

Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie

pod redakcją

Mirosława Jarosza, Ewy Rychlik,
Katarzyny Stoś, Jadwigi Charzewskiej



Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie

pod redakcją

**Mirosława Jarosza, Ewy Rychlik,
Katarzyny Stoś, Jadwigi Charzewskiej**

AUTORZY:

prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz

dr n. roln. Ewa Rychlik

dr n. roln. Katarzyna Stoś

prof. dr hab. n. biol. Jadwiga Charzewska

dr hab. n. farm. Hanna Mojska

dr n. roln. Beata Przygoda

dr n. roln. Anna Wojtasik

dr n. roln. Agnieszka Woźniak

dr n. roln. Bożena Wajszczyk

prof. dr hab. n. med. Barbara Cybulska

prof. dr hab. n. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek

mgr inż. Edyta Jasińska-Melon

mgr inż. Maciej Ołtarzewski

dr hab. n. o zdr. Regina Wierzejska

dr hab. n. med. Lucjan Szponar

dr n. roln. Iwona Gielecińska

mgr Edyta Pietraś

mgr inż. Ewa Matczuk

mgr Wojciech Kłys

mgr Aneta Głowala

mgr inż. Izabela Ziółkowska

mgr inż. Zofia Chwojnowska

prof. dr hab. Hanna Kunachowicz

mgr inż. Aleksandra Cichocka

dr n. med. Magdalena Białkowska

mgr inż. Iwona Sajór

Normy żywienia dla populacji Polski przez wiele lat były opracowywane przez ekspertów Instytutu Żywności i Żywienia (IŻŻ). Również prace nad tym wydaniem początkowo były realizowane w IŻŻ. Po włączeniu Instytutu Żywności i Żywienia do struktur Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) w dniu 1 lutego 2020 r., prace nad normami były kontynuowane przez ekspertów dawnego IŻŻ w nowej jednostce organizacyjnej. Wydawcą zaktualizowanych norm jest NIZP-PZH.

© Copyright by Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, 2020

REDAKCJA NAUKOWA:

prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz, dr n. roln. Ewa Rychlik, dr n. roln. Katarzyna Stoś,
prof. dr hab. n. biol. Jadwiga Charzewska

RECENZENCI:

prof. dr hab. Krystyna Gutkowska, dr hab. n. o zdr. Dorota Szostak-Węgierek,
dr n. ekon. Włodzimierz Sekuła

REDAKCJA I KOREKTA:

mgr inż. Krystyna Molska

ISBN: 978-83-65870-28-5



Zadanie realizowane ze środków Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020,
finansowane przez Ministra Zdrowia

Wydawca:



Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa
wydawnictwo@pzh.gov.pl

Skład, łamanie, okładka: Edyta Wojciechowska

Spis treści

Wykaz skrótów	7
Wprowadzenie	13
MIROŚLAW JAROSZ, EWA RYCHLIK	
Energia	26
EWA RYCHLIK, MIROŚLAW JAROSZ, ALEKSANDRA CICHOCKA, MAGDALENA BIAŁKOWSKA	
Białka	48
JADWIGA CHARZEWSKA, MIROŚLAW JAROSZ, BOŻENA WAJSZCZYK, ZOFIA CHWOJNOWSKA	
Tłuszcze	68
HANNA MOJSKA, EDYTA JASIŃSKA-MELON, MACIEJ OŁTARZEWSKI, LUCJAN SZPONAR	
Kwasy omega-3	98
HANNA MOJSKA, LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK, EDYTA JASIŃSKA-MELON, IWONA GIELECIŃSKA	
Cholesterol	122
BARBARA CYBULSKA, LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK	
Węglowodany	134
BEATA PRZYGODA, MIROŚLAW JAROSZ, IWONA SAJÓR	

Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)	148
ANNA WOJTASIK, EDYTA PIETRAŚ, HANNA KUNACHOWICZ	
Witaminy	171
BEATA PRZYGODA, REGINA WIERZEJSKA, EWA MATCZUK, WOJCIECH KŁYS, MIROŚLAW JAROSZ	
Składniki mineralne	273
ANNA WOJTASIK, AGNIESZKA WOŹNIAK, KATARZYNA STOŚ	
Woda i elektrolity	316
EWA RYCHLIK, AGNIESZKA WOŹNIAK, MIROŚLAW JAROSZ	
Górne tolerowane poziomy spożycia witamin i składników mineralnych	346
AGNIESZKA WOŹNIAK, KATARZYNA STOŚ, MACIEJ OŁTARZEWSKI	
Ocena i planowanie spożycia na podstawie norm	377
BOŻENA WAJSZCZYK, JADWIGA CHARZEWSKA, ZOFIA CHWOJNOWSKA	
Referencyjne wartości spożycia (RWS) w etykietowaniu żywności	405
BEATA PRZYGODA	
Normy a suplementacja	414
KATARZYNA STOŚ, ANETA GŁOWAŁA, IZABELA ZIÓLKOWSKA	
Podsumowanie	431
EWA RYCHLIK, KATARZYNA STOŚ	
Tabele zbiorcze	437

Wykaz skrótów

% E – procent energii z makroskładnika w diecie

2-MCPD (2-monochloropropane diol) – 2 monochloropropanodiol

3-MCPD (3-monochloropropane diol) – 3 monochloropropanodiol

5-MTHF (5-methyltetrahydrofolate) – 5-metylo-tetrahydrofolian

ACP (acyl carrier protein) – białko przenoszące grupy acylowe

ADHD (attention-deficit hyperactivity disorder) – zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi

ADP-rybozy (adenosine diphosphate ribose) – adenozyno-5'-difosforan rybozy

AFSSA (Agence française de sécurité sanitaire des aliments) – Francuska Agencja ds. Bezpieczeństwa Żywności

AHA (American Heart Association) – Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne

AI (Adequate Intake) – poziom wystarczającego spożycia (stosowany w normach EFSA, IOM/HMD i normach dla populacji Polski)

ALA (α -Linolenic Acid) – kwas α -linolenowy (C18:3 n-3)

AOAC (Association of Official Analytical Chemists, obecnie AOAC INTERNATIONAL) – Stowarzyszenie Urzędowych Chemików Analitycznych

APO E4 (apolipoprotein E4) – apolipoproteina E4

AR (Average Requirement) – poziom średniego zapotrzebowania (stosowany w normach EFSA)

ARA (arachidonic acid) – kwas arachidonowy (C20:4 n-6)

ATP (adenosine triphosphate) – adenozyno-5'-trifosforan

AVP (arginine vasopressin) – wazopresyna

BEE (Basal Energy Expenditure) – podstawowa przemiana materii

BMI (Body Mass Index) – wskaźnik masy ciała

CDRR (Chronic Disease Risk Reduction Intake) – poziom spożycia związany z obniżeniem ryzyka rozwoju chorób przewlekłych (stosowany w normach IOM/HMD)

- ChNS** – choroba niedokrwienna serca
- ChSN** – choroby sercowo-naczyniowe
- CLA** (Conjugated Linoleic Acid) – skoniugowane dieny kwasu linolowego
- CoA** (coenzyme A) – koenzym A
- CRP** (C-reactive protein) – białko C-reaktywne
- CS** (Chemical Score) – wskaźnik aminokwasu ograniczającego
- D-A-CH** (Deutschlands, Österreichs und der Schweiz) – skrót stosowany dla norm dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii opracowywanych przez German Nutrition Society
- DASH** – Dietary Approaches to Stop Hypertension (badanie)
- DFE** (Dietary Folate Equivalent) – równoważnik folianów
- DH2-folian** – 7,8-dihydrofolian
- DHA** (docosahexaenoic acid) – kwas dokozaheksaenowy (C22:6 n-3)
- dl-PCB** (dioxin like-polychlorinated biphenyls) – polichlorowane bifenyle o działaniu podobnym do dioksyn
- DNA** (deoxyribonucleic acid) – kwas deoksyrybonukleinowy
- DoH** (Department of Health) – Departament Zdrowia (Wielka Brytania)
- DP** (degree of polymerization) – stopień polimeryzacji
- DPA** (docosapentaenoic acid) – kwas dokozapentaenowy (C22:5 n-3)
- DRIs** (Dietary Reference Intakes) – referencyjne wartości spożycia (normy IOM/HMD)
- DRVs** (Dietary Reference Values) – referencyjne wartości spożycia (normy EFSA)
- dTMP** (deoxythymidine monophosphate) – deoksytymidynomonofosforan
- dUMP** (deoxyuridine monophosphate) – deoksyurydynomonofosforan
- EAR** (Estimated Average Requirement) – poziom średniego zapotrzebowania (stosowany w normach IOM/HMD i normach dla populacji Polski)
- EEPA** (Energy Expenditure of Physical Activity) – wydatek energii związany z aktywnością fizyczną
- EER** (Estimated Energy Requirement) – poziom średniego zapotrzebowania na energię (stosowany w normach IOM/HMD i normach dla populacji Polski)
- EFSA** (European Food Safety Authority) – Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności
- EMT** (epithelial mesenchymal transition) – przemiana nabłonkowo-mezenchymalna
- EPA** (eicosapentaenoic acid) – kwas eikozapentaenowy (C20:5 n-3)
- EPIC** – European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (badanie)
- EpiDREAM** – Epidemiologic Study of Screens for Diabetes REduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone Medication (badanie)
- ESC/EAS** (European Society of Cardiology and European Atherosclerosis Society) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne i Europejskie Towarzystwo Miażdżycowe
- EVM** (the UK Expert Group on Vitamins and Minerals) – Grupa Ekspertów ds. Witamin i Składników Mineralnych Wielkiej Brytanii
- FA** (Fatty Acids) – kwasy tłuszczowe

- FAD** (flavin adenine dinucleotide) – dinukleotyd flawinoadeninowy
- FADS1, FADS2** (Fatty Acid Desaturase 1, Fatty Acid Desaturase 2) – geny kodujące desaturazy kwasów tłuszczowych
- FAO** (Food and Agriculture Organization of the United Nations) – Organizacja Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa
- FDA** (Food and Drug Administration) – Agencja Żywności i Leków, USA
- FITS** – Feeding Infants and Toddlers Study (badanie)
- FMN** (flavin mononucleotide) – mononukleotyd flawinowy
- GABA** (gamma-aminobutyric acid) – kwas gamma-aminomasłowy
- Gas6** (Gamma-glutamyl-carboxylated growth arrest-specific 6) – γ -karboksylowana postać specyficznego białka zatrzymania wzrostu 6
- GE** (glycidyl fatty acids esters) – estry glicydowe kwasów tłuszczowych
- GFR** (glomerular filtration rate) – współczynnik filtracji kłębuszkowej
- GR** (Gezondheidsraad) – Niderlandzka Rada ds. Zdrowia
- GRAS** (Generally Recognized As Safe) – ogólnie uznawane za bezpieczne
- GUS** – Główny Urząd Statystyczny
- HAPIEE** – Health, Alcohol and Psychosocial factors In Eastern Europe study (badanie)
- HDL** (High Density Lipoprotein) – lipoproteina o wysokiej gęstości
- HDL-C** – cholesterol HDL
- HIV** (human immunodeficiency virus) – ludzki wirus upośledzenia odporności
- HMD** (Health and Medicine Division) – Wydział Zdrowia i Medycyny, USA (wcześniej IOM – Institute of Medicine)
- IARC** (International Agency for Research on Cancer) – Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem
- IDD** (Iodine Deficiency Disorders) – zaburzenia z niedoboru jodu
- IF** (intrinsic factor) – czynnik wewnętrzny (czynnik Castl’a)
- ILSI** (International Life Sciences Institute) – Międzynarodowy Instytut Nauk Przyrodniczych
- IOM** (Institute of Medicine) – Instytut Medycyny, USA
- i-TFA** (industrially produced trans fatty acids) – izomery trans kwasów tłuszczowych pochodzenia przemysłowego
- IU** (international unit) – jednostka międzynarodowa
- IUPAC-IUB** (International Union of Pure and Applied Chemistry, International Union of Biochemistry) – Międzynarodowa Unia Chemii Czystej i Stosowanej, Międzynarodowa Unia Biochemii (obecnie Międzynarodowa Unia Biochemii i Biologii Molekularnej)
- IW** (intake from water) – pobranie z wody
- L-5-MTHF** (L-5-methyltetrahydrofolate) – L-5-metylo-tetrahydrofolian
- LA** (Linoleic Acid) – kwas linolowy (18:2 n-6)

LC-PUFA n-6 (Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids n-6) – długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-6 (omega-6)

LDL (Low Density Lipoprotein) – lipoproteina o niskiej gęstości

LDL-C – cholesterol LDL

L-DOPA (levodopa) – lewodopa

LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) – najniższy poziom spożycia danego składnika, przy którym obserwuje się już niekorzystne efekty zdrowotne

LTI (Lower Threshold Intake) – najniższy poziom spożycia (stosowany w normach EFSA)

MCT (Medium Chain Triglycerides) – triglicerydy średniołańcuchowe

MetS (metabolic syndrome) – zespół metaboliczny

MHI (mean highest intake 97,5th percentile) – średnie najwyższe spożycie (97,5 percentyl)

MJ – megadżul

MK (menaquinone) – menachinon

MK-4 (menaquinone-4) – menachinon-4

MK-6 (menaquinone-6) – menachinon-6

MK-7 (menaquinone-7) – menachinon-7

MSL (Maximum Safe Level) – maksymalny poziom witamin i składników mineralnych

MTHFR (methylenetetrahydrofolate reductase) – reduktaza metylenetetrahydrofolianu

MUFA (Monounsaturated Fatty Acids) – jednonienasycone kwasy tłuszczowe

NAD (nicotinamide adenine dinucleotide) – dinukleotyd nikotynoamidoadeniny

NADP (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) – fosforan dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego

NAFLD (nonalcoholic fatty liver disease) – niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby

NCM (Nordic Council of Ministers) – Nordycka Rada Ministrów

NDA (Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens) – Panel ds. Żywności, Nowej Żywności i Alergenów Pokarmowych, EFSA (wcześniej Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies – Panel ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii)

NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) – Narodowe Badanie Zdrowia i Żywnienia, USA

NNKT – niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe

NNR (Nordic Nutrition Recommendations) – zalecenia żywieniowe (normy żywnienia) dla krajów nordyckich

NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) – najwyższy poziom spożycia danego składnika, przy którym jeszcze nie obserwuje się występowania niekorzystnych efektów zdrowotnych

OLA – badanie wysokości, masy ciała i ciśnienia tętniczego wśród dzieci w wieku 3–6 lat w Polsce

OLAF – badanie wysokości, masy ciała i ciśnienia tętniczego wśród dzieci i młodzieży w wieku 6–19 lat w Polsce

- ONTARGET** – The Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial (badanie)
- OUN** – ośrodkowy układ nerwowy
- PAL** (Physical Activity Level) – poziom aktywności fizycznej
- PD-CAAS** (Protein Digestibility – Corrected Amino Acid Score) – wskaźnik wartości odżywczej białka
- PEM** (protein-energy malnutrition) – niedożywienie energetyczno-białkowe
- PITNUTS** – badanie żywienia niemowląt i małych dzieci w Polsce
- PONS** – The Polish-Norwegian Cohort Study (badanie)
- PP** (Pellagra Preventive factor) – czynnik przeciwpelagryczny
- PREVEND** – Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease (badanie)
- PRI** (Population Reference Intakes) – poziom spożycia referencyjnego dla populacji (stosowany w normach EFSA)
- PTH** (parathyroid hormone) – parathormon
- PTWI** (Provisional Tolerable Weekly Intake) – tymczasowa tolerowana dawka pobrania
- PUFA** (Polyunsaturated Fatty Acids) – wielonienasycone kwasy tłuszczowe
- PURE** – Prospective Urban Rural Epidemiology study (badanie)
- RBP** (retinol-binding protein) – białko wiążące retinol
- RDA** (Recommended Dietary Allowance) – poziom zalecanego spożycia (stosowany w normach IOM/HMD i normach dla populacji Polski)
- RE** (retinol equivalent) – równoważnik retinolu
- REE** (Resting Energy Expenditure) – spoczynkowy wydatek energetyczny
- RfD** (Reference Dose) – dawka referencyjna
- RFVT1** (riboflavin vitamin transporter 1) – transporter ryboflawiny 1
- RFVT2** (riboflavin vitamin transporter 2) – transporter ryboflawiny 2
- RFVT3** (riboflavin vitamin transporter 3) – transporter ryboflawiny 3
- RI** (Reference Intakes ranges for macronutrients) – referencyjne zakresy spożycia makroskładników, referencyjne spożycie (stosowane w normach EFSA i normach dla populacji Polski)
- RNA** (ribonucleic acid) – kwas rybonukleinowy
- r-TFA** (ruminant trans fatty acids) – izomery trans kwasów tłuszczowych pochodzenia naturalnego (od przeżuwaczy)
- RWS** – referencyjne wartości spożycia
- SACN** (Scientific Advisory Committee on Nutrition) – Naukowy Komitet Doradczy ds. Żywienia, Wielka Brytania
- SCF** (Scientific Committee on Food) – Komitet Naukowy ds. Żywności
- SFA** (Saturated Fatty Acids) – nasycone kwasy tłuszczowe
- SLC52A1 SLC52A2 SLC52A3** (Solute Carrier Family 52 Member 1, 2, 3) – geny pośredniczące w komórkowym wychwytywaniu ryboflawiny

- SOD** (superoxide dismutase) – dysmutaza ponadtlenkowa
- T3** – trijodotyronina
- T4** – tyroksyna
- TC** (total cholesterol) – cholesterol całkowity
- TEE** (Total Energy Expenditure) – całkowity wydatek energetyczny
- TEF** (Thermic Effect of Food) – termiczny efekt pożywienia
- TFA** (Trans Fatty Acids) – izomery trans kwasów tłuszczowych
- TG** (triglycerides) – triglicerydy
- TH4-folian** – 5,6,7,8-tetrahydrofolian
- THF** (tetrahydrofolate) – tetrahydrofolian
- TNF- α** (tumor necrosis factor α) – czynnik martwicy nowotworów
- TRAb** (thyrotropin receptor antibodies) – przeciwciała przeciwko receptorowi TSH
- TRANSCEND** – Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (badanie)
- TRH** (thyrotropin-releasing hormone) – tyreoliberyna
- TSH** (thyroid-stimulating hormone) – tyreotropina
- UE** – Unia Europejska
- UL** (Tolerable Upper Intake Level) – górny tolerowany poziom spożycia (stosowany w normach EFSA, IOM/HMD i normach dla populacji Polski), nazywany także Górnym Bezpiecznym Poziomem Spożycia (Upper Safe Level)
- UNU** (United Nations University) – Uniwersytet Narodów Zjednoczonych
- UVB** – promieniowanie ultrafioletowe typu B
- VDR** (Vitamin D Receptor) – receptor witaminy D
- VITAL** – Vitamins and Lifestyle (badanie)
- VLDL** (Very Low Density Lipoprotein) – lipoproteina o bardzo niskiej gęstości
- WHO** (World Health Organization) – Światowa Organizacja Zdrowia
- WOBASZ** – Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności

Wprowadzenie

MIROŚLAW JAROSZ, EWA RYCHLIK

Rola i znaczenie norm żywienia

Normy żywienia zajmują szczególną pozycję w nauce o żywieniu człowieka. Stanowią punkt wyjścia do dalszych badań, mają też szerokie zastosowanie w praktyce.

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

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

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

Normy stanowią podstawowe narzędzie pracy dietetyków, którzy korzystają z nich oceniając sposób żywienia pacjentów, jak i układając dla nich zalecane diety. Często korzystają z norm również lekarze, pielęgniarki czy położne. W ośrodkach naukowych prowadzących badania dotyczące żywienia wybranych populacji, normy są niezbędne do interpretacji wyników tych badań. Eksperti, opracowując zalecenia żywieniowe dla różnych grup ludności, bazują na wiedzy dotyczącej zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze.

Znajomość norm żywienia jest bardzo ważna przy prowadzeniu działań edukacyjnych związanych z upowszechnianiem zasad prawidłowego żywienia.

Normy są użyteczne dla podmiotów polityki społecznej. Umożliwiają rozpoznanie, czy podaż żywności w danym kraju bądź społeczeństwie jest wystarczająca do zapewnienia bezpieczeństwa żywnościowego. Na przykład Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (Food and Agriculture Organization of the United Nations – FAO), porównując zapotrzebowanie na energię ze zwyczajowym jej spożyciem, szacuje rozmiary głodu bądź niedożywienia w różnych regionach.

Normy żywienia są ważnym źródłem informacji także dla przedstawicieli przemysłu spożywczego przy ocenie wartości odżywczej różnych produktów spożywczych. Pośrednio są także wykorzystywane przy znakowaniu żywności.

Założenie przyjęte przy ustalaniu norm (1, 2):

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

Oceniając wartość odżywczą diet osób indywidualnych lub grup ludności często obserwuje się nieprawidłowe spożycie nie tylko jednego, ale kilku składników odżywczych. Dlatego starając się, żeby dieta dostarczała zgodnych z normami

ilości danego składnika, należy zadbać o to, żeby również zapotrzebowanie organizmu na energię i pozostałe składniki odżywcze zostało zaspokojone.

Rozwój norm żywienia na świecie i w Polsce

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

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

Przełomem w pracach nad normami było opublikowanie w 1936 r. przez Organizację Zdrowia Ligi Narodów raportu, w którym podano zalecane ilości nie tylko dotyczące energii i białka, lecz także niektórych witamin i składników mineralnych (7). Po raz pierwszy zwrócono szczególną uwagę na znaczenie norm żywienia dla poprawy oraz utrzymania dobrego stanu zdrowia ludności.

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

Międzynarodowa współpraca w dziedzinie norm żywienia została ponownie podjęta w 1949 r. z inicjatywy Organizacji Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO), a następnie była kontynuowana wspólnie ze Światową Organizacją Zdrowia (World Health Organization of the United Nations – WHO) i Uniwersytetem Narodów Zjednoczonych (United Nations University – UNU) (10, 11). Opublikowane dotychczas raporty ekspertów tych organizacji były adresowane do wszystkich krajów świata. Stanowią one jednocześnie instrukcje służące do opracowywania własnych standardów.

Przy opracowywaniu przez poszczególne kraje własnych norm istotne znaczenie ma także możliwość korzystania z doświadczeń krajów o największym dorobku w tej dziedzinie. Wymienić należy tu przede wszystkim normy publikowane przez Instytut Medycyny (Institute of Medicine – IOM) ze Stanów Zjednoczonych, który w 2016 r. został przemianowany na Wydział Zdrowia i Medycyny

(Health and Medicine Division – HMD), będący częścią National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (National Academies). Grupa ta opracowuje wspólne normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (12, 13).

W Unii Europejskiej prace nad normami początkowo realizowane były przez Naukowy Komitet ds. Żywności (Scientific Committee on Food – SCF), obecnie zajmuje się tym Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority – EFSA) (3).

W Polsce w latach 30. XX wieku upowszechniane były normy Organizacji Zdrowia Ligi Narodów. Pierwsze normy żywienia ludności zostały opracowane w Zakładzie Higieny Żywnienia Państwowego Zakładu Higieny pod kierunkiem Profesora Aleksandra Szczygła i opublikowane w postaci projektu w 1950 r., a następnie wydane jako monografia w 1959 r. (14). Po powstaniu Instytutu Żywności i Żywienia w roku 1963, prace nad normami prowadzone były przede wszystkim w tej placówce. Od tej pory normy były kilkakrotnie aktualizowane. Nowelizacja dokonana w roku 2008 uwzględniała nowatorskie podejście do norm, obejmujące przede wszystkim ustalanie norm na kilku poziomach (1). Wtedy też założono konieczność systematycznej aktualizacji norm, zgodnie z zaleceniami międzynarodowych ekspertów w tej dziedzinie.

Znaczenie norm żywienia dla zdrowia publicznego w Polsce podkreśla fakt, że ich aktualizacja została zapisana jako jedno z zadań realizowanych w ramach Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020 (15). W obecnej edycji Programu zaplanowano dwukrotną aktualizację norm: w roku 2017 i 2020.

W lutym 2020 roku doszło do połączenia Instytutu Żywności i Żywienia i Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny. Fakt ten nie oznacza zaprzestania bądź ograniczenia prac nad aktualizacją norm żywienia, która stała się jednym z wiodących zadań realizowanych przez NIZP-PZH.

Metody opracowywania norm

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

W przypadku badań dotyczących ilościowej oceny zwyczajowego spożycia żywności kryteriami oceny wyników są: dobry stan zdrowia badanych osób, prawidłowe proporcje masy ciała do wysokości, a także prawidłowy stan

odżywienia. W badaniach eksperymentalnych przy pomocy odpowiednio skomponowanych diet określa się: minimalną ilość danego składnika, która umożliwia cofnięcie się objawów jego niedoboru, ilość zdolną do zrekompensowania jego strat przy stosowaniu diety, w której składnik ten nie występuje lub też ilość wystarczającą do utrzymania odpowiednich rezerw tego składnika w tkankach (1).

Bardzo ważne jest ustalenie, w jaki sposób wartości określające indywidualne zapotrzebowanie człowieka na energię i składniki odżywcze należy przeliczyć na odpowiednie wartości określające zapotrzebowanie grupy. Ponieważ zapotrzebowanie poszczególnych osób w obrębie danej grupy jest zróżnicowane, obliczenie wartości średniej z uzyskanych wyników pozwoli wyłącznie na określenie ilości energii bądź składników odżywczych pokrywających zapotrzebowanie około połowy osób z danej grupy, tzw. średniego zapotrzebowania. Jedynymi normami ustalonymi wyłącznie na tym poziomie są normy na energię (2, 3, 12).

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

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

Aktualnie stosowane rodzaje norm żywienia

Wraz z postępowaniem prac nad normami żywienia okazało się, że trudno jest korzystać z tych samych standardów do różnych celów, m.in. planowania i oceny spożycia. Dlatego rozpoczęto prace nad przygotowaniem norm o zróżnicowanych poziomach składników odżywczych. Pierwsze normy uwzględniające różne poziomy zostały opracowane m.in. przez ekspertów Unii Europejskiej (3) oraz ekspertów Instytutu Medycyny (obecnie Wydziału Zdrowia i Medycyny) ze Stanów Zjednoczonych (12, 13).

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności, podejmując prace nad opracowaniem norm, ustalił następujące poziomy norm żywienia (3):

- średnie zapotrzebowanie (Average Requirement – AR): poziom spożycia składników odżywczych, który jest odpowiedni dla połowy osób w danej grupie ludności, biorąc pod uwagę rozkład normalny zapotrzebowania,

- spożycie referencyjne dla populacji (Population Reference Intakes – PRI): poziom spożycia składników odżywczych, który jest odpowiedni praktycznie dla wszystkich osób w danej grupie ludności,
- najniższy poziom spożycia (Lower Threshold Intake – LTI): poziom spożycia, poniżej którego, na podstawie aktualnej wiedzy, u prawie wszystkich osób mogą wystąpić zaburzenia przemian metabolicznych, zgodnie z kryterium przyjętym w odniesieniu do każdego składnika odżywczego,
- wystarczające spożycie (Adequate Intake – AI): wartość szacunkowa stosowana w przypadkach, kiedy nie można określić spożycia referencyjnego dla populacji (PRI). Wystarczające spożycie określa się na podstawie średniego codziennego spożycia danego składnika przez grupę (lub grupy) praktycznie zdrowych osób,
- referencyjne zakresy spożycia makroskładników (Reference Intake ranges for macronutrients – RI): zakresy spożycia makroskładników, wyrażone jako odsetek zapotrzebowania energetycznego. Zakresy te określa się tak, aby były one odpowiednie do utrzymania dobrego stanu zdrowia i wiązały się z niskim ryzykiem wybranych chorób przewlekłych.

Ponadto eksperci Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności ustalili, jakie może być maksymalne spożycie niektórych składników, żeby nie powodowało ryzyka niekorzystnych skutków zdrowotnych (16). W tym celu wprowadzili:

- górny tolerowany poziom spożycia (Tolerable Upper Intake Level – UL): najwyższy biologicznie tolerowany poziom zwyczajowego spożycia danego składnika ze wszystkich źródeł (z żywności, wody pitnej, suplementów diety) niewywołujący niekorzystnych dla zdrowia efektów u prawie wszystkich (97,5%) osób w danej populacji.

W roku 2019 eksperci EFSA wprowadzili nowy poziom spożycia (17, 18):

- bezpieczne spożycie (Safe intake): dzienne spożycie składnika odżywczego, które nie powoduje obaw związanych z niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi. Poziom ten może być określany w przypadkach, gdy nie można ustalić górnego tolerowanego poziomu spożycia (UL).

Normy na sód i chlor zostały opracowane na tzw. poziomie bezpiecznego i wystarczającego spożycia (Safe and adequate intake).

W normach opracowanych w USA i Kanadzie, w zależności od danych wykorzystywanych do ustalania norm dla niektórych składników odżywczych, zastosowano następujące poziomy (13):

- średnie zapotrzebowanie (Estimated Average Requirement – EAR): wartość określająca medianę zapotrzebowania osób w danej grupie,

- zalecane spożycie (Recommended Dietary Allowance – RDA): poziom spożycia pokrywający zapotrzebowanie prawie wszystkich (97–98%) zdrowych osób,
- wystarczające spożycie (Adequate Intake – AI): poziom spożycia stosowany, kiedy dowody są niewystarczające do ustalenia poziomu EAR i RDA, ustalany na podstawie danych eksperymentalnych lub obserwacji przeciętnego spożycia,
- górny tolerowany poziom spożycia (Tolerable Upper Intake Level – UL): maksymalne dzienne spożycie, które nie powoduje niekorzystnych skutków zdrowotnych.

Aby przewyżczyć ograniczenia metodologiczne, w 2017 r. opracowano wytyczne dotyczące rozszerzenia poziomów norm o nowy poziom, którego wartości odnoszą się do zmniejszenia ryzyka chorób przewlekłych (19):

- Chronic Disease Risk Reduction Intake (CDRR) – poziom spożycia związany z obniżeniem ryzyka rozwoju chorób przewlekłych.

Poziom ten po raz pierwszy znalazł zastosowanie przy nowelizacji norm na sód w roku 2019 (20).

Prace wybranych grup ekspertów związane z opracowywaniem i aktualizacją norm

Przez wiele lat wiodącą placówką opracowującą zalecenia dotyczące wartości energetycznej diety i spożycia składników odżywczych była Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) we współpracy z Organizacją Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa Narodów Zjednoczonych (FAO) oraz Uniwersytetem Narodów Zjednoczonych (UNU). Ostatni raport dotyczący zapotrzebowania na energię został opublikowany w roku 2004 (11). Następnie ukazały się raporty dotyczące zapotrzebowania na białko i aminokwasy, tłuszczy i kwasy tłuszczowe oraz węglowodany. Później opublikowano oddzielny raport z zaleceniami na temat spożycia cukrów. Ponadto eksperci opracowali raporty z zaleceniami dotyczącymi spożycia sodu i potasu.

W Europie aktualnie wiodącą instytucją zajmującą się opracowaniem norm żywienia jest Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności. W ramach tej instytucji działa Panel EFSA ds. Żywienia, Nowej Żywności i Alergenów Pokarmowych (Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens – NDA), do zadań którego należą m.in. prace nad normami. W celu zapewnienia spójnego podejścia do opracowywania norm, Panel w 2010 r. ustalił ogólne zasady

dotyczące prac w tym zakresie (3). Wszystkie projekty opinii EFSA dotyczących norm (Dietary Reference Values – DRVs) podlegają konsultacjom społecznym z państwami członkowskimi, środowiskiem naukowym i innymi zainteresowanymi stronami przed ich finalizacją. Gwarantuje to, że EFSA korzysta z najszerszej gamy opinii, aby dostarczyć najbardziej aktualne, precyzyjne i wyczerpujące informacje.

Eksperti EFSA opracowują sukcesywnie normy na poszczególne składniki. Każdemu składnikowi jest poświęcone oddzielne opracowanie. Pierwsze normy EFSA zostały opublikowane w 2010 r. Były to normy na węglowodany i błonnik, tłuszcze oraz wodę. W 2012 r. ukazały się normy na białko, w 2013 – na energię, fluor, witaminę C, mangan, molibden, w 2014 na – biotynę, kwas pantotenowy, jod, niacynę, cynk, selen, chrom i foliany, w 2015 – na witaminę A, wapń, witaminę E, witaminę B₁₂, fosfor, magnez, żelazo i miedź, w 2016 – na witaminę B₆, cholinę, potas, witaminę D i tiaminę, w 2017 – na ryboflawinę i witaminę K. Długo trwały konsultacje dotyczące norm na sód i chlor. Raporty dotyczące tych składników ukazały się w roku 2019 (17, 18). W 2017 r. opracowano zbiorczy raport podsumowujący dotychczasowe prace, który został uaktualniony w roku 2019, po ustaleniu norm na sód i chlor (21). Na tym eksperci EFSA zakończyli prace związane z opracowywaniem norm dla populacji europejskiej.

Normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (Dietary Reference Intakes – DRIs) opracowuje Wydział Zdrowia i Medycyny, dawniej Instytut Medycyny (12, 13, 20). W latach 1997–2005 ukazały się obszernie raporty ze zaktualizowanymi normami dla tej populacji. Dotyczą one energii i makroskładników, wody i elektrolitów, witamin A, K i mikroelementów (m.in. miedź, jod, żelazo, cynk), witamin C, E, selenu i karotenoidów, folianów i innych witamin grupy B (tiaminy, ryboflawiny, niacyny, witaminy B₆, B₁₂, kwasu pantotenowego, biotyny, choliny) oraz wapnia i związanych z nim składników (fosforu, magnezu, witaminy D, fluoru). W raportach tych eksperci po raz pierwszy ustalili normy na różnych poziomach spożycia. Dlatego też opracowano oddzielny raport dotyczący zastosowania norm w ocenie spożycia. Na bieżąco analizowane są doniesienia dotyczące problematyki związanej z normami, na podstawie których podejmowane są decyzje o aktualizacji norm. W roku 2011 opracowano nowy raport dotyczący wapnia i witaminy D, zmieniając normy na te składniki. Ostatnio, w 2019 r. ukazał się raport dotyczący potasu i sodu.

Normy dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH) opracowywane są przez German Nutrition Society (22, 23). Aktualnie eksperci z tych krajów nowelizują normy na poszczególne składniki. W 2012 r. zostały znowelizowane normy na witaminę D, następnie na wapń i foliany. W 2015 r. prowadzono prace

dotyczące aktualizacji norm na energię i witaminę C. Ostatnie nowelizacje przeprowadzono w roku 2017, a dotyczyły one norm na potas, sód i chlor oraz białko.

Inna grupa ekspertów opracowuje normy dla mieszkańców krajów nordyckich. Normy te mają postać zwartej publikacji, zawierającej zalecenia dotyczące energii i pozostałych składników odżywczych. Najnowsza, piąta edycja tych norm miała miejsce w roku 2012 (24).

Założenia do norm żywienia dla populacji Polski

Normy na energię zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EER). Dla tłuszczu i węglowodanów zostały określone referencyjne zakresy spożycia (RI). Natomiast normy na białko i pozostałe składniki odżywcze zostały ustalone na poziomach średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) bądź wystarczającego spożycia (AI). Przyjęte poziomy norm zostały przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Poziomy norm przyjęte w normach żywienia dla populacji Polski

Poziom	Skrót, nazwa angielska	Definicja
Średnie zapotrzebowanie	EAR – Estimated Average Requirement EER – Estimated Energy Requirement (dla energii)	Poziom spożycia energii i składników odżywczych określający średnie zapotrzebowanie osób w danej grupie, odpowiedni dla połowy osób z tej grupy
Zalecane spożycie	RDA – Recommended Dietary Allowance	Poziom spożycia składników odżywczych pokrywający zapotrzebowanie prawie wszystkich osób w danej grupie
Wystarczające spożycie	AI – Adeqate Intake	Poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i zalecanego spożycia
Referencyjne spożycie (referencyjne zakresy spożycia makroskładników)	RI – Reference Intake ranges for macronutrients	Poziom spożycia makroskładników wyrażony jako odsetek zapotrzebowania na energię. Wskazuje, jaki zakres procentowego udziału energii z danego makroskładnika zapewnia utrzymanie dobrego stanu zdrowia i wiąże się z niskim ryzykiem rozwoju wybranych chorób przewlekłych

W oddzielnym rozdziale zostały omówione i zaproponowane wartości górnych tolerowanych poziomów spożycia (UL – Tolerable Upper Intake Level) witamin i składników mineralnych. Górny tolerowany poziom spożycia jest to maksymalny poziom spożycia składników odżywczych ze wszystkich źródeł, który nie powoduje niekorzystnych skutków zdrowotnych u prawie wszystkich osób w danej grupie. Poziom ten nie jest normą żywieniową, jest jednak wykorzystywany przy planowaniu i ocenie spożycia, gdyż nie powinien być przekraczany przy dziennym zwyczajowym spożyciu.

Normy zostały opracowane dla różnych grup ludności z uwzględnieniem wieku, płci i stanu fizjologicznego. Dokonując podziału na grupy wiekowe przyjęto, że jest to wiek ukończony. Dla dzieci do 9. roku życia normy są takie same dla chłopców, jak i dziewcząt. Ich zróżnicowanie ze względu na płeć przyjęto w starszych grupach wiekowych.

W grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią uwzględniono 2 grupy wiekowe: osoby poniżej 19. roku życia (mające ukończone 18 lat) i osoby w wieku 19 lat i więcej. Założenie to nie dotyczy norm na energię i tłuszcz, w przypadku których nie podano wartości norm, a jedynie dodatkową ilość związaną ze zwiększonym zapotrzebowaniem w okresie ciąży i laktacji.

W normach na energię i tłuszcz uwzględniono poziom aktywności fizycznej. Dla dzieci do 6. roku życia przyjęto ten sam poziom aktywności fizycznej. Normy dla dzieci starszych i młodzieży ustalono uwzględniając 3 poziomy aktywności fizycznej: małą, umiarkowaną i dużą. W przypadku osób dorosłych przyjęto zakres wartości współczynnika aktywności fizycznej PAL od 1,40 do 2,40, zgodnie z zaleceniami ekspertów FAO/WHO/UNU (11). Wartości od 1,40 do 1,69 odpowiadają małej aktywności fizycznej, od 1,70 do 1,99 – umiarkowanej, od 2,00 do 2,40 – dużej.

Wartości normy na energię, białko i tłuszcz ustalono uwzględniając masę ciała, przy czym jest to masa prawidłowa, a nie masa rzeczywista. W celu określenia referencyjnych wartości masy ciała posłużono się danymi z badań reprezentatywnych dla populacji Polski:

- dzieci w wieku 3–6 lat – dane z projektu OLA realizowanego w latach 2010–2012, obejmującego reprezentatywną dla kraju próbę dzieci w wieku przedszkolnym (25),
- dzieci i młodzież w wieku 6–18 lat – dane z projektu OLAF realizowanego w latach 2007–2010, obejmującego reprezentatywną dla kraju próbę dzieci i młodzieży w wieku szkolnym (26),
- osoby dorosłe – dane z badania WOBASZ II przeprowadzonego w latach 2013–2014, obejmującego reprezentatywną dla kraju próbę osób dorosłych w wieku 20 lat i więcej (27).

Ze względu na brak aktualnie opublikowanych danych dotyczących niemowląt i dzieci do 3. roku życia, wartości referencyjne masy ciała dla tej grupy przyjęto na podstawie siatek centylowych opracowanych przez Światową Organizację Zdrowia (28).

Dla niemowląt, dzieci i młodzieży referencyjne wartości masy ciała przyjęto na podstawie mediany w poszczególnych grupach wieku. Dla osób dorosłych przyjęto zakresy masy ciała, które ustalono na podstawie danych dla osób odznaczających się prawidłową masą ciała, czyli przy BMI mieszczącym się w granicach od 18,5 do 24,9 kg/m².

Podział na grupy ludności oraz przyjęte dla tych grup referencyjne wartości masy ciała został przedstawiony w tabeli 2.

Tabela 2. Grupy ludności i referencyjne wartości masy ciała

Grupa	Wiek	Masa ciała (kg)
Niemowlęta	0–6 miesięcy	6
	7–11 miesięcy	9
Dzieci	1–3 lata	12
	4–6 lat	19
	7–9 lat	27
Chłopcy	10–12 lat	38
	13–15 lat	54
	16–18 lat	67
Dziewczęta	10–12 lat	38
	13–15 lat	51
	16–18 lat	56
Mężczyźni	19 i więcej lat	55–85
Kobiety	19 i więcej lat	45–75
Kobiety w ciąży	< 19 lat	
	≥ 19 lat	
Kobiety karmiące piersią	< 19 lat	
	≥ 19 lat	

Písmiennictwo

1. Bułhak-Jachymczyk B., Jarosz M., *Wprowadzenie*, [w:] *Normy żywienia człowieka*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 15–31.
2. Jarosz M., Rychlik E., *Wprowadzenie*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 11–20.
3. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on principles for deriving and applying Dietary Reference Values*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1458.
4. Harper A.E., *Origin of Recommended Dietary Allowances – an historic overview*, Am. J. Clin. Nutr., 1985, 41, 1, 140–148.
5. Rosenberg I.H., *Nutrient requirements for optimal health: what does that mean?*, J. Nutr., 1994, 124, 9 Suppl., 1777S–1779S.
6. Atwater W.O., *Food and health*, Public Health Pap. Rep., 1889, 15, 208–221.
7. League of Nations, *The problem of nutrition vo. II. Reports on the physiological bases of nutrition*, Technical Commission on the Health Committee, Geneva, 1936.
8. Canadian Council on Nutrition, *The Canadian Dietary Standards*, Natl. Health Rev., 1940.
9. National Research Council (US), Food and Nutrition Board, *Recommended Dietary Allowances*, Washington D.C., 1943.
10. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), *Calorie requirements*, Report of the Committee on Calorie Requirements, FAO Nutritional Studies No 5, 1950.
11. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Human energy requirements*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 2004.
12. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride*, The National Academies Press, Washington D.C., 1997.
13. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment*, The National Academies Press, Washington D.C., 2000.
14. Szczygieł A., Siczkówna J., Nowicka L., *Normy wyżywienia dla osiemnastu grup ludności*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 1959.
15. *Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 4 sierpnia 2016 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020*, Dz. U. z dnia 16 września 2016 r. poz. 1492.

16. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, EFSA, 2006.
17. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5778.
18. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary Reference Values for chloride*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5779.
19. The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Consensus study report. Guiding principles for developing Dietary Reference Intakes based on chronic disease*, 2017.
20. The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Dietary Reference Intakes for sodium and potassium*, 2019.
21. European Food Safety Authority (EFSA), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication 2017, e15121 (update 2019).
22. German Nutrition Society (DGE), *New Reference Values for energy intake*, Ann. Nutr. Metab., 2015, 66, 4, 219–223.
23. Richter M., Baerlocher K., Bauer J.M. i wsp. on behalf of the German Nutrition Society (DGE), *Revised Reference Values for the intake of protein*, Ann. Nutr. Metab., 2019, 74, 3, 242–250.
24. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*, 5th edition, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2014.
25. Kułaga Z., Grajda A., Gurzkowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for preschool children*, Eur. J. Pediatr., 2013, 172, 6, 753–761.
26. Kułaga Z., Litwin M., Tkaczyk M. i wsp., *Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents*, Eur. J. Pediatr., 2011, 170, 5, 599–609.
27. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A., i wsp., *Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 7, 681–690 (uzupełnione o dane niepublikowane).
28. World Health Organization (WHO), *WHO Child Growth Standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development*, Geneva, 2006.

Energia

EWA RYCHLIK, MIROSLAW JAROSZ,
ALEKSANDRA CICHOCKA, MAGDALENA BIAŁKOWSKA

Definicje

Zapotrzebowanie na energię jest definiowane jako ilość energii dostarczonej z pożywieniem w ciągu doby, która jest potrzebna do zbilansowania wydatku energetycznego organizmu, związanego z utrzymaniem masy i składu ciała oraz aktywnością fizyczną, która zapewni utrzymanie dobrego stanu zdrowia. Wydatek energetyczny obejmuje także energię potrzebną do optymalnego wzrastania i rozwoju dzieci, do prawidłowego przyrostu tkanek w okresie ciąży oraz produkcji mleka w czasie karmienia piersią w celu zapewnienia dobrego stanu zdrowia matki i dziecka (1, 2, 3).

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

Podstawowa przemiana materii (BEE), jest to energia potrzebna do utrzymania podstawowych funkcji fizjologicznych, kiedy organizm znajduje się w stanie spoczynku, w ściśle określonych warunkach: po przebudzeniu, po co najmniej 8 godzinach snu, po 12–14 godzinach nieprzyjmowania pożywienia, w pozycji leżącej, w warunkach zupełnego spokoju fizycznego i psychicznego

oraz komfortu cieplnego. Jest główną składową (45–70%) całkowitego wydatku energetycznego (2).

Spoczynkowy wydatek energetyczny (Resting Energy Expenditure – REE) obejmuje energię wydatkowaną, kiedy organizm jest w stanie spoczynku, czyli kiedy nie jest wydatkowana energia na żaden wysiłek mięśni. W wielu badaniach z praktycznych względów mierzy się spoczynkowy wydatek energetyczny zamiast podstawowej przemiany materii, od której jest on o około 10% wyższy.

Składową całkowitego wydatku energetycznego jest również **wydatek energii związany z aktywnością fizyczną** (EEPA). Aktywność fizyczna jest definiowana jako każdy ruch wykonywany przez mięśnie szkieletowe, który jest związany z wydatkiem energii. W praktyce na aktywność fizyczną w codziennym życiu składają się wszelkie czynności fizyczne dnia codziennego, na przykład: praca zawodowa, przemieszczanie się, czynności związane z utrzymaniem porządku, opieka nad innymi osobami oraz aktywność fizyczna uprawiana rekreacyjnie.

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

Proces jedzenia wymaga energii potrzebnej do trawienia, absorpcji, transportu, przekształcania oraz, kiedy jest to potrzebne, gromadzenia składników odżywczych. Wydatek energetyczny związany z tymi procesami nosi nazwę **termicznego efektu pożywienia** (TEF).

Termogeneza indukowana zimnem oznacza wytwarzanie ciepła w odpowiedzi na temperatury środowiska poniżej neutralności termicznej. W ostatnich dekadach udział termogenezy indukowanej zimnem w TEE zmniejszył się, ponieważ ludzie więcej czasu spędzają w zamkniętych i ogrzewanych pomieszczeniach (1, 4).

Określanie wydatku energetycznego

Wydatek energetyczny można ocenić za pomocą kilku metod, m.in. **kalorymetrii bezpośredniej i pośredniej**, cechujących się dużą dokładnością (1, 5). **Kalorymetria bezpośrednia** polega na pomiarze całkowitej ilości ciepła wytwarzanej przez organizm. Badanie przeprowadza się w komorze kalorymetrycznej, która jest idealnie izolowana od otoczenia. Ciepło wydalone przez badanego jest oddawane do urządzenia, przez które przepływa woda. Znając temperaturę wody wchodzącej i wychodzącej z obiegu oblicza się ilość ciepła

pobranego z komory. **Kalorymetria pośrednia** polega na określeniu objętości zużytego tlenu i wydalonego dwutlenku węgla w jednostce czasu. W praktyce wydatek energetyczny oblicza się mnożąc ilość pochłoniętego przez organizm tlenu przez równoważnik energetyczny 1 litra tlenu. Obie metody wymagają specjalistycznej aparatury i mają zastosowanie w badaniach naukowych i specjalistycznych.

Wydatek energetyczny można ocenić na podstawie **zmian częstości skurczów serca** (1, 5). Częstość ta koreluje z wielkością pobrania tlenu w czasie wysiłku. Wcześniej należy określić indywidualną zależność pomiędzy tymi parametrami podczas wysiłku o różnej intensywności. Metoda znajduje zastosowanie w praktyce do pomiaru wydatku energetycznego związanego z aktywnością fizyczną oraz całkowitego wydatku energetycznego.

Do oceny wydatku energetycznego często stosowana jest **metoda podwójnie znakowanej wody** polegająca na doustnym podaniu określonej ilości wody znakowanej izotopami 2H i 18O (1, 6). Następnie oznaczając stężenie obu izotopów w moczu, ślinie lub krwi można określić tempo ich wydalania z organizmu, a w konsekwencji ilość energii wydatkowanej w określonym czasie. Oba izotopy nie są szkodliwe dla człowieka. Metoda pozwala na określanie wydatku energetycznego w czasie funkcjonowania w życiu codziennym.

Na podstawie pomiarów wydatku energetycznego eksperci opracowali różne wzory, które pozwalają na jego obliczenie korzystając z danych dotyczących masy ciała, a czasem również wysokości ciała. Należą do nich m.in. wzory rekomendowane przez ekspertów FAO/WHO/UNU (2). Dyskutowana jest jednak dokładność tych wzorów.

Porównując wydatek energetyczny mierzony metodą kalorymetrii pośredniej i obliczony za pomocą różnych wzorów u kobiet otyłych, oceniono, że równania Harrisa-Benedicta i zalecane przez FAO/WHO/UNU były jedyne, które nie wykazały istotnych różnic w porównaniu z kalorymetrią pośrednią i wykazywały odchylenie $< 5\%$ (7).

Z kolei u kobiet w czasie 3 i 9 miesięcy po porodzie porównano wydatek energetyczny mierzony za pomocą kalorymetrii całego ciała z wydatkiem obliczonym za pomocą różnych wzorów. Okazało się, że najbardziej dokładne były równania zalecane przez ekspertów FAO/WHO/UNU (8).

Czynniki wpływające na wydatek energetyczny i na zapotrzebowanie na energię

Masa i skład ciała

Zależność między wydatkiem energetycznym a masą i składem ciała nie jest liniowa (9). Wpływ tkanki tłuszczowej na wydatek energetyczny jest mały u osób szczupłych, ale nie może być pomijany u osób z nadwagą lub otyłych (10). Ponadto znaczenie ma to, w jakiej części ciała tkanka tłuszczowa się znajduje. Tkanka tłuszczowa wisceralna (trzewna), kumulująca się wokół narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej, wykazuje większą aktywność metaboliczną niż tkanka tłuszczowa podskórna.

Płeć

Spoczynkowy i w konsekwencji całkowity wydatek energetyczny jest wyższy u mężczyzn, niż u kobiet (11). Te różnice są spowodowane głównie różnicami w masie i składzie ciała. Mężczyźni odznaczają się większą zawartością tkanki mięśniowej i mniejszą zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie w porównaniu do kobiet. Większa zawartość tkanki mięśniowej i mniejsza tkanki tłuszczowej wiąże się z wyższym wydatkiem energetycznym. Natomiast współczynniki PAL u mężczyzn i kobiet nie różnią się istotnie.

Wzrastanie organizmu

Proces wzrastania organizmu wpływa na zwiększenie wydatku energetycznego, co jest związane z syntezą rosnących tkanek. Jednakże, z wyjątkiem pierwszych miesięcy życia, energia potrzebna do wzrastania w stosunku do całkowitego zapotrzebowania energetycznego jest mała. W 1. miesiącu życia wynosi 40% zapotrzebowania na energię, a w wieku 12 miesięcy – około 3% (12).

Wiek, starzenie się

Spoczynkowy wydatek energetyczny skorygowany ze względu na skład ciała nie zmienia się u osób starszych. Biorąc jednak pod uwagę, że w starszym wieku mniejsza jest zawartość tkanki mięśniowej w organizmie oraz, że wraz z wiekiem zmniejsza się wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną (EEPA), zapotrzebowanie na energię u osób starszych jest mniejsze (1, 13, 14).

Ciąża

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

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

Karmienie piersią

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

Czynniki etniczne

Różnice w spoczynkowym wydatku energetycznym występujące u grup etnicznych są bardziej konsekwencją różnic w masie i składzie ciała, niż zróżnicowanego metabolizmu w poszczególnych grupach etnicznych (15).

Czynniki środowiskowe

Najważniejszym czynnikiem środowiskowym wpływającym na wydatek energetyczny jest temperatura. Proces termoregulacji może spowodować wzrost wydatku energetycznego, kiedy temperatura panująca w otoczeniu spada poniżej granicy tzw. neutralności termicznej (16). Ponieważ jednak na ogół ludzie tak dostosowują swój ubiór i środowisko, aby czuć się komfortowo, dodatkowy wydatek energetyczny związany z termoregulacją rzadko w większym stopniu wpływa na całkowity wydatek energetyczny.

Aktywność fizyczna

Wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną (EEPA) jest najbardziej zmiennym składnikiem całkowitego wydatku energetycznego (TEE). U osób prowadzących siedzący tryb życia stanowi około 15% całkowitego wydatku energetycznego, a u osób bardzo aktywnych fizycznie może dochodzić do 50% i więcej TEE (1).

Czynniki endokrynologiczne i leki

Niektóre hormony, np. tarczycy, mają wpływ na wydatek energetyczny, ale u osób zdrowych jest on bardzo mały (17). Również niektóre leki wpływają na wydatek energetyczny.

Bilans energetyczny oraz konsekwencje nadmiaru i niedoboru energii w pożywieniu

Równowaga energetyczna występuje wtedy, gdy ilość energii spożywanej równa jest ilości energii wydatkowanej (1, 2, 18). Wówczas masa ciała nie ulega zmianom. Każde zakłócenie bilansu energetycznego przyczynia się do zmian masy ciała.

Kiedy spożycie energii jest większe niż ilość energii wydatkowanej, bilans energetyczny jest dodatni i skutkuje to zwiększaniem masy ciała. Ujemny bilans energetyczny występuje, kiedy spożycie energii jest mniejsze od dobowego zapotrzebowania energetycznego bądź jest zgodne z zapotrzebowaniem, ale zwiększony jest wydatek energetyczny. Prowadzi to do redukcji masy ciała.

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

Zakłócony bilans energetyczny może także skutkować niedożywieniem, które najczęściej występuje u osób w wieku podeszłym, a także u osób z chorobami zapalnymi jelit, układu oddechowego i nowotworami złośliwymi (19). Również niedożywienie, często znacznego stopnia, obserwuje się u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym.

Do pierwotnych następstw niedożywienia zalicza się: pogorszenie stanu ogólnego, utratę masy ciała, obniżenie masy mięśniowej, osłabienie siły mięśniowej i sprawności psychomotorycznej, upośledzenie odporności, niedokrwistość niedobarwliwą, obniżenie stężenia białek, szczególnie albumin w surowicy krwi, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, zaburzenia perystaltyki jelitowej i atrofie błony śluzowej jelita, zaburzenia trawienia i wchłaniania, kolonizację jelita cienkiego bakteriami chorobotwórczymi, obniżenie filtracji nerkowej oraz kwasicę metaboliczną.

Wśród wtórnych następstw niedożywienia wymienia się: częstsze występowanie infekcji, upośledzone gojenie się ran, większą częstość ciężkiego przebiegu chorób, co prowadzi do wydłużenia pobytu w szpitalu i rekonwalescencji, a także do większej umieralności.

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

Źródła energii w pożywieniu

Energia wykorzystywana do przemian metabolicznych pochodzi z energii chemicznej zawartej w pożywieniu. W procesie utleniania makroskładników znajdujących się w pożywieniu energia ta jest uwalniana. Do głównych źródeł energii należą węglowodany [1 g dostarcza 16,7 kJ (4 kcal)] i tłuszcze [1 g dostarcza 37,7 kJ (9 kcal)]. Energii dostarczają również białka [1 g dostarcza 16,7 kJ (4 kcal)], zwłaszcza wówczas, gdy niewystarczająca jest dostępność energii z węglowodanów i tłuszczów. Należy dodać, że źródłem energii jest także alkohol [1 g dostarcza 29,3 kJ (7 kcal)], który jednak nie jest produktem zalecanym. Do źródeł energii należą również związki zwane poliolami (np. mannitol, sorbitol, ksylitol) [1 g dostarcza 8,4 kJ (2 kcal)], które są stosowane do słodzenia niektórych produktów spożywczych, m.in. cukierków, gum do żucia (1).

Pewnych ilości energii dostarcza również błonnik. Jest to ilość mniejsza, niż w przypadku takich węglowodanów, jak skrobia czy glikogen, co wynika z procesu fermentacji zachodzącego w jelicie grubym. Zakładając, że 70% błonnika docierającego do jelita grubego ulega fermentacji, przyjęto, że 1 g błonnika dostarcza 8,4 kJ (2 kcal) (20).

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

Dane dotyczące wartości energetycznej diety w wybranych populacjach

W ciągu ostatnich kilkunastu lat w wielu krajach prowadzone były badania sposobu żywienia różnych populacji, w których oceniano m.in. wartość energetyczną diety.

Badania PITNUTS przeprowadzone na ogólnopolskiej, reprezentatywnej próbie dzieci w wieku 13–36 miesięcy w roku 2016 wykazały, że wartość energetyczna ich diety (wyrażona jako mediana) wynosiła 1105,2 kcal (21).

W Stanach Zjednoczonych przeprowadzonymi w roku 2016 badaniami Feeding Infants and Toddlers Study (FITS) objęto dzieci od 6. miesiąca życia. W wieku 6–11,9 miesięcy wartość energetyczna diety wynosiła 855 kcal, w wieku 12–23,9 miesięcy – 1172 kcal (22).

Eksperci z Nutrition Epidemiology Group i WHO dokonali przeglądu danych dotyczących wartości odżywczej diety dzieci i młodzieży na podstawie krajowych badań prowadzonych w krajach europejskich. Najstarsze uwzględnione w tym przeglądzie dane pochodziły z lat 2003–2004 z Irlandii. Najnowsze były dane z Portugalii i Norwegii, zbierane w latach 2015–2016. Średnie spożycie energii wśród chłopców wyniosło 6,3 MJ (1506 kcal) (od 5,5 MJ w Irlandii i Turcji do 8,5 MJ w Danii) w wieku < 10 lat i 9,4 MJ (2247 kcal) (od 8,2 MJ na Łotwie do 12,7 MJ w Słowenii) w wieku ≥ 10 lat, a wśród dziewcząt odpowiednio 6,0 MJ (1434 kcal) (od 5,3 MJ w Turcji do 8,0 MJ w Austrii) i 7,7 MJ (1840 kcal) (od 6,6 MJ w Estonii do 9,7 MJ w Słowenii) (23).

Wśród dzieci i młodzieży uczestniczących w badaniach NHANES w latach 2011–2014 w Stanach Zjednoczonych, wartość energetyczna diety wyniosła 1535 kcal w wieku 2–5 lat, 1953 kcal w wieku 6–11 lat i 2056 kcal w wieku 12–18 lat (24).

W niektórych grupach dzieci i młodzieży wartość energetyczna diety była większa od zalecanej. W przypadku prowadzonych w Polsce wśród małych dzieci badań PITNUTS przekraczała ona zalecenia o ponad 100 kcal (21). Podobnie było wśród dzieci do 10.–11. roku życia w Stanach Zjednoczonych i niektórych krajach europejskich, ale diety starszych dzieci i młodzieży często dostarczały mniejszych ilości energii, niż jest zalecana (22, 23, 24).

Źródłem danych o żywieniu osób dorosłych w Polsce jest badanie WOBASZ II przeprowadzone w latach 2013–2014 wśród osób w wieku 20 lat i więcej. Wynika z niego, że wartość energetyczna diety mężczyzn w naszym kraju wynosiła średnio 2317 kcal, diety kobiet – 1678 kcal (25).

Podobnie jak w populacji dzieci, również u osób dorosłych eksperci z Nutrition Epidemiology Group i WHO dokonali przeglądu danych dotyczących wartości odżywczej diety. Najstarsze uwzględnione dane pochodziły z lat 2004–2005 z Andory. W latach 2015–2016 prowadzone były badania w Portugalii. Średnia wartość energetyczna diety mężczyzn wynosiła 9,7 MJ (2318 kcal) i wahała się od 8,4 MJ w Andorze do 12,0 MJ na Węgrzech. Dieta kobiet odznaczała się wartością energetyczną średnio 7,6 MJ (1816 kcal), najmniejsza była na Łotwie – 6,4 MJ, największa w Hiszpanii – 9,2 MJ. Z wiekiem wartość energetyczna diety mężczyzn i kobiet obniżała się (26).

W Niemczech, jak wskazują wyniki ogólnokrajowych badań przeprowadzonych w latach 2005–2007 wśród osób w wieku od 18 do 80 lat, wartość energetyczna diety mężczyzn wynosiła średnio 2552 kcal/dobę, diety kobiet – 1958 kcal (27).

Wartość energetyczna diety mieszkańców Stanów Zjednoczonych według danych z badań NHANES z lat 2003–2016 wynosiła 2127 kcal. W tym okresie odnotowano znaczący spadek wartości energetycznej, która w latach 2003–2004 wynosiła 2189 kcal, a w latach 2015–2016 – 2077 kcal. Obniżył się także odsetek osób, których dieta dostarczała więcej energii niż jest zalecane, z 40,4% do 28,0% (28).

Ogólnokrajowe badania przeprowadzone w Libanie w latach 2008–2009 wykazały, że wartość energetyczna diety mężczyzn powyżej 20. roku życia wynosiła 2217 kcal, a diety kobiet – 1612 kcal (29).

Wśród ludności miejskiej w Brazylii w latach 2016–2017 wartość energetyczna diety mężczyzn w wieku 20 lat lub więcej wynosiła 2373 kcal, diety kobiet – 1699 kcal (30).

Starsze kobiety w wieku 66–76 lat badano w 2012 roku w Australii. Wartość energetyczna ich diety wynosiła 5323 kJ (1272 kcal) (31).

Badania NHANES z lat 2001–2014 obejmowały m.in. populację kobiet w ciąży w wieku od 20 do 40 lat. Wartość energetyczna ich diety wynosiła 2232 kcal. Kobiety w tym samym wieku, które nie były w ciąży spożywały dietę o wartości energetycznej 1928 kcal, czyli o około 300 kcal mniej (32).

Podsumowując dane dotyczące wartości energetycznej diet osób dorosłych, należy stwierdzić, że najczęściej była ona mniejsza od zaleceń. Dotyczyło to również osób dorosłych w Polsce, szczególnie kobiet (25). Wyniki badania WOBASZ II wskazują, że wartość energetyczna diet mężczyzn była podobna do przeciętnej dla krajów europejskich, natomiast w przypadku kobiet kształtowała się na niższym poziomie (26).

Zasady opracowania norm na energię

Normy powinny uwzględniać ilości energii niezbędne do zachowania bilansu energetycznego u zdrowych dorosłych mężczyzn i kobiet utrzymujących należną masę ciała i odpowiedni poziom aktywności fizycznej (2). Zwiększone zapotrzebowanie na energię związane z procesami wzrastania, ciążą i laktacją powinno uwzględniać odpowiednie wskaźniki rozwoju oraz prawidłowy przebieg ciąży i laktacji u zdrowych dzieci i kobiet. W wieku podeszłym zmienia się bilans energetyczny. Ustalając normy dla osób starszych należy wziąć pod uwagę zmiany masy i składu ciała oraz aktywności fizycznej w trakcie biologicznego starzenia się.

Normy na energię można opracowywać stosując dwie metody: wykorzystując dane o spożyciu, w tym o wartości energetycznej diety w danej populacji bądź na podstawie całkowitego wydatku energetycznego (1).

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

Obliczając całkowity wydatek energetyczny uwzględnia się wydatki energii związane z utrzymaniem podstawowej przemiany materii, aktywnością fizyczną, termicznym efektem pożywienia, budową i syntezą tkanek (2).

W całkowitym wydatku energetycznym duże znaczenie ma poziom aktywności fizycznej (2). Zależy on głównie od stylu życia, warunków socjoekonomicznych, wykonywanej pracy, cech antropometrycznych. Dobowy średni poziom aktywności fizycznej oblicza się stosując współczynnik PAL (2, 33). Zwyczajowa aktywność fizyczna obniża się wraz z wiekiem i w wieku starszym współczynnik PAL może być niski (34).

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

Przy ustalaniu norm na energię należy uwzględnić prawidłową masę ciała (u osób dorosłych wskaźnik BMI mieści się w zakresie od 18,5 do 24,9 kg/m²) (35). U dzieci BMI zmienia się wraz z wiekiem. W celu określenia prawidłowych jego wartości korzysta się z siatek centylowych opracowanych dla dzieci zdrowych, żyjących w warunkach zapewniających optymalne wzrastanie i rozwój. Kryteria te spełniają siatki opracowane przez WHO (36).

U kobiet w ciąży należy uwzględnić przyrost masy ciała potrzebny dla zachowania zdrowia kobiety oraz prawidłowego rozwoju płodu, który jest głównym czynnikiem wpływającym na wzrost zapotrzebowania na energię w tym okresie (1). To, o ile powinna zwiększyć się masa ciała w czasie ciąży, zależy od wartości wskaźnika BMI przed zajściem w ciążę. U kobiet z niedoborem masy ciała (BMI < 18,5 kg/m²) zaleca się, żeby to było od 12,5 do 18 kg, u kobiet z prawidłową masą ciała (BMI od 18,5 do 24,9 kg/m²) – od 11,5 do 16 kg, u kobiet

z nadwagą (BMI od 25,0 do 29,9 kg/m²) – od 7 do 11,5 kg i u kobiet z otyłością (BMI \geq 30,0 kg/m²) – od 5 do 9 kg (37).

Zgodnie z zaleceniami ekspertów FAO/WHO/UNU przy ustalaniu norm dla kobiet w ciąży uwzględnia się średnie prawidłowe przyrosty masy ciała wynoszące 12 kg (2). W takim przypadku dodatkowy koszt energetyczny ciąży wynosi 321 MJ (77 000 kcal), a zapotrzebowanie na energię wzrasta o 0,35 MJ/dobę (85 kcal/dobę) w I trymestrze ciąży, o 1,2 MJ/dobę (285 kcal/dobę) w II i o 2,0 MJ/dobę (465 kcal/dobę) w III trymestrze. Należy jednak pamiętać, że zapotrzebowanie na energię może być inne u kobiet, u których przyrosty masy ciała powinny być mniejsze lub większe od przyjętej wartości średniej.

Normy nie różnicują zapotrzebowania na energię w przypadku ciąży mnogiej. Badania przeprowadzone wśród matek bliźniąt dwujajowych wykazały, że spoczynkowy wydatek energetyczny (REE) wzrastał z 2257 kcal/dobę w I trymestrze do 2941 kcal w II trymestrze i utrzymywał się na poziomie 2906 kcal w III trymestrze (38). Podczas ciąży aktywność fizyczna stopniowo się zmniejszała, jednak nie rekompensowało to wzrostu REE i przyrostu masy ciała. Zdaniem autorów w przypadku ciąży bliźniaczej niezbędne jest zwiększenie wartości energetycznej dziennej diety o około 700 kcal, aby zapewnić prawidłowy przyrost masy ciała i pokryć zapotrzebowanie związane z większym wydatkiem energetycznym.

Specyficzna jest również sytuacja kobiet w ciąży z otyłością. Badania przeprowadzone w tej grupie wykazały, że prawidłowy przyrost masy ciała w drugim i trzecim trymestrze osiągnięto, kiedy wartość energetyczna diety była mniejsza o 125 kcal/dobę od wydatku energetycznego. Kobiety, których przyrost masy ciała był nadmierny, spożywały o 186 kcal więcej, niż wydatkowały. Autorzy zalecają, żeby wartość energetyczna diety kobiet w ciąży z otyłością nie przekraczała wydatku energetycznego (39).

Dodatkowej energii wymaga karmienie piersią. U kobiet, których dzieci karmione są wyłącznie piersią, średnia produkcja mleka waha się między 562 a 854 g/dobę podczas pierwszych sześciu miesięcy po porodzie (2, 12). Zwiększa to zapotrzebowanie na energię w tym okresie o 2,8 MJ/dobę (675 kcal/dobę), przy czym około 2,1 MJ (505 kcal) dodatkowej energii należy dostarczyć z pożywieniem, a pozostała ilość w przypadku dobrze odżywionych matek powinna pochodzić z ich tkanki tłuszczowej zgmagazynowanej podczas ciąży. Matki szczupłe mogą potrzebować zwiększenia wartości energetycznej diety nawet o 650 kcal/dobę w stosunku do zapotrzebowania na energię przed ciążą (40).

Jeśli kobieta kontynuuje karmienie piersią, również potrzebuje dodatkowej ilości energii. Zależy to od ilości produkowanego mleka, co jest bardzo zróżnicowane w różnych populacjach. Ekspertki szacują, że jest to około 400 kcal dziennie (41).

Większej ilości energii wymaga również karmienie piersią więcej niż jednego dziecka. Aktualne zalecenia wskazują, że powinno być to około 500–600 kcal/dobę na dziecko (40).

Normy na energię opracowane przez wybrane grupy ekspertów

W roku 1947 Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) rozpoczęła prace, których celem było ustalenie zapotrzebowania na energię i opracowanie zaleceń w tym zakresie. W roku 1950 do tej inicjatywy dołączyła Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), a w 1981 również Uniwersytet Narodów Zjednoczonych (UNU). Ostatni raport tych organizacji dotyczący zapotrzebowania na energię został wydany w roku 2004. Nowe koncepcje zawarte w tym raporcie wiązały się m.in. z określeniem zapotrzebowania na energię dla wszystkich grup, z wyjątkiem niemowląt do 6. miesiąca życia, na podstawie wyników badań wydatków energii. Uwzględniono również różne poziomy aktywności fizycznej (2).

Normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady opracowywane zostały przez Instytut Medycyny, który w roku 2016 został przemianowany na Wydział Zdrowia i Medycyny. Ostatnia publikacja tej grupy ekspertów dotycząca norm na energię ukazała się w roku 2005 (3). W celu opracowania norm na energię eksperci oszacowali całkowity wydatek energetyczny (TEE) biorąc pod uwagę wiek, płeć, wysokość i masę ciała oraz poziom aktywności fizycznej. W grupie dzieci i młodzieży uwzględniono ilość energii niezbędną do prawidłowego wzrastania organizmu. Normy dla osób dorosłych zostały określone dla mężczyzn i kobiet w wieku 30 lat. Wartości te są bazą do obliczenia norm dla osób młodszych i starszych. Normy dla kobiet w ciąży uwzględniają dodatkowe zapotrzebowanie na energię w drugim i trzecim trymestrze. Normy dla kobiet karmiących piersią zakładają zwiększenie wartości energetycznej żywienia zarówno w czasie pierwszych 6 miesięcy laktacji, jak i w czasie kolejnych 6 miesięcy.

Normy na energię opracowane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) zostały wydane w roku 2013 (1). Zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (Average Requirement – AR). Bazą do ich

opracowania był całkowity wydatek energetyczny (TEE), określony na podstawie danych eksperymentalnych o spoczynkowym wydatku energetycznym (REE) oraz współczynnika określającego poziom aktywności fizycznej (PAL). Ze względu na brak danych antropometrycznych z krajów UE dla osób w wieku 80 lat i więcej, eksperci EFSA nie ustalili norm na energię dla tej grupy wiekowej. Normy zakładają zwiększenie wartości energetycznej diety w każdym z trzech trymestrów ciąży i w czasie pierwszych 6 miesięcy karmienia piersią.

Normy na energię opracowywane przez German Nutrition Society dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH) zostały uaktualnione w roku 2015 (42). Podstawą ustalenia ich wartości były dane o spoczynkowym wydatku energetycznym (REE) oraz współczynnik poziomu aktywności fizycznej (PAL). U dzieci i młodzieży wzięto pod uwagę również zapotrzebowanie na energię związane z prawidłowym wzrastaniem organizmu. W normach tych uwzględniono dodatkową ilość energii, którą powinna dostarczać dieta kobiet w drugim i trzecim trymestrze ciąży oraz w pierwszych 4–6 miesiącach karmienia piersią.

W roku 2012 zostały opracowane zalecenia żywieniowe dla krajów nordyckich (43). Opracowując normy na energię bazowano na spoczynkowym wydatku energetycznym (REE) i przyjętych poziomach aktywności fizycznej (PAL). Dla kobiet w ciąży uwzględniono dodatkowe zapotrzebowanie na energię w pierwszym, drugim i trzecim trymestrze. Założono również zwiększenie wartości energetycznej pożywienia kobiet karmiących piersią w zależności od czasu, jaki minął po porodzie oraz od tego, czy jest to wyłączone czy też częściowe karmienie piersią.

Normy na energię dla populacji Polski

Normy na energię ustalono na poziomie średniego zapotrzebowania (EER). Zalecana ilość energii jest wartością średnią, co oznacza, że wartość energetyczna pożywienia nie musi być taka każdego dnia. Powinna się natomiast bilansować na przestrzeni kilku dni. Nie określono norm na poziomie zalecanego spożycia (RDA), gdyż to stwarzałoby ryzyko przekroczenia przez większość osób z danej grupy zapotrzebowania energetycznego, prowadząc do dodatniego bilansu energetycznego i wzrostu masy ciała.

Normy zostały wyrażone w dwóch jednostkach: w megadžulach (MJ) i dodatkowo w kilokaloriach (kcal). Zastosowano następujące współczynniki przeliczania energii wyrażonej w kcal na MJ i odwrotnie: $1000 \text{ kcal} = 4,184 \text{ MJ}$; $1 \text{ MJ} = 239 \text{ kcal}$.

Przy ustalaniu wartości norm zastosowano równania zalecane przez ekspertów FAO/WHO/UNU, podobnie, jak w normach wcześniejszych (tabela 1) (44). Porównanie równań zalecanych przez tę grupę ekspertów i równań wykorzystanych przy opracowaniu norm przez EFSA wykazało, że dla większości grup wyniki obliczeń są zbliżone. Dane z piśmiennictwa wskazują, że równania zalecane przez FAO/WHO/UNU pozwalają na dosyć dokładne oszacowanie wydatku energetycznego (7, 8).

Dla niemowląt, dzieci i młodzieży zastosowano wzory do obliczeń całkowitego wydatku energii, uwzględniono również ilość energii gromadzoną w organizmie ze względu na przyrost masy ciała. W normach dla dzieci i młodzieży począwszy od 7. roku życia uwzględniono trzy poziomy aktywności fizycznej. Dla osób dorosłych zastosowano wzory do obliczeń podstawowej przemiany materii, a całkowity wydatek energetyczny obliczono uwzględniając różne poziomy aktywności fizycznej.

Współczynniki określające poziom aktywności fizycznej (PAL) nie uległy zmianie w porównaniu do norm z 2017 r., gdyż w Polsce w ostatnich latach nie przeprowadzono badań poziomu aktywności fizycznej populacji, które by taką zmianę uzasadniały.

Tabela 1. Wzory do obliczeń całkowitego wydatku energetycznego (TEE) oraz podstawowej przemiany materii (BEE) na podstawie masy ciała (W) stosowane przez ekspertów FAO/WHO/UNU (2)

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

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

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

Normy dla kobiet w ciąży i w okresie laktacji uwzględniają zwiększone zapotrzebowanie na energię zgodnie z zaleceniami ekspertów FAO/WHO/UNU.

W przeciwieństwie do poprzednich norm, aktualne normy dla kobiet w ciąży określają dodatkowe zapotrzebowanie na energię w I, II i III trymestrze. Dotyczy ono kobiet, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała.

U kobiet z nadwagą dodatkowe zapotrzebowanie na energię w czasie ciąży jest mniejsze. Wartość energetyczna ich diety nie powinna sprzyjać nadmiernym przyrostom masy ciała. Również w przypadku kobiet z niedoborem masy ciała dodatkowe zapotrzebowanie na energię może się różnić od zapotrzebowania kobiet z prawidłową masą ciała. W takich przypadkach zaleca się indywidualne konsultacje z lekarzem i dietetykiem.

Normy dla kobiet karmiących piersią odnoszą się do zapotrzebowania na energię w czasie pierwszych 6 miesięcy laktacji. Nie ustalono wartości norm dla kobiet karmiących piersią w kolejnych miesiącach laktacji, kiedy dziecku podawane są pokarmy uzupełniające, a intensywność i czas trwania karmienia są bardzo zróżnicowane.

Nie określono, jakie jest dokładnie zapotrzebowanie na energię kobiet w ciąży mnogiej, bądź karmiących więcej niż jedno dziecko. Tu również bardzo ważna jest konsultacja z lekarzem i dietetykiem.

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

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę			kcal/dobę		
		Aktywność fizyczna (PAL)			Aktywność fizyczna (PAL)		
		mała	umiarkowana	duża	mała	umiarkowana	duża
Niemowlęta 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	6		2,3				
	9		3,0				550 700
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	12		4,3				
	19		5,8				1000 1400 1800
	27	6,3	7,4	8,6	1,35	1,60	1,50
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	38	8,7	10,0	11,5	1,50	1,75	2,00
	54	10,9	12,5	14,4	1,55	1,80	2,05
	67	12,4	14,2	16,6	1,60	1,85	2,15
					2050	2600	3000
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	38	7,6	8,8	10,2	1,45	1,70	2,00
	51	8,7	10,1	11,6	1,50	1,75	2,05
	56	8,9	10,4	11,9	1,50	1,75	2,15
				1800	2100	2450	2100 2450 2500
				1,45	1,50	1,50	1,70 1,75 1,75
				2450	2800	2850	2700 3450 4000

* Prawidłowa masa ciała

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

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę					kcal/dobę						
		Aktywność fizyczna (PAL)					Aktywność fizyczna (PAL)						
		1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4	1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4
Mężczyźni 19–30 lat	55	8,9	10,2	11,1	12,7	14,0	15,3	2100	2450	2650	3050	3350	3650
	65	9,8	11,2	12,2	14,0	15,4	16,8	2350	2650	2900	3350	3650	4000
	75	10,7	12,2	13,3	15,2	16,8	18,3	2550	2900	3200	3650	4000	4350
	85	11,6	13,2	14,4	16,5	18,2	19,8	2750	3150	3450	3950	4350	4750
Mężczyźni 31–50 lat	55	8,8	10,1	11,0	12,6	13,8	15,1	2100	2400	2600	3000	3300	3600
	65	9,5	10,8	11,9	13,5	14,9	16,3	2250	2600	2850	3250	3550	3900
	75	10,2	11,6	12,7	14,5	16,0	17,4	2400	2750	3000	3450	3800	4150
	85	10,8	12,4	13,5	15,5	17,0	18,6	2600	2950	3250	3700	4050	4450
Mężczyźni 51–65 lat	55	8,2	9,3	10,2	11,7	12,8	14,0	1950	2200	2450	2800	3050	3350
	65	8,8	10,1	11,1	12,6	13,9	15,2	2100	2400	2650	3000	3350	3650
	75	9,5	10,9	11,9	13,6	15,0	16,3	2300	2600	2850	3250	3600	3900
	85	10,2	11,7	12,8	14,6	16,0	17,5	2450	2800	3050	3500	3850	4200
Mężczyźni 66–75 lat	55	7,2	8,2	9,0	10,3	11,3		1700	1950	2150	2450	2700	
	65	7,9	9,0	9,9	11,3	12,4		1900	2150	2350	2700	2950	
	75	8,6	9,8	10,7	12,3	13,5		2050	2350	2550	2950	3250	
	85	9,3	10,6	11,6	13,2	14,6		2200	2500	2750	3150	3500	
Mężczyźni > 75 lat	55	6,8	7,8	8,6	9,8	10,7		1600	1850	2050	2300	2550	
	65	7,5	8,6	9,4	10,7	11,8		1800	2050	2250	2600	2800	
	75	8,2	9,3	10,2	11,7	12,8		1950	2250	2450	2800	3100	
	85	8,8	10,1	11,0	12,5	13,9		2100	2400	2650	3000	3350	

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

Tabela 4. Normy na energię dla kobiet, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EER)

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę					kcal/dobę						
		Aktywność fizyczna (PAL)					Aktywność fizyczna (PAL)						
		1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4	1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4
Kobiety 19–30 lat	45	6,8	7,7	8,4	9,7	10,6	11,6	1600	1850	2000	2300	2550	2750
	55	7,6	8,7	9,5	10,9	12,0	13,1	1800	2100	2300	2600	2850	3100
	65	8,5	9,7	10,6	12,1	13,3	14,6	2050	2300	2550	2900	3200	3500
	75	9,4	10,7	11,7	13,4	14,7	16,0	2250	2550	2800	3200	3500	3850
Kobiety 31–50 lat	45	7,1	8,1	8,9	10,1	11,1	12,2	1700	1950	2100	2400	2650	2900
	55	7,6	8,7	9,5	10,8	11,9	13,0	1800	2050	2250	2600	2850	3100
	65	8,0	9,2	10,1	11,5	12,6	13,8	1900	2200	2400	2750	3000	3300
	75	8,5	9,7	10,7	12,2	13,4	14,6	2050	2350	2550	2900	3200	3500
Kobiety 51–65 lat	45	6,8	7,7	8,4	9,7	10,6	11,6	1610	1850	2000	2300	2550	2750
	55	7,3	8,3	9,1	10,4	11,4	12,4	1750	2000	2200	2500	2750	3000
	65	7,8	8,9	9,7	11,1	12,2	13,3	1800	2100	2300	2600	2850	3100
	75	8,3	9,4	10,3	11,8	13,0	14,1	1950	2250	2450	2800	3100	3350
Kobiety 66–75 lat	45	6,3	7,1	7,8	8,9	9,8	10,6	1500	1700	1850	2150	2350	
	55	6,8	7,8	8,5	9,7	10,7	11,6	1600	1850	2050	2300	2550	
	65	7,3	8,4	9,1	10,5	11,5	12,5	1750	2000	2200	2500	2750	
	75	7,8	9,0	9,8	11,2	12,3	13,3	1900	2150	2350	2700	2950	
Kobiety > 75 lat	45	6,0	6,7	7,4	8,5	9,3	10,1	1450	1600	1750	2050	2250	
	55	6,5	7,4	8,1	9,2	10,2	11,1	1550	1750	1950	2200	2450	
	65	6,9	8,0	8,7	10,0	10,9	11,8	1700	1900	2100	2400	2650	
	75	7,4	8,6	9,3	10,6	11,7	12,7	1850	2050	2250	2600	2850	
Kobiety w ciąży^a Trymestr I Trymestr II Trymestr III				+ 0,35						+ 85			
				+ 1,2						+ 285			
				+ 2,0						+ 475			
Kobiety karmiące piersią Laktacja 0–6 miesięcy (jedno dziecko)				+ 2,1						+ 505			

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

^a W przypadku kobiet, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała

Piśmiennictwo

1. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for energy*, EFSA Journal, 2013, 11, 1, 3005.
2. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Human energy requirements*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 2004.
3. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, The National Academies Press, Washington (DC), 2002, 2005.
4. Brychta R.J., Chen K.Y., *Cold-induced thermogenesis in humans*, Eur. J. Clin. Nutr., 2017, 71, 3, 345–352.
5. Ziemba A., Białkowska M., *Bilans energetyczny*, [w:] *Patofizjologia*, [red.] S. Maśliński, J. Ryzewski, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2002, 404–411.
6. Mann D.V., Ho C.S., Critchley L. i wsp., *Affordable measurement of human total energy expenditure and body composition using one – tenth dose doubly labeled water*, Int. J. Obes., 2007, 31, 5, 751–755.
7. Poli V.F., Sanches R.B., Moraes A.D. i wsp., *Resting energy expenditure in obese women: comparison between measured and estimated values*, Br. J. Nutr., 2016, 116, 7, 1306–1313.
8. Pereira L.C.R., Purcell S.A., Elliott S.A. i wsp., *The use of whole body calorimetry to compare measured versus predicted energy expenditure in post-partum women*, Am. J. Clin. Nutr., 2019, 109, 3, 554–565.
9. Müller M.J., Bosy-Westphal A., Kutzner D. i wsp., *Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in humans: recent lessons from imaging technologies*, Obes. Rev., 2002, 3, 2, 113–122.
10. Wilms B., Schmid S.M., Ernst B. i wsp., *Poor prediction of resting energy expenditure in obese women by established equations*, Metabolism, 2010, 59, 8, 1181–1189.
11. Buchholz A.C., Rafii M., Pencharz P.B., *Is resting metabolic rate different between men and women?*, Br. J. Nutr., 2001, 86, 6, 641–646.
12. Butte N.F., *Energy requirements of infants, children and adolescents*, [w:] *Pediatric Nutrition in Practice*, [red.] B. Koletzko i wsp., 2nd ed., World Rev. Nutr. Diet, Basel, Karger, 2015, 113, 34–40.
13. Lührmann P.M., Bender R., Edelmann-Schäfer B. i wsp., *Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up*, Eur. J. Clin. Nutr., 2009, 63, 8, 986–992.

14. Noreik M., Maurmann M., Meier V. i wsp., *Resting energy expenditure (REE) in an old-old population: implications for metabolic stress*, Exp. Gerontol., 2014, 59, 47–50.
15. Wang Z., Ying Z., Bosy-Westphal A. i wsp., *Specific metabolic rates of major organs and tissues across adulthood: evaluation by mechanistic model of resting energy expenditure*, Am. J. Clin. Nutr., 2010, 92, 6, 1369–1377.
16. Valencia M.E., McNeill G., Brockway J.M. i wsp., *The effect of environmental temperature and humidity on 24 h energy expenditure in men*, Br. J. Nutr., 1992, 68, 2, 319–327.
17. Belgardt B.F., Brüning J.C., *CNS leptin and insulin action in the control of energy homeostasis*, Ann. N Y Acad. Sci., 2010, 1212, 97–113.
18. Drenowatz C., Jakicic J.M., Blair S.N. i wsp., *Differences in correlates of energy balance in normal weight, overweight and obese adults*, Obes. Res. Clin. Pract., 2015, 9, 6, 592–602.
19. Pertkiewicz M., *Niedożywienie i jego następstwa*, Post. Żyw. Klin., 2008, 3, 2, 4–8.
20. Elia M., Cummings J.H., *Physiological aspects of energy metabolism and gastrointestinal effects of carbohydrates*, Eur. J. Clin. Nutr., 2007, 61, Suppl. 1, S40–S74.
21. Weker H., Barańska M., Riahi A. i wsp., *Nutrition of infants and young children in Poland – Pitnuts 2016*, Dev. Period. Med., 2017, 21, 1, 13–28.
22. Eldridge A.L., Catellier D.J., Hampton J.C. i wsp., *Trends in mean nutrient intakes of US infants, toddlers, and young children from 3 Feeding Infants and Toddlers Studies (FITS)*, J. Nutr., 2019, 149, 7, 1230–1237.
23. Rippin H.L., Hutchinson J., Jewell J. i wsp., *Child and adolescent nutrient intakes from current national dietary surveys of European populations*, Nutr. Res. Rev., 2019, 32, 1, 38–69.
24. O’Neil C.E., Nicklas T.A., Fulgoni V.L. 3rd, *Food sources of energy and nutrients of public health concern and nutrients to limit with a focus on milk and other dairy foods in children 2 to 18 years of age: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011–2014*, Nutrients, 2018, 10, 8, 1050.
25. Różańska D., Waśkiewicz A., Regulska-Iłow B. i wsp., *Relationship between the dietary glycemc load of the adult Polish population and socio-demographic and lifestyle factors – results of the WOBASZ II study*, Adv. Clin. Exp. Med., 2019, 28, 7, 891–897.
26. Rippin H.L., Hutchinson J., Jewell J. i wsp., *Adult nutrient intakes from current national dietary surveys of European populations*, Nutrients, 2017, 9, 12, 1288.
27. Wittig F., Hummel E., Wenzler G., Heuer T., *Energy and macronutrient intake over the course of the day of German adults: A DEDIPAC-study*, Appetite, 2017, 114, 125–136.

28. Han S., Wu L., Wang W. i wsp., *Trends in dietary nutrients by demographic characteristics and BMI among US adults, 2003–2016*, *Nutrients*, 2019, 11, 11, 2617.
29. Nasreddine L., Ayoub J.J., Hachem F. i wsp., *Differences in dietary intakes among Lebanese adults over a decade: results from two national surveys 1997–2008/2009*, *Nutrients*, 2019, 11, 8, 1738.
30. Sousa A.G., da Costa T.H.M., *Assessment of nutrient and food group intakes across sex, physical activity, and Body Mass Index in an urban Brazilian population*, *Nutrients*, 2018, 10, 11, 1714.
31. Hill E., Hodge A., Clifton P. i wsp., *Longitudinal nutritional changes in aging Australian women*, *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, 2019, 28, 1, 139–149.
32. Bailey R.L., Pac S.G., Fulgoni V.L. 3rd i wsp., *Estimation of total usual dietary intakes of pregnant women in the United States*, *JAMA Netw. Open.*, 2019, 2, 6, e195967.
33. Shetty P., *Energy requirements of adults*, *Public Health Nutr.*, 2005, 8, 7A, 994–1009.
34. Weyand P.G., Smith B.R., Puyau M.R. i wsp., *The mass-specific energy cost of human walking is set by stature*, *J. Exp. Biol.*, 2010, 213, Pt 23, 3972–3979.
35. World Health Organization (WHO), *Obesity: preventing and managing the global epidemic*, Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series No. 894, Geneva, 2000.
36. World Health Organization (WHO), *WHO Child Growth Standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development*, Geneva, 2006.
37. Gilmore L.A., Redman L.M., *Weight gain in pregnancy and application of the 2009 IOM guidelines: toward a uniform approach*, *Obesity (Silver Spring)*, 2015, 23, 3, 507–511.
38. Gandhi M., Gandhi R., Mack L.M. i wsp., *Estimated energy requirements increase across pregnancy in healthy women with dichorionic twins*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2018, 108, 4, 775–783.
39. Most J., St Amant M., Hsia D. i wsp., *Evidence-based recommendations for energy intake in pregnant women with obesity*, *J. Clin. Invest.*, 2019, 129, 11, 4682–4690.
40. Szajewska H., Horvath A., Rybak A., Socha P., *Karmienie piersią. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2016, 13, 9–24.
41. Borszewska-Kornacka M.K., Rachtan-Janicka J., Wesołowska A. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie zaleceń żywieniowych dla kobiet w okresie laktacji*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2013, 10, 265–279.

