytoniu niż Amerykanie, zdecydowanie rzadziej chorują na raka płuc, co ma wynikać z różnicy pomiędzy tymi populacjami w ilości zielonej herbaty w diecie (Jain, 2013). Ze zbiorczej oceny 11 badań epidemiologicznych dotyczących nowotworów wynika, że w 5 badaniach stwierdzono korzystny efekt picia herbaty (zarówno zielonej, jak i czarnej), w 2 badaniach efekt niekorzystny, a 4 badania nie wykazały jakiegokolwiek związku pomiędzy picciem herbaty a zachorowaniem na raka (Hayakawa, 2020). Wszyscy autorzy podkreślają natomiast ostrożność w interpretacji wyników z powodu wielu czynników istotnych w rozwoju choroby, które trudno jest uwzględnić w badaniach epidemiologicznych. To, co studzi przypuszczenia o antynowotworowym dzia-

łaniu herbaty, to brak randomizowanych badań klinicznych, czyli zaplanowanych porównań stanu zdrowia osób, z których jedna grupa przez kilka lat piłaby odpowiednią ilość herbaty, a druga nie piłaby jej wcale, ponieważ takie badania nie są w praktyce możliwe. Podsumowaniem aktualnego stanu wiedzy w tym zakresie może być stanowisko Amerykańskiego Urzędu ds. Żywności i Leków, zgodnie z którym dotychczasowe badania są na tyle niejednoznaczne, że nie można uznać korzystnego wpływu herbaty zielonej na zmniejszenie ryzyka nowotworów.

Wraz z wydłużaniem się życia i starzeniem populacji rozpatruje się różne składniki diety pod kątem hamowania rozwoju chorób neurodegeneracyjnych. Przestanki do takiego działania dotyczą także herbaty i płyną głównie z krajów azjatyckich. Badanie w Chinach wykazało, że picie herbaty zielonej o 70% zmniejsza ryzyko demencji u osób starszych, a badanie w Japonii, że picie herbaty czarnej lub czerwonej skutkuje spadkiem tego ryzyka o 30%. Ponadto, w świetle wielu, ale nie wszystkich badań picie herbaty (czarnej lub zielonej) może nieznacznie chronić przed chorobą Parkinsona. Jedno z badań sugeruje nawet, że u Japończyków, w wieku powyżej 65 lat, pijących co najmniej 5 porcji zielonej herbaty dziennie, ogólne ryzyko niepełnosprawności jest o 1/3 mniejsze w porównaniu do osób pijących mniej niż jedną porcję. Przypuszcza się, że działanie herbaty na centralny układ nerwowy wynika z obecności polifenoli i kofeiny, które zwiększają w mózgu przepływ krwi, a także z teaniny, która może usprawniać funkcje tego narządu (Pervin, 2018). Spore nadzieje wywołują też potencjalne, odchudzające właściwości zielonej herbaty, która, jak wykazały badania na zwierzętach, dzięki kofeinie i GEGK może redukować wchłanianie tłuszczu, zwiększać wydatek energetyczny organizmu i spalanie tkanki tłuszczowej. Wnioski takie nie zostały jednak dotychczas potwierdzone w badaniach prowadzonych u ludzi, a Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności uznał, że nie ma podstaw naukowych to oświadczenia zdrowotnego, że wyciąg z herbaty zielonej pomaga w spalaniu tłuszczu, a kofeina zwiększa podstawową przemianę materii i termogenezę.

W opinii publicznej funkcjonuje pogląd, że picie herbaty niekorzystnie wpływa na nawodnienie organizmu, zatem warto przyjrzeć się, czy pogląd taki ma uzasadnienie w świetle badań naukowych. Dobrze metodycznie badanie z randomizacją z tego zakresu zostało przeprowadzone w Wielkiej Brytanii z udziałem zdrowych mężczyzn i polegało na ocenie parametrów gospodarki wodno-elektrolitowej u osób pijących przez 4 dni po 6 szklanek

czarnej herbaty i osób pijących tylko wodę. Nie wykazało ono jednak żadnej różnicy w dobowej ilości moczu oraz w stężeniu sodu, potasu i kreatyniny zarówno w moczu, jak i we krwi u badanych grup osób. Autorzy badania twierdzą zatem, że herbata nie jest w diecie gorszym źródłem płynów niż woda (Ruxton, 2011).

Podsumowanie wiedzy o herbacie

Herbata dostarcza do organizmu cenne składniki roślinne i bez wątpienia jej napary bez cukru mogą zastępować pite obecnie w nadmiarze słodzone napoje gazowane i niegazowane. Na podstawie aktualnej literatury naukowej przypuszcza się, że najlepsze właściwości zdrowotne ma herbata zielona, ale równie dobrze może to wynikać jedynie z dysproporcji w liczbie badań, dotyczących poszczególnych rodzajów herbat. Trzeba też zauważyć, że badania takie prowadzone są głównie w Azji, która z jednej strony jest dużym producentem herbaty, a z drugiej, z powodu wielu innych czynników stylu życia, w populacji tych krajów stwierdza się mniejsze ryzyko chorób cywilizacyjnych.

Duża ilość herbaty nie jest zalecana osobom z niedokrwistością z niedoboru żelaza, ponieważ polifenole (zwłaszcza herbaty czarnej) poprzez wiązanie żelaza niehemowego ograniczają jego absorpcję w przewodzie pokarmowym nawet o 80%. Dlatego w przypadku takich pacjentów należy unikać picia herbaty w trakcie posiłków oraz popijania herbatą przyjmowanych preparatów żelaza bądź innych leków. Jednocześnie należy dodać, że dostępne obecnie na rynku ekstrakty zielonej herbaty w postaci suplementów diety nie są odpowiednikiem tradycyjnych naparów herbat. Takie preparaty mogą zawierać duże, silnie skoncentrowane dawki składników wyizolowanych z herbaty, które, jak ujawniają badania naukowe, u niektórych osób mają działanie toksyczne, zwłaszcza w odniesieniu do wątroby.

Podsumowanie

Nawiązując do postawionego w tytule rozdziału pytania, można stwierdzić, iż wiele badań wskazuje na to, że picie kawy i herbaty może dostarczać nie tylko chwili przyjemności. Produkty te jako napary roślinne mogą wspierać potencjał zdrowotny organizmu w okresie długoterminowym.

Literatura

1. Abe, S.K., Inoue, M. (2021). Green tea and cancer and cardiometabolic diseases: a review of the current epidemiological evidence. *European Journal of Clinical Nutrition*, 75, 865–876.
2. Angelino, D., Tassotti, M., Brigheti, F. i wsp. (2018). Niacin, alkaloids and (poly)phenolic compounds in the most widespread Italian capsule-brewed coffees. *Scientific Research*, 8(1), 17874.
3. Bae, J.M. (2021). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in Asians: a meta-epidemiological study of population-based cohort studies. *World Journal of Diabetes*, 12, 908–915.
4. Brown, O., Allgar, V., Wong, K.Y. (2016). Coffee reduces the risk of death after acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Coronary Artery Diseases*, 27, 566–572.
5. Brzezicha-Cirocka, J., Grembecka, M., Ciesielski, T. i wsp. (2017). Evaluation of macro- and microelement levels in black tea in view of its geographical origin. *Biological Trace Element Research*, 176, 429–441.
6. Cabrera, C., Artacho, R., Giménez, R. (2006). Beneficial effects of green tea – a review. *Journal of American College of Nutrition*, 25, 79–99.
7. Cai, L., Ma, D., Zhang, Y. i wsp. (2012). The effect of coffee consumption on serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66, 872–877.
8. Carlström, M., Larsson, S.C. (2018). Coffee consumption and reduced risk of developing type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Nutrition Review*, 76, 395–417.
9. Chieng, D., Kistler, P.M. (2021). Coffee and tea on cardiovascular disease (CVD) prevention. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 9, 1–7.
10. Costa, J., Lunet, N., Santos, C. i wsp. (2010). Caffeine exposure and the risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of Alzheimers Disease*, 20 (Suppl), 221–238.
11. Crozier, T.W., Stelmach, A., Lean, M.E. i wsp. (2012). Espresso coffees, caffeine and chlorogenic acid intake: potential health implications. *Food and Function*, 3, 30–33.
12. Czarniecka-Skubina, E., Pielak, M., Sałek, P. i wsp. (2021). Consumer choices and habits related to coffee consumption by Poles. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18, 3948.
13. De Bruin, E.A., Rowson, M.J., Van Buren, L. i wsp. (2011). Black tea improves attention and self-reported alertness. *Appetite*, 56, 235–240.
14. Derossi, A., Ricci, J., Caporizzi, R. i wsp. (2018). How grinding level and brewing method (Espresso, American, Turkish) could affect the antioxidant activity and bio-