42. German Nutrition Society (DGE), *New Reference Values for energy intake*, Ann. Nutr. Metab., 2015, 66, 4, 219–23.
43. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*, 5th edition, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2014.
44. Jarosz M., Rychlik E., Cichońska A., Białkowska M., *Energia*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 21–39.

Białka

JADWIGA CHARZEWSKA, MIROŚLAW JAROSZ,
BOŻENA WAJSZCZYK, ZOFIA CHWOJNOWSKA

Definicja

Białko jest podstawowym makroskładnikiem diety człowieka. Jest dużą wielocząsteczkową molekułą, składającą się z łańcuchów prostszych związków – aminokwasów, połączonych wiązaniami peptydowymi. Pod względem chemicznym, białka składają się z węgla, tlenu, azotu, wodoru, siarki i fosforu. Właściwości i funkcje białek są zależne od ich struktury.

Budowa

Rozróżniamy białka proste składające się głównie z aminokwasów oraz białka złożone, w skład których, oprócz aminokwasów, wchodzi inne składniki. Większość białek jest polipeptydami zawierającymi od dwóch (dipeptydy), do dziesięciu (oligopeptydy) i kilkudziesięciu lub więcej aminokwasów (polipeptydy). Białka złożone zawierają dodatkowo tak zwaną grupę prostetyczną, którą jest składnik niebiałkowy (np. węglowodany w glikoproteidach, lipidy w lipoproteidach i wiele innych składników, jak metale, barwniki itp.). Biochemiczna aktywność białek i ich właściwości zależą od ich indywidualnej struktury, kształtu, wielkości i interakcji z innymi molekułami (1, 2).

Funkcje fizjologiczne

Białko jest uznane za kluczowy składnik diety w ocenie zapotrzebowania organizmu człowieka, a to ze względu na jego złożone przemiany metaboliczne. Wynika to z faktu wielowątkowo uwarunkowanego metabolizmu białka, którego specyficzną cechą jest obrót białka. Obrót jest wyrazem stale przebiegających dwóch procesów: syntezy i rozpadu. Ponadto, białka podlegają stałym, intensywnym interakcjom związanym zarówno z metabolizmem energii, jak i z innymi składnikami odżywczymi. Ze względu na to, że zapotrzebowanie na energię jest nadrzędną potrzebą organizmu, metabolizm białka jest ściśle z nią powiązany. Przy niedostatecznej podaży energii z tłuszczów i węglowodanów dochodzi do wykorzystania białka jako źródła energii, co upośledza gospodarkę białkową.

Białka są podstawowymi strukturalnymi i funkcjonalnymi składnikami każdej komórki ciała człowieka. Są niezbędne do rozwoju i procesów wzrastania młodych organizmów, są też regulatorami ekspresji genów. Jako biokatalizatory wchodzi w skład wielu układów enzymatycznych, biorą udział w regulacji wielu procesów metabolicznych. Białkami są przeciwciała, które biorą udział w procesach odporności komórkowej i humoralnej organizmu. Pełnią funkcje transportujące tlen (hemoglobina), żelazo (transferyna) czy wiążące retinol (retinol-binding protein – RBP). Są elementami kurczliwymi mięśni (miozyna, aktyna), biorą udział w naprawie tkanek. Białka uczestniczą w procesach widzenia (opsyna) przenosząc bodźce świetlne do zakończeń układu nerwowego. Buforowe własności i zdolności białek decydują o regulacji równowagi kwasowo-zasadowej, zapewniają optymalne pH krwi.

Zadaniem białek jest także uzupełnianie stałych strat azotu białkowego wynikających z funkcjonowania organizmu: wydalania z moczem (85–90%), kałem (5–10%), w trakcie pocenia, złuszczenia naskórka, nabłonka przewodu pokarmowego, w nasieniu, w płynie menstruacyjnym, w wydychanym powietrzu czy związanych ze wzrostem włosów i paznokci. Straty azotu zwiększają się w sytuacjach patologicznych, takich jak na przykład podczas oparzeń skóry, krwotoków czy przetok (1, 2).

Białka są substratami w syntezie wielu hormonów i biologicznie czynnych związków, takich jak adrenaliny i noradrenaliny, hormonów tarczycy (tyroksyny i trijodotyroniny), serotoniny, histaminy. Biorą udział w syntezie ważnych, biologicznie aktywnych związków, takich jak zasady purynowe i pirymidynowe (składniki kwasów nukleinowych i nukleotydów), cholin (składnika fosfolipidów), aminocukrów (składników mukopolisacharydów), porfiryn (hemu), glutationu i kreatyny i wielu innych składników uczestniczących w procesach fizjologicznych (1, 3).

Źródła w żywności i spożycie

Znaczenie białka jako składnika odżywczego polega na dostarczaniu organizmowi azotu białkowego i określonych rodzajów aminokwasów. Naturalnym źródłem białek i aminokwasów są surowce lub produkty spożywcze. Procesy technologiczne, jakim poddawane są produkty, zanim zostaną przeznaczone do spożycia, mogą wpływać na zawartość poszczególnych aminokwasów i wzajemne proporcje między nimi. Przykładem mogą być procesy zachodzące podczas wypieku chleba, ciast czy mięsa, takie jak reakcja Maillarda lub nieenzymatycznego brązowienia produktów. Reakcje te redukują między innymi ilość dostępnego aminokwasu lizyny.

Generalnie, struktura aminokwasów pochodzących z produktów pochodzenia zwierzęcego jest zbliżona do struktury aminokwasów w komórkach ciała człowieka, z tego względu przyswajalność białek zwierzęcych jest dobra. W przypadku produktów pochodzenia roślinnego zawartość aminokwasów i wzajemne proporcje między nimi uznano za różniące się od aminokwasów pochodzenia zwierzęcego, co stało się między innymi podstawą do podziału białek na pełnowartościowe i niepełnowartościowe. Pełnowartościowe to znaczy te, które zawierają wszystkie niezbędne aminokwasy, w proporcjach, które pozwalają na ich maksymalne wykorzystanie w syntezie białek ustrojowych oraz dla potrzeb wzrostowych młodych organizmów, a także w celu zapewnienia równowagi azotowej w organizmie. Białka niepełnowartościowe są to takie białka, które nie są wykorzystane w całości do syntezy białek ustrojowych, do potrzeb wzrostowych i do utrzymania równowagi azotowej.

W organizmie człowieka występuje 18 aminokwasów, z czego 9 są to aminokwasy niezbędne, tzw. egzogenne, których nasz organizm nie potrafi syntetyzować, w związku z tym musimy je stale dostarczać z pożywieniem. Wymóg obecności w pożywieniu człowieka aminokwasów egzogennych ma podstawowe znaczenie dla tworzenia prawidłowych struktur białek organizmu, dla rozwoju i stanu zdrowia człowieka.

W Polsce do obliczania norm na białko przyjęto skład aminokwasowy białka wzorcowego zaproponowany przez ekspertów Stanów Zjednoczonych i Kanady (3, 4, 5). Od drugiej połowy lat 60. do początku lat 70. XX wieku białkiem wzorcowym, zgodnie z zaleceniami FAO/WHO, było białko jaja kurzego. W miarę postępu wiedzy na temat zapotrzebowania człowieka na aminokwasy egzogenne, w kolejnych latach skład aminokwasowy białka wzorcowego ulegał zmianie. Do dzisiaj wiele osób nadal uważa białko jaja kurzego za białko wzorcowe, co nie jest prawidłowe. Białko jaja kurzego jest oczywiście białkiem pełnowartościowym o wysokiej wartości biologicznej, jednak jego skład aminokwasowy różni się od wartości optymalnych dla człowieka, dlatego przyjęto

jako wzorcowy, inny skład białka. W tabeli 1 przedstawiono zawartość aminokwasów egzogennych białka wzorcowego dla osób powyżej 1. roku życia w porównaniu z wybranymi produktami roślinnymi i zwierzęcymi. Białko wzorcowe jest to białko „teoretyczne”, posiadające optymalny dla człowieka skład aminokwasów egzogennych.

Tabela 1. Porównanie ilości aminokwasów egzogennych (w mg) zawartych w 1 g białka wzorcowego według IOM (3–5) i pochodzącego z wybranych produktów zwierzęcych lub roślinnych

Aminokwasy	Białko wzorcowe dla osób > 1. roku życia	Jaja	Fasola biała	Chleb bałtonowski	Pomidory
Histydyna	18	23	31	21	21
Izoleucyna	25	59	46	45	26
Leucyna	55	85	84	66	38
Lizyna	51	63	79	26	40
Metionina + cysteina	25	56	21	47	16
Feniloalanina + tyrozyna	47	70	69	58	37
Treonina	27	47	44	32	32
Tryptofan	7	15	11	99	18
Walina	32	69	51	53	30

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

Do białek niepełnowartościowych zaliczana jest większość białek pochodzenia roślinnego, ze względu na mniejszą zawartość niezbędnych, egzogennych aminokwasów: lizyny, tryptofanu, metioniny i waliny. Ich ilość decyduje o jakości białka, zgodnie z pojęciem aminokwasu ograniczającego, czyli takiego, którego jest najmniej w porównaniu do białka wzorcowego. Spośród białek roślinnych większą wartością odżywczą charakteryzują się białka z produktów zbożowych, takich jak m.in. jęczmień, owies, kukurydza, makaron, ryż, kasza bulgur oraz białka wszystkich suchych nasion roślin strączkowych, w tym soi,

soczewicy, fasoli, grochu lub białka orzechów włoskich, ziemnych, nerkowca, czy sezamu. Natomiast warzywa są znacznie uboższym źródłem białka.

Jedną z głównych zasad zdrowego żywienia jest zachowanie różnorodności spożywanych produktów, zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego. Dzięki temu, w posiłkach zazwyczaj dostarczana jest mieszanina aminokwasów pochodzących z różnych produktów białkowych. W wyniku przebiegu procesów trawienia i wchłaniania, organizm może wykorzystać zjawisko uzupełniania aminokwasów, a w konsekwencji białek i zwiększać w ten sposób wartość odżywczą spożywanego białka, posiłku lub całodziennej diety. Uwzględniając w posiłku różnorodne źródła białka, zarówno pochodzenia roślinnego, jak i pochodzenia zwierzęcego, na przykład jaja lub produkty mleczne, zwiększać można wartość odżywczą diet dzięki uzupełnianiu składu aminokwasów. Mieszanina aminokwasów z różnych rodzajów białek umożliwia realizację zapotrzebowania organizmu człowieka na niezbędne aminokwasy. Zjawisko to wykorzystywane jest w planowaniu prawidłowych diet, co zapewnia prawidłowy metabolizm.

Zapotrzebowanie organizmu na białko

Ustalenie zapotrzebowania na białko jest skomplikowane ze względu na to, że białka podlegają stałym, intensywnym przemianom metabolicznym i interakcjom zarówno z metabolizmem energii, jak i z wieloma innymi składnikami odżywczymi. Mimo że wiele czynników modeluje zapotrzebowanie na białko, ostateczna wielkość zapotrzebowania ustalana jest na podstawie bilansu azotu. Takie założenie przyjęli zarówno eksperci WHO/FAO/UNU w Raportach Ekspertów (6, 7), Rand i wsp. (8), jak i eksperci z Institute of Medicine (IOM) (5), obecnie działającego jako Wydział Zdrowia i Medycyny (Health and Medicine Division). W normach opracowanych przez EFSA (DRVs) również uznano, że podstawą oceny wielkości zapotrzebowania na białko jest bilans azotu w organizmie człowieka (9, 10).

Bilans azotu wynika z różnicy między spożyciem azotu a jego stratami. U zdrowej osoby, przy zachowaniu równowagi energetycznej i dostarczeniu ilości białka wystarczającej do pokrycia strat, bilans azotu wynosi zero.

Oceniając zapotrzebowanie na białko ogółem należy również wziąć pod uwagę żywieniową klasyfikację aminokwasów, co wiąże się z koniecznością dostarczania organizmowi w spożywanych białkach, odpowiedniej i zgodnej

z zapotrzebowaniem ilości aminokwasów egzogennych, których organizm człowieka nie potrafi syntetyzować (6, 11). Udział ośmiu egzogennych aminokwasów (u dzieci dodatkowo aminokwasu histydyny) w budowie białek ciała jest niezbędny. Oprócz spełnienia warunku pełnowartościowości odżywczej białek, istnieje wiele innych czynników wpływających na złożony metabolizm białek i aminokwasów i w konsekwencji na wielkość zapotrzebowania człowieka. Główne czynniki (2, 3, 4) wpływające na wielkość zapotrzebowania organizmu na białko, są następujące:

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

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

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

Zasady opracowania norm na białko

W ustalaniu norm na białko warunkiem wstępnym jest wyznaczenie jego referencyjnej wartości odżywczej. Obecnie stosuje się skorygowaną chemiczną metodę punktową (PD-CAAS = Protein Digestibility – Corrected Amino Acid Score), zalecaną przez WHO/FAO/UNU (3–7), która polega na obliczeniu wartości odżywczej białka jako iloczynu wskaźnika aminokwasu ograniczającego (CS = Chemical Score) oraz współczynnika strawności rzeczywistej badanego białka. Jako wzorzec przyjęto białko o składzie aminokwasowym wskazanym przez ekspertów FAO/WHO oraz białko zaproponowane przez ekspertów amerykańskich IOM, jako wzorcowe (5). Wzorce te są stosowane w ocenie wartości odżywczej białka diet dla wszystkich grup wieku powyżej 1. roku życia. Dla wieku niemowlęcego białkiem wzorcowym jest białko mleka matki.

Przy ustalaniu norm dla danego kraju konieczna jest, ze względu na zwyczaje żywieniowe, znajomość diet spożywanych w tym kraju. Człowiek współczesny, jako przedstawiciel najwyższego piętra troficznego w przyrodzie, korzysta ze źródeł żywności zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego. Spożywa nie tylko białko wzorcowe, lecz mieszaninę białek o różnej wartości odżywczej i w różniących się proporcjach między nimi w poszczególnych regionach świata. Dlatego w wyznaczaniu normy na białko dla diet spożywanych w kraju, w wydaniach polskich norm żywienia człowieka z lat 2008, 2012 i 2017, zastosowano nowatorskie podejście, rzadko występujące w innych krajach, wykorzystujące wyniki badań składu aminokwasowego średniej diety spożywanej w kraju (12) i na tej podstawie obliczono wskaźnik wartości odżywczej białka krajowego (tabela 2). Wskaźnik ten przyjęto także w obecnym wydaniu norm jako aktualny, dopóki nie zostanie zweryfikowany za pomocą nowych analiz.

Z badań nad sposobem żywienia wynika częste stosowanie w społeczeństwie diet tak zwanych alternatywnych, na podstawie czego można wnioskować, że i obecnie, jakość odżywcza białek może odbiegać od wartości wskaźnika PD-CAAS równej 1, która świadczy o dostatecznej ilości w diecie wszystkich niezbędnych aminokwasów. Wyniki obecnie prowadzonego badania populacyjnego przez Zakład Żywienia i Wartości Odżywczej Żywności Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – PZH we współpracy z EFSA, będą miały rozstrzygające zdanie w tej kwestii w przyszłości.

Mając na uwadze, że stosowanie w planowaniu i ocenie spożycia danych, dotyczących białka wzorcowego, może wpływać w sposób znaczący na planowanie żywienia zbiorowego lub wyniki kontroli realizacji norm, a nawet na koszty jadłospisów, w celach zachowania porównywalności jest rekomendowane stosowanie proponowanych norm uwzględniających białko racji pokarmowej krajowej.

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

Tabela 2. Wskaźnik wartości odżywczej białka (PD-CAAS¹) wybranej, spożywanej w Polsce codziennej racji pokarmowej, obliczony na podstawie danych IZZ² w sposób zalecony przez: ekspertów FAO/WHO, 1991 oraz ekspertów z USA (DRIs), 2002/2005 (cyt. za Bułhak-Jachymczyk B., 2008)

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

¹ Protein Digestibility – Corrected Amino Acid Score

² Kłys W., Kunachowicz H., Iwanow K., Rutkowska U., Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. II. Wartość odżywcza białka. Żyw. Człow. Metab., 1999, 26, 4, 292–306.

W ostatnich latach takimi bazowymi danymi do ustalania norm są: meta-analiza badań bilansu azotu opracowana przez Rand i wsp. (8) i Raport Ekspertów WHO/FAO/UNU (6, 7). Uwzględniono je również w nowelizacji norm dla krajów nordyckich NNR w 2012 roku (13).

Wychodząc z założenia, że bilans azotowy jest „złotym standardem” do ustalania zapotrzebowania i zaleceń na białko, na tych danych oparł swoje zalecenia pod postacią Dietary Reference Intakes (DRIs) w roku 2002 Institute of Medicine (IOM) (5). Populacyjne zalecenia (DRVs) opracowane przez EFSA w roku 2013, następnie uaktualnione w 2019, uwzględniają podobne założenie (9, 10). Zgodnie z wynikami metaanaliz dotyczących bilansu azotu w organizmie, wyliczono, że zapotrzebowanie na azot dorosłego zdrowego człowieka wynosi 105 mg azotu/kg masy ciała/dobę. Taką ilość azotu dostarczyć może 0,66 g wysokiej jakości białka/kg m.c./dobę i tę ilość EFSA zaakceptowała na poziomie średniego zapotrzebowania (AR). Z kolei na poziomie zalecanego spożycia (PRI) ustalono zapotrzebowanie na azot jako równe 133 mg azotu na kg masy ciała na dobę, co w przeliczeniu na białko wynosi 0,83 g białka wysokiej jakości na kg masy ciała/dobę. Dane te wyliczono dla białka o wartości odżywczej według wskaźnika PD-CAAS równego 1, wyliczonego dla średniej zwyczajowej diety w Europie, wychodząc z założenia, że raczej nie występują w niej ograniczenia w dostępności niezbędnych aminokwasów (10).

Autorzy polskich norm uznali (3, 4), co potwierdzono badaniami prowadzonymi w Instytucie Żywności i Żywienia (12), że przeciętna dieta w kraju pod względem jakości odżywczej białka odbiegała od wskaźników białka wzorcowego. Dlatego polskie normy dla białka są wyższe od ilości wymienionych w normach EFSA, gdyż wyliczono je po zastosowaniu wskaźnika wartości odżywczej białka PD-CAAS (Protein Digestibility – Corrected Amino Acid Score) (tabela 2) dla białka średniej krajowej racji pokarmowej (3, 4). Wskaźnik ten ocenia jakość białka pochodzącego z diety pod względem ilości dostarczanego azotu i niezbędnych aminokwasów. Dlatego dopóki nie będą przeprowadzone nowe analizy jakości białka obecnej średniej diety w kraju, utrzymano poprzednie (3, 4) ustalenia wskaźnika wartości odżywczej PD-CAAS na poziomie 0,78 według FAO/WHO i 0,89 według DRIs USA (tabela 2).

Na tej podstawie w polskich normach, jako poziom średniego zapotrzebowania – EAR – przyjęto białko racji pokarmowej krajowej, to znaczy wielkość 0,73 g/kg m.c./dobę (dla mężczyzn i kobiet \geq 19. roku życia), a za poziom zalecanego spożycia – RDA – 0,90 g/kg m.c./dobę (3). Jednakże dla umożliwienia badaczom przeprowadzania ewentualnych własnych analiz, w tabeli 3 przytoczono również wartości norm dla białka przy założeniu, że spożywane w kraju białko uznano by za równe wzorcowemu.

Tabela 3. Normy na białko dla ludności Polski

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	Średnie zapotrzebowanie (EAR)				Zalecane spożycie (RDA)				Wystarczające spożycie (AI)	
		Białko wzorcowe		Białko krajowej racji pokarmowej		Białko wzorcowe		Białko krajowej racji pokarmowej		Białko mleka kobiecego	
		g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę
Niemowlęta 0–6 miesięcy	6									1,52	10
	9									1,60	14
Dzieci 1–3 lata	12	0,87	0,97	12		1,05	1,17	14			
	19	0,76	0,84	16		0,95	1,10	21			
	27	0,76	0,84	23		0,95	1,10	30			
Chłopcy 10–12 lat	38	0,76	0,84	32		0,95	1,10	42			
	54	0,76	0,84	45		0,95	1,10	58			
	67	0,73	0,81	54		0,85	0,95	64			
Dziewczęta 10–12 lat	38	0,76	0,84	31		0,95	1,10	41			
	51	0,76	0,84	43		0,95	1,10	56			
	56	0,71	0,79	44		0,85	0,95	53			
Mężczyźni ≥ 19 lat	55–85	0,66	0,73	37–66		0,80	0,90	45–81			
Kobiety ≥ 19 lat	45–75	0,66	0,73	33–58		0,80	0,90	41–72			
Kobiety w ciąży < 19 lat		0,88	0,98	44–78		1,10	1,20	54–96			
		0,88	0,98	44–78		1,10	1,20	54–96			
Kobiety karmiące piersią < 19 lat		1,05	1,17	53–94		1,30	1,45	65–116			
		1,05	1,17	53–94		1,30	1,45	65–116			

* Prawidłowa masa ciała (u osób dorosłych BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Normy żywienia, w tym dla białka są opracowane dla osób zdrowych, realizujących zapotrzebowanie na energię. Wyjątkiem są stany fizjologiczne, takie jak na przykład procesy rozwoju, ciąża, laktacja, które zwiększają zapotrzebowanie na białko, które jest głównym dostarczycielem azotu i niezbędnych aminokwasów do budowy nowych tkanek płodu i do utrzymania zwiększonej masy ciała matki. Wówczas zwiększone spożycie równoważy większe zapotrzebowanie i zapobiega wystąpieniu ujemnego bilansu azotu. Według raportu WHO/FAO/UNU (6, 7), dodatkowe, bezpieczne spożycie białka dla zdrowej kobiety zyskującej średnio 13,8 kg masy ciała wynosi 0,7; 9,6 i 31,2 g/dobę, odpowiednio w pierwszym, drugim i trzecim trymestrze ciąży. Z kolei normy EFSA (10) na białko na poziomie zalecanego spożycia (PRI) zakładają zwiększenie jego zawartości w diecie w I trymestrze o minimalną ilość 1 g/dobę, w II trymestrze o 9 g/dobę, a w III trymestrze o 28 g/dobę w porównaniu do kobiet niebędących w ciąży (referencyjna masa ciała kobiet \times 0,83 g/kg m.c./dobę). Natomiast w polskich normach (tabela 3) na poziomie normy RDA zaproponowano zwiększenie dla kobiet ciężarnych ilość białka w diecie do 1,20 g/kg aktualnej m.c./dobę.

Średnie zapotrzebowanie na białko jest również zwiększone podczas laktacji, kiedy mleko matki zapewnia całe białko potrzebne dla jej niemowlęcia. WHO/FAO/UNU (7) zaleca, aby bezpieczny poziom dodatkowego spożycia białka w relacji do kobiet niekarmiących, podczas pierwszych 6 miesięcy laktacji wynosił 18–20 g/dobę, a w okresie od 6 do 12 miesięcy po porodzie zalecana dodatkowa ilość wynosi 12,5 g/dobę.

W normach EFSA (10) wzięto pod uwagę wyłączone karmienie piersią i wówczas zaproponowano zwiększone spożycie białka w czasie pierwszych 6 miesięcy karmienia o dodatkowe 19 g/dobę, a po 6. miesiącu, z chwilą utrzymania tylko częściowego karmienia piersią, zwiększenie spożycia białka tylko o 13 g/dobę w stosunku do kobiet niekarmiących. Zgodnie z polskimi normami kobiety karmiące powinny zwiększyć spożycie białka na poziomie RDA do 1,45 g/kg aktualnej m.c./dobę. Ilości białka wyrażone jako % E podczas ciąży i laktacji są takie same jak u kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących.

Zwiększeniem normy na białko zainteresowane są również osoby uprawiające sport, uzasadniając to większą masą mięśni, jej przyrostem podczas treningu, regeneracją po urazach, a także zwiększonym wydalaniem azotu przez nerki podczas intensywnego wysiłku. Uważa się, że osoby uprawiające sport rekreacyjnie lub stosujące lekki trening, nie wymagają więcej białka, a ewentualne zwiększone potrzeby mogą być zrealizowane poprzez zastosowanie się do normy na poziomie zalecanego spożycia RDA. Natomiast dla sportowców trenujących intensywnie dyscypliny wytrzymałościowe lub siłowe norma proponowana przez IOM wynosi od 1,2 do 1,6–1,7 g/kg m.c./dobę (5, 14–16).

Białko jako źródło energii

Oprócz wielkości referencyjnych dla białka wyrażonych w g/kg m.c./dobę lub w g/osobę/dobę, normy zalecają stosowanie się do akceptowalnych zakresów rozkładu makroskładników w granicach spożywanej energii. Institut of Medicine (IOM 2002) (5) zaleca akceptowalny zakres spożycia białka w granicach 10–35% energii, mając na uwadze, że zalecane poziomy reprezentują najniższy dopuszczalny poziom spożycia, co oznacza, że energia pochodząca z białka nie powinna być niższa od dolnej granicy akceptowalnych zakresów proponowanych dla danego wieku.

W tabeli 4 przedstawiono istniejące zróżnicowanie między krajami w zaleceniach dotyczących akceptowalnych poziomów dla białka wyrażonego w procentach energii. Zakresy procentowe są między innymi podyktowane zwyczajowymi dietami w danym kraju. W zależności od sytuacji w tym zakresie, mogą być zmieniane, w przeciwieństwie do wyników badań opartych na danych bilansu azotu i wyrażonych w g/kg masy ciała/dobę.

W tabeli 4 przytoczono dotychczasowe zalecenia w polskich normach z lat 2008, 2012 oraz zwiększony zakres energii pochodzącej z białka w wydaniu z roku 2017 (3, 4), który utrzymano w obecnym wydaniu norm. Podniesienie akceptowalnego zakresu energii z białka ma na celu ułatwienie osobom zajmującym się żywieniem zastosowanie norm w praktyce i posługiwanie się nimi przy planowaniu jadłospisów lub przy ocenie spożywanych diet.

Dla celów planowania spożycia za odpowiedni poziom dla osób dorosłych (tabela 4) w polskich normach proponuje się zakres energii z białka od 10% do 20%. Oznacza to, że przy referencyjnym spożyciu energii, spożycie białka równe 0,8 g/kg m.c./dobę odpowiada około 10% energii z białka, pod warunkiem, że jest umiarkowany poziom aktywności fizycznej (PAL), wynoszący 1,6. Tak więc 10% E z białka może reprezentować niski zakres spożycia dla zdrowych osób dorosłych przy PAL równym 1,6. Jednak zwyczaje dotyczące spożywania produktów zawierających białko powodują, że odsetek energii z tego składnika jest na wyższym poziomie w stosunku do akceptowanych zakresów.

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

Źródło	Białko (% energii)
Normy żywienia człowieka Polska (2017, 2020)	
Niemowlęta i dzieci 0–2 lata	5–15
Pozostałe dzieci, młodzież, dorośli	10–20
Osoby starsze \geq 65 lat	15–20
Normy żywienia człowieka Polska (2008, 2012)	
Cała populacja	10–15
DRI 2002/2005	
Osoby dorosłe	10–35
Dzieci i młodzież	
1–3 lat	5–20
4–18 lat	10–30
Nordic Nutrition Recommendations 2012	
Dzieci, młodzież, dorośli	10–20
Osoby starsze \geq 65 lat	15–20
Niemowlęta	
6–11 m.ż.	7–15
12–23 m.ż.	10–15
Netherlands (GR, 2001 i 2006)	
Dorośli	8–11
France (AFSSA, 2001)	
Dorośli	8–10
Germany, Austria, Switzerland (D-A-CH, 2008)	
Dorośli	10–11
UK (DoH, 1991)	
Dorośli	9

Natomiast dla osób starszych proponuje się (tabela 4), żeby z białka pochodziło 15–20% energii. Dolna granica zalecanego przedziału (15%) jest wyższa niż w przypadku młodszych osób dorosłych (10%). Tym sposobem zwrócono uwagę na zwiększone potrzeby osób starszych w zakresie zalecanego spożycia białka, co jest uzasadniane między innymi tym, że choroby przewlekłe częściej występują u osób w podeszłym wieku. Może to prowadzić do okresowych strat białka w organizmie poprzez katabolizm spowodowany zaostrzeniem choroby, tymczasowym przebywaniem w łóżku lub utratą apetytu (3, 4). Straty należy zrekompensować dietą, a tym samym ustalić dodatkowe zapotrzebowanie na białko (17–19). Ponadto u starszych osób następuje stopniowa utrata masy mięśniowej i siły mięśni wraz ze starzeniem się organizmu. Związana z tym częstość występowania sarkopenii, jak się szacuje, może wynosić od 15%

w wieku około 60 lat, nawet do 50% u osób powyżej 80. roku życia. Za najważniejsze przyczyny przyspieszonej utraty masy i siły mięśniowej w starszym wieku uznano brak pokrycia zapotrzebowania na białko i bierność fizyczną. Dla utrzymania bilansu azotu i utrzymania masy mięśniowej zaleca się zwiększenie spożycia białka u osób ≥ 65 lat (17–19). W odniesieniu do związanego z wiekiem zmniejszenia spożycia energii, diety o zawartości białka w zakresie 10–14% E mogą nie zapewnić pokrycia zapotrzebowania na białko w bezwzględnych ilościach dla tej grupy wieku. Z tego powodu zalecane jest u osób starszych spożycie białka odpowiadające 15–20% E. Wraz ze zmniejszeniem spożycia energii, procent energii z białka powinien odpowiednio zwiększać się ze względu na to, że zapotrzebowanie na białko w wartościach bezwzględnych nie zmienia się. Dla celów planowania żywienia dla osób starszych, rekomendacja wynosi 18% E, co odpowiada około 1,2 g białka/kg m.c./dobę (17–19).

Osobną i ważną grupą demograficzną w normach są dzieci. Zalecane spożycie białka dla niemowląt i dzieci uwzględnia zapotrzebowanie na białko w ilości zapewniającej właściwy wzrost i rozwój. W pierwszym roku życia mamy do czynienia z dużymi różnicami w zaleceniach dotyczących spożycia białka w tym okresie życia, zwłaszcza w pierwszych 6 miesiącach. Wyrażone jako % energii spożycie białka znacznie wzrasta w czasie pierwszych lat życia od 1. do 2. roku życia, gdy niemowlę stopniowo zmienia dietę z mleka matki o zawartości białka około 5% E na dietę rodzinną, która zazwyczaj zapewnia około 15% E z białka. W piśmiennictwie przedmiotu autorzy (20, 21) ostrzegają, że istnieją przekonujące dowody, iż wyższe spożycie białka w niemowlęctwie i wczesnym dzieciństwie przyczynia się do zwiększonego ryzyka wystąpienia otyłości w późniejszym życiu. W odniesieniu do dostępnych danych stwierdzono, że w pierwszych dwóch latach życia, w tym szczególnie wrażliwym wieku, jest wysoce prawdopodobne, że spożycie białka między 15% E a 20% E podnosi ryzyko nadwagi w późniejszym okresie. Dlatego w normach dla krajów nordyckich w 2012 roku (13) ustalono, że procent energii z białka wzrasta stopniowo i w dietach dzieci i młodzieży powinien wynosić odpowiednio: 7–15% w wieku 6–11 miesięcy, 10–15% w wieku 12–23 miesięcy i 10–20% w wieku od 2 do 17 lat.

Normy EFSA (10) w wypadku młodszych grup wieku w zasadzie są zbliżone do norm zaproponowanych dla populacji Polski. Niewielkie różnice wynikają przede wszystkim z uwzględnienia innych grup, o małym zakresie zmienności wieku. W polskich normach dla dzieci w wieku 0–6 miesięcy przyjęto 1,52 g białka /kg m.c./dobę na poziomie normy AI, a dla dzieci w wieku 7–11 miesięcy – 1,60 g/kg m.c./dobę. Dla dzieci w wieku 1–3 lat norma na białko jest niższa, na poziomie EAR wynosi 0,97 g/kg m.c./dobę, a na poziomie RDA 1,17 g/kg m.c./dobę. Dla nastolatków norma na poziomie EAR wynosi 0,84 g/kg m.c./dobę, a na poziomie RDA – 1,10 g/kg m.c./dobę.

Konsekwencje niedoboru lub nadmiaru białka w organizmie

Prawidłowe i zgodne z zapotrzebowaniem spożycie białka ma podstawowe znaczenie dla zdrowia człowieka. W większości krajów świata, a także w naszym kraju, na poziomie epidemiologicznym nie obserwuje się niedoborów białka w diecie. Najczęściej w tej ocenie posługujemy się wielkością średniego spożycia białka lub odchyleniem od normy wyrażonym w procentach, co nie pozwala na ocenę częstości występowania diet niedoborowych. Wiadomo, że są sytuacje, w których zawartość białka w organizmie człowieka jest zmniejszona, co może być spowodowane przez:

- zwiększone zapotrzebowanie spowodowane stresem lub infekcją,
- zwiększone straty białek (na przykład wywołane biegunką, krwotokiem, oparzeniami i innymi sytuacjami zdrowotnymi),
- sytuacją społeczną osoby, niepełnosprawnością lub starszym wiekiem,
- nieprawidłowym sposobem żywienia.

Niedobory białka mogą również występować w sytuacji, kiedy gęstość białka w stosunku do energii jest w diecie zbyt mała lub jakość aminokwasów jest niska.

Metabolizm białka jest ściśle powiązany z gospodarką energetyczną organizmu. Ze względu na fakt, że zaspokojenie zapotrzebowania na energię jest nadrzędną potrzebą organizmu, przy niedostatecznej podaży energii z tłuszczów i węglowodanów dochodzi do nadmiernego wykorzystania białka jako źródła energii, co upośledza gospodarkę białkową. Skrajnymi formami niedożywienia białkowo-energetycznego (PEM – protein-energy malnutrition) są jednostki chorobowe: *marasmus* i *kwashiorkor*.

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

Kwashiorkor rozwija się głównie w przypadku niedoboru białka w stosunku do energii. Cechą charakterystyczną jest występowanie obrzęków, zwiększony

katabolizm, uszkodzenie syntezy albumin, stłuszczenie wątroby, zmiany w pigmentacji i strukturze włosów, jadłowstręt. U dzieci występuje wówczas zahamowanie procesów rozwoju.

Spektrum zmian związanych z niedożywieniem białkowym jest zróżnicowane, od form łagodnych do skrajnych. Niedoborom białkowym towarzyszą zazwyczaj niedobory wielu innych składników odżywczych.

Przy nadmiernym spożyciu białek przekraczającym ilość potrzebną do syntezy białek ciała i związków azotowych obserwuje się wzmożony katabolizm białka i wykorzystanie białka jako materiału energetycznego. Przeważa pogląd, że spożywanie białka w ilościach umiarkowanie przewyższających zapotrzebowanie jest nieszkodliwe dla zdrowia. Za optymalną ilość białka wykorzystaną w procesach metabolicznych niezwiązanych z wytwarzaniem energii uznano ilość około 1,5 g/kg m.c./dobę (16). Przy przekroczeniu tej ilości nadmiarowe białko będzie wykorzystane jako źródło energii lub zmagazynowane w postaci tkanki tłuszczowej. Dotychczas nie określono w normach poziomu UL dla białka, lecz są podejmowane próby określenia jego górnej granicy spożycia. Wiadomo jednak, że spożywaniu dużych ilości białka może towarzyszyć hiperkalciuria sprzyjająca osteoporozie, a także kwasica oraz zwiększone ryzyko powstawania kamieni nerkowych zbudowanych ze szczawianu wapnia.

Spożycie białka w Europie

W krajach europejskich głównym źródłem białka są: mięso i produkty mięsne, zboża i produkty zbożowe, mleko i produkty mleczne. Z Raportów prowadzonych przez EFSA (9, 10) wynika, że spożycie białka w krajach europejskich jest zróżnicowane i wynosi od 67 do 114 g/dobę u dorosłych mężczyzn i od 59 do 102 g/dobę u kobiet. Z danych GUS z roku 2017 wiadomo, że w naszym kraju średnie spożycie białka w gospodarstwach domowych wynosiło 74 g/osobę/dobę.

Z nowszego badania WOBASZ II przeprowadzonego w Polsce (22) wynika, że spożycie białka przez mężczyzn powyżej 24. roku życia wynosiło 86 g/dobę, a przez kobiety 61,4 g/dobę. Warto jednak zauważyć, że spożycie białka związane jest z wiekiem i tak na przykład kobiety w Polsce w wieku powyżej 70 lat spożywały tylko 56,2 g białka/dobę (23), podczas gdy wśród młodzieży w wieku okołopokwitaniowym w przypadku chłopców spożywano 77,8 g/dobę, a w przypadku dziewcząt – 59,1 g/dobę (24). Spożycie białka wyrażone w procencie energii, w krajach europejskich mieści się między 12 a 20%, w Polsce wynosi około 15%.

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

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

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

W roku 2019 EFSA ogłosiła dla 34 składników (10) normy Dietary Reference Values – DRVs, po 10 latach pracy nad nimi. W wypadku białka porównanie polskiej normy wprost do norm EFSA jest utrudnione ze względu na zastosowane różne zakresy grup wieku. Ponadto różnice wyrażone w wartościach bezwzględnych mogą również wynikać z innych przyjętych referencyjnych wartości dla masy ciała w poszczególnych grupach wieku oraz z przyjętego innego wskaźnika wartości odżywczej białka wzorcowego wyliczonego według wskaźnika PD-CAAS niż w polskich normach.

Piśmiennictwo

1. Jackson A., *Protein*, [w:] *Essentials of human nutrition*, [red.] J. Man, S. Truswell, Oxford University Press, 2002, 55–78.
2. Pencharz P.B., Young V.R., *Protein and amino acids*, [w:] *Present knowledge in nutrition*, [red.] B. A. Bowman, R. M. Russel, ILSI Press, Washington DC, 2006.
3. Bułhak-Jachymczyk B., *Białko*, [w:] *Normy żywienia człowieka*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 61–90.
4. Jarosz M., Charzewska J., Chwojnowska Z., Wajszczyk B., *Białka*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 40–55.
5. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, The National Academies Press, Washington (DC), 2002, 2005.
6. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Protein and amino acids requirements in human nutrition*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, WHO Technical Report Series 935, Geneva, 2007, 2011.
7. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Energy and protein requirement*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, WHO Technical Report Series 724, Geneva, 1985.
8. Rand W.M., Pellett P.L., Young V.R., *Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, 77, 1, 109–127.
9. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for protein*, *EFSA Journal*, 2012, 10, 2557.
10. European Food Safety Authority (EFSA), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication 2017, e15121 (update 2019).
11. Waterlow J.C., *Protein turnover with special reference to man*, *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1984, 69, 3, 409–438.
12. Kłys W., Kunachowicz H., Iwanow K., Rutkowska U., *Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. II. Wartość odżywcza białka*, *Żyw. Człow. Metab.*, 1999, 26, 4, 292–306.

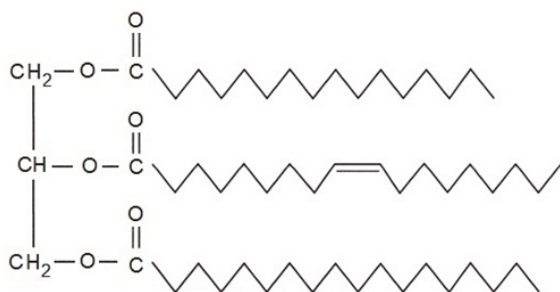
13. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*, 5th edition, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2014.
14. Burke L., *Sport nutrition*, [w:] *Essentials of Human nutrition*, [red.] J. Man, S. Truswell, Oxford University Press, 2002, 541–550.
15. Benardot D., *Żywnienie w sporcie*, [red. wyd. pol.] M. Schlegel-Zawadzka, Z. Szyguła, Edra Urban and Partner, Wrocław, 2019.
16. Włodarek D., *Makroskładniki pokarmowe – białko*, [w:] *Dietetyka sportowa*, [red.] B. Frączek, J. Krzywański, H. Krysztofiak, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 177–193.
17. Munro H.N., *Protein nutriture and requirement in elderly people*, *Bibl. Nutr. Dieta*, 1983, 33, 61–74.
18. Millward D.J., Roberts S.B., *Protein requirements of older individuals*, *Nutr. Res. Rev.*, 1996, 9, 1, 67–87.
19. Deutz N.E.P., Bauer J.M., Barazzoni R. i wsp., *Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group*, *Clin. Nutr.*, 2014, 33, 6, 929–936.
20. Koletzko B., von Kries R., Closa R. i wsp., *Lower protein in infant formulas associated with lower weight up to 2 y: a randomized clinical trial*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2009, 89, 6, 1836–1845.
21. Socha P., Grote V., Gruszfeld D. i wsp., *Milk protein intake, the metabolic–endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2011, 94, Suppl. 6, 1776S–1784S.
22. Różańska D., Waśkiewicz A., Regulska-Iłow B. i wsp., *Relationship between the dietary glycemc load of the adult Polish population and socio-demographic and lifestyle factors – results of the WOBASZ II study*, *Adv. Clin. Exp. Med.*, 2019, 28, 7, 891–897.
23. Charzewska J., Chwojnowska Z., Chabros E. i wsp., *Energy and nutrient intake versus nutrition status of elderly women*, *Post. N. Med.*, 2011, 24, 9, 732–738.
24. Charzewska J., Chwojnowska Z., Chabros E., Wajszczyk B., *Nutritional deficiencies and their changes in the diet of adolescents after 2000. The Warsaw Adolescents Study*, *Post. N. Med.*, 2012, 25, 12, 932–939.

Tłuszcze

HANNA MOJSKA, EDYTA JASIŃSKA-MELON,
MACIEJ OŁTARZEWSKI, LUCJAN SZPONAR

Definicja

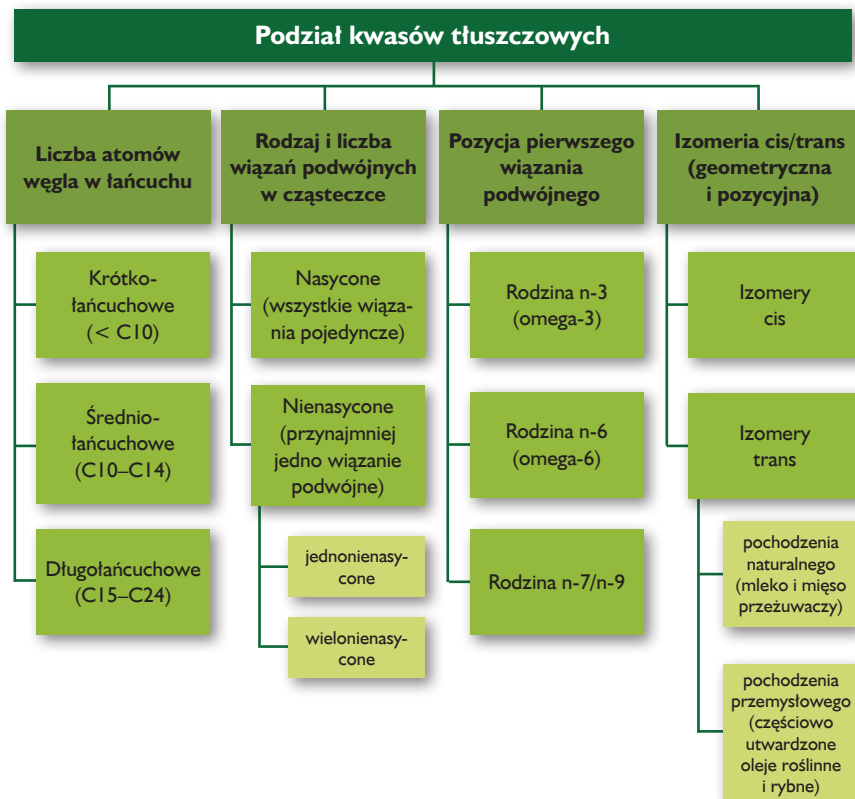
Pojęcie „tłuszcze pokarmowe” obejmuje wszystkie lipidy obecne w tkankach roślin i zwierząt, które są spożywane jako żywność (1). Podstawową cząsteczką tłuszczu są triacyloglicerole (triglicerydy), estry zbudowane z jednej cząsteczki glicerolu i trzech reszt kwasów tłuszczowych, przyłączonych w pozycjach *sn*1, 2 i 3 (ryc. 1).



Ryc. 1. Wzór strukturalny cząsteczki triacyloglicerolu

Pozycja poszczególnych kwasów w cząsteczce triacylogliceroli ma istotne znaczenie w procesie trawienia tłuszczów, bowiem w pierwszej kolejności pod wpływem enzymów trawiennych pękają wiązania zewnętrzne (*sn1* i *sn3*) w cząsteczce triglicerydu. Należy podkreślić, że rozmieszczenie poszczególnych kwasów tłuszczowych w cząsteczce triglicerydu nie jest przypadkowe i jest charakterystyczne dla danego rodzaju tłuszczu. Tłuszcz jest mieszaniną różnych triacylogliceroli, jednak każdy rodzaj tłuszczu charakteryzuje się obecnością właściwych dla swojego rodzaju triglicerydów. Na przykład oleje roślinne charakteryzują się dominującą zawartością triacylogliceroli, w których kwasy jedno- i wielonienasycone są zlokalizowane głównie w pozycji *sn2* (wewnętrznej), a kwasy nasycone w pozycjach zewnętrznych *sn1* i *sn3*. Wyjątkiem jest olej palmowy, w którym dominują triglicerydy zawierające w pozycji *sn2* kwas palmitynowy (16:0). Inne składniki tłuszczu to fosfolipidy, m.in. fosfatydylocholina, fosfatydyloetanoloamina, fosfatydyloseryna, fosfatydyloinozytol, sfingomielina oraz występujące w znacznie mniejszej ilości diglicerydy, wolne kwasy tłuszczowe, glikolipidy i steroidy, w tym cholesterol i sterole roślinne, karotenoidy, tokoferole i tokotrienole, skwalen. W ustawodawstwie Unii Europejskiej (UE) tłuszcze są określane jako lipidy ogółem, w tym fosfolipidy (2).

Tłuszcz jest źródłem kwasów tłuszczowych, w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) z rodziny omega-6 (n-6) i omega-3 (n-3), które muszą być dostarczane wraz z pokarmem. Kwasy tłuszczowe stanowią do 95% tłuszczu i decydują o jego cechach fizyko-chemicznych oraz roli fizjologicznej. Nazewnictwo kwasów tłuszczowych oparte jest na liczbie atomów węgla w łańcuchu, liczbie wiązań podwójnych oraz pozycji pierwszego wiązania podwójnego licząc od końca metylowego łańcucha. Nienasycone kwasy tłuszczowe mogą występować w postaci izomerów *cis* (atomy wodoru występują po tej samej stronie wiązania podwójnego w łańcuchu węglowym) lub *trans* (atomy wodoru występują po przeciwnych stronach wiązania podwójnego w łańcuchu węglowym) (ryc. 2).



Ryc. 2. Podział kwasów tłuszczowych

Funkcje fizjologiczne

Z fizjologicznego punktu widzenia tłuszcz pokarmowy jest przede wszystkim źródłem energii niezbędnej do zapewnienia prawidłowego rozwoju i utrzymania funkcji życiowych organizmu. Jeden gram tłuszczu dostarcza około 9 kcal, a więc ponad dwa razy więcej niż taka sama ilość białka lub węglowodanów. U człowieka o prawidłowej masie ciała niemal 150 razy więcej energii zgmagazynowane jest w postaci tłuszczu niż w postaci węglowodanów. W organizmie osoby dorosłej tłuszcz zapasowy występuje przeciętnie w ilości około 12 kg, co stanowi około 110 000 kcal zapasowej energii (3).

Tkanka tłuszczowa zapasowa pełni również rolę ochronną, wyściełając jamy ciała i chroniąc narządy wewnętrzne przed urazami. Ważną funkcją tkanki tłuszczowej jest również wytwarzanie cząsteczek biologicznie czynnych, tzw. adipokin, m.in. leptyny, której główną funkcją jest regulacja apetytu

oraz adiponektyny, która związana jest z wrażliwością komórek wątroby oraz mięśni na insulinę. Chociaż często pojęcie tkanka tłuszczowa i tłuszcz są używane zamiennie, to te dwa terminy nie oznaczają tego samego. Tkanka tłuszczowa jest złożona przede wszystkim z drobin tłuszczu w adypocytach – komórkach magazynujących tłuszcz, a także zawierających białka, składniki mineralne i wodę (3).

Tłuszcz jest ważnym składnikiem układu nerwowego, w tym mózgowia stanowiąc około 50–60% jego masy. Z dotychczasowych badań wynika, że kwasy tłuszczowe są najbardziej kluczowymi składnikami tego narządu, zarówno w odniesieniu do neuronów, jak i komórek gleju, m.in. astrocytów (4, 5, 6). Szczególne znaczenie mają niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) z rodziny n-3 (omega-3) i n-6 (omega-6), które powinny pochodzić z diety. Kwasy omega-3 odgrywają istotną rolę w prawidłowym rozwoju i dojrzewaniu układu nerwowego zarówno w okresie pre-, jak i postnatalnym. Z badań klinicznych wynika, że niedobór NNKT n-3 zwiększa ryzyko zaburzeń w funkcjonowaniu mózgu. Wzrost mózgu kończy się, w dominującej części, w wieku 5–6 lat, ale są również dane potwierdzające, że okres wczesnego rozwoju mózgu trwa od zapłodnienia do wieku 6–8 lat (7). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, szczególnie kwas dokozaheksaenowy (DHA, 22:6 n-3), są również konieczne dla optymalnego funkcjonowania narządu wzroku, m.in. dojrzewania siatkówki, jako początkowej części nerwu wzrokowego należącego do mózgowia oraz tej części kory mózgowej, która jest związana z widzeniem, ostrością wzroku i rozwojem umysłowym. Ponadto niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, jako m.in. cząsteczki informacyjne, są włączone w budowę neurotransmiterów oraz molekuł układu odpornościowego.

Kwasy tłuszczowe jako składowa lipidów, biorą udział w wielu procesach metabolicznych w mózgu, w tym także w sterowaniu białkami. Należy podkreślić, że w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) lipidy stanowią 50% suchej masy mózgu. Wskazuje to, iż narząd ten, poza tkanką tłuszczową organizmu, zawiera najwięcej lipidów (8). Pochodne kwasów tłuszczowych są aktywne na wielu szlakach sygnałowych. Posiadając właściwości amfipatyczne są powiązane z transportem białek oraz ich wewnątrzkomórkowym usytuowaniem (9).

Kwasy tłuszczowe uczestniczą także w wysoce złożonym procesie metabolizmu energetycznego ośrodkowego układu nerwowego (10). Wzrasta również liczba danych, pochodzących z badań przedklinicznych i klinicznych wskazująca, że kwasy tłuszczowe i niektóre ich metabolity działają w odpowiednich okolicach mózgu w regulacji procesów neurotransmisji i mają wpływ na zachowania emocjonalne. Być może badania poziomu krążących lipidów mogą ułatwiać diagnozowanie osób z depresją (11). Ponadto istnieje wiele

danych, że wielonienasycone długołańcuchowe kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, przede wszystkim kwas eikozapentaenowy (EPA, 20:5 n-3), posiadają właściwości modulacji funkcji odpornościowych organizmu, m.in. w zakresie łagodzenia objawów stwardnienia rozsianego, jednej z często występujących chorób układu nerwowego (12). Jedną z hipotez jest to, że EPA ułatwia procesy ponownej mielinizacji, po uszkodzeniu osłonek nerwów przez proces chorobowy (8, 13). Warto również zwrócić uwagę, że analiza lipidomu mózgu, w aspekcie składu kwasów tłuszczowych na poziomie tkanek, a nie surowicy, wskazuje na odmienności mózgu powiązane z płcią (dymorfizm) (14). Zbiór przedstawionych danych umożliwia pełniejsze rozumienie, jak wielonienasycone kwasy tłuszczowe, przede wszystkim z rodziny n-3, wzmacniają integralność mózgu i jego możliwości oraz powiązania tych zjawisk z zachowaniem dobrostanu oraz ryzykiem rozwoju chorób neurodegeneracyjnych i psychiatrycznych zaburzeń zdrowia (8). Ze względu na szczególną rolę kwasów z rodziny n-3 (omega-3) w prawidłowym rozwoju i zachowaniu zdrowia, zagadnienia te zostały omówione szczegółowo w odrębnym rozdziale.

Tłuszcz ułatwia również wchłanianie witamin w nim rozpuszczalnych: A, D, E i K. Warto podkreślić, że nawet odpowiednie pobranie ww. witamin przy niedoborze tłuszczu w diecie prowadzi do upośledzenia ich wchłaniania, a w konsekwencji może przyczynić się do rozwoju poważnych schorzeń, m.in. kurzej ślepoty (witamina A) czy zaburzeń krzepnięcia krwi (witamina K). Rozpuszczalne w tłuszczach mikroelementy odgrywają również istotną rolę w zapobieganiu rozwojowi zespołu metabolicznego (metabolic syndrome – MetS) dzięki ich właściwościom przeciwutleniającym i przeciwzapalnym (witamina E) lub ich centralnej roli jako regulatorów hormonów (witamina D) i/lub metabolizmu lipidów (witaminy D i E) (15).

Obecność tłuszczu wpływa także na smakowitość potraw, a w konsekwencji na wielkość ich spożycia. Powyższa zależność jest efektem odczuwania przez kubki smakowe szóstego smaku – tzw. smaku tłustego. Przypuszcza się, że osoby bardzo wrażliwe na ten rodzaj smaku jedzą przeważnie mniej tłustych potraw, a tym samym rzadziej miewają nadwagę. Dostępne dane naukowe wskazują, że skutecznym bodźcem smakowym są wolne kwasy tłuszczowe różniące się nasyceniem i długością łańcucha węglowego. Powyższych właściwości nie posiadają triacyloglicerole, chociaż wyraźnie wpływają na właściwości sensoryczne żywności m.in. poprzez zmianę tekstury. Odkrycia te sugerują, że odczuwanie tzw. smaku tłustego ma wpływ na preferencje żywieniowe, kształtując w ten sposób zachowania żywieniowe, a w konsekwencji długofalowe zdrowie (16, 17).

O fizjologicznej roli tłuszczu pokarmowego decyduje obecność w nim różnych rodzajów kwasów tłuszczowych, które wykazują często przeciwstawne działanie na organizm człowieka.

Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acid, SFA)

Najpowszechniej występującym nasyconym kwasem tłuszczowym w diecie wielu populacji ludzkich jest kwas palmitynowy (C16:0), o którym wiadomo, że podnosi poziom cholesterolu całkowitego oraz LDL-cholesterolu tzw. złego cholesterolu, w surowicy krwi. Zastąpienie w diecie tłuszczów zwierzęcych, bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe olejami roślinnymi (z wyjątkiem olejów tropikalnych), które są źródłem kwasów jedno i wielonienasyconych oraz (w mniejszym stopniu) węglowodanami złożonymi obniża ryzyko powstawania i rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Najlepszy efekt obserwuje się, gdy nasycone kwasy tłuszczowe są zastępowane wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 i n-6 (18, 19).

Najnowsze badania wskazują, że niektóre nasycone kwasy tłuszczowe mogą charakteryzować się odmiennym, od wyżej opisanego, działaniem na organizm. Na przykład dieta bogata w krótkołańcuchowe (C:4–C:8) kwasy tłuszczowe może zwiększać zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tkankach (20), a regularne przyjmowanie kwasu kaprylowego (C:8) może zmniejszać ryzyko chorób bakteryjnych oraz grzybic układu pokarmowego (21). Warto zaznaczyć, że krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe są charakterystyczne wyłącznie dla tłuszczu mlecznego, pomimo że ich zawartość w tym tłuszczu wynosi zaledwie kilka procent wszystkich kwasów tłuszczowych. Pamiętać należy, że istotny jest przede wszystkim rodzaj produktów, które są źródłem kwasów tłuszczowych (22, 23).

Mozaffarian (24) w opublikowanej w roku 2016 metaanalizie stwierdza, że nie ma przekonujących dowodów na szkodliwość tłuszczu mlecznego. Spożywanie pełnotłustych produktów mlecznych jest odwrotnie skorelowane z występowaniem zespołu metabolicznego (25) oraz chorobami sercowo-naczyniowymi (26). Z kolei spożywanie chudych produktów mlecznych jest związane z obniżeniem ryzyka występowania cukrzycy typu 2 (27). Jednak pojedyncze badania wskazują, że pełnotłuste mleko w stosunku do odtłuszczonego powoduje wzrost poziomu oraz wielkości cząsteczek LDL-cholesterolu. Pojawiają się także dane mówiące, iż spożycie sera zmniejsza poziom zarówno LDL- jak i HDL-cholesterolu (24). Z kolei średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (obecne w znaczących ilościach np. w oleju kokosowym) są łatwo przyswajalne, bowiem wchłaniają się biernie z jelit wprost do krążenia wrotnego. Ponadto w większym stopniu są zużywane przez organizm

do procesów energetycznych niż do odkładania się w postaci tkanki tłuszczowej, dlatego przypuszcza się, że ich spożycie może sprzyjać obniżeniu masy ciała (28). W porównaniu do tłuszczów zwierzęcych, olej kokosowy nie podnosi poziomu całkowitego cholesterolu i jego frakcji LDL w surowicy, w takim samym stopniu jak masło, ale z drugiej strony nie podwyższa frakcji HDL, w takim stopniu, jak oleje roślinne (29). Pozytywne efekty diety z podwyższoną zawartością średniołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych (tzw. dieta MCT, Medium Chain Triglyceride) obserwuje się w leczeniu chorých z zaburzeniem wchłaniania tłuszczu (m.in. uszkodzenie kosmków jelitowych, zespół krótkiego jelita, zmiany zapalne jelit) oraz w przypadku padaczki, choroby Alzheimera czy Parkinsona (30). Tłuszcze MCT są również składnikiem preparatów do żywienia niemowląt urodzonych przedwcześnie. Z drugiej strony wysoka zawartość kwasu palmitynowego (C16:0) w oleju palmowym, sprawia, że ma on właściwości podobne do tłuszczów zwierzęcych. W modelach zwierzęcych wykazano, że dieta wzbogacona olejem palmowym wywoływała upośledzenie tolerancji glukozy. Jego potencjalny wpływ na zwiększanie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, czy też nowotworów nie jest jednoznaczny i wymaga dalszych badań (31). Ponadto w oleju palmowym oraz w produktach wytworzonych z jego udziałem stwierdza się szczególnie wysokie poziomy zanieczyszczeń powstałych w czasie rafinacji olejów – estrów 3-MCPD i 2-MCPD (3 i 2 monochloropropanodiol) i estrów glicydowych (GE) (32). Pierwszy z wymienionych związków został w roku 2012 zaliczony przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC, International Agency for Research on Cancer) do grupy 2B „przypuszczalnie rakotwórczy dla człowieka” (33). W produktach spożywczych, takich jak margaryny czy wyroby cukiernicze, olej palmowy zastępuje częściowo uwodornione oleje (tłuszcz częściowo utwardzony), skutkując ograniczeniem spożycia izomerów trans kwasów tłuszczowych. Należy jednak podkreślić, że oleje tropikalne (palmowy i kokosowy) nie są zalecane w żywieniu (34), ze względu na dużą zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych (tabela 1), porównywalną do zawartości w tłuszczach zwierzęcych (35). Spożycie olejów tropikalnych powinno być bilansowane łącznie ze spożyciem tłuszczów zwierzęcych.

Jak wynika z opublikowanych w 2017 r. badań Sacks i wsp. (36), niższe spożycie tłuszczów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe w połączeniu z wyższym spożyciem tłuszczów zawierających nienasycone kwasy tłuszczowe, przede wszystkim wielonienasycone, wiąże się z obniżeniem o około 30% ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

Aktualne zalecenia żywieniowe rekomendują zastępowanie tłuszczów zwierzęcych, bogatych w SFA tłuszczami i olejami roślinnymi, które są źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (Monounsaturated Fatty Acids, MUFA)

Nie udało się jednoznacznie wykazać wpływu jednonienasyconych kwasów tłuszczowych w konfiguracji cis na zdrowie człowieka (37). Mogą one jednak pełnić ochronną rolę w prewencji miażdżycy i chorób serca, jako składnik zastępujący tłuszcze nasycone (20). Należy podkreślić, że oliwa z oliwek, będąca podstawą korzystnej diety śródziemnomorskiej, zawiera głównie jednonienasycony kwas oleinowy (18:1 n-7/n-9).

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA)

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6 (n-6)

W licznych badaniach stwierdzono korzystną, odwrotną, zależną od dawki korelację pomiędzy pobraniem kwasu linolowego (LA, C18:2 n-6) z diety a stężeniem LDL-cholesterolu w surowicy oraz pozytywną (dodatnią) korelację w stosunku do stężenia HDL-cholesterolu. Ponadto LA obniża stężenie triglicerydów w surowicy. Z kolei kwas arachidonowy (ARA, C20:4 n-6) wchodzi w skład fosfolipidów błon komórkowych, w tym neuronów mózgu i fotoreceptorów siatkówki oka. W diecie niemowląt wystarczającym źródłem ARA jest mleko matki lub mieszanki mlekozastępcze wzbogacane w ten kwas. Zawartość kwasu arachidonowego w mleku matki jest w mniejszym stopniu, niż kwasu dokozaheksaenowego (DHA), zależna od diety matki (38). Należy podkreślić, że zachwianie równowagi na rzecz nadmiernego spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny n-6, w stosunku do n-3, wpływa negatywnie na profil lipidowy, zwiększa ryzyko powstania stresu oksydacyjnego oraz rozwoju otyłości (39).

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 (n-3)

Jak wspomniano wcześniej, wśród wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, na szczególną uwagę zasługują kwasy z rodziny n-3, których wielokierunkowe działanie zostało omówione w oddzielnym rozdziale. W tym miejscu dodatkowo należy podkreślić neuroprotektoryjny efekt zawartych w diecie kwasów EPA, DPA (kwas dokozapentaenowy, C22:5 n-3) i DHA w populacji kobiet w wieku prokreacyjnym i ich potomstwa oraz w procesie starzenia się organizmu człowieka, w związanych z tym zaburzeniach neurodegeneracyjnych. Niedobory kwasów EPA i DHA mogą być przyczyną zaburzeń neurodegeneracyjnych, jednakże wiedza ta, oparta na wielu badaniach, wymaga bardziej precyzyjnego dalszego rozpoznania roli zmienności genetycznej (6).

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

Spożywanie z żywnością izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy i chorób sercowo-naczyniowych (37, 40, 41, 42). Wykazano ponadto, że TFA zaburzają syntezę długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-6, przyczyniają się do powstawania wolnych rodników i oporności na insulinę (czynnik ryzyka cukrzycy typu 2), a także są dodatnio skorelowane ze wzrostem ryzyka występowania agresji u ludzi. Szczególną uwagę przypisuje się potencjalnemu wpływowi TFA spożywanych na wysokim poziomie z dietą kobiet ciężarnych oraz karmiących piersią na rozwój astmy, alergicznego nieżytu nosa oraz atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci. Zależność ta jednak nie jest jednoznaczna i wymaga dalszych badań (43).

Tabela 1. Porównanie zawartości kwasów tłuszczowych w wybranych olejach roślinnych (% wt/wt)*

Nazwa oleju	Kwas laurynowy (C12:0)	Kwas mirstynowy (C14:0)	Kwas palmitynowy (C16:0)	Kwas stearynowy (C18:0)	Kwas oleinowy (C18:1)	Kwas linolenowy (C18:2 n-6)	Kwas α -linolenowy (C18:3 n-3)
Arachidowy	ND-0,1	ND-0,1	5,0-14,0	1,0-4,5	35,0-80,0	4,0-43,0	ND-0,5
Migdałowy	ND	ND-0,1	4,0-9,0	ND-3,0	62,0-76,0	20,0-30,0	ND-0,5
Kokosowy	45,1-53,2	16,8-21,0	7,5-10,2	2,0-4,0	5,0-10,0	1,0-2,5	ND-0,2
Z nasion bawełny	ND-0,2	0,6-1,0	21,4-26,4	2,1-3,3	14,7-21,7	46,7-58,2	ND-0,4
Lniany	ND-0,3	ND-0,2	4,0-11,3	2,0-8,0	9,8-6,0	8,3-30,0	43,8-70,0
Z pestek winogron	ND	ND-0,3	5,5-11,0	3,0-6,5	12,0-28,0	58,0-78,0	ND-1,0
Z orzechów laskowych	ND	ND-0,1	4,2-8,9	0,8-3,2	74,2-86,7	5,2-18,7	ND-0,6
Z orzechów włoskich	ND	ND	6,0-8,0	1,0-3,0	14,0-23,0	54,0-65,0	9,0-15,4
Kukurydziany	ND-0,3	ND-0,3	8,6-16,5	ND-3,3	20,0-42,2	34,0-65,6	ND-2,0
Pistacjowy	ND	ND-0,6	8,0-13,0	0,5-3,5	50,0-70,0	8,0-34,0	0,1-1,0
Rzepakowy	ND	ND-0,2	1,5-6,0	0,5-3,1	8,0-60,0	11,0-23,0	5,0-13,0
Krokozowy	ND	ND-0,2	5,3-8,0	1,9-2,9	8,4-21,3	67,8-83,2	ND-0,1
Sojowy	ND-0,1	ND-0,2	8,0-13,5	2,0-5,4	17,0-30,0	48,0-59,0	4,5-11,0
Słonecznikowy	ND-0,1	ND-0,2	5,0-7,6	2,7-6,5	14,0-39,4	48,3-74,0	ND-0,3
Z otrąb ryżowych	ND 0,2	ND-1,0	14,0-23,0	0,9-4,0	38,0-48,0	21,0-42,0	0,1-2,9
Sezamowy	ND	ND-0,1	7,9-12,0	4,5-6,7	34,4-45,5	36,9-47,9	0,2-1,0
Palmowy (z miąższu)	ND-0,5	0,5-2,0	39,3-47,5	3,5-6,0	36,0-44,0	9,0-12,0	ND-0,5
Palmowy (z nasion)	45,0-55,0	14,0-18,0	6,5-10,0	1,0-3,0	12,0-19,0	1,0-3,5	ND-0,2
Palmowy (z owocu hybrydy) ¹	ND-0,6	ND-0,8	23,0-38,0	1,5-4,5	48,0-60,0	9,0-17,0	ND-0,6
Oliwa z oliwek virgin ²	ND	0,0-0,05	7,5-20,0	0,5-5,0	55,0-83,0	3,5-21,0	BD
Oliwa z oliwek rafinowana ²	ND	0,0-0,05	7,5-20,0	0,5-5,0	55,0-83,0	3,5-21,0	BD
Konopny	BD	BD	5,88-6,16	2,3-2,69	10,9-13,7	58,7-62,9	17,2-19,0

% wt/wt – procentowy udział danego kwasu tłuszczowego w sumie wszystkich kwasów tłuszczowych

ND – non detectable – nie wykryto (LOD – limit of detection, granica oznaczalności: $\leq 0,05\%$); BD – brak danych

¹ Olej palmowy o wysokiej zawartości kwasu oleinowego jest pozyskiwany z owoców hybrydy amerykańskiej palmy olejowej *Elaeis oleifera* i afrykańskiej palmy olejowej *Elaeis guineensis* (44)

² Oliwa z oliwek virgin: 18:2 trans + 18:3 trans 0,0-0,05; Oliwa z oliwek rafinowana: 18:2 trans + 18:3 trans 0,0-0,30

* Opracowano na podstawie (44, 45, 46, 47)

Skoniugowane dieny kwasu linolowego (Conjugated Linoleic Acids, CLA)

CLA jest to grupa specyficznych izomerów trans kwasu linolowego w cząsteczkach, których wiązania podwójne są sprzężone, tzn. nie są rozdzielone grupą metylenową (-CH₂). CLA występują wyłącznie w mleku i tkankach mięsnych zwierząt przeżuwających. W badaniach na zwierzętach wykazano działanie: antynowotworowe, antymiażdżycowe i antycukrzycowe, a także ograniczanie syntezy tkanki tłuszczowej (48). Badania u ludzi nie potwierdzają jednak w sposób jednoznaczny wyników badań prowadzonych na zwierzętach.

Źródła w żywności i spożycie

Tłuszcz pokarmowy występuje w zróżnicowanych ilościach, praktycznie we wszystkich rodzajach żywności, która jest spożywana przez człowieka, a w diecie obecny jest zarówno w postaci widocznej (m.in. oleje roślinne, masło, smalec), jak i niewidocznej, będąc składnikiem różnych produktów spożywczych. Produkty pochodzenia zwierzęcego są bogate przede wszystkim w kwasy tłuszczowe nasycone, ale niektóre zawierają również znaczne ilości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Produkty pochodzenia roślinnego zawierają głównie jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Znaczącym źródłem tłuszczu, obok olejów roślinnych i tłuszczów zwierzęcych, są mleko i przetwory mleczne, mięso i jego przetwory, ryby, jaja, orzechy i nasiona roślin oleistych oraz produkty cukiernicze, fast foody i różnego rodzaju przekąski.

Nasycone kwasy tłuszczowe

Głównym źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie są produkty pochodzenia zwierzęcego i tłuszcz zwierzęcy. Spośród tłuszczów roślinnych dużą zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych, jak podano wcześniej, charakteryzują się: olej kokosowy (ponad 80%) i palmowy (ponad 40%) (45, 49). Zawartość podstawowych kwasów tłuszczowych w olejach roślinnych przedstawiono w tabeli 1.

Krótkołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe (C4:0–C10:0) są charakterystyczne dla tłuszczu mlecznego. Do najważniejszych kwasów z tej grupy tłuszczu mlecznego należy wymienić kwasy: masłowy C4:0, kapronowy C6:0, kaprylowy C8:0, kaprynowy C10:0 i laurynowy C12:0 (50). Z kolei główne źródło średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych w diecie to olej kokosowy: około połowę stanowi kwas laurynowy (C12:0), następnie – do 21% kwas mirystynowy (C14:0) (tabela 1). Najpowszechniej występującym

nasyconym kwasem tłuszczowym w żywności jest kwas palmitynowy (C16:0), który stanowi prawie połowę kwasów tłuszczowych w oleju palmowym (z miąższu) (tabela 1) oraz 20–30% w smalcu i tłuszczu wołowym (38). Natomiast znaczące ilości kwasu stearynowego (C18:0) zawierają masło kakaowe (34%), a także tłuszcze zwierzęce (do 30% w tłuszczu wołowym) (35).

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA) o konfiguracji cis są syntetyzowane przez organizm człowieka oraz są wszechobecne w żywności. Głównym ich przedstawicielem jest kwas oleinowy (18:1), który występuje praktycznie we wszystkich produktach roślinnych i zwierzęcych. Szczególnie bogatym źródłem jest oliwa z oliwek, która w zależności od rodzaju i miejsca pochodzenia zawiera od 55 do 83% kwasu oleinowego. W pozostałych olejach roślinnych zawartość kwasu oleinowego waha się w dość szerokich granicach (tabela 1). Wśród tłuszczów zwierzęcych największa ilość 18:1 stwierdzana jest w smalcu (do 55%) (35).

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Kwas linolowy (C18:2 n-6, LA), prekursor rodziny kwasów n-6 (omega-6), występuje powszechnie w olejach roślinnych i w zależności od rodzaju oleju waha się w szerokim zakresie od kilku (olej arachidowy) do ponad 80% (olej krokoszowy) wszystkich kwasów tłuszczowych (tabela 1). Wśród tłuszczów zwierzęcych np. smalec charakteryzuje się znaczącą ilością LA, od 4 do 12% (35). Źródłem kwasu linolowego są również orzechy, nasiona, mięso i jaja (51). Kwas α -linolenowy (C18:3 n-3, ALA), prekursor rodziny n-3 (omega-3) występuje w zielonych częściach roślin jadalnych, w orzechach włoskich i niektórych olejach roślinnych, przede wszystkim w oleju lnianym i rzepakowym (tabela 1). Z kolei głównym źródłem kwasu arachidonowego (C20:4 n-6, ARA) jest żółtko jaj oraz mięso, a długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, przede wszystkim EPA i DHA, tłuste ryby morskie.

Izomery trans kwasów tłuszczowych

Izomery trans (TFA) powstają przede wszystkim jako niekorzystny efekt uboczny procesów utwardzania (uwodorniania) olejów roślinnych i rybnych (są obecne w olejach i tłuszczach częściowo utwardzonych) oraz w procesie ich dezodoryzacji (odwaniania) (37). Izomery trans kwasów tłuszczowych pochodzenia naturalnego (ruminant trans fatty acids, r-TFA) są obecne w niewielkiej ilości (1–6% tłuszczu) w mleku i mięsie zwierząt przeżuwających. Zawartość w produktach spożywczych izomerów trans pochodzenia przemysłowego (industrially produced trans fatty acids, i-TFA) zależy od ilości

częściowo utwardzonych (uwodornionych) olejów roślinnych i rybnych, użytych podczas procesu produkcyjnego (37). Ze względu na to, że zawartość ta waha się w szerokim zakresie, zaleca się wybieranie produktów, które nie zawierają w swoim składzie tłuszczów częściowo utwardzonych. Informację o zawartości izomerów trans kwasów tłuszczowych w różnych kategoriach i rodzajach produktów spożywczych można znaleźć obecnie w elektronicznej bazie tłuszczów trans (<https://izomery.pzh.gov.pl>). Należy zaznaczyć, że w roku 2019 weszło w życie rozporządzenie Komisji UE (2019/649) (51) wprowadzające maksymalną dopuszczalną zawartość tłuszczów trans pochodzenia przemysłowego na poziomie 2 g/100 g tłuszczu. Podjęte działania prawne przyczynią się niewątpliwie do obniżenia zawartości i-TFA w żywności i w diecie.

Skoniugowane dieny kwasu linolowego (CLA) powstają w żwaczu zwierząt przeżuwających pod wpływem bytujących tam bakterii *Butyrivibrio fibrisolvens*. Mogą one także powstawać z kwasu wakcenenowego (izomer położenia t-18:1) w tkankach tych zwierząt. Źródłem CLA w diecie jest mleko i mięso zwierząt przeżuwających (48).

* * *

Rzeczywiste spożycie tłuszczu w całodziennej diecie człowieka wynosiło w Polsce, na podstawie jedynych dotąd w pełni reprezentatywnych badań sposobu żywienia, średnio 119 g u osób płci męskiej oraz 79 g u dziewcząt i kobiet (z pominięciem niemowląt). Stanowiło to 35,7% energii całodziennej diety w populacji męskiej oraz 34,3% u dziewcząt i kobiet łącznie (53). Według najnowszych badań w ramach projektu WOBASZ II z lat 2013–2014, średni udział energii z tłuszczu u mężczyzn i kobiet w wieku > 20 lat, wyniósł odpowiednio: 37,5% i 35,1% (54). Z kolei według danych z badań budżetów gospodarstw domowych GUS za rok 2017, przeciętne spożycie tłuszczu ogółem wyniosło 94 g/osobę/dobę (55). Z przedstawionych danych wynika, że pobranie energii z tłuszczu przewyższało zalecenia (tabela 3).

Przypuszcza się, że stres wpływa na wielkość spożycia tłuszczów. W pojedynczych badaniach wykazano, że wyższy poziom odczuwanego stresu był związany z wyższym spożyciem tłuszczu, a związek ten był silniejszy wśród mężczyzn. Autorzy prac sugerują, że chroniczny stres może promować zachowania związane z ograniczeniem przestrzegania zaleceń dietetycznych i spożyciem żywności zawierającej więcej węglowodanów i tłuszczów nasyconych (56, 57).

Zapotrzebowanie organizmu

Zapotrzebowanie organizmu na tłuszcz, w warunkach homeostazy, zależy od wielu czynników, takich jak: wiek, płeć, rodzaj aktywności fizycznej czy stan fizjologiczny (ciąża, laktacja). Nie zaleca się ograniczania spożycia tłuszczu w diecie niemowląt i małych dzieci. W tym przypadku wzorem jest mleko kobiece, w którym około 50% energii pochodzi z tłuszczu. W pozostałych grupach wiekowych aktualne pozostaje zalecenie, aby tłuszcz dostarczał nie więcej niż 30% energii z diety. Dieta bogata w tłuszcz ma dużą gęstość energetyczną, a to sprzyja magazynowaniu tłuszczu w postaci tkanki tłuszczowej. Należy również zaznaczyć, że organizm sam wytwarza ten składnik odżywczy z węglowodanów (58).

Ograniczanie spożycia tłuszczu to zapobieganie rozwojowi nadwagi i otyłości, które są bezpośrednią przyczyną chorób i zaburzeń stanu zdrowia. Warto przy tym zaznaczyć, że w profilaktyce chorób żywieniowozależnych, w tym chorób sercowo-naczyniowych najistotniejsze znaczenie ma nie ilość spożywanego tłuszczu ogółem, a jego jakość w kontekście eliminacji przemysłowo wytwarzanych tłuszczów trans i tłuszczów zwierzęcych (59). Zatem nie tylko ilość, ale przede wszystkim jakość spożywanego tłuszczu ma najistotniejsze znaczenie dla prawidłowego rozwoju i zachowania zdrowia. Nasycone kwasy tłuszczowe są syntetyzowane w organizmie człowieka, a jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA), w wyniku przemian metabolicznych, mogą powstawać z nasyconych kwasów tłuszczowych. Natomiast prekursorzy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodzin n-6 i n-3 nie mogą być syntetyzowane w organizmie człowieka, z tego względu kwas linolowy (LA, C18:2 n-6) i α -linolenowy (ALA, C18:3 n-3) muszą być dostarczane z dietą i określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) (3). LA i ALA ulegają w organizmie człowieka dalszym przemianom polegającym na wydłużaniu łańcucha węglowego i dodawaniu kolejnych wiązań nienasyconych. W efekcie powstają długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe, odpowiednio kwas arachidonowy z rodziny n-6 oraz EPA i DHA z rodziny n-3. Aktualne zalecenia w odniesieniu do spożycia tłuszczu ogółem i poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych przedstawiono w tabelach 2 i 3.

Tabela 2. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, małych dzieci, dzieci i młodzieży*

Składnik	Poziomy spożycia
Tłuszcz całkowity ¹	> 7–11 miesięcy ^a : 40% energii 1–3 lata: 35–40% energii 4–18 lat: 20–35% energii
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową
Kwas linolowy ² (C18:2 n-6, LA)	4% energii
Kwas α-linolenowy ² (C18:3, n-3, ALA)	0,5% energii
Kwas eikozapentaenowy ² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy ² (C22:6 n-3, DHA)	7–24 miesiące: wyłącznie DHA 100 mg/dobę; 2–18 lat: EPA+DHA 250 mg/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową

¹ Referencyjne spożycie makroskładników (RI, Reference Intakes for macronutrients) – dla tłuszczów ustalone zostały wartości określające ich spożycie jako odsetek pochodzącej z nich energii. Ten rodzaj normy odpowiada referencyjnemu spożyciu makroskładników

² Wystarczające spożycie (AI, Adequate Intake) – poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i wystarczającego spożycia

^a Druga połowa pierwszego roku życia (od początku 7. miesiąca życia do pierwszych urodzin)

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz najnowszych opinii EFSA, FAO/WHO, AHA/ACC/TOS, EACPR i ESC/EAS (37, 41, 60–70)

Tabela 3. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie osób dorosłych*

Składnik	Poziomy spożycia
Tłuszcz całkowity ¹	20–35% energii
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową
Kwas linolowy ² (C18:2 n-6, LA)	4% energii
Kwas α-linolenowy ² (C18:3, n-3, ALA)	0,5% energii
Kwas eikozapentaenowy ² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy ² (C22:6 n-3, DHA)	Osoby dorosłe: 250 mg/dobę Kobiety w ciąży i karmiące piersią: 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową

¹ Referencyjne spożycie makroskładników (RI, Reference Intakes for macronutrients) – dla tłuszczów ustalone zostały wartości określające ich spożycie jako odsetek pochodzącej z nich energii. Ten rodzaj normy odpowiada referencyjnemu spożyciu makroskładników

² Wystarczające spożycie (AI, Adequate Intake) – poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i wystarczającego spożycia

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz najnowszych opinii EFSA, FAO/WHO, AHA/ACC/TOS, EACPR i ESC/EAS (37, 41, 60–70)

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru tłuszczu

Należy zaznaczyć, że zarówno tłuszcze roślinne, jak i zwierzęce są niezbędne dla zachowania zdrowia. W zależności od rodzaju omawianego tłuszczu konsekwencje niedoboru lub nadmiaru w diecie mogą prowadzić do osłabienia bądź eliminacji ich pozytywnego działania, które opisano we wcześniejszej części tego rozdziału. Biorąc pod uwagę funkcje fizjologiczne tłuszczów, ich zbyt mała podaż w diecie, m.in.:

- zwiększa ryzyko niedoboru witamin rozpuszczalnych w tłuszczu (A, D, E i K), szczególnie wśród wegetarian (71),
- zaburza funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), ponieważ tłuszcz jest ważnym składnikiem tego układu (w tym mózgowia), a kwasy tłuszczowe są najbardziej kluczowymi składnikami tego narządu.

- Należy podkreślić, że niedobór nienasyconych kwasów tłuszczowych, szczególnie z rodziny omega-3 zdecydowanie podwyższa ryzyko wadliwego funkcjonowania organizmu, w tym także pracy mózgu (5, 72–75),
- zaburza funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego, m.in. poprzez wpływ na stężenie triglicerydów i frakcji LDL-cholesterolu w surowicy krwi. Ponadto niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 wpływa niekorzystnie na funkcje naczyniowe, prowadząc do wzrostu ryzyka uszkodzenia śródbłonna naczyń krwionośnych oraz ryzyka narażenia na choroby tego układu (76, 77). Należy podkreślić, że zamiana nasyconych kwasów tłuszczowych na kwasy z rodziny n-6 i n-3 PUFA, ma istotny wpływ na zmniejszanie ryzyka nagłej śmierci sercowej (78). W ostatnich latach podkreśla się istotny wpływ oksylipin na fizjologię serca w zdrowiu i chorobie. Oksylipiny są bioaktywnymi mediatorami lipidowymi syntetyzowanymi z PUFA. Najbardziej znanymi oksylipinami są eikozanoidy pochodzące z ARA (79),
 - zaburza funkcjonowanie układu odpornościowego, a tym samym prowadzi m.in. do wzrostu ryzyka rozwoju alergii czy chorób autoimmunologicznych, takich jak cukrzyca typu 1,
 - zaburza stan homeostazy hormonalnej. Na przykład u kobiet stosujących diety niskotłuszczowe obserwowano zanik miesiączki i zaburzenia płodności, a u mężczyzn – spadek syntezy testosteronu,
 - zaburza stan homeostazy mikroflory jelitowej. Z danych literaturowych wynika, że zarówno ilość, jak i rodzaj tłuszczu w diecie modulują homeostazę mikroflory jelitowej, która z kolei wpływa na trzewną masę tłuszczową – główny czynnik ryzyka chorób kardiometabolicznych. Zaburzenia homeostazy mikroflory mogą mieć konsekwencje metaboliczne z poważnymi objawami klinicznymi (80, 81),
 - zaburza prawidłowy rozwój niemowląt i małych dzieci, m.in. poprzez wzrost ryzyka niedoboru długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (82),
 - wpływa na kondycję skóry, włosów i paznokci m.in. poprzez przyspieszenie procesów starzenia się skóry,
 - sprzyja rozwojowi nadwagi poprzez zakłócanie funkcjonowania ośrodka sytości w mózgu. Niedobór tłuszczu w diecie prowadzi również do wysokiego spożycia węglowodanów, a w konsekwencji do zaburzeń gospodarki węglowodanowo-insulinowej i odkładania tkanki tłuszczowej,
 - wyższe z kolei niż rekomendowane spożycie sprzyja rozwojowi zespołu metabolicznego, który powoduje wzrost ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (83), zwiększa ryzyko powstawania nadwagi i otyłości, a w konsekwencji sprzyja rozwojowi przewlekłych chorób niezakaźnych,

takich jak m.in. cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca oraz zwiększa ryzyko rozwoju chorób nowotworowych, m.in. raka jelita grubego czy raka prostaty (1, 84, 85),

- badania kliniczne wskazują, że nadmierne spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans kwasów tłuszczowych zwiększa ryzyko lipotoksyczności w niektórych narządach czy tkankach poprzez ukierunkowane działanie prozapalne i pośrednie efekty, włączając ważne zmiany w mikroflorze jelit z implikacjami o charakterze endotoksemii (41). Wzajemne oddziaływanie pomiędzy tymi szlakami utrwała proces sprzężenia zwrotnego, w którym stan zapalny może podwyższać ryzyko rozwoju różnych chorób.

Zalecane przez Światową Organizację Zdrowia (69, 70) działania promujące zdrowe diety oraz zapobiegające nadwadze i otyłości są następujące: spożycie całkowitego tłuszczu nie powinno przekraczać 30% całkowitego spożycia energii, spożycie tłuszczów nasyconych (SFA) nie powinno przekraczać 10% całkowitego spożycia energii, a spożycie tłuszczów trans (TFA) nie powinno przekraczać 1% całkowitego spożycia energii wraz ze zmianą spożycia tłuszczów nasyconych na korzyść tłuszczów wielonienasyconych. Ponadto w przypadku, gdy spożycie SFA i TFA jest mniejsze niż odpowiednio 10% i 1% całkowitego spożycia energii, WHO zaleca, aby nie zwiększać spożycia tych kwasów.

Reasumując, tłuszcze roślinne i zwierzęce są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Aktualne rekomendacje czy opinie naukowe przewidują jak najniższy udział nasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans w diecie. Warto podkreślić, że WHO zaleca, zgodnie z opublikowanym w roku 2017 sześciostopniowym planem pod nazwą „REPLACE Trans Fat”, całkowite wyeliminowanie do roku 2023 tłuszczów częściowo utwardzonych (źródło izomerów trans kwasów tłuszczowych) ze światowych zasobów żywności i zastąpienie ich olejami roślinnymi, z wyjątkiem olejów tropikalnych (palmowego i kokosowego) (34). Również w wytycznych europejskich i amerykańskich towarzystw kardiologicznych dotyczących profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych zaleca się zastępowanie żywności bogatej w kwasy tłuszczowe nasycone (tłuszcze zwierzęce oraz oleje tropikalne, m.in. oleje palmowy i kokosowy) przez żywność zawierającą kwasy tłuszczowe jednonienasycone i wielonienasycone. Nie jest natomiast rekomendowane obniżenie pobrania energii z tłuszczu ogółem poniżej zalecanych wartości.

Zasady opracowywania norm

Normy zapotrzebowania na tłuszcze opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz zaktualizowanych opinii EFSA i FAO/WHO. Przy opracowaniu norm przyjęto założenie, że 9 kcal odpowiada jednemu gramowi tłuszczu (1). Zakresy wartości wyrażone w gramach na dobę, odpowiadają zakresom procentu energii z tłuszczu, ustalonym przez międzynarodowe gremia ekspertów (tabele 2 i 3). Ponadto wyliczono gramowy odpowiednik 30% energii z tłuszczu dla osób w wieku powyżej trzech lat oraz 35% dla dzieci w wieku 1–3 lata, wychodząc naprzeciw oczekiwaniom odbiorców norm. Opracowując normy na tłuszcz dla kobiet ciężarnych i karmiących, przedstawiono dodatkowe wartości tłuszczu ogółem, jakie należy dodać do wartości wymienionych dla kobiet niebędących w ciąży. Ponadto w tabeli 10 przedstawiono maksymalne, zalecane ilości SFA, także odpowiadające wytycznym międzynarodowych ekspertów w odniesieniu do % energii z tych kwasów.

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

Wystarczające spożycie (AI) dla LA na poziomie 4% energii z diety (4% E) oparte zostało na oszacowanym średnim pobraniu w wielu grupach populacyjnych w krajach europejskich, w których nie obserwowano symptomów niedoboru kwasu linolowego (37). Kwas arachidonowy jest syntezowany w organizmie człowieka z kwasu linolowego i w związku z tym nie należy do NNKT. Z tego względu brak jest podstaw, aby ustanawiać wartości referencyjne DRVs (Dietary Reference Values, DRVs) dla kwasu arachidonowego (37, 66).