- active compounds in a coffee cup. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 98, 3198–3207.
15. Ding, M., Bhupathiraju, S.N., Satija A. i wsp. (2014). Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*, 129, 643–659.
 16. Domenighetti, C., Sugier, P.E., Kumar Sreelatha, A. (2022). Mendelian randomisation study of smoking, alcohol, and coffee drinking in relation to Parkinson's disease. *Journal of Parkinsons Disease*, 12, 267–282.
 17. EFSA (2015). Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies. Scientific opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal*, 13, 4–102.
 18. El-Sohemy, A. (2019). Coffee and health: what we still don't know. *American Journal of Clinical Nutrition*, 109, 489–490.
 19. Hayakawa, S., Ohishi, T., Miyoshi, N. i wsp. (2020). Anti-cancer effects of green tea epigallocatechin-3-Gallate and coffee chlorogenic acid. *Molecules*, 25, 4553.
 20. Jain, A., Manghani, C., Kohli, S. i wsp. (2013). Tea and human health: The dark shadows. *Toxicology Letters*, 220, 82–87.
 21. Kawachi, I., Colditz, G.A., Stone, C.B. (1994). Does coffee drinking increase the risk of coronary heart disease? Results from a meta-analysis. *British Heart Journal*, 72, 269–275.
 22. Khan, N., Mukhtar, H. (2019). Tea polyphenols in promotion of human health. *Nutrients*, 11, 39.
 23. Kim, T.L., Jeong, G.H., Yang, J.W. i wsp. (2020). Tea consumption and risk of cancer: an umbrella review and meta-analysis of observational studies. *Advance in Nutrition*, 11, 1437–1452.
 24. Kolb, H., Kempf, K., Martin, S. (2020). Health effects of coffee: mechanism unraveled? *Nutrients*, 12, 1842.
 25. Kouli, G.M., Panagiotakos, D.B., Georgousopoulou, E.N. i wsp. (2017). J-shaped relationship between habitual coffee consumption and 10-year (2002–2012) cardiovascular disease incidence: the ATTICA study. *European Journal of Nutrition*, doi: 10.1007/s00394-017-1455-6
 26. Kwok, M.K., Leung, G.M., Schooling, C.M. (2016). Habitual coffee consumption and risk of type 2 diabetes, ischemic heart disease, depression and Alzheimer's disease: a Mendelian randomization study. *Scientific Reports*, 15, 6, 36500.
 27. Larsson, S.C., Orsini, N. (2018). Coffee consumption and risk of dementia and Alzheimer's disease: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Nutrients*, 10, 1501.
 28. Lee, J.H., Oh, M.K., Lim, J.T. i wsp. (2016). Effect of coffee consumption on the progression of type 2 diabetes mellitus among prediabetic individuals. *Korean Journal Family Medicine*, 37, 7–13.

29. Liang, N., Kitts, D.D. (2015). Role of chlorogenic acids in controlling oxidative and inflammatory stress conditions. *Nutrients*, 8, 16.
30. Malczyk, E., Wyka, J., Malczyk, A. i wsp. (2021). Assessment of caffeine intake with food by Polish females and males. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 72, 273–280.
31. Mo, L., Xie, W., Pu, X. i wsp. (2018). Coffee consumption and risk of myocardial infarction: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Oncotarget*, 9, 21530–21540.
32. Mojska, H., Gielecińska, I. (2013). Studies of acrylamide level in coffee and coffee substitutes: influence of row material and manufacturing conditions. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 64, 173–181.
33. Mostofsky, E., Rice, M.S., Levitan, E.B. i wsp. (2012). Habitual coffee consumption and risk of heart failure: a dose-response meta-analysis. *Circulation Heart Failure*, 5, 401–405.
34. Nehlig, A. (2022). Effects of coffee on the gastro-intestinal tract: a narrative review and literature update. *Nutrients*, 14, 399.
35. Ni, J., Wang, P., Zheng, T. i wsp. (2021). Consumption of coffee and risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Frontiers in Nutrition*, 20, 8, 739359.
36. Nigra, A.D., Teodoro, A.J., Gil, G.A. (2021). A decade of research on coffee as an anticarcinogenic beverage. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 4, 1–18.
37. Niseteo, T., Komes, D., Belščak-Cvitanović, A. i wsp. (2012). Bioactive composition and antioxidant potential of different commonly consumed coffee brews affected by their preparation technique and milk addition. *Food Chemistry*, 134, 1870–1877.
38. Pervin, M., Unno, K., Ohishi, T. i wsp. (2018). Beneficial effects of green tea catechins on neurodegenerative diseases. *Molecules*, 23, 1297.
39. Pickering, C., Kiely, J. (2018). Are the current guidelines on caffeine use in sport optimal for everyone? Inter-individual variation in caffeine ergogenicity, and a move towards personalised sports nutrition. *Sports Medicine*, 48, 7–16.
40. Ruxton, C.H., Hart, V.A. (2011). Black tea is not significantly different from water in the maintenance of normal hydration in human subjects: results from a randomised controlled trial. *British Journal of Nutrition*, 106, 588–595.
41. Samoggia, A., Riedeli, B. (2019). Consumers' perceptions of coffee health benefits and motives for coffee consumption and purchasing. *Nutrients*, 11, 2–21.
42. Sääksjärvi, K., Knekt, P., Rissanen, H. i wsp. (2008). Prospective study of coffee consumption and risk of Parkinson's disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 62, 908–915.
43. Simon, J., Fung, K., Raisi-Estabragh, Z. i wsp. (2022). Light to moderate coffee consumption is associated with lower risk of death: a UK Biobank study. *European Journal of Preventive Cardiology*, doi: 10.1093/eurjpc/zwac008

44. Southward, K., Rutherford-Markwick, K.J. (2018). The effect of acute caffeine ingestion on endurance performance. A systematic review and meta-analysis. *Sport Medicine*, 48, 1913–1928.
45. Stewens, L.M., Linstead, E., Hall, J.L. i wsp. (2021). Association between coffee intake and incident heart failure risk: a machine learning analysis of the FHS, the ARIC Study, and the CHS. *Circulation Heart Failure Actions*, e006799.
46. Surma, S., Oparil, S. (2021). Coffee and arterial hypertension. *Current Hypertension Reports*, 23, 38.
47. Tran, K.T., Coleman, H.G., McMenamin Ú.C. i wsp. (2019). Coffee consumption by type and risk of digestive cancer. A large prospective cohort study. *British Journal of Cancer*, 120, 1059–1066.
48. Van Dam, R.M., Feskens, E.J. (2002). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet*, 360, 1477–1478.
49. Visseren, F., Mach, F., Smulders, Y. i wsp. (2021). ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 42, 3227–3337.
50. Wierzbicka, E., Gałkowska, K., Brzozowska, A. (2010). Ocena spożycia kofeiny z całodzienną racją pokarmową w wybranej grupie dorosłych kobiet. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 91, 564–571.
51. Wierzejska, R. (2014). Tea and health – a review of the current state of knowledge. *Przegląd Epidemiologiczny*, 68, 595–599.
52. Wierzejska, R. (2016). Coffee consumption and cardiovascular diseases – has the time come to change dietary advice? A mini review. *Polish Journal of Food and Nutrition Science*, 66, 5–10.
53. Wierzejska, R., Jarosz, M., Wojda, B. (2019). Caffeine intake during pregnancy and neonatal anthropometric parameters. *Nutrients*, 11, 806.
54. Wierzejska, R. (2020). Coffee in the diet and prevention of diabetes. *Clinical Diabetology*, 9, 144–148.
55. Yamagata, K. (2018). Do coffee polyphenols have a preventive action on metabolic syndrome associated endothelial dysfunctions? An assessment of the current evidence. *Antioxidants*, 7, 26.