Należy podkreślić, że dostępne dane są niewystarczające do wprowadzenia rozróżnienia pomiędzy izomerami trans kwasów tłuszczowych pochodzenia naturalnego i przemysłowego. Spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych powinno być tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zawierającej odpowiednią wartość żywieniową. Zdaniem EFSA brak jest również podstaw do proponowania wartości referencyjnego spożycia dla CLA (37).

Tabela 4. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dzieci w wieku 1–3 lat [gramowy odpowiednik 35% (30–40%) energii z tłuszczu]

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

* Prawidłowa masa ciała

** Poziom aktywności fizycznej PAL (Physical Activity Level)

Tabela 5. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dzieci w wieku 4–9 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Wiek	Masa ciała* (kg)	PAL**	Poziom spożycia (g/os./dobę)	PAL**	Poziom spożycia (g/os./dobę)	PAL**	Poziom spożycia (g/os./dobę)
Dzieci 4–9 lat							
4–6 lat	19	1,5	47 (31–54)				
7–9 lat	27	1,35	52 (34–60)	1,6	60 (40–70)	1,85	70 (47–82)

* Prawidłowa masa ciała

** Poziom aktywności fizycznej

Tabela 6. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dziewcząt i chłopców w wieku 10–18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

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

* Prawidłowa masa ciała

** Poziom aktywności fizycznej

Tabela 7. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie kobiet w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

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

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

** Poziom aktywności fizycznej

Tabela 8. Dodatek do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (RI) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią

Stan fizjologiczny kobiet	Procent energii z tłuszczu	
	30%	35%
Kobiety w ciąży^a		
Trymestr I	+ 3	+ 3
Trymestr II	+ 10	+ 11
Trymestr III	+ 16	+ 19
Kobiety karmiące piersią		
Laktacja 0–6 miesięcy (jedno dziecko)	+ 17	+ 20

^a W przypadku kobiet, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała

Tabela 10. Zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczowych (g/os./dobę)*

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

* Opracowano na podstawie (37, 61, 65, 68, 69)

Tabela 9. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie mężczyzn w wieku > 18 lat [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

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

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

** Poziom aktywności fizycznej

Piśmiennictwo

1. Arnett Tymoczko J.L., Berg J.M., Stryer L., *Biochemia. Krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 193–206.
2. *Regulation (EU) No 1169/2011 of the European Parliament and of the Council on the provision of food information to consumers*, Official Journal of the European Union, 2011, L 304 p. 18–63.
3. Dembińska-Kieć A., Góralska J., *Metabolizm i jego regulacja*, [w:] *Fizjologia człowieka*, [red.] J. Konturek, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013, 457–503.
4. Chang P.K., Khatchadourian A., McKinney R.A., *Docosahexaenoic acid (DHA): a modulator of microglia activity and dendritic spine morphology*, *J. Neuroinflammation*, 2015, 12, 34, 1–15.
5. Heras-Sandoval D., Pedraza-Chaverri J., Pérez-Rojas J.M., *Role of docosahexaenoic acid in the modulation of glial cells in Alzheimer's disease*, *J. Neuroinflammation*, 2016, 13, 61.
6. Dyall S.C., *Long-chain omega-3 fatty acids and the brain: a review of the independent and shared effects of EPA, DPA and DHA*, *Front Aging Neurosci.*, 2015, 7, 52, 1–15.
7. Mustard J.F., *Early Brain Development and Human Development*, [w:] *Encyclopedia on Early Childhood Development (online)*, [red.] R.E. Tremblay, M. Boivin, R.De.V. Peters, <http://www.child-encyclopedia.com/importance-early-childhood-development/according-experts/early-brain-development-and-human>. (dostęp z dnia 25.03.2020).
8. Chang C.Y., Ke D.S., Chen J.Y., *Essential fatty acids and human brain*, *Acta Neurol Taiwan*, 2009, 18, 4, 231–241.
9. Moullé V.S., Cansell C., Luquet S. i wsp., *The multiple roles of fatty acid handling proteins in brain*, *Front. Physiol.*, 2012, 3, 385, 1–6.
10. Panov A., Orynbayeva Z., Vavilin V. i wsp., *Fatty acids in energy metabolism of the central nervous system*, *Biomed. Res. Int.*, 2014, 472459, 1–22.
11. Fernandes M.F., Mutch D.M., Leri F., *The Relationship between Fatty Acids and Different Depression-Related Brain Regions, and Their Potential Role as Biomarkers of Response to Antidepressants*, *Nutrients*, 2017, 9, 3, 298.
12. Konikowska K., Regulska-Ilow B., *Rola diety w stwardnieniu rozsianym*, *Postepy Hig. Med. Dosw.*, 2014, 68, 325–333.
13. Siegert E., Paul F., Rothe M. i wsp., *The effect of omega-3 fatty acids on central nervous system remyelination in fat-1 mice*, *BMC Neurosci.*, 2017, 18, 19, 1–9.
14. Rodriguez-Navas C., Morselli E., Clegg D.J., *Sexually dimorphic brain fatty acid composition in low and high fat diet-fed mice*, *Mol. Metab.*, 2016, 5, 8, 680–689.

15. Goncalves A., Amiot M-J., *Fat-soluble micronutrients and metabolic syndrome*, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, 2017, 20, 6, 492–497.
16. Mattes R.D., *Is there a fatty acid taste?*, Annu. Rev. Nutr., 2009, 29, 305–327.
17. Kindleysides S., Beck K.L., Walsh D.I., i wsp., *Fat Sensation: Fatty Acid Taste and Olfaction Sensitivity and the Link with Disinhibited Eating Behaviour*, Nutrients, 2017, 9, 8, 879.
18. Li Y., Hruby A., Berstein A.M., i wsp., *Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study*, J. Am. Coll. Cardiol., 2015, 66, 14, 1538–1548.
19. Hooper L., Summerbell C.D., Thompson R. i wsp., *Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease*, Sao Paulo Med. J., 2016, 134, 2, 182–183.
20. Legrand P., Beauchamp E., Catheline D. i wsp., *Short chain saturated fatty acids decrease circulating cholesterol and increase tissue PUFA content in the rat*, Lipids, 2010, 45, 11, 975–986.
21. EFSA, *Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food on calcium caprylate and magnesium caprylate added for nutritional purposes as sources of calcium and magnesium to food supplements*, EFSA Journal, 2009, 1146, 1–20.
22. Ericson U., Hellstrand S., Brunkwall L., *Food sources of fat may clarify the inconsistent role of dietary fat intake for incidence of type 2 diabetes*, Am. J. Clin. Nutr., 2015, 101, 5, 1065–1080.
23. Morio B., Fardet A., Legrand P. i wsp., *Involvement of dietary saturated fats, from all sources or of dairy origin only, in insulin resistance and type 2 diabetes*, Nutr. Rev., 2016, 74, 1, 33–47.
24. Mozaffarian D., *Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review*, Circulation, 2016, 133, 187–225.
25. Drehmer M., Pereira M.A., Schmidt M.I. i wsp., *Total and Full-Fat, but Not Low-Fat, Dairy Product Intakes are Inversely Associated with Metabolic Syndrome in Adults*, J. Nutr., 2016, 146, 1, 81–89.
26. de Oliveira Otto M.C., Nettleton J.A., Lemaitre R.N. i wsp., *Biomarkers of dairy fatty acids and risk of cardiovascular disease in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis*, J. Am. Heart Assoc., 2013, 2, 4, e000092.
27. Astrup A., *A changing view on SFAs and dairy: from enemy to friend*, Am. J. Clin. Nutr., 2014, 100, 6, 1407–1408.
28. Kris-Etherton P.M.Y., Fleming J.A., *Emerging Nutrition Science on Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Nutritionists' Perspectives*, Adv. Nutr., 2015, 6, 3, 326–337.

29. Eyres L., Eyres M.F., Chisholm A. i wsp., *Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans*, *Nutr. Rev.*, 2016, 74, 4, 267–280.
30. Fernando W.M., Martins I.J., Goozee K.G., *The role of dietary coconut for the prevention and treatment of Alzheimer's disease: potential mechanisms of action*, *Br. J. Nutr.*, 2015, 114, 1, 1–14.
31. Mancini A., Imperlini E., Nigro E. i wsp., *Biological and Nutritional Properties of Palm Oil and Palmitic Acid: Effects on Health*, *Molecules*, 2015, 20, 17339–17361.
32. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), *Risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food*, *EFSA Journal*, 2016, 14, 5, 4426.
33. IARC, *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*, 2012, 101.
34. WHO, *REPLACE TRANS FAT. An action package to eliminate industrially-produced trans-fatty acids*, 2018, WHO/NMH/NHD/18.4.
35. Codex Alimentarius, *Standard For Named Animal fat*, Codex Stan 211–1999, wersja z 2015.
36. Sacks F.M., Lichtenstein A.H., Wu J.H. i wsp., *Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association*, *Circulation*, 2017, 136, e1–e23.
37. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, *EFSA Journal*, 2010, 8, 3, 1461.
38. Carlson S.E., Colombo J., *Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid Nutrition in Early Development*, *Adv Pediatr.*, 2016, 63, 1, 453–471.
39. Simopoulos A.P., *An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity*, *Nutrients*, 2016, 8, 3, 128.
40. Bassett C.M., McCullough R.S., Edel A.L. i wsp., *Trans-fatty acids in the diet stimulate atherosclerosis*, *Metabolism*, 2009, 58, 12, 1802–1808.
41. EFSA, *Scientific and technical assistance on trans fatty acids*, EFSA supporting publication, 2018, EN-1433.
42. Khorassani J.K., Kh S.K., Afshari A. i wsp., *Dietary fatty acids-effects on cardiovascular disease*, *Mini Rev. Med. Chem.*, 2019 (E-pub ahead of print).
43. Jasińska-Melon E., Mojska H., *Wpływ izomerów trans kwasów tłuszczowych z diety na występowanie i rozwój chorób alergicznych*, *Stand. Med.*, 2013, 6, 10, 756–760.

44. WHO, *42nd Session of the Codex Alimentarius Commission, Geneva, 8–12 July 2019*, (dostęp 24.03.2020), who.int/foodsafety/areas_work/food-standard/CAC42/en/index2.html.
45. Codex Alimentarius, *FAO/WHO Standard for Named Vegetable Oils CXS 2010–1999* (Adopted in 1999. Revised in 2001, 2003, 2009, 2017, 2019), wersja z 2019.
46. Codex Alimentarius, *Standard For Olive Oils And Olive Pomace Oils*, Codex Stan 33–1981, wersja z 2015.
47. Walczak Z., Starzycki M., *Ocena profilu kwasów tłuszczowych w olejach tłoczonych na zimno w kontekście rekomendacji ich w żywieniu osób aktywnych fizycznie*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 3, 316–322.
48. Koba K., Yanagita T., *Health benefits of conjugated linoleic acid (CLA)*, Obes. Res. Clin. Pract., 2014, 8, 6, e525–532.
49. Gee P.T., *Analytical characteristics of crude and refined palm oil and fractions*, Eur. J. Lipid Sci. Technol., 2007, 109, 4, 373–379.
50. Rutkowska E., Tambor K., Rutkowska J. i wsp., *Charakterystyka prozdrowotnych kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 2, 377–386.
51. Whelan J., *Linoleic Acid*, Adv. Nutr., 2013, 4, 3, 311–312.
52. *Rozporządzenie Komisji (UE) 2019/649 z zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do izomerów trans kwasów tłuszczowych, innych niż izomery trans kwasów tłuszczowych naturalnie występujące w tłuszczu pochodzenia zwierzęcego*, Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej, L 110/17.
53. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2003.
54. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D. i wsp., *Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II project*, Kardiol Pol., 2016, 74, 9, 969–977.
55. GUS, *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej*, Warszawa 2018, s. 312.
56. Vidal, E., Alvarez D., Martinez-Velarde D. i wsp., *Perceived stress and high fat intake: A study in a sample of undergraduate students*, PLoS One, 2018, 13, 3, e0192827.
57. Roberts C.J., Campbell I.C., Troop N., *Increases in weight during chronic stress are partially associated with a switch in food choice towards increased carbohydrate and saturated fat intake*, Eur. Eat Disord. Rev., 2014, 22, 1, 77–82.

58. Tornheim K., Ruderman N.B., *Intermediary metabolism of carbohydrate, protein and fat*, [w:] *Metabolic basis of obesity*, [red.] R.S. Achima, Springer, New York, Dordrecht, Heidelberg, London, 2011, 25–52.
59. Forouhi N.G., Krauss R.M., Taubes G., Willet W., *Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance*, BMJ, 2018, 361, k2139.
60. Jensen M.D., Ryan D.H., Apovian C.M. i wsp., *2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society*, Circulation, 2014, 129, 25, Suppl. 2, 102–138.
61. Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A. i wsp., *2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*, J. Am. Coll. Cardiol., 2019, 74, 10, 1376–1414.
62. Mach M., Baigent C., Catapano A.L., i wsp., *2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)*, Eur. Heart J., 2020, 41, 111–188.
63. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. i wsp., *2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)*, Eur. J. Prev. Cardiol., 2016, 37, 29, 2315–2381.
64. Polskie Towarzystwo Położnych, *Rekomendacja Polskiego Towarzystwa Położnych w zakresie stosowania kwasu dokozaheksaenowego (DHA) w okresie karmienia piersią*, <http://www.ptpol.pl/> (dostęp z dnia 25.03.2020).
65. Dobrzańska A., Weker H., Mojska H. i wsp., *Normy żywienia zdrowych dzieci w 1–3. roku życia – stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów. Część I – Zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze*, Stand. Med. Pediatr., 2012, 9, 313–316.
66. European Food Safety Authority (EFSA), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication 2017, e15121 (update 2019).

67. Borszewska-Kornacka M.K., Rachtan-Janicka J., Wesołowska A. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie zaleceń żywieniowych dla kobiet w okresie laktacji*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2013, 10, 265–279.
68. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University (FAO/WHO/UNU), *Human energy requirements*, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome, 2004.
69. WHO, *Draft guidelines on saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children*, 2018 (dostęp z dnia 25.03.2020) [https://extranet.who.int/dataform/upload/surveys/666752/files/Draft%20WHO%20SFA-TFA%20guidelines_04052018%20Public%20Consultation\(1\).pdf](https://extranet.who.int/dataform/upload/surveys/666752/files/Draft%20WHO%20SFA-TFA%20guidelines_04052018%20Public%20Consultation(1).pdf).
70. WHO, *Global Nutrition Policy Review 2016–2017: Country progress in creating enabling policy environments for promoting healthy diets and nutrition (DRAFT)*, 2018, World Health Organization, Department of Nutrition for Health and Development (NHD), Nutrition Policy and Scientific Advice Unit (NPU), Geneva, Switzerland, 1 February 2018.
71. Maldonado G.E., Gallego-Narbón A., Vaquero M.P., *Are vegetarian diets nutritionally adequate? A revision of the scientific evidence*, *Nutr. Hosp.*, 2019, 26, 36, 4, 950–961.
72. Szponar L., *Zmniejszanie ryzyka zagrożenia zdrowia kobiet w wieku prokreacyjnym poprzez wpływ na sposób żywienia – założenia do strategii*, Rozprawa habilitacyjna, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2013.
73. Bentsen H., *Dietary polyunsaturated fatty acids, brain function and mental health*, *Microb. Ecol. Health Dis.*, 2017; 28, Suppl. 1, 1281916.
74. Layé S., Nadjar A., Joffre C., Bazinet R.P., *Anti-Inflammatory Effects of Omega-3 Fatty Acids in the Brain: Physiological Mechanisms and Relevance to Pharmacology*, *Pharmacol. Rev.*, 2018, 70, 1, 12–38.
75. Bourre J., *Diet, Brain, Lipids, and Brain Functions: Polyunsaturated Fatty Acids, Mainly Omega-3 Fatty Acids*, *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology*, 2009, 409–441.
76. Du Y., Taylor C.G., Zahradka P., *Modulation of endothelial cell responses and vascular function by dietary fatty acids*, *Nutr. Rev.*, 2019, nuz026 (E-pub ahead of print).
77. Liu Y., Poon S., Seeman E. i wsp., *Fat from dairy foods and ‘meat’ consumed within recommended levels is associated with favourable serum cholesterol levels in institutionalised older adults*, *J. Nutr. Sci.*, 2019, 8, e10.
78. Chiuve S.E., Rimm E.B., Sandhu R.K. i wsp., *Dietary fat quality and risk of sudden cardiac death in women*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2012, 96, 3, 498–507.

79. Ferdouse A., Leng S., Winter T. i wsp., *Dietary n-6 and n-3 PUFA alter the free oxylipin profile differently in male and female rat hearts*, Br. J. Nutr., 2019, 122, 3, 252–261.
80. Mokkalá K., Houttu N., Cansev T. i wsp., *Interactions of dietary fat with the gut microbiota: Evaluation of mechanisms and metabolic consequences*, Clin. Nutr., 2019, 39, 4, 994–1018.
81. Le Roy C.I., Bowyer R.C.E., Castillo-Fernandez J.E. i wsp., *Dissecting the role of the gut microbiota and diet on visceral fat mass accumulation*, Sci. Rep., 2019, 9, 1, 9758.
82. Makrides M., Best K. i wsp., *A Randomized Trial of Prenatal n-3 Fatty Acid Supplementation and Preterm Delivery*, N. Engl. J. Med., 2019, 381, 11, 1035–1045.
83. Julibert A., Bibiloni M.D.M., Mateos D. i wsp., *Dietary Fat Intake and Metabolic Syndrome in Older Adults*, Nutrients, 2019, 11, 8, 1901.
84. Kim M., Park K., *Dietary Fat Intake and Risk of Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies*, Nutrients, 2018, 10, 12, 1963.
85. Liss M.A., Al-Bayati O., Gelfond J. i wsp., *Higher baseline dietary fat and fatty acid intake is associated with increased risk of incident prostate cancer in the SABOR study*, Prostate Cancer Prostatic Dis., 2019, 22, 2, 244–251.

Kwasy omega-3

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

Definicje

Kwasy tłuszczowe (Fatty Acids, FA) to jednokarboksyłowe związki alifatyczne różniące się między sobą długością łańcucha węglowego i ilością nienasyconych (podwójnych) wiązań występujących pomiędzy atomami węgla. Położenie wiązania podwójnego w łańcuchu węglowym klasyfikuje nienasycone kwasy tłuszczowe do rodziny omega-3 (n-3), omega-6 (n-6), omega-7 (n-7) lub omega-9 (n-9). Oznacza to, że pierwsze podwójne wiązanie znajduje się odpowiednio przy 3, 6, 7 lub 9 atomie węgla, licząc od węgla terminalnej grupy metylowej ($-\text{CH}_3$), który nazywany jest węglem omega. Najpowszechniej występującymi w żywności kwasami tłuszczowymi nienasyconymi są kwasy należące do trzech rodzin: omega-9, omega-6 i omega-3.

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

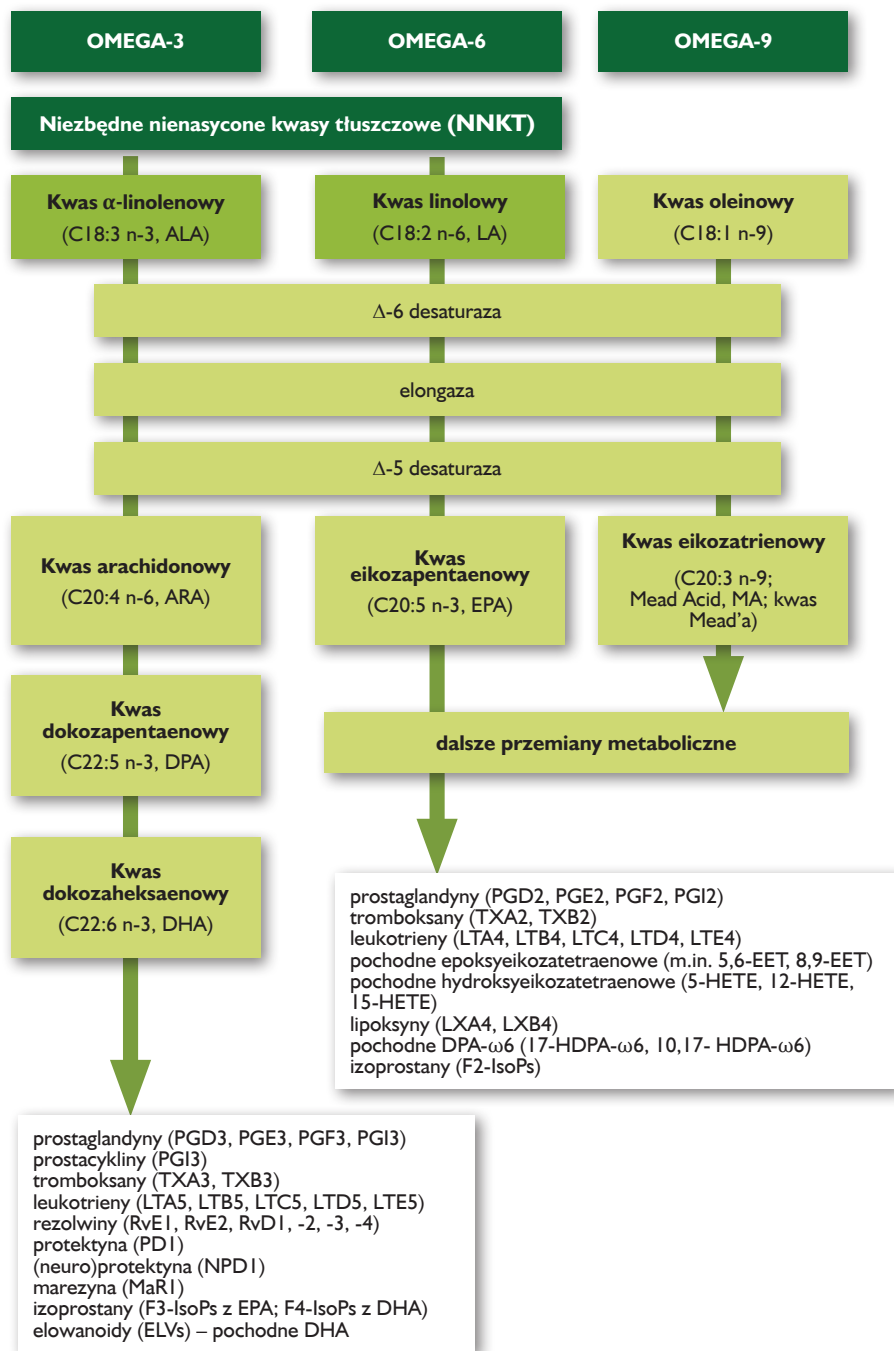
Ze względu na brak w organizmie człowieka układów enzymatycznych zdolnych do wprowadzania wiązań podwójnych w pozycji n-3 i n-6 łańcucha

węglowego kwasu α -linolenowy i linolowy (LA, 18:2 n-6) nie mogą być syntetyzowane *de novo*, a ich jedynym źródłem jest dieta. Z tego powodu obydwa ww. kwasy, będące prekursorami rodzin odpowiednio n-3 i n-6, określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) (1).

Metabolizm długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (LC-PUFA)

Dostarczone z diety ALA i LA ulegają w organizmie człowieka przemianom katalizowanym przez wiele enzymów, które wydłużają ich strukturę (elongazy) oraz tworzą podwójne wiązania (desaturazy). Miejscem metabolicznych przemian ALA i LA jest siateczka śródplazmatyczna (*reticulum* endoplazmatyczne) komórek. W wyniku działania enzymów (Δ 5- i Δ 6-desaturaz oraz elongaz), poprzez kolejne przemiany, ALA tworzy kwas eikozapentaenowy (EPA, C20:5 n-3), kwas dokoza-pentaenowy (DPA, C22:5 n-3), a następnie kwas dokoza-heksaenowy (DHA, C22:6 n-3). Natomiast z LA powstaje kwas arachidonowy (C20:4 n-6) (ryc. 1). Zakres konwersji ALA do EPA różni się między niektórymi podgrupami populacji. Na przykład u mężczyzn waha się w granicach od 0,3 do 8%, a w przypadku DHA nie przekracza nawet 1%, podczas gdy u kobiet odnotowano do 21% konwersji do EPA i do 9% konwersji do DHA. Uważa się, że wyższy poziom konwersji ALA do DHA u kobiet wynika z większego zapotrzebowania na DHA w okresie ciąży i laktacji. Autorzy obserwowali również różnice w grupach noworodków, niemowląt i małych dzieci (2, 3). Wykazano również, że około 9% DHA z diety może być przekształcane na powrót w EPA w wyniku β -oksydacji DHA (4). Zdolność przekształcania ALA do długołańcuchowych pochodnych, a w konsekwencji ich poziom w fosfolipidach osocza i w czerwonych krwinkach zależy od polimorfizmu genów FADS1 i FADS2 kodujących odpowiednio Δ 5- i Δ 6-desaturazę (5).

Należy podkreślić, że w przemianach kwasów tłuszczowych z rodzin n-3, n-6 oraz n-9/n-7 przebiegających w organizmie człowieka uczestniczą te same enzymy. Powyższa zależność wskazuje na funkcjonalne powiązania pomiędzy szlakami ich metabolicznych przemian polegające na współzawodnictwie substratowym. Przewaga LA (n-6) w diecie hamuje syntezę EPA i DHA (n-3), a zwiększa syntezę ARA (n-6). W przypadku niedoboru LA (n-6) i ALA (n-3), przemianom katalizowanym przez desaturazy i elongazy ulega kwas oleinowy (n-9) (4). Oznacza to, że niewłaściwe zbilansowanie kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6 w diecie może skutkować zaburzeniem równowagi fizjologicznej ustroju. Oprócz dostępności niezbędnych substratów i konkurencji między nimi, wykazano szereg innych czynników regulujących szlak przemian metabolicznych ALA, m.in. dostępność pierwiastków śladowych, w tym cynku i żelaza, wrażliwość na insulinę czy status żeńskich hormonów (3).



Ryc. 1. Szlak metabolicznych przemian długocząsteczkowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych; opracowano na podstawie (1)

Funkcje fizjologiczne

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3 są składnikami fosfolipidów błon komórkowych, gdzie odgrywają rolę strukturalną (budulcową) i funkcjonalną. Mogą wpływać na metabolizm komórkowy, przekazywanie sygnału i regulację ekspresji genów. DHA wchodzi w skład fosfolipidów błon komórek nerwowych i siatkówki oka, natomiast EPA stabilizuje jego obecność w błonach komórek nerwowych. Ponadto fosfolipidy błon komórkowych zawierające DHA oraz ARA (n-6) pomagają w utrzymaniu właściwego przewodnictwa nerwowego. LC-PUFA n-3 biorą udział w komórkowych procesach energetycznych oraz stanowią substraty i produkty licznych przemian metabolicznych. EPA jest prekursorami syntezy eikozanoidów (grupy biologicznie czynnych substancji), takich jak leukotrieny szeregu 5 (LTB₅) oraz prostanoidy szeregu 3, w tym prostaglandyny (PGE₃), tromboksany (TXA₃), prostacykliny (PGI₃). Związki te uczestniczą m.in. w regulacji ciśnienia krwi, czynności nerek czy w procesie krzepnięcia krwi. Uważa się, że inne metabolity EPA i DHA (rezolwiny, protektyny) uczestniczą w rezolucji (wygaszaniu) stanu zapalnego (6), podobnie jak izoprostany F3-IsoP i F4-IsoPs, czyli produkty nieenzymatycznego utleniania odpowiednio EPA i DHA. Związki te mogą być mediatorami efektów klinicznych związanych z suplementacją LC-PUFA n-3, w tym działania przeciwzapalnego i przeciwkrzepliwego (7–9).

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

- wpływ na prawidłowy rozwój w okresie prenatalnym. Wykazano, że suplementacja LC-PUFA n-3 u kobiet w ciąży, szczególnie u tych z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka zagrożenia ciąży, m.in. wydłuża czas trwania ciąży, zapobiega przedwczesnemu porodowi przed 37. (o 11%) i przed 34. (o 42%) tygodniem ciąży, wpływa na zwiększanie masy urodzeniowej dziecka oraz zmniejsza ryzyko okołoporodowej śmierci noworodków (4, 10–15),
- wpływ na dojrzewanie układu nerwowego i rozwój funkcji poznawczych, behawioralnych, mowy oraz narządu wzroku u niemowląt i małych dzieci wynikający z wysokiej zawartości DHA w mózgu, szczególnie w istocie szarej i siatkówce oka oraz poprzez wpływ DHA na wzrost komórek nerwowych, funkcje rodopsyny czy poziom neurotransmiterów (2, 11, 16–18),
- istotny udział (szczególnie EPA) w leczeniu zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD). Wykazano, że suplementacja PUFA n-3 może istotnie osłabić objawy ww. schorzenia (19),
- istotny udział w profilaktyce i leczeniu nadwagi oraz otyłości poprzez hamowanie lipogenezy (2), a także zmniejszenie apetytu czy wzrost uczucia sytości (20) oraz wpływ na mikroflorę jelitową (21). Wykazano również, że diety

wzbogacone w DHA lub DHA + EPA są skuteczne w obniżaniu poziomu tłuszczu wątrobowego u pacjentów z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby (NAFLD) (22),

- istotny udział w profilaktyce i leczeniu zespołu metabolicznego poprzez obniżenie ryzyka jego wystąpienia i redukcji objawów (23),
- istotny udział w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2. Odnotowano wpływ LC-PUFA n-3 na wskaźniki insulinowrażliwości (1, 4, 6) oraz komórkowy metabolizm energii, w tym bioenergetykę mitochondriów i funkcjonowanie siateczki śródplazmatycznej (24). W wielu pojedynczych badaniach wykazano, że niski poziom omega-3 oraz wysoki poziom omega-6 w fosfolipidach błon komórkowych mięśni szkieletowych prowadzi do wzrostu ich oporności na insulinę, a w konsekwencji wzrostu ryzyka rozwoju ww. schorzenia,
- działanie kardioprotekcyjne związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS) oraz częstości występowania incydentów wieńcowych, udarów i zgonów, w tym spowodowanych przez ChNS (25–29). Kardioprotekcyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z działaniem antyarytmicznym, antytrombogenicznym i przeciwzapalnym (30, 31). Ponadto LC-PUFA n-3 zwalniają proces powstawania blaszki miażdżycowej, promują uwalnianie śródbłonkowego tlenu azotu, działają hipotensyjnie oraz korzystnie wpływają na profil lipidowy poprzez redukują stężenia triglicerydów (TG) w surowicy krwi i wzrost stężenia cholesterolu we frakcji HDL (High Density Lipoprotein, lipoproteina wysokiej gęstości) (32), przypuszczalnie również u osób z nieprawidłowym poziomem cholesterolu spowodowanym leczeniem HIV/AIDS,
- działanie przeciwzapalne polegające na hamowaniu nadmiernej odpowiedzi immunologicznej oraz poprzez wpływ na ograniczenie licznych uszkodzeń struktur komórkowych i na profil zapalny, o czym świadczy redukcja w osoczu markerów prozapalnych, takich jak białka C-reaktywne (CRP), interleukiny 6 (IL-6) i czynnik martwicy nowotworu (TNF- α), a także poprzez regulowanie fenotypu mikrogleju mózgu (33, 34). W pojedynczych pracach stwierdzono również, że zwiększone spożycie kwasów omega-3 w stosunku do kwasów omega-6 w diecie zmniejsza częstość występowania przewlekłych chorób o podłożu zapalnym, m.in. reumatoidalnego zapalenia stawów, młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, choroby Crohna, toczenia rumieniowatego, łuszczycy oraz migrenowego bólu głowy,
- działanie antyoksydacyjne związane z wpływem metabolitów kwasów omega-3 (EPA i DHA) w zakresie przeciwdziałania skutkom stresu oksydacyjnego (7, 35),

- działanie antyalergiczne związane z obniżeniem częstości występowania alergii m.in. poprzez hamowanie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej czy ostrości przebiegu procesów zapalnych, co potwierdzają wyniki badań przeprowadzonych z wykorzystaniem modeli zwierzęcych oraz wśród chorych pacjentów (11, 36–38). Niskie poziomy LC-PUFA n-3 w mleku kobiecym mogą być przyczyną rozwoju astmy, alergicznego nieżytu nosa oraz atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci (39). Z kolei dzieci przyjmujące suplementy z LC-PUFA (m.in. DHA, ARA) odznaczają się mniejszą zachorowalnością na infekcje układu oddechowego, co wykazano w pojedynczych badaniach,
- działanie antyneurodegeneracyjne związane z obniżeniem ryzyka wystąpienia zaburzenia funkcji poznawczych, choroby Alzheimerera, demencji, a także poprawą funkcji pamięci i zdolności poznawczych, co wykazano zarówno u osób zdrowych w średnim wieku, jak również wśród chorych pacjentów (4, 40, 41). Antyneurodegeneracyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z wysoką zawartością DHA w mózgu. Ponadto kwasy omega-3 wpływają m.in. na funkcje neuronów i integralność membrany komórek w mózgu (42), a w pojedynczych badaniach stwierdzono, że niski poziom DHA w mózgu i/lub surowicy krwi korelował m.in. z mniejszą objętością tkanki mózgowej. Z kolei wysoki wskaźnik DHA korelował z większą objętością hipokampa (43). Uważa się również, że niedobory błonowych LC-PUFA, w szczególności z rodziny n-3, przyczyniają się do nasilenia procesów patofizjologicznych leżących u podstaw zaburzeń psychiatrycznych (44),
- działanie antydepresyjne związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby afektywnej dwubiegunowej i depresji (45), w tym depresji poporodowej (46, 47), a także agresji impulsywnej czy samobójstw (48). Antydepresyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z działaniem przeciwzapalnym, neuroprotekcyjnym/neurotroficznym, a także z modulacją neuro-endokrynną,
- działanie przeciwnowotworowe polegające na obniżeniu ryzyka zachorowania na raka przewodu pokarmowego, w tym jelita grubego, a także piersi, prostaty, jajnika czy śluzówki macicy (1, 49–53). Wielu autorów sugeruje, że przeciwnowotworowy efekt kwasów omega-3 związany jest z ich wpływem na fizykochemiczne właściwości błon komórkowych (wzrost płynności i przepuszczalności) oraz działaniem przeciwzapalnym i zdolnością do hamowania czynnika wzrostu komórek, jak również ograniczeniem proliferacji komórek nowotworowych i wzmocnieniem odporności (52, 54). Przyspieszony wzrost nowotworu może być również wynikiem zaburzenia odpowiedniego stosunku omega-6/omega-3 (55). Należy podkreślić, że dotychczas nie przeprowadzono na dużą skalę badań klinicznych na temat wpływu kwasów omega-3 w prewencji pierwotnej raka w populacji ogólnej (56),

- udział w leczeniu niepłodności u mężczyzn poprzez wpływ na markery jakości nasienia, w tym wzrost ruchliwości plemników i stężenia DHA w osoczu nasienia (57, 58),
- udział w profilaktyce zespołu suchego oka u kobiet poprzez zmniejszenie ryzyka wystąpienia schorzenia oraz łagodzenie objawów, takich jak ból, niewyraźne widzenie i suchość oka, a także redukcję stopnia ubytków w powierzchniowej warstwie nabłonka rogówki (59),
- wpływ na funkcjonowanie płuc. Wykazano, że spożycie z dietą DPA, DHA, EPA i ryb było pozytywnie związane z parametrami czynności płuc, m.in. objętością wydechową, szczególnie u palaczy (60),
- wpływ na gęstość mineralną kości poprzez m.in. promowanie procesów osteoblastogenezy i różnicowania osteoblastycznego, hamowanie dojrzewania osteoklastów (komórki kościogubne), tłumienie prozapalnych cytokin czy zwiększenie produkcji tlenu azotu (61),
- wpływ na metabolizm mięśni szkieletowych, w tym wydolność oraz reakcję metaboliczną mięśni szkieletowych oraz reakcję funkcjonalną podczas treningu, co wykazano zarówno w badaniach na zwierzętach, jak i u ludzi (62).

Ostatnio opublikowane metaanalizy i stanowiska ekspertów wskazują, że skuteczność działania suplementów kwasów omega-3 jest zróżnicowana, co może być związane m.in. z zawartością poszczególnych kwasów w preparacie, ich podatnością na utlenianie bądź zawartością substancji dodatkowych, a także interakcją z innymi lekami przyjmowanymi przez pacjenta (63, 64). W szczególności wysoka temperatura czy brak odpowiednich ilości przeciwutleniaczy, na przykład witaminy E, mogą doprowadzić do nasilenia peroksydacji lipidów, a w konsekwencji powstania toksycznych nadtlenków (6).

Źródła w żywności i spożycie

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

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

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

* Opracowano na podstawie (65)

Warto zwrócić uwagę, że olej rzepakowy jest jednym z niewielu olejów roślinnych, który charakteryzuje bardzo korzystny stosunek kwasów omega-6/omega-3 (około 2:1) (66).

Największe ilości DHA występują w rybach morskich, takich jak m.in. śledź, pstrąg, makrela, tuńczyk oraz w olejach rybnych i owocach morza (tabela 2). Do naturalnych źródeł DHA zalicza się również algi oraz fitoplankton morski, na przykład jednokomórkowe glony kryptofity o zawartości EPA i DHA w zakresie odpowiednio 5,8–12,5 i 0,8–6,1 g/mg suchej masy (3, 67).

Polska należy do krajów o małym spożyciu ryb i owoców morza, także na tle krajów Unii Europejskiej (68). Od kilku lat spożycie ryb w Polsce kształtuje się mniej więcej na tym samym poziomie, około 12–13,5 kg/rocznie. Polacy spożywają przede wszystkim ryby morskie, takie jak mintaj, śledź, makrela, dorsz, rzadziej tuńczyk i łosoś, z ryb słodkowodnych – pangę. W strukturze spożycia coraz większe znaczenie mają również owoce morza, w szczególności krewetki (69).

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

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

* Opracowano na podstawie (65)

Zapotrzebowanie organizmu i zalecane spożycie

Zapotrzebowanie organizmu na LC-PUFA n-3 zależy od wieku, stanu fizjologicznego i stanu zdrowia. Codzienna dieta powinna dostarczać odpowiednią ilość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zarówno z rodziny n-3, jak i n-6, z uwagi na to, że kwasy: α -linolenowy (n-3) i linolowy (n-6) konkurują do tych samych enzymów w trakcie przemian metabolicznych i wzajemnie wpływają na poziom metabolitów w tkankach (4). Jak wspomniano wcześniej, również przynależność do danej grupy populacyjnej, z uwzględnieniem podziału na płeć i wiek, rzutuje na stopień przemian metabolicznych ww. kwasów tłuszczowych i tkankowy poziom produktów ich przemian (3).

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

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

Tabela 3. Zalecenia dotyczące wystarczającego spożycia (AI, Adequate Intake)¹ kwasów tłuszczowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie niemowląt, dzieci i młodzieży*

Grupa/wiek	LC-PUFA n-3	LC-PUFA n-6
Niemowlęta i małe dzieci		
7–11 miesięcy ²	ALA 0,5% E DHA 100 mg/dobę	LA 4% E
12–24 miesiące ³		
Niemowlęta karmione mieszankami mlekozastępczymi		
Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – skład podstawowy	ALA: 50–100 mg/100 kcal DHA: 20–50 mg/100 kcal	LA: 500–1200 mg/100 kcal
Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – dobrowolny dodatek	LC-PUFA n-3 maks. 1,0% FA ⁴ DHA < LC-PUFA n-6 EPA < DHA	LC-PUFA n-6 maks. 2,0% FA ARA maks. 1,0% FA
Dzieci i młodzież		
2–8 lat	ALA 0,5% E DHA + EPA: 1–2 porcje ryb i owoców morza/tydzień, w tym raz ryby tłuste lub 250 mg/dobę	LA 4% E

¹ Wystarczające spożycie (AI, Adequate Intake) – poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i wystarczającego spożycia

² Druga połowa pierwszego roku życia (od początku 7. miesiąca życia do pierwszych urodzin). Według zaleceń WHO niemowlęta do końca 6. miesiąca życia powinny być karmione wyłącznie piersią, a pobranie kwasów n-3 i n-6 powinno pochodzić wyłącznie z mleka matki

³ Od pierwszych urodzin do ukończenia drugiego roku życia

⁴ FA – fatty acids (kwasy tłuszczowe)

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz najnowszych opinii EFSA i FAO (1, 4, 6, 11, 70–75)

Tabela 4. Zalecenia dotyczące wystarczającego spożycia (AI, Adequate Intake)* kwasów tłuszczowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie osób dorosłych**

Grupa	LC-PUFA n-3	LC-PUFA n-6
Osoby dorosłe		
Osoby dorosłe	ALA 0,5% E DHA + EPA: 2 porcje ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste lub 250 mg/dobę	LA 4% E
Kobiety w ciąży¹	ALA 0,5% E DHA + EPA 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę	
Kobiety karmiące piersią²	ALA 0,5% E DHA + EPA 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę	

¹ Aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego są następujące (76):

- kobiety zagrożone niskim ryzykiem przedwczesnego porodu – min. 600 mg DHA/dobę przez całą ciążę,
- kobiety z grupy wysokiego ryzyka przedwczesnego porodu – min. 1000 mg DHA/dobę przez całą ciążę.

² Aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Położnych są następujące (77):

- 1–2 porcje tłustych ryb morskich/tydzień + min. 200 mg DHA/dobę,
- w przypadku niskiego spożycia ryb należy uwzględnić suplementację wyższą, np. 400–600 mg DHA/dobę,
- stosowanie suplementu, który w składzie zawiera DHA z alg *Schizochytrium sp.* hodowanych w kontrolowanych warunkach.

* Wystarczające spożycie (AI, Adequate Intake) – poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i wystarczającego spożycia

** Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA i FAO (1, 4, 6, 72, 75–81)

W prewencji chorób sercowo-naczyniowych zaleca się spożywanie ryb (źródło LC-PUFA n-3) 2 razy w tygodniu, w tym raz ryb tłustych lub suplementację EPA+DHA w ilości od min. 250 mg/dobę (25, 29, 82–84) do 1000 mg/dobę u chorych z niedokrwienną chorobą serca oraz z niewydolnością serca (85, 86). U pacjentów z hipertriglicydemią można rozważyć stosowanie suplementów olejów rybnych (głównie jako terapię wspomagającą) w ilości 2–3 g/dobę długołańcuchowych kwasów tłuszczowych omega-3, co umożliwi redukcję stężenia triglicerydów o 30%, a także lipemię popokarmową (25, 29, 32). Natomiast według ostatnich wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Miażdżycowego (ESC/EAS) u pacjentów obciążonych stabilną chorobą sercowo-naczyniową oraz z podwyższonym poziomem triglicerydów w granicach 1,5–5,6 mmol/L (135–499 mg/dl) należy rozważyć stosowanie estru etylowego kwasu eikozapentaenowego (2 x 2 g) w połączeniu ze statyną (25). Uzasadnieniem tych zaleceń są wyniki badania REDUCE-IT,

w którym wykazano korzyści kliniczne powyższej terapii wyrażające się redukcją o 25% pierwszorzędowego punktu końcowego (łącznie zgonu sercowo-naczyniowe, zawał bez zgonu, udar bez zgonu, rewaskularyzacja wieńcowa lub dławica piersiowa) (87).

Spożywanie ryb co najmniej 2 razy w tygodniu zalecane jest przez żywieniowców na całym świecie również dla osób zdrowych (4, 88, 89). Przyjmuje się, że spożycie 2 porcji ryb morskich odpowiada pobraniu DHA + EPA na poziomie 250 mg/dobę.

Pamiętać należy, że ryby i owoce morza mogą być zanieczyszczone metalami ciężkimi, m.in. rtęcią, kadmem, ołowiem oraz zanieczyszczeniami organicznymi, przede wszystkim dioksynami i polichlorowanymi bifenylami o działaniu podobnym do dioksyn (*dioxin like* – dl-PCB) (90–92). Maksymalne poziomy ww. zanieczyszczeń w rybach są regulowane w aktualnych przepisach prawnych.

Z tego względu istnieje konieczność ograniczania spożycia ryb pochodzących z akwenów wodnych o wysokim stopniu zanieczyszczenia metalami ciężkimi oraz gatunków ryb drapieżnych, szczególnie przez kobiety w ciąży, kobiety karmiące piersią i dzieci (tzw. grupy wrażliwe). Z drugiej strony wyniki licznych badań na temat wpływu spożycia ryb i owoców morza (źródło omega-3) a rozwojem neurologicznym dzieci wskazują, że **korzyści zdrowotne spożywania umiarkowanych ilości ryb przez kobiety ciężarne przeważają nad ryzykiem** (93). Biorąc pod uwagę stwierdzany w Polsce poziom metylortęci i dioksyn (94, 95), większość ryb i produktów rybnych można spożywać w ilościach przekraczających 1 kg tygodniowo. Wyjątek stanowi łosoś, szprot i śledź, a także sardynka, których spożycie w ciągu tygodnia powinno być ograniczone. W tabeli 5 przedstawiono porcje wybranych gatunków ryb i produktów rybnych, które można spożyć tygodniowo, aby nie przekroczyć określonej przez ekspertów EFSA tymczasowej tolerowanej dawki pobrania PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI) w odniesieniu do rtęci oraz dioksyn i dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli. Natomiast aktualne rekomendacje dotyczące gatunków ryb zalecanych, dopuszczalnych i niezalecanych do spożycia przez osoby z grup wrażliwych przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 5. Porcje ryby danego gatunku i przetworów rybnych, które może spożyć tygodniowo człowiek o masie ciała 70 kg, aby pobranie z tą porcją ryb rtęci, dioksyn oraz dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) nie przekraczało PTWI tych zanieczyszczeń*

Gatunek ryby/ /produkt rybny	Ilość ze względu na	
	Rtęć	PCB + dl-PCB
Dorsz bałtycki	ponad 2 kg	około 1 kg
Śledź bałtycki	ponad 1 kg	392–400 g
Łosoś bałtycki	ponad 2 kg	103–105 g
Karp	3 kg	7 kg
Pstrąg	ponad 2 kg	ponad 2 kg
Mintaj	ponad 11 kg	ponad 65 kg
Sola	ponad 2 kg	ponad 32 kg
Tuńczyk w oleju	ponad 1 kg	ponad 2 kg
Sardynka w oleju	ponad 4 kg	330 g
Makreła wędzona	ponad 2 kg	ponad 1 kg
Łosoś bałtycki wędzony	ponad 1 kg	75 g
Łosoś norweski wędzony	ponad 2 kg	575 g
Szprot wędzony	ponad 4 kg	120 g
Marynowane płaty śledziowe	ponad 2 kg	475 g

* Opracowano na podstawie (94, 95)

Tabela 6. Wykaz wybranych gatunków ryb i owoców morza zalecanych, dopuszczalnych i niezalecanych w diecie kobiet planujących ciążę, kobiet ciężarnych, kobiet karmiących piersią oraz małych dzieci*

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

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

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz opinii EFSA, FAO/WHO i FDA (70–72, 74, 76–80, 93, 96, 97)

Aby zapobiec przekroczeniu dawki referencyjnej (Reference Dose, RfD) w odniesieniu do rtęci, eksperci FDA zalecają podawanie dzieciom w wieku od 2 do 18 lat różnych wielkości porcji ryb z kategorii „Zalecane” 2 razy w tygodniu (74, 97).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie

Konsekwencje niedoboru LC-PUFA omega-3 w organizmie prowadzą do osłabienia bądź eliminacji ich pozytywnego działania, które opisano we wcześniejszej części tego rozdziału. Wykazano, że niedobór LC-PUFA n-3, w szczególności DHA i EPA, zmniejsza syntezę prostaglandyn, upośledza czynności fizjologiczne wielu narządów, m.in. serca, wątroby, nerek czy gruczołów dokrewnych, a także prowadzi do wzrostu ryzyka rozwoju trombocytopenii (niedobór płytek krwi), procesu zapalnego, neurodegeneracji oraz zaburzeń widzenia i rozwoju neurologicznego, szczególnie w okresie życia płodowego, a także u dzieci do 2. roku życia. Konsekwencje niedoboru LC-PUFA n-3 w diecie kobiet ciężarnych obejmują m.in. skrócenie czasu trwania ciąży i niską masę urodzeniową dziecka. Niedobór DHA zarówno w okresie pre-, jak i postnatalnym przyczynia się również do wzrostu ryzyka rozwoju chorób alergicznych, nieprawidłowego rozwoju somatycznego czy obniżenia zdolności funkcji poznawczych, w tym zdolności uczenia się u dzieci w wieku późniejszym (4, 11, 18).

Wyniki długookresowych badań interwencyjnych u ludzi wykazały, że wysokie spożycie EPA i DHA (nawet do 5 g/dobę) lub samego EPA (do 1,8 g/dobę) nie skutkowało wystąpieniem negatywnych działań ubocznych, takich jak upośledzenie regulacji poziomów glukozy czy funkcji immunologicznych. Zdaniem ekspertów Agencji Żywności i Leków (Food and Drug Administration – FDA) dzienne spożycie do 3 g PUFA n-3 jest ogólnie uznawane za bezpieczne (Generally Recognized As Safe – GRAS) (98). W odniesieniu do wysokiego spożycia wyłącznie DPA nie zgromadzono wystarczających danych. Odnotowano natomiast, że suplementacja EPA i DHA (2–6 g/dobę) lub samym DHA (2–4 g/dobę) powodowała zwiększenie ilości cholesterolu LDL przy jednoczesnym spadku poziomu TG, ale bez zmian stężenia cholesterolu całkowitego. Nie zwiększało to zagrożenia chorobami sercowo-naczyniowymi (6). Ponadto w pojedynczych badaniach odnotowano, że suplementacja diety olejem rybnym (źródło LC-PUFA n-3) skutkowało z jednej strony obniżeniem stężenia izoprostanów F2-IsoPs (z ARA) w badanych tkankach, z drugiej zaś wzrostem poziomów F3-IsoP (z EPA) i F4-IsoPs (z DHA). Należy zaznaczyć, że izoprostany pochodzące z ARA indukują zwężanie naczyń krwionośnych, takich jak tętnice płucne, tętnice wieńcowe, mózgowie, naczynia siatkówki oka czy żyła wrotna wątrobowa, agregację płytek krwi oraz wzrost średniego ciśnienia tętniczego. Z kolei F3-IsoPs pochodzące z EPA są słabszym czynnikiem zwężania naczyń krwionośnych i nie powodują agregacji płytek krwi oraz wzrostu ciśnienia krwi. Ponadto F4-IsoPs i F3-IsoPs mogą być mediatorami efektów klinicznych związanych z suplementacją LC-PUFA n-3, a przede wszystkim działania przeciwapalnego, przeciwkrzepliwego i kardioprotekcyjnego (7–9).

Interakcje pomiędzy długołańcuchowymi wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 a lekami

Ochronne działanie kwasów omega-3 może być hamowane przez statyny, które najprawdopodobniej zaburzają ich metabolizm poprzez aktywację przemian kwasów omega-6 (99). Jednakże u pacjentów z chorobą sercowo-naczyniową i hipertriglicydemią dodanie kwasów omega-3 do statyny przynosi korzyści kliniczne w postaci redukcji incydentów niedokrwienych (25, 87). Z uwagi na przeciwzakrzepowe działanie kwasów omega-3, istnieje ryzyko ich interakcji również z lekami przeciwzakrzepowymi, takimi jak kwas acetylosalicylowy czy warfaryna. Z drugiej strony zdaniem ekspertów EFSA długo-trwała suplementacja kwasami EPA i DHA lub samym EPA nie wpłynęła na wzrost ryzyka wystąpienia powikłań krwotocznych nawet u osób z wysokim ryzykiem krwawienia (6). W pojedynczych badaniach wykazano również, że stosowanie oleju rybnego (źródło LC-PUFA n-3) z lekami obniżającymi ciśnienie krwi może prowadzić do nasilenia działania tych leków i nadmiernie obniżyć ciśnienie krwi. Z kolei niektóre leki stosowane w terapii otyłości mogą zakłócać wchłanianie przez organizm kwasów omega-3 z oleju rybnego (100). Przypuszcza się również, że suplementy oleju z ryb i ekstrakty z alg, a nawet niektóre ryby (śledź, makrela) o dużej zawartości kwasu C16:4 n-3 (kwas heksadeca-4,7,10,13-tetraenowy) mogą zmniejszać skuteczność terapii przeciwnowotworowej poprzez wzrost odporności komórek rakowych na chemioterapię, a tym samym hamowanie działania niektórych leków (101, 102).

Podsumowanie

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

Piśmiennictwo

1. FAO, *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation*, Rome, 2010.
2. Stepanow K.P., Liput M., *Rola kwasu dokozaheksaenowego (DHA) w prawidłowym rozwoju i funkcjonowaniu mózgu oraz siatkówki*, Zeszyty Naukowe Towarzystwa Doktorantów UJ Nauki Ścisłe, 2018, 17, 2, 7–43.
3. Calder P.C., *Docosahexaenoic Acid*, Ann. Nutr. Metab., 2016, 69, Suppl. 1, 7–21.
4. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461.
5. Schaeffer L., Gohlke H., Muller M. i wsp., *Common genetic variants of the FADS1 FADS2 gene cluster and their reconstructed haplotypes are associated with the fatty acid composition in phospholipids*, Hum. Mol. Genet., 2006, 15, 11, 1745–1756.
6. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA)*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 2815.
7. Galano J.-M., Oger C., Bultel-Poncé V. i wsp., *F3-Isoprostanes and F4-Neuroprostanes: Nonenzymatic Cyclic Oxygenated Metabolites of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids: Biomarkers and Bioactive Lipids*, 2017, ID 49583278.
8. Roy J., Le Guennec J.Y., Galano J.M. i wsp., *Non-enzymatic cyclic oxygenated metabolites of omega-3 polyunsaturated fatty acid: Bioactive drugs?*, Biochimie, 2016, 120, 56–61.
9. Galano J.-M., Lee Y.Y., Oger C. i wsp., *Isoprostanes, neuroprostanes and phytprostanes. An overview of 25 years of research in chemistry and biology*, Prog. Lipid Res., 2017, 68, 83–108.
10. AHRQ & USDA (Agency for Healthcare Research and Quality & U.S. Department of Health and Human Services), *Omega-3 fatty acids and maternal and child health: an updated systematic review*, Southern California, 2016.
11. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae*, EFSA Journal, 2014, 12, 7, 3760.
12. Makrides M., Best K., Yelland L. i wsp., *A Randomized Trial of Prenatal n-3 Fatty Acid Supplementation and Preterm Delivery*, N. Engl. J. Med., 2019, 381, 11, 1035–1045.

13. Sarnecki J., *Wpływ zwiększenia spożycia omega-3 LC-PUFA na przebieg ciąży – wyniki przeglądu Czochrane*, Stand. Med., Pediatr., 2019, 16, 589–590.
14. Middleton P., Gomersall J.C., Gould J.F. i wsp., *Omega-3 fatty acid addition during pregnancy (Review)*, Cochrane Database Syst. Rev., 2018, 11, 11, CD003402.
15. Ciesielski T., Bartlett J., Williams S., *Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake norms and preterm birth rate: a cross-sectional analysis of 184 countries*, BMJ Open, 2019, 9, 4, e027249.
16. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *DHA and improvement of memory function: evaluation of a health claim pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006*, EFSA Journal, 2016, 14, 5, 4455.
17. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion. DHA and ARA and visual development. Scientific substantiation of a health claim related to docosahexaenoic acid (DHA) and arachidonic acid (ARA) and visual development pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006*, EFSA Journal 2009, 941, 1–14.
18. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion DHA and ARA and development of brain and eyes. Scientific substantiation of a health claim related to Docosahexaenoic Acid (DHA) and Arachidonic Acid (ARA) and support of the neural development of the brain and eyes pursuant to Article 14 of Regulation (EC)*, EFSA Journal, 2008, 794, 1–11.
19. Chang J., Su K., Mondelli V., Pariante C.M., *Omega-3 fatty acids improve attention in youth with attention deficit hyperactivity disorder*, Abstracts, Brain Behav. Immun., 2019, 76, 25.
20. Curioni C.C., Aloes N.N., Zago L., *Omega-3 supplementation in the treatment of overweight and obese children and adolescents: A systematic review*, J. Funct. Foods, 2019, 52, 340–347.
21. Bellenger J., Bellenger S., Escoula Q. i wsp., *N-3 polyunsaturated fatty acids: An innovative strategy against obesity and related metabolic disorders, intestinal alteration and gut microbiota dysbiosis*, Biochimie, 2019, 159, 66–71.
22. Bakker N., van den Helder S.R., Geenen R.W.F. i wsp., *Four Weeks of Preoperative Omega-3 Fatty Acids Reduce Liver Volume: a Randomised Controlled Trial*, Obes. Surg., 2019, 29, 7, 2037–2044.
23. Jang H., Park K., *Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis*, Clin. Nutr., 2020, 39, 3, 765–773.
24. Lepretti M., Martucciello S., Burgos Aceves M.A. i wsp., *Omega-3 Fatty Acids and Insulin Resistance: Focus on the Regulation of Mitochondria and Endoplasmic Reticulum Stress*, Nutrients, 2018, 14, 10, 3, 350.

25. 2019 ESC/EAS, *Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk*, Eur. Heart J., 2020, 41, 1, 111–188.
26. Lands B., *Benefit-risk assessment of fish oil in preventing cardiovascular disease*, Drug Saf., 2016, 39, 9, 787–799.
27. Desnoyers M., Gilbert K., Rousseau G., *Cardioprotective Effects of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids: Dichotomy between Experimental and Clinical Studies*, Mar. Drugs, 2018, 16, 7, 234.
28. Innes J.K., Calder P.C., *Marine Omega-3 (N-3) Fatty Acids for Cardiovascular Health: An Update for 2020*, Int. J. Mol. Sci., 2020, 21, 4, 1362.
29. Sakamoto A., Saotome M., Iguchi K. i wsp., *Marine-Derived Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Heart Failure: Current Understanding for Basic to Clinical Relevance*, Int. J. Mol. Sci., 2019, 20, 16, 4025.
30. Maki K.C., Dicklin M.R., *Omega-3 fatty acid supplementation and cardiovascular disease risk: glass half full or time to nail the coffin shut?*, Nutrients, 2018, 10, 7, 854.
31. Endo J., Arita M., *Cardioprotective mechanism of omega-3 polyunsaturated fatty acids*, J. Cardiol., 2016, 76, 1, 22–27.
32. Skulas-Ray A.C., Wilson P.W.F., Harris W.S. i wsp., *Omega-3 fatty acids for the management of hypertriglyceridemia. A Science Advisory from the American Heart Association*, Circulation, 2019, 140, 12, e673–e691.
33. Li K., Huang T., Zheng J. i wsp., *Effect of marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids on C-reactive protein, interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha: a meta-analysis*, PLoS One, 2014, 9, 2, e88103.
34. Layé S., Nadjar A., Joffre C., Bazinet R.P., *Anti-Inflammatory Effects of Omega-3 Fatty Acids in the Brain: Physiological Mechanisms and Relevance to Pharmacology*, Pharmacol. Rev., 2018, 70, 1, 12–38.
35. Zhang C., Lin J., Li F. i wsp., *Effect of ω -3 polyunsaturated fatty acids on liver function and inflammatory reaction in patients undergoing hepatectomy: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials*, Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol., 2019, 13, 4, 375–384.
36. Abdo-Sultan M.K., Abd-El-Lateef R.S., Kamel F.Z., *Efficacy of Omega-3 Fatty Acids Supplementation versus Sublingual Immunotherapy in Patients with Bronchial Asthma*, Egypt. J. Immunol., 2019, 26, 1, 79–89.
37. Hirakata T., Yokomizo T., Matsuda A., *The roles of omega-3 fatty acids and resolvins in allergic conjunctivitis*, Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol., 2019, 19, 5, 517–525.
38. Langlois P.L., D’Aragon F., Hardy G., Manzanares W., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis*, Nutrition, 2019, 61, 84–92.
39. EFSA, *Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the presence of trans*

- fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids*, EFSA Journal, 2004, 81, 1–49.
40. Nielsen S.J., *Omega 3 Fatty Acid Consumption from Seafood and Cognitive Functioning, 2011-2014 (P18-085-19)*, Curr. Dev. Nutr., 2019, 3, Suppl. 1, nzz039. P18-085-19.
 41. Reimers A., Ljung H., *The emerging role of omega-3 fatty acids as a therapeutic option in neuropsychiatric disorders*, Ther. Adv. Psychopharmacol. 2019, 9, 2045125319858901.
 42. Sydenham E., Dangour A.D., Lim W.-S., *Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia*, Cochrane Database Syst. Rev., 2012, 6, CD005379.
 43. Pottala J.V., Yaffe K., Robinson J.G. i wsp., *Higher RBC EPA + DHA corresponds with larger total brain and hippocampal volumes: WHIMS-MRI study*, Neurology, 2014, 82, 5, 435–442.
 44. Berger M., Nelson B., Markulev C. i wsp., *Relationship Between Polyunsaturated Fatty Acids and Psychopathology in the NEURAPRO Clinical Trial*, Front. Psychiatry., 2019, 10, 393.
 45. Grosso G., Micek A., Marventano S. i wsp., *Dietary n-3 PUFA, fish consumption and depression: A systematic review and meta-analysis of observational studies*, J. Affect. Dis., 2016, 205, 269–281.
 46. Tayama J., Ogawa S., Nakaya N. i wsp., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids and psychological intervention for workers with mild to moderate depression: A double-blind randomized controlled trial*, J. Affect. Disord., 2019, 245, 364–370.
 47. Nishi D., Su K.-P., Usuda K. i wsp., *Plasma estradiol levels and antidepressant effects of omega-3 fatty acids in pregnant women*, Brain Behav. Immun., 2020, 85, 29–34.
 48. Hibbeln J.R., Gow R.V., *The potential for military diets to reduce depression, suicide, and impulsive aggression: a review of current evidence for omega-3 and omega-6 fatty acids*, Mil. Med., 2014, 179, Suppl. 11, 117–128.
 49. Brasky T.M., Rodabough R.J., Liu J. i wsp., *Long-chain omega-3 fatty acid intake and endometrial cancer risk in the Women's Health Initiative*, Am. J. Clin. Nutr., 2015, 101, 4, 824–834.
 50. Aglago E.K., Huybrechts I., Murphy N. i wsp., *Consumption of Fish and Long-chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Is Associated With Reduced Risk of Colorectal Cancer in a Large European Cohort*, Clin. Gastroenterol. Hepatol., 2020, 18, 3, 654–666.e6.
 51. Nindrea R.D., Aryandono T., Lazuardi L., Dwiprahasto I., *Protective Effect of Omega-3 Fatty Acids in Fish Consumption Against Breast Cancer in Asian Patients: A Meta-Analysis*, Asian Pac. J. Cancer Prev., 2019, 20, 2, 327–332.

52. Yu J., Liu L., Hang Y. i wsp., *Effects of omega-3 fatty acids on patients undergoing surgery for gastrointestinal malignancy: a systematic review and meta-analysis*, BMC Cancer, 2017, 17, 271.
53. Hoang T., Myung S.K., Pham T.T., *Dietary Intake of Omega-3 fatty acids and Endocrine-related Gynecological Cancer: A Meta-Analysis of Observational Studies*, Cancer Res. Treat., 2019, 51, 3, 1022–1032.
54. Weylandt K.H., Serini S., Chen Y.Q. i.wsp., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids: the way forward in times of mixed evidence*, Biomed. Res. Int., 2015, 2015, 143109.
55. Apte S.A., Cavazos D.A., Whelan K.A. i wsp., *A low dietary ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids may delay progression of prostate cancer*, Nutr. Cancer, 2013, 65, 4, 556–562.
56. Pradhan A.D., Manson J.E., *Update on the Vitamin D and Omega-3 trial (VITAL)*, J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2016, 155, Pt B, 252–256.
57. Hosseini B., Nourmohamadi M., Hajipour S. i wsp., *The Effect of Omega-3 Fatty Acids, EPA, and/or DHA on Male Infertility: A Systematic Review and Meta-analysis*, J. Diet. Suppl., 2019, 16, 2, 245–256.
58. Falsig A.-M.L., Glerup C.S., Knudsen U.B., *The influence of omega-3 fatty acids on semen quality markers: a systematic PRISMA review*, Andrology, 2019, 7, 6, 794–803.
59. Giuseppe G., Marco P., Stefano S. i wsp., *Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplementation for Treatment of Dry Eye Disease. A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials*, Cornea, 2019, 38, 5, 565–573.
60. Patchen B., Xu J., Barr R.G. i wsp., *Positive Associations of Dietary Marine Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids with Lung Function: A Meta-analysis (P18-087-19)*, Curr. Dev. Nutr., 2019, 3, Suppl. 1.
61. Kuroda T., Ohta H., Onoe Y. i wsp., *Intake of omega-3 fatty acids contributes to bone mineral density at the hip in a younger Japanese female population*, Osteoporos. Int., 2017, 28, 10, 2887–2891.
62. Gammone A., Riccioni G., Parrinello G., D’Orazio N., *Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids: Benefits and Endpoints in Sport*, Nutrients, 2019, 11, 1, 46.
63. Fialkow J., *Omega-3 fatty acid formulation in cardiovascular disease: dietary supplements are not substitutes for prescription products*, Am. J. Cardiovasc. Drugs, 2016, 16, 4, 229–239.
64. Kwak S.M., Myung S.-K., Lee Y.J. i wsp., *Efficacy of omega-3 fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease*, Arch. Intern. Med., 2012, 172, 9, 686–694.
65. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.

66. FAO/WHO, *Codex Standard for named vegetable oils*, Rome, 2019.
67. Peltomaa E., Matthew D. Johnson M.D., Taipale S.J., *Marine Cryptophytes Are Great Sources of EPA and DHA*, *Mar. Drugs*, 2018, 16, 1, 3.
68. European Market Observatory for Fisheries and Aquaculture Products (EUMOFA), *The EU fish market*, 2019.
69. Pieńkowska B., Hryszko K., *Spożycie ryb i owoców morza oraz ich przetworów*, *Rynek Ryb*, 2018, 29, 30–34.
70. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2014, 11, 321–338.
71. Dobrzańska A., Charzewska J., Weker H. i wsp., *Normy żywienia zdrowych dzieci w 1–3. roku życia. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów. Część I. Zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze*, *Pediatr. Pol.*, 2012, 87, 6, 585–588.
72. Czajkowski K., Czerwionka-Szaflarska M., Charzewska J. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dokozaheksaenowego i innych kwasów tłuszczowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią oraz niemowląt i dzieci do lat 3*, *Pediatr. Pol.*, 2010, 85, 6, 597–603.
73. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, *EFSA Journal*, 2013, 11, 10, 3408.
74. FDA (U.S. Food and Drug Administration), *Advice about Eating Fish. For Women Who Are or Might Become Pregnant, Breastfeeding Mothers, and Young Children*, dostęp z dnia 20.01.2020, <https://www.fda.gov/food/consumers/advice-about-eating-fish>.
75. European Food Safety Authority (EFSA), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication 2017, e15121 (update 2019).
76. Dębski R., Karowicz-Bilińska A., Oszukowski P. i wsp., *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące zastosowania suplementacji kwasem dokozaheksaenowym w profilaktyce porodu przedwczesnego*, *Ginekol. Pol.*, 2014, 85, 4, 318–320.
77. Polskie Towarzystwo Położnych, *Rekomendacja Polskiego Towarzystwa Położnych w zakresie stosowania kwasu dokozaheksaenowego (DHA) w okresie karmienia piersią*, Polskie Towarzystwo Położnych Zarząd Główny, opublikowano 5 czerwca 2018 roku na stronie <http://www.ptpol.pl/>.
78. Borszewska-Kornacka M.K., Rachtan-Janicka J., Wesołowska A. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie zaleceń żywieniowych dla kobiet w okresie laktacji*, *Stand. Med., Pediatr.*, 2013, 10, 265–279.

79. Bednarek W., Karowicz-Bilińska A., Kotarski J. i wsp., *Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania kwasów omega-3 w położnictwie*, Ginekol. Pol., 2010, 81, 6, 467–469.
80. Poręba R., Drews K., Karowicz-Bilińska A. i wsp., *Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie suplementacji witamin i mikroelementów podczas ciąży*, Ginekol. Pol., 2011, 82, 7, 550–553.
81. Karowicz-Bilińska A., Nowak-Markwitz E., Opala T. i wsp., *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących*, Ginekol. Pol., 2014, 85, 5, 395–399.
82. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. i wsp., *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)*, Eur. Heart J., 2016, 37, 29, 2315–2381.
83. Catapano A., Graham I., De Backer G. i wsp., *2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias*, Eur. Heart J., 2016, 37, 39, 2999–3058.
84. NIHCE (National Institute for Health and Clinical Excellence), *Cardiovascular disease: risk assessment vascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification (CG 1881)*, NICE, 2014, aktualizacja 2016.
85. NHFA (National Heart Foundation of Australia), *Position Statement. Fish, fish oils, n-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular health*, 2008.
86. Siscovick D.S., Barringer T.A., Fretts A.M. i wsp., *Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association*, Circulation, 2017, 135, 15, e867–e884.
87. Bhatt D.L., Steg G., Miller M. i wsp., *Effect of icosapent ethyl on total ischemic events: From REDUCE-IT*, J. Am. Coll. Cardiol., 2019, 73, 22, 2790–2802.
88. Vannice G., Rasmussen H., *Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: dietary fatty acids for healthy adults*, J. Acad. Nutr. Diet., 2014, 114, 1, 136–153.
89. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, *2015–2020 Dietary Guidelines for Americans*, 8th Edition, December 2015.
90. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), *Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food*, EFSA Journal, 2012, 10, 12, 2985.

91. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), *Scientific Opinion on the risk for animal and human health related to the presence of dioxins and dioxin-like PCBs in feed and food*, EFSA Journal, 2018, 16, 11, 5333.
92. PIWet-PIB, *Raport z badań kontrolnych dioksyn, furanów, dioksygodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB) i niedioksygodobnych PCB (ndl-PCB) u zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego przeprowadzonych w 2017r.*, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy Zakład Radiobiologii, Puławy 18.01.2018, 1–24.
93. EFSA, *Scientific Opinion on statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood*, EFSA Journal, 2015, 13, 1, 3982.
94. Usydus Z., Szlinder-Richert J., *Konsumpcja ryb – korzyści i zagrożenia*, Morski Instytut Rybacki – Państwowy Instytut Badawczy, 2019, dostęp z dnia 12.02.2020, <http://www.rybynapolskimrynku.pl/konsumpcja-ryb>.
95. Usydus Z., Szlinder-Richert J., *Dioksy w rybach*, Morski Instytut Rybacki – Państwowy Instytut Badawczy, 2019, dostęp z dnia 03.03.2020 r., <http://dioksywrybach.pl/ocena-narazenia-konsumentow-ryb-na-szkodliwe-dzialanie-zanieczyszczen>.
96. FAO/WHO, *Report of the joint FAO/WHO expert consultation on the risks and benefits of fish consumption*, Rome, 2010.
97. FDA (U.S. Food and Drug Administration), *Technical Information on Development of FDA/EPA Advice about Eating Fish for Women Who Are or Might Become Pregnant, Breastfeeding Mothers, and Young Children*, dostęp z dnia 17.03.2020, <https://www.fda.gov/Food/FoodborneIllnessContaminants/Metals/ucm531136.htm>.
98. FDA (U.S. Food and Drug Administration), *Substances affirmed as generally recognized as safe: menhaden oil*, Federal Register, 2004, 69, 2313.
99. de Lorgeril M., Salen P., Defaye P. i wsp., *Recent findings on the health effects of omega-3 fatty acids and statins, and their interactions: do statins inhibit omega-3?*, BMC Med., 2013, 11, 5.
100. Cruz-Hernandez C., Oliveira M., Pescia G. i wsp., *Lipase inhibitor orlistat decreases incorporation of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in rat tissues*, Nutr. Res., 2010, 20, 2, 134–140.
101. Daenen L.G., Cirkel G.A., Houthuijzen J.M. i wsp., *Increased Plasma Levels of Chemoresistance-Inducing Fatty Acid 16:4(n-3) After Consumption of Fish and Fish Oil*, JAMA Oncol., 2015, 1, 3, 350–358.
102. Daenen L.G., Roodhart J.M.L., Stigter E.C., *The effect of fish oil on chemotherapy activity in mice: Clinical implications*, J. Clin. Oncol., 2011, 29, 15, Suppl., 10532–10532.

Cholesterol

BARBARA CYBULSKA, LONGINA KŁOSIEWICZ-LATOSZEK

Definicja i funkcje fizjologiczne

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

Źródła w żywności

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

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

Nazwa produktu	Cholesterol (mg)
Mleko spożywcze, 3,5% tłuszczu	14
Mleko spożywcze, 0,5% tłuszczu	2
Śmietanka kremowa, 30% tłuszczu	106
Ser edamski tłusty	71
Ser twarogowy chudy	2
Czekolada mleczna	29
Jaja całe kurze	360
Żółtko jaja kurzego	1062
Wieprzowina, szynka surowa	56
Mózg wieprzowy	2500
Wątroba wieprzowa	354
Pasztet wieprzowy pieczony	157
Masło ekstra	248
Smalec	95

Wartości według: Kunachowicz H. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017

Wpływ cholesterolu pokarmowego na stężenie cholesterolu w osoczu

Powszechne zainteresowanie cholesterolem wynika z faktu, że jego stężenie w osoczu jest jednym z głównych czynników ryzyka miażdżycy. Wraz ze wzrostem stężenia cholesterolu oraz jego głównego nośnika, tj. lipoprotein o małej gęstości (cholesterol LDL; LDL-C) (2) zwiększa się ryzyko choroby niedokrwiennej serca.

Zależność poziomu cholesterolu całkowitego (TC) i LDL-C od spożycia cholesterolu i jaj jest od dekad przedmiotem badań, tak zresztą jak i związek jego spożycia z występowaniem i zgonami na choroby sercowo-naczyniowe (ChNS) na tle miażdżycy (3).

Z przeglądu wcześniejszych prac wynika, że wzrost stężenia cholesterolu w surowicy krwi, po zwiększeniu jego spożycia o 100 mg/dobę waha się od

0,05 do 0,51 mmol/l (2,0–20 mg/dl). Pozostaje to w zgodności z podziałem ludzi na hiperrespondentów i hiporespondentów, w zależności od odpowiedzi stężenia TC w surowicy na cholesterol w diecie, co wykryto w badaniach eksperymentalnych (4, 5). To zróżnicowanie odpowiedzi może być związane z fenotypem białka, jakim jest apolipoproteina E (APO E4) (5). Najsilniejszy wzrost stężenia cholesterolu występował u ludzi, którym dodawano cholesterol do diety o minimalnej jego zawartości. Linearną zależność wzrostu stężenia cholesterolu w surowicy od zawartości cholesterolu w diecie obserwowano przy spożyciu do 600 mg/dobę. Natomiast przy większym spożyciu zależność ta nie miała charakteru linearnego, wskazując na słabszą odpowiedź stężenia cholesterolu w surowicy przy większym jego spożyciu (6).

Niedawno ukazała się metaanaliza randomizowanych badań klinicznych dotycząca związku pomiędzy spożyciem cholesterolu i stężeniem LDL-C i HDL-C (7). Autorzy analizy, jako uzasadnienie dla jej wykonania uznali, że ograniczone są dane na ten temat u osób z kontrolowanym spożyciem nasyconych, wielonienasyconych i jednonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans kwasów tłuszczowych. W związku z tym włączyli do metaanalizy tylko te randomizowane badania kliniczne, w których ilość spożywanego cholesterolu (mg/dobę) oraz wymienionych kwasów tłuszczowych (gramy lub odsetek energii) była udokumentowana. Okazało się, że zmiana spożycia cholesterolu (zwiększenie) dodatnio korelowała ze zmianą stężenia LDL-C (wzrost) i umiarkowanie ujemnie ze zmianą HDL-C (spadek) u mężczyzn i dodatnio (wzrost) u kobiet. Na podstawie analizy autorzy podali, że po zmianie spożycia cholesterolu o 100 mg/dobę można oczekiwać wzrostu LDL-C o 2,7; 3,6; 4,6 i 5,5 mg/dl u ludzi odpowiednio z wyjściowym stężeniem tego lipidu 100, 125, 150 i 175 mg/dl. Chociaż przewidywany całkowity wzrost w mg/dl jest większy przy wyższym wyjściowym stężeniu, to zmiana procentowa jest podobna (2,7% przy wyjściowym LDL-C 100 mg/dl i 3,1% przy wyjściowym stężeniu LDL-C 175 mg/dl). We wniosku z pracy badacze napisali „...wyniki tej meta-regresji, w której zastosowano dane wyłącznie z randomizowanych badań klinicznych wskazują na dodatni, nieliniowy związek pomiędzy zmianą spożycia cholesterolu pokarmowego i zmianą stężenia cholesterolu LDL-C, po kontrolowaniu efektów zmian spożycia kwasów tłuszczowych”.

Inna grupa badaczy w metaanalizie 28 randomizowanych badań klinicznych, opublikowanych po roku 2000, oceniła wpływ spożycia jaj, w porównaniu z niespożywaniem, na stężenie TC, LDL-C i HDL-C. U osób spożywających jaja, stężenie cholesterolu całkowitego wzrosło o 5,60 mg/dl (95% CI: 3,11–8,09; $p < 0,0001$), LDL-C o 5,55 mg/dl (95% CI: 3,14–7,69; $p < 0,0001$) i HDL-C o 2,13 mg/dl (95% CI: 1,10–3,16; $p < 0,0001$), w porównaniu z grupą kontrolną (osoby niespożywające jaj) (8). Analiza meta-regresji wykazała,

że liczba jaj nie miała znamienego wpływu na cholesterol całkowity i LDL-C. Nie było znamiennej zmiany stosunków LDL-C/HDL-C i TC/HDL-C (tzw. wskaźniki aterogenności).

W badaniach włączeni do tej metaanalizy byli hiperrespondenci i hipore-spondenci, tj. reagujący wzrostem stężenia cholesterolu całkowitego (TC) na cholesterol pokarmowy i niereagujący. U tych pierwszych spożycie jaj łączyło się ze wzrostem stosunków LDL-C/HDL-C i TC/HDL-C.

Kim i wsp. (9) analizowali wpływ spożycia gotowanych jaj na absorpcję cholesterolu w dwóch randomizowanych badaniach krzyżowych. W pierwszym badaniu (3 dni testowe) 16 mężczyzn otrzymywało 3 diety, tj. albo z surowymi warzywami bez jaj, albo z 75 g lub z 150 g gotowanych jaj. Zawartość cholesterolu w dietach wynosiła odpowiednio 0, 280 mg i 560 mg. W drugim badaniu (2 dni testowe) 17 kobiet spożywało 2 diety, tj. albo dietę zawierającą gotowane warzywa bez jaj albo dietę ze 100 g gotowanych jaj. Zawartość cholesterolu w diecie wynosiła odpowiednio 0 i 373 mg. Z krwi izolowano frakcję lipoprotein bogatych w triglicerydy i analizowano zawartość całego cholesterolu w tej frakcji (pole pod krzywą) (AUC 0–10h), jako miernik jego wchłaniania z posiłku. Ponieważ zawartość cholesterolu w lipoproteinach bogatych w triglicerydy [pole cholesterolu pod krzywą (tj. AUC 0–10h)] nie zmieniła się, to sugeruje, że cholesterol pokarmowy z gotowanych całych jaj nie jest dobrze wchłaniany i nie zwiększa stężenia cholesterolu w surowicy. Autorzy wnioskują, iż niezbędne są dalsze badania w celu wyjaśnienia mechanizmów przewlekłego wpływu cholesterolu pokarmowego na stężenie cholesterolu w surowicy.

Wpływ cholesterolu pokarmowego na ryzyko sercowo-naczyniowe

Mimo umiarkowanego wpływu cholesterolu pokarmowego na zwiększenie stężenia TC i LDL-C w surowicy nadal przedmiotem zainteresowania badaczy jest, czy spożycie cholesterolu i/lub jaj wpływa na ryzyko sercowo-naczyniowe. Prowadzone są na ten temat badania i metaanalizy badań.

Ostatnio ukazała się publikacja (2019) pierwszego prospektywnego badania w Chinach dotyczącego zależności pomiędzy spożyciem jaj a występowaniem zgonów ogółem i zgonów z powodu ChSN u 28 024 osób bez ChNS podczas przystąpienia do obserwacji (10). W ciągu 275 343 osobo-lat (średnio 9,8 lat obserwacji) stwierdzono 2685 zgonów ogółem i 875 zgonów sercowo-naczyniowych. Nie stwierdzono znamiennej dodatniej zależności pomiędzy

występowaniem zgonów ogółem, zgonów z powodu ChSN, zgonów wieńcowych oraz udarów i dużym spożyciem jaj (≥ 7 jaj na tydzień), w porównaniu z małym spożyciem (≤ 1 jajo/tydzień). Autorzy zwrócili uwagę w dyskusji, że podobne wyniki uzyskano w zaktualizowanych metaanalizach z włączeniem wyników ich pracy, nie wykazując zależności spożycia jaj (7/tydzień) ze zgonami ogółem i zgonami wieńcowymi. W przypadku udarów obserwowano niewielką znamioną redukcję. We wnioskach badacze stwierdzają, iż spożycie 1 jaja dziennie nie wiązało się ze zwiększeniem występowania zgonów ogółem oraz zgonów sercowo-naczyniowych. Niewielka redukcja występowania udarów wymaga dalszych obserwacji.

W tym samym roku ogłoszono wyniki analizy związku pomiędzy spożyciem jaj i występowaniem zgonów w populacji śródziemnomorskiej obejmującej 40 621 mężczyzn i kobiet w wieku 29–69 lat z 5 regionów Hiszpanii (11). W ciągu 18 lat wystąpiło 3561 zgonów, w tym 761 z powodu chorób sercowo-naczyniowych, 1694 z powodu nowotworów i 870 z powodu innych przyczyn. Średnie standardowe spożycie jaj dziennie wynosiło 22 g u kobiet i 30,9 g u mężczyzn. Nie stwierdzono zależności pomiędzy umiarkowanym spożyciem jaj (do 1 jaja dziennie) a zgonami ogółem oraz głównymi, wziętymi pod uwagę przyczynami zgonów w obrębie analizowanej populacji.

Ze względu na dużą populację warto cofnąć się do pracy z roku 2015. Grupa autorów amerykańskich dokonała przeglądu opublikowanych do tego czasu badań, dotyczących wpływu cholesterolu pokarmowego na ryzyko ChSN u ludzi zdrowych oraz przeprowadziła ich metaanalizę (12). Do metaanalizy włączono wyniki 40 prac ogółem z lat 1979–2013, w tym 17 obserwacyjnych badań kohortowych (19 publikacji) z udziałem 361 923 osób, oraz 19 małych prób klinicznych (badania interwencyjne) z udziałem 632 osób (21 publikacji). Związek spożycia cholesterolu z ryzykiem choroby wieńcowej lub udaru mózgu (niedokrwienny i krwotoczny) był nieznamionny. Pomimo tego wyniku autorzy uznali, że nie mogą wyciągnąć pewnego wniosku odnośnie wpływu cholesterolu w diecie na ryzyko ChSN ze względu na heterogenność badań i „brak rygoru metodologicznego”, oraz, że potrzebne są dobrze kontrolowane badania kliniczne. Trzeba dodać, że w badaniach interwencyjnych spożycie cholesterolu miało znamionny wpływ na stężenie cholesterolu całkowitego i LDL-C. Efekt ten nie był obserwowany przy większym spożyciu cholesterolu niż 900 mg/dobę.

Niedawno (2019) opublikowano metaanalizę 6 badań prospektywnych populacji amerykańskiej, z udziałem 29 615 osób (średnia wieku przy przystąpieniu do badania 51,6 lat) w celu oceny związków pomiędzy spożyciem cholesterolu oraz jaj i występowaniem epizodów chorób sercowo-naczyniowych,

z wyodrębnieniem udarów mózgu oraz zgonów ogółem (13). Połączono indywidualne dane pacjentów z ponad 21 lat. W tej metaanalizie stwierdzono dodatnią znamioną zależność badanych zdarzeń od wzrostu spożycia cholesterolu o każde dodatkowe 300 mg/dobę i o każde dodatkowe pół jaja. W przypadku większego spożycia cholesterolu (o każde 300 mg/dobę), epizodów sercowo-naczyniowych w ciągu 17,5 lat było znamionnie więcej o 17%, a w przypadku większego spożycia jaj (o każde pół jaja) o 6%. Każde dodatkowe spożycie cholesterolu było znamionnie związane z wystąpieniem udaru mózgu o 26%. Większa zawartość cholesterolu w diecie zwiększała również znamionnie ryzyko zgonu o 18%. Co do spożycia jaj, to każda połowa jaja powodowała wzrost zagrożenia zgonem o 8%.

Jak widać związki te zależały od ilości spożywanego cholesterolu i od ilości spożywanych jaj (dose-dependent).

Znamionny związek spożycia cholesterolu z epizodami ChSN, udarami mózgu i zgonami ogółem nie zależał od ilości spożywanego tłuszczu i jakości diety. Znamionna zależność pomiędzy spożyciem jaj i epizodami sercowo-naczyniowymi była całkowicie determinowana zawartością cholesterolu w jajach, która również w znacznym stopniu wyjaśniała znamionny związek spożycia jaj ze zgonami ogółem.

Przeciwne wyniki w porównaniu z przedstawioną wyżej metaanalizą, w odniesieniu do związku pomiędzy spożyciem jaj i zgonami ogółem oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych, uzyskano w analizie danych prospektywnego badania amerykańskiego National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES; 1999–2011) z udziałem 23 524 osób oraz metaanalizie 10 badań prospektywnych, opublikowanych do grudnia 2017 roku z udziałem 110 400 uczestników (14). Okres obserwacji w badaniach włączonych do metaanalizy wynosił od 8,8 do 22,8 lat (średnia 15,6 lat). Zarówno w NHANES, jak i w metaanalizie, nie było związku największego spożycia jaj (trzeci tercył) ze zgonami ogółem oraz zgonami z powodu choroby wieńcowej u obu płci. Obserwowano natomiast w badaniu NHANES odwrotną znamionną zależność pomiędzy spożyciem jaj i zgonami na udar mózgu u mężczyzn, ale nie u kobiet. Podobnie spożycie jaj było odwrotnie związane ze zgonami udarowymi w metaanalizie spulowanych wyników badań prospektywnych, z tym, że nie było podziału według płci.

Uwagę zwraca natomiast znamionnie większe ryzyko cukrzycy typu 2 i nadciśnienia tętniczego u osób, które spożywały dużo jaj (trzeci tercył) w porównaniu z małym spożyciem. U tych ludzi gorsze były również markery hemostazy glukoza/insulina, stężenie glukozy na czczo, stężenie insuliny i hemoglobiny glikowanej.

W roku 2020 ukazała się kolejna analiza amerykańskiego badania populacyjnego NHANES, tym razem obejmująca dodatkowo następne trzy lata, tj. 1999–2014, w której oceniano związek pomiędzy spożyciem jaj i cholesterolu oraz zgonami ogółem i zgonami z powodu choroby wieńcowej (15). W badaniu uczestniczyło 37125 osób w wieku ≥ 20 lat. Informacje na temat spożycia żywności zebrano w latach 1999–2003 z zastosowaniem 24-godzinnego wywiadu, zaś dane dotyczące zgonów do 31 grudnia 2015 roku. Mediana obserwacji wynosiła 7,8 lat. Nie było znamiennej zależności pomiędzy spożyciem jaj i zgonami ogółem oraz zgonami wieńcowymi. Nie obserwowano też różnicy pomiędzy osobami spożywającymi jedno lub więcej jaj dziennie i tymi, które spożywały 0,5 jaja lub mniej. Każde większe spożycie cholesterolu o 50 mg/dobę było ujemnie skorelowane z umieralnością ogólną u osób z mniejszym dziennym spożyciem cholesterolu niż 250 mg/dobę. Obserwowano natomiast dodatni związek ze zgonami ogółem, gdy spożycie było ≥ 250 mg/osobę/dobę. Nie było zależności pomiędzy dziennym spożyciem cholesterolu i zgonami z powodu choroby wieńcowej.

W roku 2019 ogłoszona została analiza związku pomiędzy spożyciem jaj i ryzykiem udaru mózgu, w której wykorzystano dane 1950 mężczyzn w wieku 42–60 lat z prospektywnego badania populacyjnego Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study (16). Wyjściowe spożycie żywności oceniano w latach 1984–1989 z zastosowaniem 4-dniowych wywiadów (w tym jeden dzień „weekendowy”). Pomocą w ocenie wielkości spożywanych porcji służył album fotografii produktów i dań. W spożyciu jaj uwzględniono także jaja w mieszanych posiłkach i recepturach. Informacje na temat występowania udarów mózgu pochodziły z krajowych rejestrów wypisów szpitalnych.

Średnie spożycie jaj wynosiło 33 ± 26 g/osobę/dobę, a spożycie cholesterolu 408 ± 150 mg/dobę, z tego 114 ± 87 mg/dobę (27,9%) pochodziło ze spożycia jaj. W czasie 21-letniej obserwacji ($21,2 \pm 7,2$ lat) u 166 mężczyzn rozpoznawano udar niedokrwienny i u 55 mężczyzn udar krwotoczny. Nie stwierdzono statystycznej zależności pomiędzy spożyciem jaj lub spożyciem cholesterolu i ryzykiem wszystkich udarów oraz osobno udarów niedokrwiennych lub krwotocznych, porównując największe spożycie (czwarty kwartył) z najmniejszym (pierwszy kwartył). Fenotyp apolipoproteiny E nie miał wpływu na badanie zależności.

W ostatnich latach opublikowano metaanalizy prospektywnych badań obserwacyjnych i/lub klinicznych, w których również oceniano wpływ spożycia cholesterolu lub jaj na występowanie udaru mózgu (12, 17). W jednej z nich, przedstawianej już wyżej, zależność pomiędzy spożyciem cholesterolu (piąty kwintyl vs. pierwszy kwintyl) i wystąpieniem udaru mózgu, także

niedokrwiennego była nieznamienna (12). Nie było wzrostu ryzyka tej choroby wraz ze wzrostem spożycia cholesterolu. Jak już cytowaliśmy, autorzy metaanalizy uznali, że nie mogą z niej wyciągnąć wniosku ze względu na heterogenność badań i brak ścisłości metodologicznej poszczególnych badań do niej włączonych.

W drugiej metaanalizie, obejmującej 7 prospektywnych badań kohortowych z udziałem 269 777 osób (4604 udary) i okresem „follow up” od 7,6 do 15,5 lat również nie było związku pomiędzy spożyciem cholesterolu (> 300 mg/dobę) i występowaniem udaru mózgu. Jednak znamienny był wzrost ryzyka udaru o 18% w powiązaniu z większym spożyciem cholesterolu, u osób powyżej 60. roku życia (17)

Jak widać z tego przeglądu literatury z lat 2018–2019 (od ostatniej publikacji „Norm żywienia dla populacji Polski”), mimo kolejnych badań nadal nie ma ostatecznej odpowiedzi, czy i w jakim stopniu spożycie cholesterolu pokarmowego i jaj jest szkodliwe dla serca. Wyniki badań i metaanaliz są rozbieżne, jakkolwiek przemawiają raczej za nieszkodliwością umiarkowanego spożycia jaj (jedno dziennie). Cholesterol pokarmowy zwiększa wprawdzie stężenie „złego” cholesterolu LDL, ale zwiększa także „dobrego” cholesterolu HDL. Jaja zaś zawierają, poza cholesterolem, także różne składniki, które mogą zmniejszyć ryzyko ChSN, takie jak antyoksydanty, arginina, kwas foliowy i witaminy B.

Współczesne poglądy na temat norm spożycia cholesterolu

Ze względu na fakt, że endogenna synteza cholesterolu całkowicie zabezpiecza zapotrzebowanie organizmu, nie można ustalić normy wystarczającego spożycia. Natomiast niejednoznaczność wyników badań na temat wpływu spożycia cholesterolu na jego stężenie w surowicy krwi i zagrożenie miażdżycą oraz udokumentowana zależność stężenia cholesterolu od innych składników diety (szczególnie nasyconych kwasów tłuszczowych, izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika) (2) przysparza trudności w ustaleniu górnej granicy prawidłowego spożycia. W amerykańskich normach żywienia nie ustalono normy na spożycie cholesterolu, podkreślając jednocześnie, że rozsądne jest ograniczanie jego spożycia (18). Również w ostatnich amerykańskich wytycznych Ministerstwa Zdrowia i Ministerstwa Rolnictwa na temat żywienia nie ma zalecenia odnośnie do spożycia cholesterolu (19). Stwierdzono wprost „nie należy brać pod uwagę cholesterolu w aspekcie nadmiernego spożycia”. Europejskie grupy ekspertów uznają, że aktualne przeciętne spożycie cholesterolu

w Europie na poziomie około 300 mg/dobę jest bezpieczne (20, 21). Podobne stanowisko zajęła grupa ekspertów EFSA (22). Eksperci FAO/WHO w raporcie z 2010 roku w ogóle nie wypowiedzieli się na ten temat (23).

Chociaż od kilku lat zalecenia co do spożycia cholesterolu, a zwłaszcza jaj, uległy złagodzeniu, to nadal w ostatnich wytycznych amerykańskich na temat pierwotnej prewencji chorób sercowo-naczyniowych (24) i w europejskich wytycznych na temat postępowania w dyslipidemiach (25) istnieje pewna ostrożność. Eksperci amerykańscy „międko” napisali jako punkt 3 rekomendacji na temat żywienia i diety „Dieta zawierająca zmniejszoną ilość cholesterolu i sodu może być korzystna dla zmniejszenia ryzyka ChSN na tle miażdżycy” (klasa rekomendacji IIa) nie precyzując celów, zaś eksperci europejscy wyraźnie napisali „Cholesterol w diecie powinien być ograniczony (< 300 mg/dobę), szczególnie u ludzi z wysokimi poziomami cholesterolu”. W aktualnych „Zaleceniach dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę 2020” eksperci Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego rekomendują spożycie cholesterolu < 300 mg/osobę/dobę, a jeżeli współistnieją zaburzenia lipidowe < 200 mg/osobę/dobę (26).

Ostatnio ukazał się wartościowy artykuł (dokument) na temat cholesterolu pokarmowego i ryzyka sercowo-naczyniowego napisany przez ekspertów American Heart Association (AHA Science Advisory) (27). Autorzy zwracają uwagę, że zdrowy model żywienia, jakim jest dieta śródziemnomorska i dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) z założenia zawierają mało cholesterolu i pod tym względem są podobne do aktualnego spożycia w USA. Jednak warto z tego dokumentu przedstawić wskazówki praktyczne. „Biorąc pod uwagę względnie dużą zawartość cholesterolu w żółtkach jaj, radzi się ograniczać jego spożycie do aktualnego poziomu. Osoby zdrowe mogą włączać do diety jedno całe jajo dziennie lub jego ekwiwalent pod względem zawartości cholesterolu. 85 g krewetek jest ekwiwalentem około jednego całego jaja”. W dokumencie znalazły się też trzy dodatkowe zastrzeżenia:

- wegetarianie (lakto-owo), którzy nie spożywają produktów mięsnych zawierających cholesterol mogą włączać do swojej diety więcej produktów mlecznych i jaj,
- pacjenci z dyslipidemią, szczególnie chorzy na cukrzycę lub z ryzykiem niewydolności serca, powinni zachować ostrożność w spożyciu żywności bogatej w cholesterol,
- u ludzi starszych z prawidłowym stężeniem cholesterolu akceptowane jest spożycie 2 jaj dziennie ze względu na wartości odżywcze i wygodę spożycia.

W Polsce przeciętna zawartość cholesterolu pokarmowego wynosiła w diecie u mężczyzn średnio 343,6 mg/dobę, a u kobiet 231,7 mg/dobę (WOBASZ

2003–2005) (28). Wziąwszy pod uwagę fakt, że cholesterol występuje zazwyczaj w produktach spożywczych będących znaczącym źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych, popularyzacja wiedzy o zdrowym żywieniu, kładąca nacisk na ograniczanie w diecie tłuszczów zwierzęcych i produktów zawierających te tłuszcze, przyczynia się także do ograniczenia spożycia cholesterolu.

Nie ma potrzeby ustalania normy spożycia cholesterolu, słuszne jest natomiast ograniczanie spożycia produktów o dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu i zastępowanie ich produktami bogatymi w nienasycone kwasy tłuszczowe, w celu profilaktyki choroby niedokrwiennej serca. Dotyczy to w szczególności ludzi obarczonych jej dużym ryzykiem, w tym chorych na cukrzycę.

Można przyjąć, że ludzie zdrowi, mogą spożywać do 7 jaj tygodniowo. Pytanie o ilościowe spożycie jaj u osób z rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową, cukrzycą i/lub hiperlipidemią, nadal pozostaje bez odpowiedzi. Według przeprowadzonego w latach 2013–2014 badania WOBASZ II, aktualne przeciętne spożycie jaj w Polsce wynosiło średnio 4,5 sztuki tygodniowo u mężczyzn i 3 sztuki tygodniowo u kobiet, a więc średnia nie przekracza w zasadzie proponowanej liczby (29).

Piśmiennictwo

1. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
2. Szostak W.B., Szostak-Węgierek D., Cybulska B., *Historia badań nad miążdżycą*, ITEM Publishing, Warszawa, 2016.
3. Grundy S.M., *Does dietary cholesterol matter?*, *Atheroscler. Rep.*, 2016, 18, 11, 68.
4. Katan M.B., Beynen A.C., De Vries J.H.M., Nobels A., *Existence of consistent hypo- and hyperresponders to dietary cholesterol in man*, *Am. J. Epidemiol.*, 1986, 123, 2, 221–234.
5. Glatz J.C.F., Demacker P.N.M., Turner P.R., Katan M.B., *Response of serum cholesterol to dietary cholesterol in relation to apolipoprotein E phenotyp*, *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 1991, 1, 13–17.
6. McGill H.C. Jr., *The relationship of dietary cholesterol to serum cholesterol concentration and to atherosclerosis in man*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1979, 32, Suppl. 12, 2664–2672.

7. Vincent M.J., Allen B., Palacios O.M. i wsp., *Meta-regression analysis of the effects of dietary cholesterol intake on LDL and HDL cholesterol*, Am. J. Clin. Nutr., 2019, 109, 1, 7–16.
8. Rouhani M.H., Rashidi-Pourfard N., Salehi-Abargouei A. i wsp., *Effects of egg consumption on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials*, J. Am. Coll. Nutr., 2018, 37, 2, 99–116.
9. Kim J.E., Campbell W.W., *Dietary cholesterol contained in whole eggs is not well absorbed and does not acutely affect plasma total cholesterol concentration in men and women: Results from 2 randomized controlled crossover studies*, Nutrients, 2018, 10, 9, 1272.
10. Xu L., Lam T.H., Jiang Ch.Q. i wsp., *Egg consumption and the risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: Guangzhou Biobank Cohort Study and meta-analyses*, Eur. J. Nutr., 2019, 58, 2, 785–796.
11. Zamora-Ros R., Cayssials V., Cleries R. i wsp., *Moderate egg consumption and all-cause and specific-cause mortality in the Spanish European Prospective into Cancer and Nutrition (EPIC-Spain) study*, Eur. J. Nutr., 2019, 58, 5, 2003–2010.
12. Berger S., Roman G., Vishwanathan R. i wsp., *Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis*, Am. J. Clin. Nutr., 2015, 102, 2, 276–294.
13. Zhong V.W., Van Horn L., Cornelius M.C. i wsp., *Associations of dietary cholesterol or egg consumption with incident cardiovascular disease and mortality*, JAMA, 2019, 321, 11, 1081–1095.
14. Mazidi M., Katsiki N., Mikhailidis D.P. i wsp., *Egg consumption and risk of total and cause-specific mortality: an individual-based cohort study and pooling prospective studies on behalf of the Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group*, J. Am. Coll. Nutr., 2019, 38, 6, 552–563.
15. Xia P.F., Pan X.F., Chen C. i wsp., *Dietary intakes of eggs and cholesterol in relation to all-cause and heart disease mortality*, J. Am. Heart Assoc., 2020, 9, 10, e015743.
16. Abdollahi A.M., Virtanen H.E.K., Voutilainen S. i wsp., *Egg consumption, cholesterol intake, and risk of incident stroke in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study*, Am. J. Clin. Nutr., 2019, 110, 169–176.
17. Cheng P., Pan J., Xia J. i wsp., *Dietary cholesterol intake and stroke risk: a meta-analysis*, Oncotarget, 2018, 9, 39, 25698–25707.
18. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, The National Academies Press, Washington D.C., 2002, 2005.

19. U.S. Department of Health and Human Services (HHS) and U.S. Department of Agriculture (USDA), *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee*, February 2015.
20. *Eurodiet core report. Nutrition and diet for healthy lifestyle in Europe: science and policy implications*, Publ. Health Nutr., 2001, 4, 2A, 265–273.
21. *Food, Nutrition and Cardiovascular Disease Prevention in the European Region: Challenges for the New Millennium*, European Heart Network, Brussels, 2002.
22. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461.
23. FAO/WHO, *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation (10–14 November 2008)*, FAO, Rome, 2010.
24. Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A. i wsp., *2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*, Circulation, 2019, 140, 11, e563–e595.
25. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. i wsp., *2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk*, Eur. Heart J., 2020, 41, 1, 111–188.
26. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzyce 2020. Stanowisko polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*, Diabetologia Praktyczna, 2020, 6, 1, 1–106.
27. Carson J.A.S., Lichtenstein A.H., Anderson C.A.M. i wsp., *Dietary cholesterol and cardiovascular risk: A Science Advisory from American Heart Association*, Circulation, 2020, 141, 3, e39–e53.
28. *Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20–74 lata w okresie 2003–2005. Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności. Program WOBASZ*, Instytut Kardiologii, Warszawa, 2005.
29. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D. i wsp., *Czy sposób żywienia populacji polskiej jest zgodny z rekomendacjami profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych? Badanie WOBASZ II*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 9, 969–977.

Węglowodany

BEATA PRZYGODA, MIROSŁAW JAROSZ, IWONA SAJÓR

Definicje

Węglowodany to bardzo duża grupa związków organicznych zbudowana z węgla, wodoru i tlenu. Nazywane bywają także sacharydami lub cukrowcami. Różnią się między sobą budową chemiczną, właściwościami fizykochemicznymi, podatnością na trawienie w przewodzie pokarmowym człowieka, intensywnością zwiększania poziomu glukozy we krwi. Istnieje wiele pojęć dotyczących węglowodanów.

Ze względu na budowę chemiczną, węglowodany dzieli się na proste i złożone. Biorąc pod uwagę ilość atomów węgla w cząsteczce węglowodanów prostych (monosacharydów, jednocukrów, cukrów prostych), wyróżnia się triozy, tetrozy, pentozy oraz heksozy – najbardziej rozpowszechnione. Do heksoz zalicza się fruktozę, glukozę, galaktozę i mannozę.

Węglowodany złożone dzieli się na disacharydy (dwucukry), oligosacharydy (kilkocukry) i polisacharydy (wielocukry). Disacharydy składają się z dwóch cząsteczek monosacharydów połączonych wiązaniem glikozydowym. Są to: sacharoza składająca się z glukozy i fruktozy, laktoza zbudowana z glukozy i galaktozy oraz maltoza składająca się z dwóch reszt glukozowych. Oligosacharydy to związki zawierające od 3 do 10 reszt monosacharydowych. Przedstawicielami oligosacharydów są, m.in. melezytoza, rafinoza, stachoza, maltodekstryny, fruktooligosacharydy. Polisacharydy to wielkocząsteczkowe polimery zbudowane z jednostek monosacharydowych połączonych wiązaniami glikozydowymi w łańcuch prosty bądź rozgałęziony. Zbudowane tylko

z jednego rodzaju reszt monosacharydowych to homopolisacharydy, np. skrobia, glikogen i celuloza – z reszt glukozy, zaś z różnych części to heteropolisacharydy, np. pektyny, hemicelulozy (1).

Ze względów żywieniowych węglowodany dzieli się na przyswajalne i nieprzyswajalne. Węglowodany przyswajalne są trawione i wchłaniane w jelicie cienkim, a następnie biorą udział w metabolizmie komórkowym. Głównymi węglowodanami przyswajalnymi są monosacharydy (glukoza i fruktoza), disacharydy (sacharoza, laktoza), malto-oligosacharydy oraz skrobia. Węglowodany nieprzyswajalne to nietrawione i niewchłaniane w jelicie cienkim związki, które przechodzą przez jelito kręte jako niestrawiona pozostałość. Częściowo są one hydrolizowane przez drobnoustroje okrężnicy. Do węglowodanów nieprzyswajalnych zalicza się: celulozę, hemicelulozę, pektyny, odporne oligosacharydy (1, 2).

W prawie Unii Europejskiej na potrzeby etykietowania żywności przyjęto definicje węglowodanów i cukrów. „Węglowodany – oznaczają wszelkie węglowodany, które podlegają procesom metabolizmu w organizmie człowieka, łącznie z alkoholami wielowodorotlenowymi”. „Cukry – oznaczają wszelkie cukry proste i dwucukry obecne w żywności, z wyjątkiem alkoholi wielowodorotlenowych” (3).

W 1998 r. eksperci FAO/WHO przyjęli określenie „cukry proste” dla monosacharydów i disacharydów występujących w żywności. Natomiast pojęcie „cukier”, oznacza sacharozę powszechnie dodawaną do żywności jako cukier buraczany bądź trzcinowy (2, 4).

Poza węglowodanami występującymi naturalnie w pożywieniu wyróżnia się cukry dodane. Terminem „cukry dodane” określa się węglowodany, które pochodzą z dodanych do produktu w procesie produkcji, np. cukru białego/brązowego, syropów glukozy-fruktozy, miodu, melasy cukrowej, krystalicznej dekstrozy. W rekomendacjach WHO z 2015 r. zostało podane określenie „cukry wolne”, które odnosi się do wszystkich cukrów – monosacharydów (jak glukoza i fruktoza), disacharydów (sacharoza i cukier rafinowany) dodawanych w procesie produkcji, podczas gotowania potraw, stosowanych przez konsumentów, a także cukrów występujących naturalnie w miodzie, syropach, sokach owocowych i przetworach owocowych. Należy wskazać, że zarówno cukry naturalnie występujące w żywności, jak i te dodane mają taką samą budowę molekularną (5).

Kolejnym pojęciem dotyczącym węglowodanów jest termin „węglowodany ogółem”, pojawia się on w bazach danych i tabelach składu i wartości odżywczej. Z uwagi na złożoność metod analitycznych oznaczania węglowodanów,

powszechnie stosowaną metodą określenia zawartości węglowodanów ogółem jest wyliczenie z „różnicy” według wzoru: węglowodany ogółem = 100 – (woda + białko + tłuszcz + popiół). Ten sposób obliczania jest nieprecyzyjny, ponieważ wartość węglowodanów ogółem „z różnicy” zawiera wszystkie składniki, które nie są oznaczane jako woda, białko, tłuszcz oraz skumulowane błędy innych pomiarów. Precyzyjniejsze jest obliczenie zawartości węglowodanów poprzez zsumowanie ilości poszczególnych komponentów. Wartość węglowodanów przyswajalnych oblicza się przez odjęcie od ilości węglowodanów ogółem zawartość błonnika pokarmowego (6).

Funkcje fizjologiczne

Węglowodany przyswajalne są podstawowym źródłem łatwo przyswajalnej energii. Spalenie 1 g węglowodanów dostarcza 16 kJ (4 kcal). Końcowym produktem metabolicznym jest dwutlenek węgla i woda. Uzyskana energia wykorzystywana jest m.in. do utrzymania ciepłoty ciała, pracy narządów wewnętrznych oraz aktywności ruchowej (2, 7). Spożyte węglowodany są rozkładane do monosacharydów, wchłaniane do krwi i tą drogą przenoszone do wątroby. W wątrobie są przekształcane w glukozę, która jest cukrem fizjologicznym, występującym w stanie wolnym w organizmie człowieka. Stanowi ona paliwo metaboliczne dla mózgu, rdzenia nerwowego i erytrocytów, jak również dla mięśni, jelit czy serca. Jej bezpośrednie wykorzystanie przez komórki wiąże się z utrzymaniem stałego stężenia glukozy we krwi, który u zdrowego człowieka waha się od 70 do 120 mg/dl i warunkuje prawidłowe funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego oraz krwinek czerwonych, które nie mogą korzystać z innych źródeł energii. W prawidłowych warunkach mózg dorosłego człowieka zużywa około 140 g glukozy/dobę (co stanowi około 20% podstawowej przemiany energii), a erytrocyty około 40 g glukozy/dobę (7, 8). Węglowodany są niezbędne do utleniania kwasów tłuszczowych. Przy ich niedostatecznej podaży, kwasy tłuszczowe nie ulegają całkowitemu spalaniu i powstają ciała ketonowe, które zakwaszają organizm. Węglowodany po przekształceniu w triwęglowe prekursory są wykorzystywane do syntezy aminokwasów glukogennych, m.in.: alaniny, kwasu glutaminowego, kwasu asparaginowego, proliny (7, 8).

W organizmie człowieka tylko niewielkie ilości węglowodanów są magazynowane (350–450 g), przede wszystkim w postaci glikogenu zawartego w mięśniach w ilości 157–350 g i w mniejszej ilości w wątrobie (60–120 g). Glikogen zawarty w tkance mięśniowej jest wykorzystywany bezpośrednio do pracy mięśni w trakcie aktywności fizycznej, zaś znajdujący się w wątrobie jest

źródłem glukozy przechodzącej do krwi (zapewnia utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy między posiłkami). Organizm precyzyjnie reguluje stężenie glukozy we krwi, ale przy niedostatecznej podaży węglowodanów w diecie dochodzi do glikolizy lub, jeśli zapasy węglowodanów zostaną wyczerpane do glukoneogenezy – syntezy glukozy ze źródeł niecukrowych (2, 7–9).

Ryboza i deoksyryboza stanowią podstawowe elementy strukturalne kwasów DNA i RNA, które są nośnikiem cech dziedzicznych, umożliwiają przepływ informacji genetycznych oraz zapewniają przebieg wszystkich procesów metabolicznych (7, 8).

Węglowodany występują w organizmie w połączeniu z białkami i lipidami (glikoproteiny, glikolipidy), są wykorzystywane do budowy struktur komórkowych, odgrywają kluczową rolę w procesach rozpoznawania komórkowego (7, 10).

Laktoza pomaga we wchłanianiu wapnia.

Źródła w żywności i spożycie

Największe ilości węglowodanów znajdują się roślinach, ponieważ mogą one wytwarzać je w procesie fotosyntezy.

Monosacharydy – glukoza i fruktoza w formie wolnej występują w owocach i warzywach oraz przetworach owocowych i warzywnych, a także w miodzie. Zawartość cukrów jest bardzo zróżnicowana i zależy głównie od rodzaju i odmiany rośliny, a także stopnia jej dojrzałości. W owocach ilość fruktozy i glukozy jest na ogół zbliżona i waha się od 0,2 g w 100 g awokado do 7,4 g w 100 g winogron. Do owoców o najwyższej zawartości cukrów prostych zalicza się m.in. winogrona, banany, czereśnie, jabłka. Warzywa zwykle cechują się niższą zawartością monosacharydów. Ponadto fruktoza i glukoza znajduje się w produktach, do których dodano syropy glukozowo-fruktozowe (izoglukoza, syrop wysokofruktozowy, wysokofruktozowe syropy kukurydziane), zwłaszcza słodzone napoje bezalkoholowe, słodycze (11). Wolna galaktoza występuje w produktach spożywczych rzadko, najczęściej w produktach mlecznych poddanych fermentacji oraz hydrolizie laktozy (2).

Sacharoza występuje przede wszystkim w żywności przetworzonej, jako cukier dodany. Jest też powszechnie używana w gospodarstwach domowych w formie cukru rafinowanego. Pewne jej ilości znajdują się w niektórych owocach i warzywach, np. nektarynkach, brzoskwiniach, burakach ćwikłowych, marchwi (11).

Laktoza jest podstawowym cukrem mleka większości ssaków. Jej źródłem w diecie jest mleko i przetwory mleczne. Zawierają one zróżnicowane ilości tego cukru od 0,1 g/100 g serów podpuszczkowych dojrzewających do 51 g/100 g mleka odtłuszczonego w proszku. W mleku krowim znajduje się około 5% tego dwucukru. W mleku kobiecym laktoza występuje w ilości około 7 g/100 g mleka (11).

Produkty zbożowe – ziarna, mąki, kasze, makarony, pieczywo, suche nasiona roślin strączkowych, ziemniaki, bulwy są źródłem węglowodanów złożonych, przede wszystkim skrobi (11).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia węglowodanów. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności dotyczyły przede wszystkim spożycia węglowodanów ogółem, w mniejszym stopniu spożycia sacharozy, a tylko nieliczne podaży monosacharydów bądź laktozy. Również w niewielu publikacjach prezentowano procentowy udział energii z węglowodanów w całodiennej diecie badanych grup. Spożycie węglowodanów ogółem wahało się w granicach od około 160 g/dobę do 345 g/dobę, zaś spożycie sacharozy od 30 g/dobę do 67 g/dobę. Należy zwrócić uwagę, na powszechny, nie tylko w Polsce, brak badań dotyczących spożycia fruktozy, co jest istotne w świetle nowych doniesień o jej wpływie na zdrowie człowieka z jednej strony, a z drugiej – powszechnemu stosowaniu w produkcji żywności syropów glukozowo-fruktozowych (12–31).

Dane dotyczące spożycia fruktozy pochodzą głównie ze Stanów Zjednoczonych. Eksperci zakładają, że podobne tendencje są w innych krajach, w tym w Polsce. W latach 1977–1978 oszacowano średnie spożycie fruktozy na 37 g/dobę, zaś w latach 1999–2004 spożycie tego cukru wzrosło o 32–49 g/dobę. Przyczyną tego wzrostu było zwiększone spożycie produktów, do których jest ona dodawana w trakcie produkcji, zwłaszcza jako syrop glukozowo-fruktozowy (32).

Zapotrzebowanie organizmu

Zalecany udział węglowodanów w diecie powinien uwzględnić ilość energii, jaką należy zapewnić, po uwzględnieniu energii dostarczonej przez spożyte białko (10–20% całodiennej energii) i tłuszcz (20–35% całodiennej energii).

Zapotrzebowanie na węglowodany przyswajalne nie jest dokładnie poznane. Przyjmuje się, że spożycie od 50 do 100 g węglowodanów na dobę zapobiega ketozie. Szacuje się, że spożycie 130 g węglowodanów na dobę dla dzieci powyżej 1. r.ż. i dla osób dorosłych jest wystarczające do pokrycia

zapotrzebowania mózgu na glukozę. Jednakże poziomy te są niewystarczające dla zaspokojenia potrzeb energetycznych w stosunku do zalecanych poziomów spożycia tłuszczu i białka (2).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie

Zarówno długotrwały niedobór, jak i nadmiar węglowodanów w diecie jest niekorzystny dla zdrowia. Przy niedostatecznej podaży węglowodanów dochodzi do hipoglikemii, a ponad połowa białek ulega przekształceniu do glukozy. W konsekwencji białko, zamiast służyć celom budulcowym, zużywane jest na potrzeby energetyczne ustroju (7–9). Stosowanie diet o bardzo niskim udziale węglowodanów prowadzi do ketozy, niedoborów żywieniowych (m.in. witamin grupy B, A, E, C, cynku, miedzi i seleny), kwasicy, a w skrajnych przypadkach nawet do zgonu. Przewlekła ketoza może być przyczyną zmęczenia, wahań nastroju, zaburzeń koncentracji, utraty przytomności, jak również niekorzystnie wpływać na parametry biochemiczne krwi i zwiększać stężenia triacylogliceroli czy homocysteiny w surowicy. To z kolei predysponuje do rozwoju chorób serca, wątroby, dróg żółciowych i osteoporozy. Ubogowęglowodanowy model żywienia przy nadmiernej ilości białka jest także czynnikiem ryzyka dysfunkcji nerek (7, 8, 33–36).

Znacznie większym problemem jest zbyt wysokie spożycie węglowodanów. Dotyczy to przede wszystkim cukrów, których spożycie w okresie ostatnich 200 lat znacznie wzrosło (37, 38), a wielu badaczy wskazuje tu na znaczącą rolę fruktozy, która w odróżnieniu od glukozy nie może być bezpośrednio wykorzystywana jako źródło energii przez wszystkie komórki ludzkiego organizmu. Wcześniej musi zostać przekształcona w wątrobie, jelitach i nerkach w glukozę, mleczan bądź kwasy tłuszczowe. Wyniki wielu badań wskazują, że spożywanie z dietą fruktozy może powodować zaburzenia lipidowe prowadzące do hiperlipidemii. Stwierdzono, że podawanie diety bogatofruktozowej dłużej niż przez jeden tydzień powoduje wzrost całkowitego stężenia triacylogliceroli oraz frakcji lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL) u osób zdrowych oraz z insulunoopornością bądź cukrzycą typu 2. Są też doniesienia mówiące o wpływie wysokiego spożycia fruktozy na wzrost stężenia cholesterolu w surowicy. Nie ma jednoznacznych dowodów na rolę fruktozy w rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz wpływu na wzrost masy ciała. Na rozwój nadwagi i otyłości wydaje się mieć większy wpływ dodatni bilans energetyczny i niska aktywność fizyczna. Przeprowadzone w ostatnich latach metaanalizy wykazały, że dawka fruktozy powyżej 50 g/dobę wydaje się nie wpływać na poposiłkową i poranną triacyloglicerolemię (32, 37, 39).

Wielu badaczy wskazywało na wpływ nadmiernej podaży cukrów na występowanie wielu przewlekłych chorób niezakaźnych, w tym zwłaszcza nadwagi i otyłości, insulinooporności, cukrzycy, zespołu metabolicznego, nowotworów, niealkoholowego stłuszczenie wątroby i próchnicy (40–44). Jest to konsekwencja zwiększenia podaży sacharozy i cukrów prostych w diecie pochodzących ze słodczy, wyrobów cukierniczych, napojów słodzonych, zwłaszcza słodzonych powszechnie syropami glukozowo-fruktozowymi. Ten trend obserwowany jest we wszystkich grupach wiekowych i prowadzi do zwiększenia wartości energetycznej diety. Niska aktywność fizyczna i dodatni bilans energetyczny powoduje przekształcanie glukozy w tłuszcz, także metabolizm fruktozy prowadzi do powstawania dużych ilości aldehydu 3-fosfoglicerynowego – prekursora syntezy kwasów tłuszczowych, stąd też jest ona uważana za substancję silnie lipogenną. Nadmierne zaś nagromadzenie w organizmie tkanki tłuszczowej jest punktem wyjścia do rozwoju wielu chorób (32, 37, 45–51). Autorzy przeprowadzonego w ostatnim czasie przeglądu badań doszli do wniosku, że cukry dodane przy normalnym ich spożyciu lub zastąpione izoenergetycznie innymi węglowodanami, nie wydają się powodować wyjątkowego ryzyka otyłości, cukrzycy bądź chorób układu sercowo-naczyniowego (39). Kwestia bezpiecznej ilości spożywanej fruktozy jest przedmiotem zainteresowań wielu badaczy. Wyniki badań Jong i wsp. (52) pozwalają przypuszczać, że metabolizm fruktozy w jelicie cienkim jest bezpieczny (fizjologiczny), natomiast zachodzący w wątrobie może być przyczyną chorób metabolicznych. Wydaje się również, że niskie dawki fruktozy są usuwane w 90% w jelicie cienkim, a przy wyższym spożyciu fruktoza przechodzi do wątroby (> 30%). Ponadto podejrzewa się, że szybkość pojawienia się wolnej fruktozy w jelicie cienkim odgrywa kluczową rolę w przebiegu jej metabolizmu. Wolniejsze tempo powoduje pełniejszy klirens fruktozy w jelicie cienkim, szybsze zaś przechodzenie fruktozy do wątroby. Wskazuje się jednak na potrzebę dalszych badań nad metabolizmem i wpływem fruktozy na zdrowie człowieka (52).

Istotne znaczenie dla zdrowia ma indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny produktów spożywczych. Indeks glikemiczny produktu określa średni procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów przyswajalnych w stosunku do 50 g glukozy. Ładunek glikemiczny klasyfikuje żywność w zależności od tempa wchłaniania cukru we krwi. Produkty o wysokim indeksie glikemicznym szybciej ulegają strawieniu, co powoduje gwałtowny wzrost, a następnie szybki spadek stężenia cukru we krwi. Produkty o niskim i średnim indeksie glikemicznym nie powodują tak dużych wahań glikemii (53, 54). Indeks glikemiczny uwzględnia jedynie tempo wchłaniania węglowodanów,

dlatego też uznaje się, że to ładunek glikemiczny jest lepszym wskaźnikiem absorpcji cukrów z pożywienia. Większa wartość ładunku glikemicznego oznacza większy wzrost stężenia glukozy we krwi i mocniejszą odpowiedź insulinową na spożyty produkt. Produkty o zbliżonym indeksie glikemicznym mogą mieć różne ładunki glikemiczne, a z kolei te o wysokim ładunku glikemicznym wpływają na wzrost zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Dieta wysokowęglowodanowa, oparta na produktach o wysokim indeksie glikemicznym, zwiększa stężenie leptyny, co także powoduje zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej. Długoterminowe spożywanie produktów o wysokim indeksie glikemicznym i ładunku glikemicznym stanowi ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy typu 2, niealkoholowego stłuszczenia wątroby, dny moczanowej i wielu nowotworów (53–56).

Przy braku lub niedoborze laktazy może wystąpić nietolerancja laktozy. Pojawiają się również doniesienia o nietolerancji fruktozy u pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego (57–58).

Zasady opracowania norm

Normy na węglowodany zostały ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI). Z uwagi na brak nowych danych epidemiologicznych dotyczących spożycia węglowodanów i stanu odżywienia populacji polskiej, pozostawiono wartości ustalone przez Instytut Żywności i Żywienia w 2017 r. dla zalecanego udziału węglowodanów ogółem w diecie dla dzieci powyżej 1. r.ż. i osób dorosłych: 45–65% energii całodziennej diety, w tym udział energii z cukrów nie więcej niż 10% (59).

Dla niemowląt przyjęto wartości według wytycznych Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (60). Węglowodany mają uzupełniać wartość energetyczną posiłku. W pierwszym półroczu życia dziecka powinny stanowić 40–45% energii całodziennej diety, zaś w drugim półroczu 45–55%. Ekspertki wskazują na potrzebę ograniczenia podaży cukrów prostych. W mleku kobiecym głównym węglowodanem jest laktoza (7 g/100 g mleka).

Od czasu ostatniego wydania polskich norm, w Europie nie pojawiły się nowe wskazania odnośnie zalecanego spożycia węglowodanów. Co się tyczy spożycia cukrów, to ukazały się nowe zalecenia francuskie dla osób dorosłych, według których spożycie cukrów ogółem (z wyjątkiem laktozy i galaktozy) nie powinno przekraczać 100 g/dobę (61).

Tabela 1. Normy na węglowodany ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI)

Grupa/wiek	Węglowodany (% energii)
	RI
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	40–45 45–55
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	45–65 45–65 45–65
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45–65 45–65 45–65
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45–65 45–65 45–65
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45–65 45–65 45–65 45–65 45–65
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45–65 45–65 45–65 45–65 45–65
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	45–65 45–65
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	45–65 45–65

Źródło: 10; ¹(60)

Piśmiennictwo

1. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre*, EFSA Journal 2010, 8, 3, 1462.
2. Nowicka G., Panczenko-Kresowska B., *Węglowodany*, [w:] *Normy żywienia. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 137–158.
3. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004*, Dz. U. UE L 304 z 22.11.2011 r., s.18, z późn. zm.
4. FAO/WHO, *Carbohydrates in Human Nutrition*, Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, FAO, Rome, 1998.
5. WHO, *Guideline: sugars intake for adults and children*, Geneva, 2015.
6. Grebfield H., Southage A.D.T., *Food Composition Data. Production, Management, and Use*, FAO, Rome, 2003.
7. Keller J.S., *Podstawy fizjologii żywienia człowieka*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 2000.
8. *Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, [red.] J. Gawęcki, Wydawnictwa Naukowe PWN, Warszawa, 2012.
9. *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*, [red.] Ś. Ziemiański, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2001.
10. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012.
11. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
12. Gogojewicz A., Kasprzak Z., Pilaczyńska-Szcześniak Ł., *Ocena sposobu odżywiania się kobiet aktywnych fizycznie w wieku 20–40 lat*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 3, 439–445.
13. Terlikowska K.M., Dobrzycka B., Witkowska A. i wsp., *Sposób żywienia a ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego wśród kobiet w wieku 40–73 lat. Cz. I. Podstawowe składniki odżywcze, sacharoza, błonnik*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 3, 669–674.

14. Piotrowska E., Mikołajczak J., Biernat J. i wsp., *Ocena sposobu żywienia dziewcząt 16–18-letnich z Wrocławia i okolic w aspekcie zagrożenia chorobami żywieniowo zależnymi. Cz. I. Składniki podstawowe*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 1, 39–48.
15. Głodek E., Gil M., *Stopień realizacji norm żywieniowych u kobiet o różnej wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 2, 171–177.
16. Piotrowska E., Broniecka A., Frańczak M. i wsp., *Wpływ warunków socjoekonomicznych na sposób żywienia i zwyczaje żywieniowe młodzieży 13–15-letniej z Wrocławia i okolic*, Bromat. Chem. Toksykol., 2014, 47, 2, 186–195.
17. Myszkowska-Ryciak J., Harton A., Gajewska D., *Analiza spożycia wybranych mono- i dwucukrów w grupie młodych kobiet*, Bromat. Chem. Toksykol., 2016, 49, 3, 593–597.
18. Filipek M., Bartnikowska E., *Ocena sposobu żywienia uczestników obozów wędrownych w górach*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 3, 378–383.
19. Głodek E., Gil M., *Wartość odżywcza całodziennych racji pokarmowych studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego o różnym poziomie wartości energetycznej*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1202–1209.
20. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D. i wsp., *Ocena sposobu żywienia 50-letnich mieszkańców Wrocławia w latach 2002–2007*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1210–1218.
21. Bogunia A., Zagrodzki P., Kryczyk-Kozioł J. i wsp., *Analiza sposobu odżywiania oraz suplementowania diety u osób uczestniczących w treningach wytrzymałościowych lub siłowych. Cz. I*, Bromat. Chem. Toksykol., 2019, 52, 2, 97–107.
22. Więch M., Kawiak-Jawo E., Barańska M. i wsp., *Żywienie kobiet w ciąży w odniesieniu do aktualnych zaleceń*, Bromat. Chem. Toksykol., 2019, 52, 2, 114–120.
23. Mazurek D., Wyka J., Broniecka A. i wsp., *Ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 10–12 lat z terenu Wrocławia*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 4, 718–723.
24. Charkiewicz A.E., Omeljaniuk W.J., *Ocena wartości energetycznej i zawartości wybranych składników odżywczych w dietach mężczyzn uczęszczających regularnie na siłownię*, Bromat. Chem. Toksykol., 2016, 49, 4, 770–779.
25. Michnowska I., Tomczak A., *Ocena sposobu żywienia i wydatku energetycznego osób uprawiających rekreacyjnie różne formy aktywności fizycznej*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 3, 656–661.

26. Friedrich M., Junak M., *Assessment of dietary choices of young women in the contexts of hormonal contraceptives*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2017, 68, 1, 69–76.
27. Goluch-Koniuszy Z., Fugiel J., Salmanowicz M., *A survey of dietary intake habits and nutritional status in women aged 60–90 years suffering from sleep disorders*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2017, 68, 4, 355–364.
28. Bzikowska A., Czerwonogrodzka-Senczyna A., Riahi A. i wsp., *Nutritional value of daily food rations of overweight and normal weight pregnant women*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2017, 68, 4, 375–379.
29. Głąbska D., Jusińska M., *Analysis of the choice of food products and the energy value of diets of female middle- and long- distance runners, depending on the self-assessment of their nutritional habits*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2018, 69, 2, 155–163.
30. Naliwajko K.S., Karpińska E., Markiewicz-Żukowska R., *Sposób żywienia a stan odżywienia młodych mężczyzn uprawiających sport amatorski*, Probl. Hig. Epidemiol., 2018, 99, 1, 37–42.
31. Bogacka A., Heberlej A., Usarek A. i wsp., *Diet and nutritional status of elderly people depending on their place of residence*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2019, 70, 2, 185–193.
32. Okreglicka K., Pardecki M., Jagielska A. i wsp., *Metaboliczne efekty nadmiernego spożycia fruktozy z diety*, Med. Og. Nauk. Zdr., 2017, 23, 3, 165–170.
33. Hall K.D., Bemis T., *Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity*, Cell Metab., 2015, 22, 3, 427–436.
34. Hunsberger M., Mehling K., Börnhorst C. i wsp., *Dietary carbohydrate and nocturnal sleep duration in relation to children's BMI: Findings from the IDEFICS Study in eight European Countries*, Nutrients, 2015, 7, 12, 10223–10236.
35. Feinmann R.D., Pogozelski W.K., Astrup A. i wsp., *Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base*, Nutrition, 2015, 31, 1, 1–13.
36. El Ghoch M., Calugi S., Dalle Geave R., *The effects of low-carbohydrate diets on psychosocial outcomes in obesity/overweight: a systematic review of randomized, controlled studies*, Nutrition, 2016, 8, 7, 402.
37. Campos V.C., Tappy L., *Physiological handling of dietary fructose-containing sugars: implications for health*, Int. J. Obes. (Lond.), 2016, 40, Suppl. 1, S6–S11.
38. Merino B., Fernández-Díaz C.M., Cózar-Castellano I. i wsp., *Intestinal Fructose and Glucose Metabolism in Health and Disease*, Nutrients, 2020, 12, 1, 94.

39. Rippe J.M., Angelopoulos T.J., *Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease*, Int. J. Obes. (Lond.), 2016, 40, Suppl. 1, S22–S27.
40. Sartorius B., Sartorius K., Aldous C. i wsp., *Carbohydrate intake, obesity, metabolic syndrome and cancer risk? A two-part systematic review and meta-analysis protocol to estimate attributability*, BMJ Open, 2016, 6, 1, e009301.
41. Stanhope K.L., *Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy*, Crit. Rev. Clin. Lab. Sci., 2016, 53, 1, 52–67.
42. Kłosiewicz-Latoszek L., Cybulska B., *Cukier a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych*, Probl. Hig. Epidemiol., 2011, 92, 2, 181–186.
43. Wittekind A., Walton J., *Worldwide trends in dietary sugars intake*, Nutr. Res. Rev., 2014, 27, 2, 330–345.
44. Sheiham A., James W.P., *A new understanding of the relationship between sugars, dental caries and fluoride use: implications for limits on sugars consumption*, Public Health Nutr., 2014, 17, 10, 2176–2184.
45. Kłosiewicz-Latoszek L., Szostak W.B., *Kontrowersje wokół diet odchudzających*, Post. N. Med. 2011, 24, 9, 790–794.
46. Góralaska M., Majewska-Szczepanik M., Szczepanik M., *Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości i ich rola w zaburzeniach metabolizmu*, Postępy Hig. Med. Dosw. (online), 2015, 69, 1384–1404.
47. *Dietary Sugars and Health*, [red.] M.I. Goran, L. Tappy, K.-A. Lê, 1st edition, CRC Press Book, Boca Raton FL, 2014, 59–99.
48. Sanders T., *How important is the relative balance of fat and carbohydrate as source of energy in retention to health?*, Proc. Nutr. Soc., 2016, 75, 2, 147–153.
49. Popkin B.M., Hawkes C., *The sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends and policy responses for diabetes prevention*, Lancet Diabetes Endocrinol., 2016, 4, 2, 174–186.
50. Skinner A.C., Perrin E.M., Moss L.A., *Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults*, N. Engl. J. Med., 2015, 373, 14, 1307–1317.
51. Zazpe I., Santiago S., Gea A. i wsp., *Association between a dietary carbohydrate index and cardiovascular disease in the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2016, 26, 11, 1048–1056.
52. Jang C., Hui S., Lu W. i wsp., *The Small Intestine Converts Dietary Fructose into Glucose and Organic Acids*, Cell Metab., 2018, 27, 2, 351–361.
53. Castro M.A., Carlos J.V., Lopes R.C., *Dietary glycemic index, glycemic load, and nutritional correlates in free-living elderly Brazilians: a population-based survey*, J. Am. Coll. Nutr., 2014, 33, 2, 111–119.

54. Dudziak K., Regulska-Ilow B., *Znaczenie ładunku glikemicznego diety w rozwoju chorób nowotworowych*, Postępy Hig. Med. Dosw. (online), 2013, 67, 449–462.
55. Kaczmarczyk M.M., Miller M.J., Freund G.G., *The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*, Metabolism, 2012, 61, 8, 1058–1066.
56. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych*, Probl., Hig. Epidemiol., 2015, 96, 1, 51–56.
57. Marek K., Kamińska B., Plata-Nazar K. i wsp., *Upośledzenie wchłaniania fruktozy: rola w zaburzeniach czynnościowych przewodu pokarmowego u dzieci*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2010, 4, 2, 117–121.
58. Guzek M., Borys B., Sulkowska A. i wsp., *Rola nietolerancji pokarmowych w powstawaniu objawów zespołu jelita nadwrażliwego u dorosłych*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2011, 5, 3, 239–246.
59. Jarosz M., Sajór I., Gugąła-Mirosz S. i wsp., *Węglowodany*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 98–114.
60. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Stand. Med. Pediatr., 2014, 11, 321–338.
61. Tappy L., Morio B., Azzout-Marniche D. i wsp., *French Recommendations for Sugar Intake in Adults: A Novel Approach Chosen by ANSES*, Nutrients, 2018, 10, 8, 989.

Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)

ANNA WOJTASIK, EDYTA PIETRAŚ, HANNA KUNACHOWICZ

Definicja i składniki błonnika (włókna) pokarmowego

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

Poza nietrawionymi częściami ściany komórkowej roślin w skład tej frakcji mogą wchodzić także: gumy i śluzы roślinne, skrobia oporna na działanie enzymów (RS, resistant starch), nietrawione oligosacharydy, polidekstroza,

produkty reakcji Maillarda, a także inne aminopolisacharydy, w tym chityna, pochodzące z produktów zwierzęcych nieulegających trawieniu.

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

Błonnik pokarmowy obejmuje szeroki zakres różnorodnych struktur chemicznych o zróżnicowanej budowie i właściwościach (3–7) (tabela 1).

W piśmiennictwie spotykany jest różny podział związków wchodzących w skład błonnika pokarmowego, w zależności od struktury chemicznej, stopnia polimeryzacji (DP), rozpuszczalności w wodzie, lepkości, podatności na fermentację przez bakterie jelitowe itp. Z punktu widzenia wpływu na organizm człowieka ważny jest podział na frakcję nierozpuszczalną i rozpuszczalną.

Frakcję nierozpuszczalną tworzą: celuloza, większość hemiceluloz i ligniny, natomiast do frakcji rozpuszczalnej zalicza się: beta-glukany, pektyny, fruktooligosacharydy, skrobię oporną, gumy roślinne (np. guma guar), śluz roślinne (np. psyllium), niektóre hemicelulozy. Frakcje te różnią się działaniem fizjologicznym (8–12).

Tabela 1. Charakterystyka frakcji błonnika pokarmowego (3–7)

Frakcja	Opis/główne związki	Rozpuszczalność w wodzie	Lepkość	Podatność na fermentację	Główne źródła
Substancje węglowodanowe					
Celuloza	Cząsteczka celulozy to nierozgałęziony łańcuch polisacharydowy składający się z 2500 – 10 000 reszt beta-glukozowych połączonych między sobą wiązaniami β-1,4-glikozydowymi. Podstawową jednostką powtarzającą się w łańcuchu celulozy jest dwucukier celobioza, zbudowany z dwóch cząsteczek glukozy	-	-	+	Wszystkie rośliny, niektóre algi
		++ / - w zależności od źródła	++ / - w zależności od źródła	++ rozpuszczalne w wodzie szybko ulegają fermentacji	Zboża (pszenica, żyto, jęczmień)
Hemicelulozy	Niejednorodna grupa polimerów cukrów prostych i ich pochodnych. Mogą zawierać zarówno pentozy (L-arabinoza, D-ksyloza), heksozy (D-galaktoza, D-glukoza, D-mannoza) jak i kwasy uronowe (kwas D-glukuronowy, kwas D-galakturonowy). Struktura hemiceluloz stabilizowana jest wiązaniami β-1,4- glikozydowymi oraz rzadziej β-1,3- glikozydowymi	- częściowo rozpuszczalne po ekstrakcji	-	+	Owoce, warzywa, zboża
		- rozpuszczalne po ekstrakcji alkalicznej	-	- + po ekstrakcji	Zboża (pszenica, jęczmień, kukurydza, żyto, ryż, sorgo)
		++	+++	+	Nasiona Psyllium (<i>Plantago ovata</i> , <i>indica</i> , <i>psyllium</i> , <i>asiatica</i>)
	β-(1→3, 1→4)-glukany	+	++	++	Zboża (owies, jęczmień), rzepak, glony

Tabela 1 c.d.

	Ksylglukany	++	++	++	+/++	Rośliny strączkowe, nasiona tamaryndowca (<i>Tamarindus indica</i>), owoce, warzywa
	Mannany	-	-	++	++	Daktyle, nasiona zielonej kawy, aloes
	Glukonomanany	+++	+++	+++	+/++	Bulwy <i>Amorphophallus konjac</i>
	Galaktomannany	+++	+++	+++	++	Rośliny strączkowe, guma guar
Pektyny	Polisacharydy i oligosacharydy o zmiennym składzie. Liniowe polimery jednostek kwasu D-galakturonowego połączone z wiązaniami α -1,4-glikozydowymi, zestryfikowane grupami metylowymi. W łańcuchu polimerowym niektóre monomery mogą być zastąpione resztami cukrów prostych, takich jak: ramnoza, galaktoza, arabinoza, ksylloza i fukoza	++	++	++	++	Skórki owoców (jabłka, cytrusy), buraki ćwikłowe, bielmo ryżu, ziarno zbóż
	Arabinogalaktany	+++	+	+	+	Owoce, warzywa, zboża
Inne hydrokoloidy (w tym gumy i śluz roślinne)	Guma ksantanowa (E415) Jest polisacharydem pochodzenia mikrobiologicznego, hydrokoloidem zbudowanym z glukozy, mannozy i kwasu glukuronowego oraz częściowo zestryfikowanych kwasów: octowego i pirogronowego	-	+++	+++	+/++	Wytwarzane przez bakterię <i>Xanthomonas campestris</i> rozwijające się na podłożu węglowodanowym
	Alginy (E400-405)	++	+++	+++	+++	Brazowe algi (<i>Macrocystis pyrifera</i> , <i>Ascophyllum nodosum</i>) wytwarzane też przez bakterie z rodzaju <i>Pseudomonas</i> i <i>Azobacter</i>

Tabela 1 c.d.

	Agar-agar (E406)	++	+++	+++	Czerwone algi (<i>Phylum rhodophyta</i>)
	Nierozgałęziony polimer jednostek galaktozy uzyskany z polisacharydu agarozy				
Inulina, fruktany	Karageny (E407)	++	+++	+++	Czerwone algi (<i>Chondrus crispus</i> , <i>Eucheuma denticulatum</i> , <i>Gigartina</i>)
	Liniove polimery zbudowane z reszt dwugalaktozowych, które mogą być połączone z innymi związkami	karagen kappa i jota	karagen kappa i jota	karagen kappa i jota	
Oporne oligosacharydy	Reszty β -1-2 fruktanów stanowią szkielet z lub bez jednostki α -D-glukozylowej na końcu redukującym. Szeroki zakres stopnia polimeryzacji (DP) od 3 do > 30	++	-	++	Korzeń cykorii, topinambur, cebula, ziarna zbóż
	α -Galaktozydy	+++	-	+++	Rosliny strączkowe (fasola, ciecierzycza, soczewica itp.)
	Rafinoza, Stachioza, Werbaskoza				
	β -Fruktooligosacharydy (FOS)	+++	-	+++	Polimery otrzymane z polisacharydów przez hydrolizę (np. FOS z inuliny, GOS z laktozy) lub polimery syntetyczne (np. FOS z sacharozy)
	α -galaktooligosacharydy (GOS) β -galaktooligosacharydy (TOS) ksylo-oligosacharydy (XOS) arabino-ksylooligosacharydy (AXOS)	+++	-	+++	
	Oporne dekstryny	+++	-	+++	Wypieki, napoje, batony muesli, produkty mleczne
	Polidekstroza	+++	-	+++	Napoje, ciasta, słodycze, płatki śniadaniowe, mrożone desery

Tabela 1 c.d.

Skrobia oporna RS	RS typ 1 – fizycznie niedostępna skrobia	–	–	++	Ziarna i rośliny strączkowe
	RS typ 2 – skrobie granulowane	–	–	++	Zielone banany, skrobie o wysokiej zawartości amylozy (HACS)
	RS typ 3 – skrobie żelowane i retrogradowane	–	–	++	Schłodzone skrobie w gotowanej żywności
	RS typ 4 – modyfikowany chemicznie	–	–	+	Dodawane w przemyśle spożywczym
Substancje inne niż węglowodany					
Ligniny	Kompleks polimerów alkoholi aromatycznych	–	–	–	Ściany komórkowe roślin
Woski	Związki organiczne, składające się z długich łańcuchów alkilowych	–	++	–	Wydzielane przez owady (np. pszczoły) lub rośliny (np. palma brazylijska <i>Copernicia prunifera</i> , trzcina cukrowa)
Chityna	Długołańcuchowy polimer N-acetyloglukozaminy	–	–	–	Grzyby, skorupiaki (np. kraby, homary, krewetki) i owady

Funkcje fizjologiczne

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

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

Wiele prac mówi o protekcyjnym działaniu włókna pokarmowego w odniesieniu do otyłości.

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że istnieje odwrotnie proporcjonalna zależność między spożyciem włókna a występowaniem otyłości. Znaczenie włókna pokarmowego w zapobieganiu i leczeniu otyłości wynika z faktu, że zwiększa ono wrażliwość tkanek na insulinę i zapobiega lub sprzyja cofaniu się hiperinsulinemii. Poza tym błonnik posiada właściwości obniżania gęstości energetycznej pożywienia i wpływa na wydłużenie odczuwania sytości poprzez wydłużenie czasu przyjmowania pokarmu, związane z dłuższym żuciem oraz poprzez spowolnienie opróżniania żołądka (13–24).

Błonnik nierozpuszczalny

Do tej frakcji zaliczana jest celuloza, ligniny, a także większość hemiceluloz. Stanowią one substancją balastową. Ta frakcja błonnika w przewodzie pokarmowym nie ulega procesom trawiennym ani rozpuszczeniu. Odpowiada głównie za większość działań miejscowych w żołądku i jelitach. Istotnie wpływa na pracę przewodu pokarmowego człowieka poprzez pobudzenie funkcji żucia i zwiększenie perystaltyki jelit (na skutek mechanicznego drażnienia ścian jelita grubego), co przyspiesza pasaż treści pokarmowej. Poprawiając pracę jelit zwiększa ilość wypróżnień i zapobiega zaparciom (25). Ma zdolność wiązania wody, a co za tym idzie zwiększania objętość treści pokarmowej. Buforuje i wiąże nadmiar kwasu solnego w żołądku oraz zwiększa wydzielanie soków trawiennych. Ma również wpływ na pobudzenie wydzielania hormonów przewodu pokarmowego np: gastryny, co usprawnia trawienie pokarmu (26).

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

Wśród innych korzystnych oddziaływań nierozpuszczalnej frakcji błonnika wskazuje się ochronę przed uchyłkowatością jelit, polipami, żylakami odbytu i chorobami nowotworowymi (jelita grubego, żołądka, piersi, jajników, prostaty, błony śluzowej trzonu macicy) (27–33).

Błonnik rozpuszczalny

W skład błonnika rozpuszczalnego wchodzi m.in. pektyny, gumi roślinne, inulina, beta-glukany, alginiany, część hemiceluloz. Tego typu włókna rozpuszczają się w wodzie i mają zdolność wytwarzania lepkich, podobnych do żelu substancji, które działają ochronnie na ściany przewodu pokarmowego oraz stymulują różnicowanie i proliferację komórek nabłonka jelitowego.

Fizjologiczne oddziaływanie frakcji rozpuszczalnych błonnika pokarmowego polega na spowalnianiu procesów trawiennych poprzez zwiększenie czasu przebywania pokarmu w żołądku, dając tym samym na dłużej uczucie sytości, i spowolnieniu pasażu treści pokarmowej przez jelita. Błonnik rozpuszczalny ulega fermentacji w jelicie grubym (8). Wskutek procesu fermentacji powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (octowy, propionowy, masłowy), które wpływają na obniżenie pH w świetle jelita grubego, co stanowi korzystne uwarunkowanie do rozwoju pałeczek kwasu mlekowego i zachowania odpowiedniej proporcji pomiędzy bakteriami probiotycznymi a gnilnymi (5, 9, 26, 34–36).

Substancje wchodzące w skład błonnika rozpuszczalnego prowadzą do rozluźniania masy kałowej i są pomocne w leczeniu zaparć. W wyniku zwiększenia lepkości treści pokarmowej wpływają na obniżenie absorpcji cholesterolu ze spożywanego pokarmu i tym samym na zmniejszenie jego poziomu w surowicy krwi. Wykazano, że izolowane kleiste włókna, na przykład pektyny, otręby ryżowe i otręby owsiane obniżają stężenie cholesterolu całkowitego oraz stężenie frakcji LDL (5, 36–43). Ponadto, proces wiązania cholesterolu i kwasów żółciowych hamuje przekształcanie się ich w związki o charakterze kancerogennym (25).

Frakcje błonnika tworzące w obecności wody żele o wysokiej lepkości spowalniają tempo trawienia i wchłaniania węglowodanów, co ma wpływ na obniżenie występującego po posiłku wzrostu stężenia glukozy w surowicy krwi i zmniejsza odpowiedź insulinową. Ten wpływ może być użyteczny dla diabetyków, ponieważ przyczynia się do lepszego wyrównania cukrzycy (5, 44–50).

Wykazano różne działanie poszczególnych frakcji błonnika rozpuszczalnego. Pektyny zmniejszają poposiłkowe stężenie glukozy, obniżają stężenie cholesterolu oraz zwiększają wydalanie kwasów żółciowych (36, 51, 52). Gummy obniżają stężenie cholesterolu ogółem, wpływają także na spadek triglicerydów, stężenie glukozy na czczo i po posiłku. Inulina wykazuje właściwości zarówno frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej błonnika (53).

Inne korzystne działania frakcji rozpuszczalnej błonnika pokarmowego to wpływ na układ odpornościowy (9). W badaniach klinicznych udowodniono wpływ beta-glukanów na potęgowanie działania komórek odpornościowych, a także na szybkość produkcji krwi w szpiku kostnym (54).

Wykazano ponadto, że wyższe spożycie błonnika całkowitego, rozpuszczalnego, nierozpuszczalnego ze zbóż, owoców i nasion istotnie wpływało na zmniejszenie objawów astmy zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn (55).

Fizjologiczne oddziaływanie włókna pokarmowego zależy od rodzaju i wzajemnych proporcji poszczególnych frakcji, wchodzących w jego skład. Wskazuje się również, że ta sama frakcja może dawać różne efekty fizjologiczne, w zależności od składu produktu lub posiłku (interakcje z innymi składnikami żywności). Znaczenie ma również forma, w jakiej jest spożywany (jako naturalny składnik żywności, w postaci wyizolowanej jako preparat podawany np. w roztworze/napoju lub jako dodatek do produktu) (5).

Źródła błonnika w żywności i spożycie

Głównym źródłem włókna pokarmowego w diecie jest włókno naturalne, zawarte w produktach roślinnych i pochodzenia roślinnego, to znaczy zbożowych, warzywach i owocach (tabela 2).

Tabela 2. Zawartość błonnika pokarmowego w wybranych produktach i potrawach (w g/100 g części jadalnych) (56)

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

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

Spośród produktów zbożowych najlepszym źródłem tego składnika są: pieczywo żytnie razowe, pieczywo mieszane z dodatkiem ziaren, różne rodzaje płatków. Znaczące ilości błonnika zawierają też suszone owoce i orzechy.

Kolejnym źródłem są warzywa, w których zawartość błonnika waha się w granicach od 0,5 g do 5,8 g/100 g produktu, w owocach zaś jest to przeciętnie około 2 g/100 g produktu. W potrawach zawartość błonnika waha się w szerokich granicach, w zależności od ich rodzaju, i wynosi od 0,3 g do 4,6 g/100 g potrawy (56).

W produktach pochodzenia roślinnego występuje zarówno błonnik rozpuszczalny, jak i nierozpuszczalny, chociaż zarówno ich ilość, jak i wzajemne proporcje są zróżnicowane – tabela 3.

Tabela 3. Zawartość błonnika pokarmowego w wybranych warzywach, owocach i produktach zbożowych (w g/100 g części jadalnych) (57, 58)

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

Dobrym źródłem błonnika rozpuszczalnego są: owies, jęczmień, owoce (jabłka, owoce cytrusowe), warzywa (pietruszka, marchew bakłażan), nasiona roślin strączkowych (groch, fasola), siemię lniane, ziarna babki płesznik (psyllium), orzechy. Błonnik nierozpuszczalny występuje głównie w produktach zbożowych z pełnego przemiału, takich jak chleb i płatki zbożowe, mąki pełnoziarniste, otręby, grube kasze, a także w brązowym ryżu, skórkach owoców i warzyw, niektórych owocach (czarna porzeczka) i warzywach (zielony groszek) (3, 4, 26).

Dane o zawartości rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej frakcji błonnika w żywności są ograniczone, co wynika m.in. z trudności metodycznych w ich oznaczaniu (4, 59). Różnorodność substancji wchodzących w jego skład sprawia, że zazwyczaj nie można ograniczyć się do jednej stosunkowo prostej metody, przy zastosowaniu której możliwe byłoby całkowite oznaczenie błonnika znajdującego się w danym produkcie. Z uwagi na złożoną budowę błonnika pokarmowego, obok oznaczenia błonnika ogółem, aktualnie w UE zwraca się uwagę na możliwość stosowanie różnych uznanych metod, w zależności od oznaczanej frakcji, w tym frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej (60, 61).

Komisja Kodeksu Żywnościowego określiła w 2011 roku listę metod oznaczania błonnika (62), która stała się podstawą dokumentu o charakterze przewodnika wydanego w grudniu 2012 r. (63).

Wśród podawanych metod za najbardziej uniwersalną i najlepiej uwzględniającą różnorodność składników błonnika uważana jest metoda AOAC 2009.01 (64), określana jako enzymatyczno-grawimetryczna z zastosowaniem chromatografii cieczowej. Stanowi ona połączenie elementów innych metod AOAC (AOAC: 985.29, 991.43, 2001.03, i 2002.02) (65, 66) i umożliwia oznaczenie skrobi odpornej (RS), polidekstrozy i opornych maltodekstryn, a także większości niskocząsteczkowych rozpuszczalnych składników błonnika (galaktooligosacharydów, fruktooligosacharydów i in.) (60, 61, 63, 67).

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

Błonnik taki jak celuloza, pektyny czy polisacharydy, zawarty jest także w wielu produktach adresowanych do osób redukujących masę ciała. Niektóre rodzaje błonnika, takie jak karagen, mączka chleba świętojańskiego, czy guma guar są stosowane jako substancje dodatkowe w przemyśle spożywczym.

Zarówno Kodeks Żywnościowy, jak i Rozporządzenie (WE) Nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności (2, 68) określają warunki stosowania określeń na produkcie spożywczym opisywanym jako „źródło włókna pokarmowego” lub „wysoka zawartość włókna pokarmowego” (tabela 4).

Tabela 4. Kryteria stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dla błonnika pokarmowego (68, 69)

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

Spożycie błonnika pokarmowego

Z prowadzonych przez Szponara i wsp. (70) reprezentatywnych badań nad spożyciem żywności w Polsce wynika, że w grupie osób dorosłych spożycie włókna pokarmowego waha się od 25 do 34 g/osobę/dobę u mężczyzn i od 19,4 do 20 g/osobę/dobę u kobiet. Należy przy tym zwrócić uwagę, że mężczyźni powyżej 60. roku życia spożywają znacząco mniej tego składnika niż mężczyźni w wieku 20–30 lat. Dane o spożyciu błonnika przez dzieci w wieku 10–12 lat wskazują, że w naszym kraju waha się ono od 19,2 g/osobę/dobę w grupie dziewcząt do 22,6 g/osobę/dobę wśród chłopców i na przestrzeni ostatnich lat nie uległo większym zmianom. Z nowszych badań wynika, że średnie spożycie błonnika pokarmowego w Polsce wynosi 17,5 g/osobę/dobę u kobiet i 20,9 g/osobę/dobę u mężczyzn (71). Do grupy ludzi o najwyższym spożyciu należą w Polsce wegetarianie. Według badań Traczyk i Ziemiańskiego spożycie u wegetarian wynosiło średnio 60 g/osobę/dobę (72).

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

W piśmiennictwie bardzo nieliczne są informacje dotyczące spożycia różnych frakcji i rodzajów błonnika pokarmowego (59).

Zalecane spożycie błonnika pokarmowego

W odniesieniu do błonnika pokarmowego nie ma określonego zapotrzebowania, są próby formułowania poziomu zalecanego dziennego spożycia.

Jak dotąd brak jest wystarczających danych naukowych, aby określić średnie zapotrzebowanie (EAR), a tym samym obliczyć RDA dla błonnika pokarmowego. Stąd zalecenia podawane w różnych krajach odnoszą się do wartości wystarczającego spożycia (AI). Zostały one opracowane na podstawie obserwacji wskazujących, że odpowiednie spożycie włókna pokarmowego zapewnia korzyści zdrowotne związane z czynnością jelit, utrzymaniem lub obniżeniem poziomu cholesterolu we krwi, modulowaniem poposiłkowej odpowiedzi glikemicznej lub ochroną przed niektórymi chorobami (3).

Obecnie zalecenia te są zróżnicowane w różnych krajach i najczęściej dla osób dorosłych wahają się od 18 do 38 g/dobę (3, 73).

Zgodnie z zaleceniami WHO/FAO spożycie 25 g błonnika/dobę pozwala na prawidłowe funkcjonowanie organizmu (73).

We Francji French Food Safety Agency zaleca spożycie błonnika na poziomie 30 g/dobę, zarówno dla kobiet, jak i mężczyzn; taka sama wartość została określona w Niemczech przez German Nutrition Society. Z kolei w Wielkiej Brytanii UK Food Standards Agency zaleca spożycie błonnika w ilości 18 g/dobę i jest to jedna z najniższych zalecanych wartości w porównaniu do rekomendacji innych krajów (66, 74–76).

W krajach takich jak USA, Kanada i Japonia zalecenia żywieniowe dotyczące błonnika pokarmowego są różne dla kobiet, mężczyzn czy osób starszych. W USA i Kanadzie zalecane spożycie błonnika wynosi 25 g/dobę dla kobiet i 38 g/dobę dla mężczyzn, a w Japonii 25 g/dobę dla kobiet oraz 30 g/dobę dla mężczyzn (77–79).

Zgodnie z danymi opublikowanymi przez ILSI wskazane jest, aby zawartość włókna pokarmowego w 1000 kcal wynosiła 10 g. Z kolei EFSA (80) opublikowała wartości wystarczającego spożycia (AI) błonnika dla dorosłych równe 25 g/dobę, a dla dzieci – od 10 do 21 g/dobę, zależnie od wieku. Panel Ekspertów EFSA wskazuje, że w niektórych przypadkach u ludzi dorosłych spożycie błonnika wyższe od 25 g/dobę może dawać efekt pozytywny w utrzymaniu należytej masy ciała czy redukcji ryzyka chorób dietozależnych.

W 2015 roku Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) opublikował raport na temat roli węglowodanów w promocji zdrowia (66). W raporcie zostały zamieszczone zalecenia dotyczące między innymi zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego do 30 g/dobę w populacji ogólnej. Zalecenia opracowane zostały w oparciu o analityczne metody oznaczania błonnika zgodnie z wytycznymi AOAC (81).

Zalecenia dotyczące spożycia błonnika pokarmowego, podawane w różnych krajach, odnoszą się do błonnika całkowitego. Żaden z krajów nie podaje zaleceń dotyczących spożycia określonych rodzajów włókien.

Podobnie, w odróżnieniu od błonnika całkowitego, nie ma szczególnych zaleceń dietetycznych dotyczących spożycia błonnika rozpuszczalnego. Tym niemniej według amerykańskiego Departamentu Zdrowia i Usług Społecznych (U.S. Department of Health and Human Services), mężczyźni i kobiety powinni w ciągu doby spożywać co najmniej od 5 g do 10 g błonnika rozpuszczalnego, a w celu obniżenia wysokiego poziomu cholesterolu LDL – od 10 g do 25 g (82).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie

Zbyt małe spożycie błonnika pokarmowego prowadzi do zaparc, przyczynia się także do zwiększenia ryzyka występowania chorób, takich jak miażdżyca, kamica żółciowa, uchyłkowatość i nowotwory jelita grubego, rak sutka u kobiet. Wśród innych chorób przypisywanych niedoborom błonnika pokarmowego w diecie wymienia się zapalenie wyrostka robaczkowego, hemoroidy czy polipy jelita grubego. Dieta uboga w błonnik pokarmowy jest z reguły dietą o dużej gęstości energetycznej, przyczyniającą się do rozwoju otyłości i wszystkich związanych z nią konsekwencji.

Pomimo istotnej roli włókna pokarmowego w diecie służącej zachowaniu zdrowia nie należy zapominać o negatywnym oddziaływaniu jego nadmiernego spożycia. Zbyt duże ilości błonnika pokarmowego zmniejszają wchłanianie tłuszczów, co może mieć wpływ na zmniejszenie wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K). Z uwagi na mechaniczne utrudnianie wchłaniania składników z pokarmu, może on wpływać na obniżenie absorpcji składników mineralnych. Niektóre ze składników włókna wykazują w badaniach „in vitro” właściwości jonowymienne, co może potęgować obniżenie przyswajalności składników mineralnych. Nadmiar włókna pokarmowego i niektórych jego frakcji, zwłaszcza lignin, może obniżać wykorzystanie składników mineralnych poprzez trwałe związki jonów wapnia czy żelaza.

Wyniki dotychczasowych badań nie dały na razie jednoznacznej odpowiedzi w tym zakresie, zwłaszcza że trudno jest odizolować wpływ nietrawionych polisacharydów od obecnych w roślinach substancji towarzyszących (5, 83).

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

Z badań amerykańskich wynika, że nie ma jeszcze dostatecznych informacji naukowych, aby określić wartość górnej tolerowanego poziomu spożycia (UL) dla włókna pokarmowego.

Zasady opracowania norm na błonnik

W opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia błonnika pokarmowego uwzględniono przede wszystkim jego rolę w prawidłowym funkcjonowaniu przewodu pokarmowego. W tabeli 5 podano normy na błonnik ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) na podstawie norm EFSA (80), w podziale na grupy wiekowe przyjęte w niniejszej monografii. W porównaniu do poprzedniego wydania norm z 2017 r. (84) wartości te pozostają niezmienione.

Tabela 5. Normy na błonnik ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek (lata)	Błonnik (g/dobę)
	AI
Dzieci	
1–3	10
4–6	14
7–9	16
Chłopcy	
10–12	19
13–15	19
16–18	21
Dziewczęta	
10–12	19
13–15	19
16–18	21
Mężczyźni	
19–30	25
31–50	25
51–65	25
66–75	20 ¹
> 75	20 ¹
Kobiety	
19–30	25
31–50	25
51–65	25
66–75	20 ¹
> 75	20 ¹
Kobiety w ciąży	
Trymestr II	– ²
Trymestr III	– ²
Kobiety karmiące piersią	
Laktacja 0–6 miesięcy	– ²

¹ W indywidualnych przypadkach poziom zależy od wskazań lekarskich i dietetycznych² Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem

Piśmiennictwo

1. Trowell H., *Definitions of fibre*, Lancet, 1974, 303, 7856, 503.
2. *Codex Alimentarius Guidelines for the use of nutrition claims. Draft Table of conditions for nutrient contents (Parts) provisions on dietary fiber at step 7.*, ALLINORM06/29/26, Appendix III, draft September 2006.
3. Stephen A.M., Champ M.M.-J., Cloran S.J. i wsp., *Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health*, Nutr. Res. Rev., 2017, 30, 2, 149–190.
4. Dhingra D., Michael M., Rajput H., Patil R.T., *Dietary fibre in foods: a review*, J. Food Sci. Technol., 2012, 49, 3, 255–266.
5. Capuano E., *The behavior of dietary fiber in the gastrointestinal tract determines its physiological effect*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2017, 57, 16, 3543–3564.
6. *Dietary Fiber: Properties, Recovery, and Applications*, [red.] Ch.M. Galanakis, 1st Edition, Elsevier, Academic Press, 2019.
7. Walker M., Cooper J., *Dietary fibre*, Institute of Food Science & Technology, 2019, <https://www.ifst.org/resources/information-statements/dietary-fibre>.
8. Eswara S., Muir J., Chey W., *Fiber and Functional Gastrointestinal Disorders*, Am. J. Gastroenterol., 2013, 108, 5, 718–727.
9. Perry J.R., Ying W., *A Review of Physiological Effects of Soluble and Insoluble Dietary Fibers*, J. Nutr. Food Sci., 2016, 6, 2, 476.
10. Suzuki I., Kumai Y., Kitagawa M. i wsp., *Tandem Cation/Anion Exchange SPE Cartridge Method for Sample Desalting for HPLC Analysis of Soluble Dietary Fiber: Development and Inter-laboratory Validation*, Anal. Sci., 2019, 35, 11, 1269–1274.
11. Górecka D., *Błonnik pokarmowy. Znaczenie żywieniowe i technologiczne*, Przegl. Zboż. Młyn., 2008, 52, 11, 23–26.
12. Kołodziejczyk P., Michniewicz J., *Ziarno zbóż i produkty zbożowe jako źródła błonnika pokarmowego*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2018, 25, 3, 116, 5–22.
13. Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M., *Błonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 1, 57–63.
14. Du H., van der A D.L., Boshuizen H.C. i wsp., *Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women*, Am. J. Clin. Nutr., 2010, 91, 2, 329–336.
15. Kaczmarczyk M., Miller M., Freund G., *The health benefits of dietary fiber: Beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*, Metabolism, 2012, 61, 8, 1058–1066.
16. Lambert J., Parnell J., Tunnicliffe J. i wsp., *Consuming yellow pea fiber reduces voluntary energy intake and body fat in overweight/obese adults in a 12-week randomized controlled trial*, Clin. Nutr., 2017, 36, 1, 126–133.

17. Lin Y., Huybrechts Y., Vereecken C. i wsp., *Dietary fiber intake and its association with indicators of adiposity and serum biomarkers in European adolescents: the HELENA study*, Eur. J. Nutr., 2015, 54, 5, 771–782.
18. Zdrojewicz Z., Idzior A., Kocjan O., *Spirulina i błonnik witalny a leczenie otyłości*, Med. Rodz., 2015, 1, 18, 18–22.
19. Arabzadegan N., Daneshzad E., Fatahi S. i wsp., *Effects of dietary whole grain, fruit, and vegetables on weight and inflammatory biomarkers in overweight and obese women*, Eat. Weight Disord., 2019 (E-pub ahead of print).
20. Gibson R., Eriksen R., Chambers E. i wsp., *Intakes and Food Sources of Dietary Fibre and Their Associations with Measures of Body Composition and Inflammation in UK Adults: Cross-Sectional Analysis of the Airwave Health Monitoring Study*, Nutrients, 2019, 11, 8, 1839.
21. Masrul M., Nindrea R.D., *Dietary Fibre Protective against Colorectal Cancer Patients in Asia: A Meta-Analysis*, Open Access Maced. J. Med. Sci., 2019, 7, 10, 1723–1727.
22. Wang Y., Duan Y., Zhu L. i wsp., *Whole grain and cereal fiber intake and the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis*, Int. J. Mol. Epidemiol. Genet., 2019, 10, 3, 38–46.
23. Na-Nakorn K., Kulrattanara T., Hamaker B.R., Tongta S., *Starch digestion kinetics of extruded reformed rice is changed in different ways with added protein or fiber*, Food Funct., 2019, 10, 8, 4577–4583.
24. Bojarska-Hurnik S., Skorupińska A., *Błonnik pokarmowy. Rola i znaczenie w diecie*, Kosmetologia Estetyczna, 2018, 7, 3, 295.
25. Kozłowska L., *Rola błonnika pokarmowego w utrzymaniu prawidłowej pracy jelit*, Żywność dla zdrowia, 2010, 13, 23–27.
26. Clifford J., Niebaum K., Bellows L., *Dietary Fiber*, Colorado State University. Food and Nutrition Series. Health. Fact Sheet No. 9.333, 3/15.
27. Aljuraiban G., Griep M., Chan Q. i wsp., *Total, insoluble and soluble dietary fibre intake in relation to blood pressure*, Br. J. Nutr., 2015, 114, 9, 1480–1486.
28. Erdogan A., Rao S., Thiruvaiyaru D. i wsp., *Randomised clinical trial: mixed soluble/insoluble fibre vs. psyllium for chronic constipation*, Aliment. Pharmacol. Ther. 2016, 44, 1, 35–44.
29. Wenjie M., Nguyen L.H., Song M. i wsp., *Intake of Dietary Fiber, Fruits, and Vegetables and Risk of Diverticulitis*, Am. J. Gastroenterol., 2019, 114, 9, 1531–1538.
30. Papatreou D., Noor Z.T., Rashed M., *The Role of Soluble, Insoluble Fibers and Their Bioactive Compounds in Cancer: A Mini Review*, Food Nutr. Sci., 2015, 6, 1, 1–11.
31. Gouseti O., Lovegrove A., Kosik O. i wsp., *Exploring the Role of Cereal Dietary Fiber in Digestion*, J. Agric. Food Chem., 2019, 67, 30, 8419–8424.

32. McBurney M.I., Davis C., Fraser C. M. i wsp., *Establishing What Constitutes a Healthy Human Gut Microbiome: State of the Science, Regulatory Considerations, and Future Directions*, J. Nutr., 2019, 149, 11, 1882–1895.
33. Maurer L.H., Cazarin C.B.B., Quatrin A. i wsp., *Grape peel powder promotes intestinal barrier homeostasis in acute TNBS-colitis: A major role for dietary fiber and fiber-bound polyphenols*, Food Res. Int., 2019, 123, 425–439.
34. Slavin J., *Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits*, Nutrients, 2013, 5, 4, 1417–1435.
35. Tap J., Furet J., Bensaada M. i wsp., *Gut microbiota richness promotes its stability upon increased dietary fibre intake in healthy adults*, Environ. Microbiol., 2015, 17, 12, 4954–4964.
36. Soliman G.A., *Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease*, Nutrients, 2019, 11, 5, 1155–1166.
37. Brunt K., Sanders, P., *Improvement of the AOAC 2009.01 total dietary fibre method for bread and other high starch containing matrices*, Food Chem., 2013, 140, 3, 574–580.
38. Threapleton D., Greenwood D., Cleghorn C. i wsp., *Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis*, BMJ, 2013, 347, f6879.
39. Threapleton D., Greenwood D., Evans C. i wsp., *Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis*, Stroke, 2013, 44, 5, 1360–1368.
40. Joyce S.A., Kamil A., Fleige L., Gahan C.G.M., *The Cholesterol-Lowering Effect of Oats and Oat Beta Glucan: Modes of Action and Potential Role of Bile Acids and the Microbiome*, Front. Nutr., 2019, 6, 171.
41. Evans C.E.L., *Dietary fibre and cardiovascular health: a review of current evidence and policy*, Proc. Nutr. Soc., 2020, 79, 1, 61–67.
42. Perczyńska A., Marciniak-Łukasiak K., Żbikowska A., *Rola beta-glukanu w przeciwdziałaniu chorobom cywilizacyjnym*, Kosmos, 2017, 66, 3, 379–388.
43. Kopiasz Ł., *Właściwości prozdrowotne i mechanizmy działania beta-glukanów zbożowych*, Kosmos, 2019, 68, 2, 259–268.
44. Battilana P., Ornstein K., Minehira K. i wsp., *Mechanisms of action of beta-glucan in postprandial glucose metabolism in healthy men*, Eur. J. Clin. Nutr., 2001, 55, 5, 327–333.
45. Behall K. M., Scholfield D. J., Hallfrisch J., *Comparison of hormone and glucose responses of overweight women to barley and an oats*, J. Am. Coll. Nutr., 2005, 24, 3, 182–188.

46. Chandalia M., Garg A., Lutjohann D. i wsp., *Beneficial effects of high fibre intake in patients with type 2 diabetes mellitus*, N. Engl. Med., 2000, 342, 19, 1392–1398.
47. Cho S., Qi L., Fahey G. i wsp., *Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease*, Am. J. Clin. Nutr., 2013, 98, 2, 594–619.
48. Hopping B.N., Erber E., Grandinetti A. i wsp., *Dietary fiber, magnesium, and glycemic load alter risk of type 2 diabetes in a multiethnic cohort in Hawaii*, J. Nutr., 2010, 140, 1, 68–74.
49. Wang P.Y., Fang J.C., Gao Z.H. i wsp., *Higher intake of fruits, vegetables or their fiber reduces the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis*, J. Diabetes Investig., 2016, 7, 1, 56–69.
50. Piecyk M., *Skrobia wolno trawiona i skrobia oporna a indeks glikemiczny produktów skrobiowych*, Kosmos, 2019, 68, 1, 195–207.
51. Naumann S., Schweiggert-Weisz U., Eglmeier J. i wsp., *In Vitro Interactions of Dietary Fibre Enriched Food Ingredients with Primary and Secondary Bile Acids*, Nutrients, 2019, 11, 6, 1424.
52. *Systematic review of the evidence for a relationship between pectin and peak postprandial blood glucose concentration*, Food Standards Australia New Zealand, November 2016.
53. Platta A., *Rola diety bogatoresztkowej w profilaktyce i leczeniu zaparcí, otyłości, cukrzycy i chorób układu sercowo-naczyniowego*, Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni, 2014, 86, 154–166.
54. Gibiński M., *β -glukany owsa jako składnik żywności funkcjonalnej*, Żywność: Nauka. Technologia. Jakość, 2008, 2, 57, 15–29.
55. Andrianasolo R.M., Hercberg S., Kesse-Guyot E. i wsp., *Association between dietary fiber intake and asthma (symptoms and control): results from the French national e-cohort NutriNet-Santé*, Br. J. Nutr., 2019, 122, 9, 1040–1051.
56. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
57. Kunachowicz H., Paczkowska M., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej w wybranych warzywach i owocach*, Żyw. Człow. Metab., 2007, 34, 3/4, 828–833.
58. Paczkowska M., Kunachowicz H., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej w wybranych produktach zbożowych*, Żyw. Człow. Metab., 2007, 34, 3/4, 824–827.

59. Głodek E., Gil M., *Ocena częstości spożycia wybranych źródeł błonnika pokarmowego wśród studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego*, *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2014, 47, 1, 18–24.
60. Kmiecik S., *Problemy określania zawartości błonnika pokarmowego*, https://www.pfpz.pl/nowosci/?id_news=3961&lang_id=1.
61. Zieliński G., Devries J., Craig S. i wsp., *Dietary fibre methods in Codex Alimentarius: Current Status and Ongoing Discussions*, *Cereal Food Word* 2013.
62. *Discussion paper on the selection of methods of analysis for the determination of dietary fibre through the use of decision trees*, Codex Committee on Methods of Analysis and Sampling, CX/MAS 12/33/4-Add.2. Unpublished, 2012.
63. *European Commission Health and Consumers Directorate-General Guidance Document for Competent Authorities for the Control of Compliance with EU Legislation on Council Directive 90/496/EEC of 24 September 1990 on nutrition labelling of foodstuffs and Regulation (EU) No 1169/2011 of the European Parliament*, December 2012.
64. *Integrated Total Dietary Fiber Assay Procedure K-INTDF*, 02/15 Megazyme International, Ireland, 2015.
65. AOAC – *Official Methods of Analysis*, 2005, Met.985.29.
66. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN), *Carbohydrates and Health*, TSO, London, 2015.
67. Westenbrink S., Brunt K., Van der Kamp J.W., *Dietary fibre: Challenges in production and use of food composition data*, *Food Chem.* 2013, 140, 3, 562–567.
68. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1924/2006 z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności*, Dz.Urz. WE L. 404, z późn. zm.
69. *Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci*, Dz.Urz. WE L. 136.
70. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, *Prace IŻŻ* 101, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2003.
71. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D. i wsp., *Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II Project*, *Kardiol. Pol.*, 2016, 74, 9, 969–977.
72. Traczyk I., Ziemiański Ś., *Porównanie wartości odżywczej racji pokarmowych wegetarian i osób żywiących się tradycyjnie*, *Żyw. Człow. Metab.*, 2000, 27, 1, 55–69.

73. Joint FAO/WHO expert consultation on diet (NatPoCD 92003). *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*, WHO technical report series 916, 34–63.
74. Buttriss J.L., *Fibre – Need to increase intake according to new recommendations*, Nutrition Bulletin, 2015, 40, 4, 291–295.
75. *10 guidelines for a wholesome diet by the German Nutrition Society (DGE)*, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 2017, www.dge.de.
76. Jones J.M., *CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the ‘fiber gap’*, Nutr. J., 2014, 13, 34.
77. Belanger M., Poirier M., Jbilou J., Scarborough P., *Modelling the impact of compliance with dietary recommendations on cancer and cardiovascular disease mortality in Canada*, Public Health, 2014, 128, 3, 222–230.
78. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, The National Academies Press, Washington (DC), 2002, 2005.
79. *Dietary Reference Intakes Tables. Health Canada*, Modified 2010, <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/index-eng.php#rvm>.
80. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre*, EFSA Journal 2010, 8, 3, 1462.
81. Hooper B., Spiro A., Stanner S., *30 g of fibre a day: An achievable recommendation?*, British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin, 2015, 40, 118–129.
82. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, *Your Guide to Lowering Your Cholesterol With TLC*, NIH Publication No. 06–5235, December 2005.
83. Baye, K., Guyot, J.-P., Mouquet-Rivier C., *The unresolved role of dietary fibers on mineral absorption*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2017, 57, 5, 949–957.
84. Wojtasik A., Kunachowicz H., Pietraś E., *Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 115–129.

Witaminy

BEATA PRZYGODA, REGINA WIERZEJSKA, EWA MATCZUK,
WOJCIECH KŁYS, MIROSLAW JAROSZ

WSTĘP

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

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

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

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

WITAMINA A

Definicje

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

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

Funkcje fizjologiczne witaminy A

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

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

wpływającym na wytworzenie komórek rozrodczych, jak również embriogenezę i rozwój płodu. Zapewnia prawidłowe działanie układu immunologicznego. Ponadto witamina ta przyczynia się do utrzymania prawidłowego stanu naskórka, regulując proces złuszczenia i wymiany zewnętrznych warstw komórek (11, 12). W badaniach klinicznych wykazano, że stosowanie retinolu miejscowo skutecznie redukuje zmarszczki i pomaga zachować młody wygląd. Ponadto leczenie skóry retinolem zwiększa w naskórku akumulację kwasu hialuronowego, odgrywającego zasadniczą rolę w nawilżaniu naskórka (13, 14). Witamina A posiada właściwości przeciwutleniające, szczególnie β -karoten, który chroni przed działaniem reaktywnych form tlenu (2, 3, 15).

Źródła w żywności i spożycie witaminy A

Witamina A występuje w żywności pochodzenia roślinnego w postaci prowitamin A, zwłaszcza β -karotenu. Jego bogatym źródłem są warzywa (marchew, natka pietruszki, szpinak, jarmuż, brokuły) i owoce (morele, brzoskwinie). Pewne ilości β -karotenu znajdują się w mleku i jego przetworach, jajach oraz maśle. Retinol i jego pochodne występują w produktach pochodzenia zwierzęcego. Duże ilości – w podrobach, szczególnie w wątrobie, jajach, serach podpuszczkowych dojrzewających, maśle oraz niektórych rybach morskich (16). W Polsce istotnym źródłem witaminy A są obowiązkowo wzbogacane tłuszcze do smarowania pieczywa, z wyjątkiem tłuszczu mlecznego (17).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witamin, w tym witaminy A. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności wykazały w większości przypadków, że spożycie witaminy A pokrywało a nawet przekraczało normy żywienia na tę witaminę (18–31).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę A

Zapotrzebowanie na witaminę A jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci oraz stanu fizjologicznego. Wzrost zapotrzebowania na witaminę A obserwuje się u osób z chorobami układu pokarmowego, podczas długotrwałego stresu i infekcji oraz przy stosowaniu diety zawierającej bardzo małe ilości tłuszczu (5–10 g/dobę) (32). Przyjmuje się, że stężenie retinolu w osoczu niższe od 0,70 $\mu\text{mol/l}$ (20 $\mu\text{g/dl}$) oznacza niedobór witaminy A (33). Przy stanach zapalnych obserwuje się zmniejszone wchłanianie witaminy A w jelitach. W stanach zapalnych zmniejsza się również uwalnianie retinolu z wątroby, co może ograniczać dostępność witaminy A w tkankach, np. w siatkówce. Podczas infekcji witamina A może być tracona w znacznych ilościach z moczem. U dzieci i osób dorosłych chorych na choroby zakaźne, np. odrę, malarię, biegunki, HIV, stwierdzono niską zawartość retinolu w osoczu, tj. hiporetinolemię (34).