CUKRY I SÓL W DIECIE

DARIUSZ WŁODAREK

Wprowadzenie

Jak napisał słynny lekarz i ojciec toksykologii Paracelsus: „Cóż jest trucizną? Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. Tylko dawka czyni, że dana substancja nie jest trucizną (łac. Omnia sunt venena, nihil est sine veneno. Sola dosis facit venenum)”. Takie podejście jest również jak najbardziej prawdziwe w odniesieniu do wielu składników diety, w tym do cukrów i soli. W przypadku soli jej określone ilości są konieczne do życia, ale nadmiar może prowadzić do wystąpienia poważnych konsekwencji zdrowotnych. Również niewielkie ilości cukrów w diecie, zwłaszcza pochodzenia naturalnego, nie wywierają negatywnego wpływu na zdrowie, ale duże ich ilości w postaci cukru i słodaczy mogą mieć działanie niekorzystne dla zdrowia, zwłaszcza gdy towarzyszy im nadmierna wartość energetyczna diety.

Cukry

Węglowodany występują na świecie w wielu formach i postaciach, są wszechobecne oraz wymagane do życia przez większość organizmów żyjących na Ziemi. Na podstawie budowy chemicznej wyróżniane są: monosacharydy (cukry proste), oligosacharydy (zbudowane z 2–10 cząsteczek cukrów prostych) oraz polisacharydy (inaczej wielocukry). Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, 2015) określa jako „cukry wolne” (free sugars) wszystkie mono- i disacharydy (dwucukry), które są dodawane do żywności przez producenta, kucharza lub konsumenta, a także cukry naturalnie występujące w miodzie,

syropach i sokach owocowych. W polskiej nomenklaturze jako „cukry” określa się mono- i disacharydy występujące w żywności niezależnie od ich pochodzenia (czyli występujące naturalnie i dodane). Z kolei „cukier” odnosi się do cukru rafinowanego (sacharozy), używanego powszechnie do słodzenia potraw i napojów (Cichon i Wądołowska, 2010). Z kolei zgodnie z definicją Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) „cukry” to sacharoza, fruktoza, glukoza, hydrolizaty skrobi (syrop glukozowy, syrop wysokofruktozowy) i inne izolowane preparaty cukru, które są dodawane podczas przygotowania i produkcji żywności (EFSA, 2010).

Podstawową formą węglowodanów występującą w przyrodzie są polisacharydy, cukry proste rzadko występują w postaci wolnej, przykładem jest miód produkowany przez pszczoły. W trakcie ewolucji człowieka dopiero w ostatnich stuleciach cukry zaczęły być powszechnie dostępne w postaci rafinowanej i o znacznym stopniu oczyszczenia oraz spożywane w większych ilościach. Szacuje się, że obecnie występują one w trzech czwartych pakowanej żywności (White, 2018). Ich powszechne spożywanie wynika z preferowania przez ludzi słodkiego smaku, ale są stosowane również jako środek konserwujący, zwiększający lepkość i w innych celach.

Sacharoza i inne cukry są szybko wchłaniane z przewodu pokarmowego i mają wysoką biodostępność. Sacharoza jest enzymatycznie rozkładana przez enzym sacharazę obecny w jelicie cienkim do glukozy i fruktozy. Fruktoza jest transportowana do wątroby, gdzie służy do produkcji glukozy, glikogenu, mleczanu i triglicerydów, jednocześnie nie stymuluje ona wydzielania insuliny. Z kolei glukoza stymuluje wydzielanie insuliny oraz jest rozprowadzana po całym organizmie i wykorzystywana jako źródło energii przez produkcję ATP (adenozynotrifosforanu) lub magazynowana w postaci glikogenu, głównie w wątrobie i mięśniach.

Cukry stymulują wyspecjalizowane komórki smakowe na grzbietowej powierzchni języka i na podniebieniu miękkim (kubki smakowe), co skutkuje uwalnianiem neuroprzekazników w nerwach czaszkowych, które następnie przekazują informacje do mózgu. Ta informacja smakowa, wraz z bodźcami teksturalnymi, węchowymi i termicznymi, jest interpretowana przez mózg, który wytwarza złożoną i wieloaspektową odpowiedź nerwową, endokrynną, a nawet motoryczną (spożywanie lub nie). Jednym z efektów odpowiedzi ośrodkowego układu nerwowego na to pobudzenie jest stymulacja ścieżki nagrody. Cukry pobudzają uwalnianie dopaminy w jądrze półleżącym, co jest

postrzegane jako wysoce satysfakcjonujące i dodatkowo stymuluje drogi do kory czołowej i hipokampu, które wzmacniają szlaki neuronalne w odniesieniu do odczuwania przyjemności po spożyciu słodkich pokarmów i pamięci o zdarzeniu (White, 2018).

Chociaż dostarczanie węglowodanów wraz z pokarmem jest niezbędne dla życia, to spożywanie cukrów nie niesie ze sobą żadnych dodatkowych korzyści zdrowotnych. Spożywanie węglowodanów w ich naturalnej postaci w produktach spożywczych wiąże się z jednoczesnym dostarczaniem innych składników pokarmowych oraz błonnika. Spożywane cukry w postaci wyizolowanej są tylko źródłem energii. Jednocześnie sama obecność cukrów w diecie nie szkodzi zdrowiu, jednak może zmniejszać gęstość odżywczą diety. Szkodliwe jest nadmierne spożycie cukrów, zwłaszcza gdy jest ono skojarzone z nadmierną wartością energetyczną diety. Dostępne wyniki z badań populacyjnych świadczą, że w takiej sytuacji zwiększa się ryzyko rozwoju chorób niezakaźnych, takich jak próchnica, otyłość, zespół metaboliczny, cukrzyca typu 2, choroby układu krążenia, niektóre nowotwory, demencja, niealkoholowe stłuszczenie wątroby (NAFLD) (Rippe i Angelopoulos, 2016; Evans, 2017; Prinz, 2019; Amoutzopoulos i wsp. 2020).

Sól

Sód pełni wiele funkcji w organizmie i jest niezbędny dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Znajduje się w płynie pozakomórkowym, wpływając na objętość osocza oraz transport komórkowy, uczestniczy we wchłanianiu składników odżywczych i utrzymaniu równowagi wodnej organizmu. Jest on prawie całkowicie wchłaniany z przewodu pokarmowego, a jego transport odbywa się na zasadzie transportu biernego, jak i aktywnego.

Stężenie sodu w organizmie jest regulowane przez układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) oraz hormon antydiuretyczny. Zmniejszenie stężenia sodu w osoczu lub zmniejszenie objętości osocza manifestuje się zmniejszeniem ciśnienia tętniczego, co z kolei prowadzi do zwiększenia absorpcji zwrotnej sodu w nerkach. W sytuacji odwrotnej, czyli zwiększenia stężenia sodu w osoczu lub objętości osocza, dochodzi do hamowania reabsorpcji sodu w nerkach, co umożliwia zwiększone wydalanie tego pierwiastka. Należy jednak nadmienić, że ilość sodu wydalanego przez nerki jest uzależniona od

odpowiedniej podaży płynów, gdyż stężenie tego pierwiastka w moczu nigdy nie przekracza 400 mM/dm^3 . Zbyt mała podaż płynów w diecie, jak również odwodnienie będą ograniczały możliwość wydalania nadmiernej ilości sodu dostarczanego z żywnością. Chociaż sód jest wydalaný z organizmu głównie z moczem, to jego część może być również tracona wraz z potem. Ilość ta jest zmienna i zależy od ilości wytwarzanego potu. Znaczne straty sodu tą drogą będą występowały podczas dużego i długotrwałego wysiłku fizycznego oraz w wysokiej temperaturze otoczenia. Małe ilości sodu są wydalone wraz ze stolcem, jednak w przypadku wystąpienia biegunki straty te mogą być bardzo duże. W każdej sytuacji związanej z ryzykiem wystąpienia hiponatremii organizm będzie jej przeciwdziałał poprzez zmniejszenie ilości wydalanego z moczem sodu. Należy jednak pamiętać, że jest to możliwe tylko w pewnym zakresie i brak uzupełniania niedoborów sodu będzie prowadził do poważnych zaburzeń wodno-elektrolitowych (Cook i wsp., 2020).