W przypadku karotenoidów wyniki badań epidemiologicznych są rozbieżne. Jedne wskazują na korzyści zdrowotne przyjmowania karotenoidów, inne wręcz przeciwnie. W badaniach klinicznych i w badaniach na zwierzętach wykazano, że suplementacja karotenoidami (zwłaszcza luteiną – nie ma właściwości prowitaminowej A) zmniejszyła ogólnoustrojowe zapalenie u niemowląt, reakcję zapalną w retinopatii u wcześniaków oraz zapalenie neurologiczne towarzyszące niedotlenieniu i niedokrwinnemu uszkodzeniu mózgu. Należy podkreślić, że informacje na temat bioaktywności karotenoidów są niepełne, kwestie odpowiedzi na dawkę, metabolizm i synergizm wymagają dalszych badań. Niektórzy badacze uważają, że metabolity karotenoidów są bioaktywne. Niższe i średnie stężenia mogą wpływać na ekspresję genów i działanie antyoksydacyjne, natomiast wyższe stężenia mogą mieć działanie prooksydacyjne (34).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy A

Niedobory witaminy A w krajach rozwiniętych obserwuje się rzadko, zaś w wielu krajach rozwijających się są zjawiskiem powszechnym, z uwagi na fakt, że miejscowa ludność ma ograniczony dostęp do żywności pochodzenia zwierzęcego zawierającej witaminę A, jak i do roślinnych źródeł β -karotenu. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w raporcie z 2009 r. wskazała, że 190 milionów dzieci w wieku przedszkolnym oraz 19,1 miliona kobiet w ciąży na całym świecie ma stężenie retinolu w osoczu poniżej $0,70 \mu\text{mol/l}$ ($20 \mu\text{g/dl}$). Niedobory witaminy A mogą prowadzić do zaburzeń w procesie widzenia, do zmian czynnościowych w oku i do tzw. ślepoty zmierzchowej, w konsekwencji do upośledzenia wzroku. Najczęstszym objawem niedoboru witaminy A u małych dzieci oraz kobiet w ciąży w krajach rozwijających się jest kseroftalmia – zespół suchego oka. Innymi objawami niedoborów tej witaminy są: nadmierne rogowacenie i łuszczenie naskórka, obniżenie odporności na infekcje oraz zahamowanie wzrostu i rozwoju młodych organizmów. Do grupy, która jest szczególnie narażona na wystąpienie niedoborów witaminy A w krajach rozwiniętych należą wcześniaki, które nie mają odpowiednich zapasów witaminy A po urodzeniu, a niskie stężenie retinolu w osoczu często utrzymuje się u nich przez pierwszy rok życia, co może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób oczu, płuc oraz przewodu pokarmowego. Ponadto u osób chorych na mukowiscydozę i mających zaburzoną pracę trzustki mogą wystąpić niedobory witaminy A z powodu złego wchłaniania tłuszczu (5, 7, 35–39).

Witamina A w nadmiarze może mieć działanie toksyczne i teratogenne. Jej nadmiar w organizmie jest efektem zbyt wysokiego spożycia retinolu i jego pochodnych (np. palmitynianu retinolu), najczęściej poprzez niewłaściwe stosowanie suplementów diety bądź preparatów farmaceutycznych. Hiperwitaminoza A objawia się m.in. powiększeniem wątroby, nadmierną pobudliwością,

bólem głowy, osłabieniem, zmianami skóry oraz zmianami w strukturze kości. Częste spożywanie retinolu w dawkach 2 mg/kg w preparatach olejowych powoduje hiperwitaminozę A bez względu na wiek (40). Również długotrwałe stosowanie retinolu w dawkach przewyższających 2000 µg/dobę prowadzi do obniżenia gęstości mineralnej kości, zwiększając w ten sposób ryzyko ich osteoporotycznych złamań, zwłaszcza u osób starszych (cyt. za 7). Niedobór jak i nadmiar witaminy A podczas rozwoju embrionalnego powoduje wrodzone wady wielu narządów i tkanek (centralnego układu nerwowego, elementów twarzoczaszki, szczęki, zębów) (41–42). Wskazuje się na zróżnicowany wpływ wyższych stężeń retinolu na rozwój nowotworów w zależności od narządu. W przypadku nowotworów płuc i wątroby może działać ochronnie, zaś przy raku prostaty może prowadzić do rozwoju tego nowotworu. Natomiast w przypadku innych nowotworów wyniki prowadzonych badań na chwilę obecną nie wykazały związku. Jednocześnie wskazuje się na potrzebę dalszych badań w tym zakresie (43–49).

W przypadku karotenoidów na ogół nie obserwuje się szkodliwego wpływu na organizm człowieka. β -karoten nie jest teratogeny ani nie ma toksycznego wpływu na reprodukcję – nawet w dużych dawkach (20–30 mg/dobę). Najbardziej znanym objawem długotrwałego, nadmiernego spożywania β -karotenu jest karotenodermia – powodująca żółto-pomarańczowe zabarwienie skóry, które ustępuje po zaprzestaniu spożywania β -karotenu (50, 51). Jednakże przewlekła suplementacja β -karotenem lub suplementacja β -karotenem i palmitynianem retinolu w dawkach powyżej 20 mg β -karotenu/dobę zwiększa ryzyko raka płuc i chorób sercowo-naczyniowych u byłych i obecnych palaczy (52, 53).

Zasady opracowania norm na witaminę A

Normy na witaminę A zostały ustalone w poziomie średniego zapotrzebowania dla grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). Z uwagi na brak aktualnych reprezentatywnych badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą A w populacji polskiej, postanowiono nie zmieniać norm dla tej witaminy opracowanych przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Normy dla niemowląt na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) przyjęto za zaleceniami Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (55, 56).

Wartości polskich norm na poziomie zalecanego spożycia (RDA) są na zbliżonym poziomie do norm krajów nordyckich NNR–Nordic Nutrition

Recommendations (2012 r.) i norm ustalonych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (2015 r.) oraz niższe od norm Niemiec - Austrii - Szwajcarii (Deutschland - Austria - Confoederatio Helvetica, D-A-CH) (2015 r.) (5, 57, 58).

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

Grupa płeć, wiek	µg równoważnika retinolu/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			350 350
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	280 300 350	400 450 500	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	450 630 630	600 900 900	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	430 490 490	600 700 700	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	630 630 630 630 630	900 900 900 900 900	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	500 500 500 500 500	700 700 700 700 700	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	530 530	750 770	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	880 900	1200 1300	

Źródło: (7); ¹(55, 56)

WITAMINA D

Definicje

Witamina D jest witaminą rozpuszczalną w tłuszczach, obecnie nazywaną także prohormonem. W żywności występuje w dwóch formach chemicznych: jako witamina D₂ – ergokalcysterol pochodzenia roślinnego i D₃ – cholekalcysterol pochodzenia zwierzęcego. Cholekalcysterol powstaje także w skórze człowieka z 7-dehydrocholesterolu, pod wpływem promieniowania słonecznego UVB (fale o długości 280–315 nm). Zarówno egzogenna, jak i endogenna forma witaminy D jest w organizmie nieaktywna i jej przejście w formę biologicznie czynną wymaga dwukrotnej hydroksylacji. Pierwsza z nich zachodzi głównie w wątrobie, przy udziale 25-hydroksylazy (enzymu cytochromu P450), w wyniku której powstaje 25-hydroksywitamina D [25(OH)D], określana jako kalcydiol. Druga, przy udziale 1- α -hydroksylazy ma miejsce w nerkach oraz innych narządach i prowadzi do powstania aktywnego metabolitu 1,25-dihydroksywitaminy D – [1,25(OH)₂D], zwanego kalcytriolem. Ze względu na krótki (kilkugodzinny) okres półtrwania kalcytriolu miernikiem zaopatrzenia organizmu w witaminę D jest kalcydiol – 25(OH)D, utrzymujący się we krwi znacznie dłużej (2–3 tygodnie) (59–61).

Funkcje fizjologiczne witaminy D

Najważniejszą z dotychczas poznanych funkcji witaminy D w organizmie jest jej rola w gospodarce wapniowo-fosforanowej, a tym samym w metabolizmie kości. Nerkowa produkcja kalcytriolu odpowiada za homeostazę wapnia i jest ściśle regulowana przez parathormon PTH. Obniżone stężenie wapnia we krwi zwiększa wydzielanie PTH i nasila syntezę 1,25(OH)₂D, w celu maksymalnego wchłaniania tego pierwiastka w przewodzie pokarmowym. Odkrycie receptorów witaminy D – VDR (Vitamin D Receptor) w pozaszkieletowych narządach człowieka (m.in. w sercu, mózgu, płucach, nerkach, jelitach) rzuca jednak nowe światło na rolę witaminy D w organizmie. Przypuszcza się, że bezpośrednio lub pośrednio reguluje ona aktywność 3–5% genomu i może mieć wpływ m.in. na procesy proliferacji i różnicowania komórek układu immunologicznego, aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron, a także na wydzielanie insuliny (62–64).

Źródła w żywności i spożycie witaminy D

W sposób naturalny witamina D występuje w żywności w małej ilości produktów i szacuje się, że z diety pochodzi jedynie 20% jej puli w organizmie (65). Dobrym źródłem witaminy D są jedynie tłuste ryby i jaja, a ubogim

mleko i jego przetwory. W Polsce od wielu lat istnieje obowiązek wzbogacania w witaminę D tłuszczów do smarowania pieczywa (z wyjątkiem masła), dzięki czemu stanowią one jej dodatkowe źródło w diecie (17).

Spżycie witaminy D w populacji polskiej jest od lat niewielkie i dalekie od realizacji zaleceń żywieniowych. Wśród osób dorosłych mieści się w przedziale 1,4–5,1 µg dziennie (66–70), a wśród dzieci 0,6–3,5 µg (71, 72).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę D

Organizm człowieka czerpie witaminę D z trzech źródeł: syntezy skórnej, diety i preparatów, których znaczenie w pokryciu zapotrzebowania uzależnione jest od pory roku. Latem istnieje naturalna szansa poprawy zasobów witaminy D w organizmie, na skutek jej produkcji w skórze. Szacuje się, że w warunkach polskich odkrycie w słoneczny dzień, co najmniej 18% powierzchni ciała (przedramiona i podudzia) bez stosowania kremów z filtrem ochronnym, przez 15–20 minut w godz. 10–15 powoduje wystarczającą syntezę witaminy D. Mniejszą efektywność skórnej produkcji tej witaminy mają osoby starsze i osoby o ciemniej karnacji skóry (73, 74).

Aktualnie zapotrzebowanie na witaminę D rozpatrywane jest w ścisłym związku z jej stężeniem we krwi. Pomimo toczącej się dyskusji i nieujednoliconej terminologii, dotyczącej tego stężenia, większość ekspertów na świecie przyjmuje następującą klasyfikację: poziom zalecany > 30–50 ng/ml (> 75–125 nmol/l), niedobór 20–30 ng/ml (50–75 nmol/l), deficyt < 20 ng/ml (< 50 nmol/l), głęboki deficyt < 10 ng/ml (< 25 nmol/l) (75). Warto podkreślić, że w ostatnich rekomendacjach (2018 r.) zespołu polskich ekspertów zaproponowano uporządkowanie nazewnictwa, w odniesieniu do stężenia witaminy D i przyjęto: stężenie optymalne > 30–50 ng/ml, suboptymalne > 20–30 ng/ml, niedobór znaczny > 10–20 ng/ml, niedobór ciężki 0–10 ng/ml. Jednocześnie zdaniem autorów termin „niedobór” może być wciąż stosowany wymiennie z terminem „deficyt” i żaden z nich nie ma znamion większej ciężkości, co do niedostatecznego wysycenia organizmu witaminą D. Ilość tej witaminy, jaka powinna być dostarczana do organizmu, aby zapewnić stężenie optymalne zależy od karnacji skóry, masy ciała, wieku, występujących chorób, czy zażywanych leków (74).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy D

W ostatnim dziesięcioleciu światowa literatura naukowa jednomyślnie podkreśla powszechne niedobory witaminy D, nawet w rejonach o dobrym nasłonecznieniu, sięgające 80–90% populacji (65, 76–78). O ile problem ten sygnalizowano już w latach 80. ubiegłego wieku, to jednak zmiana stylu życia,

w tym dłuższe przebywanie w pomieszczeniach, unikanie słońca, stosowanie kremów z filtrem ochronnym, czy zanieczyszczenie środowiska pogłębiają obecnie niekorzystną sytuację (75, 79, 80).

Niedobór witaminy D może skutkować ujemnym bilansem wapniowym i zaburzeniem mineralizacji kości, czego konsekwencją u dzieci jest krzywica, a u osób dorosłych osteomalacja i osteoporoza (81). W odniesieniu do ryzyka złamań kości u osób powyżej 50. r.ż. badania naukowe nie przesądzają o korzyściach, wynikających z suplementacji diety witaminą D, ale zdaniem niektórych ekspertów na tym etapie wiedzy należy utrzymać zalecenia dotyczące jej suplementacji u ludzi starszych (82). W piśmiennictwie sugeruje się, że niedobór witaminy D może zwiększać ryzyko otyłości, a hipoteza ta podsygnowana jest niższym stężeniem witaminy D we krwi osób otyłych, w porównaniu do szczupłych, co wynika z „uwięzienia” witaminy D w tkance tłuszczowej i ograniczenia jej ilości trafiającej do krwiobiegu. Na tym etapie wiedzy nie jest jednak rozstrzygnięte, czy różnice w stężeniu witaminy D są przyczyną, czy skutkiem nadmiernej masy ciała (75). Niskie stężenie witaminy D może mieć także związek z rozwojem innych chorób, w tym sercowo-naczyniowych, autoimmunologicznych, neurodegeneracyjnych, a nawet nowotworów, ale wobec sprzecznych wyników badań rola witaminy D w etiologii tych schorzeń pozostaje na razie nieznana (64, 83–86).

Niekorzystny dla zdrowia jest także nadmiar witaminy D. W świetle aktualnej wiedzy zbyt wysokie jest stężenie wynoszące $> 50\text{--}100$ ng/ml, a stężenie > 100 ng/ml uważa się za toksyczne. Skutkiem toksycznego stężenia witaminy D we krwi jest hiperkalciuria i hiperkalcemia (74). Ryzyko zbyt dużego stężenia występuje zwłaszcza u osób z mutacją genów, odpowiedzialnych za metabolizm witaminy D (61). Warto podkreślić, że nie jest możliwe nadmierne stężenie witaminy D w organizmie, wynikające z długiego przebywania na słońcu, ponieważ nadmiar syntetyzowanej witaminy jest rozkładany do nieaktywnych metabolitów (87).

Zasady opracowania norm na witaminę D

Normy dla witaminy D zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). W obecnym wydaniu, z powodu braku nowych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia witaminy D i stanu odżywienia populacji polskiej utrzymano normy zawarte we wcześniejszym wydaniu norm Instytutu Żywności i Żywienia (2017 r.) (54).

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

Grupa płeć, wiek	µg cholekalcyferolu/osobę/dobę
Niemowleta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	10 10
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	15 15 15
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	15 15 15
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	15 15 15
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	15 15 15 15 15
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	15 15 15 15 15
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	15 15
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	15 15

Źródło: (54)

WITAMINA E

Definicje

Witaminą E określa się związki organiczne rozpuszczalne w tłuszczu należące do tokoferoli i tokotrienoli. Wspólną cechą tych substancji jest obecność dwupierścieniowego szkieletu 6-hydroksychromanu oraz łańcucha bocznego zbudowanego z 3 jednostek izoprenoidowych (4, 7, 88). Są to 4 tokoferole (α -, β -, γ -, δ -) posiadające nasycony boczny łańcuch węglowy i ich nienasycone odpowiedniki α -, β -, γ -, δ -tokotrienole wykazujące aktywność biologiczną α -tokoferolu (88).

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

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

Funkcje fizjologiczne witaminy E

Witamina E jest antyoksydantem. Neutralizuje wolne rodniki w środowisku hydrofobowym (2, 7, 89, 90). Wskazuje się, że może chronić organizm przed ryzykiem rozwoju np. choroby wieńcowej, zmian miażdżycowych. Przyczynia się do zachowania prawidłowych funkcji narządów rozrodczych kobiet i mężczyzn. Zapobiega utlenianiu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids). Spożycie tych kwasów tłuszczowych powinno być skorelowane z odpowiednim spożyciem α -tokoferolu (91–92).

Witamina E, poza właściwościami przeciwutleniającymi, pełni w organizmie również inne funkcje. Uczestniczy w regulacji aktywności kinazy białkowej C, enzymu biorącego udział w przekazywaniu sygnałów w obrębie komórek. Reguluje aktywność biologiczną wyspecjalizowanych komórek układu immunologicznego oraz uczestniczy w hamowaniu agregacji płytek krwi (cyt. za 7). Wskazuje się, że witamina E może zmniejszać ryzyko rozwoju chorób neurodegeneracyjnych – choroby Alzheimerera, choroby Parkinsona (2, 89, 90).

Źródła w żywności i spożycie witaminy E

Witamina E syntetyzowana jest wyłącznie przez rośliny, występuje także w produktach pochodzenia zwierzęcego. Znajduje się w większości produktów spożywczych w różnych ilościach. Podstawowym jej źródłem są tłuszcze

roślinne, wśród nich oleje z zarodków pszenicy, słonecznikowy, krokoszowy cechują się jej wysoką zawartością. Witamina E jest obecna w produktach zbożowych, orzechach, warzywach, produktach mięsnych oraz mlecznych (16).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z lat 2012–2020 wykazała brak kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witamin, w tym witaminy E. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności wykazały w większości przypadków, że spożycie witaminy E pokrywało normy żywienia na tę witaminę. Jedynie wśród badanych osób w podeszłym wieku stwierdzono spożycie witaminy E poniżej normy (18–31, 93–95).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę E

Skuteczna absorpcja α -tokoferolu wymaga obecności tłuszczu, jednakże nieznana jest odpowiednia ilość i jakość tłuszczu pozwalająca na najlepszą absorpcję. W zwyczajowej diecie, w której α -tokoferolowi towarzyszy tłuszcz, mechanizm wchłaniania α -tokoferolu jest zbliżony do mechanizmu wchłaniania innych składników tłuszczu. Przyjmuje się, iż średnia absorpcja α -tokoferolu z normalnej diety wynosi około 75% (91).

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

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy E

Z uwagi na powszechne występowanie witaminy E w żywności oraz z niedobiegającym od zalecanego spożyciem, niedobory witaminy E u osób zdrowych występują niezwykle rzadko. Spotyka się je u niemowląt przedwcześnie urodzonych, zwłaszcza o niskiej masie urodzeniowej – poniżej 1500 g, osób mających zaburzenia procesów trawienia i wchłaniania (7, 96). Stężenie α -tokoferolu poniżej 11,6 μ M we krwi człowieka wskazuje na niedobór witaminy E (90, 97). Do objawów jej niedoborów zalicza się neuropatię obwodową, ataksję, miopatię szkieletową, retinopatię oraz upośledzenie odpowiedzi immunologicznej (51, 98).

W niektórych badaniach wykazano, że witamina E może być pomocna w zapobieganiu lub opóźnianiu rozwoju choroby niedokrwiennej serca. Inne randomizowane badania nie potwierdziły skuteczności stosowania suplementacji witaminą E w zapobieganiu tej chorobie. Również w badaniach klinicznych nie znaleziono dowodów, że zwyczajowe stosowanie suplementów witaminy E zapobiega chorobom sercowo-naczyniowym bądź zmniejsza

śmiertelność z ich powodu u osób w średnim lub podeszłym wieku, u których występowała choroba serca lub czynniki jej ryzyka. Wskazuje się na potrzebę dalszych badań, zwłaszcza u młodszych ludzi bez czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, które odpowiedziałyby na pytanie, czy suplementacja witaminy E działa u nich ochronnie (51, 99–102).

Badano również wpływ długoletniej suplementacji witaminą E na rozwój nowotworów. Uzyskane dowody są niewystarczające, aby zalecać suplementację tej witaminy w profilaktyce nowotworowej. Ponadto wykazano, że codzienne stosowanie dużych dawek witaminy E – 400 j.m. może zwiększyć ryzyko rozwoju raka prostaty (99, 103–105).

W ostatnich latach badano wpływ witaminy E na rozwój chorób neurodegeneracyjnych. U osób chorych na Alzheimera zaobserwowano zmniejszone stężenie witaminy E w osoczu. Zaproponowano stosowanie tej witaminy jako leku w chorobie Alzheimera, biorąc pod uwagę jej rolę w procesach neurodegeneracyjnych związanych z tym schorzeniem. Wyniki badań randomizowanych wykazały ograniczone i niespójne dowody na suplementację witaminą E, jako skuteczną interwencję kliniczną. Były również prowadzone badania, które wykazały silny związek pomiędzy niższym stężeniem α -tokoferolu a chorobą Alzheimera i upośledzeniem funkcji poznawczych, ale też takie, które nie pozwalają na potwierdzenie tego związku (106–110). W przypadku choroby Parkinsona badania epidemiologiczne sugerują, że odpowiednie spożycie witaminy E może zapobiec wystąpieniu tej choroby, jednakże terapia przeciwutleniająca w chorobie Parkinsona z egzogennymi przeciwutleniaczami z udziałem α -tokoferolu nie była dotychczas skuteczna w warunkach klinicznych. W innych badaniach stwierdzono wstępnie, że witamina E może być potencjalnym pozytywnym środkiem dla pacjentów z chorobą Parkinsona. Wskazuje się jednocześnie na potrzebę dalszych badań (111, 112).

Badania nie wykazały żadnych negatywnych skutków spożywania witaminy E w żywności. Niekorzystne działanie witaminy E może wystąpić w przypadku niewłaściwego stosowania suplementów diety (co najmniej rok w ilości około 270 mg równoważnika α -tokoferolu/osobę/dobę) (7, 51).

Zasady opracowania norm na witaminę E

Normy na witaminę E zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2017 r.) (54) nie pojawiły się nowe wyniki badań reprezentatywnych dla populacji polskiej dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą E, dlatego pozostawiono wartości ustalone przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54).

Wartości te nie odbiegają znacząco od aktualnych norm krajów europejskich, które ukazały się w latach 2012–2015: NNR–Nordic Nutrition Recommendations, norm ustalonych przez Panel EFSA ds. Produktów Diecetycznych, Żywienia i Alergii oraz norm Niemiec–Austrii–Szwajcarii (Deutschland–Austria–Confoederatio Helvetica, D–A–CH) (57, 58, 92).

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

Grupa płeć, wiek	mg równoważnika α - tokoferolu/osobę/dobę
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	4 5
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	6 6 7
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	10 10 10
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	8 8 8
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	10 10 10 10 10
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	8 8 8 8 8
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	10 10
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	11 11

Źródło: (7)

WITAMINA K

Definicje

Witamina K należy do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Aktywność biologiczną witaminy K wykazują trzy związki będące pochodnymi 2-metylo-1,4-naftochinonu. Postaciami naturalnie występującymi w żywności są: filochinon (witamina K_1) i menachinony (witamina K_2 , MK) (113). Filochinon jest głównym źródłem witaminy K w diecie populacji europejskiej (114). Syntetyzowany przez rośliny, występuje w zielonych liściastych warzywach i warzywach z rodziny kapustnych. Witamina K_2 (menachinony) jest grupą związków różniących się liczbą jednostek izoprenoidowych w łańcuchu bocznym (od 4 do 13), z tego względu przyjęto, że w zapisie podaje się symbol K_2 łącznie z podaną w nawiasie liczbą atomów węgla w łańcuchu bocznym np. K_2 (6) lub symbol MK z odpowiednią ilością jednostek izoprenoidowych np. MK-6 (115).

Menachinony znajdują się głównie w mięsie, serze i jajach. Większość z nich jest produkowana przez bakterie zdolne do fermentacji żywności, bakterie jelitowe oraz bakterie beztlenowe będące mikrobiotą jelita grubego (116). Wyjątek stanowi MK-4, która nie jest produktem syntezy bakteryjnej, a przemian metabolicznych filochinonu w błonie śluzowej jelit i innych organów organizmów zwierzęcych, w tym organizmu człowieka (117).

Ostatnim związkiem wykazującym czynność biologiczną witaminy K jest manadion (witamina K_3). Jest to forma otrzymywana syntetycznie, rozpuszczalna w wodzie, pełniąca pośredniczącą rolę w konwersji filochinonu w MK-4 (118). W wyniku redukcji menadionu otrzymujemy syntetyczną pochodną tego związku – diocetan menadiolu (bywa nazywany witaminą K_4).

Funkcje fizjologiczne witaminy K

Witamina K jest kofaktorem dla enzymu γ -karboksylazy, w wyniku procesu γ -karboksylacji reszt glutaminowych (Glu) powstają reszty kwasu γ -karboksylglutaminowego (Gla), wykazujące powinowactwo do jonów wapnia (119, 120). Dzięki Gla, białka uzyskują zdolność wiązania jonów wapnia, a w efekcie stają się funkcjonalnie aktywne. Białka takie nazywamy białkami Gla, inaczej białkami matrycowymi, są one produkowane w wątrobie (121–123). Protrombina (czynnik II) jak i inne białka układu krzepnięcia, czynniki: VII (prokonwertyna), IX (czynnik Christmasy), X (czynnik Stuarta); białka S i C, Z wymagają obecności białka Gla do przekształcenia się w postać aktywną, np. protrombina w trombinę (124–125). Witamina K jest magazynowana głównie w wątrobie (126–128). Spożycie witaminy K jest skorelowane ze zmianami

równowagi wapniowej w organizmie i może w pozytywny sposób przyczynić się do wzrostu zawartości wapnia w kościach (129). Aktywna postać witaminy D₃, 1,25-hydroksycholekalcyferol (kalcytriol) wraz z witaminą K są niezbędne do syntezy osteokalcyny w osteoblastach (130). Szlaki metaboliczne witaminy K oraz tokoferolu (witamina E) pokrywają się m.in. w procesach transportu we krwi – lipoprotein (witamina K w surowicy krwi wiązana jest przez chylomikrony), procesach katabolicznych oraz wydalania z żółcią (131–132).

W najnowszych badaniach stwierdzono, że poziom triacylogliceroli w osoczu jest istotnym wyznacznikiem odpowiedzi filochinonu na jego suplementację. Jednakże, zmiany zachodzące w lipidach nie mają wpływu na biomarkery karboksylacji witaminy K (133). Wyniki badań na zwierzętach oraz próby kliniczne wskazują na istotny wpływ witaminy K w osoczu i Gas6 (białko zależne od witaminy K) na regulację stężenia glukozy w surowicy w cukrzycy typu 2 i stanach przedcukrzycowych (134–135). W najnowszych badaniach pojawiły się informacje na temat nowych ról witaminy K, niezależnych od karboksylacji białek zależnych od witaminy K. Wykazano m.in., że witamina K działa jak środek przeciwzapalny i wywiera działanie ochronne przed stresem oksydacyjnym poprzez blokadę reaktywnych form tlenu (136). Ponadto mutacje genetyczne wpływają na wydajność przekształcania epoksydu witaminy K w witaminę K. Obecność mutacji *Vkorc1* powoduje ograniczenie tego procesu, co wiąże się ze znacznym spadkiem poziomu witaminy K, nawet w przypadku, gdy zastosuje się suplementację w postaci menadionu (137).

Źródła w żywności i spożycie witaminy K

Zważywszy na fakt obecności witaminy K₁ w roślinach fotosyntezujących, w większych ilościach występuje ona w ciemnozielonych liściastych warzywach, np.: w szpinaku, sałacie, boćwinie (60–365 µg/100 g) oraz roślinach z rodziny kapustnych, np.: w kapuście włoskiej, jarmużu, brokule, brukselce (80–585 µg/100 g). W mniejszych ilościach znajduje się w niektórych olejach roślinnych – sojowym, rzepakowym, oliwie z oliwek, czy miękkich margarynach (25–60 µg/100 g) (138–141). Warto podkreślić, że przeprowadzone w 2019 r. badania przedkliniczne i obserwacyjne sugerują, iż ciemnozielone warzywa liściaste mogą zmniejszać ryzyko uszkodzeń DNA w obrębie jelita grubego oraz ryzyko rozwoju raka jelita grubego wywołane przez spożycie czerwonego mięsa (142).

Źródłem witaminy K₂ są produkty pochodzenia zwierzęcego, w szczególności wątroby (głównie MK-4, 0,3–369 µg/100 g), ale także niektóre gatunki serów i fermentowane produkty mleczne (głównie MK-9). Występuje również w żółtku jaj (MK-4, 10–30 µg/100 g), przyprawach (bazylia, kolendra), rybach, pieczywie (143, 144).

Menachinony syntetyzowane przez bakterie flory jelitowej w organizmach ludzkich, pokrywają niewielką część całodziennego zapotrzebowania na ten składnik, ze względu na ich małą dostępność biologiczną (145–147).

Analiza piśmiennictwa z lat 2017–2020 wykazała, że brak jest badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą K w populacji polskiej.

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę K

Zapotrzebowanie na witaminę K jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Niemowlęta karmione mlekiem matki wykazują wyższe ryzyko wystąpienia choroby krwotocznej noworodków niż noworodki karmione mlekiem początkowym, ze względu na małą zawartość tej witaminy w mleku kobiecym i jednocześnie nie w pełni wykształconą florę bakteryjną jelit zdolną do syntezy witaminy K (148). Zgodnie z aktualnymi zaleceniami medycznymi, wszystkie noworodki w ciągu pierwszych 5 godzin życia powinny otrzymać witaminę K (149). Wykazano, iż podanie domięśniowe witaminy K jest skuteczniejsze, niż doustne (150).

Przyjmowanie leku – warfaryny (antagonista witaminy K), u kobiet ciężarnych może przyczynić się do rozwoju anomalii kostnych u płodu (płodowy zespół warfarynowy) (151).

Należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów, którym podaje się leki przeciwzakrzepowe – antagoniści witaminy K (acenokumarol, warfaryna itp.), m.in. w profilaktyce zakrzepic. Podawanie tym pacjentom witaminy K₂ (MK-7) już w dawce 10 µg ogranicza skuteczność tych leków (152).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy K

Biorąc pod uwagę fakt szerokiej dostępności produktów zawierających witaminę K, występowanie niedoborów wynika zazwyczaj z zaburzeń procesu trawienia bądź wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Niedobory tej witaminy charakteryzują się skłonnością do krwawień, spowodowanych niską aktywnością czynników koagulujących we krwi. Badania wskazują, że niskie spożycie witaminy K przedkłada się na wzmożoną kalcyfikację (zwapnienie) kości oraz naczyń tętniczych (120, 153).

Nie stwierdzono niepożądanego działania dużych dawek witaminy K. W badaniach dowiedziono, że noworodki zdolne są do metabolizowania dużych dawek tej witaminy, dlatego podawanie im 5 µg/dobę witaminy K nie wywołuje efektów niepożądanych (154–155). W nielicznych badaniach, u osób dorosłych stwierdzono, że stosowanie przez miesiąc dawki 10 mg witaminy K na dobę nie wywoływało skutków ubocznych (156).

W Polsce w 2020 r. Zespół do Spraw Suplementów Diety Rady Sanitarno-Epidemiologicznej określił maksymalną ilość witaminy K w dziennej zalecanej porcji suplementu diety dedykowanego dla osób dorosłych na poziomie 200 µg (157).

W badaniach stwierdzono, że nadmierna aktywacja mikrogleju wywołuje reakcje zapalne w ośrodkowym układzie nerwowym, co w efekcie przekłada się na zaburzenia neurozapalne, m.in. chorobę Alzheimera. Dowody wskazują, że menachinon-4 (MK-4) może łagodzić te stany zapalne (158).

Zasady opracowania norm na witaminę K

Ze względu na niewystarczające dowody dotyczące: funkcji, absorpcji jak i występowania menachinonów u ludzi, normy określono jedynie w odniesieniu do filochinonu. Normy dla witaminy K zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej (2017 r.) (54), w Europie nie ukazała się żadna aktualizacja norm w odniesieniu do witaminy K. W 2017 r. Panel EFSA NDA na podstawie danych populacyjnych z krajów europejskich zaproponował wartości referencyjne dla witaminy K na poziomie 70 µg/dobę zarówno dla kobiet jak i mężczyzn powyżej 19. r.ż. (32, 160). W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. W odniesieniu do niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (EFSA NDA) z 2013 roku (55) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (56).

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

Grupa płeć, wiek	µg witaminy K (filochinon)/osobę/dobę
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	5 8,5
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	15 20 25
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	40 50 65
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	40 50 55
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	65 65 65 65 65
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	55 55 55 55 55
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	55 55
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	55 55

Źródło: (7); ¹(55, 56)

WITAMINA C

Definicje

Witamina C jest mieszaniną kwasów L-askorbinowego i L-hydroaskorbinowego. Kwas L-askorbinowy jest laktonem endiolu kwasu 2-okso-L-gulonowego, a kwas L-dehydroaskorbinowy jest laktonem kwasu 2,3-diokso-L-gulonowego. Należy zaznaczyć, że wytwarzany przemysłowo kwas askorbinowy, powstaje zawsze w biologicznie aktywnej formie L. Kwas D-askorbinowy występuje bardzo rzadko w przyrodzie i nie ma właściwości witaminy C (4, 7, 160).

Funkcje fizjologiczne witaminy C

Witamina C jest antyoksydantem, neutralizuje reaktywne formy tlenu i ich pochodne, hamuje peroksydację lipidów, białek, węglowodanów i kwasów nukleinowych (7, 160–166). Kwas askorbinowy bierze udział w regenerowaniu przeciwutleniaczy hydrofobowych: α -tokoferolu i β -karotenu z ich postaci rodnikowych (164, 167–168).

Witamina C uczestniczy w biosyntezie kolagenu, hormonów steroidowych, adrenaliny, karnityny (7, 169). Hamuje powstawanie nitrozoamin w soku żołądkowym. Wpływa na wchłanianie wapnia oraz żelaza. Zwiększa przyswajanie żelaza niehemowego, redukując żelazo (III) do żelaza (II) – przyswajalnej formy (160, 170).

Wskazuje się, że witamina C działa łagodząco i skraca czas trwania chorób górnych dróg oddechowych, zwłaszcza przeziębienia. Dotychczasowe badania sugerują, że profilaktyczne stosowanie witaminy C w dawce co najmniej 200 mg/dobę nie zmniejsza częstości występowania przeziębienia w populacji ogólnej. Jednakże u osób narażonych na ekstremalny wysiłek fizyczny i/lub na zimno (np. maratończycy, narciarze, żołnierze), osób z bardzo niskim stężeniem witaminy C w osoczu oraz osób starszych i palaczy takie dawki mogą przynieść korzyści. Stosowanie suplementacji witaminą C może skrócić czas trwania przeziębienia i złagodzić nasilenie objawów w populacji ogólnej prawdopodobnie w wyniku działania przeciwhistaminowego tej witaminy, jednakże przyjmowanie witaminy C po wystąpieniu objawów przeziębienia nie wydaje się korzystne. Wskazuje się na potrzebę dalszych badań nad profilaktycznym stosowaniem witaminy C w zapobieganiu zapaleniu płuc w populacjach o wysokiej częstotliwości występowania tej choroby, przy niskim spożyciu tej witaminy z dietą, jak również terapeutyczne działanie witaminy C, szczególnie u pacjentów, którzy mają niskie jej stężenie w osoczu. Obecne dowody są niewystarczające, aby zalecać profilaktyczną suplementację witaminą C w celu zapobiegania zapaleniu płuc populacji ogólnej. Zwraca się

uwagę również na bezpieczeństwo stosowania dużych dawek witaminy C. Przy dawkach do 1,5 g/kg trzy razy w tygodniu podawanych dożylnie zgłaszano niewielkie skutki uboczne. Przy sepsie stosowane dawki witaminy C są niższe i wydaje się, że jest to bezpieczne. Dane dotyczące bezpieczeństwa stosowania wysokich dawek witaminy C są jednak niewystarczające. Wskazuje się na zachowanie ostrożności w przypadku pacjentów z hemochromatozą, niedoborem dehydrogenazy gluko-6-fosforanowej, zaburzeniami czynności nerek, kamicy nerkowej, oksalurią (160, 165, 171–176).

Od wielu lat trwają też badania mające na celu stwierdzenie, czy działanie przeciwutleniające witaminy C, w tym unieszkodliwienie wolnych rodników może zapobiegać rozwojowi nowotworów, chorób układu krążenia i innych chorób, w których stres oksydacyjny jest ich przyczyną. W większości badań kontrolowanych stwierdzono odwrotną korelację między spożyciem witaminy C a wystąpieniem nowotworów płuc, piersi, jelita grubego, odczynicy, żołądka, krtani, gardła, przełyku. Natomiast wyniki badań prospektywnych kohortowych nie są spójne. W większości badań, w których nie stwierdzono istotnie niższego ryzyka raka, przeważająca ilość uczestników miała stosunkowo wysokie stężenie witaminy C, przy spożyciu wyższym niż 86 g/dobę w najniższych kwintylach. Natomiast w badaniach, w których wskazano znacznie niższe ryzyko wystąpienia nowotworów, badani spożywali co najmniej 80–110 mg witaminy C/dobę. W przypadku randomizowanych badań klinicznych, uzyskane wyniki wskazywały, że suplementacja witaminą C, zwykle w połączeniu z innymi mikroskładnikami, m.in. z witaminą E, β -karotenem, selenem czy cynkiem, nie wpływała na ryzyko rozwoju raka. W przeprowadzonych metaanalizach stwierdzono, że w ocenianych badaniach nie oznaczano u pacjentów stężenia witaminy C zarówno przed, jak i po suplementacji. A wiadomo, że stężenia witaminy C w osoczu i tkankach podlegają mechanizmom homeostatycznym. Przyjmuje się, że przy codziennym spożyciu witaminy C w ilości 100 mg lub wyższym komórki są nasycone, ale już przy spożyciu 200 mg, stężenie witaminy C w osoczu wzrasta tylko nieznacznie. Przypuszcza się, że w sytuacji nasycenia witaminą C, jej suplementacja nie przyniesie zamierzonych rezultatów (177–182).

Pojawiają się też doniesienia, że witamina C może być lekiem na raka. Już w latach 70. XX w. sugerowano, że wysoka dawka witaminy C ma korzystny wpływ na jakość życia i czas przeżycia u pacjentów z terminalnym rakiem, jednak późniejsze badania nie potwierdziły tych wyników. Badania nad rolą witaminy C w chorobach nowotworowych są nadal prowadzone. Niektórzy badacze sugerują, że wpływ witaminy C, lub jego brak, na jakość życia i czas przeżycia pacjentów z terminalnym rakiem może zależeć od sposobu podawania tej witaminy – doustnie bądź dożylnie. W przypadku podawania doustnego

zwraca się uwagę, że nawet bardzo wysokie dawki tylko nieznacznie podnoszą stężenie witaminy C w osoczu – maksymalnie do 220 $\mu\text{mol/l}$, podczas gdy przy podawaniu witaminy C dożylnie można osiągnąć jej stężenie w osoczu nawet w wysokości 26 000 $\mu\text{mol/l}$. Wykazano, że tak wysokie stężenia są selektywnie cytotoksyczne dla komórek nowotworowych *in vitro*. Wyniki badań na myszach wskazują, że farmakologiczne dawki witaminy C mogą okazać się skuteczne w leczeniu trudnych do leczenia guzów. Istnieje jednak potrzeba przeprowadzenia ponownej oceny zastosowania wysokiej dawki witaminy C, jako leku w leczeniu raka. Wysokie dawki witaminy C hamują migrację komórek i inwazję linii komórkowych raka poprzez tłumienie EMT, można to uznać za potencjalny lek przeciwnowotworowy u chorych na raka piersi. Wysokie dawki witaminy C mogą hamować proliferację komórek raka piersi zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* poprzez zmniejszenie glikolizy i syntezy białek. Inną kwestią, która pozostaje do rozwiązania jest odpowiedź na pytanie, czy witamina C i inne antyoksydanty mogą być stosowane jednocześnie z chemioterapią bądź radioterapią, gdyż niektóre prace wskazują, że przeciwutleniacze mogą chronić komórki nowotworowe przed działaniem radioterapii i niektórych środków stosowanych w chemioterapii. Wysokie dawki witaminy C, jak wskazują badania, mogą również prowadzić do poważnych skutków ubocznych, a nawet doprowadzić do progresji choroby. Do najczęstszych niepożądanych działań tej witaminy w chorobie nowotworowej zalicza się, m.in.: objawy ze strony układu pokarmowego, takie jak biegunka, rozdęcie jelit, zwiększenie wydalania wapnia i magnezu z moczem, zmniejszenie wchłaniania miedzi, znoszenie działania dysmutazy ponadtlenkowej, wystąpienie ostrej hemolizy i masywnego krwotoku z guza. Dlatego podkreśla się, że osoby poddawane chemioterapii i/lub radioterapii powinny skonsultować stosowanie suplementacji witaminą C z prowadzącym lekarzem (183–186).

Źródła w żywności i spożycie witaminy C

Źródłem witaminy C są przede wszystkim warzywa i owoce. Duże ilości tej witaminy znajdują się w natce pietruszki, czarnych porzeczkach, owocach kiwi, czerwonej papryce, warzywach kapustnych, truskawkach, owocach cytrusowych (16).

Witamina C należy do najbardziej labilnych witamin, jest wrażliwa na działanie podwyższonej temperatury, tlenu, enzymów typu reduktaz, np.: askorbinazy, peroksydazy, czy niektórych jonów metali (żelaza, miedzi) (7, 169).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witamin, w tym witaminy C. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności (studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego, młodzieży akademickiej z Poznania, dorosłych mieszkańców Warszawy oraz Wrocławia, jak również młodzieży 13–15-letniej i 17–18-letniej, dzieci 7–12 lat, kobiet w ciąży, kobiet (60–75 lat) wykazały, że spożycie witaminy C pokrywało normy żywienia dla badanej grupy populacyjnej (18–20, 22–23, 26–31, 93, 95). Były też prace, w których osoby badane nie spożywały wystarczających ilości tej witaminy, np. osoby w trudnych sytuacjach życiowych, osoby starsze, kobiety z osteoporozą (24, 25, 27, 29, 94, 187, 188).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę C

W związku z brakiem u człowieka, podobnie jak u innych naczelnych, świnki morskiej, niektórych nietoperzy, niektórych ptaków czy ras psów, enzymu oksydazy L-gulonolaktonowej, nie jest możliwa synteza kwasu L-askorbinowego w organizmie. Witamina C musi być dostarczana z pożywieniem (166, 169, 189–191).

Kwas askorbinowy wchłania się w dwunastnicy i jelicie cienkim w 70–80% u osób niepalących. Zapotrzebowanie na witaminę C zależy od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Wzrasta u kobiet w ciąży i karmiących, w różnych stanach chorobowych, przy nadciśnieniu tętniczym, u diabetyków, w stresie, a także u osób palących tytoń (166). Jak wynika z badań osoby palące, w celu uzyskania porównywalnego poziomu kwasu askorbinowego w osoczu powinny przyjmować go o około 40% więcej niż niepalące (190).

Na ograniczenie wchłaniania witaminy C mają wpływ wymioty, zaburzenia czynności jelit, brak łaknienia, przyjmowanie niektórych leków (np. aspiryny), palenie tytoniu (160, 166, 169, 191).

Wykazano, że wchłanianie się witaminy C zależy od spożytej dawki. Przy spożyciu 30–180 mg witaminy C na dobę wchłania się około 70–90% tej witaminy. Przy dawkach przekraczających 1000 mg witaminy C na dobę jej wchłanianie spada do 50%. Nadmiar kwasu askorbinowego jest wydalany z moczem (192, 193).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy C

Witamina C musi być dostarczona z pożywieniem. Przy niedostatecznej podaży mogą wystąpić jej niedobory. Objawami hipowitaminozy C może być osłabienie organizmu, zwiększona podatność na infekcje i zmęczenie, zmniejszenie wydolności fizycznej, trudniejsze gojenie się ran, krwawienie z dziąseł, zaburzenia w syntezie kolagenu (7, 169).

Niedobory witaminy C mogą przyczyniać się do rozwoju niedokrwistości w wyniku niedostatecznego wchłaniania żelaza. Sugeruje się, iż niedobory witaminy C mogą przyczyniać się do zwiększenia ryzyka rozwoju nowotworów (169, 194, 195).

Głęboki niedobór witaminy C prowadzi do wystąpienia szkorbutu, ale w krajach rozwiniętych choroba ta praktycznie nie występuje (7, 169).

Na niedobór witaminy C narażeni są palacze i bierni palacze. U osób palących stwierdzono niższe stężenie witaminy C w osoczu i leukocytach w porównaniu do niepalących, m.in. z powodu zwiększonego stresu oksydacyjnego. Dlatego IOM (Institute of Medicine) wskazał, że palacze powinni spożywać o 35 mg tej witaminy więcej od osób niepalących. Zwraca się również uwagę, że regularne narażenie na bierne palenie także obniża stężenie witaminy C w organizmie i osoby takie powinny zwracać szczególną uwagę na odpowiednie spożycie tej witaminy (51, 192).

Kolejnymi grupami narażonymi na wystąpienie niedoborów witaminy C są osoby spożywające mało urozmaiconą dietę, nadużywające alkoholu, narkotyków, osoby z zespołem złego wchłaniania, z chorobami nowotworowymi, z niewydolnością nerek (51, 192, 196).

Uważa się, że witamina C w zasadzie nie ma działania toksycznego. Jednakże są osoby, u których występuje ryzyko jej toksycznego działania. Około 10% mężczyzn pochodzących z Afryki, Azji i basenu Morza Śródziemnego oraz Żydów sefardyjskich ma defekt dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu. Spożycie przez nich mega dawek witaminy C powoduje natychmiastowe uszkodzenie czerwonych krwinek i może spowodować śmierć w ciągu kilku godzin. Wysokie dawki kwasu askorbinowego mogą być szkodliwe także dla osób z anemią sierpowatą (35). Ponadto duże ilości tej witaminy mogą powodować powstawanie kamieni nerkowych oraz zaburzeń żołądkowo-jelitowych (7, 35). Tylko około 1,5% spożytego kwasu askorbinowego jest przekształcane w szczawiany, które w ciągu 24 godzin są wydalane z moczem (9). Dlatego wskazuje się, że z uwagi na indywidualną reakcję organizmu na suplementację dużymi dawkami witaminy C, powinno się ją wprowadzać ostrożnie. Przyjmuje się, że bezpieczna dawka witaminy C nie przekracza 1000 mg (9, 35, 169).

Zasady opracowania norm na witaminę C

Normy na witaminę C zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania dla grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2017 r.) (54) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę C dla ludności Polski, dlatego pozostawiono wartości ustalone przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto normy na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) za zaleceniami Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (2013 r.) i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (55, 56).

Polskie normy są niższe od norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2015 r. oraz zbliżone od norm krajów nordyckich (NNR, 2012). W porównaniu do norm ustalonych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (2013 r.), na poziomie PRI są wyższe dla niemowląt i dzieci w wieku od 1 do 7 lat oraz niższe dla starszych grup wiekowych dzieci i osób dorosłych (57, 58, 169).

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

Grupa płeć, wiek	mg witaminy C/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			20 20
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	30 40 40	40 50 50	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	40 65 65	50 75 75	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	40 55 55	50 65 65	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	75 75 75 75 75	90 90 90 90 90	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	60 60 60 60 60	75 75 75 75 75	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	65 70	80 85	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	95 100	115 120	

Źródło: (7); ¹(55, 56)

TIAMINA

Definicje

Tiamina (witamina B₁) należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Zbudowana jest z dwóch pierścieni – tiazolowego i pirymidynowego, połączonych mostkiem metylenowym. W tkankach organizmu występuje głównie w postaciach sfosforylowanych, jako monofosforan tiaminy, difosforan tiaminy (nazywany także pirofosforanem tiaminy), trifosforan tiaminy oraz jako adenozyntrifosfotiamina i częściowo w postaci wolnej (197).

Funkcje fizjologiczne tiaminy

Tiamina pełni kluczową rolę w pracy centralnego i obwodowego układu nerwowego. Jest kofaktorem dla wielu enzymów odpowiedzialnych za procesy energetyczne, które uczestniczą w metabolizmie aminokwasów i węglowodanów. Difosforan tiaminy katalizuje reakcje dekarboksylacji dehydrogenazy α -ketoglutazarowej (cykl Krebsa), dehydrogenazy pirogronianowej (przemiana węglowodanów) oraz dehydrogenazy ketokwasów o rozgałęzionych łańcuchach (przemiana waliny, izoleucyny, leucyny). Ponadto jest koenzymem transketolazy, uczestnicząc w szlaku pentozofosforanowym. Trifosforan tiaminy bierze udział w przewodzeniu impulsów nerwowych, aktywuje kanały chlorkowe (198, 199). Tiamina wymieniana jest także wśród czynników regulujących produkcję insuliny w komórkach trzustkowych. Zapasy tiaminy w organizmie są niewielkie i zlokalizowane głównie w układzie sercowo-naczyniowym (około 50%), w mięśniach szkieletowych, wątrobie, nerkach oraz w mózgu (200–203).

Źródła w żywności i spożycie tiaminy

Tiamina występuje zarówno w produktach pochodzenia roślinnego (głównie w formie monofosforanu tiaminy), jak i w produktach pochodzenia zwierzęcego (głównie w formie pirofosforanu tiaminy). Dobrym źródłem tiaminy jest mięso wieprzowe (schab, łopátka), przetwory mięsne, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, orzechy (204). Tiamina należy do witamin bardzo wrażliwych na działanie wysokiej temperatury, zwłaszcza przy pH powyżej 5. Jej straty podczas obróbki technologicznej i kulinarnej żywności wynoszą od 20 do 70% (205).

Brak jest aktualnych danych na temat spożycia tiaminy w populacji ogólnopolskiej. Badania lokalne w wybranych grupach ludności wskazują, że spożycie tej witaminy jest zbliżone do zapotrzebowania. W populacji warszawskiej dorośli mężczyźni spożywali dziennie średnio 1,3 mg tiaminy, a kobiety 0,9 mg (23), zaś wśród mieszkańców Wrocławia spożycie u mężczyzn i kobiet wynosiło odpowiednio 1,5 mg i 1,1 mg (95). Wśród kobiet i dziewcząt

z województwa podlaskiego oraz Rzeszowa średnie spożycie tiaminy kształtowało się na poziomie 1,0 mg dziennie (20, 93, 206, 207).

Zapotrzebowanie organizmu na tiaminę

Difosforan tiaminy może być syntetyzowany przez mikrobiom jelita grubego, ale badania *in vivo* wskazują, że powstający w ten sposób związek nie jest wykorzystywany w organizmie (208). Zapotrzebowanie na tiaminę z diety jest zróżnicowane i zależy od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Zwiększone jest u osób z nadmiernym spożyciem alkoholu, z uwagi na upośledzenie trawienia i wchłaniania składników odżywczych w przewodzie pokarmowym (209).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie tiaminy

U osób zdrowych niedobory tiaminy w organizmie obecnie występują rzadko. Częściej mogą dotyczyć pacjentów z niewydolnością serca, u których leki diuretyczne nasilają jej utratę z moczem (201, 210, 211). Kolejną grupą są osoby z niedożywieniem pokarmowym, z powodu przewlekłego nadużywania alkoholu (niedobory dotyczą nawet 80% osób uzależnionych) i niektórzy pacjenci chorzy na nowotwory, ze względu na problemy z odżywianiem (200, 202, 203, 212). Duże ryzyko niedoborów tiaminy występuje u pacjentów po operacjach bariatrycznych. Wynika to zarówno ze zmniejszonego apetytu i częstych wymiotów, jak i obniżonego wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Wskazuje się zatem na potrzebę profilaktycznej suplementacji diety jeszcze przed wykonaniem zabiegu oraz tuż po jego przeprowadzeniu. U osób z silnymi wymiotami suplementację zaleca się prowadzić drogą pozajelitową (213–216).

Pierwsze objawy deficytu tiaminy w organizmie manifestują się najczęściej pogorszeniem funkcji poznawczych. Historycznie, najbardziej znanym skutkiem braku tej witaminy w organizmie jest choroba beri-beri. Jej tzw. postać „sucha” objawia się zaburzeniami neurologicznymi, natomiast postać „mokra” zaburzeniami sercowo-naczyniowymi (212). Najpoważniejszym stanem klinicznym deficytu tiaminy jest zespół Wernickiego-Korsakowa (zespół objawów neurologicznych i psychiatrycznych) (200, 203, 217).

Nie stwierdzano dotychczas negatywnych objawów, wynikających z nadmiernego spożycia tiaminy, ze względu na zachodzące w organizmie ograniczenie jej wchłaniania i zwiększenie wydalania z moczem (218).

Zasady opracowania norm na tiaminę

Normy na tiaminę zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). W obecnym wydaniu, z powodu braku nowych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia

tiaminy i stanu odżywienia populacji polskiej utrzymano normy zawarte we wcześniejszym wydaniu norm Instytutu Żywności i Żywienia (2017 r.) (54). W odniesieniu do niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez panel ekspertów EFSA (Panel NDA) z 2013 r. (55) oraz zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (56).

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

Grupa płeć, wiek	mg tiaminy/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			0,2 0,3
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	0,4 0,5 0,7	0,5 0,6 0,9	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	0,9 1,0 1,0	1,0 1,2 1,2	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	0,8 0,9 0,9	1,0 1,1 1,1	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	1,1 1,1 1,1 1,1 1,1	1,3 1,3 1,3 1,3 1,3	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	0,9 0,9 0,9 0,9 0,9	1,1 1,1 1,1 1,1 1,1	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	1,2 1,2	1,4 1,4	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1,3 1,3	1,5 1,5	

Źródło: (7); ¹(55, 56)

RYBOFLAWINA

Definicje

Ryboflawina należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Naturalnie w żywności, występuje w formie trzech związków: ryboflawiny w wolnej postaci oraz dwóch biologicznie czynnych pochodnych dinukleotydu flawinoadeninowego (FAD) i mononukleotydu flawinowego (FMN) (219, 220). FMN określane bywa mianem fosforanu-5'-ryboflawiny (221). Związek ten powstaje enzymatycznie w procesie fosforylacji ryboflawiny z udziałem ATP, w obecności enzymu flawolinazy. Natomiast koenzym FAD powstaje w dalszej reakcji mononukleotydu flawinowego z ATP.

Funkcje fizjologiczne ryboflawiny

Koenzymy flawinowe (FAD, FMN) są nośnikami elektronów w reakcjach utleniania i redukcji. Uczestniczą w reakcjach związanych z uwalnianiem energii zmagazynowanej w cząsteczkach makroskładników odżywczych. Związki te mają znaczący wpływ w patogenezie powstawania stresu oksydacyjnego w organizmie (222, 223). Ryboflawina współuczestniczy w metabolizmie niacyny oraz witaminy B₆, natomiast FAD jest potrzebny dla enzymu reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR) w cyklu przemian folianów.

Ostatnio odkryto 3 transportery ryboflawiny: RFVT1, RFVT2, RFVT3 (224). Transportery te są kodowane przez geny SLC52A1, SLC52A2 i SLC52A3. Gen SLC52A2 kodujący transporter ryboflawiny 2 (RFVT2) pośredniczy w transporcie ryboflawiny przez błony komórkowe (225). Wrodzone mutacje SLC52A2 są związane z zespołem Browna-Vialetto-van Laere'a, rzadkim zaburzeniem neurologicznym zapoczątkowanym w okresie niemowlęcym (226). Zespół Fazio-Londe wynika natomiast z patogennych mutacji w genie SLC52A3 (227). Metabolizm lipidów jest w pewnej mierze zależny od poziomu ryboflawiny. Apolipoproteina B100 odgrywa istotną rolę w transporcie lipidów. Niedobór ryboflawiny wpływa częściowo na metabolizm lipidów zmniejszając syntezę apolipoproteiny B100. Cytokina prozapalna – TNF- α hamuje wychwyty transportera RFVT3 w jelitach, podczas, gdy maślan sodu korzystnie wpływa na wychwyty transportera RFVT3 w jelitach (228, 229).

Źródła w żywności i spożycie ryboflawiny

Głównym źródłem ryboflawiny jest mleko, produkty mleczne (sery twarogowe, podpuszczkowe dojrzewające), jaja oraz podroby (230). W mleku krowim występuje przede wszystkim wolna ryboflawina, FAD i FMN są obecne w mniejszych ilościach. Pełnoziarniste produkty zbożowe zawierają większe ilości ryboflawiny,

niż wytwarzane z mąk jasnych (231). Spośród warzyw dobrym źródłem tej witaminy są: brokuł (0,7 mg/100 g), groszek zielony (0,6 mg/100 g) oraz szpinak (2,4 mg/100 g) (232). Z przeprowadzonych w Hiszpanii badań analitycznych pieczywa, płatków i makaronów wynika, że produkty bezglutenowe przeznaczone dla osób chorych na celiakię zawierają niższe zawartości witamin i składników mineralnych, jak np.: żelaza, witaminy B₆, ryboflawiny, tiaminy, niacyny, folianów, manganu i witaminy B₅ (kwasu pantotenowego) w porównaniu z zawierającymi gluten (233).

Intensywne żółte zabarwienie ryboflawiny sprawia, że jest powszechnie stosowana jako barwnik do żywności (E101 – ryboflawiny) (234). Od wielu lat stosowanie barwników spożywczych w aspekcie zdrowia ludzkiego stanowi temat dyskusji. W przeprowadzonych badaniach *in vitro* wykazano, że stosowanie barwników, takich jak: ryboflawina, kwas karminowy, erytrozyna, tetrazyna, indygotyna oraz błękit brylantynowy zwiększało wzrost komórek nowotworowych, ale nie indukowało żadnego uszkodzenia DNA ani modyfikacji metylacji DNA przy dopuszczalnych dziennych stężeniach (ADI). Dalsze badania mogłyby potwierdzić pogląd, że wysokie, przewlekłe spożywanie barwników spożywczych przez całe życie nie jest wskazane (235).

Ryboflawina jest odporna na działanie wysokich temperatur, natomiast ulega degradacji pod wpływem światła, zwłaszcza w roztworach alkalicznych (236).

Organizm ludzki nie jest w stanie syntetyzować ryboflawiny i musi ją dostarczać z pożywieniem. Witamina ta jest wchłaniana w jelicie cienkim. Mikrobiota jelita grubego może syntetyzować ryboflawinę i może być ona tam wchłaniana. Jednak nie wiadomo, w jakim stopniu synteza ta pokrywa dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę, brakuje badań w tym zakresie (237).

Na podstawie badań populacji warszawskiej stwierdzono, że średnie spożycie ryboflawiny wśród osób dorosłych wynosiło 1,54 mg/dobę u mężczyzn oraz 1,30 mg/dobę wśród kobiet i było wyższe od ustalonych norm (23). Natomiast badania kobiet oraz dziewcząt z: województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego wskazały na średnie spożycie tej witaminy na poziomie 1,2–1,5 mg/dobę (20, 93, 206, 207). Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 1,4 mg/dobę, a mężczyźni 1,7 mg/dobę (95). Z przeprowadzonych badań na podstawie danych z budżetów gospodarstw domowych z 2016 r. stwierdzono, że spożycie mleka i produktów mlecznych pokrywało w 28,1% zapotrzebowanie na ryboflawinę (230). Badania przeprowadzone w zachodniopomorskim na grupie osób starszych – pensjonariuszy domu opieki społecznej oraz grupie przebywającej w domach wykazały spożycie ryboflawiny odpowiednio: na poziomie 1,6 mg/dobę oraz

1,1 mg/dobę (29). Badania przeprowadzone na grupie kobiet ciężarnych (III trymestr) z prawidłową oraz nadmierną masą ciała wykazały spożycie ryboflawiny odpowiednio na poziomie: 1,8 mg/dobę oraz 2,7 mg/dobę (26). Z zestawienia badań polskich z lat 2004–2016 wynika, iż średnie spożycie witaminy B₂ u dziewcząt i kobiet stanowiło od 111,1% do 200% normy. Natomiast średnie spożycie ryboflawiny przez chłopców i mężczyzn pokrywało od 100 do 360% normy na tę witaminę (238).

Zapotrzebowanie organizmu na ryboflawinę

Zapotrzebowanie na ryboflawinę jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Istnieją badania wskazujące, że poziom ryboflawiny może korelować z aktywnością fizyczną – jej wykorzystanie wzrasta w przypadku wzmożonej aktywności (239), jednakże brak jest jednoznacznych danych. Natomiast wyższe spożycie ryboflawiny (powyżej 1,24 mg/dobę) i nienasyconych kwasów tłuszczowych (powyżej 43,08 g/dobę) ma pozytywny wpływ na poprawę właściwości kognitywnych u osób w średnim wieku oraz starszych (240). Ze względu na fotowrażliwość ryboflawiny, u osób leczonych z użyciem światła (noworodki – żółtaczka noworodków, choroby skóry) obserwuje się spadek jej poziomu w organizmie (241). Stosowanie niektórych leków, np. chloropromazyny, spironolaktonu wpływa na obniżenie zawartości ryboflawiny w organizmie (242). Stosowanie metforminy przez osoby starsze wiąże się z gorszą sprawnością poznawczą, co może mieć związek z niedoborami witamin grupy B (243). Niedobory ryboflawiny mogą wystąpić u osób spożywających nadmierne ilości alkoholu oraz osób w podeszłym wieku (222). Badania wskazują, że etanol wpływa zarówno na przyswajanie ryboflawiny, jak i jej uwalnianie z żywności (244). Optymalizacja spożycia witamin grupy B może być szczególnie ważna u osób z zaburzeniami metabolizmu folianów ze względu na cechy genetyczne, w szczególności u osób posiadających mutacje w genie kodującym enzym reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR) (245).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie ryboflawiny

Objawy niedoborów ryboflawiny występują po dłuższym okresie niskiego spożycia. Charakteryzują się zapaleniem kącików ust, złuszczeniem naskórka, zapaleniem języka, łojotokowym zapaleniem skóry, zaczerwienieniem i suchością spojówek, ale także mogą powodować dysfunkcję układu nerwowego czy endokrynnego (246–248). Badania sugerują, że dieta bogata w składniki odżywcze, zwłaszcza witaminy: D, B₁, B₂, B₃ (niacynę), B₁₂ oraz cynk zmniejsza ryzyko wystąpienia niealkoholowego stłuszczenia wątroby (249). Wiele badań

wskazuje, że wraz z wiekiem dochodzi do zwiększonego ryzyka niedoborów, zwłaszcza witamin, w wyniku pogarszającego się wchłaniania oraz zmniejszonego spożycia wraz z dietą. Jednocześnie badania wskazują, że utrzymanie odpowiedniego poziomu witamin grupy B we krwi, zwłaszcza ryboflawiny i kwasu foliowego wśród osób starszych może wpływać korzystnie na ich zdrowie psychiczne oraz zmniejszać ryzyko upośledzenia funkcji poznawczych (250–252).

Nie stwierdzono objawów nadmiernego spożycia ryboflawiny, ponieważ jej nadmiar jest wydalany, głównie z moczem. Ponadto organizm nie jest w stanie wchłonać z przewodu pokarmowego jednorazowo większej dawki ryboflawiny niż 27 mg (253).

W Polsce w 2019 r. Zespół do Spraw Suplementów Diety Rady Sanitarno-Epidemiologicznej określił maksymalną ilość ryboflawiny w dziennej zalecanej porcji suplementu diety dedykowanego dla osób dorosłych na poziomie 40 mg (254).

Zasady opracowania norm na ryboflawinę

Normy na ryboflawinę zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). W ostatnich latach wartości norm na ryboflawinę nie uległy zmianom dla poszczególnych grup wiekowych w populacji polskiej, ze względu na brak najnowszych danych dotyczących spożycia i stanu odżywienia ryboflawiną. W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. (55) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (56).

Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej (2017 r.) (54), w Europie nie opublikowano nowych norm krajowych. Polskie normy na ryboflawinę są zbliżone do norm zaproponowanych przez D-A-CH w 2015 r. oraz niższe od zaproponowanych w 2017 r. przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA). W grupie kobiet w okresie ciąży i laktacji polskie normy różnią się od norm krajów nordyckich z 2012 r. (57, 58, 255).

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

Grupa płeć, wiek	mg ryboflawiny/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			0,3 0,4
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	0,4 0,5 0,8	0,5 0,6 0,9	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	0,9 1,1 1,1	1,0 1,3 1,3	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	0,8 0,9 0,9	1,0 1,1 1,1	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	1,1 1,1 1,1 1,1 1,1	1,3 1,3 1,3 1,3 1,3	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	0,9 0,9 0,9 0,9 0,9	1,1 1,1 1,1 1,1 1,1	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	1,2 1,2	1,4 1,4	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1,3 1,3	1,6 1,6	

Źródło: (7); ¹(55, 56)

NIACYNA

Definicje

Niacyna jest ogólną nazwą dla dwóch związków wykazujących taką samą aktywność biologiczną – kwasu nikotynowego oraz nikotynamidu. Bywa określana także mianem witaminy PP, ponieważ dawniej nazywano ją czynnikiem przeciwpelagrycznym (Pellagra Preventive factor) (256). Witamina PP należy do grupy związków rozpuszczalnych w wodzie, przy czym nikotynamid wykazuje większą rozpuszczalność w wodzie niż kwas nikotynowy. Kwas nikotynowy w trakcie przemian w organizmie ludzkim ulega przekształceniu do nikotynamidu, który jest prekursorem dla dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD) oraz fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADP), związków uczestniczących w wielu przemianach biochemicznych. Niacyna może powstawać w organizmie ludzkim z tryptofanu. Wydajność konwersji tryptofanu w niacynę zależy od spożycia białka. Przyjmuje się, że stosunek konwersji tryptofanu wynosi 1:60 (257, 258). Z tego względu zawartość niacyny, a także jej spożycie wyraża się w mg równoważnika niacyny.

1 mg równoważnik niacyny = 1 mg niacyny = 60 mg tryptofanu

Funkcje fizjologiczne niacyny

Niacyna pełni funkcje prekursora dla dwóch koenzymów: NAD i NADP, które uczestniczą w ponad 50 reakcjach utleniania oraz redukcji, a przez to są powiązane zarówno z procesami katabolicznymi (glikoliza, oddychanie komórkowe) jak i anabolicznymi (biosynteza lipidów) w organizmie ludzkim (259). NAD i NADP wykorzystywane są przez wiele dehydrogenaz m.in.: dehydrogenazę izocytrynianową, dehydrogenazę α -ketoglutaranową oraz dehydrogenazę jabłczanową, uczestniczące w cyklu Krebsa. Zasadniczo dehydrogenazy związane z NAD uczestniczą w procesach katabolicznych: glikolizie, cyklu kwasu cytrynowego (cykl Krebsa). Dehydrogenazy związane z NADP uczestniczą w procesach anabolicznych: syntezie kwasów tłuszczowych, cholesterolu, syntezie hormonów steroidowych (hormony płciowe, kortyzol), a także w szlaku pentozowofosforanowym (260). NAD uczestniczy również w innych reakcjach niezwiązanych z procesami redukcji. Przykładowo jest źródłem ADP-rybozy (adenozyno-5'-difosforan rybozy), która bierze udział w modyfikacji białek, regulacji stężenia jonów wapnia, sygnalizacji międzykomórkowej i w mechanizmach naprawy DNA (261). Badania przeprowadzone na myszach wykazały, że podawanie niacyny powodowało zwiększenie poziomu białka apolipoproteiny M – białka, które jest głównie związane z lipoproteinami o dużej gęstości (HDL) w ludzkim osoczu (262).

Źródła w żywności i spożycie niacyny

Niacyna występuje powszechnie w żywności. Produkty roślinne zawierają przede wszystkim kwas nikotynowy, w większości w formie związanej z glikopeptydami bądź polisacharydami, nieprzyswajalnej przez ludzi. Aby zwiększyć ich biodostępność, muszą one być poddane hydrolizie (263, 264). Stopień wykorzystania niacyny z produktów roślinnych wynosi poniżej 25%. Głównym źródłem witaminy PP są: wątroba, mięso (kurczaka, indyka), ale także przetwory mięsne, ryby, orzechy ziemne i produkty zbożowe pełnoziarniste (16).

Z uwagi na fakt, że tryptofan może ulegać w organizmie człowieka przemianie do niacyny, uważa się, że produkty bogate w białko, takie jak: mleko, sery, jaja są dobrym źródłem tej witaminy. Należy pamiętać, że około połowa spożytego tryptofanu ulegnie przemianie do niacyny, resztę organizm wykorzysta do produkcji białek zwłaszcza, jeśli spożycie tryptofanu będzie małe (265).

Obecnie zarówno kwas nikotynowy jak i nikotynamid mogą być dodawane do żywności, w tym suplementów diety. Ponadto zgodnie z opinią EFSA heksanikotynian inozytolu może być stosowany, jako źródło niacyny, ale jedynie w suplementach diety (266). Związek ten nie powoduje typowych objawów występujących po spożyciu wysokich dawek kwasu nikotynowego – zaczerwienienia twarzy, wynika to z faktu jego wolnego uwalniania w organizmie, co jest jego zaletą.

Niacyna jest odporna na wysoką temperaturę. Z uwagi na bardzo dobrą rozpuszczalność w wodzie, znaczące ilości niacyny tracone są w procesach technologicznych prowadzonych z udziałem wody. W procesie przemiału ziaren straty mogą sięgać 90% (267). W trakcie gotowania w wodzie warzyw dochodzi do utraty niacyny na poziomie 50%. Według badań dla każdego warzywa powinna zostać ustalona preferowana metoda obróbki termicznej, w celu zachowania wartości odżywczych i fizykochemicznych, np. dla brokułów, najlepszą metodą obróbki termicznej jest gotowanie na parze (268).

Z przeprowadzonych w Hiszpanii badań analitycznych pieczywa, płatków i makaronów, wynika, że produkty bezglutenowe przeznaczone dla osób chorych na celiakię mają niższe zawartości witamin i składników mineralnych, jak np.: żelaza, witaminy B₆, ryboflawiny, tiaminy, niacyny, folianów, manganu i witaminy B₅ (kwasu pantotenowego) w porównaniu z tymi zawierającymi gluten (233).

Analiza piśmiennictwa z ostatnich lat wykazała, że brakuje badań reprezentatywnych dla populacji polskiej. Dostępne są prace dotyczące spożycia niacyny przez wybrane grupy ludności. Badania kobiet oraz dziewcząt z: województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego wykazały

średnie spożycie witaminy PP na poziomie 9,5–12,9 mg/dobę (20, 93, 206, 207). Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 14,9 mg/dobę, a mężczyźni 21,5 mg/dobę, wyniki wskazują na znaczące przekroczenia w odniesieniu do norm (95). Spożycie wśród studentów uczelni poznańskich wynosiło 15,6 mg/dobę u kobiet, natomiast 25,3 mg/dobę u mężczyzn, tutaj również wystąpiły przekroczenia norm (18). Badania przeprowadzone w zachodniopomorskim na grupie osób starszych – pensjonariuszy domu opieki społecznej oraz grupie przebywającej w domach wykazały spożycie niacyny, odpowiednio na poziomie: 14,4 mg/dobę oraz 19,9 mg/dobę (29). Badania przeprowadzone na grupie kobiet ciężarnych (III trymestr) z prawidłową oraz nadmierną masą ciała wykazały spożycie niacyny odpowiednio na poziomie: 16,5 mg/dobę oraz 30,8 mg/dobę (26). Z zestawienia badań polskich z lat 2004–2016 wynika, iż średnie spożycie niacyny u dziewcząt i kobiet pokrywało od 81,8% do 181,8% normy. Natomiast średnie spożycie niacyny przez chłopców i mężczyzn pokrywało od 69,3% do 225% normy na tę witaminę (238).

Zapotrzebowanie organizmu na niacynę

Zapotrzebowanie na niacynę jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Istotny wpływ na wystąpienie niedoboru niacyny mają witaminy: B₆, ryboflawina oraz żelazo, ponieważ to właśnie przy udziale tych składników dochodzi do syntezy amidu kwasu nikotynowego z tryptofanu. Kwas nikotynowy był pierwszym lekiem stosowanym w leczeniu hipercholesterolemii (269). Pojawiły się jednak doniesienia, że duże dawki mogą, oprócz innych działań niepożądanych, powodować również wzrost poziomu glukozy we krwi (270). W najnowszej metaanalizie stwierdzono, że stosowanie niacyny jest umiarkowanie związane ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 (271). W związku z tym osoby chore na cukrzycę typu 2 powinny unikać suplementowania tą witaminą ze względu na możliwy wzrost poziomu glukozy. Ponadto pojawiają się doniesienia, że niacyna przyjmowana przez dłuższy okres może obniżyć ciśnienie krwi, jednak wskazuje się na potrzebę prowadzenia dalszych badań, które pozwolą na poznanie mechanizmów oraz ocenę jej działania w tym zakresie (272–275). Zapotrzebowanie na witaminę PP znacząco wzrasta u osób nadużywających alkoholu, który hamuje wchłanianie witamin grupy B (276). Otyłość jest głównym czynnikiem zespołu metabolicznego, natomiast niacyna silnie reguluje metabolizm lipidów. Niacyna, wraz z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi, może zapobiegać dysfunkcji białej tkanki tłuszczowej w zespole metabolicznym spowodowanym dietą wysokotłuszczową (277). Dane literaturowe wskazują, że niacyna

może wykazywać działanie prewencyjne w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak np. choroba Alzheimera czy Parkinsona (278).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie niacyny

Początkowe objawy niedoboru witaminy PP charakteryzują się spadkiem NAD w erytrocytach (279), natomiast dłuższe, zbyt małe spożycie tryptofanu i niacyny skutkuje – pelagrą (256, 280, 281). Objawami tej choroby są: zmiany skórne, światłowrażliwe zapalenie skóry, bolesność ust oraz języka, wymioty, biegunka, w ostrych przypadkach może też wystąpić depresja czy demencja (282). Nieleczona pelagra prowadzi do śmierci (283). Obecnie pelagra spowodowana niedostatecznym spożyciem niacyny występuje rzadko. Najczęściej obejmuje biedne rejony Azji, Afryki. Wskazuje się, że występowanie jej objawów powiązane jest z obecnością innych chorób lub zaburzeń mających wpływ na zawartość niacyny w organizmie, np. chroniczna choroba alkoholowa, anoreksja lub choroby układu pokarmowego (284). Warto również wspomnieć, że niezwykle rzadką przyczyną pelagry jest choroba genetyczna, tzw. zespół Hartnupa, polegająca na upośledzonym wchłanianiu tryptofanu przez jelita (285).

Niewystarczające spożycie niacyny w diecie wiązało się z zapaleniem przyzębia, szczególnie u kobiet oraz z 1,25-krotnie zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia parodontozy (248). Badania sugerują, że dieta bogata w składniki odżywcze, zwłaszcza witaminy: D, B₁, B₂, B₃ (niacyna), B₁₂ oraz cynk, zmniejsza ryzyko wystąpienia niealkoholowego stłuszczenia wątroby (249).

Nadmiar spożytej niacyny jest metabolizowany w wątrobie i wydalany z moczem (286). Nadmierne spożycie kwasu nikotynowego, w przypadku jego suplementacji, powoduje uderzenia gorąca oraz zaczerwienienie twarzy (287). Istnieje mało danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania amidu kwasu nikotynowego. W 2002 r. Komitet Naukowy UE ds. Żywności (SCF) ustalił górny limit spożycia dla kwasu nikotynowego wynoszący 10 mg/dobę i dla nikotynamidu – 900 mg/dobę (288). W Polsce w 2019 r. Zespół do Spraw Suplementów Diety Rady Sanitarно-Epidemiologicznej określił maksymalną ilość niacyny w dziennej zalecanej porcji suplementu diety dedykowanego dla osób dorosłych dla formy amidu kwasu nikotynowego na poziomie 830 mg, natomiast dla formy kwasu nikotynowego 16 mg (289).

Zasady opracowania norm na niacynę

Normy na niacynę zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). W ostatnich latach wartości norm dla niacyny nie uległy zmianom dla poszczególnych grup wiekowych w populacji polskiej ze względu na brak najnowszych badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą PP, dlatego w obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii z 2013 roku (55) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (56).

Polskie normy są zbliżone od norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confederatio Helvetica) z 2015 r. i nieco niższe od norm krajów nordyckich (NNR, 2012). Natomiast Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii w 2014 r. zaproponował jedną wartość referencyjnego spożycia na poziomie populacji (Population Reference Intake, PRI) dla wszystkich grup wiekowych (od 7. m.ż.) wynoszącą 1,6 mg ekwiwalentu niacyny/MJ (57, 58, 290).

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

Grupa płeć, wiek	mg równoważnika niacyny/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹			
0–6 miesięcy			2
7–11 miesięcy			5
Dzieci			
1–3 lat	5	6	
4–6 lat	6	8	
7–9 lat	9	12	
Chłopcy			
10–12 lat	9	12	
13–15 lat	12	16	
16–18 lat	12	16	
Dziewczęta			
10–12 lat	9	12	
13–15 lat	11	14	
16–18 lat	11	14	
Mężczyźni			
19–30 lat	12	16	
31–50 lat	12	16	
51–65 lat	12	16	
66–75 lat	12	16	
> 75 lat	12	16	
Kobiety			
19–30 lat	11	14	
31–50 lat	11	14	
51–65 lat	11	14	
66–75 lat	11	14	
> 75 lat	11	14	
Kobiety w ciąży			
< 19 lat	14	18	
≥ 19 lat	14	18	
Kobiety karmiące piersią			
< 19 lat	13	17	
≥ 19 lat	13	17	

Źródło: (7); ¹(55, 56)

KWAS PANTOTENOWY

Definicje

Kwas pantotenowy (N-(2,4-dihydroksy-3,3-dimetylohydroksybutylo)- β -alanina) należy do witamin grupy B. Jest zbudowany z β -alaniny i reszt kwasu 2,4-dihydroksy-3,3-dimetylomasłowego. Formą biologicznie aktywną występującą w przyrodzie jest kwas D-pantotenowy (4, 7, 291).

Funkcje fizjologiczne kwasu pantotenowego

Kwas pantotenowy jest składnikiem koenzymu A (CoA) i białka przenoszącego grupy acylowe (ACP). W wyniku przemian kwasu pantotenowego, po wchłonięciu, w organizmie powstaje 4-fosfopanteteina, będąca grupą czynną koenzymu A oraz białka ACP (292, 293). Jako koenzym A, kwas pantotenowy bierze udział w przemianach związanych z gospodarką energetyczną w organizmie, m.in. w cyklu kwasu cytrynowego, reakcjach utlenienia i syntezy kwasów tłuszczowych. Uczestniczy w syntezie cholesterolu, hormonów steroidowych, witamin A i D, porfirynowych pierścieni hemoglobiny i neuroprzekazników. Bierze także udział w reakcji acylowania sulfonoamidów w wątrobie oraz cholinę w tkankach mózgu (4, 7).

Źródła w żywności i spożycie kwasu pantotenowego

Kwas pantotenowy jest składnikiem powszechnie występującym w żywności. Duże ilości tej witaminy znajdują się w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Dobrym źródłem kwasu pantotenowego wśród żywności pochodzenia roślinnego są pełnoziarniste produkty zbożowe oraz suche nasiona roślin strączkowych. Mniejsze ilości tej witaminy zawierają mleko i przetwory mleczne, warzywa i owoce (293). Ponadto pewne ilości kwasu pantotenowego są syntetyzowane przez drobnoustroje w przewodzie pokarmowym człowieka (291).

Brakuje danych o spożyciu kwasu pantotenowego przez populację polską.

Zapotrzebowanie organizmu na kwas pantotenowy

Dostępne badania dotyczące spożycia kwasu pantotenowego i konsekwencji zdrowotnych są ograniczone. Brakuje odpowiednio czułych wskaźników stanu odżywienia. Wskazuje się, że wydalanie kwasu pantotenowego w moczu odzwierciedla jego ostatnie spożycie. Zaobserwowano także umiarkowane korelacje pomiędzy spożyciem kwasu pantotenowego i jego stężeniem w krwi lub erytrocytach (292).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie kwasu pantotenowego

Z uwagi na fakt, że kwas pantotenowy jest szeroko rozpowszechniony, uważa się, że wystąpienie niedoboru tej witaminy u ludzi jest mało prawdopodobne. Jednakże wskazuje się na możliwość wystąpienia niewielkich niedoborów u osób ogólnie niedożywionych, u których występuje równocześnie deficyt innych witamin grupy B (7, 32, 35, 292).

Objawy niedoborów kwasu pantotenowego u ludzi są trudne do zaobserwowania. W czasie II wojny światowej odnotowano przypadki niedoborów kwasu pantotenowego u więźniów na Filipinach, w Birmie i Japonii, objawiające się drętwieniem i bolesnym paleniem i mrowieniem stóp tzw. „zespół pieczenia stóp”. Niedobory tego składnika zaobserwowano również u alkoholików i osób chorych na gruźlicę (7, 293).

W celu poznania objawów niedoborów kwasu pantotenowego prowadzone są badania na zwierzętach oraz u ochotników. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że niedobór tej witaminy powodował m.in. zmiany na skórze, sierści, zahamowanie wzrostu, spadek masy ciała, bezpłodność, poronienia, mniejszą ilość potomstwa w miocie, zaburzenia w pracy układu nerwowo-mięśniowego, zmiany zwyrodnieniowe w rdzeniu kręgowym, upośledzenie działania kory nadnerczy, jak również zaburzenia w funkcjonowaniu układu immunologicznego. W badaniach doświadczanych z udziałem ochotników, u badanych osób wystąpiły podobne objawy jak u zwierząt, m.in. bóle głowy, zmęczenie, nudności, zaburzenia czucia rąk i nóg. Po podaniu tym osobom kwasu pantotenowego, objawy ustępowały (7, 291, 292). Przyjmuje się, zatem że niedobory kwasu pantotenowego u ludzi mogą skutkować m.in.: zmianami skóry (np. rogowacenie, złuszczenie nadmierne naskórka) oraz włosów (zaburzenia pigmentacji), zahamowaniem wzrostu, spadkiem masy ciała, zaburzeniami w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego oraz układu nerwowego, trudnościami w gojeniu się ran, występowaniem częstszych infekcji (291).

Do grup zagrożonych niedoborem kwasu pantotenowego należą osoby z neurodegeneracją związaną z kinazą pantotenową, która jest związana z akumulacją żelaza w mózgu (292). Duża ilość mutacji kinazy pantotenowej, zmniejszając potencjalnie konwersję kwasu pantotenowego do koenzymu A, obniża stężenie koenzymu A (294). Do objawów z neurodegeneracji związanej z kinazą pantotenową należą dystonia, spastyczność i retinopatia barwinkowa (292, 295–297). Na chwilę obecną nie ma wystarczających dowodów na to, czy suplementacja kwasem pantotenowym jest korzystna w neurodegeneracji związanej z kinazą pantotenową. Niektóre niepotwierdzone doniesienia

wskazują, że suplementacja kwasem pantotenowym może zmniejszać objawy u niektórych pacjentów (297).

W ostatnich latach badano wpływ pantetyny – formy kwasu pantotenowego na stężenie lipidów u pacjentów z hiperlipidemią. W kilku wcześniejszych badaniach klinicznych wykazano, że pantetyna obniża poziom lipidów, gdy jest przyjmowana w dużych ilościach, natomiast sam kwas pantotenowy nie powoduje takich efektów. W późniejszych badaniach zastosowanie pantetyny powodowało spadek triacylogliceroli, cholesterolu całkowitego i innych frakcji cholesterolu niż HDL-cholesterolu, jednak z uwagi, że pacjenci mieli też udzielane porady dietetyczne, nie można wykluczyć wpływu zmiany diety na końcowe wartości triacylogliceroli i cholesterolu (298–300). Konieczne są zatem dalsze badania nad zasadnością suplementacji pantetyną u osób z hiperlipidemią, jak również badania mechanizmów jej działania na lipidy, gdyż mechanizmy te nie są jeszcze znane (297–300).

Niedobór pantotenianu w mózgu jest nowo zidentyfikowanym defektem metabolicznym w chorobie Huntingtona (zaburzenie neurodegeneracyjne) u ludzi, który może potencjalnie zaburzyć biosyntezę neuronowego koenzymu A, stymulować aktywność szlaku poliolowego, zaburzać glikolizę i aktywność cyklu kwasu trikarboksylowego oraz modyfikować metabolizm mocznika w mózgu. Niedobór pantotenianu może prowadzić do neurodegeneracji/demencji w chorobie Huntingtona, której można zapobiegać poprzez leczenie witaminą B₅ (kwasem pantotenowym) (301).

Nie stwierdzono dotychczas toksyczności kwasu pantotenowego. W badaniach klinicznych, z zastosowaniem dawek kwasu pantotenowego do 2 g/dobę, nie zaobserwowano żadnych niekorzystnych objawów (7, 291).

Zasady opracowania norm na kwas pantotenowy

Normy na kwas pantotenowy zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2017 r.) (54) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na kwas pantotenowy dla ludności Polski. Dla starszych dzieci i dorosłych pozostawiono normy na poziomie wystarczającego spożycia (AI) opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54). Dla niemowląt przyjęto wartości za Panelem EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. oraz Zaleceniami Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (55, 56). Dla dzieci w wieku 1–3 lat przyjęto wartości za Panelem NDA (2013) (55).

Polskie normy są zbliżone do norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2015 r. oraz do norm Unii Europejskiej (2014 r.), poza grupą niemowląt i dzieci w wieku 1–3 lat. Kraje nordyckie nie ustaliły wartości referencyjnych dla kwasu pantotenowego (NNR, 2012) (57, 58, 291).

Tabela 9. Normy polskie na kwas pantotenowy, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa płeć, wiek	mg kwasu pantotenowego/osobę/dobę
Niemowlęta¹	
0–6 miesięcy	2
7–11 miesięcy	3
Dzieci	
1–3 lat	4
4–6 lat	4
7–9 lat	4
Chłopcy	
10–12 lat	4
13–15 lat	5
16–18 lat	5
Dziewczęta	
10–12 lat	4
13–15 lat	5
16–18 lat	5
Mężczyźni	
19–30 lat	5
31–50 lat	5
51–65 lat	5
66–75 lat	5
> 75 lat	5
Kobiety	
19–30 lat	5
31–50 lat	5
51–65 lat	5
66–75 lat	5
> 75 lat	5
Kobiety w ciąży	
< 19 lat	6
≥ 19 lat	6
Kobiety karmiące piersią	
< 19 lat	7
≥ 19 lat	7

Źródło: (7), ¹(55, 56)

WITAMINA B₆

Definicje

Witamina B₆ należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Występuje w 6 różnych formach będących pochodnymi 4,5-bis(hydroksymetylo)-2-metylopirydyn-3-olu. Są to: pirydoksyna, pirydoksal, pirydoksamina oraz formy estrowe tych związków z kwasem fosforowym. Wszystkie wymienione powyżej związki wykazują aktywność biologiczną. Aktywność metaboliczna w postaci koenzymów w przeważającym stopniu wykazywana jest przez fosforan pirydoksalu i fosforan pirydoksaminy. Pozostałe formy w procesach metabolicznych ulegają przemianom do form aktywnych – fosforanu pirydoksalu bądź fosforanu pirydoksaminy. W związku z powyższym, używanie nazwy „pirydoksyna” w odniesieniu do synonimu witaminy B₆ nie powinno mieć miejsca zgodnie z wytycznymi Komisji Nomenklatury Biochemicznej (IUPAC-IUB) (302). Końcowym produktem przemian metabolicznych witaminy B₆ jest kwas 4-pirydoksylowy, który nie wykazuje aktywności biologicznej (303). Główną formą witaminy B₆ występującą w żywności pochodzenia roślinnego jest glukozyd pirydoksyny (304).

Funkcje fizjologiczne witaminy B₆

Aktywne metabolicznie formy witaminy B₆ – pirydoksal i pirydoksamina, pełnią funkcję kofaktorów dla ponad 160 enzymów biorących udział głównie w metabolizmie aminokwasów, glikogenolizie, glukoneogenezie, biosyntezie hemu, biosyntezie neurotransmiterów (kwasu γ -aminomasłowego, dopaminy, noradrenaliny), jak również uczestniczą w metabolizmie tryptofanu (305). Biorąc pod uwagę obecną wiedzę na temat neurotropowych witamin, m.in. B₆ i B₁₂, możemy zauważyć, że synergia biochemiczna tych witamin jest widoczna w różnych szlakach w układzie nerwowym, szczególnie w obwodowym układzie nerwowym (205). Fosforan pirydoksalu pełni również funkcje koenzymu dla enzymów β -syntetazy cystationiny oraz cystationinazy, enzymów katalizujących reakcje związane z przemianą homocysteiny w cysteinę (306). Kinaza pirydoksalu katalizuje fosforylację pirydoksyny, pirydoksaminy i pirydoksalu, tworząc odpowiednio ich formy estrowe z kwasem fosforanowym. Następnie dochodzi do ich przekształcenia do aktywnej formy (5'-fosforanu pirydoksalu) w procesie oksydacyjnym zależnym od mononukleotydu flawinowego (FMN) w roli kofaktora, który jest wytwarzany z ryboflawiny, w związku z powyższym poziom witaminy B₂ ma znaczenie w procesie tworzenia aktywnej formy witaminy B₆ (307, 308). Witamina B₆ magazynowana jest w mięśniach, jednak

organizm nie ma możliwości wykorzystania jej w przypadku wystąpienia niedoborów, ponieważ służy ona do procesów glukoneogenezy (309).

Dodatkowo witamina B₆ uczestniczy w metabolizmie tłuszczów. Fosforan pirydoksalu moduluje działanie hormonów steroidowych (glikokortykoidy, progesteron, androgeny i estrogeny) (310). Metabolizm witaminy B₆ jest zależny również od niacyny i cynku (311). Witamina B₆ bierze udział przy produkcji prostaglandyny E₂ w organizmie i tworzenia czerwonych krwinek (312). Ma wpływ na wykorzystanie magnezu w organizmie.

Źródła w żywności i spożycie witaminy B₆

Każda z sześciu form witaminy B₆ występuje naturalnie w żywności. Produkty bogate w witaminę B₆ to głównie: ryby (łosoś, makrela, pstrąg tęczowy), mięso (drobiowe, wieprzowe), podroby, zwłaszcza wątroba, ale także rośliny strączkowe, orzechy, nasiona. Dobrym źródłem tej witaminy są również czosnek, curry, imbir, chili, pełnoziarniste produkty zbożowe, brązowy ryż, komosa ryżowa czy kielki pszenicy. Z owoców i warzyw, które zawierają istotne ilości witaminy B₆ można wskazać: banany, morele suszone, paprykę czerwoną, kapustę kwaszoną, ziemniaki, sok pomidorowy (16, 313).

Procesy przetwarzania żywności mają wpływ na zawartość witaminy B₆. W czasie gotowania, smażenia bądź peklowania mięsa dochodzi do strat witaminy B₆ od 30% do 50% (314). Podczas konserwowania spadki witaminy B₆ wynoszą od 20% w przypadku wiśni i soczewicy do 46% w grzybach. Puszko- wane warzywa i owoce charakteryzują się mniejszą zawartością tej witaminy o 55–77% w stosunku do ich świeżych odpowiedników (315).

Niemowlęta oraz małe dzieci są szczególną grupą populacyjną, dla której należy zadbać o dostarczenie składników odżywczych. Z tego względu przebadano żywność na bazie zbóż, przeznaczoną dla dzieci, określając biodostępność biologiczną poszczególnych form witaminy B₆. Okazało się, że pH żołądka miało wpływ na biodostępność pirydoksyny, pirydoksalu, pirydoksaminy. Im wyższe pH, tym niższa była biodostępność wyżej wymienionych form. Największe spadki biodostępności dotyczyły pirydoksalu i pirydoksaminy (316).

Analiza piśmiennictwa z lat 2012–2020 wykazała, że brakuje badań reprezentatywnych dla populacji polskiej. Dostępne są prace dotyczące spożycia witaminy B₆ przez wybrane grupy ludności. Z badań populacji warszawskiej wynika, że średnie spożycie witaminy B₆ wśród mężczyzn wynosiło 1,79 mg/dobę, zaś u kobiet 1,42 mg/dobę (23). Badania kobiet oraz dziewcząt z: województwa podlaskiego, Wrocławia i okolic, a także Uniwersytetu Rzeszowskiego wskazują na średnie spożycie witaminy B₆ na poziomie 1,2–1,6 mg/dobę (20, 93, 206, 207).

Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 2,0 mg/dobę, a mężczyźni 1,5 mg/dobę. Badania przeprowadzone w zachodniopomorskim na grupie osób starszych – pensjonariuszy domu opieki społecznej oraz grupie przebywającej w domach wykazały spożycie witaminy B₆, odpowiednio: 1,8 mg/dobę oraz 1,9 mg/dobę (29). Badania przeprowadzone na grupie kobiet ciężarnych (III trymestr) z prawidłową oraz nadmierną masą ciała wykazały spożycie witaminy B₆ odpowiednio: 1,7 mg/dobę oraz 3,9 mg/dobę (26). Z zestawienia badań polskich z lat 2004–2016 wynika, iż średnie spożycie witaminy B₆ u dziewcząt i kobiet pokrywało od 91,8% do 220% normy. Natomiast średnie spożycie witaminy B₆ przez chłopców i mężczyzn pokrywało od 98,2% do 246% normy na tę witaminę (238). Uzyskane wyniki wskazują na znaczące przekroczenia zalecanych norm (95). Przekroczenia norm na witaminę B₆ stwierdzono również wśród studentów uczelni poznańskich, wśród których spożycie tej witaminy wynosiło 1,74 mg/dobę u kobiet i 2,28 mg/dobę u mężczyzn. Przekroczenia normy dotyczyły zwłaszcza mężczyzn, jednakże są to badania na małej grupie i nie można ich przekładać na dane populacyjne (18).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę B₆

Zapotrzebowanie na witaminę B₆ jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku, płci i stanu fizjologicznego. Osoby dorosłe powyżej 50. roku życia oraz kobiety w ciąży i karmiące mają wyższe zapotrzebowanie na tę witaminę, co zostało uwzględnione w normach. Należy podkreślić, że zgodnie z obecną wiedzą nie występuje korelacja pomiędzy spożyciem witaminy B₆ a spożyciem białka (317). Dla wegan, ze względu na dietę wykluczającą mięso i ryby, głównym źródłem witaminy B₆ są przede wszystkim orzechy i produkty zbożowe pełnoziarniste. Powinni oni jednak zwrócić uwagę na fakt, że produkty pochodzenia roślinnego zawierają w dużych ilościach glukozyd pirydoksyny, formę witaminy B₆, której przyswajalność wynosi około 50% w porównaniu do pirydoksyny (318).

Palenie tytoniu hamuje wykorzystanie witaminy B₆, zatem u palaczy jej poziom jest znacznie niższy (319). Nadużywanie alkoholu także wpływa niekorzystnie na stężenia witaminy B₆ w organizmie (320). Istnieją również leki, które obniżają poziom witaminy B₆, wchodząc z nią w interakcje. Są to m.in.: hydralazyna, izoniazyd, penicylamina, teofilina, L-DOPA, doustne środki antykoncepcyjne (321, 322).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy B₆

Kliniczne skutki niedoboru witaminy B₆ zdarzają się rzadko (323). Niewielki niedobór tej witaminy może prowadzić do zaburzeń przemiany tryptofanu i metioniny (324). Wykazano, że witamina B₆ wiąże się z kompleksem hormon steroidowy – receptor, kończąc działanie hormonu. Niedobór witaminy B₆ może być przyczyną rozwoju hormonozależnego raka piersi, macicy, prostaty, z powodu wzmożonej wrażliwości na działanie hormonów steroidowych (np. testosteronu) (325). Charakterystycznymi objawami hipowitaminozy B₆ są np.: egzema, łojotokowe zapalenie skóry, zajady, zapalenie języka, zapalenie jamy ustnej, niedokrwistość mikrocytarna, zaburzenia neurologiczne wynikające ze zmniejszenia syntezy GABA – głównego neurotransmitera w mózgu oraz wzrostu metabolitów tryptofanu w tym obszarze (326).

Niedobry witaminy B₆ zdarzają się stosunkowo często u osób starszych, nieprzyjmujących suplementów witaminowych (327). Z przeprowadzonych badań na grupie osób starszych z cukrzycą typu 2 przyjmujących metforminę wynika, że w grupie tej dochodzi do pogorszenia procesów kognitywnych. Badacze stwierdzili, że stosowanie metforminy wiązało się z większym ryzykiem niedoboru witaminy B₁₂ oraz witaminy B₆ (245). Z drugiej strony dane literaturowe wskazują na ochronne działanie pirydoksaminy w przypadku zaburzeń funkcji poznawczych wywołanych cukrzycą (328, 329).

Dysfunkcja mikronaczyiniowa spowodowana przez dietę bogatą w tłuszcze poprzedza pogorszenie czynności nerek i może być związana z zaburzeniami mechanizmów antyoksydacyjnych i aktywacją stanu zapalnego w nerce. W najnowszych badaniach stwierdzono, że pirydoksamina wykazywała działanie wazoprotekcyjne, a zatem może być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do łagodzenia uszkodzenia nerek wywołanych dietą (330).

Spożywanie dużych dawek witaminy B₆ (500 mg/dobę) w postaci suplementów diety w dłuższym okresie prowadzi do neuropatii sensorycznych, a w konsekwencji ataksji sensorycznej, które mogą być nieodwracalne (331). Komitet Naukowy UE ds. Żywności (SCF) w opinii z 2000 r. stwierdził, że już dawki 100 mg/dobę, przyjmowane w dłuższym okresie mogą wywołać niewielkie objawy neurologiczne (332).

W Polsce w 2019 r. Zespół do Spraw Suplementów Diety Rady Sanitarno-Epidemiologicznej określił maksymalną ilość witaminy B₆ w dziennej zalecanej porcji suplementu diety dedykowanego dla osób dorosłych na poziomie 18 mg (333).

Zasady opracowania norm na witaminę B₆

Normy na witaminę B₆ zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2017 r.) (54) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę B₆ dla ludności Polski. W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (55) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (56).

Normy polskie są na zbliżonym poziomie do norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) (2019) w zakresie większości grup populacyjnych, jednak nieznacznie różnią się w zakresie zaleceń dla kobiet w ciąży i okresie laktacji oraz zbliżone są do wartości referencyjnych zaproponowanych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2016 r., natomiast różnią się od norm krajów nordyckich w zakresie wytycznych dla mężczyzn (57, 317, 334).

Tabela 10. Normy polskie na witaminę B₆, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Grupa płeć, wiek (lata)	mg witaminy B ₆ /osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			0,1 0,4
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	0,4 0,5 0,8	0,5 0,6 1,0	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1,0 1,1 1,1	1,2 1,3 1,3	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1,0 1,0 1,0	1,2 1,2 1,2	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	1,1 1,1 1,4 1,4 1,4	1,3 1,3 1,7 1,7 1,7	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	1,1 1,1 1,3 1,3 1,3	1,3 1,3 1,5 1,5 1,5	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	1,6 1,6	1,9 1,9	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1,7 1,7	2,0 2,0	

Źródło: (7); ¹(55, 56)

BIOTYNA

Definicje

Biotyna należy do witamin grupy B. Jest związkami heterocyklicznym zbudowanym z dwóch połączonych ze sobą pierścieni tiofenowego i imidazolowego oraz z przyłączonego do nich kwasu walerianowego (4, 7). Biotyna jest związkiem występującym powszechnie w przyrodzie, wytwarzanym wyłącznie przez bakterie oraz niektóre grzyby, glony i rośliny wyższe (7, 335).

Funkcje fizjologiczne biotyny

Biotyna w żywności, jak i w tkankach ludzkich może występować w formie wolnej albo związanej z białkami (336). Wolna biotyna wchłania się prawie całkowicie, natomiast brakuje danych dotyczących jej absorpcji związanej z białkiem w żywności (336). Biotyna związana z białkiem jest rozkładana przez proteazy i peptydazy żołądkowo-jelitowe na biocytynę i oligopeptydy biotyny, z których w wyniku działania enzymu biotynidazy w świetle jelita uwalniana jest biotyna. Wolna biotyna wchłaniana jest w jelicie cienkim, a większość tej witaminy magazynowana jest w wątrobie (337-339).

Witamina ta uczestniczy w wielu reakcjach enzymatycznych, przebiegających w komórkach organizmu człowieka. Stanowi składnik enzymów – karboksylaz: pirogronianowej, acetylo-CoA, propionilo-CoA, i β -metylokrotonylo-CoA. W enzymach tych biotyna jest związana z grupą ϵ -aminową lizyny. Jako koenzym karboksylazy acetylo-CoA uczestniczy w syntezie kwasów tłuszczowych. Jako koenzym karboksylazy β -metylokrotonylo-CoA bierze udział w metabolizmie leucyny. Biotyna wchodząca w skład karboksylazy pirogronianowej odgrywa istotną rolę w procesie glukoneogenezy, a jako koenzym karboksylazy propionilo-CoA bierze udział w przekształcaniu propionianu do bursztynianu, który następnie wchodzi do cyklu Krebsa. Biotyna wpływa również na prawidłowy wzrost i rozwój organizmu. Zapewnia także odpowiedni stan skóry (4, 7, 335, 336, 340).

Źródła w żywności i spożycie biotyny

Biotyna jest witaminą powszechnie występującą w żywności zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego. W produktach spożywczych znajduje się w stanie wolnym lub jest związana z białkiem. W mleku i warzywach występuje przede wszystkim w stanie wolnym, zaś w mięsie, zbożach, jajach i drożdżach w formie związanej (294, 335). Dobrym źródłem tej witaminy są mięso, ryby, jaja, niektóre sery oraz część warzyw (335, 341). W surowych jajach znajduje się białko awidyna, które tworzy kompleks z biotyną, uniemożliwiając tym

samym wchłanianie tej witaminy w przewodzie pokarmowym. Gotowanie jaj denaturuje awidynę i pozbawia ją właściwości wiązania biotyny. Ponadto pewne ilości tej witaminy są syntetyzowane przez drobnoustroje przewodu pokarmowego człowieka.

Dostępne dane dotyczące spożycia biotyny i konsekwencji zdrowotnych są bardzo ograniczone zarówno w Europie, jak i w Polsce. Informacje o spożyciu tej witaminy były podane w jednym badaniu (18, 335).

Zapotrzebowanie organizmu na biotyne

Dostępne badania dotyczące spożycia biotyny i konsekwencji zdrowotnych są ograniczone. Ponadto zawartość biotyny w produktach spożywczych jest zróżnicowana w zależności od źródła danych, co wynika z jednej strony z naturalnej zmienności produktu, z drugiej z zastosowanej metody analitycznej. Powoduje to trudności w oszacowaniu poboru biotyny, a co za tym idzie ustalenia zapotrzebowania na ten składnik (335). Przewlekła ekspozycja na alkohol hamuje wchłanianie biotyny (342).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie biotyny

W przewodzie pokarmowym absorpcji ulega tylko wolna biotylna. Jeżeli biotylna tworzy w żywności kompleks z białkiem, zwany biocytyną (biotyna związana z lizyną) w jelicie cienkim musi być rozłożona do biotyny przez enzym biotynidazę i dopiero wtedy może być wchłaniana (7, 335). W przypadku wrodzonego braku tego enzymu może wystąpić niedobór biotyny. U niemowląt z brakiem biotynidazy obserwuje się niskie ciśnienie tętnicze, zanik nerwu wzrokowego, zmiany zapalne skóry i spojówek. Skutki braku tego enzymu leczy się poprzez podawanie biotyny (335).

Z uwagi na powszechne występowanie biotyny w żywności, sądzi się, że w przypadku ludzi zdrowych, żywiących się prawidłowo niedobory tej witaminy są mało prawdopodobne. Dodatkowo część biotyny jest wytwarzana przez mikroflorę bakteryjną przewodu pokarmowego człowieka (335). Niedobory biotyny, poza uwarunkowanymi genetycznie, są obserwowane u osób z zaburzeniami trawienia i wchłaniania. W wyniku niedostatecznego spożycia biotyny mogą pojawić się następujące objawy: hipotonia, letarg i opóźnienie rozwoju u niemowląt, brak apetytu, nudności, wymioty, czerwona łuszcząca się wysypka wokół otworów w ciele (nos, oczy, usta, krocze), zapalenie spojówek, ataksja, wypadanie włosów, łamliwość paznokci, zmiany neurologiczne (np. omamy, depresja, letarg), kwasica, i wzrost poziomu cholesterolu (336). Przyjmuje się powszechnie, że suplementacja biocytyną może istotnie wpłynąć na stan paznokci, włosów i skóry. Jednakże nie ma badań, które jednoznacznie

potwierdziłyby te stwierdzenia i istnieje potrzeba dalszych badań w tym zakresie, zwłaszcza w odniesieniu do osób zdrowych (339).

Niedobory biotyny w diecie obserwuje się przy nadmiernym spożyciu surowych jaj, mogą pojawić się również w wyniku długotrwałego żywienia pozajelitowego. Ponadto stwierdzono także niedobory biotyny związane z hiperglikemią i opornością na insulinę (341).

U części kobiet będących w ciąży obserwuje się rosnący, nieduży niedobór biotyny pomimo normalnego spożycia tej witaminy z dietą. Stwierdzono również spadek stężenia biotyny w osoczu i mleku kobiet karmiących. Badacze wskazują na potrzebę dalszych badań, które pozwoliłyby zrozumieć to zjawisko (340, 343, 344).

Nie ma potwierdzonych objawów nadmiernego spożycia biotyny. Nawet przy dawkach 200 mg/dobę podawanych doustnie, jak i 20 mg/dobę podawanych dożylnie nie stwierdzono jej toksycznego działania. Natomiast w ostatnim czasie pojawiły się niepokojące doniesienia wskazujące, że wysokie spożycie biotyny może powodować zafałszowanie wyników badań diagnostycznych. Analiza piśmiennictwa z ostatnich lat dotyczącego biotyny wykazała szczególne zainteresowanie badaczy występowaniem interferencji biotyny w różnych testach immunologicznych, wykorzystujących w swojej konstrukcji układ streptawidyna(awidyna)-biotyna. Ze względu na stabilność i wysoką czułość pozwala on na oznaczanie nawet niewielkich stężeń badanego analitu w materiale biologicznym. Interferencje biotyny dotyczą pacjentów z wysokim stężeniem biotyny we krwi, występującym najczęściej w wyniku spożywania suplementów diety lub pacjentów leczonych wysokimi dawkami biotyny. Od lat obserwuje się powszechne stosowanie suplementów diety z biotyną, które są reklamowane jako preparaty przeciwdziałające wypadaniu i łamliwości włosów, łamliwości paznokci czy zmianom skórnym. Coraz częściej pojawiają się doniesienia niezgodności wyników oznaczeń hormonalnych, szczególnie w chorobach tarczycy, z obrazem klinicznym, co wiąże się ze zbyt wysokim stężeniem biotyny w osoczu – powszechną suplementacją. Na przykład fałszywie zaniżone wyniki stężenia TSH, fałszywie zawyżone wyniki stężenia wolnych hormonów tarczycy (TRAb) mogą sugerować nadczynność tarczycy bez wyraźnych objawów klinicznych, np. zdiagnozowanie choroby Gravesa i ciężką nadczynność tarczycy u osób przyjmujących 10–300 mg biotyny dziennie. Stwierdzono także zafałszowanie stężeń innych analitów, jak 25[OH]D. Zaobserwowano, że nawet dawka 10 mg biotyny zakłóca test czynności tarczycy przeprowadzony w ciągu 24 godz. od przyjęcia suplementu. Podkreśla się, że uzyskanie fałszywie zaniżonych lub fałszywie zawyżonych wyników badań może prowadzić do postawienia błędnej diagnozy oraz zastosowania

niewłaściwego leczenia. Powagę sytuacji zauważyła amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA), która wydała komunikat ostrzegawczy skierowany do pracowników służby zdrowia, dotyczący zjawiska interferencji biotyny w badaniach immunologicznych, w którym uczulano, by pytać pacjentów o spożywanie suplementów diety i brać pod uwagę możliwość interferencji biotyny (339, 345–356).

Zasady opracowania norm na biotynę

Normy na biotynę zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Od czasu ukazania się ostatnich polskich norm żywienia (2017 r.) (54) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na biotynę dla ludności Polski, dlatego w obecnym wydaniu pozostawiono wartości opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (55) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (56).

Polskie normy są zbliżone do opublikowanych w 2015 r. norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) na poziomie dolnego zakresu. Natomiast są one niższe od zaproponowanych norm przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2014 r. Kraje nordyckie nie ustaliły wartości referencyjnych dla biotyny (NNR, 2012) (57, 58, 335).

Tabela 11. Normy polskie na biotynę, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa płeć, wiek	µg biotyny/osobę/dobę
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	4 6
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	8 12 20
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	25 25 25
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	25 25 25
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	30 30 30 30 30
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	30 30 30 30 30
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	30 30
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	35 35

Źródło: (7) ¹(55, 56)

FOLIANY

Definicje

Foliany występujące w żywności to grupa związków heterocyklicznych – pochodnych kwasu N-[(6-pterydynylo)metylo]-p-aminobenzoowego, zawierających reszty kwasu glutaminowego (4, 7, 357, 358). Foliany różnią się między sobą stopniem utlenienia pierścienia pirydyny oraz ilością reszt kwasu glutaminowego. Występują w postaci poliglutaminianowych koniugatów, które w jelicie cienkim rozkładane są przez enzymy (dekoniugazy) do związków monoglutaminianowych, zredukowanych następnie do 7,8-dihydrofolianu (DH2-folianu) i 5,6,7,8-tetrahydrofolianu (TH4-folianu). Kwas foliowy nie występuje naturalnie w żywności i jest otrzymywany wyłącznie syntetycznie (359).

Funkcje fizjologiczne folianów

Formami biologicznie aktywnymi w organizmie są poliglutaminowe pochodne tetrahydrofolianu, przy czym najbardziej aktywny jest tetrahydrofolian. Będąc nośnikami jednostek jednowęglowych: metylowej ($-\text{CH}_3$), metylenowej ($-\text{CH}_2-$), metylidenowej ($\text{CH}_2=$), formylowej ($-\text{CH}=\text{O}$) i formimidolowej ($-\text{CH}=\text{NH}$) uczestniczą w remetylacji homocysteiny do metioniny i w przemianach niektórych aminokwasów, np. histydyny w kwas glutaminowy, seryny w glicynę (7, 358, 359). Foliany biorą udział w metabolizmie kwasów nukleinowych, syntezie zasad purynowych i pirymidynowych oraz przekształcaniu 2-deoksyurydynomonofosforanu (dUMP) do 2-deoksytymidynomonofosforanu (dTMP), niezbędnego do syntezy DNA (7, 358). Uczestniczą także w syntezie fosfolipidów, białek, nukleotydów i w metylacji DNA. Foliany są ponadto niezbędne w procesach krwiotwórczych (7, 94, 362–365).

Źródła folianów w żywności i ich spożycie

Największa ilość folianów zawarta jest w warzywach i nasionach roślin strączkowych. Foliany należą do witamin bardzo wrażliwych na działanie wielu czynników: wysokiej temperatury, promieni słonecznych, tlenu, obojętnego i kwaśnego pH, dlatego ich straty w żywności mogą sięgać 50–80% (358, 362, 366). Najlepszym źródłem folianów są zwłaszcza ciemnozielone warzywa liściaste, spożywane w postaci surowej (szpinak, jarmuż, sałata). Poza żywnością pochodzenia roślinnego foliany występują także w produktach pochodzenia zwierzęcego, np. w wątróbce, jajach, serach dojrzewających (16).

Wchłanianie folianów w przewodzie pokarmowym jest ograniczone i nie przekracza 50%. Znacznie większą przyswajalność ma syntetyczny kwas foliowy zawarty w preparatach farmaceutycznych i suplementach diety (360).

Biorąc pod uwagę różnice w biodostępności folianów pochodzących z żywności, ogólną ilość tych związków w diecie wyraża się jako równoważnik folianów diety DFE (Dietary Folate Equivalent), gdzie $1 \mu\text{g DFE} = 1 \mu\text{g folianów z diety} = 0,6 \mu\text{g kwasu foliowego z żywności wzbogacanej oraz z suplementów diety} = 0,5 \mu\text{g kwasu foliowego z suplementu diety spożytego na czczo}$ (7, 342, 367).

Dotychczasowe badania wskazują, że spożycie folianów w populacji polskiej jest niewystarczające. Z analizy tych badań wynika, że osoby dorosłe spożywają średnio 110–352 μg folianów dziennie (267), kobiety ciężarne 160–254 μg (69, 368, 369), a dzieci w wieku przedszkolnym średnio 86 μg (71).

Zapotrzebowanie organizmu na foliany

Niewielkie ilości kwasu foliowego są syntetyzowane przez drobnoustroje jelitowe, dlatego podstawowym źródłem folianów jest żywność. Zapasy kwasu foliowego w organizmie wynoszą około 5–10 mg, z czego połowa znajduje się w wątrobie. Przy prawidłowej ilości folianów w diecie zawartość kwasu foliowego w surowicy krwi mieści się w granicach 6–20 ng/ml, zaś w erytrocytach 160–640 ng/ml. Stężenie w surowicy krwi w granicach 3–5 ng/ml wskazuje na niedostateczne spożycie folianów, a stężenie poniżej 3 ng/ml w surowicy i poniżej 140 ng/ml w erytrocytach świadczy o niedoborze klinicznym (7, 340–372). Zaburzenia wchłaniania folianów, prowadzące do niedoboru stwierdza się w chorobach przewodu pokarmowego, u alkoholików oraz palaczy tytoniu. Upośledzenie wchłaniania tych związków mogą powodować również leki przeciwpalne, przeciwpadaczkowe, preparaty antykoncepcyjne, barbiturany (358, 360, 364, 366, 373, 374).

Zapotrzebowanie na foliany zależy od wieku i stanu fizjologicznego. Zwiększone jest u kobiet w ciąży i karmiących piersią, u których zaleca się suplementację. Jednakże w przypadku genetycznie uwarunkowanego niedoboru enzymów, uczestniczących w metabolizmie kwasu foliowego, suplementacja diety tym związkiem może być nieefektywna. U takich osób alternatywą jest stosowanie metafoliny, czyli soli wapniowej kwasu L-5-metyltetrahydrofoliowego (L-5-MTHF). Jest to najbardziej zredukowana, bioaktywna forma folianów, trafiająca bezpośrednio do krwiobiegu. Z badań naukowych, prowadzonych wśród kobiet ciężarnych wynika, że stosownie L-5-MTHF bardziej skutecznie podnosi stężenie kwasu foliowego we krwi, niż stosowanie kwasu foliowego (375–378).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru folianów w organizmie

Jednym z najbardziej udokumentowanych skutków niedoboru folianów w bardzo wczesnej ciąży są wady cewy nerwowej płodu. W Polsce od 1998 r.

funkcjonuje Ogólnokrajowy Program Profilaktyki Pierwotnej Wad Cewy Nerwowej, a polega on na propagowaniu żywienia bogatego w foliany oraz codziennego przyjmowania 400 µg kwasu foliowego w postaci preparatu przez kobiety, które mogą zajść w ciążę (379). W świetle analizy dotychczasowych badań randomizowanych przyjmowanie kwasu foliowego przed poczęciem dziecka zmniejsza ryzyko tego powikłania o 69% (376). Jednakże pomimo prowadzonej od lat w wielu krajach profilaktyki pierwotnej sytuacja, pod względem częstości wad cewy nerwowej w Europie nie jest wyraźnie korzystniejsza, niż w latach 90. XX wieku. Przyczyną tego jest mały odsetek kobiet prawidłowo przyjmujących kwas foliowy (380). W ostatnich latach w piśmiennictwie naukowym dyskutowany jest także związek pomiędzy suplementacją tego składnika przed zajściem w ciążę a ryzykiem autyzmu u dziecka. W świetle metaanaliz niektórych badań, takie postępowanie zmniejsza ryzyko autyzmu, jednakże w świetle innych nie jest to potwierdzone (381, 382). Kwas foliowy, poprzez udział w metylacji DNA rozpatrywany jest także jako czynnik, który może zmniejszać ryzyko nowotworów, ale jednocześnie pojawiają się doniesienia, wskazujące na kancerogenne działanie dużych dawek tego składnika (358, 362, 364). Sporo dyskusji dotyczy zwłaszcza nowotworów jelita grubego, ale z ostatnio publikowanych metaanaliz badań wynika, że przyjmowanie kwasu foliowego nie ma związku z ryzykiem zachorowania (383, 384). Deficyt folianów w organizmie może ponadto powodować niedokrwistość megaloblastyczną, wzrost ryzyka miażdżycy, zaburzeń neuropsychiatrycznych (depresji, demencji, psychoz) (364, 365, 386–392).

W przypadku niekontrolowanego stosowania suplementów z kwasem foliowym może dojść do zbyt dużego spożycia tego składnika (363). Nadmiar kwasu foliowego może maskować niedobory witaminy B₁₂, które niewykryte w odpowiednim czasie mogą prowadzić do nieodwracalnych zmian neurologicznych (7, 362, 393).

Zasady opracowania norm na foliany

Normy na foliany zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). W obecnym wydaniu, z powodu braku nowych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia folianów i stanu odżywienia populacji polskiej utrzymano wartości podane we wcześniejszym wydaniu norm Instytutu Żywności i Żywienia (2017 r.) (54).

Tabela 12. Normy polskie na foliany, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Grupa płeć, wiek	µg równoważnika folianów/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			65 80
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	120 160 250	150 200 300	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	250 330 330	300 400 400	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	250 330 330	300 400 400	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	320 320 320 320 320	400 400 400 400 400	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	320 320 320 320 320	400 400 400 400 400	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	520 520	600 600	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	450 450	500 500	

Źródło: (7)

WITAMINA B₁₂ (KOBALAMINA)

Definicje

Witamina ta należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Pojęcie witaminy B₁₂ odnosi się do grupy związków – korynoidów posiadających aktywność biologiczną witaminy B₁₂. Związki te zawierają centralnie położony jon kobaltu w pierścieniu korynowym. Pierścień korynowy przypomina pierścień porfirynowy, występujący w hemoglobinie. Podstawowe formy kobalaminy pełniące funkcje koenzymów w reakcjach metabolicznych to metylokobalamina i 5'-deoksyadenozylkobalamina. Hydroksykobalamina oraz akwakobalamina pośredniczą w syntezie form koenzymatycznych (394). Wymienione formy występują naturalnie, natomiast cyjanokobalamina jest związkiem syntetycznym wykorzystywanym do wzbogacania żywności oraz w suplementach diety (395). Znane są również inne formy witaminy B₁₂, np.: nitritokobalamina, sulfatokobalamina, ale ich rola w procesach metabolicznych nie jest poznana (394, 396). Obecnie niektóre z syntetycznie otrzymywanych kobalaminy np. 4-etylofenylokobalamina nie tylko nie wykazują aktywności witaminy B₁₂, a wręcz mogą być jej antymetabolitami. Synteza takich związków ma na celu poznanie przyczyn niedoboru witaminy B₁₂, bądź ich praktycznego zastosowania w terapiach nowotworowych (397, 398).

Funkcje fizjologiczne witaminy B₁₂

Kobalamina jest nośnikiem grup metylowych. Pełni rolę koenzymu (metylokobalamina oraz 5'-deoksyadenozylkobalamina) dla dwóch enzymów. Metylokobalamina jest koenzymem dla metylotransferazy homocysteinowej, uczestniczącej w syntezie metioniny. Metylokobalamina przy udziale 5-metylo-tetrahydrofolianu (5-MTHF) oraz enzymu syntazy metioninowej bierze udział w transmetylacji homocysteiny do metioniny (398–401). W trakcie tego procesu z 5-MTHF powstaje tetrahydrofolian (THF), biologicznie aktywna postać folianów. Cykl remetylacji homocysteina-metionina wymaga dostarczania folianów, jako donorów grup metylowych (402, 403). Natomiast 5'-deoksyadenozylkobalamina jest koenzymem dla enzymu mutazy metylo-malonylo-koenzymu A, który uczestniczy w utlenianiu kwasów tłuszczowych zawierających nieparzystą liczbę atomów węgla, cholesterolu, katabolizmie aminokwasów ketogennych – izoleucyny (404, 405).

Kobalamina zawarta w pożywieniu jest trudno przyswajalna, dlatego organizm ludzki w celu dostarczenia jej do komórek wykorzystuje trzy różne białka mające ułatwić ten proces. Pierwszym z nich jest haptokoryna (inaczej transkobalamina I). Kolejnym jest produkowane w żołądku, przez komórki

okładzinowe białko, tzw. czynnik wewnętrzny IF (Intrinsic Factor, inaczej czynnik Castle'a) (406). W jelicie cienkim dochodzi do uwalniania witaminy B₁₂ z haptokoryny, która następnie wiąże się z czynnikiem wewnętrznym, a powstały kompleks jest absorbowany przez specjalne receptory w jelicie krętym. Jedynie kobalaminy z grupy związków korynoidów mają możliwość łączenia się z tzw. czynnikiem wewnętrznym. Trzecim białkiem łączącym się z kobalaminą w erytrocytach jest transkobalamina II. Kompleks transkobalaminy II i witaminy B₁₂ zwany jest holotranskobalaminą i tak naprawdę dopiero ta postać jest aktywna biologicznie i może zostać wykorzystywana w komórkach organizmu ludzkiego.

Źródła w żywności i spożycie witaminy B₁₂

Źródłem kobalamin są produkty zwierzęce – mięso, ryby, nabiał, jaja, podroby, skorupiaki. Wobec powyższego u wegetarian, a zwłaszcza u wegan mogą wystąpić niedobory tej witaminy. Niektóre rośliny mogą zawierać pewne ilości witaminy B₁₂ w wyniku bytowania na ich powierzchni określonych gatunków bakterii, w tym archeonów, syntetyzujących ją. Jednakże dostępność witaminy B₁₂ z tych źródeł jest nieznana (407). W najnowszych badaniach stwierdzono istotną ilość witaminy B₁₂, wynikającą z symbiozy z bakteriami syntetyzującymi tę witaminę w: owocach rokitnika zwyczajnego (*Hippophae rhamnoides* L. – 37,01 µg/100 g suchej masy), gorczycy czarnej – płyn (*Brassica nigra* – 1,52 µg/100 g), omanie wielkim (*Inula helenium* – 10,62 µg/100 g) oraz perzu właściwym – wysuszony ekstrakt (*Elymus repens* – 23,10 µg/100 g) (408). Jednakże wymagane są dalsze badania mające na celu potwierdzenie, że rośliny te mogą być alternatywnym źródłem witaminy B₁₂ dla wegan. Wodorosty morskie i glony, to kolejne rośliny, które wskazuje się jako źródło witaminy B₁₂, jednak należy podkreślić, że zawierają one w głównej mierze nieaktywne analogi witaminy B₁₂. Dostępność witaminy B₁₂ z tych źródeł jest niepewna (409). Przykładem jest spirulina, która składa się z co najmniej dwóch analogów, a w licznych przekazach internetowych, nie zawsze sprawdzonych, prezentowana jest jako dobre źródło witaminy B₁₂. Większość (80%) witaminy B₁₂ zawarte w spirulinie to pseudowitamina B₁₂, która nie wiąże się z czynnikiem wewnętrznym, a więc jest nieaktywna (410–414). W badaniach wykazano, że suplementacja spiruliną u dzieci z niedoborem witaminy B₁₂ była nieskuteczna w korygowaniu niedokrwistości makrocytowej (415). Amerykańska Akademia ds. Żywności i Dietetyki stoi na stanowisku, że spirulina nie stanowi dobrego źródła witaminy B₁₂ dla populacji wegetarian i wegan (416).

Obecnie na rynku znajdują się napoje roślinne np.: sojowe, owsiane i ryżowe, wzbogacane witaminą B₁₂, które mogą stanowić źródło witaminy B₁₂ dla wegan.

Biodostępność witaminy B₁₂ z różnych pokarmów wynosi od 20% do 90% (417). Szacuje się, że zdrowe osoby dorosłe z prawidłową czynnością żołądka wchłaniają około 50% witaminy B₁₂ z diety (410, 418).

Analiza piśmiennictwa z ostatnich lat wykazała, że brakuje badań reprezentatywnych dla populacji polskiej. Dostępne są prace dotyczące spożycia witaminy B₁₂ przez wybrane grupy ludności. Na podstawie badań populacji warszawskiej stwierdzono, że średnie spożycie tej witaminy, wśród mężczyzn wynosiło 4,08 µg/dobę, zaś u kobiet 3,56 µg/dobę (23). Badania kobiet z województwa podlaskiego, a także studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego wskazały na średnie spożycie witaminy B₁₂ na poziomie 3,1–3,7 µg/dobę (20, 93, 206, 207). Spożycie tej witaminy wśród studentów uczelni poznańskich wynosiło 0,77 µg/dobę u kobiet, oraz 1,06 µg/dobę u mężczyzn, w obu grupach wystąpiły jej niedobory w stosunku do ustalonych norm (18). Badania przeprowadzone w zachodniopomorskim na grupie osób starszych – pensjonariuszy domu opieki społecznej oraz grupie przebywającej w domach wykazały spożycie witaminy B₁₂ odpowiednio na poziomie: 5,5 µg/dobę oraz 2,2 µg/dobę (29). Badania przeprowadzone na grupie kobiet ciężarnych (III trymestr) z prawidłową oraz nadmierną masą ciała wykazały spożycie witaminy B₁₂ odpowiednio na poziomie 3,1 µg/dobę oraz 5,3 µg/dobę (26).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę B₁₂

Zapotrzebowanie na witaminę B₁₂ jest zróżnicowane i zależy m.in. od wieku i stanu fizjologicznego. Średnia zawartość kobalaminy w organizmie zdrowych osób dorosłych wynosi 2–3 mg (419, 420). Weganie, ze względu na dietę wykluczającą mięso, ryby, jaja oraz nabiał powinni suplementować tę witaminę z uwagi na ryzyko wystąpienia jej niedoborów (421). Osoby cierpiące na schorzenia żołądka (choroba wrzodowa, choroba refluksowa przełyku) i jelit (choroba Whipple'a, zespół Zollingera-Ellisona, choroba Leśniowskiego-Crohna, celiakia, wrzodziejące zapalenie jelita grubego) są także zagrożone niedoborem tej witaminy ze względu na regularne przyjmowanie leków oraz dysfunkcje tych organów, odgrywających istotną rolę we wchłanianiu witaminy B₁₂ (422). Niedobory witaminy B₁₂ mogą również wynikać z dłuższego stosowania (powyżej 4 lat) inhibitorów pompy protonowej lub antagonistów receptora histaminowego (H₂) (423). Kolejną grupą, u której mogą pojawić się niedobory witaminy B₁₂, wynikające z długotrwałego przyjmowania leków, to osoby z cukrzycą typu 2, leczone metforminą. Badania dowiodły, że pacjenci przyjmujący ten lek mają znacząco niższe stężenie witaminy B₁₂ w stosunku do grupy kontrolnej (424, 425).

Wraz z wiekiem, szczególnie po 50. roku życia, spada produkcja tzw. czynnika wewnętrznego, a co za tym idzie wchłanianie kobalaminy z przewodu pokarmowego. Dlatego osoby te powinny zwrócić szczególną uwagę na możliwość wystąpienia u nich niedoborów witaminy B₁₂.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy B₁₂

Większość witaminy B₁₂ jest magazynowana w wątrobie (około 50% całkowitej puli) (419, 420). Dzielne straty z całkowitej puli kobalaminy wynoszą 0,1–0,2% (426, 427). Potrzeba dłuższego czasu, około 2 lat niespożywania witaminy B₁₂, aby rozwinęły się objawy hipowitaminozy (337, 426). Konsekwencją niedostatecznego spożycia tej witaminy jest niedokrwistość megaloblastyczna. Mechanizm powstawania tego rodzaju anemii jest identyczny zarówno przy niedoborze folianów, jak i kobalaminy, ze względu na powiązane funkcje metaboliczne tych witamin. Dowiedziono, że niedokrwistość megaloblastyczna w przypadku niedoboru kobalaminy pojawia się później niż w przypadku folianów (428, 429). Jedną z form niedokrwistości megaloblastycznej jest anemia złośliwa, której najczęstszą przyczyną jest upośledzone wchłanianie witaminy B₁₂ z przewodu pokarmowego wynikające m.in. z obecności autooprzeciwciał przeciwko tzw. czynnikowi wewnętrznemu Castle'a (nośnik dla witaminy B₁₂, wytwarzany przez błonę śluzową żołądka). Kolejnym z objawów niedoboru witaminy B₁₂ są dysfunkcje neurologiczne (mielopatie, neuropatie, zaburzenia o podłożu neuropsychiatrycznym, rzadziej atrofia nerwu wzrokowego) wynikające z postępującej demielinizacji substancji białej w rdzeniu kręgowym i mózgu (428, 429).

Spożywanie żywności bogatej w witaminę B₁₂ nie wywołuje szkodliwych efektów. W momencie przekroczenia zdolności wiązania kobalaminy we krwi, jej nadmiar jest wydalany z moczem (430). Istnieją natomiast przypadki, kiedy dochodzi do hiperwitaminozy witaminy B₁₂ (powyżej 1000 pg/ml) w osoczu, co może świadczyć o poważnych procesach chorobotwórczych, takich jak np.: ostra niewydolność nerek, nowotwory hematologiczne, choroby wątroby i łite nowotwory złośliwe (431–435). Z przeprowadzonych dużych randomizowanych badań w Norwegii wynika, że suplementacja witaminą B₁₂, jak i folianami zwiększa ryzyko rozwoju raka, zwłaszcza raka płuc (436). Ponadto badanie kohortowe VITAL dostarczyło informacji, że suplementacja dużymi dawkami witamin: B₆ (> 20 mg/dobę) i B₁₂ (> 55 µg/dobę) w formie pojedynczych suplementów, przez okres ponad 10 lat wiązała się z 30%-40% wzrostem ryzyka raka płuc u mężczyzn. Nie wykazano takiego związku w przypadku preparatów multiwitaminowych (437). Inni badacze również wykazują, że wysoki poziom witaminy B₁₂ zwiększa ryzyko raka płuc (438).

Suboptymalny poziom witaminy B₁₂ u kobiet w ciąży jest ważny dla ich zdrowia, jak i właściwego wzrostu płodu. Jednakże nie określono wartości optymalnych poziomów dla biomarkerów witaminy B₁₂ dla kobiet w ciąży (439).

Wraz z wiekiem wzrasta ryzyko wystąpienia chorób cywilizacyjnych, takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby neurodegeneracyjne. W badaniach wykazano, że stosowanie metforminy przez osoby starsze wiąże się z gorszym procesem poznawczym (243). Ponadto, dłuższe narażenie na wysokie dawki L-Dopy może przyczyniać się do wtórnego zaburzenia równowagi witaminy B₁₂ i kwasu foliowego w organizmie (440). W niemieckim badaniu EPIC wykazano, że ryzyko udaru niedokrwinnego mózgu jest wyższe w najniższym tercylu witaminy B₁₂ w osoczu (mediana 191 pmol/l) w porównaniu z górnym tercylem (mediana 394 pmol/l) (441). Jednocześnie nie wykazano, aby suplementacja witaminą B₁₂ wpływała na ryzyko zmniejszenia zachorowania na chorobę Alzheimera (442).

Stwierdzono również, że zmiany mikrobiologiczne zachodzące w jelitach u pacjentów z zakażeniem *Helicobacter pylori* mogą pośrednio wpłynąć na ryzyko wystąpienia niedoboru witaminy B₁₂ (443).

W Polsce w 2019 r. Zespół do Spraw Suplementów Diety Rady Sanitarno-Epidemiologicznej określił maksymalną ilość witaminy B₁₂ w dziennej zalecanej porcji suplementu diety dedykowanego dla osób dorosłych na poziomie 100 µg (444).

Zasady opracowania norm na witaminę B₁₂

Normy na witaminą B₁₂ zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Average Requirement, EAR) i na poziomie zalecanego spożycia (Recommended Dietary Allowances, RDA). Od czasu ukazania się ostatniego wydania polskich norm żywienia, nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na kobalaminę dla ludności Polski, dlatego w obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (55) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (56).

W ostatnim czasie w Europie jedynie w normach Niemiecko-Austriacko-Szwajcarskich (D-A-CH – Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2018 r. (445) dokonano korekty, podnosząc zalecaną wartość witaminy B₁₂ z 3,0 µg/dobę na 4 µg/dobę dla obu płci od 15. r.ż., dostosowując w ten sposób wartości normy na witaminę B₁₂ do zaleceń EFSA z 2015 r. (446).

Tabela 13. Normy polskie na kobalaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Grupa płeć, wiek	µg kobalaminy/osobę/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowleta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy			0,4 0,5
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	0,7 1,0 1,5	0,9 1,2 1,8	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1,5 2,0 2,0	1,8 2,4 2,4	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1,5 2,0 2,0	1,8 2,4 2,4	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	2,2 2,2	2,6 2,6	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	2,4 2,4	2,8 2,8	

Źródło: (7); 1(55, 56)

CHOLINA

Definicje

Cholina – 2-hydroksyetylo-N-trójmetyloamina $[(\text{CH}_3)_3\text{N}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}]$ jest czwartorzędową aminą. To substancja krystaliczna, wysokohigroskopijna, łatwo rozkładająca się pod wpływem ogrzewania. Jest rozpuszczalna w wodzie oraz w alkoholu etylowym i metylowym.

Termin cholina obejmuje cholinę występującą w postaci wolnej oraz w postaci zestryfikowanej tworzącą głównie fosfatydylocholinę (lecytynę), fosfocholinę, glicerofosfocholinę i sfingomielinę oraz niewielkie ilości cytydino-5-difosforanu-choliny i acetylocholiny (447). Fosfatydylocholina stanowi około 95% całkowitej ilości choliny występującej w tkankach zwierząt.

Cholina bywa zaliczana do witamin grupy B i określana mianem witaminy B₄. Jednakże niektórzy eksperci uważają, że nie powinno się jej zaliczać do witamin, ze względu na występowanie w dość dużych ilościach w organizmie, głównie w fosfolipidach (9). Ponadto cholina może być syntetyzowana z seryny przy udziale kwasu foliowego, witaminy B₁₂ oraz metioniny (447–448). Czasami synteza ta może być niewystarczająca, dlatego cholina uważana jest za niezbędny składnik diety (447, 449–451).

Funkcje fizjologiczne choliny

Cholina jest źródłem grup metylowych wykorzystywanych w różnych etapach metabolizmu. Jest ona potrzebna do syntezy fosfatydylocholiny i sfingomieliny, dwóch głównych fosfolipidów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania błon komórkowych, zarówno roślinnych, jak i zwierzęcych (448, 451).

Bierze udział w produkcji acetylocholiny, ważnego neuroprzekaźnika, mającego znaczenie dla funkcjonowania pamięci, nastroju, kontroli mięśni i innych funkcji mózgu i układu nerwowego. Cholina odgrywa także ważną rolę w modulowaniu ekspresji genów, transporcie i metabolizmie lipidów oraz wczesnym rozwoju mózgu (448, 451, 452). Uczestniczy w usuwaniu nadmiaru triacylogliceroli z wątroby (453). Ponadto ma wpływ na prawidłowe funkcjonowanie układu oddechowego i czynności serca (448, 451).

Cholina jest szczególnie ważna podczas rozwoju płodu, ponieważ modyfikuje strukturę mózgu i rdzenia kręgowego (poprzez apoptozę i proliferację komórek macierzystych), wpływając na ryzyko funkcji pamięci przez całe życie i możliwe ryzyko wad cewy nerwowej (454). W przypadku ciąży, przy suplementacji choliny w ilości około dwa razy większej niż zalecana (930 mg), następowała poprawa szybkości przetwarzania informacji przez niemowlęta

(455). Wskazywano również, że dodatkowe spożycie choliny przez matki z płodem z zespołem Downa może poprawiać funkcjonowanie afektywne, poznawcze i nerwowe (456). U kobiet karmiących, wielkość spożycia choliny przekłada się na jej stężenie w mleku, a następnie wpływa na stężenie we krwi niemowląt. Noworodki rodzą się ze stężeniem choliny we krwi około trzy razy wyższym niż stężenie we krwi matki, co wskazuje na wysokie zapotrzebowanie na cholinę na tym etapie życia (457).

Źródła w żywności i spożycie choliny

Cholina występuje w największej ilości w produktach, które zawierają dużo związków tłuszczowych, w tym lecytyn. Najwięcej zawierają jej żółtka jaja kurzego, podroby (mózg, wątroba, serce, nerki), kielki pszenicy, drożdże, nasiona roślin strączkowych, orzechy, ryby (458). Przykładowo w żółtku jaja zawartość choliny wynosi 700–800 mg/100 g, a w całym jajku około 300 mg/100 g, w mózgu około 500 mg/100 g, w wątrobie drobiowej około 200 mg/100 g. Natomiast zawartość choliny w mleku wynosi około 14 mg/100 g (458).

Ze względu na fakt, że jaja, mleko i mięso są głównymi źródłami choliny w pożywieniu, ograniczanie ich spożycia może utrudnić zaspokojenie zapotrzebowania organizmu na ten składnik.

Zapotrzebowanie organizmu na cholinę

Zapotrzebowanie na cholinę wykazuje dużą zmienność osobniczą. Wzrasta w przypadku częstych stanów rozdrażnienia i wzmożonego napięcia nerwowego oraz w przypadku nadużywania alkoholu (447).

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

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie choliny

U ludzi, na ogół, nie stwierdza się objawów chorobowych na tle niedoborów choliny i dlatego nie ma pełnych podstaw do uznania jej za czynnik niezbędny w żywieniu. Jednakże w pewnych warunkach żywienia, gdy dostarczanie choliny z pożywieniem jest zbyt małe, zachodzi prawdopodobieństwo powstania jej niedoboru. Może on powodować stany lękowe, dolegliwości sercowe, bóle głowy i zaparcia (447).

Nadmierne spożycie choliny może powodować spadek ciśnienia tętniczego krwi, pocenie się, nudności i biegunki. W przewodzie pokarmowym, w wyniku działania specyficznych enzymów drobnoustrojów na cholinę, fosfatydylocholinę oraz L-karnitynę (występujące m.in. w czerwonym mięsie) powstaje trimetyloamina (TMA), która jest przekształcana w wątrobie do tlenku N-trimetyloaminy (TMAO). Podwyższone stężenie TMAO w osoczu podnosi ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego oraz sprzyja powstawaniu blaszki miażdżycowej. Ponadto wskazuje się, że trimetyloamina może wywoływać depresję, symptomy neurologiczne, jak również może uczestniczyć w tworzeniu się rakotwórczej N-nitrozodimetyloaminy (459, 460, 461, 462).

Nie stwierdzono występowania interakcji choliny z lekami (448).

Zasady opracowania norm na cholinę

Normy na cholinę zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Z uwagi na brak danych dotyczących spożycia i stanu odżywienia choliną w populacji polskiej, w obecnym wydaniu norm pozostawiono wartości opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w poprzednich latach (7, 32, 54).

Polskie normy są dla większości grup wiekowych wyższe od zaproponowanych norm przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2016 r. (460).

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

Grupa płeć, wiek	mg choliny/osobę/dobę
Niemowlęta¹ 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	125 150
Dzieci 1–3 lat 4–6 lat 7–9 lat	200 250 250
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	375 550 550
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	375 400 400
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	550 550 550 550 550
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	425 425 425 425 425
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	450 450
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	550 550

Źródło: (7)

Piśmiennictwo

1. Eroglu A., Harrison E.H., *Carotenoid metabolism in mammals, including man: formation, occurrence, and function of apocarotenoids*, J. Lipid Res., 2013, 54, 7, 1719–1730.
2. Dymarska E., Grochowalska A., Krauss H., *Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy. Immunomodulacyjne działanie kwasów tłuszczowych, witamin i składników mineralnych oraz przeciwutleniaczy*, Nowiny Lekarskie, 2013, 82, 3, 222–231.
3. Marona H., Gunia A., Pękała E., *Retinoidy – rola w farmakoterapii w aspekcie komórkowego mechanizmu działania*, Farm. Pol., 2010, 66, 3, 187–192.
4. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., *Biochemia Harpera*, Wyd. 3, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 1995.
5. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin A*, EFSA Journal, 2015, 13, 3, 4028, 1–84.
6. Harrison E.H., *Mechanisms involved in the intestinal absorption of dietary vitamin A and provitamin A carotenoids*, Biochim., 2012, 1821, 1, 70–77.
7. Bułhak-Jachymczyk B., *Witaminy*, [w:] *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, IŻŻ, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 172–232.
8. FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization), *Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B₁₂*, Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation, Rome, Italy, 1988, 1–107.
9. SCF (Scientific Committee for Food), *Nutrient and energy intakes for the European Community*, Reports of the Scientific Committee for Food, 31st Series. Food – Science and Technique, European Commission, Luxembourg, 1993, 1–248.
10. Haider B.A., Bhutta Z.A., *Neonatal vitamin A supplementation for the prevention of mortality and morbidity in term neonates in developing countries*, Cochrane Database Syst. Rev., 2011, 10, CD006980.
11. Fields A.L., Soprano D.R., Soprano K.J., *Retinoids in biological control and cancer*, J. Cell. Biochem., 2007, 102, 4, 886–898.
12. Thielitz A., Abdel-Naser M.B., Fluhr J.W. i wsp., *Topical retinoids in acne – an evidence based overview*, J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2008, 6, 12, 1023–1031.
13. Li W., Wong H., Serrano J. i wsp.: *Topical stabilized retinol treatment induces the expression of HAS genes and HA production in human skin in vitro and in vivo*, Arch. Dermatol. Res., 2017, 309, 4, 275–283.

14. Zasada M., Budzisz E., *Retinoids: active molecules influencing skin structure formation in cosmetic and dermatological treatments*, Adv. Dermatol., Allergol., 2019, 36, 4, 392–397.
15. Gronowska-Senger A., Burzykowska K., Przepiórka M., *Palmitynian retinylu a redukcja stresu oksydacyjnego u szczurów*, Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2010, 61, 1, 21–25.
16. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
17. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 września 2010 r. w sprawie substancji wzbogacających dodawanych do żywności*, Dz. U. 2010 nr 174, poz. 1184.
18. Przysławski J., Bolesławska I., Kaźmierczak A., *Ocena poziomu spożycia wybranych witamin wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania na tle wyników innych badań*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1183–1189.
19. Gil M., Głodek E., Rudy M., *Ocena spożycia witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego*, Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2012, 63, 4, 441–446.
20. Piotrowska E., Biernat J., Broniecka A. i wsp., *Podaż witamin i składników mineralnych w racjach pokarmowych młodzieży 17–18 letniej w aspekcie zagrożenia zespołem metabolicznym*, Probl. Hig. Epidemiol., 2016, 97, 1, 62–70.
21. Raczowska E., Bienkiewicz M., Szymeczko M. i wsp., *Podaż wybranych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży*, Probl. Hig. Epidemiol., 2016, 97, 1, 71–75.
22. Florkiewicz A., Grzych-Tuleja E., Cieślak E. i wsp., *Ocena pobrania z diety wybranych witamin przez młodzież w wieku 13–15 lat w zależności od płci oraz miejsca zamieszkania*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 4, 747–757.
23. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Broda G. i wsp., *The use of vitamin supplements among adults in Warsaw: is there any nutritional benefit?*, Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2014, 65, 2, 119–126.
24. Friedrich M., Junak M., *Assessment of dietary choices of young women in the contexts of hormonal contraceptives*, Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2017, 68, 1, 69–76.
25. Wawrzyniak A., Klimczyk P., Woźniak A. i wsp., *Assessment of differences in nutrients consumption in women diagnosed with osteoporosis as compared to a healthy control group*, Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2017, 68, 2, 143–149.
26. Bzikowska A., Czerwonogrodzka-Senczyna A., Riahi A. i wsp., *Nutritional value of daily food rations of overweight and normal weight pregnant women*, Roczn. Panstw. Zakl. Hig., 2017, 68, 4, 375–379.

27. Goluch-Koniuszy Z., Fugiel J., Salmanowicz M., *A survey of dietary intake habits and nutritional status in women aged 60–90 years suffering from sleep disorders*, *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.*, 2017, 68, 4, 355–364.
28. Główka N., Zegan M., Michota-Katulska E., *Spożycie wybranych składników pokarmowych w aspekcie występowania potencjalnych konsekwencji zdrowotnych u pływaków*, *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2018, 51, 1, 39–46.
29. Bogacka A., Heberlej A., Usarek A. i wsp., *Diet and nutritional status of elderly people depending on their place of residence*, *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.*, 2019, 70, 2, 185–193.
30. Więch M., Kawiak-Jawor E., Barańska M. i wsp., *Żywność kobiet w ciąży w odniesieniu do aktualnych zaleceń*, *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2019, 52, 2, 114–120.
31. Kostecka M., *Wzory żywienia a spożycie wybranych witamin i składników mineralnych przez dzieci w wieku szkolnym*, *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2019, 52, 3, 211–219.
32. Jarosz M., Stoś K., Walkiewicz A. i wsp., *Witaminy*, [w:] *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012, 86–122.
33. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients, *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*, National Academies Press, Washington D.C., 2001.
34. Rubin L.P., Ross A.C., Stephensen C.B. i wsp., *Metabolic Effects of Inflammation on vitamin A and Carotenoids in Humans and Animal Models*, *American Society for Nutrition*, *Adv. Nutr.*, 2017, 8, 2, 197–212.
35. Peckenpaugh N., *Podstawy żywienia i dietoterapia*, Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2011.
36. Ross C.A., *Vitamin A*, [w:] *Encyclopedia of dietary supplements*, [red.] P.M. Coates, J.M. Betz, M.R. Blackman i wsp., 2nd ed., Informa Healthcare, London & New York, 2010, 778–791.
37. WHO, *Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency*, World Health Organization, Geneva, 2009.
38. Mactier H., Weaver L., *Vitamin A and preterm infants: what we know, what we don't know, and what we need to know*, *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, 2005, 90, 2, F103–F108.
39. Darlow B.A., Graham P.J., *Vitamin A supplementation to prevent mortality and short and long-term morbidity in very low birthweight infants*, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2007, 4, CD000501.

40. Myhe A.M., Carsen M.H., Bohn S.K. i wsp., *Water-miscible, emulsified, and soild forms of retinol supplements are more toxic than oil-based preparations*, Am. J. Clin. Nutr., 2003, 78, 6, 1152–1159.
41. Ross S.A., McCaffery P.J., Drager U. i wsp., *Retinoids in embryonal development*, Physiol. Rev., 2000, 80, 3, 1021–1054.
42. Stachurska E., Ratajska A., *Retinoidy – ich metabolity, działanie i rola w rozwoju serca*, Postępy Biochemii, 2011, 57, 4, 381–391.
43. Hada M., Mondul A.M., Weinstein S.J. i wsp., *Serum Retinol and Risk of Overall and Site-Specific Cancer in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention (ATBC) Study*, Arch. Dermatol. Res., 2017, 309, 4, 275–283.
44. Lai G.Y., Weinstein S.J., Albanes D. i wsp., *Association of serum alpha-tocopherol, beta-carotene, and retinol with liver cancer incidence and chronic liver disease mortality*, Br. J. Cancer, 2014, 111, 11, 2163–2171.
45. Abar L., Vieira A.R., -Aune D. i wsp., *Blood concentrations of carotenoids and retinol and lung cancer risk: an update of the WCRF-AICR systematic review of published prospective studies*, Cancer Med., 2016, 5, 8, 2069–2083.
46. Ollberding N.J., Maskarinec G., Conroy S.M. i wsp., *Prediagnostic circulating carotenoid levels and the risk of non-Hodgkin lymphoma: the Multiethnic Cohort*, Blood, 2012, 119, 24, 5817–5823.
47. Tang J.E., Wang R-J., Zhong H. i wsp., *Vitamin A and risk of bladder cancer: a meta-analysis of epidemiological studies*, World J. Surg. Oncol., 2014, 12, 130.
48. Nash S.H., Till C., Song X. i wsp., *Serum Retinol and Carotenoid Concentrations and Prostate Cancer Risk: Results from the Prostate Cancer Prevention Trial*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 2015, 24, 10, 1507–1515.
49. Graff R.E., Judson G., Ahearn T.U. i wsp., *Circulating Antioxidant Levels and Risk of Prostate Cancer by TMPRSS2:ERG*, Prostate, 2017, 77, 6, 647–653.
50. Johnson E.J., Russell R.M., *Beta-carotene*, [w:] *Encyclopedia of dietary supplements*, [red.] P.M. Coates, J.M. Betz, M.R. Blackman i wsp., 2nd ed., Informa Healthcare, London & New York, 2010, 115–120.
51. Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*, National Academies Press, Washington D.C., 2000.
52. 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*, N. Engl. J. Med., 1994, 330, 15, 1029–1035.

53. Goodman G.E., Thornquist M.D., Balmes J. i wsp., *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*, J. Natl. Cancer. Inst., 2004, 96, 23, 1743–1750.
54. Jarosz M., Stoś K., Przygoda B. i wsp., *Witaminy [w:] Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 130–202.
55. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, EFSA Journal, 2013, 11, 10, 3408, 1–103.
56. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Stand. Med. Pediatr., 2014, 11, 321–338.
57. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*, 5th edition, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2014.
58. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Auflage/1. Ausgabe*, DGE, Bonn, Germany, 2015.
59. Wranicz J., Szostak-Węgierek D., *Health outcomes of vitamin D. Part I. Characteristics and classic role*, Rocz. Panstw. Zakł. Hig., 2014, 65, 3, 179–184.
60. Keung L., Perwad F., *Vitamin D and kidney disease*, Bone Rep., 2018, 9, 93–100.
61. von Websky K., Hasan A.A., Reichetzedler C. i wsp., *Impact of vitamin D on pregnancy-related disorders and on offspring outcome*, J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2018, 180, 51–64.
62. Sreeram V., Heger A., Berlanga A. i wsp., *A ChIP-seq defined genome-wide map of vitamin D receptor binding: Associations with disease and evolution*, Genome Res., 2010, 20, 10, 1352–1360.
63. Kolaszko A., Kubiak G., Nowalany-Kozielska E., *Parathormon i witamina D w niewydolności serca – teoretyczny wpływ na rozwój choroby i potencjalne punkty terapii*, Wiad. Lek., 2017, 71, 4, 804–811.
64. Di Somma C., Scarano E., Barrea L. i wsp., *Vitamin D and Neurological Diseases: An Endocrine View*, Int. J. Mol. Sci., 2017, 18, 11, 2482.
65. Papadimitriou D.T., *The big vitamin D mistake*, J. Prev. Med. Public Health, 2017, 50, 4, 278–281.
66. Lebedzińska A., Rypina M., Czaja J., *Analysis of vitamin D content in daily food rations of Polish adults*, Bromat. Chem. Toksykol., 2010, 43, 3, 255–259.

67. Jankowska M., Szupryczyńska N., Dębska-Ślizień A. i wsp., *Dietary intake of vitamins in different options of treatment in chronic kidney disease: Is there a deficiency?*, *Transplant. Proc.*, 2016, 48, 5, 1427–1430.
68. Waksmańska W., Bobiński R., Ulman-Włodarz I. i wsp., *The dietary composition of women who delivered preterm and full-term infants*, *Appl. Nurs. Res.*, 2017, 35, 13–17.
69. Kocyłowski R., Lewicka I., Grzesiak M. i wsp., *Assessment of dietary intake and mineral status in pregnant women*, *Arch. Gynecol. Obstet.*, 2018, 297, 6, 1433–1440.
70. Wierzejska R., *Oszacowanie spożycia witaminy D i jej źródła w diecie kobiet ciężarnych*, *Żyw. Człow. Metab.*, 2018, 45, 4, 172–180.
71. Merkiel S., Chalcarz W., *Preschool diets in children from Piła, Poland, require urgent intervention as implied by high risk of nutrient inadequacies*, *J. Health Popul. Nutr.*, 2016, 19, 35, 11.
72. Weker H., Barańska M., Riahi A. i wsp., *Dietary patterns in toddlers with excess weight. The 2016 PITNUTS study*, *Dev. Period. Med.*, 2017, 21, 3, 272–285.
73. Karras S.N., Anagnostis P., Annweiler C. i wsp., *Maternal vitamin D status during pregnancy: the Mediterranean reality*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2014, 68, 8, 864–869.
74. Rusińska A., Płudowski P., Walczak M. i wsp.: *Zasady suplementacji i leczenia witaminą D – nowelizacja 2018 r.*, *Postępy Neonatologii*, 2018, 24, 1.
75. Rafiq S., Jeppesen P.B., *Body Mass Index, vitamin D, and type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis*, *Nutrients*, 2018, 10, 9, 1182.
76. Płudowski P., Ducki C., Konstantynowicz J. i wsp., *Vitamin D status in Poland*, *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2016, 126, 7–8, 530–539.
77. Manios Y., Moschonis G., Lambrinou C.P. i wsp., *A systematic review of vitamin D status in southern European countries*, *Eur. J. Nutr.*, 2017, 57, 6, 2001–2036.
78. Wierzejska R., Jarosz M., Sawicki W. i wsp., *Vitamin D concentration in maternal and umbilical cord blood by season*, *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2017, 14, 10, 1121.
79. Skowrońska-Józwiak E., Lebedzińska K., Smyczyńska J. i wsp., *Effects of maternal vitamin D status on pregnancy outcomes, health of pregnant women and their offspring*, *Neuro Endocrinol. Lett.*, 2014, 35, 5, 367–372.
80. Żmijewski M.A., *Vitamin D and human health*, *Int. J. Mol. Sci.*, 2019, 20, 1, 145.
81. Baggott P.J., Malhotra K., Livingstone J., *Vitamin D in the foot and ankle – A review of the literature*, *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.*, 2020, 110, 3, Article_10.

82. Bischoff-Ferrari H.A., *Should vitamin D administration for fracture prevention be continued? A discussion of recent meta-analysis findings*, Z. Gerontol. Geriatr., 2019, 52, 5, 428–432.
83. Bivona G., Gambino C.M., Iacolino G. i wsp., *Vitamin D and the nervous system*, Neurol. Res., 2019, 41, 9, 827–835.
84. Dibaba D.T., *Effect of vitamin D supplementation on serum lipid profiles: a systematic review and meta-analysis*, Nutr. Rev., 2019, 77, 12, 890–902.
85. Manson J.E., Cook N.R., Lee I.M. i wsp., *Vitamin D supplements and prevention of cancer and cardiovascular disease*, N. Engl. J. Med., 2019, 380, 1, 33–44.
86. Zittermann A., Pilz S., *Vitamin D and cardiovascular disease: An update*, Anticancer Res., 2019, 39, 9, 4627–4635.
87. Holick M.F., *Ultraviolet B radiation: The vitamin D connection*, Adv. Exp. Med. Biol., 2017, 996, 137–154.
88. Zielińska A., Nowak I., *Tokoferole i tokotrienole jako witamina E*, Chemik, 2014, 68, 7, 585–591.
89. Całkosiński I., Rosińczuk-Tonderys J., Szopa M., *Zastosowanie wysokich dawek tokoferolu w prewencji i potencjalizacji działania dioksyn w doświadczalnym zapaleniu*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2011, 65, 143–157.
90. Szymańska R., Nowicka B., Kruk J., *Witamina E – metabolizm i funkcje*, Kosmos Problemy Nauk Biologicznych, 2009, 58, 1–2, 282–283, 199–210.
91. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461, 1–107.
92. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin E as α -tocopherol*, EFSA Journal, 2015, 13, 7, 4149, 1–71.
93. Głodek E., Gil M., *Wartość energetyczna całodziennych racji pokarmowych studentek Uniwersytetu rzeszowskiego o różnym poziomie wartości energetycznej*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1202–1209.
94. Gołuch-Koniuszy Z., Giezek M., *Stan odżywienia, skład ciała a sposób żywienia otyłych kobiet w wieku 60–85 lat, słuchaczek Stowarzyszenia Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Szczecinie*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 4, 724–735.
95. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D. i wsp., *Ocena sposobu żywienia 50-letnich mieszkańców Wrocławia w latach 2002–2007*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1210–1218.

96. Schnaider C., *Chemistry and biology of vitamin E*, Mol. Nutr. Food Res., 2005, 49, 1, 7–30.
97. Zingg J.M., *Vitamin E: an overview of major research directions*, Mol. Aspects Med., 2007, 28, 5–6, 400–422.
98. Kowdley K.V., Mason J.B., Meydani S.N. i wsp., *Vitamin E deficiency and impaired cellular immunity related to intestinal fat malabsorption*, Gastroenterology, 1992, 102, 6, 2139–2142.
99. Lonn E., Bosch J., Yusuf S. i wsp., *Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial*, JAMA, 2005, 293, 11, 1338–1347.
100. Traber M.G., *Heart disease and single-vitamin supplementation*, Am. J. Clin. Nutr., 2007, 85, 1, 293S–299S.
101. Sesso H.D., Buring J.E., Christen W.G. i wsp., *Vitamins E and C in the prevention of cardiovascular disease in men: the Physicians' Health Study II randomized controlled trial*, JAMA, 2008, 300, 18, 2123–2133.
102. Riccioni G., D'Orazio N., Salvatore C. i wsp., *Carotenoids and vitamins C and E in the prevention of cardiovascular disease*, Int. J. Vitam. Nutr. Res., 2012, 82, 1, 15–26.
103. Lee I.M., Cook N.R., Gaziano J.M. i wsp., *Vitamin E in the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: the Women's Health Study: a randomized controlled trial*, JAMA, 2005, 294, 1, 56–65.
104. Kirsh V.A., Hayes R.B., Mayne S.T. i wsp., *Supplemental and dietary vitamin E, beta-carotene, and vitamin C intakes and prostate cancer risk*, J. Natl. Cancer Inst., 2006, 98, 4, 245–254.
105. Klein E.A., Thompson I.M. Jr., Tangen C.M. i wsp., *Vitamin E and the risk of prostate cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT)*, JAMA, 2011, 306, 14, 1549–1556.
106. Ashley S., Bradburn S., Murgatroyd C., *A meta-analysis of peripheral tocopherol levels in age-related cognitive decline and Alzheimer's disease*, Nutr. Neurosci., 2019, 1–15 (E-pub ahead of print).
107. Browne D., McGuinness B., Woodside J.V. i wsp., *Vitamin E and Alzheimer's disease: what do we know so far?*, Clin. Interv. Aging., 2019, 14, 1303–1317.
108. Casati M., Boccardi V., Ferri E. i wsp., *Vitamin E and Alzheimer's disease: the mediating role of cellular aging*, Aging Clin. Exp. Res., 2020, 32, 3, 459–464.
109. Lloret A., Esteve D., Monllor P. i wsp., *The Effectiveness of Vitamin E Treatment in Alzheimer's Disease*, Int. J. Mol. Sci., 2019, 20, 4, 879.
110. Wang W., Li J., Zhang H. i wsp., *Effects of vitamin E supplementation on the risk and progression of AD: a systematic review and meta-analysis*, Nutr. Neurosci., 2019, 1–10 (E-pub ahead of print).

111. Matura T., *Protective Effect of Tocotrienol on In Vitro and In Vivo Models of Parkinson's Disease*, J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokio), 2019, 65, Supplement, S51–S53.
112. Schirinzi T., Martella G., Imbriani P. i wsp., *Dietary Vitamin E as a Protective Factor for Parkinson's Disease: Clinical and Experimental Evidence*, Front. Neurol., 2019, 10, 148.
113. Basset G.J., Latimer S., Fatihi A. i wsp., *Phylloquinone (Vitamin K₁): Occurrence, Biosynthesis and Functions*, Mini Rev. Med. Chem., 2017, 17, 12, 1028–1038.
114. Erkkilä A.T., Booth S.L., Hu F.B. i wsp., *Phylloquinone intake as a marker for coronary heart disease risk but not stroke in women*, Eur. J. Clin. Nutr., 2005, 59, 2, 196–204.
115. Shearer M.J., Newman P., *Metabolism and cell biology of vitamin K*, Thromb. Haemost., 2008, 100, 4, 530–547.
116. Conly J.M., Stein K., *The production of menaquinones (vitamin K₂) by intestinal bacteria and their role in maintaining coagulation homeostasis*, Prog. Food Nutr. Sci., 1992, 16, 4, 307–343.
117. Shearer M.J., Newman P., *Recent trends in the metabolism and cell biology of vitamin K with special reference to vitamin K cycling and MK-4 biosynthesis*, J. Lipid Res., 2014, 55, 3, 345–362.
118. Thijssen H.H., Vervoort L.M., Schurgers L.J. i wsp., *Menadione is a metabolite of oral vitamin K*, Br. J. Nutr., 2006, 95, 2, 260–266.
119. Vermeer C., Braam L., *Role of K vitamins in the regulation of tissue calcification*, J. Bone Miner. Metab., 2001, 19, 4, 201–206.
120. Caspi R., Billington R., Keseler I.M. i wsp., *The MetaCyc database of metabolic pathways and enzymes—a 2019 update*, Nucleic Acids Res., 2020, 48, D1, D445–D453.
121. Stafford D.W., *The vitamin K cycle*, J. Thromb. Haemost., 2005, 3, 8, 1873–1878.
122. Proudfoot D., Shanahan C.M., *Molecular mechanism mediating vascular calcification: Role of matrix Gla protein*, Nephrology (Cariton), 2006, 11, 5, 455–461.
123. Wallin R., Sane D.C., Hutson S.M., *Vitamin K 2,3-epoxide reductase and the vitamin K-dependent g-carboxylation system*, Thromb. Res., 2003, 108, 4, 221–226.
124. Suttie J.W., *Vitamin K-dependent carboxylase*, Ann. Rev., 1985, 54, 459–477.
125. Cranenburg E.C.M., Schurgers L.J., Vermeer C., *Vitamin K: The coagulation vitamin that became omnipotent*, Thromb. Haemost., 2007, 98, 120–125.

126. Novotny J.A., Kurilich A.C., Britz S.J. i wsp., *Vitamin K absorption and kinetics in human subjects after consumption of ¹³C-labelled phylloquinone from kale*, Br. J. Nutr., 2010, 104, 6, 858–862.
127. Guss J.D., Taylor E., Rouse Z. i wsp., *The microbial metagenome and bone tissue composition in mice with microbiome-induced reductions in bone strength*, Bone, 2019, 127, 146–154.
128. Mizuiri S., Nishizawa Y., Yamashita K. i wsp., *Relationship of matrix Gla protein and vitamin K with vascular calcification in hemodialysis patients*, Ren. Fail., 2019, 41, 1, 770–777.
129. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium*, EFSA Journal, 2015, 13, 5, 4101, 1–82.
130. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin D*, EFSA Journal, 2016, 14, 10, 4547, 1–145.
131. Schmolz L., Birringer M., Lorkowski S. i wsp., *Complexity of vitamin E metabolism*, World J. Biol. Chem., 2016, 7, 1, 14–43.
132. Shearer M.J., Fu X., Booth S.L., *Vitamin K Nutrition, Metabolism, and Requirements: Current Concepts and Future Research*, Adv. Nutr., 2012, 3, 2, 182–195.
133. Kelly J.M., Ordovas J.M., Matuszek G. i wsp., *The Contribution of Lipids to the Interindividual Response of Vitamin K Biomarkers to Vitamin K Supplementation*, Mol. Nutr. Food Res., 2019, 63, 24, e1900399.
134. Dihingia A., Ozah D., Borah T. i wsp., *Gamma-glutamyl-carboxylated Gas6 mediates positive role of vitamin K on lowering hyperglycemia in type 2 diabetes*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 2020, 1462, 1, 104–117.
135. Karamzad N., Maleki V., Carson-Chahhoud K. i wsp., *A systematic review on the mechanisms of vitamin K effects on the complications of diabetes and pre-diabetes*, Biofactors, 2020, 46, 1, 21–37.
136. Simes D.C., Viegas C.S.B., Araujo N. i wsp., *Vitamin K as a Powerful Micronutrient in Aging and Age-Related Diseases: Pros and Cons from Clinical Studies*, Int. J. Mol. Sci., 2019, 20, 12, 4150.
137. Debaux J.V., Hammed A., Barbier B. i wsp., *Establishment of the Variation of Vitamin K Status According to Vkorc1 Point Mutations Using Rat Models*, Nutrients, 2019, 11, 9, 2076.
138. Piironen V., Koivu T., Tammissalo O. i wsp., *Determination of phylloquinone in oils, margarines and butter by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection*, Food Chem., 1997, 59, 3, 473–480.

139. Ferreira D.W., Haytowitz D.B., Tassinari M.A. i wsp., *Vitamin K contents of grains, cereals, fast-food breakfasts, and baked goods*, J. Food Sci., 2006, 71, 1, S66–S70.
140. Booth S.L., Sadowski J.A., Weihrauch J.L. i wsp., *Vitamin K₁ (phylloquinone) content of foods: a provisional table*, J Food Comp Anal, 1993, 6, 2, 109–120.
141. Peterson J.W., Muzzey K.L., Haytowitz D. i wsp., *Phylloquinone (vitamin K₁) and dihydrophylloquinone content of fats and oils*, JAOCS, 2002, 79, 7, 641–646.
142. Frugé A.D., Smith K.S., Riviere A.J. i wsp., *Primary Outcomes of a Randomized Controlled Crossover Trial to Explore the Effects of a High Chlorophyll Dietary Intervention to Reduce Colon Cancer Risk in Adults: The Meat and Three Greens (M3G) Feasibility Trial*, Nutrients, 2019, 11, 10, 2349.
143. Elder S.J., Haytowitz D.B., Howe J. i wsp., *Vitamin K contents of meat, dairy, and fast food in the U.S. diet*, J. Agric. Food Chem., 2006, 25, 54, 2, 463–467.
144. Presse N., Potvin S., Bertrand B. i wsp., *Phylloquinone content of herbs, spices and seasonings*, J. Food Comp. Anal., 2015, 41, 15–20.
145. Booth S.L., Suttie J.W., *Dietary intake and adequacy of vitamin K*, J. Nutr., 1998, 128, 5, 785–788.
146. Shearer M.J., *Vitamin K metabolism and nutrition*, Blood Rev., 1992, 6, 2, 92–104.
147. Shearer M.J., *Vitamin K*, Lancet, 1995, 345, 8944, 229–234.
148. Shearer M.J., *Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in early infancy*, Blood Rev., 2009, 23, 2, 49–59.
149. Borszewska-Kornacka M.K., Czech-Kowalska J., Czerwionka-Szaflarska M., *Zalecenia dotyczące profilaktyki krwawienia z niedoboru witaminy K*, Stand. Med. Pediatr., 2016, 13, 26–37.
150. Cheng J.H., Loyal J., Wood K.E. i wsp., *Oral vitamin K Prophylaxis in Newborns: A survey of Clinician Opinions and Practices*, Hosp. Pediatr., 2020, 10, 2, 153–158.
151. Basu S., Aggarwal P., Kakani N. i wsp., *Low-dose maternal warfarin intake resulting in fetal warfarin syndrome: In search for a safe anticoagulant regimen during pregnancy*, Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol., 2016, 106, 2, 142–147.
152. Theuwissen E., Teunissen K.J., Spronk H.M.H. i wsp., *Effect of low-dose supplements of menaquinone-7 (vitamin K₂) on the stability of oral anti-coagulant treatment: dose–response relationship in healthy volunteers*, J. Thromb. Haemost., 2013, 11, 6, 1085–1092.

153. Kaneki M., Hosoi T., Ouchi Y. i wsp., *Pleiotropic actions of vitamin K: protector of bone health and beyond?*, Nutrition, 2006, 22, 7–8, 845–852.
154. Clarke P., Mitchell S.J., Wynn R. i wsp., *Vitamin K prophylaxis for preterm infants: a randomized, controlled trial of 3 regimens*, Pediatrics, 2006, 118, 6, e1657–1666.
155. Harrington D.J., Clarke P., Card D.J. i wsp., *Urinary excretion of vitamin K metabolites in term and preterm infants: relationship to vitamin K status and prophylaxis*, Pediatric Res., 2010, 68, 6, 508–512.
156. Craciun A.M., Wolf J., Knapen M.H. i wsp., *Improved bone metabolism in female elite athletes after vitamin K supplementation*, Int. J. Sports Med., 1998, 19, 7, 479–484.
157. *Uchwała nr 2/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy K w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, <https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2020/03/Uchwa%c5%82a-nr-2-2020-Witamina-K.pdf>.
158. Saputra W.D., Aoyama N., Komai M. i wsp., *Menaquinone-4 Suppresses Lipopolysaccharide-Induced Inflammation in MG6 Mouse Microglia-Derived Cells by Inhibiting the NF-kB Signaling Pathway*, Int. J. Mol. Sci., 2019, 20, 9, 2317.
159. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin K*, EFSA Journal, 2017, 15, 5, 4780, 1–78.
160. Maćkowiak K., Torliński L., *Współczesne poglądy na rolę witaminy C w fizjologii i patologii człowieka*, Nowiny Lekarskie, 2007, 76, 4, 349–356.
161. Halliwell B., *Vitamin C: poison, prophylactic or panacea?*, Trends Biochem. Sci., 1999, 24, 7, 255–259.
162. Korantzopoulos P., Kolettis T.M., Galaris D. i wsp., *The role of oxidative stress in the pathogenesis and perpetuation of atrial fibrillation*, Int. J. Cardiol., 2007, 115, 2, 135–143.
163. Al Shamsi M., Amin A., Adeghate E., *Effect of vitamin C on liver and kidney functions in normal and diabetic rats*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 2006, 1084, 371–390.
164. Duarte T.L., Lunec J., *Review: when is an antioxidant not an antioxidant? A review of novel actions and reactions of vitamin C*, Free Radic. Res., 2005, 39, 7, 671–686.
165. Webb A.L., Villamor E., *Update effects of antioxidant and non-antioxidant vitamin supplementation in immune function*, Nutr. Rev., 2007, 65, 5, 181–217.

166. Kleszczewska E., *Rola kwasu L-askorbinowego w reakcjach wolnorodniowych*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2002, 56, 5, 655–669.
167. Padayatty S.J., Katz A., Wang Y. i wsp., *Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention*, J. Am. Coll. Nutr., 2003, 22, 1, 18–35.
168. Guz J., Dziaman T., Szpila A., *Czy witaminy antyoksydacyjne mają wpływ na proces karcynogenezy?*, Postępy Hig. Med. Dośw. (online), 2007, 61, 185–198.
169. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin C*, EFSA Journal, 2013, 11, 11, 3418, 1–68.
170. Sroka Z., Gamian A., Cisowski W., *Niskocząsteczkowe związki przeciwutleniające pochodzenia naturalnego*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2005, 59, 34–41.
171. Hemilä H., Louhiala P., *Vitamin C for preventing and treating pneumonia*, Cochrane Database Syst. Rev., 2013, 8, CD005532.
172. Carr A.C., Maggini S., *Vitamin C and Immune Function*, Nutrients, 2017, 9, 11, 1211.
173. Hemilä H., *Vitamin C and Infections*, Nutrients, 2017, 9, 4, 339.
174. Ran L., Zhao W., Wang J. i wsp., *Extra Dose of Vitamin C Based on a Daily Supplementation Shortens the Common Cold: A Meta-Analysis of 9 Randomized Controlled Trials*, Biomed Res. Int., 2018, 2018, 1837634.
175. Khoshnam-Rad N., Khalili H., *Safety of vitamin C in sepsis: a neglected topic*, Curr. Opin. Crit. Care, 2019, 25, 4, 329–333.
176. Mousavi S., Bereswill S., Heimesaat M.M., *Immunomodulatory and Antimicrobial Effects of Vitamin C*, Eur. J. Microbiol. Immunol. (Bp.), 2019, 9, 3, 73–79.
177. Park S.-J., Myung S.-K., Lee Y. i wsp., *Effects of Vitamin and Antioxidant Supplements in Prevention of Bladder Cancer: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*, J. Korean Med. Sci., 2017, 32, 4, 628–635.
178. Ang A., Pullar J.M., Currie M.J. i wsp., *Vitamin C and immune cell function in inflammation and cancer*, Biochem. Soc. Trans., 2018, 46, 5, 1147–1159.
179. Nauman G., Gray J.C., Parkinson R. i wsp., *Systematic Review of Intravenous Ascorbate in Cancer Clinical Trials*, Antioxidants (Basel), 2018, 7, 7, 89.
180. van Gorkom G.N.Y., Lookermans E.L., van Elssen C.H.M.J. i wsp., *The Effect of Vitamin C (Ascorbic Acid) in the Treatment of Patients with Cancer: A Systematic Review*, Nutrients, 2019, 11, 5, 977.
181. Wang J., Wu F., Corpe C. i wsp., *Editorial: Vitamin C in Cancer and Infectious Diseases: Physiological, Biochemical and Therapeutic Interventions*, Front. Physiol., 2019, 10, 734.

182. Xi D., *Vitamin C in Cancer Therapeutics and Metastasis*, J. Orthop. Res. Ther., 2019, 10, 1, 1127.
183. Shenoy N., Creagan E., Witzig T. i wsp., *Ascorbic Acid in Cancer Treatment: Let the Phoenix Fly*, Cancer Cell, 2018, 34, 5, 700–706.
184. Wang Q., Xu Q., Wei A. i wsp., *High dose vitamin C inhibits proliferation of breast cancer cells through reducing glycolysis and protein synthesis*, Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban, 2019, 48, 3, 296–302.
185. Zeng L., Wang Q., Feng L. i wsp., *High-dose vitamin C suppresses the invasion and metastasis of breast cancer cells via inhibiting epithelial-mesenchymal transition*, Onco Targets Ther., 2019, 12, 7405–7413.
186. Mullak A., Hołysz H., Totoń E., Rubiś B., *Witamina C jako modulator skuteczności terapii przeciwnowotworowej*, Farm. Współ., 2018, 11, 245–253.
187. Główka A., Bolesławska I., Przysławski J., *Ocena sposobu żywienia osób wykluczonych przebywających na terenie Poznania*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 3, 328–333.
188. Kołota A., Głębska D., Włodarek D., *Ocena wartości energetycznej i odżywczej jadłospisów starszych kobiet mieszkających w zakładzie pielęgnacyjno-opiekuńczym z uwzględnieniem ich sezonowości*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 3, 376–381.
189. Janda K., Kasprzak M., Wolska J., *Witamina C – budowa, właściwości, funkcje i występowanie*, Pom. J. Life Sci., 2015, 61, 4, 419–425.
190. Włodek L., *Reaktywne formy tlenu (RFT) w warunkach fizjologicznych i patologicznych, komórkowe systemy antyoksydacyjne*, Far. Polska, 2004, 60, 9, 404–419.
191. Huang H., Appel L. J., Croft K., i wsp., *Effects of vitamin C and vitamin E on in vivo lipid peroxidation: results of a randomized controlled trial 1'2'3*, Am. J. Clin. Nutr., 2002, 76, 3, 549–555.
192. Jacob R.A., Sotoudeh G., *Vitamin C function and status in chronic disease*, Nutr. Clin. Care, 2002, 5, 2, 66–74.
193. Padayatty S.J., Sun H., Wang Y. i wsp., *Vitamin C pharmacokinetics: implications for oral and intravenous use*, Ann. Intern. Med., 2004, 140, 7, 533–537.
194. Grajek W., *Rola przeciwutleniaczy w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia nowotworów i chorób układu krążenia*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2004, 1, 38, 3–11.
195. Zhang P.Y., Xu X., Li X.C., *Cardiovascular diseases: oxidative damage and antioxidant protection*, Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci., 2014, 18, 20, 3091–3096.
196. Deicher R., Hörl W.H., *Vitamin C in chronic kidney disease and hemodialysis patients*, Kidney Blood Press. Res., 2003, 26, 2, 100–106.

197. Gangolf M., Czerniecki J., Radermecker M. i wsp., *Thiamine status in humans and content of phosphorylated thiamine derivatives in biopsies and cultured cells*, PLoS One, 2010, 5, 10, e13616.
198. Lonsdale D., *Thiamin(e): the spark of life*, Sub-Cellular Biochem., 2012, 56, 199–227.
199. Manzetti S., Zhang J., van der Spoel D., *Thiamin function, metabolism, uptake, and transport*, Biochemistry, 2014, 53, 5, 821–835.
200. Di Marco S., Pilati L., Brighina F. i wsp., *Wernicke-Korsakoff syndrome complicated by subacute beriberi neuropathy in an alcoholic patient*, Clin. Neurol. Neurosurg., 2018, 164, 1–4.
201. DiNicolantonio J.J., Liu J., O’Keefe J.H., *Thiamine and cardiovascular disease: A Literature review*, Prog. Cardiovasc. Dis., 2018, 61, 1, 27–32.
202. Ao M., Yamamoto K., Ohta J. i wsp., *Possible involvement of thiamine insufficiency in heart failure in the institutionalized elderly*, J. Clin. Biochem. Nutr., 2019, 64, 3, 239–242.
203. Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O., *B vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin*, CNS Neurosci. Ther., 2020, 26, 1, 5–13.
204. Bullo M., Juanola-Falgarona M., Hernandez-Alonso P. i wsp., *Nutrition attributes and health effects of pistachio nuts*, Br. J. Nutr., 2015, 113, Suppl. 2, S79–S93.
205. Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K. i wsp., *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw*, Wyd. 6, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2012.
206. Terlikowska K.M., Dobrzycka B., Witkowska A. i wsp., *Ocena spożycia wybranych witamin i składników mineralnych wśród kobiet w wieku 40–73 lat w odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 1, 27–33.
207. Głodek E., Gil M., *Stopień realizacji norm żywieniowych u kobiet o różnej wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 2, 171–177.
208. Denko C.W., Grundy W.E., Wheeler N.C. i wsp., *The excretion of B-complex vitamins by normal adults on a restricted intake*, Arch. Biochem., 1946, 11, 109–117.
209. Subramanya S.B., Subramanian V.S., Sekar V.T. i wsp., *Thiamin uptake by pancreatic acinar cells: effect of chronic alcohol feeding/exposure*, Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol., 2011, 301, 5, G896–G904.
210. Jain A., Mehta R., Al-Ani M. i wsp., *Determining the role of thiamine deficiency in systolic heart failure: A meta-analysis and systematic review*, J. Card. Fail., 2015, 21, 12, 1000–1007.