Sód dostarczany jest wraz z produktami spożywczymi, takimi jak świeże mięso, ryby, warzywa, mleko i produkty jego fermentacji, w których, gdy nie są one przetworzone, sód występuje w niewielkich ilościach. Współcześnie większość sodu, który jest spożywany, pochodzi z produktów i potraw, do których została dodana sól, lub na skutek dosalania przy stole (Brzozowska, 2010).

Sól jest używana już od wielu stuleci jako środek konserwujący, jej dodatek może zmieniać teksturę mięs, np. w wyniku stosowania solanki uzyskuje się produkty bardziej soczyste i jednocześnie z dużą zawartością sodu. Związki zawierające sód, takie jak fosforan sodu lub glutaminian sodu, są również wykorzystywane w celu wzmocnienia smaku, a z kolei wodorowęglan sodu jest wykorzystywany w przemyśle cukierniczym. Zatem sól kuchenna nie jest jedynym źródłem sodu w diecie, jednak to jej dodatek w najistotniejszy sposób wpływa na zwiększenie jego spożycia.

Niewielkie ilości sodu są niezbędne dla zdrowia, niestety obecnie jest on dostarczany z dietą w nadmiernych ilościach, co może powodować problemy zdrowotne. Jako że sód uczestniczy w gospodarce wodnej organizmu, może wpływać na rozwój nadciśnienia tętniczego na skutek retencji płynów. Na podstawie dostępnych wyników badań ogólnie przyjmuje się, że zmniejszenie spożycia sodu wpływa na obniżenie ciśnienia tętniczego, przynajmniej u osób z nadciśnieniem tętniczym. Jednocześnie niejednoznaczne są wyniki dotyczące wpływu sodu na ryzyko wystąpienia innych schorzeń, w tym chorób sercowo-naczyniowych, i śmiertelność. Wydaje się jednak, że zarówno

zbyt mała, jak i znaczna ilość sodu jest niekorzystna dla zdrowia człowieka (Cook i wsp., 2020).

WHO (2012) i inne organizacje zdrowotne na świecie zalecają niskie spożycie sodu (< 2,3 g/dzień, ~1 łyżeczka soli) dla całej populacji (Whelton i wsp., 2018; USDA, 2020; NIZP-PZH, 2020). Wytyczne te wynikają z założenia, że ograniczenie ilości sodu do takiego poziomu pozwoli na obniżenie ciśnienia tętniczego. Zarówno badania obserwacyjne (Mente i wsp., 2014; Stamler i wsp., 2018; Welsh i wsp., 2019), jak i badania kliniczne (Graudal i wsp., 2011, He i wsp., 2013) wskazują na pozytywny związek między spożyciem sodu a wielkością ciśnienia tętniczego oraz na wpływ redukcji ilości soli w diecie na zmniejszenie wartości tego ciśnienia. Jednocześnie zwraca się uwagę, że większość badań, w których znacznie ograniczono podaż sodu, trwała krótko (do 6 miesięcy) i były one prowadzone z niewielką liczbą uczestników. W długo trwającym (36 miesięcy) badaniu TOHP-II (1997) średnie spożycie sodu wyniosło ponad 3 g/dobę, pomimo intensywnego doradztwa dietetycznego ukierunkowanego na spożycie sodu poniżej 1,8 g/dzień w grupie interwencyjnej. Wydaje się zatem, że osiągnięcie i utrzymanie niskiego poziomu spożycia sodu (poniżej 2,3 g/dobę) przez kilka lat w populacji ogólnej, nawet przy intensywnym doradztwie dietetycznym, może być bardzo trudne do osiągnięcia (Mente i wsp., 2021).

W ostatnich latach toczy się ożywiona dyskusja dotycząca zagadnienia poziomu ograniczenia sodu w diecie. W ostatnio opublikowanej pracy, dotyczącej wpływu spożycia sodu na zdrowie, autorzy wnioskują, że na podstawie dostępnych badań obecne zalecenia ograniczania spożycia sodu w całej populacji do niskiego poziomu są przedwczesne (Mente i wsp., 2021). Wniosek ten sformułowano również na podstawie raportu dotyczącego spożycia sodu i ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, przygotowanego przez grupę ekspercką the World Heart Federation, the European Society of Hypertension i the European Public Health Association (Mancia i wsp., 2017). Stwierdza się, że prospektywne badania kohortowe wykazują, że spożycie sodu w zakresie 3–5 g/dzień skojarzone jest z najmniejszym ryzykiem chorób układu krążenia i zgonu. Zaznacza się również, że istnieją dowody z badań klinicznych i badań obserwacyjnych na poparcie zmniejszenia spożycia sodu do mniej niż 5 g/dobę. Podobną opinię wydała również grupa ekspercka The European Society of Cardiology (O'Donnell i wsp., 2020). Bardzo krytycznie do powyższych doniesień odnieśli się Cappuccio i współautorzy (2022)

w ostatnio opublikowanym artykule na temat mitów dotyczących sodu i zdrowia. Autorzy zaznaczają, że istnieje konsensus naukowy, na którym globalne organizacje zdrowotne opierają politykę zdrowia publicznego, że duże spożycie sodu zwiększa ciśnienie tętnicze w sposób liniowy, przyczyniając się do chorób sercowo-naczyniowych. Umiarkowane zmniejszenie spożycia sodu do 2 g dziennie pomaga zapewnić i utrzymać ciśnienie tętnicze na zdrowym poziomie, zapewniającym zmniejszenie zagrożenia chorobami układu sercowo-naczyniowego. Jednocześnie najnowsza metaanaliza badań eksperymentalnych (Filippini i wsp., 2021) potwierdza prawie liniową zależność między spożyciem sodu a redukcją skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego. Ponadto wpływ zmniejszenia spożycia sodu był bardziej wyraźny u uczestników z wyższym ciśnieniem tętniczym. Inne prace potwierdzają związek ograniczenia ilości sodu w diecie ze zmniejszeniem ryzyka chorób układu krążenia i zgonu (Aburto i wsp., 2013; Mozaffarian i wsp., 2014).

Mając na uwadze toczącą się dyskusję dotyczącą podaży sodu w diecie, należy stosować się do zaleceń zdrowotnych formułowanych przez globalne organizacje zdrowotne zajmujące się zdrowiem publicznym. Jednocześnie u osób zagrożonych rozwojem nadciśnienia tętniczego i osób z nadciśnieniem tętniczym wskazane jest unikanie nadmiaru sodu w diecie, przy jednoczesnym uwzględnieniu możliwości występowania u nich hipotonii ortostatycznej.

Zalecenia dotyczące podaży cukru i soli w diecie w kontekście zasad prawidłowego żywienia

Informacje ogólne

Prawidłowy sposób odżywiania i regularna aktywność fizyczna stanowią najważniejsze czynniki wpływające na zdrowie osób w każdym wieku oraz na zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób niezakaźnych. Grupy eksperckie na całym świecie formułują zalecenia dotyczące zasad prawidłowego żywienia, w których uwzględniane są informacje o podaży cukrów i soli w codziennej diecie. Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, 2022), prawidłowa dieta powinna uwzględniać następujące elementy:

- podaż energii w diecie musi być zbilansowana z wydatkami energetycznymi,

- codzienna dieta powinna zawierać co najmniej 400 g (tj. pięć porcji) owoców i warzyw, z wyłączeniem ziemniaków, słodkich ziemniaków, manioku i innych warzyw korzeniowych o znacznej zawartości skrobi,
- całkowita zawartość tłuszczu w diecie nie powinna przekraczać 30% jej całkowitej wartości energetycznej. Ilość energii dostarczanej z nasyconych kwasów tłuszczowych nie powinna przekraczać 10% całkowitej wartości energetycznej diety, a z nienasyconych kwasów tłuszczowych *trans* – mniej niż 1%. Tłuszcze te powinny być zastępowane nienasyconymi kwasami tłuszczowymi. Należy eliminować w diecie nienasycone kwasy tłuszczowe *trans* produkowane przemysłowo,
- ilość energii dostarczanej z cukrów nie powinna przekraczać 10% całkowitej wartości energetycznej diety, co odpowiada 50 g (lub około 12 płaskich łyżeczek) cukru dla osoby o prawidłowej masie ciała spożywającej około 2000 kalorii dziennie, ale najlepiej mniej niż 5% całkowitego spożycia energii dla dodatkowych korzyści zdrowotnych. Obejmuje to wszystkie cukry dodawane do żywności lub napojów przez producenta, kucharza lub konsumenta, a także cukry naturalnie występujące w miodzie, syropach, sokach owocowych i koncentratów soków owocowych,
- spożycie soli powinno być mniejsze niż 5 g dziennie (odpowiednik spożycia sodu poniżej 2 g dziennie).

Podobne są również zalecenia żywieniowe dla Amerykanów, opublikowane w 2020 r. przez U.S. Department of Agriculture (USDA, 2020). Zaznacza się w nich, że należy przestrzegać zdrowego wzoru żywienia na każdym etapie życia, a wymieniając zalecenia dotyczące podaży w diecie poszczególnych grup produktów spożywczych, dodatkowo akcentuje się, że należy ograniczyć spożycie produktów i napojów zawierających większe ilości dodanych cukrów oraz sodu. Dodane cukry w diecie powinny dostarczać mniej niż 10% wartości energetycznej diety po 2. roku życia. W diecie dzieci młodszych należy unikać żywności i napojów z dodatkiem cukru. Ilość sodu w diecie powinna być mniejsza niż 2300 mg dziennie, a w diecie dzieci poniżej 14. roku życia – jeszcze mniejsza.

Również opublikowane w 2020 r. przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy (NIZP PZH-PIB, 2020) zasady zdrowego żywienia dla populacji polskiej w postaci „Talerza zdrowego żywienia” zalecają ograniczenie ilości soli i cukrów w diecie. Z kolei wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (Visseren i wsp.,

2021) rekomendują, aby w prawidłowej diecie podaż soli ze wszystkich źródeł nie przekraczała 5 g dziennie oraz aby zniechęcać pacjentów do spożywania bezalkoholowych napojów słodzonych, gdyż regularne ich picie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej i zwiększa śmiertelność.

Dzieci i młodzież

W stanowisku Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci dotyczącym zasad żywienia zdrowych dzieci (Szajewska i wsp., 2021) rekomenduje się ograniczenie spożycia wolnych cukrów. U dzieci ≥ 2 . roku życia i nastolatków powinny one stanowić $< 5\%$ całkowitej wartości energetycznej diety, a u niemowląt i młodszych dzieci spożycie wolnych cukrów powinno być jeszcze mniejsze. Napoje zawierające cukry, koktajle owocowe oraz słodzone produkty mleczne należy zastępować wodą i niesłodzonymi zamiennikami zawierającymi laktozę maksymalnie w ilości odpowiadającej jej naturalnej zawartości w mleku i produktach mlecznych. Ponadto nie należy podawać soków owocowych dzieciom do ukończenia 1. roku życia (poza wskazaniami zdrowotnymi). Spożycie soków owocowych w tej grupie wiekowej potencjalnie może zmniejszyć ilość białka, tłuszczów oraz żelaza w diecie, przy zwiększonym spożyciu węglowodanów prostych, co przekłada się na większe ryzyko próchnicy. U starszych dzieci soki mogą być elementem diety i pełnić funkcję dodatku do posiłku lub przekąski. Jednak ich ilość powinna stanowić nie więcej niż około połowy zalecanej dziennej porcji owoców i produktów owocowych. Odpowiada to maksymalnie: u dzieci w wieku 1–3 lat – 120 ml soku/dziennie, u dzieci w wieku 4–6 lat – 180 ml soku/dziennie, u starszych dzieci i nastolatków – 240 ml soku/dziennie. Generalnie można stwierdzić, że w diecie dzieci i młodzież cukry powinny pochodzić z produktów, w których występują w sposób naturalny, które powinny być spożywane w ograniczonych ilościach. Unikać należy wszystkich produktów i potraw, do których cukry zostały dodane.

Zgodnie z aktualnymi zaleceniami, należy unikać dodawania soli kuchennej do diety niemowląt. WHO zaleca zmniejszone spożycie soli u dzieci, aby uniknąć szkodliwego wzrostu ciśnienia tętniczego w późniejszym wieku (WHO, 2012). Warto zaznaczyć, że unikanie dosalania pokarmów dla małych dzieci ma znaczenie w kształtowaniu prawidłowych preferencji żywieniowych w kolejnych latach życia. Najlepiej można to uzyskać przez niedo-

salanie potraw oraz unikanie słonych produktów. Powyższe rekomendacje są zbieżne z zaleceniami Europejskiego Urzędu do spraw Bezpieczeństwa Żywności (EFSA, 2019) oraz Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (ESPGHAN) (Fewtrell i wsp., 2017).

Osoby starsze

Podobnie jak w zaleceniach dla całej populacji, również w żywieniu osób starszych należy unikać nadmiernej ilości soli i cukru w diecie. Osoby starsze niejednokrotnie chorują na choroby przewlekłe, w przebiegu których zmniejszenie ilości spożycia tych składników diety może mieć wpływ na złagodzenie przebiegu choroby. Ograniczenie spożycia cukrów będzie pomagało w wyrównaniu glikemii u osób chorujących na cukrzycę. Z kolei ograniczenie ilości soli w diecie będzie miało wpływ na przebieg chorób układu krążenia, np. nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca, jak również innych schorzeń, np. chorób nerek (zaawansowana postać przewlekłej choroby nerek). Jednocześnie ograniczając ilość soli i cukru w diecie osób starszych nie należy być zbyt rygorystycznym. Poważnym problemem wśród osób w podeszłym wieku jest zmniejszenie apetytu oraz zwiększone ryzyko wystąpienia sarkopenii, niedożywienia i zespołu słabości. Dlatego u osób starszych, które mają zmniejszony apetyt, można rozważyć włączenie słodkich przekąsek w celu zwiększenia przyjemności jedzenia oraz ilości spożywanej żywności, a tym samym zwiększenia wartości energetycznej diety. Jednocześnie należy pamiętać, aby były one spożywane po głównych posiłkach, a nie przed nimi. Spożycie przekąski przed posiłkiem może powodować zmniejszenie ilości spożywanego pożywienia w trakcie tego posiłku. Z kolei spożycie przekąski po posiłku powoli na zwiększenie ilości spożywanej żywności (Szostak-Węgierek, 2020).

Osoby starsze bardzo często mają zmniejszone pragnienie, co powoduje, że wypijają za małe ilości płynów. Grozi to wystąpieniem u nich odwodnienia, które może prowadzić do zaburzeń krążenia i poważnych konsekwencji, np. w postaci omdlenia, zaburzeń równowagi, upadków i złamań, a nawet zaostrenia objawów choroby niedokrwiennej serca, pogorzenia funkcji nerek, a nawet udaru niedokrwinnego mózgu i innych powikłań. W wytycznych ESPEN (Volkert i wsp., 2019) rekomendowane jest, aby osobom starszym zaproponować różne napoje nawadniające zgodnie z ich preferencjami.