211. Eshak E.S., Arafa A.E., *Thiamine deficiency and cardiovascular disorders*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2018, 28, 10, 965–972.
212. Lei Y., Zheng M.H., Huang W. i wsp., *Wet beriberi with multiple organ failure remarkably reversed by thiamine administration. A case report and literature review*, Medicine, 2018, 97, 9, e0010.
213. Athanasiou A., Spartalis M., Spartalis E., *Adolescent bariatric surgery and thiamine deficiency: What do we know so far?*, Pediatrics, 2017, 140, 2, e20171633A.
214. Frame-Peterson L.A., Megill R.D., Carobrese S. i wsp., *Nutrient deficiencies are common prior to bariatric surgery*, Nutr. Clin. Pract., 2017, 32, 4, 463–469.
215. Tang L., Alsulaim H.A., Canner J.K. i wsp., *Prevalence and predictors of postoperative thiamine deficiency after vertical sleeve gastrectomy*, Surg. Obes. Relat. Dis., 2018, 14, 7, 943–950.
216. Wałędziak M., Różańska-Wałędziak A.M., Kowalewski P.K. i wsp., *Present trends in bariatric surgery in Poland*, Wideochir. Inne Tech. Maloinwazyjne, 2019, 14, 1, 86–89.
217. Crook M. A., Sriram K., *Thiamine deficiency: the importance of recognition and prompt management*, Nutrition, 2014, 30, 7–8, 953–954.
218. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B₁*, SCF/CS/ /NUT/UPPLEV/46 Final, 2001.
219. Powers H. J., *Riboflavin (vitamin B-2) and health*, Am. J. Clin. Nutr., 2003, 77, 6, 1352–1360.
220. Said H.M., Ross A.C., *Riboflavin*, [w:] *Modern Nutrition in Health and Disease*, [red.] A.C. Ross wsp., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2012.
221. Merrill A.H. Jr., Lambeth J.D., Edmondson D.E., *Formation and mode of action of flavoproteins*, Ann. Rev. Nutr., 1981, 1, 281–317.
222. Ashoori M., Saedisomeolia A., *Riboflavin (vitamin B₂) and oxidative stress: a review*, Br. J. Nutr., 2014, 111, 11, 1985–1991.
223. Wegrzyn A.B., Stolle S., Rienksma R.A. i wsp., *Cofactors revisited – Predicting the impact of flavoprotein-related diseases on a genome scale*, Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis., 2019, 1865, 2, 360–370.
224. Yonezawa A., Inui K., *Novel riboflavin transporter family RFVT/SLC52: identification, nomenclature, functional characterization and genetic diseases of RFVT/SLC52*, Mol. Aspects Med., 2013, 34, 2–3, 693–701.
225. Console L., Tolomeo M., Colella M., *Reconstitution in Proteoliposomes of the Recombinant Human Riboflavin Transporter 2 (SLC52A2) Overexpressed in E. coli*, Int. J. Mol. Sci., 2019, 8, 20, 1, 4416.

226. Bian X., Gao W., Wang Y. i wsp., *Riboflavin deficiency affects lipid metabolism partly by reducing apolipoprotein B100 synthesis in rats*, J. Nutr. Biochem., 2019, 70, 75–81.
227. O’Callaghan B., Bosch A.M., Houlden H., *An update on the genetics, clinical presentation, and pathomechanisms of human riboflavin transporter deficiency*, J. Inherit. Metab. Dis., 2019, 42, 4, 598–607.
228. Sabui S., Subramanian V.S., Pham Q. i wsp., *Identification of transmembrane protein 237 as a novel interior with the intestinal riboflavin transporter-3 (RFVT-3): role in functionality and cell biology*, Am. J. Physiol. Cell Physiol., 2019, 316, 6, C805-C814.
229. Subramanian V.S., Sabui S., Heskett C.W. i wsp., *Sodium Butyrate Enhances Intestinal Riboflavin Uptake via Induction of Expression of Riboflavin Transporter-3 (RFVT3)*, Dig. Dis. Sci., 2019, 64, 1, 84–92.
230. Górską-Warsewicz H., Rejman K., Laskowski W. i wsp., *Milk and Dairy Products and Their Nutritional Contribution to the Average Polish Diet*, Nutrients, 2019, 1, 11, 8.
231. Laskowski W., Górską-Warsewicz H., Rejman K. i wsp., *How Important are Cereals and Cereal Products in the Average Polish Diet?*, Nutrients, 2019, 21, 11, 3, 679.
232. del Carmen Mondragón-Portocarrero A., Vázquez-Oderíz L., Romero-Rodríguez M., *Development and Validation of an HPLC Method for the Determination of Thiamine and Riboflavin in Green Leafy Vegetables Using Clara-Diastase*, J. Food Sci., 2011, 76, 4, C639–C642.
233. Larretxi I., Txurruka I., Navarro V. i wsp., *Micronutrient Analysis of Gluten-Free Products: Their Low Content Is Not Involved in Gluten-Free Diet Imbalance in a Cohort of Celiac Children and Adolescent*, Foods, 2019, 7, 8, 8.
234. Scotter M.J., *Methods for the determination of European Union-permitted added natural colours in foods: a review*, Food Addit. Contam. Part A Chem. Anal. Control. Expo. Risk. Assess., 2011, 28, 5, 527–596.
235. Merinas-Amo R., Martínez-Jurado M., Jurado-Güeto S. i wsp., *Biological Effects of Food Coloring in In Vivo and In Vitro Model Systems*, Foods, 2019, 24, 8, 5.
236. Faddy H.M., Fryk J.J., Watterson D., i wsp., *Riboflavin and ultraviolet light: impact on dengue virus infectivity*, Vox Sang., 2016, 111, 3, 235–241.
237. Wrong O.M., Edmonds C.J., Chadwich W.S., *Vitamins, [w:] The Large Intestine: Its Role in Mammalian Nutrition and Homeostasis*, Wiley, New York, 1981, 157–166.
238. Goluch-Koniuszy Z., Kołodziejcki M., *Spożycie wybranych witamin z grupy B w badaniach polskich na przestrzeni lat 2004–2016*, Bromat. Chem. Toksykol., 2017, 50, 2, 89–98.

239. Soares M.J., Satyanarayana K., Bamji M.S. i wsp., *The effect of exercise on the riboflavin status of adult men*, Br. J. Nutr, 1993, 69, 2, 541–551.
240. Tao L., Liu K., Chen S. i wsp., *Dietary Intake of Riboflavin and Unsaturated Fatty Acid Can Improve the Multi-Domain Cognitive Function in Middle-Aged and Elderly Populations: A 2-Year Prospective Cohort Study*, Front. Aging Neurosci., 2019, 29, 11, 226.
241. Johnson L.H., Boggs T.R., Beirao M.V., *Effect of phototherapy for neonatal jaundice on riboflavin dependent enzymes, glucose-6-phosphate dehydrogenase activity (G6PD) and reduced glutathione (GSH) content of blood*, Pediatric Res., 1977, 11, 4, 445–445.
242. Said H.M., Hollander D., Khani R., *Uptake of riboflavin by intestinal basolateral membrane vesicles: A specialized carrier-mediated process*, Biochim. Biophys. Acta, 1993, 1148, 2, 263–268.
243. Porter K.M., Ward M., Hughes C.F. i wsp., *Hyperglycemia and Metformin Use Are Associated With B Vitamin Deficiency and Cognitive Dysfunction in Older Adults*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 2019, 104, 10, 4837–4847.
244. Pinto J., Huang Y.P., Rivlin R.S., *Mechanisms underlying the differential effects of ethanol on the bioavailability of riboflavin and flavin adenine dinucleotide*, J. Clinic. Invest., 1987, 2417, 79, 1343–1348.
245. McNulty H., Ward M., Hoey L. i wsp., *Addressing optimal folate and related B-vitamin status through the lifecycle: health impacts and challenges*, Proc. Nutr. Soc., 2019, 78, 3, 449–462.
246. Butler R.E., *Riboflavin Deficiency*, Med. Clin. North Am., 1943, 27, 2, 399–408.
247. DiBaise M., Tarleton S.M., *Hair, Nails, and Skin: Differentiating Cutaneous Manifestations of Micronutrient Deficiency*, Nutr. Clin. Pract., 2019, 34, 4, 490–503.
248. Lee J.H., Lee S.A., Kim H.D., *Periodontitis and intake of thiamine, riboflavin and niacin among Korean adults*, Community Dent. Oral Epidemiol., 2020, 48, 1, 21–31.
249. Vahid F., Hekmatdoost A., Mirmajidi S. i wsp., *Association Between Index of Nutritional Quality and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The Role of Vitamin D and B Group*, Am. J. Med. Sci., 2019, 358, 3, 212–218.
250. Moore K., Hughes C.F., Hoey L. i wsp., *B-vitamins in Relation to Depression in Older Adults Over 60 Years of Age: The Trinity Ulster Department of Agriculture (TUDA) Cohort Study*, J. Am. Med. Dir. Assoc., 2019, 20, 5, 551–557.
251. Sheng L.T., Jiang Y.W., Pan X.F. i wsp., *Association between Dietary Intakes of B Vitamins in Midlife and Cognitive Impairment in Late-Life: the Singapore Chinese Health Study*, J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci., 2020, 75, 6, 1222–1227.

252. Whitfield K.C., da Silva L., Feldman F. i wsp., *Adequate vitamin B₁₂ and riboflavin status from menus alone in residential care facilities in the Lower Mainland, British Columbia*, Appl. Physiol. Nutr. Metab., 2019, 44, 4, 414–419.
253. Zemleni J., Galloway J.R., McCormick D.B., *Pharmacokinetics of orally and intravenously administered riboflavin in healthy humans*, Am. J. Clinic. Nutr., 1996, 63, 1, 54–66.
254. *Uchwała nr 13/2019 Zespołu do Spraw Suplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki ryboflawiny (witaminy B₂) w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%c5%82a-nr-13_2019-wit.-B2.pdf.
255. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for riboflavin*, EFSA Journal, 2017, 15, 8, 4919, 1–65.
256. Morabia A., *Joseph Goldberger's research on the prevention of pellagra*, J. R. Soc. Med., 2008, 101, 11, 566–568.
257. Fu C.S., Swendseid M.E., Jacob R.A. i wsp., *Biochemical markers for assessment of niacin status in young men: levels of erythrocyte niacin coenzymes and plasma tryptophan*, J. Nutr., 1989, 119, 12, 1949–1955.
258. Shibata K., Shimada H., Kondo T. i wsp., *Effects of feeding tryptophan-limiting diets on the conversion ratio of tryptophan to niacin in rats*, Biosci. Biotechnol. Biochem., 1996, 60, 10, 1660–1666.
259. Kamanna V.S., Kashyap M.L. i wsp., *Mechanism of action of niacin*, Am. J. Cardiol., 2008, 101, 8A, 20B–26B.
260. Pyzhik T.N., *The role of niacin in regulating the pentosophosphate pathway and production of NADP-H in fatty tissue*, Vopr. Pitan., 1989, 5, 53–55.
261. Kiliańska Z.M., Żołnierczyk J., Węsierska-Gądek J., *Biologiczna aktywność polimerazy poli(ADP-rybozy)-1*, Postępy Hig. Med. Dosw. (online), 2010, 64, 344–363.
262. Yang L., Li T., Zhao S., Zhang S., *Niacin regulates apolipoprotein M expression via liver X receptors*, Mol. Med. Rep., 2019, 20, 4, 3285–3291.
263. Mason J.B., Gibson N., Kodicek E. i wsp., *The chemical nature of bound nicotinic acid*, Biochem. J., 1971, 125, 4, 117–118.
264. Carter E.G., Carpenter K.J., *The bioavailability for humans of bound niacin from wheat bran*, Am. J. Clinic. Nutr., 1982, 36, 5, 855–861.
265. Woodford V.R., Barthwal J.O., *The effect of dietary deficiencies of tryptophan and niacin on catecholamine production in the rat*, Biochem. Cell Biol., 1964, 42, 6, 889–896.
266. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), *Inositol hexanicotinate (inositol hexaniacinate) as a source*

- of niacin (vitamin B₃) added for nutritional purposes in food supplements, *EFSA Journal*, 2009, 949, 1–20.
267. Hegedüs M., Pedersen B., Eggum B.O., *The influence of milling on the nutritive value of flour from cereal grains. 7. Vitamins and tryptophan*, *Plant Foods Hum. Nutr.*, 1985, 35, 2, 175–180.
268. Miglio C., Chiavaro E., Visconti A. i wsp., *Effects of different cooking methods on nutritional and physicochemical characteristics of selected vegetables*, *J. Agric. Food Chem.*, 2008, 56, 1, 139–147.
269. Drood J.M., Zimetbaum, P.J., Frishman W.H., *Nicotinic Acid for the Treatment of Hyperlipoproteinemia*, *J. Clin. Pharmacol.*, 1991, 31, 7, 641–650.
270. Zafir B., Jain M., *Lipid-lowering Therapies, Glucose Control and Incident Diabetes: Evidence, Mechanisms and Clinical Implications*, *Cardiovasc. Drugs Ther.*, 2014, 28, 4, 361–377.
271. Ding Y., Li Y.-W., Wen A.-D., *Effect of niacin on lipids and glucose in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized, controlled clinical trials*, *Clin. Nutr.*, 2015, 34, 5, 838–844.
272. Goldie C., Taylor A.J., Nguyen P. i wsp., *Niacin therapy and the risk of new-onset diabetes: a meta-analysis of randomised controlled trials*, *Heart*, 2016, 102, 3, 198–203.
273. Florentin M., Liberopoulos E.N., Kei A. i wsp., *Pleiotropic effects of nicotinic acid: beyond high density lipoprotein cholesterol elevation*, *Curr. Vasc. Pharmacol.*, 2011, 9, 4, 385–400.
274. Bays H.E., Rader D.J., *Does nicotinic acid (niacin) lower blood pressure?*, *Int. J. Clin. Pract.*, 2009, 63, 1, 151–159.
275. Bays H.E., Maccubbin D., Meehan A.G. i wsp., *Blood pressure-lowering effects of extended-release niacin alone and extended-release niacin/laropiprant combination: a post hoc analysis of a 24-week, placebo-controlled trial in dyslipidemic patients*, *Clin. Ther.*, 2009, 31, 1, 115–22.
276. Badawy Abdulla A.-B., *Pellagra and Alcoholism: A Biochemical Perspective Alcohol and Alcoholism*, *Int. J. Med. Coun. Alcoholism*, 2014, 49, 3, 238–238.
277. Montserrat-de la Paz S., Naranjo M.C., Millan-Linares M.C. i wsp., *Mol Monounsaturated Fatty Acids in a High-Fat Diet and Niacin Protect from White Fat Dysfunction in the Metabolic Syndrome*, *Nutr. Food Res.*, 2019, 63, 19, e1900425.
278. Fricker R.A., Green E.L., Jenkins S.I. i wsp., *The Influence of Nicotinamide on Health and Disease in the Central Nervous System*, *Int. J. Tryptophan Res.*, 2018, 11, 1178646918776658.
279. Dearing B.D., Lavie C.J., Lohmann T.P. i wsp., *Niacin-Induced Clotting Factor Synthesis Deficiency With Coagulopathy*, *Arch. Int. Med.*, 1992, 152, 4, 861–863.

280. Portale S., Sculati M., Stanford F.C. i wsp., *Pellagra and anorexia nervosa: a case report*, *Eat. Weight Disord.*, 2019, 10.1007/s40519-019-00781-x.
281. Rivadeneira A., Moyer P, Saliccioli J.D., *Pellagra in the USA: unusual manifestations of a rare entity*, *BMJ Case Rep.*, 2019, 30, 12, 9.
282. Wan P., Moat S., Anstey A., *Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity*, *Br. J. Dermatol.*, 2011, 164, 6, 1188–1200.
283. Pancar Y.E., Sen S., Aydin F. i wsp., *Phenobarbital-induced pellagra resulted in death*, *Cutan. Ocul. Toxicol.*, 2014, 33, 1, 76–78.
284. Prousky J.E., *Pellagra May Be a Rare Secondary Complication of Anorexia Nervosa: A Systematic Review of the Literature*, *Altern. Med. Rev.*, 2003, 8, 2, 180–185.
285. Symula D., Shedlovsky A., Guillery E. i wsp., *A candidate mouse model for Hartnup Disorder deficient in neutral amino acid transport*, *Mamm. Genome*, 1997, 8, 2, 102–107.
286. Jacob R. A., *Niacin*, [w:] *Present knowledge in Nutrition*, [red.] B.A. Bowman, R.M. Russel, ILSI, Washington, 2006.
287. Sebrell W.H., Butler R.E., *A reaction to the oral administration of nicotinic acid*, *JAMA*, 1938, 111, 25, 2286–2287.
288. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Levels of nicotinic acid and nicotinamide (niacin)*, Brussels, 2002.
289. *Uchwała nr 8/2019 Zespołu do Spraw Suplementów diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki niacyny w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%5%82a-8_2019-niacyna.pdf.
290. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for niacin*, *EFSA Journal*, 2014, 12, 7, 3759, 1–42.
291. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for pantothenic acid*, *EFSA Journal*, 2014, 12, 2, 3581, 1–25.
292. Trumbo P., *Pantothenic Acid*, [w:] *Modern Nutrition in Health and Disease*, [red.] A.C. Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., 11th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2014, 351–357.
293. Linus Pauling Institute Oregon State University, *Pantothenic acid*, lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamin/pa, dostęp z dnia 03.12.2012,
294. CIQUAL, *A table for the nutritional composition of foods*, www.anese.fr.
295. Sweetman L., *Pantothenic acid*, [w:] *Encyclopedia of Dietary Supplements*, [red.] P.M. Coates, J.M. Betz, M.R. Blackman i wsp., 2nd ed., Informa Healthcare, London and New York, 2010, 604–611.

296. Hayflick S.J., *Defective pantothenate metabolism and neurodegeneration*, Biochem. Soc. Trans., 2014, 42, 4, 1063–1068.
297. Gregory A., Hayflick S.J., *Pantothenate Kinase-Associated Neurodegeneration*, [w:] *Gene Reviews*, [red.] M.P. Adam, H.H. Ardinger, R.A. Pagon i wsp., WA: University of Washington, Seattle, 2017.
298. Rumberger J.A., Napolitano J., Azumano I. i wsp., *Pantethine, a derivative of vitamin B(5) used as a nutritional supplement, favorably alters low-density lipoprotein cholesterol metabolism in low- to moderate-cardiovascular risk North American subjects: a triple-blinded placebo and diet-controlled investigation*, Nutr. Res., 2011, 31, 8, 608–615.
299. Evans M., Rumberger J.A., Azumano I. i wsp., *Pantethine, a derivative of vitamin B₅, favorably alters total, LDL and non-HDL cholesterol in low to moderate cardiovascular risk subjects eligible for statin therapy: a triple-blinded placebo and diet-controlled investigation*, Vasc. Health Risk. Manag., 2014, 10, 89–100.
300. Chen Y.Q., Zhao S.P., Zhao Y.H., *Efficacy and tolerability of coenzyme A vs pantethine for the treatment of patients with hyperlipidemia: A randomized, double-blind, multicenter study*, J. Clin. Lipidol., 2015, 9, 5, 692–697.
301. Patassini S., Begley P., Xu J. i wsp., *Cerebral Vitamin B5 (D-Pantothenic Acid) Deficiency as a Potential Cause of Metabolic Perturbation and Neurodegeneration in Huntington's Disease*, Metabolites, 2019, 9, 6, 113.
302. IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (CBN), *Nomenclature for Vitamins B-6 and Related Compounds – Recommendations 1973*, Biochemistry, 1974, 13, 5, 1056–1058.
303. Gregory J.F. 3rd, *Bioavailability of vitamin B₆*, Eur. J. Clin. Nutr., 1997, 51, Suppl. 1, 143–148.
304. Andon M.B., Reynolds R.D., Moser-Veillon P.B. i wsp., *Dietary intake of total and glycosylated vitamin B-6 and the vitamin B-6 nutritional status of unsupplemented lactating women and their infants*, Am. J. Clin. Nutr., 1989, 50, 5, 1050–1058.
305. Horwitt M.K., Harper A.E., Henderson L.M., *Niacin-tryptophan relationships for evaluating niacin equivalents*, Am. J. Clin. Nutr., 1981, 34, 3, 423–427.
306. Sato D., Shiba T., Yunoto Sh. i wsp., *Structural and mechanistic insights into homocysteine degradation by a mutant of methionine γ -lyase based on substrate-assisted catalysis*, Protein Sci., 2017, 26, 6, 1224–1230.
307. Jang Y.M., Kim D.W., Kang T.C. i wsp., *Human Pyridoxal Phosphatase. Molecular Cloning, Functional Expression, And Tissue Distribution*, J. Biol. Chem., 2003, 278, 50, 50040–50046.

308. Chi W., Iyengar A.S.R., Albersen M. i wsp., *Pyridox (am) ine 5'-phosphate oxidase deficiency induces seizures in Drosophila melanogaster*, Hum. Mol. Genet., 2019, 28, 18, 3126–3136.
309. Eisenstein A.B., *Relationship of vitamin B₆ to gluconeogenic action of cortisol*, Endocrinology, 1960, 67, 1, 97–101.
310. Oka T., *Modulation of gene expression by vitamin B₆*, Nutr. Res. Rev., 2001, 14, 2, 257–266.
311. Theofylaktopoulou D., Ulvik A., Midttun Ø. i wsp., *Vitamins B₂ and B₆ as determinants of kynurenines and related markers of interferon-γ-mediated immune activation in the community-based Hordaland Health Study*, Br. J. Nutr., 2014, 112, 7, 1065–1072.
312. Ford F., *Premenstrual syndrome: nutritional aspects*, [w:] *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*, [red.] B. Caballero, P. Finglas, F. Toldra, 2nd Edition, Academic Press, 2003, 4760–4765
313. Leonard S.W., Hardin K., Leklem J.E., *Vitamin B-6 Content of Spices*, J. Food Compos. Anal., 2001, 14, 2, 163–167.
314. Riccio F., Mennella C., Fogliano V., *Effect of cooking on the concentration of Vitamins B in fortified meat products*, J. Pharm. Biomed. Anal., 2006, 41, 5, 1592–1595.
315. Saccani G., Trifiro A., Cortesi A. i wsp., *Effects of production technology and storage conditions on the content of water-soluble vitamins in tomato purees*, Ind. Conserve, 2001, 76, 2, 107–118.
316. Yaman M., Mizrak Ö.-F., *Determination and evaluation of in vitro bioaccessibility of the pyridoxal, pyridoxine, and pyridoxamine forms of vitamin B₆ in cereal-based baby foods*, Food Chem., 2019, 298, 125042.
317. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Opinion Sciences Dietary Reference Values for vitamin B₆*, EFSA Journal 2016, 14, 6, 4485, 1–79.
318. Nakano H., McMahan L.G., Gregory J.F. 3rd, *Pyridoxine-5'-beta-glucoside exhibits incomplete bioavailability as a source of vitamin B-6 and partially inhibits the utilization of co-ingested pyridoxine in humans*, J. Nutr., 1997, 127, 8, 1508–1513.
319. Vermaak W.J., Ubbink J.B., Barnard H.C. i wsp., *Vitamin B-6 nutrition status and cigarette smoking*, Am. J. Clin. Nutr., 1990, 51, 6, 1058–1061.
320. Cravo M.L., Glória L.M., Selhub J. i wsp., *Hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: correlation with folate, vitamin B-12, and vitamin B-6 status*, Am. J. Clin. Nutr., 1996, 63, 2, 220–224.
321. Pellock J.M., Howell J., Kendig E.L. i wsp., *Pyridoxine Deficiency in Children Treated with Isoniazid*, Chest, 1985, 87, 5 658–661.

322. Merrill A.H. Jr., Henderson M., *Diseases associated with defects in vitamin B₆ metabolism or utilization*, Ann. Rev. Nutr., 1987, 7, 137–156.
323. Borschel M.W., *Vitamin B-6 in infancy: requirements and current feeding practices*, [w:] *Vitamin B-6 Metabolism in Pregnancy, Lactation and Infancy*, [red.] D.J. Raiten, CRC Press, Boca Raton, FL, USA, 1995, 109–124.
324. Fairfield K.M., Fletcher R.H., *Vitamins for Chronic Disease Prevention in Adults: Scientific Review*, J. Am. Med. Assoc., 2002, 287, 23, 3116–3126.
325. Weinstein S.J., Stolzenberg-Solomon R., Pietinen P. i wsp., *Dietary factors of one-carbon metabolism and prostate cancer risk*, Am. J. Clin. Nutr., 2006, 84, 4, 929–935.
326. Dakshinamurti K., Paulose C.S., Viswanathan M. i wsp., *Neurobiology of pyridoxine*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1990, 585, 128–144.
327. Wallace T.C., Frankenfeld C.L., Frei B. i wsp., *Multivitamin/Multimineral Supplement Use is Associated with Increased Micronutrient Intakes and Biomarkers and Decreased Prevalence of Inadequacies and Deficiencies in Middle-Aged and Older Adults in the United States*, J. Nutr. Gerontol. Geriatr., 2019, 38, 4, 307–328.
328. Glossmann H.H., Lutz O.M.D., *Metformin and Aging: A Review*, Gerontology, 2019, 65, 6, 581–590.
329. Kassab S., Begley P., Church S.J. i wsp., *Cognitive dysfunction in diabetic rats is prevented by pyridoxamine treatment. A multidisciplinary investigation*, Mol. Metab., 2019, 28, 107–119.
330. Rangel S.R., da Silva Pereira N.G.E., Ilaquita Flores E.E. i wsp., *High-fat diet-induced kidney alterations in rats with metabolic syndrome: endothelial dysfunction and decreased antioxidant defense*, Diabetes Metab. Syndr. Obes., 2019, 6, 12, 1773–1781.
331. Kulkantrakorn K., *Pyridoxine-induced sensory ataxic neuropathy and neuropathy: revisited*, Neurol. Sci., 2014, 35, 11, 1827–1830.
332. *Opinion Of The Scientific Committee On Food On The Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B₆*, Brussel, 2000.
333. *Uchwała nr 18/2019 Zespołu do Spraw Suplementów Diety z dnia 13 grudnia 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy B₆ w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/uchwa%5c%82a-18_2019-Witamina-B6.pdf.
334. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Auflage/5. aktualisierte Ausgabe*, DGE, Bonn, Germany, 2019.

335. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for biotin*, EFSA Journal, 2014, 12, 2, 3580 1–24.
336. Zempleni J. Mock D.M., *Biotin biochemistry and human requirements*, J. Nutrit. Biochem., 1999, 10, 3, 128–138.
337. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline, *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*, National Academies Press, Washington D.C., 1998.
338. Said H.M., *Biotin: biochemical, physiological and clinical aspects*, Subcell Biochem. 2012, 56, 1–19.
339. Zempleni J., Wijeratne S.S.K., Kuroishi T., *Biotin*, [w:] *Present Knowledge in Nutrition*, [red.] J.W. Erdman Jr., I.A. MacDonald, S.H. Zeisel, 10th Edition, Wiley-Blackwell, Washington D.C., 2012, 359–374.
340. Zempleni J., Teixeira D.C., Kuroishi T. i wsp., *Biotin requirements for DNA damage prevention*, Mutat. Res., 2012, 773, 1–2, 58–60.
341. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of biotin*, SCF/CS/NUT/UPPLEV/55 Final, 2001, 1–12.
342. Srinivasan P., Kapadia R., Biswas A. i wsp., *Chronic alcohol exposure inhibits biotin uptake by pancreatic acinar cells: possible involvement of epigenetic mechanisms*, Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol., 2014, 307, 9, G941–949.
343. Combs G.F. Jr., *Biotin*, [w:] *Vitamins: basic aspects of nutrition and health*, [red.] G.F. Combs Jr., 3rd edition, Elsevier Academic Press, Burlington M.A., USA, 2008, 331–344.
344. Mock D.M., *Biotin*, [w:] *Contemporary nutrition in health and disease*, [red.], A.C. Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., Lippincott Williams & Wilkins, 2014, 390–398.
345. Batista M.C., Ferreira C.E.S., Faulhaber A.C.L. i wsp., *Biotin interference in immunoassays mimicking subclinical Graves' disease and hyperestrogenism: a case series*, Clin. Chem. Lab. Med., 2017, 55, 6, e99–e103.
346. Jenkins Colon P., Greene D.N., *Population pharmacokinetics of exogenous biotin and the relationship between biotin serum levels and in vitro immunoassay interference*, Int. J. Pharmacokinet., 2017, 2, 4, 247–256.
347. Piketty M.L., Prie D., Sedel F. i wsp., *High-dose biotin therapy leading to false biochemical endocrine profiles: validation of a simple method to overcome biotin interference*, Clin. Chem. Lab. Med., 2017, 55, 6, 817–825.

348. Piketty M.L., Polak M., Flechtner I. i wsp., *False biochemical diagnosis of hyperthyroidism in streptavidin-biotin-based immunoassays: the problem of biotin intake and related interferences*, Clin. Chem. Lab. Med., 2017, 55, 6, 780–788.
349. Willeman T., Casez O., Faure P., *Biotin in multiple sclerosis and false biological hyperthyroidism: Mind the interference*, Rev. Neurol. (Paris), 2017, 173, 3, 173–174.
350. Arya V.B., Ajzensztejn M., Appleby G. i wsp., *High-dose biotin in infants mimics biochemical hyperthyroidism with some commercial assays*, Clin. Endocrinol. (Oxf.), 2018, 88, 3, 507–510.
351. Gifford J.L., Sadrzadeh S., Naugler C., *Biotin interference: Underrecognized patient safety risk in laboratory testing*, Can. Fam. Physician., 2018, 64, 5, 370.
352. Avery G., *Biotin interference in immunoassay: a review for the laboratory scientist*, Ann. Clin. Biochem., 2019, 56, 4, 424–430.
353. Mattman A., Potter M., *Approach to the interpretation of unexpected laboratory results arising in the care of patients with inborn errors of metabolism (IEM)*, Rev. Endocr. Metab. Disord., 2018, 19, 1, 5–12.
354. Trambas C., Lu Z., Yen T. i wsp., *Depletion of biotin using streptavidin-coated microparticles: a validated solution to the problem of biotin interference in streptavidin-biotin immunoassays*, Ann. Clin. Biochem., 2018, 55, 2, 216–226.
355. Ostrowska M., Bartoszewicz Z., Bednarczuk T. i wsp., *The effect of biotin interference on the results of blood hormone assays*, Endokrynol. Pol., 2019, 70, 1, 1–20.
356. US Food and Drug Administration, *The FDA warns that biotin may interfere with lab tests: FDA safety communication*, <https://www.fda.gov/medicaldevices/safety/alertsandnotices/ucm586505.htm>.
357. Sikorski Z., *Chemia żywności*, T.3, *Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*, WNT, Warszawa, 2012.
358. Czeczot H., *Kwas foliowy w fizjologii i patologii*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2008, 62, 405–419.
359. Gregory J.F. 3rd, *Case study: folate bioavailability*, J. Nutr., 2001, 131, Suppl. 4, 1376S–1382S.
360. Bailey L.B., Gregory J.F. 3rd, *Folate metabolism and requirements*, J. Nutr., 1999, 129, 4, 779–782.
361. Berg M.J., *The importance of folic acid*, J. Gend. Specif. Med., 1999, 2, 3, 24–28.
362. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate*, EFSA Journal, 2014, 12, 11, 3893, 1–59.

363. Sikorska-Zimny K., *Występowanie oraz wpływ kwasu foliowego na organizm ludzki*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 4, 496–501.
364. Laskowska-Klita T., Chełchowska M., Ambroszkiewicz J. i wsp., *Kwas foliowy – rola w metabolizmie komórki*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 2, 144–151.
365. Li Y., Diosady L., Wesley A., *Folic acid fortification through existing fortified foods: iodized salt and vitamin A – fortified sugar*, Food Nutr. Bull., 2011, 32, 1, 35–41.
366. Cieślak E., Kościej A., *Kwas foliowy – występowanie i znaczenie*, Probl. Hig. Epidemiol., 2012, 93, 1, 1–7.
367. Sicińska E., Wyka J., *Spożycie folianów w Polsce na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 10 lat (2000–2010)*, Rocz. Panstw. Zakł. Hig., 2011, 62, 3, 247–256.
368. Bojar I., Owoc A., Humeniuk E. i wsp., *Inappropriate consumption of vitamins and minerals by pregnant women in Poland*, Ann. Agric. Environ. Med., 2012, 19, 2, 263–266.
369. Myszkowska-Ryciak J., Gurtatowska A., Harton A. i wsp., *Nutritional knowledge and selected aspects of the diet of pregnant women*, Probl. Hig. Epidemiol., 2013, 94, 3, 600–604.
370. McLone D.G., *The etiology of neural tube defects: the role of folic acid*, Childs Nerv. Syst., 2003, 19, 7–8, 537–539.
371. Molloy A.M., *Folate bioavailability and health*, Int. J. Vitam. Nutr Res., 2002, 72, 1, 46–52.
372. Szostak-Węgierek D., *Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety w czasie ciąży*, Żyw. Człow. Metab., 2004, 31, 2, 160–171.
373. Stover P.J., *Physiology of folate and vitamin B₁₂ in health and disease*, Nutr. Rev., 2004, 62, 6 Pt 2, S3–S12.
374. Baron J.A., Sandler R.S., Haile R.W. i wsp., *Folate intake, alcohol consumption, cigarette smoking, and risk of colorectal adenomas*, J. Natl. Cancer Inst., 1998, 90, 1, 57–62.
375. Seremak-Mrozikiewicz A., *Metafolina – alternatywa dla suplementacji niedoboru folianów u kobiet ciężarnych*, Ginek. Pol., 2013, 84, 7, 641–646.
376. De-Regil L.M., Pena-Rosas J.P., Fernandez-Gaxiola A.C. i wsp., *Effects and safety of periconceptional oral folate supplementation for preventing birth defects*, Cochrane Database Syst. Rev., 2015, 12, CD007950.
377. Bailey S.W., Ayling J.E., *The pharmacokinetic advantage of 5-methyltetrahydrofolate for minimization of the risk for birth defects*, Sci. Rep., 2018, 8, 1, 4096.
378. Troesch B., Demmelmair J., Gimpfl M. i wsp., *Suitability and safety of L-5 methyltetrahydrofolate as a folate source in infant formula: A randomized-controlled trial*, PLoS One, 2019, 14, 8, e0216790.

379. *Zapobieganie wrodzonym wadom cewy nerwowej*, [red.] Z. Brzeziński, IMiDz, Warszawa, 1998.
380. Khoshnood B., Loane M., de Walle H. i wsp., *Long term trends in prevalence of neural tube defects in Europe: population based study*, BMJ, 2015, 351, h5949.
381. Raghavan R., Riley A.W., Volk H. i wsp., *Maternal multivitamin intake, plasma folate and vitamin B₁₂ levels and autism spectrum disorder risk in offspring*, Paediatr. Perinat. Epidemiol., 2018, 32, 1, 100–111.
382. Koren G., Moser S.S., *Does high-dose gestational folic acid increase the risk for autism? The birth order hypothesis*, Med. Hypotheses., 2019, 132, 109350.
383. Moazzen S., Dolatkhah R., Tabrizi J.S. i wsp., *Folic acid intake and folate status and colorectal cancer risk: A systematic review and meta-analysis*, Clin. Nutr., 2018, 37, 6 Pt A, 1926–1934.
384. Pieroth R., Paver S., Day S. i wsp., *Folate and its impact on cancer risk*, Curr. Nutr. Rep., 2018, 7, 3, 70–84.
385. Kim Y.I., *Will mandatory folic acid fortification prevent or promote cancer?*, Am. J. Clin. Nutr., 2004, 80, 5, 1123–1128.
386. Kim Y.I., *Does a high folate intake increase the risk of breast cancer?*, Nutr. Rev., 2006, 64, 10 Pt 1, 468–475.
387. Rampersaud G.C., Bailey L.B., Kauwell G.P., *Relationship of folate to colorectal and cervical cancer: review and recommendation for practitioner*, J. Am. Diet. Assoc., 2002, 102, 9, 1273–1282.
388. Luchsinger J.A., Tang M.X., Miller J. i wsp., *Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly*, Arch. Neurol., 2007, 64, 1, 86–92.
389. Quadri P., Fragiaco C., Pezzati R. i wsp., *Homocysteine, folate, and vitamin B₁₂ in mild cognitive impairment, Alzheimer disease, and vascular dementia*, Am. J. Clin. Nutr., 2004, 80, 1, 114–122.
390. Sanjoaquin M.A., Allen N., Couto E. i wsp., *Folate intake and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach*, Int. J. Cancer, 2005, 113, 825–828.
391. Huang X., Fan Y., Han X. i wsp., *Association between serum vitamin levels and depression in U.S. adults 20 years or older based on National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006*, Int. J. Environ. Res. Public Health, 2018, 15, 6, 1215.
392. Abdelmaksoud A., Vojvodic A., Ayhan E. i wsp., *Depression, isotretinoin, and folic acid: A practical review*, Dermatol. Ther., 2019, 32, 6, e13104.
393. SCF (Scientific Committee on Food), *Opinion of the Scientific Committee on Food on the 2030 Tolerable Upper Intake Level of folate*, SCF/CS/ /NUT/UPPLEV/18 Final, 2000, 1–9.

394. Green R., *Cobalamins*, [w:] *Encyclopedia of Human Nutrition*, [red.] L.H. Allen, A. Prentice, Academic Press, Amsterdam, The Netherlands, 2012, 401–406.
395. Kośmider A., Czaczyk K., *Witamina B₁₂ – Budowa, Biosynteza, Funkcje i Metody Oznaczania*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2010, 5, 72, 17–32.
396. Ostrowski W., *Wyjaśnienie budowy witaminy B₁₂*, Postępy Biochemii, 1956, 2, 4, 515–523.
397. Kräutler B., *Antivitamins B₁₂ – A Structure- and Reactivity-Based Concept*, Chemistry, 2015, 21, 32, 11280–11287.
398. Ruetz M., Gherasim C., Gruber K. i wsp., *Access to organometallic arylcobaltcorrins through radical synthesis: 4-ethylphenylcobalamin, a potential “antivitamin B(12)”*, Angew. Chem. Int. Ed. Engl., 2013, 52 9, 2606–2610.
399. Ludwig M.L., Matthews R.G., *Structure-based perspectives on B₁₂-dependent enzymes*, Annu. Rev. Biochem., 1997, 66, 269–313.
400. Matthews R.G., Sheppard C., Goulding C., *Methylenetetrahydrofolate reductase and methionine synthase: biochemistry and molecular biology*, Eur. J. Pediatr., 1998, 157, Suppl. 2, 54–59.
401. Winczewska-Wiktor A., Malendowicz-Major B., Steinborn B., *Rola homocysteiny w fizjologicznym rozwoju i patofizjologii zaburzeń układu nerwowego u dzieci*, Neurol. Dziec., 2012, 21, 42, 11–21.
402. Kraczkowska S., Suchocka Z., Pachecka J., *Podwyższone stężenie homocysteiny we krwi jako wskaźnik zagrożenia zdrowia*, Biul. Wydz. Farm. AMW, 2005, 3.
403. Scott J.M., *Folate and vitamin B₁₂*, Proc. Nutr. Soc., 1999, 58, 2, 441–448.
404. Frey P.A., Hegeman A.D., *Enzymatic Reaction Mechanism*, Oxford University Press, New York, 2007.
405. Banerjee R., Chowdhury S., *Methylmalonyl-CoA Mutase*, [w:] *Chemistry and Biochemistry of B₁₂*, [red.] R. Banerjee, Wiley, New York, 1993, 707–730.
406. Tang L.-H., Chokshi H., Hu C.-B. i wsp., *The Intrinsic Factor (IF)-Cobalamin Receptor Binding Site Is Located in the Amino-terminal Portion of IF*, J. Biolog. Chem., 1992, 267, 32, 22982–22986.
407. Rauma A.L., Torronen R., Hanninen O. i wsp., *Vitamin B-12 status of long-term adherents of a strict uncooked vegan diet (“living food diet”) is compromised*, J. Nutr. 1995, 125, 10, 2511–2515.
408. Nakosa M., Pepelanovaa I., Beutela S. i wsp., *Isolation and analysis of vitamin B₁₂ from plant samples*, Food Chem., 2017, 216, 1, 301–308.
409. Watanabe F., Yabuta Y., Tanioka Y. i wsp., *Biologically active vitamin B₁₂ compounds in foods for preventing deficiency among vegetarians and elderly subjects*, J. Agric. Food Chem., 2013, 17, 61, 28,6769–6775.

410. Herbert V., Drivas G., *Spirulina and Vitamin B₁₂*, JAMA, 1982, 248, 23, 3096–3097.
411. Lorenz T., *Spirulina Pacifica as a Source of Cobalamin Vitamin B₁₂*, 1999, <https://www.cyanotech.com/pdfs/spirulina/spbul52.PDF>.
412. Watanabe F.H., Katsura S., Takenaka T. i wsp., *Pseudovitamin B₁₂ is the predominant cobamide of an algal health food, spirulina tablets*, J. Agric. Food Chem., 1999, 47, 11, 4736–4741.
413. Kumudha S.S., Kumar M.S., Thakur G.A. i wsp., *Purification, identification, and characterization of methylcobalamin from Spirulina platensis*, J. Agric. Food Chem., 2010, 58, 18, 9925–9930.
414. Watanabe F., *Vitamin B₁₂ sources and bioavailability*, Exp. Biol. Med. (Maywood), 2007, 232, 10, 1266–1274.
415. Dagnelie P.C., van Staveren W.A., van den Berg H., *Vitamin B-12 from algae appears not to be bioavailable*, Am. J. Clin. Nutr., 1991, 53, 3, 695–697.
416. Melina V., Craig W., Levin S., *Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets*, J. Acad. Nutr. Diet., 2016, 116, 12, 1970–1980.
417. Allen L.H., *Bioavailability of vitamin B₁₂*, Int. J. Vitam. Nutr. Res., 2010, 80, 4–5, 330–335.
418. Russell R.M., Baik H., Kehayias J.J., *Older men and women efficiently absorb vitamin B-12 from milk and fortified bread*, J. Nutr., 2001, 131, 2, 291–293.
419. Reizenstein P., Ek G., Matthews C.M., *Vitamin B₁₂ kinetics in man. Implications on total-body-B₁₂-determinations, human requirements, and normal and pathological cellular B₁₂ uptake*, Phys. Med. Biol., 1966, 11, 2, 295–306.
420. Adams J.F., *Correlation of serum and urine vitamin B₁₂*, Br. Med. J., 1970, 1, 5689, 138–139.
421. Chandra-Hioe M.V., Lee C., Arcot J., *What is the cobalamin status among vegetarians and vegans in Australia?*, Int. J. Food Sci. Nutr., 2019, 70, 7, 875–886.
422. Serrano J., Gibril F., Yu F. i wsp., *Gastric antisecretory drug-induced achlorhydria causes decreases in serum vitamin B₁₂ levels in patients with zollinger-ellison syndrome (ZES): A prospective study*, Gastroenterology, 1998, 114, Suppl. 1, A282.
423. Ruscin J.M., Page R.L. 2nd, Valuck R.J., *Vitamin B₁₂ Deficiency Associated with Histamine 2-Receptor Antagonists and a Proton-Pump Inhibitor*, Ann. Pharmacother. 2002, 36, 5, 812–816.
424. Calvo Romero J.M., Ramiro Lozano J.M., *Vitamin B₁₂ in type 2 diabetic patients treated with metformin*, Endocrinol. Nutr., 2012, 59, 8, 487–490.
425. Mazokopakis E.E., Starakis I.K., *Recommendations for diagnosis and management of metformin-induced vitamin B₁₂ (Cbl) deficiency*, Diabetes Res. Clin. Pract., 2012, 97, 3, 359–367.

426. Bozian R.C., Ferguson J.L., Heyssel R.M. i wsp., *Evidence concerning the human requirement for vitamin B₁₂. Use of the whole body counter for determination of absorption of vitamin B₁₂*, Am. J. Clin. Nutr., 1963, 12, 117–129.
427. Amin S., Spinks T., Ranicar A. i wsp., *Long-term clearance of [57Co] cyanocobalamin in vegans and pernicious anaemia*, Clin. Sci. (Lond.), 1980, 58, 1, 101–103.
428. Chanarin I., *The megaloblastic anaemias*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, 1969.
429. Carmel R., *Megaloblastic anemias: disorders of impaired DNA synthesis*, [w:] *Wintrobe's Clinical Hematology*, [red.] J.P. Greer i wsp., 12th edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, MS, USA, 2009, 1143–1172.
430. Birn H., *The kidney in vitamin B₁₂ and folate homeostasis: characterization of receptors for tubular uptake of vitamins and carrier proteins*, Am. J. Physiol. Renal Physiol., 2006, 291, 1, 22–36.
431. Jammal M., Deneuille T., Mario N. i wsp., *Concentration plasmatique élevée de la vitamine B₁₂: un indicateur des maladies hépatiques ou tumorales*, Rev. Méd. Interne, 2013, 34, 6, 337–341.
432. Sviri S., Khalaila R., Daher S. i wsp., *Increased Vitamin B₁₂ levels are associated with mortality in critically ill medical patients*, Clin. Nutr., 2012, 31, 1, 53–59.
433. Arendt J.F.B., Pedersen L., Nexø E. i wsp., *Elevated plasma vitamin B₁₂ levels as a marker for cancer: A population-based cohort study*, J. Natl. Cancer Inst., 2013, 105, 1799–1805.
434. Gavars D., Perminov D., Tauckels E. i wsp., *Association of elevated vitamin B₁₂ with oncohematological diseases in a cohort of 79,524 patients from Latvia*, Exp. Oncol., 2019, 41, 4, 357–362.
435. Urbanski G., Hamel J-F., Prouveur B. i wsp., *Strength of the Association of Elevated Vitamin B₁₂ and Solid Cancers: An Adjusted Case-Control Study*, J. Clin. Med. 2020, 9, 2, 474.
436. Ebbing M., Bonna K.H., Nygard O. i wsp., *Cancer incidence and mortality after treatment with folic acid and vitamin B₁₂*, JAMA, 2009, 302, 19, 2119–2126.
437. Brasky T.M., White E., Chen C.L., *Long-Term, Supplemental, One-Carbon Metabolism-Related Vitamin B Use in Relation to Lung Cancer Risk in the Vitamins and Lifestyle (VITAL) Cohort*, J. Clin. Oncol., 2017, 35, 30, 3440–3448.
438. Fanidi A., Carreras-Torres R., Larose T.L. i wsp., *Is high vitamin B₁₂ status a cause of lung cancer?*, Int. J. Cancer, 2019, 145, 6, 1499–1503.

439. Schroder T.H., Tan A., Mattman A. i wsp., *Reference intervals for serum total vitamin B12 and holotranscobalamin concentrations and their change points with methylmalonic acid concentration to assess vitamin B₁₂ status during early and mid-pregnancy*, Clin. Chem. Lab. Med., 2019, 57, 11, 1790–1798.
440. Vanta O.M., Tohanean N., Pinteá S. i wsp., *Large-Fiber Neuropathy in Parkinson's Disease: Clinical, Biological, and Electroneurographic Assessment of a Romanian Cohort*, J. Clin. Med., 2019, 24, 8, 10, 1533.
441. Weikert C., Dierkes J., Hoffmann K. i wsp., *B vitamin plasma levels and the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack in a German cohort*, Stroke, 2007, 38, 11, 2912–2918.
442. Malouf R., Grimley Evans J., *Folic acid with or without vitamin B₁₂ for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people*, Cochrane Database Syst. Rev., 2008, 8, 4, CD004514.
443. Wang B., Sahyoun N.R., Shao K. i wsp., *Assessment of the Dose-Response Relationship Between Folate Exposure and Cognitive Impairment: Synthesizing Data from Documented Studies*, Risk Anal., 2020, 40, 2, 276–293.
444. *Uchwała nr 14/2019 Zespołu do Spraw Ssuplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki kobalaminy (witaminy B12) w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%25%82a-nr-14_2019-wit.-B12.pdf.
445. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Auflage/4. aktualisierte Ausgabe*, DGE, Bonn, Germany, 2018.
446. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for cobalamin (vitamin B₁₂)*, EFSA Journal, 2015, 13, 7, 4150, 1–64.
447. Ueland P.M., *Choline and betaine in health and disease*, J. Inherit. Metab. Dis., 2011, 34, 1, 3–15.
448. National Institutes of Health (NIH), the Office of Dietary Supplements (ODS) *Choline – Fact Sheet for Health Professionals*, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Choline-HealthProfessional/> 2019.
449. Zeisel S.H., Corbin K.D., *Choline*, [w:] *Present Knowledge in Nutrition*, [red.] J.W. Erdman, I.A. Macdonald, S.H. Zeisel, 10th edition, Wiley-Blackwell, Washington D.C., 2012, 405–418.
450. Zeisel S.H. *Choline*, [w:] *Modern Nutrition in Health and Disease*, [red.] A.C., Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., 11th edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2014, 416–426.

451. Zeisel S.H., Klatt K.C., Caudill M.A., *Choline*, Adv. Nutr., 2018, 9, 1, 58–60.
452. Fischer L.M. da Costa K.A, Kwock L. i wsp., *Sex and menopausal status influence human dietary requirements for the nutrient choline*, Am. J. Clin. Nutr., 2007, 85, 5, 1275–1285.
453. Vance D.E., Li Z.Y., Jacobs R.L., *Hepatic phosphatidylethanolamine N-methyltransferase, unexpected roles in animal biochemistry and physiology*, J. Biol. Chem., 2007, 282, 46, 33237–33241.
454. Zeisel S.H., *Choline: critical role during fetal development and dietary requirements in adults*, Annu. Rev. Nutr., 2006, 26, 229–250.
455. Caudill M.A., Strupp B.J., Muscalu L. i wsp., *Maternal choline supplementation during the third trimester of pregnancy improves infant information processing speed: a randomized, double-blind, controlled feeding study*, FASEB J., 2018, 32, 4, 2172–2180.
456. Strupp B.E., Powers B., Velazquez R. i wsp., *Maternal choline supplementation: a potential prenatal treatment for Down syndrome and Alzheimer's disease*, Curr. Alzheimer Res., 2015, 13, 1, 97–106.
457. Caudill M.A., *Pre- and postnatal health: evidence of increased choline needs*, J. Am. Diet. Assoc., 2010, 110, 8, 1198–1206.
458. USDA (US Department of Agriculture), *Food Data Central*, <https://fdc.nal.usda.gov/>.
459. Bain M.A., Fornasini G., Evans A.M., *Trimethylamine: metabolic, pharmacokinetic and safety aspects*, Curr. Drug Metab., 2005, 6, 3, 227–240.
460. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for choline*, EFSA Journal, 2016, 14, 8, 4484, 1–70.
461. Majewska K., Szulińska M., Michałowska J. i wsp., *Flora bakteryjna przewodu pokarmowego a choroby układu sercowo-naczyniowego*, For. Zab. Metab., 2017, 8, 1, 1–6.
462. Roncal C., Martinez-Aguilar E., Orbe J. i wsp., *Trimethylamine-N-Oxide (TMAO) predicts cardiovascular mortality in peripheral artery disease*, Sci. Rep., 2019, 9, 1, 15580.

Składniki mineralne

ANNA WOJTASIK, AGNIESZKA WOŹNIAK,
KATARZYNA STOŚ, MIROSŁAW JAROSZ

Definicja

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

Funkcje fizjologiczne

Składniki mineralne pełnią w organizmie różnorakie funkcje: stanowią materiał budulcowy kości, zębów, skóry i włosów, wchodzą w skład związków o podstawowym znaczeniu dla procesów metabolicznych, regulują gospodarkę wodno-elektrolitową i utrzymują równowagę kwasowo-zasadową w organizmie oraz mają różnorodne działanie regulujące. W rozdziale zawarto informacje dotyczące roli i znaczenia dla organizmu człowieka wybranych niezbędnych składników mineralnych, tj. wapnia, fosforu, magnezu, żelaza, cynku, jodu, seleniu, miedzi, fluoru i manganu. Przedstawione dla większości z tych składników normy żywienia odpowiadają wartościom podanym w „Normach żywienia dla populacji Polski” z roku 2017 (1).

WAPŃ

Funkcje fizjologiczne wapnia

Wapń jest podstawowym materiałem budulcowym kości i zębów. Kości stanowią magazyn dla wapnia krążącego w płynach pozakomórkowych. Poza układem szkieletowym, wapń bierze udział w przewodnictwie bodźców nerwowych, kurczliwości mięśni, aktywacji niektórych enzymów, regulacji hormonalnej, uczestniczy w krzepnięciu krwi. Jest niezbędny do prawidłowej pracy serca i układu naczyniowego. Zmniejsza także przepuszczalność błon komórkowych, jak również ma znaczenie w obniżaniu ciśnienia krwi (2–6).

Wskazuje się, że obecność w diecie odpowiedniej zalecanej ilości wapnia jest niezbędna w zapobieganiu wystąpienia i leczeniu chorób takich jak otyłość, cukrzyca typu drugiego oraz niektórych nowotworów (m.in. sutka, prostaty i jelita grubego) (7–9).

Źródła wapnia w żywności i spożycie

Najbogatszym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia jest mleko i jego przetwory. Znaczące ilości tego składnika zawierają konserwy rybne spożywane wraz z ościami (2, 4, 5, 10). Niektóre produkty pochodzenia roślinnego także zawierają znaczne ilości wapnia (np. jarmuż, liście pietruszki, szpinak, suche nasiona fasoli), jednak z wielu z nich jest on słabo przyswajalny z powodu wysokiej zawartości kwasu szczawowego czy kwasu fitynowego. Wykorzystanie wapnia z diety utrudnia także obecność nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszczu oraz zbyt duża zawartość fosforu (3, 11–14).

Przyswajalność wapnia z diety wynosi około 25% (od 10% do 40%, w zależności od składu diety). Do czynników zwiększających wchłanianie wapnia należą: laktoza, niektóre aminokwasy, witamina D i fosfopeptydy z mleka (4, 5, 13–16).

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

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

W Polsce jest ono niskie i wynosi średnio 598 mg/dobę. Średnie spożycie wapnia przez dziewczęta i kobiety wynosiło 539 mg/dobę, a w populacji męskiej 666 mg/dobę (17). Z nowszych badań wynika, że spożycie wapnia w Polsce nadal kształtuje się na poziomie około 60% ilości zalecanych (16).

W polskiej diecie, a także w diecie innych krajów europejskich, 45 do 70% wapnia pochodzi z mleka i jego przetworów, w USA około 77%. Znacznie mniejszy udział (około 10%) mają produkty zbożowe i warzywa (4, 5, 16, 18).

Zapotrzebowanie organizmu na wapń

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

W czasie ciąży następuje adaptacja organizmu kobiety do zaspokajania zapotrzebowania płodu na wapń, m.in. poprzez zwiększenie efektywności wchłaniania tego składnika. W związku z tym zalecane spożycie wapnia dla kobiet ciężarnych zostało określone na poziomie zabezpieczającym maksymalizację przyrostu masy kostnej lub jej utrzymania u kobiet nieciążarnych w odpowiednich grupach wiekowych (3, 5, 19).

U kobiet karmiących występuje zwiększona utrata wapnia z kości, na którą nie ma wpływu zwiększenie jego spożycia z diety. Proces ten ustępuje po zaprzestaniu karmienia. Obecnie przypisuje się to raczej obniżonemu poziomowi estrogenów niż zwiększonemu zapotrzebowaniu związanemu z sekrecją mleka (3, 5, 19). Stąd zapotrzebowanie na wapń dla kobiet karmiących zostało określone na takim samym poziomie, jak dla kobiet niekarmiących, w odpowiednich grupach wiekowych.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru wapnia w organizmie

Konsekwencją przewlekłych niedoborów wapnia u dzieci jest krzywica, a u ludzi dorosłych – osteomalacja i zwiększone ryzyko osteoporozy. Niedobory wapnia powodują też zwiększenie pobudliwości organizmu, tężyczkę, zaburzenia neurologiczne, jak również mogą prowadzić do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (3, 20).

Przy normalnym żywieniu nie występuje hiperkalcemia. Może ona być skutkiem przedawkowania witaminy D u małych dzieci, a także stosowania przez dorosłych preparatów farmaceutycznych zawierających znaczące ilości wapnia (powyżej 3–4 g/dobę). Niepożądane efekty nadmiernego spożycia wapnia to choroby nerek (niewydolność, kamica, zespół mleczno-alkaliczny), zwężenie naczyń, uszkodzenie struktury narządów czy zaburzenia funkcjonowania różnych układów w organizmie, zwiększone ryzyko chorób

sercowo-naczyniowych i zwiększone ryzyko raka prostaty, zaburzenia wchłaniania innych składników mineralnych, np. żelaza, magnezu i cynku (3, 21–23).

Zasady opracowywania norm na wapń

W roku 2011 Instytut Medycyny Stanów Zjednoczonych Ameryki (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) (3) przedstawił nowe wartości zalecanego spożycia dla wapnia, opracowane na podstawie większej liczby informacji i lepszej jakości badań w porównaniu do lat ubiegłych. Stwierdzono także, że nie ma dodatkowych korzyści zdrowotnych przy większym spożyciu wapnia od zaproponowanych wartości. Zalecenia te zostały uwzględnione przy nowelizacji norm Instytutu Żywności i Żywienia w roku 2017. Zostały one podane na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz zalecanego spożycia (RDA), jedynie w przypadku niemowląt ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) (tabela 1).

Od czasu opracowania norm HMD nie wprowadził zmian swoich zaleceń.

Określone przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA wartości zalecanego spożycia dla wapnia (5, 6) są niższe od zaleceń przyjętych w Polsce w Normach z 2017 r. dla większości grup wiekowych, z wyjątkiem niemowląt w drugim półroczu życia oraz kobiet i mężczyzn w wieku 18–24 lata (tzw. młodych dorosłych, będących w wieku budowania szczytowej masy kostnej).

Dla określenia nowych wartości norm spożycia dla wapnia niezbędne jest wzięcie pod uwagę aktualnych danych o spożyciu tego składnika w polskiej populacji. Z uwagi na brak aktualnych reprezentatywnych badań dotyczących spożycia wapnia w Polsce, w tym opracowaniu nie zmieniono norm dla wapnia w odniesieniu do wartości ustalonych w roku 2017 (1).

Tabela 1. Normy żywienia dla ludności Polski. Składniki mineralne

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

* Przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki)

FOSFOR

Funkcje fizjologiczne fosforu

Fosfor, podobnie jak wapń, uczestniczy w mineralizacji kości i zębów. Jest niezbędny do budowy tkanek miękkich, błon komórkowych, wchodzi w skład kwasów nukleinowych. Uczestniczy w przewodzeniu bodźców nerwowych, bierze udział w wielu procesach metabolicznych, przemianach energetycznych, pomaga w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej w organizmie (2, 24).

Źródła fosforu w żywności i spożycie

Fosfor występuje powszechnie w produktach spożywczych. Szczególnie dużo fosforu zawierają produkty o większej zawartości białka, takie jak sery podpuszczkowe, kasza gryczana, konserwy rybne i ryby wędzone spożywane wraz z ościami. Bogate w fosfor są również ryby, podroby, mięso, ciemne pieczywo, rośliny strączkowe, jaja (10, 24).

Źródłem fosforu w produktach spożywczych mogą być też fosforany dodawane w czasie procesów przetwarzania żywności (np. do serów topionych, niektórych wędlin, pieczywa cukierniczego, napojów typu coca-cola itp.) (24–26).

Przyswajalność fosforu z większości produktów spożywczych jest duża i wynosi 55 do 80%. Jedynie przyswajalność z produktów roślinnych (zbożowe, strączkowe), zawierających fosfor w postaci połączeń fitynianowych, jest niska (24).

Średnie spożycie fosforu w krajach Unii Europejskiej u osób dorosłych (powyżej 18 lat) waha się od 1000 do 1767 mg na dobę (24).

W Polsce spożycie fosforu z krajową dietą wynosi średnio 1208 mg/dobę (1008 mg u kobiet i dziewcząt i 1441 mg u chłopców i mężczyzn) (17).

Głównym źródłem fosforu w diecie są produkty zbożowe, dostarczające 27–38%, produkty mleczne 30–53% oraz mięso i przetwory – 10–25% ogólnej ilości fosforu (24).

Zapotrzebowanie organizmu na fosfor

U dzieci i młodzieży zapotrzebowanie na fosfor związane jest z potrzebami organizmu do budowy kości, mięśni i tkanek. Zwiększone zapotrzebowanie występuje w okresie intensywnego wzrostu i w czasie dojrzewania płciowego. U ludzi dorosłych zapotrzebowanie na fosfor związane jest z potrzebami organizmu dla przebudowy kości i utrzymania stałego stężenia tego składnika w surowicy krwi i płynach ustrojowych (2, 21, 24, 27).

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

U kobiet karmiących występuje zwiększona resorpcja fosforu z kości, która jest niezależna od czynników żywieniowych. Aktualnie brak jest dowodów na to, że zapotrzebowanie na ten składnik wzrasta w czasie karmienia piersią (21, 24, 27).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru fosforu w organizmie

Fosfor powszechnie występuje w żywności, stąd na ogół nie stwierdza się niedoborów żywieniowych tego składnika. Mogą one wystąpić u osób nadmiernie spożywających alkohol, żywności pozajelitowo i przy długotrwałym leczeniu nadkwaśnościami wodorotlenkiem glinu, tworzącym z fosforem związki niewchłaniające się w przewodzie pokarmowym (28). Niedobory fosforu w organizmie powodują spadek syntezy bogatoenergetycznych związków i trudność w przekazywaniu tlenu tkankom, osłabienie mięśni, kości, krzywicę u dzieci i osteomalację u ludzi dorosłych, a także zwiększoną wrażliwość na infekcje (2). Łagodna hipofosfatemia może również występować jako częsta, ogólnie bezobjawowa, konsekwencja nadczynności przytarczyc (29). Obecnie wskazuje się, że stosowanie suplementacji wapniem może powodować chwilowe zmniejszenie zawartości fosforu w osoczu, natomiast połączenie wapnia i fosforanów może zniwelować ten wpływ (24, 27).

Brak jest danych odnośnie przewlekłego zatrucia formami fosforu występującymi w żywności. Duża jego zawartość w diecie może jednak mieć niekorzystny wpływ na przyswajanie innych składników mineralnych (wapnia, żelaza, miedzi, magnezu i cynku) (30).

Aktualnie brak jest wystarczających dowodów potwierdzających wpływ nadmiaru fosforu na markery przebudowy kości, jak i na poparcie sugestii, że diety o dużej zawartości fosforu pogłębiają skutki wtórnej nadczynności przytarczyc, spowodowanej niedostatecznym spożyciem wapnia lub niedoborem witaminy D (24).

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

Zasady opracowywania norm na fosfor

Normy spożycia na fosfor, opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w roku 2017 (1) ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

W zaleceniach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA rekomendacje odnośnie spożycia fosforu dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (24).

Mając na względzie brak aktualnych reprezentatywnych badań spożycia fosforu w Polsce, w obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane w roku 2017 (1) (tabela 1).

MAGNEZ

Funkcje fizjologiczne

Magnez (obok potasu) jest najważniejszym kationem wewnątrzkomórkowym, aktywującym ponad 300 enzymów. Bierze udział w biosyntezie białka, DNA i RNA oraz metabolizmie adenozyntrifosforanu (ATP). Pełni ważną funkcję w przewodnictwie nerwowo-mięśniowym, kurczliwości mięśni (antagonista wapnia), procesach termoregulacji, a także w regulacji homeostazy mineralnej organizmu i kości. Ponadto odgrywa istotną rolę w regulacji ciśnienia krwi, pracy serca i metabolizmie insuliny (2, 21, 31–33).

Źródła magnezu w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w magnez są przetwory zbożowe, nasiona roślin strączkowych, orzechy, kakao, gorzka czekolada oraz sery podpuszczkowe, ryby, ziemniaki, banany, niektóre warzywa. Magnez wchodzi w skład chlorofilu – warzywa zielone zawierają większe ilości tego składnika. Źródłem magnezu w diecie jest też woda pitna, zwłaszcza twarda (10, 34).

Przyswajanie magnezu z diety wynosi około 50%. Wchłanianie magnezu utrudnia obecność kwasu fitynowego i fosforanów, natomiast sprzyja mu fermentacja rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego (34).

Średnie spożycie magnezu u osób dorosłych (≥ 18 . roku życia) w Europie waha się od 232 do 439 mg/dobę (34).

Średnie spożycie magnezu w Polsce wynosiło 297 mg/dobę, przy czym większe spożycie występowało w populacji męskiej (średnio 350 mg/dobę) w porównaniu z kobietami i dziewczętami (średnio 255 mg/dobę) (17).

W nowszych badaniach PONS oszacowano, że ponad 90% mężczyzn oraz niemal 70% kobiet w Polsce spożywa zbyt małą ilość magnezu (średnio

218,5 mg/dobę i 220,8 mg/dobę odpowiednio) (35). W badaniu HAPIEE obejmującym analizę zwyczajów żywieniowych w Polsce, Czechach oraz Rosji oszacowano, że zalecaną ilość magnezu spożywa odpowiednio 39 i 48% mężczyzn i kobiet (średnie spożycie wynosiło 294 i 284 mg/dobę odpowiednio) (36). W ramach Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) zbyt małe spożycie magnezu obserwowano głównie u kobiet (średnio 235 mg/dobę) (37).

Zapotrzebowanie organizmu na magnez

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

W przypadku zdrowych dorosłych ludzi dodatni bilans magnezu obserwowano przy spożyciu tego składnika w ilości 3–4,5 mg/kg m.c./dobę, przy zapewnieniu w diecie odpowiedniej ilości białka, tłuszczu i błonnika pokarmowego. W czasie ciąży zapotrzebowanie na magnez wzrasta, co wiąże się z potrzebami płodu, łożyska i zwiększeniem masy ciała kobiety w tym okresie (2, 21, 34).

Uważa się, że u kobiet karmiących obniżone wydalanie magnezu z moczem oraz podwyższona resorpcja kości zapewniają dostarczenie odpowiedniej ilości magnezu do wytwarzania mleka. Stąd dla kobiet karmiących zapotrzebowanie na magnez przyjmuje się na poziomie określonym dla kobiet niekarmiących, z uwzględnieniem różnic zapotrzebowania na ten składnik, wynikających z wieku (21, 34).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru magnezu w organizmie

Niedobory magnezu są przyczyną zaburzeń ze strony układu nerwowo-mięśniowego i sercowo-naczyniowego. Mogą być czynnikiem ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej, jak również powodować oporność na insulinę i upośledzenie wydzielania tego hormonu. Niskie stężenie magnezu w surowicy może zaburzać wydzielanie parathormonu (PTH) i równocześnie być przyczyną hipokalcemii (2, 21, 31, 34, 38–40).

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

Przewlekły niedobór magnezu może prowadzić do nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu, insulinooporności, cukrzycy typu 2, nowotworów żołądka i jelita grubego. Wiele badań potwierdza również związek między niedoborem

tego składnika w organizmie a występowaniem migrenowych bóli głowy, epilepsji, choroby Alzheimera, depresji czy zaburzeń lękowych. Według niektórych doniesień istnieje odwrotna zależność między spożyciem magnezu a ryzykiem występowania tych chorób (8, 32, 33, 41–46).

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

Wysokie dawki soli magnezu mają właściwości przeczyszczające, a ich przewlekłe spożywanie może wywołać zatrucie. Niepożądane reakcje to np. alkalozia, hipokalemia, odwodnienie, trudności w oddychaniu, zmiany w elektrokardiogramie serca, zaburzenia snu, osłabienie mięśniowe oraz dezorientacja (2, 21, 31, 34).

Zasady opracowywania norm na magnez

Normy na magnez, opracowane przez Instytut Żywności i Żywienia w roku 2017 (1), ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

W rekomendacjach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA zalecenia odnośnie spożycia magnezu dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (34).

Mając na względzie brak aktualnych reprezentatywnych badań spożycia magnezu w Polsce, w obecnym wydaniu pozostawiono wartości norm dla magnezu opracowane w roku 2017 (1) (tabela 1).

ŻELAZO

Funkcje fizjologiczne żelaza

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

W szpiku kostnym żelazo jest wykorzystywane w procesie tworzenia krwinek czerwonych. Ponadto uczestniczy w syntezie DNA, odgrywa ważną rolę w zwalczaniu bakterii i wirusów przez system immunologiczny. Wpływa również na metabolizm cholesterolu oraz sprzyja detoksykacji szkodliwych substancji w wątrobie (2, 47, 48).

Źródła żelaza w żywności i spożycie

Dużą zawartością żelaza charakteryzują się podroby, a zwłaszcza wątroba i nerki, natka pietruszki, suche nasiona roślin strączkowych, a także mięso, jaja, ciemne pieczywo. W produktach spożywczych występują dwa rodzaje żelaza: hemowe (w produktach pochodzenia zwierzęcego) i niehemowe (głównie w produktach roślinnych) (10, 48).

Wchłanianie żelaza z przeciętnej diety wynosi od 10 do 15%, natomiast wzrasta 2–3 razy w przypadku jego niedoboru w organizmie. Żelazo jest lepiej przyswajane z połączeń hemowych niż niehemowych. Na efektywność wchłaniania żelaza niehemowego mogą niekorzystnie wpływać inne składniki diety, takie jak białko roślinne, fityniany, polifenole, niektóre składniki mineralne (np. wapń, cynk). Z kolei korzystny wpływ na wchłanianie ma obecność w posiłku mięsa oraz produktów z dużą zawartością witaminy C (48, 49, 50).

Średnie spożycie żelaza w Europie u osób dorosłych (≥ 18 . roku życia) waha się od 9,4 mg/os./dobę do 17,9 mg/dobę (48).

Z badań ogólnopolskich wynika, że średnia zawartość żelaza w całodziennym pożywieniu wynosiła ogółem dla całej populacji 12,4 mg, w dietach chłopców i mężczyzn 15 mg, a w dietach dziewcząt i kobiet 10,2 mg (17).

Zapotrzebowanie organizmu na żelazo

Spożycie żelaza z dietą powinno pokrywać potrzeby związane ze wzrostem organizmu, pokryciem strat (np. menstruacyjnych), zwiększeniem objętości krwi i stężenia hemoglobiny, wzrostem zawartości żelaza niewchodzącego do puli zapasowej w tkankach oraz wzrostem zapasów tego składnika w organizmie (2, 47, 48).

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

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

U kobiet karmiących, do czasu powrotu miesiączki, średnie zapotrzebowanie organizmu na żelazo związane jest z pokryciem strat tego składnika z wydzielanym mlekiem (niewielkie ilości) i innymi, niż związane z menstruacją, podstawowymi stratami żelaza, które przyjmuje się w wysokości określonej dla nieciąży, niekarmiących kobiet (47, 48).

Niższe normy na żelazo dla kobiet karmiących wynikają z braku menstruacji w okresie po urodzeniu dziecka. Czas ten określa się średnio na około 6 miesięcy od porodu, jednak jest to sprawa indywidualna, ponieważ cykl miesięczkowy zależy od wrażliwości organizmu matki na hormonalny wpływ karmienia. Wiele kobiet nie ma miesiączki przez cały okres karmienia piersią, u innych może się ona pojawić już po 6 tygodniach – i nie u wszystkich oznacza to, że laktacja zaniknie. Dlatego do interpretacji norm należy podchodzić w sposób indywidualny – jeżeli kobieta karmiąca nie miesiączkuje, należy stosować normy określone dla kobiet karmiących (niższe). Po przywróceniu menstruacji (nawet jeżeli kobieta nadal karmi) bardziej właściwe są zalecenia dla kobiet nieciążarnych, niekarmiących w odpowiednich grupach wiekowych.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru żelaza w organizmie

Niedobory żelaza u ludzi występują często i są na ogół powodowane niską zawartością przyswajalnych form tego pierwiastka w pożywieniu lub zaburzeniami w procesie jego wchłaniania. Znaczny niedobór żelaza może być spowodowany krwawieniami, przewlekłymi stanami zapalnymi w organizmie, infekcjami, chorobami nowotworowymi, wrodzonym lub nabytym niedoborem transferyny. Niedobór żelaza prowadzi do niedokrwistości, której najbardziej charakterystycznymi objawami są: bladość śluzówek i spojówek, zajady w kącikach ust, szorstkość skóry, łamliwość włosów i paznokci. Obniża się sprawność fizyczna, zdolność koncentracji, odporność na infekcje. Inne objawy to zaburzenia pamięci, zmniejszenie lub zaburzenia rytmu pracy serca. Zbyt małe spożycie żelaza może również zwiększyć ryzyko występowania depresji (51–53).

Anemia w I i II trymestrze ciąży zwiększa ryzyko powikłań, takich jak niedotlenienie mięśnia macicy, przedwczesne oddzielenie łożyska, poronienie lub poród przedwczesny oraz urodzenia dziecka z niską urodzeniową masą ciała. Noworodki karmione mlekiem matek cierpiących na niedokrwistość niedobarwliwą są bardziej narażone na wystąpienie zaburzeń w rozwoju psychoruchowym (54, 55).

Niedobory żelaza w organizmie mogą prowadzić do zwiększenia stężenia kadmu i ołowiu we krwi (47, 48, 56–58).

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

Zbyt duża podaż żelaza prowadzi również do wzrostu produkcji wolnych rodników, a w konsekwencji – zwiększenia ryzyka nowotworów i choroby wieńcowej. Duże spożycie tego składnika może też zwiększyć ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2. Ponadto obserwowano związek pomiędzy wysokim stężeniem ferrytyny w surowicy krwi a zwiększonym ryzykiem zawałów mięśnia sercowego (47, 48, 59).

Zasady opracowywania norm na żelazo

Normy spożycia na żelazo, opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w roku 2017, ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

W przypadku żelaza występują znaczne różnice pomiędzy wartościami uwzględnionymi w normach Instytutu Żywności i Żywienia w roku 2017 a zaleceniami Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA (1, 6, 48). Dotyczy to głównie kobiet w ciąży, gdzie wartości AR (EAR) oraz PRI (RDA) podane przez EFSA są znacznie niższe (7 mg/dobę i 16 mg/dobę, odpowiednio) niż dotychczas przyjęte w normach polskich (23 mg/dobę i 27 mg/dobę, odpowiednio) oraz kobiet karmiących, dla których wartości PRI (RDA) są większe (16 mg/dobę wobec 10 mg/dobę, określonych w polskich normach).

W przypadku kobiet ciężarnych opracowane przez EFSA normy na żelazo zostały określone na takim samym poziomie, jak dla kobiet nieciążarnych w wieku prokreacyjnym. Zgodnie ze stanowiskiem EFSA zmiany adaptacyjne i rosnąca skuteczność wchłaniania żelaza podczas ciąży powodują, że nie ma potrzeby dodatkowego zwiększania żelaza w diecie kobiet w tym stanie fizjologicznym, pod warunkiem jednak, że mają one odpowiednie zapasy żelaza w chwili poróżnienia (6, 48).

Zalecane spożycie żelaza dla kobiet ciężarnych, przedstawione w normach Instytutu Żywności i Żywienia w roku 2017, jest wyższe od wartości ustalonych przez EFSA i zbliżone do rekomendacji amerykańskiego Wydziału Zdrowia i Medycyny – HMD (dawny Institute of Medicine IoM), a także Niemiec, Austrii, Szwajcarii, Francji, Włoch, Australii i Nowej Zelandii (48, 60, 61).

Wyniki badań w Polsce wskazują na niedoborowe spożycie żelaza w populacji młodych kobiet (62). Co druga ciężarna ma niedobory żelaza, a anemia występuje u ponad 25% (55, 63).

Obecnie brak jest aktualnych, reprezentatywnych badań epidemiologicznych, dotyczących spożycia żelaza i stanu odżywienia tym składnikiem w populacji polskiej. Biorąc pod uwagę powyższe, normy na żelazo pozostawiono na poziomie określonym przez Instytut Żywności i Żywienia w roku 2017 (1) (tabela 1).

CYNK

Funkcje fizjologiczne cynku

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

Cynk odpowiada za utrzymanie stabilności błon komórkowych, odczuwanie smaku i zapachu, metabolizm alkoholu, obronę immunologiczną organizmu. W ośrodkowym układzie nerwowym pośrednio może brać udział w modulacji plastyczności synaps, procesach zapamiętywania i uczenia się, a także regulacji pobudzenia i przewodzenia sygnałów (47, 64–69).

Źródła cynku w żywności i spożycie

Produkty bogate w cynk to mięso, wątroba, sery podpuszczkowe, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja (10, 64). Spożycie cynku z wodą pitną w normalnych warunkach jest bardzo małe.

Cynk, podobnie jak żelazo, jest lepiej przyswajany z produktów zwierzęcych niż z roślinnych. Przewidywalność cynku jest wyższa z diety zawierającej białko zwierzęce niż z diety zawierającej białko roślinne (64).

Wchłanianie cynku z diety wynosi 20–40%, przy czym wzrasta przy niedoborach tego składnika w organizmie. Korzystny wpływ na przewidywalność cynku mają niektóre aminokwasy i kwas cytrynowy. Przewidywalność cynku ogranicza obecność fitynianów, błonnika i szczawianów, a także niektóre składniki mineralne (np. miedź, żelazo niehemowe, wapń) oraz alkohol (47, 64).

Spożycie cynku z dietą ludzi dorosłych w krajach europejskich waha się od 8,0 do 14,0 mg/dobę (64).

Średnia zawartość cynku w polskiej diecie wynosi 10,52 mg. Dienne diety chłopców i mężczyzn zawierają średnio 12,78 mg, a dziewcząt i kobiet 8,57 mg cynku (17).

Zapotrzebowanie organizmu na cynk

Zapotrzebowanie na cynk zależy od wielu czynników, jak m.in. stopień przewidywalności z diety, interakcje z innymi pierwiastkami, wielkość puli cynku endogennego w organizmie, ilość tego składnika wydalana z kałem, moczem,

nasieniem, krwią menstruacyjną i potem. Zapotrzebowanie na cynk, związane z przyrostem nowych tkanek, zależy od szybkości wzrostu organizmu w różnych okresach dzieciństwa i młodości. Jest on najintensywniejszy w pierwszych miesiącach życia. Fizjologiczne zapotrzebowanie na cynk wzrasta również w okresie skoku pokwitaniowego. Dotyczy to szczególnie chłopców (47, 64–66).

W czasie ciąży wzrasta wchłanianie cynku z pożywienia, zapotrzebowanie na ten składnik jest jednak większe z uwagi na pokrycie potrzeb rozwijającego się płodu. W czasie zaś laktacji, w celu uzupełnienia strat cynku związanych z sekrecją mleka, dla kobiet karmiących zalecane jest wyższe spożycie cynku (64, 70, 71).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru cynku w organizmie

Niedobór cynku prowadzi do objawów takich jak: zahamowanie wzrostu, niedobory immunologiczne, opóźnienie dojrzewania płciowego (64, 72, 73), wtórna niedoczynność tarczycy, zaburzenia węchu i smaku czy upośledzenie funkcji poznawczych, a nawet autyzm (68).

Niedobory cynku u niemowląt i dzieci prowadzą do łuszczycopodobnych zmian skórnych, biegunek, utraty apetytu, wypadania włosów, zahamowania wzrostu, opóźnienia rozwoju, hipogonadyzmu, u dorosłych zaś do zmian rumieniowych skóry, upośledzenia gojenia się ran, utraty włosów, zaburzeń smaku i węchu, a także kurzej ślepoty. Zbyt niskie spożycie cynku prowadzi także do pogorszenia funkcji immunologicznych organizmu (64). Istnieją również doniesienia, że z niskim spożyciem cynku wiąże się większa umieralność z powodu choroby wieńcowej u mężczyzn, większe ryzyko występowania cukrzycy typu 2 oraz chorób psychicznych (depresja, zaburzenia lękowe) (53, 59, 74, 75).

Ilości cynku, które zazwyczaj występują w żywności, nie prowadzą do jego nadmiernego spożycia. Skutki długotrwałego przyjmowania dużych dawek cynku z suplementów to obniżenie odpowiedzi immunologicznej organizmu, zmniejszenie stężenia frakcji HDL-cholesterolu i pogorszenie stanu odżywienia miedzią. Nadmiar cynku może wpływać na metabolizm żelaza i miedzi. Przewlekłe wysokie spożycie cynku może indukować niedobory miedzi i powodować związane z nimi poważne choroby neurologiczne (76). Nadmiar cynku może być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju choroby Alzheimera (47, 64, 68, 77).

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

Zasady opracowywania norm na cynk

Normy spożycia na cynk, opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w roku 2017, ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

W zaleceniach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) rekomendacje odnośnie spożycia cynku dla wszystkich grup zostały określone na poziomie PRI. Są one zbliżone lub – w przypadku dziewcząt – wyższe od wartości RDA przedstawionych w polskich normach z 2017 roku. Dla osób dorosłych EFSA wyróżnia cztery poziomy zalecanego spożycia cynku, w zależności od poziomu spożycia fitynianów z dietą (64).

Średnia wartość PRI dla czterech poziomów fitynianów podana przez EFSA jest wyższa od zaleceń opracowanych przez kraje nordyckie (Nordic Council of Ministers – NCM) i Institute of Medicine IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD), Towarzystwa Żywieniowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH) oraz WHO/FAO (9).

Z uwagi na brak aktualnych reprezentatywnych badań dotyczących spożycia cynku, jak również brak danych odnośnie zawartości fitynianów w żywności i ich spożycia z dietą w populacji polskiej, normy na cynk pozostawiono na poziomie określonym w normach opracowanych w roku 2017 (1) (tabela 2).

Tabela 2. Normy żywienia dla ludności Polski. Składniki mineralne

Grupa/wiek	Cynk		Miedź		Jod		Selen		Fluor	Man- gan
	(mg/ dobę)		(mg/ dobę)		(µg/dobę)		(µg/dobę)		(mg/ dobę)	(mg/ dobę)
	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	AI	AI
Niemowlęta										
0–6 miesięcy	2 (AI)		0,2 (AI)		110 (AI)		15 (AI)		0,01	0,003
7–11 miesięcy	2,5	3	0,3 (AI)		130 (AI)		20 (AI)		0,5	0,6
Dzieci										
1–3 lata	2,5	3	0,25	0,3	65	90	17	20	0,7	1,2
4–6 lat	4	5	0,3	0,4	65	90	23	30	1,0	1,5
7–9 lat	4	5	0,5	0,7	70	100	23	30	1,2	1,5
Chłopcy										
10–12 lat	7	8	0,5	0,7	75	120	35	40	2	1,9
13–15 lat	8,5	11	0,7	0,9	95	150	45	55	3	2,2
16–18 lat	8,5	11	0,7	0,9	95	150	45	55	3	2,2
Dziewczęta										
10–12 lat	7	8	0,5	0,7	75	120	35	40	2	1,6
13–15 lat	7,3	9	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,6
16–18 lat	7,3	9	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,6
Mężczyźni										
19–30 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
31–50 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
51–65 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
66–75 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
> 75 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
Kobiety										
19–30 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
31–50 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
51–65 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
66–75 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
> 75 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
Kobiety w ciąży										
< 19 lat	10,5	12	0,8	1,0	160	220	50	60	3	2,0
≥ 19 lat	9,5	11	0,8	1,0	160	220	50	60	3	2,0
Kobiety karmiące piersią										
< 19 lat	10,9	13	1,0	1,3	210	290	60	70	3	2,6
≥ 19 lat	10,4	12	1,0	1,3	210	290	60	70	3	2,6

MIEDŹ

Funkcje fizjologiczne miedzi

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

Miedź wchodzi w skład dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), jednego z głównych enzymów biorących udział w dekompozycji wolnych rodników. Uczestniczy w tworzeniu wiązań krzyżowych w kolagenie i elastynie, w syntezie barwnika skóry i włosów – melaniny oraz w utrzymaniu struktury keratyny. Jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania systemu nerwowego (2, 47, 78, 79).

Źródła miedzi w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w miedź są: zarodki i otręby pszenne, płatki owsiane, podroby (zwłaszcza wątroba), orzechy, kakao, nasiona słonecznika. W niektórych przypadkach istotnym źródłem tego składnika może być woda pitna, zwłaszcza przy stosowaniu armatury ze stopów zawierających ten pierwiastek (10, 78, 80).

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

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

Ujemny wpływ na przyswajanie miedzi mają: siarczki, fityniany, sacharoza, fruktoza, aminokwasy siarkowe, jak również – przy dużym ich spożyciu – niektóre składniki mineralne, takie jak wapń, fosfor, cynk i żelazo (79).

Spożycie miedzi z dietą ludzi dorosłych (powyżej 18. r.ż.) w krajach europejskich waha się od 1,15 do 2,07 mg/dobę (78). Dieta wegetarian dostarcza większych ilości miedzi (79).

W Polsce spożycie miedzi wynosi średnio 1,26 mg/dobę, przy czym u chłopców i mężczyzn jest ono większe (średnio 1,46 mg/dobę) w porównaniu z populacją żeńską (1,09 mg/dobę) (17).

Zapotrzebowanie organizmu na miedź

Jak dotąd brak jest prostych bezpośrednich wskaźników określających zapotrzebowanie człowieka na miedź. W przypadku ludzi dorosłych wykorzystuje

się łącznie różne wskaźniki biochemiczne (m.in. stężenie miedzi w surowicy, osoczu i płytkach krwi, stężenie lub aktywność wybranych enzymów zawierających miedź) oraz badania bilansowe. Dla młodszych grup populacyjnych z powodu braku wystarczających kryteriów oceny oraz niewystarczającej liczby badań, dotyczących tych grup wiekowych, zalecane spożycie miedzi określone zostało na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, z uwzględnieniem różnic masy ciała. Jedynie dla niemowląt zalecane spożycie miedzi w pierwszym półroczu życia określone zostało w oparciu o jej ilość spożywaną z mlekiem matki, a u starszych niemowląt – dodatkowo również z produktami uzupełniającymi (47, 78).

W czasie ciąży zapotrzebowanie na miedź zwiększa się z uwagi na konieczność pokrycia potrzeb rosnącego płodu, a także gromadzenie tego składnika w płynie owodniowym. Również kobiety karmiące potrzebują więcej miedzi w celu uzupełnienia strat związanych z sekrecją mleka (47, 78).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru miedzi w organizmie

Klinicznie zdefiniowane niedobory miedzi u ludzi występują rzadko i są mało charakterystyczne. Fizjologiczne konsekwencje głębszych niedoborów miedzi, to nieprawidłowości w tkance łącznej, mające niekorzystny wpływ na układ kostny i naczyniowy, anemia związana z wadliwym wykorzystaniem żelaza, specyficzne zaburzenia centralnego układu nerwowego, a także zaburzenia psychiczne (depresja, lęk). Rzadszymi oznakami są obniżona pigmentacja włosów, opóźniony wzrost, zwiększona podatność na infekcje, zaburzenia metabolizmu glukozy i cholesterolu. U niemowląt z niedoborami miedzi obserwowano zaburzenia sercowe i immunologiczne. Z uwagi na to, że przemiany miedzi w organizmie są ściśle związane z przemianami żelaza, deficytowi miedzi w organizmie towarzyszy spadek poziomu hemoglobiny, stąd często jest on mylony z niedoborami żelaza (47, 53, 74, 78, 81–83).

Zwyczajowa dieta nie stwarza ryzyka nadmiernego spożycia miedzi. Ostre zatrucia miedzią u ludzi występują rzadko i ograniczają się do populacji spożywających wodę i napoje o dużej zawartości miedzi pochodzącej z naczyń, w których je przechowywano albo związane są z incydentalnym spożyciem miedzi ze źródeł nieżywnościowych (78, 79, 84). Objawy nadmiernego spożycia miedzi to podrażnienia przewodu pokarmowego, biegunka, bóle brzucha, skurcze żołądka, nudności, wymioty i metaliczny posmak w ustach.

Nadmierne ilości miedzi gromadzone są w wątrobie, mózgu i rogówce oka, czego skutkiem jest uszkodzenie tych narządów. Wskazuje się, że nadmiary miedzi mogą mieć niekorzystny wpływ na zdolności poznawcze (79, 85, 86). Istnieją doniesienia, że zbyt duże spożycie miedzi może zwiększać umieralność

z powodu chorób sercowo-naczyniowych oraz ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 (59, 75). Jednak wpływ wysokiego spożycia miedzi na rozwój nowotworów, choroby niedokrwiennej serca czy zmiany neurologiczne nie jest jeszcze dostatecznie udokumentowany i wymaga dalszych badań.