W komentarzu zwraca się uwagę, że napojami, które działają nawadniająco na organizm, poza wodą są również inne napoje, również zawierające cukry: woda smakowa, gorąca lub zimna herbata, kawa, mleko i napoje mleczne, soki owocowe, napoje dla sportowców lub bezalkoholowe, smoothies, a także zupy. Istotne jest, aby napoje dobierać zgodnie z upodobaniami osoby starszej, a dodatkowo uwzględniać ich wartość odżywczą. W ten sposób można zwiększyć również wartość energetyczną diety oraz polepszyć jej skład.

Ograniczając ilość soli w diecie osób starszych, należy pamiętać o indywidualnym podejściu, które będzie uwzględniało współistniejące choroby oraz stan odżywienia osoby starszej i jej preferencje smakowe. Zmniejszenie ilości soli w diecie jest jak najbardziej wskazane, gdy osoba starsza spożywa i preferuje potrawy o intensywnym słonym smaku oraz u osób z nadciśnieniem tętniczym. Jednocześnie w przypadku osób starszych, których dieta zawiera małą ilość soli, dalsze ograniczenie jej ilości nie wydaje się być konieczne i wskazane. Znaczne zmniejszenie ilości soli w diecie może powodować pogorszenie smaku potraw i wpłynąć na zmniejszenie ilości spożywanej żywności. Będzie to niekorzystne zwłaszcza u osób o gorszym apetycie (Szostak-Węgierek, 2020). Dodatkowe zmniejszenie ilości spożywanej żywności prowadzić może do wystąpienia niedożywienia i powikłań zdrowotnych z nim związanych oraz do występowania hipotonii ortostatycznej.

Podaż soli i cukrów w wybranych stanach chorobowych

Nadciśnienie tętnicze

W leczeniu nadciśnienia tętniczego istotne jest, poza leczeniem farmakologicznym, stosowanie również metod nefarmakologicznych. Obejmują one zmianę stylu życia, czyli regularną aktywność fizyczną, dbałość o zachowanie prawidłowej masy ciała, zmniejszenie stresu negatywnego, niepalenie tytoniu, zmniejszenie spożycia alkoholu oraz stosowanie się do zasad prawidłowego żywienia, w tym ograniczenie ilości soli w diecie. Postępowanie nefarmakologiczne pozwala na uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego u części osób z nadciśnieniem tętniczym 1. stopnia bez konieczności stosowania farmakoterapii, u innych chorych umożliwia stosowanie mniejszych dawek leków, aby uzyskać skuteczne leczenie hipotensyjne (Tykarski i wsp., 2019).

W postępowaniu dietetycznym przy nadciśnieniu tętniczym można wykorzystywać różne wzorce zdrowej diety, jednak w ostatnich latach szczególnie zalecanym wzorcem jest dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Dieta ta została opracowana w latach 90. zeszłego stulecia przez amerykański National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) jako metoda zapobiegania i leczenia nadciśnienia tętniczego. Założenia diety DASH przewidują spożywanie określonych ilości porcji produktów spożywczych w ramach przewidzianych w niej grup żywności oraz określonego poziomu wartości energetycznej. Grupami żywnościowymi zalecanymi są warzywa i owoce, produkty zbożowe pełnoziarniste, chude mięso, ryby, produkty mleczne o zmniejszonej zawartości tłuszczu, nasiona roślin strączkowych, płynne oleje roślinne oraz orzechy i nasiona. Jednocześnie ogranicza się ilość spożywanego czerwonego mięsa, produktów o dużej zawartości tłuszczu (zwłaszcza zawierających duże ilości nasyconych kwasów tłuszczowych oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe w konfiguracji *trans*), w tym pełnotłustych produktów mlecznych, cukru i słodyczy oraz soli. Podaż sodu w diecie ograniczona jest do 2300 mg w ciągu doby lub nawet bardziej – do 1500 mg. Z kolei zawartość cukrów jest ograniczana do 5% wartości energetycznej diety, a nawet mniejszej. Możliwe jest to do uzyskania przez wybór odpowiedników produktów i sposobów przygotowywania potraw (NHLBI, NIH 2021).

Dieta DASH, jak wskazują badania, wpływa nie tylko na zmniejszenie wartości ciśnienia tętniczego, ale również zmniejsza ryzyko rozwoju otyłości, oddziałuje korzystnie na gospodarkę lipidową organizmu, tym samym przyczyniając się do zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego (Filippou i wsp., 2020).

Cukrzyca

Postępowanie dietetyczne jest integralnym elementem leczenia cukrzycy. W zaleceniach żywieniowych dla chorych zwraca się uwagę, że dieta powinna być zgodna z zaleceniami prawidłowego żywienia. Dodatkowo zaznacza się, aby głównym źródłem węglowodanów były pełnoziarniste produkty zbożowe o niskim indeksie glikemicznym (< 55 IG). Cukry powinny być ograniczone w diecie w możliwym maksymalnym zakresie, biorąc pod uwagę wszystkie ich źródła (cukier, słodycze, soki owocowe, miód, słodkie napoje). Ponadto ilość fruktozy w diecie nie powinna

przekraczać 50 g i nie powinna być ona wykorzystywana jako zamiennik cukru. W przypadku soli zaleca się, aby jej podaż ze wszystkich źródeł nie przekraczała ilości 5 g/dobę. W uzasadnionych przypadkach pacjentom z nadciśnieniem tętniczym można zalecić wprowadzenie bardziej rygorystycznych ograniczeń spożycia soli zgodnie z zasadami diety DASH, jednak dane dotyczące zmniejszenia spożycia sodu poniżej 1500 mg/dobę u pacjentów z cukrzycą nie są jasne (Czupryniak i wsp. 2021). W przypadku spożywania przez osoby z cukrzycą produktów i napojów zawierających cukry praktyczną wskazówką jest zalecenie, aby włączane były one po głównych posiłkach i w ramach przewidzianej ogólnej ilości węglowodanów w diecie. Spożyte wcześniej pożywienie pozwoli na zmniejszenie wpływu cukrów na zwiększenie glikemii po ich spożyciu.

Niewydolność serca

Leczenie osób z niewydolnością serca obejmuje poza postępowaniem farmakologicznym również stosowanie się do zaleceń dietetycznych wskazanych w prewencji schorzeń układu krążenia. Dodatkowo zaleca się dbanie o utrzymanie prawidłowej masy ciała oraz przeciwdziałanie wystąpieniu niedożywienia. Ograniczona powinna też być podaż soli w diecie, jednak do poziomu zalecanego dla populacji ogólnej, czyli 5 g/dobę. Czasami wprowadzane jest u chorych nawet większe ograniczenie ilości soli w diecie, jednak brakuje dowodów, aby dawało ono dodatkowe korzyści zdrowotne, a może niestety wpływać na ograniczenia ilości spożywanej żywności. Osoby z niewydolnością serca mogą mieć zmniejszony apetyt i dolegliwości dyslektyczne, a żywność niesłona dodatkowo wpływa na zmniejszenie chęci do jedzenia, gdyż jest mniej smaczna. Jako że osoby chore są narażone na wystąpienie niedożywienia, zbyt restrykcyjne podejście do ograniczenia ilości soli w diecie może, przez wpływ na zmniejszenie spożycia żywności, zwiększać ryzyko jego wystąpienia. Dlatego też osoby z niewydolnością serca powinny stosować się do zasad prawidłowego żywienia, a pomocne w tym może być stosowanie wzoru diety śródziemnomorskiej lub diety DASH oraz nie jest konieczne większe ograniczenie podaży soli niż przewidziane w tych rekomendacjach żywieniowych (Włodarek, 2022).

Podsumowanie

Sód jest makroelementem diety niezbędnym do życia, jednak nadmierne jego ilości mogą wywierać niekorzystny wpływ na zdrowie. Ponieważ współcześnie obserwuje się nadmierne spożycie sodu wraz z dietą, głównie z powodu nadmiernego stosowania soli kuchennej jako dodatku do potraw, zaleca się, aby ogólna ilość soli spożywanej w ciągu doby nie przekraczała 5 g, uwzględniając wszystkie jej źródła pokarmowe. Cukry występowały w pokarmie ludzi przez tysiąclecia w niewielkich ilościach i pochodziły ze źródeł naturalnych. Nie mają one negatywnego wpływu na organizm człowieka, gdy występują w małych ilościach. W ostatnich stuleciach spożycie cukrów, zwłaszcza cukru i słodczy, znacznie się zwiększyło, co niestety sprzyja występowaniu schorzeń niezakaźnych. Dlatego też ilość energii dostarczanej w postaci cukrów w diecie nie powinna przekraczać 10% wartości energetycznej diety. W przypadku dzieci i młodzieży oraz w niektórych schorzeniach przewlekłych wskazane jest większe ograniczenie ich ilości. Jednocześnie należy zachować właściwą dla potrzeb organizmu ogólną wartość energetyczną diety.

Literatura

1. Aburto N.J., Ziolkovska A., Hooper L., Elliott P., Cappuccio F.P., Meerpohl J.J. (2013). Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*, 346, f1326.
2. Amoutzopoulos B., Steer T., Roberts C., Collins D., Page P. (2020). Free and Added Sugar Consumption and Adherence to Guidelines: The UK National Diet and Nutrition Survey (2014/15-2015/16). *Nutrients*, 12(2), 393.
3. Brzozowska A. (2010). Makroelementy. [w:]. Gawęcki J. (red.), *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 228–239.
4. Cappuccio F.P., Campbell N.R.C., He F.J., et al. (2022). Sodium and Health: Old Myths and a Controversy Based on Denial. *Curr Nutr Rep.*, 11, 172-184 doi: 10.1007/s13668-021-00383-z
5. Cichon R., Wądołowska L. (2010) Węglowodany. [w:]. Gawęcki J. (red.), *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 155–180.

6. Cook N.R., He F.J., MacGregor G.A., Graudal N. (2020) Sodium and health-concordance and controversy. *BMJ*, 369, m2440. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.m2440>
7. Czupryniak L. i wsp. (2021) 2021 Guidelines on the management of patients with diabetes. *Clinical Diabetology*, 10, 1, 1–111.
8. EFSA (2010). EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA) Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J.*, 8, 1462.
9. EFSA (2019). Dietary reference values for sodium. *EFSA J.*, 17(9), 5778.
10. Evans C.E.L. (2017). Sugars and health: a review of current evidence and future policy. *Proc Nutr Soc.*, 76(3), 400–407.
11. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., et al. (2017). Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*, 64(1), 119–132.
12. Filippini T., Malavolti M., Whelton P.K., Naska A., Orsini N., Vinceti M. (2021). Blood Pressure Effects of Sodium Reduction: Dose-Response Meta-Analysis of Experimental Studies. *Circulation*, 143(16), 1542–1567.
13. Filippou C.D., Tsioufis C.P., Thomopoulos C.G., et al. (2020). Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr.*, 11, 1150–1160.
14. Graudal N.A., Hubeck-Graudal T., Jurgens G. (2011). Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst. Rev.*, CD004022.
15. He F.J., Li J., MacGregor G.A. (2013). Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst. Rev.*, CD004937.
16. Mancia G., Oparil S., Whelton P.K., et al. (2017). The technical report on sodium intake and cardiovascular disease in low- and middle-income countries by the joint working group of the World Heart Federation, the European Society of Hypertension and the European Public Health Association. *Eur Heart J.* 2017 Mar 7, 38(10), 712–719.
17. Mente A., O'Donnell M., Yusuf S. (2021). Sodium Intake and Health: What Should We Recommend Based on the Current Evidence?. *Nutrients*, 13(9), 3232.
18. Mente A., O'Donnell M., Rangarajan S., et al. (2014). Association of Urinary Sodium and Potassium Excretion with Blood Pressure. *N. Engl. J. Med.*, 371, 601–611.
19. Mozaffarian D., Fahimi S., Singh G.M., et al. (2014). Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med.*, 371(7), 624–634.
20. NHLBI, NIH (2021) DASH Eating Plan. www.nhlbi.nih.gov/health-topics/dash-eating-plan (dostęp: 20.04.2022).

21. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy (NIZPPZH-PIB, 2020) Talerz zdrowego żywienia. <https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2022/06/Talerz-zdrowego-zywienia-i-zalecenia.pdf> (dostęp: 20.03.2022)
22. O'Donnell M., Mente A., Alderman M.H., et al. (2020) Salt and cardiovascular disease: insufficient evidence to recommend low sodium intake. *Eur Heart J.*, 41(35), 3363–3373.
23. Prinz P. (2019). The role of dietary sugars in health: molecular composition or just calories?. *Eur J Clin Nutr.*, 73(9), 1216–1223.
24. Rippe J.M., Angelopoulos T.J. (2016) Relationship between Added Sugars Consumption and Chronic Disease Risk Factors: Current Understanding. *Nutrients.*, 8(11), 697.
25. Stamler J., Chan Q., Daviglus M.L., et al. (2018) INTERMAP Research Group. Relation of Dietary Sodium (Salt) to Blood Pressure and Its Possible Modulation by Other Dietary Factors: The Intermap Study. *Hypertension*, 71, 631–637.
26. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp. (2021). Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci. *Stand. Med.*, 18, 805–822.
27. Szostak-Węgierek D. (red.), (2020). Żywnienie osób starszych. Wydawnictwo Naukowe PZWL, Warszawa.
28. TOHP II (1997). Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Pre-vention Collaborative Research Group. *Arch. Intern. Med.*, 157, 657–667.
29. Tykarski A., Filipiak K.J., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K. i wsp. (2019). Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 5, 1, 1–86.
30. USDA (2020) U.S. Department of Agriculture Dietary Guidelines for Americans, 2020–2025. www.dietaryguidelines.gov (dostęp: 20.03.2022).
31. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.*, 42, 3227–3337.
32. Volkert D., Beck A.M., Cederholm T., et al. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin. Nutr.* 2019, 38, 10–47.
33. Welsh C., Welsh P., Jhund P., et al. (2019). Urinary Sodium Excretion, Blood Pressure, and Risk of Future Cardiovascular Disease and Mortality in Subjects Without Prior Cardiovascular Disease. *Hypertension.*, 73, 1202–1209.
34. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 138(17), e426–e483.

35. White J. R., Jr (2018). Sugar. *Clin Diabetes* 36(1), 74–76.
36. WHO (2012). World Health Organization Nutrition Guideline: Sodium Intake for Adults and Children. World Health Organization (WHO); Geneva, Switzerland.
37. WHO (2015). World Health Organization Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. WHO; Geneva, Switzerland.
38. WHO (2022). World Health Organization. Healthy diet. www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet (dostęp. 30.03.2022).
39. Włodarek D. (2022). Dieta w niewydolności serca. [w:] Nessler J., Furman-Niedziejko A. (red.), *Przewlekła niewydolność serca*. Termedia, Poznań.

AUTORZY ROZDZIAŁÓW

Barbara Angielczyk – mgr inż., Dary Natury

Renata Bierzanowska-Kopeć – dr inż., Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie

Agata Chmurzyńska – prof. dr hab. n. med. i n. o zdr., Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Ewa Czarniecka-Skubina – prof. dr hab., Katedra Technologii Gastronomicznej i Higieny Żywności, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Małgorzata Drywień – dr hab., prof. uczelni, Katedra Żywienia Człowieka, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Anna Gudan – mgr, Zakład Żywienia Człowieka i Metabolomiki, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Krystyna Gutkowska – prof. dr hab., Katedra Badań Rynku Żywności i Konsumpcji, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Anna Harton – dr hab., Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Monika Hoffmann – dr inż., Katedra Żywności Funkcjonalnej i Ekologicznej, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Małgorzata Jalośńska – dr, Katedra Technologii Gastronomicznej i Higieny Żywności, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Aneta Kopeć – prof. dr hab. inż., Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie

Ewelina Kowalczyk – studentka, Wydział Żywienia Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Katarzyna Kozłowska – dr inż., Katedra Żywienia Człowieka, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Alicja Kucharska – dr n. med., Zakład Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Ewa Lange – dr hab., prof. uczelni, Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Teresa Leszczyńska – prof. dr hab. inż., Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie

Jadwiga Malczewska-Lenczowska – dr hab., prof. instytutu; Zakład Fizjologii Żywienia i Dietetyki, Instytut Sportu – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Małgorzata Mirgos – dr, Katedra Roślin Warzywnych i Leczniczych, Instytut Nauk Ogrodniczych, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Joanna Sadowska – dr hab., prof. uczelni, Katedra Mikrobiologii Stosowanej i Fizjologii Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa, Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

Elżbieta Sikora – prof. dr hab., Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie

Beata Sińska – dr inż., Zakład Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Karolina Skonieczna-Żydecka – dr hab. n. med. i n. o zdr., Zakład Żywienia Człowieka i Metabolomiki, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Ewa Stachowska – prof. dr hab. n. med., Zakład Żywienia Człowieka i Metabolomiki, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Maria Stachurska – mgr, Zakład Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Olga Surała – dr inż., Zakład Fizjologii Żywienia i Dietetyki, Instytut Sportu – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Iwona Traczyk – dr hab., Zakład Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Agata Wawrzyniak – prof. dr hab., Katedra Żywienia Człowieka, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Regina Wierzejska – dr hab. n. med. i n. o zdr., prof. instytutu (NIZP PZH – PIB), Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy

Dariusz Włodarek – dr hab., prof. uczelni, Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Jerzy Zawistowski – Academic Director, Master of Food Science Program Adjunct Professor Sessional Lecturer, Food, Nutrition and Health Faculty of Land and Food Systems, University of British Columbia, Vancouver BC, Canada

WYDAWNICTWA
INSTYTUTU PROBLEMÓW WSPÓŁCZESNEJ CYWILIZACJI
IM. MARKA DIETRICHA

*Wszystkie publikacje od roku 2019, a także publikacje wcześniejsze zaznaczone
znakami „*” są dostępne w wersji elektronicznej pod adresem www.ipwc.pw.edu.pl*

Rok 2023

- LXXXIII – Prawdy i półprawdy w żywieniu człowieka
- LXXXII – Prawdy i półprawdy w żywieniu człowieka – książka abstraktów

Rok 2022

- LXXXI – Działalność naukowa – niedoceniany czynnik rozwoju cywilizacyjnego
Polski
- LXXX – Podsumowanie dokonań Instytutu 1996–2021
- LXXIX – Ewolucja cywilizacyjnej roli i społecznego odbioru nauki. Część 2
- LXXVIII – Wystąpienia i wykłady inaugurujące rok akademicki 2021/2022

Rok 2021

- LXXVII – Młodzi dorośli: identyfikacje, postawy, aktywizm i problemy życiowe
- LXXVI – Stosunek do szczepień ochronnych: sceptycyzm wobec nauki
- LXXV – Wystąpienia i wykłady inaugurujące rok akademicki 2020/2021
- LXXIV – Ewolucja cywilizacyjnej roli i społecznego odbioru nauki
- LXXIII – Zmiany klimatu i ich następstwa

Rok 2020

- LXXII – Nauczanie po pandemii. Nowe pytania czy nowe odpowiedzi na stare
pytania?
- LXXI – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2019/2020

Rok 2019

- LXX – Szanse i wyzwania dla polskich wydawnictw i czasopism naukowych
- LXIX – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2018/2019

Rok 2017

- LXVIII – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2017/2018
- LXVII – Autonomia uczelni i środowiska akademickiego – odpowiedzialność
i etos akademicki*
- LXVI – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2016/2017
- LXV – Student pierwszego roku

Rok 2016

- LXIV – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2015/2016*
- LXIII – Miejsce nauk podstawowych w kształceniu wyższym*

Rok 2015

- LXII – Praktyczne aspekty rekrutacji na studia od roku akademickiego 2015/2016
- LXI – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2014/2015*

Rok 2014

- LX – Perspektywy rozwoju kształcenia zawodowego w Polsce*
- LIX – Badania PISA – przeszłość, teraźniejszość i przyszłość*
- LVIII – Rekrutacja na studia od roku akademickiego 2015/2016 w kontekście zmian w systemie oświaty. Informator dla szkół wyższych*

Rok 2013

- LVII – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2013/2014*
- LVI – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2012/2013*

Rok 2012

- LV – Problemy nauczania chemii w szkołach średnich i wyższych*
- LIV – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2011/2012*

Rok 2011

- LIII – Problemy nauczania biologii w szkołach średnich i wyższych*
- LII – Problemy nauczania fizyki w szkołach średnich i wyższych*
- LI – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2010/2011*
- L – Strategia nauczania matematyki w Polsce – wdrożenie nowej podstawy programowej*

Rok 2010

- XLIX – Natura 2000. Szanse i zagrożenia*
- XLVIII – Współpraca szkół średnich i wyższych*
- XLVII – Podsumowanie dwunastolecia 1996–2008 – Marek Dietrich*
- XLVI – Wykłady inaugurujące rok akademicki 2009/2010*

Rok 2009

- XLV – Społeczeństwo polskie wobec narodzin III Rzeczypospolitej (1988–1990)*
- XLIV – Woda w obszarach nieurbanizowanych*

Rok 2008

- XLIII – Prywatność – prawo czy produkt?*
- XLII – Polscy uczniowie w świetle badań PISA*
- XLI – Warszawa Akademicka*
- XL – Warszawa Akademicka – Seminarium*

Rok 2007

- XXXIX – Czasopisma naukowe – zmierzch czy transformacja?*
- XXXVIII – Obraz postępu i zagrożeń cywilizacyjnych w mediach
- XXXVII – Uczyć myśleć

Rok 2006

- XXXVI – Wizja polskich uczelni w społeczeństwie globalnym
- XXXV – Rola symboli
- XXXIV – Humanizm i technika

Rok 2005

- XXXIII – Zagadnienia bezpieczeństwa wodnego
- XXXII – Polskie uczelnie XXI wieku
- XXXI – Zagadnienia bezpieczeństwa energetycznego
- XXX – Emigracja – zagrożenie czy szansa?

Rok 2004

- XXIX – Decyzje edukacyjne
- XXVIII – Uczelnie a innowacyjność gospodarki
- XXVII – Internet i techniki multimedialne w edukacji

Rok 2003

- XXVI – Kierunki kształcenia i standardy nauczania w polskim szkolnictwie wyższym
- XXV – Zarządzanie bezpieczeństwem w sytuacjach kryzysowych

Rok 2002

- XXIV – Jakość kształcenia i akredytacja w szkolnictwie wyższym w Polsce
- XXIII – Autorytet uczelni
- XXII – Problemy etyczne w nauce
- XXI – Bezpieczeństwo człowieka we współczesnym świecie
- XX – Pamięć i działanie

Rok 2001

- XIX – Ekonomiczne efekty edukacji w Polsce
- XVIII – Wolność a bezpieczeństwo
- XVII – Ekonomiczne i społeczne efekty edukacji

Rok 2000

- XVI – Ekonomiczne i społeczne efekty edukacji
- XV – Czy kryzys demograficzny w Polsce?
- XIV – Produkcja, konsumpcja i technika a ocieplenie klimatu
- XIII – Kształcenie międzyuczelniane. Studium warszawskie

Rok 1999

- XII – Władza i obywatel w społeczeństwie informacyjnym
- XI – Koszty kształcenia w szkołach wyższych w Polsce. Model kalkulacyjnych kosztów kształcenia
- X – Problemy etyczne techniki
- IX – Bezpieczeństwo człowieka we współczesnym świecie

Rok 1998

- VIII – Polska a integracja europejska w edukacji. Aspekty informatyczne
- VII – Misja uczelni
- VI – Bezpieczeństwo człowieka we współczesnym świecie
- V – Instrumenty rozwoju systemu kształcenia w Polsce

Rok 1997

- IV – Akademicka Komisja Akredytacyjna. System oceny jakości kształcenia i akredytacji w szkolnictwie wyższym
- III – Jakość kształcenia w szkołach wyższych
- II – Etyka zawodowa
- I – Ochrona własności intelektualnej