Zasady opracowywania norm na miedź

Normy spożycia na miedź, opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w roku 2017, ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

W rekomendacjach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) zalecenia odnośnie spożycia miedzi dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (78).

W określeniu AI EFSA oparł się głównie na danych o spożyciu miedzi pochodzących z badań przeprowadzonych w dziewięciu krajach UE: Finlandii, Francji, Niemczech, Irlandii, Włoszech, Łotwie, Holandii, Szwecji i Wielkiej Brytanii. Średnie spożycie miedzi wahało się między 1,15 a 2,07 mg/dobę u dorosłych.

Wartości AI podane przez EFSA są wyższe w porównaniu do EAR i RDA ujętych w polskich normach z roku 2017, jak również opracowanych przez kraje nordyckie (Nordic Council of Ministers – NCM) i amerykański Institute of Medicine IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) oraz Towarzystwa Żywnościowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH) (9).

Zgodnie ze stanowiskiem wyrażonym w Raporcie Rady ds. Zdrowia Holandii (9), EFSA nie dostarczył dowodów uzasadniających, że spożycie tak wysokie, jak podane przez EFSA AI, jest wymagane do zapobiegania objawom niedoboru miedzi. Wskazano jednocześnie, że EAR podany przez HMD, wynoszący 0,7 mg/dobę, zapewnia margines powyżej poziomu spożycia miedzi wynoszącego 0,3–0,4 mg/dobę, który prawdopodobnie jest związany z występowaniem jej niedoborów.

Biorąc pod uwagę powyższe oraz ze względu na brak aktualnych reprezentatywnych badań dotyczących spożycia miedzi w populacji polskiej, normy na ten składnik pozostawiono na dotychczasowym poziomie, określonym w normach Instytutu Żywności i Żywienia w 2017 roku (1) (tabela 2).

JOD

Funkcje fizjologiczne jodu

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do produkcji hormonów tarczycy: tyroksyny (T4) i jej aktywnej formy trijodotyroniny (T3). Od prawidłowego stężenia tych hormonów we krwi zależy m.in. prawidłowy rozwój i funkcjonowanie mózgu oraz układu nerwowego, przysadki mózgowej, mięśni, serca, nerek. Hormony tarczycy regulują syntezę białka i enzymów, procesy wzrostu i dojrzewania komórek ustroju, przemianę węglowodanową i mineralną w organizmie, lipolizę, a także metabolizm kwasów nukleinowych i witamin. Biorą udział w procesach oddychania komórkowego i wytwarzania energii. Są niezbędne do utrzymania prawidłowej temperatury ciała (2, 47, 87).

Źródła jodu w żywności i spożycie

Największą zawartością jodu charakteryzuje się żywność pochodzenia morską (skorupiaki, mięczaki, ryby). Szczególnie dużą zawartością jodu odznaczają się dorsze i halibuty, mniejszą śledzie bałtyckie. Inne ważne źródła jodu w diecie to mleko i jego przetwory, jaja, a także sól jodowana (10, 87, 88).

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

Spożycie jodu przez ludzi dorosłych w USA waha się od 138 do 268 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ (88), a w krajach europejskich (Danii, Finlandii, Niemczech, Irlandii, Wielkiej Brytanii) od 103 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ do 288 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ (89).

W Polsce średnie spożycie jodu wynosiło 117 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ u kobiet oraz 176 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ u mężczyzn (89).

Zapotrzebowanie organizmu na jod

Występuje odwrotnie proporcjonalna zależność pomiędzy częstotliwością występowania wola a stężeniem jodu w moczu. W USA zapotrzebowanie na jod określone zostało na podstawie stężenia jodu w moczu, przy którym częstotliwość występowania wola wynosi 2%, przyjmując, że około 92% jodu z diety jest wydalane z moczem (47).

W czasie ciąży zapotrzebowanie na jod zwiększa się z uwagi na konieczność zabezpieczenia potrzeb rosnącego płodu oraz wyrównania zwiększonego wydalania jodu z moczem u kobiet w tym stanie fizjologicznym. Również kobiety karmiące potrzebują więcej jodu z uwagi na konieczność uzupełnienia ilości jodu wydzielanego wraz mlekiem (47, 87).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru jodu w organizmie

Niedobór jodu pozostaje poważnym problemem zdrowia publicznego w wielu krajach, w tym także w Europie (90, 91). Niedostateczne spożycie tego składnika z diety prowadzi do szeregu zaburzeń, określanых mianem zaburzeń z niedoboru jodu (Iodine Deficiency Disorders – IDD). Długotrwałe niedobory jodu prowadzą do niedoczynności tarczycy, powiększenia gruczołu tarczowego i powstania wola. Objawami zaawansowanej niedoczynności tarczycy są m.in. ospałość, spowolnienie umysłowe, obniżenie wydolności intelektualnej, obniżenie temperatury ciała i uczucie zimna, sucha i łuszcząca się skóra. U dzieci niedoczynność tarczycy jest przyczyną opóźnienia rozwoju fizycznego i psychicznego. Niedobory jodu u kobiet ciężarnych prowadzą do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu u płodu i noworodków. Są również przyczyną zaburzeń rozrodczości u kobiet (poronienia, przedwczesne porody) i zwiększonej śmiertelności dzieci (2, 47, 87, 92–99).

Wskazuje się również, że niedobory jodu mogą obniżać odporność immunologiczną organizmu.

Większość ludzi wykazuje dużą tolerancję na wysokie spożycie jodu z żywnością. Jednak u niektórych osób, np. z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy, mogą wystąpić niekorzystne objawy nawet przy poziomie spożycia jodu uznanym za bezpieczny dla ogółu populacji. Nadmiar jodu może być wynikiem spożywania zbyt dużych ilości produktów pochodzenia morskiego (ryb, produktów z alg itp.), soli jodowanej lub zawierających jod suplementów diety czy leków. Nadmierne spożycie jodu w dłuższym czasie może powodować wzrost częstości autoimmunologicznego zapalenia tarczycy (47, 87, 100). Należy jednocześnie zaznaczyć, iż Polska jest krajem, w którym obserwuje się problem niedoboru jodu, a nie jego nadmiaru w skali populacyjnej. W związku z tym wprowadzono w 1997 r. obowiązek jodowania soli kuchennej.

Objawami nadczynności tarczycy są zwiększona pobudliwość nerwowa, biegunki, chudnięcie. U niektórych osób mogą wystąpić ostre niepożądane reakcje, jak m.in. wzmożona czynność gruczołów ślinowych, nadmierne wydzielanie śluzu w oskrzelach; czasem pojawiają się odczyny alergiczne czy zmiany skórne.

Przy ostrym zatruciu jodem występuje uczucie pieczenia w ustach, gardle i żołądka, bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunka, białkomocz, zaburzenia ze strony serca. Zatrucia takie występują rzadko i związane są z bardzo dużymi dawkami jodu, rzędu kilku gramów (47).

Wskazuje się, że zarówno niedobory jodu, jak i jego nadmiary mogą zwiększać ryzyko rozwoju raka tarczycy (101–103).

Zasady opracowywania norm na jod

Normy spożycia na jod, opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w roku 2017, ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (1).

W rekomendacjach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA zalecenia odnośnie spożycia jodu dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (87).

W porównaniu do norm z 2017 roku wartości AI określone przez EFSA dla niemowląt w drugim półroczu życia są niższe. W przypadku osób dorosłych wartość RDA w normach z 2017 roku odpowiada zaleceniom IOM (RDA) oraz AI określoneemu przez kraje nordyckie (Nordic Council of Ministers – NCM), Towarzystwa Żywieniowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH) (wartość dla Szwajcarii) oraz WHO/FAO (9).

W niniejszym opracowaniu zaproponowano te same wartości norm dla jodu, które wprowadzono w 2017 r. (1) (tabela 2).

SELEN

Funkcje fizjologiczne selenu

Selen jako składnik enzymów oksydoredukcyjnych i cytochromu bierze udział w procesach metabolicznych komórki. Wchodzi w skład peroksydazy glutationowej, enzymu regulującego szybkość procesów peroksydacji w komórkach i chroniącego błony komórkowe przed uszkodzeniem przez wolne rodniki. Jako składnik innego enzymu (reduktazy tioredoksyny) bierze udział w odzyskiwaniu kwasu askorbinowego z jego utlenionych metabolitów. Jest również niezbędny do metabolizmu hormonów tarczycy (2, 104–108).

Selen może obniżyć ryzyko wystąpienia niektórych form nowotworów. Chroni przed wolnymi rodnikami (nadtlarki przyspieszają fazę promocji nowotworu), obniża zdolność związków kancerogennych do wywołania mutacji oraz hamuje podział komórek rakowych i powstrzymuje rozprzestrzenianie się ich po tkankach (109–112).

Selen wpływa na zwiększenie odporności organizmu. Stwierdzono również korzystny wpływ selenu dodawanego do diety w przypadku leczenia niedożywienia białkowo-energetycznego oraz w niektórych schorzeniach neurologicznych (104, 113, 114).

Znane jest również profilaktyczne działanie selenu w intoksykacjach metalami ciężkimi (kadm, ołów, arsen, rtęć i tlenek) poprzez tworzenie z nimi nieaktywnych i nietoksycznych kompleksów (104, 115–118).

Źródła selenu w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w selen są podroby, zwłaszcza nerki, jak i żywność pochodzenia morskiego: skorupiaki i ryby. Zawartość selenu w mleku i jego przetworach oraz jajach jest ściśle związana z jego zawartością w paszy. Wśród warzyw większe ilości selenu zawierają: czosnek, grzyby, suche nasiona roślin strączkowych (10, 105, 119).

Przyswajalność związków selenu zależy od jego formy chemicznej. Z form występujących w żywności (selenometionina) przyswajalność jest na ogół wysoka i wynosi ponad 90%. Selen przyswaja się dobrze z produktów pochodzenia roślinnego (np. z pszenicy, kukurydzy), znacznie gorzej natomiast z niektórych ryb (np. z tuńczyka). Przy niedoborach tego pierwiastka w organizmie jego przyswajalność zwiększa się (104, 105, 120).

Do czynników ułatwiających przyswajanie selenu z pożywienia zalicza się białko (metionina), witaminy A, E i C oraz inne związki antyoksydacyjne.

Dostępność selenu z diety w warunkach niedoborów białka spada. Wchłanianie zmniejszają również metale ciężkie, a także duża zawartość siarki w diecie (104, 105).

W USA spożycie selenu przez ludzi dorosłych (19–50 lat) kształtuje się pomiędzy 100,5 µg/dobę a 158,5 µg/dobę (104).

Spożycie selenu z dietą osób dorosłych (≥ 18 . r.ż.) w krajach europejskich waha się od 31,0 do 65,6 µg/dobę (105). Przeciętne spożycie selenu z dietą w Polsce jest zbliżone i wynosi 37,9 µg/dobę u kobiet oraz 62,2 µg/dobę u mężczyzn (89).

Zapotrzebowanie organizmu na selen

Zawartość selenu we krwi jest dodatnio skorelowana z wielkością jego spożycia. Zachodzi to w pewnym zakresie spożycia, powyżej którego jest ona regulowana przez czynniki genetyczne i środowiskowe. Na poziom selenu we włosach czy paznokciach ma wpływ forma, w jakiej pierwiastek ten jest spożywany, zawartość metioniny w diecie, a także kolor włosów czy zawartość selenu w środkach do ich pielęgnacji (szampony) (104, 105).

U noworodków stężenie selenu w osoczu lub surowicy krwi jest niskie. Od około 3.–4. miesiąca życia następuje stopniowy wzrost stężenia selenu we krwi, aby w wieku 15–17 lat osiągnąć wartość stwierdzaną u ludzi dorosłych. W określaniu zapotrzebowania na selen u ludzi dorosłych bierze się pod uwagę ilość potrzebną do osiągnięcia stanu wysycenia organizmu tym składnikiem, co wyraża się pomiarem aktywności peroksydazy glutationowej w surowicy krwi. Zalecane spożycie selenu dla dzieci i młodzieży do 18. roku życia określa się na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, z uwzględnieniem różnic w masie ciała (104, 105).

Podczas ciąży wzrasta zapotrzebowanie na selen z uwagi na konieczność zabezpieczenia potrzeb rosnącego płodu. Również kobiety karmiące potrzebują więcej selenu, aby uzupełnić ilość tego składnika wydzielaną z mlekiem (104, 105).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru selenu w organizmie

Klasycznym przykładem niedoborów selenu są endemicznie występujące na terenie Chin kardiomiopatia młodzieńcza (choroba Keshan) i dystrofia chrząstek stawowych (choroba Kashin-Back). Na obszarach niedoborowych w selen obserwowano zwiększoną umieralność z powodu chorób układu krążenia i chorób nowotworowych. Obniżony poziom tego składnika występuje u chorych na AIDS, jak również w chorobach naczyń krwionośnych, ostrym

zapaleniu trzustki, fenylketonurii, mukowiscydozie, reumatoidalnym zapaleniu stawów, retinopatii, niewydolności nerek oraz w chorobach immunologicznych i u chorych z depresją (53, 104, 105, 113, 114, 121–125).

Niedobory selenu wiążą się z patologią tarczycy. Dzieci urodzone przez matki z niedoborem selenu i jodu są bardziej narażone na kretynizm (104, 105, 107).

Wysokie dawki selenu mogą być toksyczne. Ostre i śmiertelne przypadki toksyczności wystąpiły po przypadkowym spożyciu gramowych ilości selenu. Chroniczna toksyczność selenu (selenoza) może występować przy spożywaniu mniejszych dawek selenu przez długi czas. Najbardziej charakterystycznym objawem przewlekłego zatrucia selenem (selenozy) jest łamliwość i utrata paznokci oraz wypadanie włosów. Inne objawy to depresja, nerwowość, niestabilność emocjonalna, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wysypki skórne, czosnkowy oddech i pocenie się, zaburzenia ze strony układu nerwowego (104, 105).

Zasady opracowywania norm na selen

Normy spożycia na selen, opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w roku 2017, ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

W rekomendacjach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA zalecenia odnośnie spożycia selenu dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (105). Wartości te są wyższe od zaleceń ujętych w polskich normach z roku 2017, jak również od AI/RDA określonych przez kraje nordyckie (Nordic Council of Ministers – NCM), Towarzystwa Żywnościowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH), Institute of Medicine IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) oraz WHO/FAO (9).

Aktualnie brak jest reprezentatywnych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia selenu w populacji polskiej i powiązania ze stanem zdrowia. Z tego względu nie wprowadzono zmian w stosunku do zaleceń przedstawionych w normach z roku 2017 (1) (tabela 2).

FLUOR

Funkcje fizjologiczne fluoru

Fluor jest niezbędny do przemiany fosforanu wapnia kości do apatytu, głównego mineralnego komponentu tkanki kostnej. Stymuluje tworzenie nowej tkanki kostnej. Fluor zapobiega próchnicy zębów poprzez zwiększenie ich odporności na działanie środowiska kwaśnego w jamie ustnej oraz wpływ na metabolizm bakterii płytki nazębnej (21, 126–129).

Źródła fluoru w żywności i spożycie

Źródłem fluoru dla organizmu człowieka jest przede wszystkim woda pitna, w której występuje on głównie w postaci fluorków. Zawartość fluoru w żywności jest na ogół niska, z wyjątkiem potraw i napojów przygotowywanych na fluorkowanej wodzie. Spośród produktów spożywczych dobrym źródłem fluoru są: herbata, produkty zbożowe, sery podpuszczkowe, ryby (10, 126).

Efektywność wchłaniania fluoru z wody pitnej wynosi ponad 90%, a jego przyswajalność z żywności 30–60%, w zależności od regionu i składu diety. Absorpcja fluoru z past do zębów, zawierających fluor w postaci fluorku sodu lub monofluorofosforanu, jest niemal całkowita. Obecność magnezu, fosforu i glinu zmniejsza wchłanianie fluoru z żywności (126).

Średnie spożycie fluoru z wodą w krajach UE wynosi 0,13 mg/dobę (130).

Aktualnie w Europie brakuje reprezentatywnych danych dotyczących całkowitego spożycia fluoru pochodzącego ze źródeł żywieniowych i poza żywieniowych (126).

Zapotrzebowanie organizmu na fluor

Niewielkie ilości fluoru zawarte w mleku matki są wystarczające dla niemowląt w pierwszych miesiącach życia. Powyżej 6. miesiąca życia dochodzi do kształtowania uzębienia. W związku z tym odpowiednia podaż fluoru ma istotne znaczenie.

Optymalne spożycie fluoru, zgodnie z zaleceniami USA, określone zostało na poziomie potrzebnym do zahamowania próchnicy zębów, lecz niewywołującym jeszcze powstawania fluorozy zębów i pojawienia się szkliwa plamkowego. W wyznaczaniu zapotrzebowania na fluor dla dzieci, młodzieży i ludzi dorosłych bierze się pod uwagę również referencyjną masę ciała w poszczególnych grupach wiekowych (21, 126).

Bilans fluoru w organizmie kobiet ciężarnych i nieciężarnych nie różni się istotnie, nie ma zatem podstaw do zwiększania zalecanych ilości fluoru w tym stanie fizjologicznym. Stężenie fluoru w mleku kobiecym jest bardzo niskie, nie ulega też większym zmianom na skutek różnic w spożyciu tego składnika przez kobiety karmiące. Uważa się, że zapotrzebowanie na fluor w tym okresie jest podobne, jak dla kobiet niekarmiących (21, 126).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru fluoru w organizmie

Zbyt niskie spożycie fluoru prowadzi do zmniejszenia twardości szkliwa zębów oraz obniżenia wytrzymałości kości. Niedostateczne spożycie fluoru w wieku rozwojowym nie ma wpływu na rozwój zębów, ale może skutkować zwiększoną podatnością szkliwa na działanie środowiska kwaśnego w jamie ustnej. Zgodnie z opinią EFSA próchnica nie jest chorobą na tle niedoboru fluoru (126, 127).

Najwcześniejszym objawem zatrucia fluorem jest pojawianie się plamek na emalii zębów (tzw. szkliwo plamkowate). Duże dawki fluoru hamują oddychanie tkankowe, przemianę węglowodanów, lipidów, syntezę hormonów gruczołów przytarczycznych i przysadki oraz gruczołu tarczowego. W skrajnych przypadkach mogą być śmiertelne (21, 126, 131, 132).

Objawy chronicznego zatrucia fluorem to zmiany w metabolizmie kości, zaburzenia syntezy kolagenu, zmiany funkcji nerek, mięśni, układu nerwowego (133).

Zasady opracowywania norm na fluor

Normy spożycia na fluor ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla wszystkich grup ludności. Są one zbliżone do wartości AI określonych przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), a także przez Towarzystwa Żywieniowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH) (9, 126).

Przedstawione w niniejszym wydaniu zalecenia dotyczące spożycia fluoru są zgodne z normami z roku 2017 (1) (tabela 2).

MANGAN

Funkcje fizjologiczne manganu

Mangan wchodzi w skład lub jest aktywatorem licznych enzymów biorących udział w syntezie białek, kwasów nukleinowych oraz kwasów tłuszczowych (134). Wskazuje się na jego rolę w regulacji i przemianie hormonów tarczycy (135). Wchodząc w skład enzymów przeciwutleniających (np. dysmutazy ponadtlenkowej MnSOD) stanowi tarczę obronną organizmu przed wolnymi rodnikami (136, 137). Jest również niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego, mózgu i trzustki, tworzenia tkanki łącznej i kości oraz utrzymania prawidłowego stanu skóry (47, 134, 138–141).

Źródła manganu w żywności i spożycie

Zawartość manganu w produktach spożywczych jest zróżnicowana: od poniżej 0,05 mg/100 g (mleko, sery, mięso, ryby, niektóre owoce – arbuz, cytryny, pomarańcze, wiśnie) do ponad 2 mg/100 g (pieczywo ciemne, suche nasiona roślin strączkowych, np. fasoli, grochu, kasza gryczana, orzechy). Szczególnie wysoką zawartością manganu odznacza się herbata (jedna filiżanka może zawierać 1,3 mg manganu) (10, 136).

Dieta bogata w produkty zbożowe z pełnego ziarna, strączkowe oraz niektóre warzywa dostarcza większych ilości manganu, natomiast dieta obfitująca w mięso, mleko, cukier oraz produkty zbożowe z jasnych mąk jest uboższa w ten pierwiastek.

Głównym źródłem manganu w diecie są produkty zbożowe, herbata, kawa, warzywa i owoce (136).

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy nie wzbogaca się żywności w mangan (142). Natomiast jest on składnikiem wielu suplementów diety, a niektóre z nich zawierają znaczące jego ilości, w dawce nawet powyżej 10 mg/dobę (143).

Dieta stanowi główne źródło manganu. W populacji ogólnej jego spożycie waha się najczęściej w zakresie 2–7 mg/dobę (47, 144, 145).

Średnie spożycie manganu u osób dorosłych w Europie waha się od 2 do 6 mg/dobę, najczęściej wynosi około 3 mg/dobę (136).

W Polsce średnia zawartość manganu w całodziennym pożywieniu wynosiła ogółem dla całej populacji 4,7 mg. Średnia zawartość manganu w dietach kobiet wynosiła 4,10 mg, natomiast w dietach mężczyzn 5,45 mg (17). Oszacowana w oparciu o badania budżetów gospodarstw domowych (GUS) zawartość manganu w spożytej żywności w gospodarstwach domowych

ogółem w roku 2012 wynosiła 2,45 mg/dobę, przy czym 0,20 mg/dobę pochodziło z herbaty (146).

Zapotrzebowanie organizmu na mangan

Światowa Organizacja Zdrowia i Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (WHO/FAO) oraz kraje nordyckie (Nordic Council of Ministers – NCM) nie wyznaczyły rekomendowanego spożycia dla manganu (9).

Według danych amerykańskiego Instytutu Medycyny (Institute of Medicine – IOM, obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) zalecane spożycie manganu dla osób dorosłych, na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake – AI), wynosi 1,8 mg/dobę dla kobiet i 2,3 mg/dobę dla mężczyzn (47). Wyższe wartości AI zostały określone w Australii i Nowej Zelandii: 5 mg/dobę dla kobiet i 5,5 mg/dobę dla mężczyzn (147).

Zgodnie ze stanowiskiem Panelu EFSA nie ma wystarczających dowodów naukowych do ustalenia poziomu Average Requirement (AR) i Population Reference Intake (PRI) dla manganu, jednak mogą one stanowić podstawę do ustalenia poziomu wystarczającego spożycia (AI). Wartość AI została ustalona na poziomie 3 mg/dobę w odniesieniu do populacji osób dorosłych (kobiet i mężczyzn) (136). Takie zalecenia zostały też przyjęte przez Radę ds. Zdrowia Holandii (9).

Natomiast wartość referencyjnego spożycia manganu – 2 mg/dobę dla ludzi dorosłych – została podana w Załączniku XIII do Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności (148).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru manganu w organizmie

U zwierząt deficyt manganu ma niekorzystny wpływ na produkcję związków ważnych dla wzrostu tkanki łącznej i kostnej, powoduje zaburzenia rozwoju oraz funkcji rozrodczych (145).

U ludzi niedobory manganu w pożywieniu opisuje się bardzo rzadko. Zjawisko to z jednej strony spowodowane jest powszechnością występowania manganu w produktach żywnościowych, a z drugiej mechanizmami homeostazy organizmu, które nie dopuszczają do utraty tego pierwiastka z kałem w przypadku niedoborowego spożycia.

Hipomanganemia wyraża się przede wszystkim w postaci zaburzeń koordynacji ruchowej, uszkodzeń układu kostno-stawowego i osteoporozy (149). Niedobór manganu przyczynia się do opóźnienia rozwoju fizycznego, zmniejszenia

płodności, zmian skórnych i zaburzeń ze strony układu nerwowego (140, 141). Przypuszcza się, że zwiększa ryzyko wystąpienia padaczki, a także zaburzeń psychicznych (depresja, zaburzenia lękowe) (74, 150–152). Przy niskim spożyciu manganu stwierdzano zaburzenia w gospodarce lipidowej (hipocholesterolemia) i węglowodanowej (zmniejszona tolerancja glukozy) (136).

Zwiększona ekspozycja na mangan ma działanie neurotoksyczne, zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt, powodując objawy podobne do choroby Parkinsona (153–155). Objawy te występują w wyniku narażenia na wdychanie manganu w wysokich dawkach i nie ma na to wpływu spożycie manganu z dietą. Istnieją również dowody, że mangan na niższych poziomach spożycia z wodą pitną powoduje mniej poważne skutki neurotoksyczne, takie jak np.: bóle mięśni, zmęczenie, drżenie, problemy z pamięcią i osłabienie refleksu (149, 150, 156).

Nadmierne spożycie manganu wiąże się z zaburzeniami funkcji poznawczych u dorosłych i dzieci. Ponadto może powodować negatywne zmiany w zachowaniu dzieci (rozdrażnienie, agresja) (150, 157–160).

Objawy zatrucia manganem zaobserwowano u osób spożywających wodę o zawartości powyżej 10 mg manganu w litrze (150).

Nie obserwowano natomiast u ludzi niekorzystnego wpływu manganu spożywanego z dietą w ilości nawet 8–9 mg/dobę. Niektóre grupy populacji mogą być narażone na wysokie stężenie manganu w wyniku spożycia herbaty. Brak jednak jednoznacznych danych na ten temat.

Zasady opracowywania norm

Normy na mangan określone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). W roku 2017 w opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia tego składnika uwzględniono dane amerykańskiego Instytutu Medycyny IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) (47). W porównaniu z zaleceniami Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA wartości te są wyższe dla niemowląt w drugim półroczu życia oraz dla dzieci w wieku do 6 lat, natomiast niższe dla ludzi dorosłych. W określaniu zaleceń dla osób dorosłych EFSA uwzględnił wyniki badań dotyczących spożycia manganu w takich krajach, jak Austria, Francji, Niemcy, Węgry, Irlandia i Wielka Brytania (9, 136).

W odniesieniu do populacji polskiej, aktualnie brak jest reprezentatywnych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia manganu w powiązaniu ze stanem zdrowia.

Biorąc to pod uwagę, nie wprowadzono zmian w zaleceniach dotyczących spożycia manganu w porównaniu do norm z roku 2017 (1) (tabela 2).

Piśmiennictwo

1. Wojtasik A., Jarosz M., Stoś K., *Składniki mineralne*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 203–237.
2. Erdman J.W. Jr., MacDonald I.A., Zeisel S.H., *Present knowledge in nutrition*, John Wiley & Sons, 2012.
3. Institute of Medicine (US), *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*, National Academy Press, Washington D.C., 2011.
4. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on the Tolerable Upper Intake Level of calcium*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 281.
5. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for calcium*, EFSA Journal, 2015, 13, 5, 4101.
6. European Food Safety Authority (EFSA), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication 2017, e15121 (update 2019).
7. Saha S., Goswami R., *Menstruation associated hypocalcemic symptoms and serum calcium in patients with idiopathic hypoparathyroidism*, BMC Endocr. Disord., 2014, 14, 28, 1–5.
8. Shah S.C., Dai Q., Zhu X. i wsp., *Associations between calcium and magnesium intake and the risk of incident gastric cancer: A prospective cohort analysis of the National Institutes of Health-American Association of Retired Persons (NIH-AARP) Diet and Health Study*, Int. J. Cancer., 2019, 146, 11, 2999–3010.
9. Health Council of the Netherlands, *An evaluation of the EFSA's dietary reference values (DRVs), Part 1. Dietary reference values for vitamins and minerals for adults*, No. 2018/19A, Background document to: *Voedingsnormen voor vitamines en mineralen voor volwassenen* No. 2018/19, The Hague, September 18, 2018.
10. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
11. Zhu K., Prince R.L., *Calcium and bone*, Clin. Biochem., 2012, 45, 12, 936–942.
12. Frontela C., Ros G., Martínez C., *Phytic acid content and “in vitro” iron, calcium and zinc bioavailability in bakery products: The effect of processing*, J. Cer. Sci., 2011, 54, 173–179.
13. Gueguen L., Pointillart A., *The Bioavailability of Dietary Calcium*, J. Am. College Nutr., 2000, 2, 19, 119S–136S.

14. Hodges J.K., Cao S., Cladis D.P., Weaver C.M., *Lactose intolerance and bone health: the challenge of ensuring adequate calcium intake*, *Nutrients*, 2019, 11, 4, 718.
15. Kwak H.S., Lee W.J., Lee M.R., *Revisiting lactose as an enhancer of calcium absorption*, *Int. Dairy J.*, 2012, 22, 147–151.
16. Szeleszczuk Ł., Kuras M., *Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie*, *Biul. Wydz. Farm. WUM*, 2014, 3, 16–22.
17. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, *Prace IŻŻ 101*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2003.
18. Bailey R.L., Dodd K.W., Goldman J.A. i wsp., *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*, *J. Nutr.* 2010, 140, 4, 817–822.
19. Kovacs C.S., *Calcium and bone metabolism during pregnancy and lactation*, *J. Mammary Gland Biol.*, 2005, 10, 2, 105–118.
20. Rizzoli R., Bianchi M.L., Garabedian M. i wsp., *Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*, *Bone*, 2010, 46, 2, 294–305.
21. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride*, National Academy Press, Washington D.C., 1997.
22. Moe S.M., *Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium*, *Prim. Care.*, 2008, 35, 2, 215–237.
23. Patel A.M., Goldfarb S., *Got calcium? Welcome to the calcium-alkali syndrome*, *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2010, 21, 9, 1440–1443.
24. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for phosphorus*, *EFSA Journal*, 2015, 13, 7, 4185.
25. Calvo M.S., Uribarri J., *Contributions to total phosphorus intake: all sources considered*, *Semin. Dial.*, 2013, 26, 1, 54–61.
26. Roe M.A., Bell S., Oseredczuk M. i wsp., *Updated food composition database for nutrient intake*, EFSA Supporting publication, 2013, EN-355.
27. Council for Responsible Nutrition (CRN), *Vitamin and Mineral Safety*, 3rd Edition, 2013, www.crnusa.org.
28. Gaasbeek A., Meinders A., *Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment*, *Am. J. Med.*, 2005, 118, 10, 1094–1101.
29. O'Brien K.O., Kerstetter J.E., Insogna K.L., *Phosphorus*, [w:] *Modern nutrition in health and disease*, [red.] A.C. Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2014, 150–158.

30. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for vitamins and minerals. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission Related to the Tolerable Upper Intake Level of phosphorous*, EFSA, 2006, 447–460.
31. Wyskida K., Chudek J., *Suplementacja doustna magnezu – wskazania, przeciwwskazania, sytuacje niejednoznaczne*, Med. Dypl., 2016, 3, 12–17.
32. Kirkland A.E., Sarlo G.L., Holton K.F.D., *The role of magnesium in neurological disorders*, Nutrients, 2018, 10, 6, 730.
33. Gröber U., Schmidt J., Kisters K., *Magnesium in prevention and therapy*, Nutrients, 2015, 7, 9, 8199–8226.
34. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for magnesium*, EFSA Journal, 2015, 13, 7, 4186.
35. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D. i wsp., *Evaluation of mineral and vitamin intake in the diet of a sample of Polish population – baseline assessment from the prospective cohort ‘PONS’ study*, Ann. Agric. Environ. Med., 2011, 18, 2, 235–240.
36. Boylan S., Welch A., Pikhart H. i wsp., *Dietary habits in three Central and Eastern European countries: the HAPIEE study*, BMC Public Health 2009, 9, 439.
37. Waśkiewicz A., *Jakość żywienia i poziom wiedzy zdrowotnej u młodych dorosłych Polaków – badanie WOBASZ*, Probl. Hig. Epidemiol., 2010, 91, 2, 233–237.
38. Adebamowo S.N., Spiegelman D., Willett W., Rexrode K.M., *Association between intakes of magnesium, potassium, and calcium and risk of stroke: 2 cohorts of US women and updated meta-analyses*, Am. J. Clin. Nutr., 2015, 101, 6, 1269–1277.
39. Iskra M., Krasieńska B., Tykarski A., *Magnez – rola fizjologiczna, znaczenie kliniczne niedoboru w nadciśnieniu tętniczym i jego powikłaniach oraz możliwości uzupełniania w organizmie człowieka*, Nadciśn. Tętn., 2013, 17, 6, 447–459.
40. Silva Morais J.B., Soares Severo J., Reis de Alencar G.R. i wsp., *Effect of magnesium supplementation on insulin resistance in humans: A systematic review*, Nutrition, 2017, 38, 54–60.
41. Rybicka M., Baranowska-Bosiacka I., Żyłuk B. i wsp., *The role of magnesium in migraine pathogenesis. Potential use of magnesium compounds in prevention and treatment of migraine headaches*, J. Elem., 2012, 17, 2, 345–356.
42. Sun C., Wang R., Li Z., Zhang D., *Dietary magnesium intake and risk of depression*, J. Affect. Disord., 2019, 246, 627–632.

43. Li Z., Lv J., Wang W., Zhang D., *Dietary magnesium and calcium intake and risk of depression in the general population: A meta-analysis*, Aust. N. Z. J. Psychiatry, 2017, 51, 3, 219–229.
44. Anjom-Shoae J., Sadeghi O., Keshteli A.H. i wsp., *The association between dietary intake of magnesium and psychiatric disorders among Iranian adults: a cross-sectional study*, Br. J. Nutr., 2018, 120, 6, 693–702.
45. Phelan D., Molero P., Martinez-Gonzalez M.A. i wsp., *Magnesium and mood disorders: systematic review and meta-analysis*, BJPsych Open, 2018, 4, 4, 167–179.
46. Wark P.A., Lau R., Norat T., Kampman E., *Magnesium intake and colorectal tumor risk: a case-control study and meta-analysis*, Am. J. Clin. Nutr., 2012, 96, 3, 622–631.
47. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, National Academy Press, Washington D.C., 2001.
48. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for iron*, EFSA Journal 2015, 13, 10, 4254.
49. Scheers N., *Regulatory effects of Cu, Zn, and Ca on Fe absorption: the intricate play between nutrient transporters*, Nutrients, 2013, 5, 3, 957–970.
50. Hurrell R., Egli I., *Iron bioavailability and dietary reference values*, Am. J. Clin. Nutr., 2010, 91, 5, 1461S–1467S.
51. Qubty W., Renaud D.L., *Cognitive impairment associated with low ferritin responsive to iron supplementation*, Pediatr. Neurol., 2014, 51, 6, 831–833.
52. Li Z., Song X., Hang D., *Dietary zinc and iron intake and risk of depression: A meta-analysis*, Psychiatry Res., 2017, 251, 41–47.
53. Li Z., Wang W., Xin X., Song X., Zhang D., *Association of total zinc, iron, copper and selenium intakes with depression in the US adults*, J. Affect. Disord., 2018, 228, 68–74.
54. Dudek M., Kocylowski R., Kokocińska K. i wsp., *Ocena podaży żelaza i kwasu foliowego u kobiet w wieku rozrodczym*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2017, 8, 2, 88–95.
55. *Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w sprawie profilaktyki niedoboru żelaza oraz niedokrwistości z niedoboru żelaza niską dawką żelaza hemowego u kobiet – stan wiedzy na 2013 rok*, Ginekol. Pol., 2014, 1, 85, 74–78.
56. Gallagher C.M., Chen J.J., Kovach J.S., *The relationship between body iron stores and blood and urine cadmium concentrations in US never-smoking, non-pregnant women aged 20–49 years*, Environ. Res., 2011, 111, 5, 702–707.

57. Shah F., Kazi T.G., Afridi H.I. i wsp., *Evaluation of status of trace and toxic metals in biological samples (scalp hair, blood, and urine) of normal and anemic children of two age groups*, Biol. Trace Element Res. 2011, 141, 1–3, 31–149.
58. Kim Y., *Effect of iron deficiency on the increased blood divalent metal concentrations*, Iron Deficiency Anemia, Luis Rodrigo, IntechOpen, <https://www.intechopen.com/books/iron-deficiency-anemia/effect-of-iron-deficiency-on-the-increased-blood-divalent-metal-concentrations>.
59. Eshak E.S., Iso H., Yamagishi K. i wsp., *Associations between dietary intakes of iron, copper and zinc with risk of type 2 diabetes mellitus: A large population-based prospective cohort study*, Clin. Nutr., 2018, 37, 2, 667–674.
60. Marangoni F., Cetin I., Verduci E. i wsp., *Maternal diet and nutrient requirements in pregnancy and breastfeeding. An Italian consensus document*, Nutrients, 2016, 8, 10, 629.
61. Brannon M., Taylor C.L., *Iron supplementation during pregnancy and infancy: uncertainties and implications for research and policy*, Nutrients, 2017, 9, 12, 1327.
62. Skolmowska D., Głabska D., *Analysis of heme and non-heme iron intake and iron dietary sources in adolescent menstruating females in a National Polish Sample*, Nutrients, 2019, 11, 5, 1049.
63. Jarosz M., Rychlik E., *The problem of malnutrition in Poland and across the world*, Post. N. Med., 2012, 25, 12, 917–923.
64. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc*, EFSA Journal 2014, 12, 10, 3844.
65. Lowe N.M., Dykes F.C., Skinner A.L. i wsp., *EURRECA – Estimating zinc requirements for deriving dietary reference values*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2013, 53, 10, 1110–1123.
66. Chasapis C.T., Loutsidou A.C., Spiliopoulou C.A. i wsp., *Zinc and human health: an update*, Arch. Toxicol., 2012, 86, 4, 521–534.
67. King J.C., Cousins R., *Zinc*, [w:] *Modern nutrition in health and disease*, [red.] A.C. Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2014, 189–205.
68. Gapys B., Raszeja-Specht A., Bielarczyk H., *Rola cynku w procesach fizjologicznych i patologicznych organizmu*, Diagn. Lab., 2014, 50, 1, 45–52.
69. Maret W., *Zinc biochemistry: from a single zinc enzyme to a key element of life*, Adv. Nutr., 2013, 4, 1, 82–91.
70. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsfor-

- schung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße, Germany, 2013.
71. Donangelo C.M., King J.C., *Maternal zinc intakes and homeostatic adjustments during pregnancy and lactation*, *Nutrients*, 2012, 4, 7, 782–798.
 72. Plum L.M., Lothar R., Hajo H., *The Essential Toxin: Impact of Zinc on Human Health*, *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2010, 7, 4, 1342–1365.
 73. Tian X., Diaz F.J., *Zinc depletion causes multiple defects in ovarian function during the periovulatory period in mice*, *Endocrinol.*, 2012, 153, 2, 873–886.
 74. Nakamura M., Miura A., Nagahata T. i wsp., *Low zinc, copper, and manganese intake is associated with depression and anxiety symptoms in the Japanese working population: findings from the Eating Habit and Well-Being Study*, *Nutrients*, 2019, 11, 4, 847.
 75. Eshak E.S., Iso H., Yamagishi K. i wsp., *Associations between copper and zinc intakes from diet and mortality from cardiovascular disease in a large population-based prospective kohort study*, *J. Nutr. Biochem.*, 2018, 56, 126–132.
 76. Hedera P., Peltier A., Fink J.K. i wsp., *Myelopolyneuropathy and pancytopenia due to copper deficiency and high zinc levels of unknown origin II. The denture cream is a primary source of excessive zinc*, *Neurotoxicology*, 2009, 30, 6, 996–999.
 77. Querfurth H.W., LaFerla F.M., *Alzheimer's disease*, *N. Engl. J. Med.*, 2010, 362, 4, 329–344.
 78. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for copper*, *EFSA Journal*, 2015, 13, 10, 4253.
 79. Bost M., Houdart S., Oberli M. i wsp., *Dietary copper and human health: Current evidence and unresolved issues*, *J. Trace Elem. Med. Bio.*, 2016, 35, 107–115.
 80. de Romana D.L., Olivares M., Uauy R. i wsp., *Risks and benefits of copper in light of new insights of copper homeostasis*, *J. Trace Elem. Med. Bio.*, 2011, 25, 3–13.
 81. Klevay L., *Cardiovascular disease from copper deficiency – a history*, *J. Nutr.*, 2000, 130, Suppl. 25, 489S–492S.
 82. Fox P.L., *The copper-iron chronicles: the story of an intimate relationship*, *Biometals*, 2003, 16, 1, 9–40.
 83. Jaiser S.R., Winston G.P., *Copper deficiency myelopathy*, *J. Neurol.*, 2010, 257, 6, 869–881.
 84. Zietz B.P., de Vergara J.D., Dunkelberg H., *Copper concentrations in tap water and possible effects on infant's health – results of a study in Lower Saxony, Germany*, *Environ. Res.*, 2003, 92, 2, 129–138.

85. Turnlund J.R., Keyes W.R., Kim S.K. i wsp., *Long-term high copper intake: effects on copper absorption, retention, and homeostasis in men*, Am. J. Clin. Nutr., 2005, 81, 4, 822–828.
86. Klevay L.M., *Copper and cognition*, Clin. Neurophysiol., 2010, 121, 12, 2177.
87. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for iodine*, EFSA Journal, 2014, 12, 5, 3660.
88. Murray C.W., Egan S.K., Kim H. i wsp., *US Food and Drug Administration's Total Diet Study: dietary intake of perchlorate and iodine*, J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol., 2008, 18, 6, 571–580.
89. Flynn A., Hirvonen T., Mensink G.B.M. i wsp., *Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries*, Food Nutr. Res., 2009, 53, Suppl. 1.
90. WHO, UNICEF, ICCIDD, *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring of their elimination: a guide for programme managers*, 3rd ed., 2007, dostęp z dnia: 28.08.2015, http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/, <http://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/calcium#food-sources>.
91. Zimmermann M.B., Andersson M., *Prevalence of iodine deficiency in Europe in 2010*, Ann. Endocrinol., 2011, 72, 2, 164–166.
92. Krassas G.E., Poppe K., Glinoe D., *Thyroid function and human reproductive health*, Endocr. Rev. 2010, 31, 5, 702–755.
93. Williams G.R., *Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid hormone*, J. Neuroendocrinol., 2008, 20, 6, 784–794.
94. Cheng S.Y., Leonard J.L., Davis P.J., *Molecular aspects of thyroid hormone actions*, Endocr. Rev., 2010, 31, 2, 139–170.
95. Bath S.C., Steer C.D., Golding J. i wsp., *Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)*, Lancet, 2013, 382, 9889, 331–337.
96. Bougma K., Aboud F.E., Harding K.B. i wsp., *Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis*, Nutrients, 2013, 5, 4, 1384–1416.
97. Chen Z.P., Hetzel B.S., *Cretinism revisited*, Best Pract. Res. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2010, 24, 1, 39–50.
98. Qian M., Wang D., Watkins W.E. i wsp., *The effects of iodine on intelligence in children: a meta-analysis of studies conducted in China*, Asia Pac. J. Clin. Nutr., 2005, 14, 1, 32–42.
99. Zimmermann M.B., *The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy*, Paediatr. Perinat. Epidemiol., 2012, 26, Suppl. 1, 108–117.

100. Teng W., Shan Z., Teng X. i wsp., *Effect of iodine intake on thyroid diseases in China*, New Engl. J. Med., 2006, 354, 26, 2783–2793.
101. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR), *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*, 2007.
102. Zimmermann M.B., Galetti V., *Iodine intake as a risk factor for thyroid cancer: a comprehensive review of animal and human studies*, Thyroid Res., 2015, 8, 8.
103. Kim H.J., Kim N.K., Park H.K. i wsp., *Strong association of relatively low and extremely excessive iodine intakes with thyroid cancer in an iodine-replete area*, Eur. J. Nutr., 2017, 56, 3, 965–971.
104. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids*, National Academy Press, Washington D.C., 2000.
105. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for selenium*, EFSA Journal, 2014, 12, 10, 3846.
106. Mangiapane E., Pessione A., Pessione E., *Selenium and selenoproteins: an overview on different biological systems*, Curr. Protein Pept. Sci., 2014, 15, 6, 598–60.
107. Schomburg L., *Selenium, selenoproteins and the thyroid gland: interactions in health and disease*, Nat. Rev. Endocrinol., 2012, 8, 3, 160–171.
108. Lu J., Holmgren A., *The thioredoxin antioxidant system*, Free Radic. Biol. Med., 2014, 66, 75–87.
109. Vinceti M., Dennert G., Crespi C.M. i wsp., *Selenium for preventing cancer*, Cochrane Database Syst. Rev., 2018, 1, 1, CD005195.
110. Babaknejad N., Sayehmiri F., Sayehmiri K. i wsp., *The relationship between selenium levels and breast cancer: a systematic review and meta-analysis*, Biol. Trace Elem. Res., 2014, 159, 1–3, 1–7.
111. Lippman S.M., Klein E.A., Goodman P.J. i wsp., *Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT)*, JAMA, 2009, 301, 1, 39–51.
112. Shibata T., Arisawa T., Tahara T. i wsp., *Selenoprotein S (SEPS1) gene-105G>A promoter polymorphism influences the susceptibility to gastric cancer in the Japanese population*, BMC Gastroenterol., 2009, 9, 2.
113. Harthill M., *Review: micronutrient selenium deficiency influences evolution of some viral infectious diseases*, Biol. Trace Elem. Res., 2011, 143, 3, 1325–1336.
114. Huang Z., Rose A.H., Hoffmann P.R., *The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities*, Antioxid. Redox Sign., 2012, 16, 7, 705–743.

115. Becker A., Soliman K.F., *The role of intracellular glutathione in inorganic mercury-induced toxicity in neuroblastoma cells*, *Neurochem. Res.*, 2009, 34, 9, 1677–1684.
116. Flora S.J., Mittal M., Mehta A., *Heavy metal induced oxidative stress and its possible reversal by chelation therapy*, *Indian J. Med. Res.*, 2008, 128, 4, 501–523.
117. Newairy A.A., El-Sharaky A.S., Badreldeen M.M. i wsp., *The hepatoprotective effects of selenium against cadmium toxicity in rats*, *Toxicology*, 2007, 242, 1–3, 23–30.
118. Lazarus M., *Cadmium and selenium interaction in mammals*, *Arh. Hig. Rada Toksikol.*, 2010, 61, 6, 357–369.
119. Mehdi Y., Hornick J.L., Istasse L. i wsp., *Selenium in the environment, metabolism and involvement in body functions*, *Molecules*, 2013, 18, 3, 3292–3311.
120. Rayman M.P., Infante H.G., Sargent M., *Food-chain selenium and human health: spotlight on speciation*, *Br. J. Nutr.*, 2008, 100, 2, 238–253.
121. Stone R., *Diseases. A medical mystery in middle China*, *Science*, 2009, 324, 5933, 1378–1381.
122. Sunde R.A., *Selenium*, [w:] *Modern nutrition in health and disease*, [red.] A.C. Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2014, 265–276.
123. Zou K., Liu G., Wu T. i wsp., *Selenium for preventing Kashin-Beck osteoarthropathy in children: a meta-analysis*, *Osteoarthritis Cartilage*, 2009, 17, 2, 144–151.
124. Stone C.A., Kawai K., Kupka R. i wsp., *Role of selenium in HIV infection*, *Nutr. Rev.*, 2010, 68, 11, 671–681.
125. de Menezes Barbosa E.G., Junior F.B., Machado A.A. i wsp., *A longer time of exposure to antiretroviral therapy improves selenium levels*, *Clin. Nutr.*, 2015, 34, 2, 248–251.
126. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fluoride*, *EFSA Journal*, 2013, 11, 8, 3332.
127. Everett E.T., *Fluoride's effects on the formation of teeth and bones, and the influence of genetics*, *J. Dent. Res.*, 2011, 90, 5, 552–560.
128. Sampaio F.C., Levy S.M., *Systemic fluoride*, *Monogr. Oral. Sci.*, 2011, 22, 133–145.
129. Buzalaf M.A., Pessan J.P., Honorio H.M. i wsp., *Mechanisms of action of fluoride for caries control*, *Monogr. Oral. Sci.*, 2011, 22, 97–114.
130. Scientific Committee on Health and Environmental Risks of the European Commission (SCHER), *SCHER pre-consultation opinion on*

- critical review of any new evidence on the hazard profile, health effects, and human exposure to fluoride and the fluoridating agents of drinking water*, 18 May 2010.
131. Whitford G.M., *Acute toxicity of ingested fluoride*, Monogr. Oral. Sci., 2011, 22, 66–80.
 132. Ismail A.I., Hasson H., *Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review*, J. Am. Dent. Assoc., 2008, 139, 11, 1457–1468.
 133. National Research Council (NRC), *Fluoride in drinking water: a scientific review of EPA's standards*, Committee on Fluoride in Drinking Water. Board on Environmental Studies and Toxicology. Division on Earth and Life Studies, National Academies Press, Washington D.C., USA, 2006.
 134. Aschner J.L., Aschner M., *Nutritional aspects of manganese homeostasis*, Mol. Aspects Med., 2005, 26, 4–5, 353–362.
 135. Soldin O.P., Aschner M., *Effects of manganese on thyroid hormone homeostasis*, Neurotoxicology, 2007, 28, 5, 951–956.
 136. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for manganese*, EFSA Journal, 2013, 11, 11, 341944.
 137. Wołonciej M., Milewska E., Roszkowska-Jakimiec W., *Pierwiastki śladowe jako aktywatory enzymów antyoksydacyjnych*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2016, 70, 1483–1498.
 138. Aschner M., Guilarte T.R., Schneider J.S. i wsp., *Manganese: recent advances in understanding its transport and neurotoxicity*, Toxicol. Appl. Pharmacol., 2007, 221, 2, 131–147.
 139. Kazi T.G., Afridi H.I., Kazi N. i wsp., *Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients*, Biol. Trace Elem. Res., 2008, 122, 1, 1–18.
 140. Milyk W., Karna E., Pałka J.M., *Mechanizm upośledzenia biosyntezy kolagenu w przebiegu doświadczalnego starzenia fibroblastów skóry ludzkiej*, Farmaceutyczny Przegląd Naukowy, 2008, 5, 4, 11–16.
 141. Treiber N., Maity P., Singh K. i wsp., *The role of manganese superoxide dismutase in skin aging*, Dermatoendocrinol., 2012, 4, 3, 232–235.
 142. French Food Safety Agency (Afssa), *Opinion of the French Food Safety Agency (Afssa) on the assessment of the vitamin and mineral content of fortified foods and food supplements: summary*, Maisons-Alfort, 27 January 2009.
 143. Expert Group on Vitamins and Minerals (UK), *Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals*, May 2003.
 144. Institute of Environment and Health (IEH), *Manganese Health Research Program: Overview of Research into the Health Effects of Manganese*

- (2002–2007), 2007, http://www.manganese-health.org/_data/assets/pdf_file/0017/53171/Overview_of_Research_into_the_Health_Effects_of_Manganese.pdf.
145. Price C.T., Langford J.R., Liporace F.A., *Essential nutrients for bone health and a review of their availability in the average North American diet*, Open Orthop. J., 2012, 6, 143–149.
 146. Instytut Żywności i Żywienia (IŻŻ), *Obliczenia własne Samodzielnej Pracowni Ekonomiki Żywności i Żywienia IŻŻ w oparciu o Budżety Gospodarstw Domowych, informacje i opracowania statystyczne Departamentu Badań Społecznych i Warunków Życia GUS*, Warszawa, 2013 (dane niepublikowane).
 147. Australian National Health and Medical Research Council (NHMRC) and the New Zealand Ministry of Health (MoH), *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand*, Commonwealth of Australia, 2006.
 148. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylecia 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. UE z 22.11.2011, L 304/18.
 149. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, EFSA, 2006.
 150. *Guide to Nutritional Supplements*, [red.] B. Caballero, Elsevier, 2009.
 151. Grant E.C.G., *Epilepsy and manganese*, Lancet, 2004, 363, 9408, 572.
 152. Miyake Y., Tanaka K., Okubo H. i wsp., *Manganese intake is inversely associated with depressive symptoms during pregnancy in Japan: Baseline data from the Kyushu Okinawa Maternal and Child Health Study*, J. Affect. Disord., 2017, 211, 124–129.
 153. Dobson A.W., Erikson K.M., Aschner M., *Manganese neurotoxicity*, Ann. NY Acad. Sci., 2004, 1012, 115–128.
 154. O’Neal S.L., Zheng W., *Manganese Toxicity Upon Overexposure: a Decade in Review*, Curr. Environ. Health Rep., 2015, 2, 3, 315–328.
 155. Takeda A., *Manganese action in brain function*, Brain Res. Rev. 2003, 41, 1, 79–87.
 156. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), US Department of Health and Human Services, *Toxicological profile for manganese*, 2012.

157. Bouchard M., Sauvé S., Barbeau B. i wsp., *Intellectual impariment in school-age children exposed to manganese from drinking water*, Environ. Health Perspect., 2011, 119, 1, 138–43.
158. Guilarte T., Chen M.K., *Manganese inhibits NMDA receptor channel function: implications to psychiatric and cognitive effects*, Neurotoxicology, 2007, 28, 6, 1147–1152.
159. Menezes-Filho J.A., Novaes Cde O., Moreira J.C. i wsp., *Elevated manganese and cognitive performance in school-aged children and their mothers*, Environ. Res. 2011, 111, 1, 156–163.
160. Khan K., Factor-Litvak P., Wasserman G.A. i wsp., *Manganese exposure from drinking water and children's classroom behavior in Bangladesh*, Environ. Health Perspect., 2011, 119, 1501–1506.

Woda i elektrolity

EWA RYCHLIK, AGNIESZKA WOŹNIAK, MIROSLAW JAROSZ

WODA

Definicja wody

Woda jest składnikiem niezbędnym do życia każdego organizmu. Dostęp do wody uważany jest za kryterium istnienia w przyrodzie żywych organizmów. Cząsteczka wody (H_2O) jest elektrycznie obojętna, ale nierównomierne rozłożenie ładunków powoduje jej budowę polarną, co oznacza zdolność do łączenia się cząsteczek w większe zespoły.

Funkcje fizjologiczne wody

Woda wchodzi w skład wszystkich komórek. U osób dorosłych stanowi około 60% masy ciała, w tym woda wewnątrzkomórkowa to 34% i zewnątrzkomórkowa – 26%. Najwięcej wody zawierają płyny ustrojowe: płyn mózgowo-rdzeniowy i szpik kostny (99%), osocze krwi (85%) i mózg (75%). Zgodna z zapotrzebowaniem zawartość wody w organizmie gwarantuje utrzymywanie stałej temperatury ciała i prawidłowy przebieg procesów życiowych, zachodzących w stosunkowo małym zakresie temperatur. Woda niezbędna jest m.in. w procesie trawienia pożywienia i wchłaniania składników odżywczych, wydalania produktów metabolizmu i toksyn oraz regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej organizmu (1, 2).

Źródła wody w żywności i jej spożycie

Źródłem wody w diecie są napoje i produkty spożywcze. Spośród produktów stałych najwięcej wody zawierają warzywa (do 95%) i owoce (do 87%). Jej istotnym źródłem jest mleko i napoje mleczne (87–89%) (3).

Publikowane w ostatnich latach dane o spożyciu wody wskazują, że często jest ono zbyt małe w porównaniu do zaleceń.

W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii w latach 2008–2011 oceniono spożycie wody na 1278,5 ml wśród dzieci w wieku 4–8 lat i 1396,3 ml wśród dzieci w wieku 9–13 lat. Z wypijanej wody i napojów pochodziło 67%, pozostałe 33% wody dostarczały produkty spożywcze. Spożycie wody wśród dzieci w wieku 4–8 lat stanowiło 79,9% ilości zalecanej przez EFSA, w wieku 9–13 lat – 69,9%. Odsetek dzieci, które spożywały mniej wody niż zaleca EFSA wynosił 84,4% w młodszej i 92,8% w starszej grupie wiekowej (4).

W tych samych grupach wiekowych analizowano spożycie wody we Francji w latach 2006–2007. Dzieci w wieku 4–8 lat spożywały 1233 ml wody, w wieku 9–13 lat – 1416 ml. Z produktów spożywczych pochodziło 40% wody. Tylko u 7–11% dzieci spożycie wody było zgodne z zaleceniami EFSA (5).

W Hiszpanii w 2014 r. przebadano dzieci w wieku 7–12 lat. Spożywały one 1412 ml wody, z czego 58,7% pochodziło z wypijanej wody i napojów. W porównaniu z zaleceniami EFSA 20,3% dzieci spożywało wodę w odpowiednich ilościach (6).

Badaniami prowadzonymi w latach 2009–2010 w Zjednoczonych Emiratach Arabskich objęto dzieci i młodzież, wśród której w wieku 6–10 lat spożycie wody wynosiło 1561,1 ml, a w wieku 11–18 lat – 1982,1 ml. Produkty spożywcze dostarczały 27,3% wody. Odsetek osób spożywających wodę w ilościach zgodnych z zaleceniami EFSA wynosił 31–36% (7).

W roku 2016 prowadzono badania w 4 krajach Ameryki Łacińskiej: Meksyku, Argentynie, Brazylii i Urugwaju. Zaobserwowano duże wahania w ilości wypijanych płynów przez dzieci i młodzież w poszczególnych krajach. W wieku 4–9 lat było to od 1232 ml w Meksyku do 1807 ml w Argentynie, a w wieku 10–17 lat – od 1668 ml w Urugwaju do 1897 ml w Argentynie (8).

Wśród osób dorosłych badania dotyczące spożycia wody prowadzono m.in. w Niemczech, Hiszpanii i Grecji w latach 2013–2014. Badaniami objęto osoby w wieku 20–60 lat. Spożycie to różniło się między krajami: w Niemczech wynosiło średnio 3,29 l/dobę, w Hiszpanii – 2,56 l, a w Grecji – 2,34 l. Spożycie wody poniżej zaleceń EFSA stwierdzono u 37% mężczyzn i 22% kobiet. Odsetek ten różnił się między krajami, najniższy był w Niemczech (6% mężczyzn

i 7% kobiet), a znacznie wyższy w Grecji (50% mężczyzn i 24% kobiet) i Hiszpanii (55% mężczyzn i 39% kobiet) (9).

W roku 2018 przeprowadzono w Chinach badania dotyczące spożycia wody przez kobiety w ciąży i karmiące piersią. Podczas ciąży wynosiło ono 2638 ml/dobę, w okresie karmienia – 3218 ml. Produkty spożywcze były bardzo istotnym źródłem wody: dostarczały 47% wody w diecie kobiet ciężarnych i 47% w diecie kobiet karmiących. Tylko 28% kobiet w ciąży i 27% kobiet karmiących piersią spożywało ilości wody zgodne z zaleceniami Chinese Nutrition Society (10).

Zapotrzebowanie organizmu na wodę

Zapotrzebowanie organizmu na wodę zależy od wielu czynników, w tym od składu diety, temperatury otoczenia, klimatu i aktywności fizycznej.

Zapotrzebowanie to wzrasta przy podwyższonej temperaturze i obniżonej wilgotności otoczenia, gdyż wzrastają wówczas straty wody z potem. Również przebywanie w niskiej temperaturze oraz na dużych wysokościach może wymagać większej podaży płynów (11, 12).

Zwiększona aktywność fizyczna wymaga większego spożycia płynów, gdyż sprzyja większym stratom wody z potem i przez płuca.

Zapotrzebowanie na wodę zwiększa się wraz ze wzrostem wartości energetycznej diety, gdyż muszą być metabolizowane większe ilości składników odżywczych. Dodatkowe znaczenie ma również zawartość niektórych składników odżywczych w diecie. Dieta o dużej zawartości białka powoduje zwiększenie diurezy (13). Większe spożycie węglowodanów może zmniejszać zapotrzebowanie na wodę, przeciwdziałając tworzeniu ciał ketonowych, które muszą być wydalone z moczem. Spożywanie produktów zawierających większe ilości błonnika sprzyja większym stratom wody z kałem (14, 15). Natomiast spożycie sodu, słonej żywności może zwiększyć pragnienie, a tym samym spożycie płynów. Zwiększone spożycie płynów jest niezbędne, aby ograniczyć wzrost stężenia sodu w osoczu. Jednak zgodnie z najnowszymi doniesieniami, spożycie sodu nie wpływa na wzrost objętości wydalanego moczu (16).

Niektóre badania wskazują, że ilość wydalanego moczu może zwiększać kofeina, w innych nie wykazano takiego jej działania (17, 18). Przypuszcza się, że kofeina zwiększa diurezę krótko po spożyciu i nie wpływa na wydalanie moczu w ciągu całego dnia (19). Ponadto straty wody mogą zwiększać napoje alkoholowe. Diuretyczne działanie alkoholu wynika z jego wpływu na hamowanie działania wazopresyny (17).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru wody w organizmie

Organizm człowieka nie może magazynować większej ilości wody, dlatego też musi być ona stale mu dostarczana w celu prawidłowego funkcjonowania (20). Niedostateczna podaż płynów szybko może doprowadzić do odwodnienia, które jest przyczyną poważnych zaburzeń stanu zdrowia.

Pierwsze objawy odwodnienia mogą wystąpić już przy utracie płynów wynoszącej powyżej 1% (14, 21). Obniża się wówczas wydolność fizyczna, pogarsza termoregulacja, dochodzi do zmniejszenia apetytu. Pogorszeniu ulega również pamięć, koncentracja, nastrój. Pojawia się uczucie słabości, lęku (22).

Kiedy utrata płynów wynosi powyżej 4%, coraz mniejszej wydolności fizycznej towarzyszą zaburzenia koncentracji, bóle głowy, drażliwość, senność, wzrost temperatury ciała i częstości oddechu. Jeśli deficyt płynów pogłębia się i przekracza 8% – może dojść nawet do zgonu.

Do konsekwencji zdrowotnych, do których może prowadzić odwodnienie zalicza się: bóle i zawroty głowy, zaburzenia mowy, zaburzenia funkcji poznawczych i motorycznych, zaburzenia elektrolitowe mogące prowadzić do zaburzeń rytmu serca i przewodzenia, drgawki, zaburzenia wydalania moczu, zakażenia dróg moczowych, przednerkową niewydolność nerek, hipotonię ortostatyczną, zmiany ciśnienia krwi (hipotensję), zaparcia, spadek masy ciała, upośledzenie wydzielania śliny, suchość skóry i śluzówek, która sprzyja zakażeniom, zaburzenia działania leków związanego z ich metabolizmem i wydalaniem. Poważne odwodnienie, zwłaszcza przy podwyższonej temperaturze otoczenia, grozi udarem cieplnym (23).

Na niedobór płynów szczególnie wrażliwe są niemowlęta, gdyż w ich przypadku dzienna utrata wody może stanowić nawet 15% ich całkowitej masy ciała (14, 20). Ryzyko niedoboru wody w ustroju może występować szczególnie u niemowląt wadliwie żywionych, długo przetrzymywanych w warunkach podwyższonej temperatury otoczenia oraz w przypadkach nieleczonej biegunki.

Skutki odwodnienia zbliżonego stopnia (1–2% masy ciała) mogą być poważniejsze u dzieci, niż u osób dorosłych, gdyż u dzieci wzrost temperatury ciała na skutek odwodnienia jest większy.

Również u osób starszych występuje zwiększone ryzyko odwodnienia organizmu, co wynika z odczuwania mniejszego pragnienia niż fizjologiczne zapotrzebowanie, zmniejszonego spożycia wody oraz mniejszej sprawności jej reabsorpcji (24, 25).

Niewystarczające spożycie płynów przez osoby cierpiące na biegunkę, wymioty, gorączkę, infekcję, nadmierne pocenie, oparzenia oraz niektóre

choroby przewlekłe jest bardzo niebezpieczne dla zdrowia, a powstałe w takich przypadkach odwodnienie może wymagać hospitalizacji (23).

Niebezpieczne jest także przewlekłe odwodnienie, które nie powoduje większych skutków bezpośrednich, ale z czasem może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, m.in. suchości skóry i śluzówek oraz związanych z tym zakażeń, infekcji układu moczowego, zaparć, kamicy nerkowej oraz zaburzeń ze strony układu krążenia. Ponadto u osób zwyczajowo spożywających małe ilości płynów stwierdza się większe ryzyko rozwoju raka pęcherza moczowego. Niektóre badania wskazują, że małe spożycie płynów może sprzyjać także rozwojowi raka jelita grubego. Nawet łagodne, ale przewlekłe odwodnienie, zwłaszcza u osób narażonych na stres fizyczny lub gorący klimat, może być czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłych chorób nerek (26, 27). Ponadto niedostateczne nawodnienie organizmu wiąże się ze wzrostem ryzyka występowania zespołu metabolicznego (26, 28).

Tezę o niedostatecznym nawodnieniu organizmu u ludności dorosłej w Polsce, jako jednej z przyczyn potencjalnie możliwego wzrostu ryzyka udarów mózgu, przedstawiono w pracy Szponara i wsp. (29). Ryzyko długotrwałego utrzymywania się takiego stanu pogłębia fakt, iż w tym okresie życia zmniejszeniu ulega uczucie pragnienia.

Nowym zagadnieniem jest związek między piciem wody a występowaniem zaburzeń psychicznych. Naukowcy z Iranu badali zależność pomiędzy piciem czystej wody a zaburzeniami psychicznymi. Spożywanie mniejszych ilości wody było związane z większym ryzykiem depresji. Mogło również sprzyjać występowaniu stanów lękowych, chociaż w tym względzie zależność nie była tak wyraźna (30).

Naukowcy z University of Sidney przeprowadzili badania dotyczące zwiększonego spożycia wody na przebieg wielotorbielowatości nerek u szczurów. Wyniki tego badania pokazują, że zwiększone spożycie wody może ograniczać postęp choroby. Wczesne i stosunkowo niewielkie zwiększenie spożycia wody było wystarczające do uzyskania długoterminowych korzystnych efektów, a interwencja prowadziła również do obniżenia skurczowego ciśnienia krwi (31).

Nie tylko niedobór, ale również nadmiar wody może działać szkodliwie. Nadmierne spożycie płynów o małej bądź zbyt dużej zawartości elektrolitów powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej (32).

Jednak niekorzystne skutki nadmiernego spożycia płynów u osób zdrowych występują bardzo rzadko, ponieważ ich organizm może usuwać nadmiar wody i w ten sposób zapewniać utrzymanie bilansu wodnego (14, 20). Zagrożenie może pojawić się przy jednorazowym spożyciu dużych ilości płynów,

znacznie przekraczających maksymalne wydalanie wody przez nerki, wynoszące 0,7–1,0 l/godz.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej

Woda w organizmie występuje razem z elektrolitami. Jej niedobór bądź nadmiar powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i związane z tym zmiany objętości przestrzeni wodnych poza- i wewnątrzkomórkowych i ciśnienia osmotycznego (32).

Głównym kationem płynu pozakomórkowego jest sód, głównymi anionami zaś chlor i wodorowęglany (32, 33). Skład płynu wewnątrzkomórkowego istotnie różni się od składu płynu pozakomórkowego. Głównym kationem jest tu potas, głównymi anionami – fosforany i białczany. Mimo różnic w łącznej ilości kationów i anionów w płynie poza- i wewnątrzkomórkowym, ich osmolalność pozostaje jednakowa.

Dla zachowania równowagi wodno-elektrolitowej organizmu wydalanie wody i elektrolitów musi być zrównoważone poprzez odpowiednią ich podaż (20, 25, 32).

Regulacja wody i elektrolitów są ściśle ze sobą powiązane. Głównymi organami odpowiedzialnymi za regulację i utrzymanie odpowiedniego składu płynów ustrojowych są nerki. Stężenie Na^+ w surowicy reprezentuje bilans wodny i jest głównym wyznacznikiem osmolalności. W nerkach m.in. działanie wazopresyny (AVP) reguluje wchłanianie wody, utrzymując stężenie Na^+ w surowicy na odpowiednim poziomie (w zakresie 135–145 mmol/l). AVP reguluje również retencję Na^+ , utrzymując w ten sposób równowagę objętości płynów pozakomórkowego i wewnątrzkomórkowego (26).

Jeśli tak nie jest, dochodzi do zmian składu płynu pozakomórkowego, powodujących zmianę jego objętości i osmolalności. To z kolei oddziałuje na objętość płynu wewnątrzkomórkowego i ciśnienie osmotyczne w komórce.

Sód wraz z towarzyszącymi mu anionami tworzą większość osmotycznie aktywnych substancji surowicy, decydujących w dużej mierze o ruchu wody pomiędzy przestrzenią poza- i wewnątrzkomórkową (32).

Mimo prawidłowego stężenia jonów sodu w surowicy, może dojść do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. Na skutek utraty sodu w postaci roztworu izomolalnego występuje odwodnienie izotoniczne, charakteryzujące się zmniejszeniem objętości płynu pozakomórkowego przy niezmienionej objętości płynu wewnątrzkomórkowego. Przy zaburzeniach wydalania wody i sodu, może dojść do przewodnienia izotonicznego charakteryzującego się

wzrostem przestrzeni wodnej pozakomórkowej. Objętość płynu wewnątrzkomórkowego nie ulega zmianie.

Zawartość sodu w surowicy jako zbyt niską (hiponatremia) określa się, gdy jego stężenie wynosi poniżej 135 mmol/l (32). Kiedy niedoborowi sodu towarzyszy niedobór wody, jednak relatywnie mniejszy, dochodzi do odwodnienia hipotonicznego. Wraz ze spadkiem stężenia jonów sodowych w osoczu obniża się jego osmolalność, a woda z przestrzeni pozakomórkowej przepływa do wnętrza komórki. Przy dużej podaży wody niezawierającej elektrolitów również obniża się stężenie jonów sodu w osoczu. Prowadzi to do przewodnienia hipotonicznego, które charakteryzuje się wzrostem przestrzeni wodnej pozakomórkowej i wewnątrzkomórkowej.

Zbyt wysoka zawartość sodu w surowicy (hipernatremia) ma miejsce, gdy jego stężenie wzrasta powyżej 145 mmol/l (32). Przy niedostatecznym spożyciu bądź nadmiernej utracie wody dochodzi do odwodnienia hipertonicznego. Wzrasta wówczas stężenie jonów sodu w osoczu i jego osmolalność. Prowadzi to do zmniejszenia objętości płynu poza- i wewnątrzkomórkowego. Stężenie jonów sodowych w osoczu wzrasta również przy nadmiernej podaży płynów hipertonicznych. Występuje wówczas przewodnienie hipertoniczne, przejawiające się wzrostem osmolalności i objętości płynu pozakomórkowego i zmniejszeniem objętości płynu wewnątrzkomórkowego.

Normy na wodę opracowane przez wybrane grupy ekspertów

Ekspersi amerykańskiego Instytutu Medycyny (Institute of Medicine), obecnie Wydziału Zdrowia i Medycyny (Health and Medicine Division) opracowali normy na wodę dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady w roku 2005 (20). Normy te zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Uwzględniają one zróżnicowanie zapotrzebowania na wodę w zależności od płci, wieku i stanu fizjologicznego. Wartości tych norm są stosunkowo wysokie: 3700 ml/dobę dla mężczyzn i 2700 ml/dobę dla kobiet. Ustalone zostały na podstawie mediany spożycia wody w Stanach Zjednoczonych.

W roku 2010 normy na wodę zostały opracowane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority, EFSA) (14). Ustalono je na poziomie wystarczającego spożycia (AI). W przypadku osób dorosłych eksperci EFSA bazowali na danych dotyczących spożycia wody; dla mężczyzn przyjęto wartość 2500 ml/dobę, dla kobiet – 2000 ml/dobę. W przypadku dzieci zastosowano korektę uwzględniającą wartość energetyczną ich diety. Dla osób starszych utrzymano normy na takim samym poziomie, jak dla młodszych grup dorosłych. Normy dla kobiet w ciąży i kobiet karmiących uwzględniają większe zapotrzebowanie na wodę.

Normy na wodę dla populacji Polski

Normy na wodę dla populacji Polski nie zostały zmienione w porównaniu z poprzednim wydaniem z roku 2017 (34). Normy te ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Podstawą do ich opracowania były zalecenia ekspertów Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) (14). Zawarte w normach wartości obejmują spożycie wody w postaci czystej wody oraz wody zawartej w innych napojach i w produktach spożywczych. Dotyczą przeciętnej osoby z danej grupy, przebywającej w otoczeniu o umiarkowanej temperaturze i odznaczającej się umiarkowanym poziomem aktywności fizycznej.

Wystarczające spożycie dla niemowląt do 6. miesiąca życia określono na podstawie ilości wody spożywanej z mlekiem matki, dla niemowląt starszych uwzględniono również wodę pochodzącą z żywności i napojów uzupełniających (14, 35). Przy określaniu poziomu AI dla dzieci oparto się na danych dotyczących spożycia wody, wprowadzając jednocześnie korektę uwzględniającą prawidłowy stosunek wody do wartości energetycznej pożywienia i biorąc pod uwagę zmienność międzypersonalną.

W przypadku osób dorosłych wykorzystano dane dotyczące spożycia wody, uwzględniając też prawidłową osmolarność moczu. Na tym samym poziomie, jak dla osób dorosłych, ustalono normy dla młodzieży począwszy od 14. roku życia. Ustalając normy dla osób starszych, nie można było bazować tylko na danych o rzeczywistym spożyciu wody, lecz wzięto pod uwagę również obniżającą się z wiekiem zdolność koncentracji moczu przez nerki oraz mniejsze poczucie pragnienia. Dlatego też normy dla tej grupy są takie same, jak dla dorosłych w młodszym wieku.

W normach dla kobiet w ciąży uwzględniono dodatkową ilość wody w związku z przyrostem masy ciała i zwiększoną wartością energetyczną ich diety. W przypadku kobiet karmiących uwzględniono dodatkowo wodę zawartą w wydzielanym mleku.

SÓD

Definicja sodu

Sód (Na) jest metalem alkalicznym, o liczbie atomowej 11, znajdującym się w I grupie układu okresowego pierwiastków. Czysty sód jest srebrzystym, dość miękkim metalem, który w przyrodzie nie występuje w stanie wolnym, ale jest powszechnym składnikiem wielu minerałów.

Funkcje fizjologiczne sodu

Organizm człowieka zawiera około 92–105 g sodu, zgromadzonego głównie w kościach, płynach wewnątrzkomórkowych i tkankach. Fizjologiczny poziom sodu w surowicy krwi wynosi 135–145 mmol/l. Od stężenia we krwi uzależniona jest ilość wydalanego sodu z moczem. Przy nadmiarze sodu jego wydalanie zwiększa się, zaś przy spadku stężenia dochodzi do zatrzymywania sodu w organizmie. Do podstawowych funkcji tego składnika należy udział w gospodarce wodno-elektrolitowej, równowadze kwasowo-zasadowej, funkcjonowaniu układu nerwowego i mięśniowego. Jest ponadto składnikiem kwasu solnego w żołądku (1, 2, 36).

Źródła sodu w żywności i jego spożycie

Głównym źródłem sodu w diecie jest sól kuchenna oraz produkty zawierające jej dodatek, w tym zwłaszcza produkty zbożowe (pieczywo) oraz mięso i przetwory (wędliny, konserwy), a w mniejszym stopniu produkty mleczne (sery podpuszczkowe) i warzywa (konserwowe) (3).

Dane o spożyciu wskazują, że u większości osób zawartość sodu w diecie znacznie przekracza zalecenia.

Badania PITNUTS przeprowadzone na ogólnopolskiej, reprezentatywnej próbie małych dzieci w roku 2016 wykazały, że w wieku 13–36 miesięcy spożycie sodu (wyrażone jako mediana) wynosiło 1541,8 mg (37).

W badaniach brazylijskich prowadzonych w Sao Paulo w roku 2015 spożycie sodu przez dzieci w wieku 1–3 lat wynosiło 1,8 g (1800 mg), podobne było wśród 4–latków (38).

Zawartość sodu w diecie polskich dzieci w wieku 9–13 lat w latach 2006–2011 wynosiła 3215 mg wśród chłopców i 2850 mg wśród dziewcząt (39).

Dane z krajowych badań prowadzonych w Chinach w roku 2011 u dzieci wykazały, że spożycie sodu wśród chłopców wynosiło 3267 mg w wieku 4–6 lat i wzrosło do 5150 mg w wieku 14–17 lat. Wśród dziewcząt wzrosło odpowiednio z 3022 mg do 4598 mg (40). Według danych z lat 2010–2012 wśród osób powyżej 60. roku życia spożycie sodu wynosiło 5128 mg wśród mężczyzn i 4292 mg wśród kobiet (41).

Badania dotyczące spożycia sodu, przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych (NHANES 2013–2014) obejmowały różne grupy osób powyżej 2. roku życia. Wśród mężczyzn spożycie sodu wynosiło 3915 mg, wśród kobiet 2920 mg. Największe było w grupie osób w wieku 20–50 lat. Najwięcej sodu dostarczało pieczywo. Istotnym jego źródłem były również dania fast food: pizza, burgery, burrito, taco, a także wędliny i zupy (42).

Badania NHANES z lat 2001–2014 obejmowały m.in. populację kobiet w ciąży. Spożycie sodu w tej grupie kobiet w wieku od 20 do 40 lat wynosiło 3637 mg/dobę (43).

Ocena rzeczywistego spożycia sodu na podstawie badań żywieniowych często jest niedokładna ze względu na trudności z oszacowaniem dodatku soli. Bardziej wiarygodny jest pomiar zawartości sodu w moczu. W ostatnich latach badania takie przeprowadzono m.in. w Norwegii i Iranie.

W badaniach prowadzonych w Norwegii w Tromsø w latach 2015–2016 wśród osób w wieku 40–69 lat w oparciu o 24-godzinne wydalanie sodu z moczem, średnie spożycie sodu oszacowano na 4,09 g (4090 mg) u mężczyzn i 2,98 g (2980 mg) u kobiet (44).

W badaniach Irańskich prowadzonych w 2013 r. w Isfahanie, na podstawie analizy wydalania sodu z moczem w ciągu 24 godzin, wykazano, że dzienne spożycie soli wśród mężczyzn powyżej 18. roku życia wynosiło 11,5 g (co odpowiadało 4520 mg sodu), wśród kobiet – 9,3 g (3720 mg sodu) (45).

Zapotrzebowanie organizmu na sód

Zapotrzebowanie na sód zależy od wieku, aktywności fizycznej oraz temperatury otoczenia. Jego zawartość w diecie powinna uzupełniać straty z potem, moczem i kałem, a w przypadku dzieci i młodzieży zapewnić również prawidłowy wzrost organizmu.

Większa aktywność fizyczna i podwyższona temperatura otoczenia powodują większe straty sodu z potem i wówczas zapotrzebowanie na ten składnik może być większe (46).

Konsekwencje nadmiaru i niedoboru sodu w organizmie

Małe spożycie sodu bardzo rzadko może prowadzić do występowania jego niedoborów w organizmie. Objawami obniżonego stężenia sodu w osoczu (hiponatremii) są: osłabienie organizmu, bóle głowy, nudności, wymioty, brak łaknienia, zaburzenia orientacji (32).

Niektóre doniesienia wskazują, że spożycie sodu w ilościach mniejszych niż 700 mg może niekorzystnie oddziaływać na stężenie lipidów we krwi (47, 48) i powodować insulinooporność (49).

Występowanie niedoboru sodu w organizmie może prowadzić do poważnych zaburzeń zdrowotnych, szczególnie u osób starszych. W wieku podeszłym gospodarka sodowa ulega dysregulacji i może dojść do zaburzeń retencji sodu (50). Przy diecie niskosodowej nerki osób starszych wydalają więcej sodu niż nerki osób młodszych i wydłuża się czas potrzebny na adaptację do zmian zawartości sodu w diecie. Dlatego zaleca się unikanie zbyt rygorystycznego i nagłego ograniczania zawartości sodu w diecie osób starszych. Jednak w podeszłym wieku może dojść także do nadmiernej nerkowej retencji sodu, co prowadzi do rozwoju sodozależnego nadciśnienia tętniczego.

Na niekorzystne skutki małego spożycia sodu wskazują wyniki badań Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study, przeprowadzonych w 18 krajach, w tym również w Polsce (51). Dobrym wskaźnikiem spożycia sodu jest badanie jego wydalania z moczem. Autorzy badań stwierdzili, że u osób, u których wydalanie sodu z moczem było mniejsze od 3 g/dobę, wyższe było ryzyko zgonu ogółem, jak również zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych w porównaniu do osób, u których wydalanie sodu wynosiło od 4 do 4,99 g/dobę. Jednak ryzyko zgonu było także wyższe u osób, które z moczem wydalają dużą ilość sodu (> 7 g/dobę).

Długotrwałe nadmierne spożycie sodu może prowadzić do wielu poważnych konsekwencji zdrowotnych, m.in. nadciśnienia tętniczego, udarów mózgu, raka żołądka i prawdopodobnie również raka przełyku, może też sprzyjać rozwojowi osteoporozy i kamicy nerkowej, a także otyłości.

W wielu badaniach epidemiologicznych wykazano, że nadmiar sodu w diecie jest związany ze zwiększoną zachorowalnością i umieralnością z powodu chorób układu krążenia (52, 53). W badaniach prowadzonych w Bostonie w roku 2013 wśród osób ze stanem przednadciśnieniowym w wieku 30–54 lata, stwierdzono zwiększone ryzyko zgonu przy wysokim spożyciu sodu i bezpośredni związek między spożyciem tego składnika a umieralnością z powodu wszystkich przyczyn (54).

Analiza badań NHANES z lat 2007–2014 wykazała, że spożycie sodu dodatkowo korelowało ze skurczowym i rozkurczowym ciśnieniem krwi u mężczyzn, a u kobiet tylko z ciśnieniem rozkurczowym (55). W krajach, gdzie spożycie soli, a więc i sodu jest wysokie, częstość nadciśnienia tętniczego jest większa w porównaniu do krajów, gdzie jest ono niższe (56). Wykazano, że redukcja spożycia soli o 6 g (2400 mg sodu) daje możliwość uregulowania ciśnienia bez stosowania farmakoterapii bądź pozwala na istotne zmniejszenie przyjmowania leków. Prowadzi także do obniżenia częstości występowania zawałów serca o 18%, a udarów mózgu o 24% (52).

Zaobserwowano, że wzrost ryzyka udarów mózgu przy zwiększonym spożyciu sodu może być niezależny od wartości ciśnienia tętniczego krwi i masy ciała (57). Obserwacje te wskazują, iż zbyt duża zawartość sodu w diecie dodatkowo wpływa niekorzystnie na stan układu krążenia, niezależnie od wpływu na ciśnienie tętnicze krwi. Wyniki niektórych badań wskazują, iż wiąże się to, również niezależnie od wysokości ciśnienia tętniczego krwi, ze zwiększeniem masy lewej komory serca i włóknieniem mięśnia serca – czynnikami rozwoju niewydolności serca (58).

Nadmierne spożycie sodu, często wiążące się z nieodpowiednim spożyciem wody, prowadzi do wzrostu osmolalności surowicy i stymuluje wydzielanie wazopresyny (AVP). Wykazano, że AVP indukuje hiperfiltrację kłębuszkową i białkomocz, co w konsekwencji może zwiększyć ryzyko przewlekłych chorób nerek i umieralność (26, 59, 60). Ponadto dieta o wysokiej zawartości sodu, poprzez zwiększenie wydzielania AVP, może stymulować wydzielanie glukokortykoidów, powodując katabolizm mięśni i wytwarzanie mocznika w wątrobie. AVP może zmienić przebieg glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie, a także powodować upośledzone wydzielanie insuliny, a w konsekwencji oporność na insulinę i hiperglikemię (26, 61, 62).

Zbyt wysokie spożycie sodu stwarza także większe ryzyko raka żołądka, gdyż sprzyja zakażeniu *Helicobacter pylori*, które uważane jest za istotny czynnik rozwoju tej choroby (63). Duża zawartość sodu w diecie powoduje wzrost ryzyka zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka, prowadzącego do achlorhydrii. Sprzyja to rozwojowi bakterii produkujących reduktazę azotanową, przekształcającą azotany w azotyny. Ze związków tych powstają nitrozoaminy, uznawane za karcynogeny. Badania prowadzone w Polsce wykazały, że obserwowany w ostatnich latach spadek zachorowalności na raka żołądka wiązał się m.in. ze zmniejszeniem zawartości sodu w diecie, aczkolwiek występowanie tego nowotworu nadal jest istotnym problemem (64).

Skutkiem nadmiernego spożycia sodu może być również otyłość (65, 66). Wcześniej uważano, że do jej rozwoju dochodzi z powodu picia większych ilości słodkich napojów, na skutek wzmożonego pragnienia po spożyciu słonych produktów i potraw. Wpływ zawartości sodu w diecie na spożycie słodzonych cukrem napojów potwierdzają wyniki krajowych badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych i Australii wśród dzieci i młodzieży (67, 68).

Obecnie coraz więcej dowodów wskazuje, że zachodzi tu także bezpośrednia zależność między zawartością sodu w diecie a rozwojem otyłości, gdyż duże spożycie sodu prowadzi do zaburzeń metabolizmu tkanki tłuszczowej. Na podstawie wyników krajowych badań żywieniowych prowadzonych w Wielkiej Brytanii w latach 2008–2012, oszacowano, że wzrost spożycia soli o 1 g (400 mg sodu) dziennie jest związany ze wzrostem ryzyka rozwoju otyłości u dzieci o 28%,

a u dorosłych o 26% (66). Zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych większe spożycie sodu w istotny sposób wpływa na wzrost tłuszczowej masy ciała.

Badania przeprowadzone wśród amerykańskiej młodzieży wykazały, że przy zwiększonym spożyciu sodu w organizmie może dojść do stanu zapalnego (większy jest poziom TNF- α i leptyny) (69). Stwierdzono, że nadmierne spożycie sodu może prowadzić do wzrostu masy ciała, zwiększenia zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie i wzrostu obwodu brzucha. Również wyniki krajowych badań prowadzonych w Korei Południowej w latach 2010–2011 wykazały, że większe spożycie sodu wiąże się z większą wartością wskaźnika BMI, większym obwodem talii oraz większą procentową zawartością tłuszczu w organizmie. Wpływ ten jest niezależny od spożycia napojów słodzonych cukrem (70).

Z innych chorób, którym może sprzyjać nadmiar sodu w diecie, należy wymienić osteoporozę (71). Dla prewencji tego schorzenia ważne jest zachowanie prawidłowego bilansu wapniowego. Sód, spożywany w nadmiernych ilościach, zwiększa wydalanie wapnia, przyczyniając się do ujemnego bilansu tego pierwiastka w organizmie. Zwiększone wydalanie wapnia z moczem, spowodowane nadmiarem sodu, sprzyja także powstawaniu kamieni nerkowych (72).

Ponadto niektóre badania wskazują, że wysokie spożycie sodu może niekorzystnie oddziaływać na funkcjonowanie płuc przy takich chorobach, jak zapalenie oskrzeli czy astma (73).

Nie u wszystkich jednak obserwuje się negatywny wpływ nadmiernego spożycia sodu. Analiza przeprowadzona w ramach wcześniej wspomnianych badań PURE study wykazała, że spożycie sodu było związane z chorobami sercowo-naczyniowymi i udarami tylko w społecznościach, w których średnia zawartość tego pierwiastka w diecie była większa niż 5 g/dobę. Autorzy sugerują, że bardziej odpowiednia może być strategia zmniejszania spożycia sodu w społecznościach, w których przekracza ono 5 g/dobę, niż ogólnokrajowa strategia redukcji sodu w celu ograniczenia chorób układu krążenia i przedwczesnych zgonów (74).

Analiza zbiorcza danych z 4 badań kohortowych (wcześniej cytowanych PURE study, EPIDREAM, ONTARGET, TRANSCEND) wykazała, że wysokie spożycie sodu w porównaniu z umiarkowanym wiązało się ze zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych i zgonów wśród osób z nadciśnieniem. Brak było takiego związku w populacjach osób z prawidłowym ciśnieniem. Dane te sugerują, że obniżenie spożycia sodu powinno być szczególnie zalecane osobom z nadciśnieniem, których dieta odznacza się wysoką zawartością tego składnika (75).

Do podobnych wniosków prowadzą badania NHANES przeprowadzone wśród kobiet w ciąży. Autorzy nie wykazali związku pomiędzy spożyciem

sodu a ciśnieniem krwi u kobiet normotensyjnych (o prawidłowym ciśnieniu krwi) (76).

Normy i zalecenia dotyczące spożycia sodu opracowane przez wybrane grupy ekspertów

Światowa Organizacja Zdrowia w 2012 roku wydała zalecenia dotyczące spożycia sodu (77). Analizując wyniki badań dotyczących niekorzystnych skutków zdrowotnych nadmiernego spożycia sodu i potencjalnego wpływu na zdrowie obniżonego spożycia tego składnika, eksperci zalecili dla osób dorosłych zmniejszenie zawartości sodu w diecie do ilości mniejszych niż 2 g dziennie. Jednocześnie zalecono, żeby w diecie dzieci zawartość sodu była relatywnie mniejsza, w takim stopniu, w jakim mniejsze jest ich zapotrzebowanie na energię.

Eksperti Wydziału Zdrowia i Medycyny (dawnego Instytutu Medycyny) w 2019 roku znowelizowali normy na sód dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (78). Zostały one ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake – AI). Dla osób dorosłych norma na sód wynosi 1500 mg/dobę i nie została zmieniona w porównaniu z normami z 2005 roku. Zweryfikowano normy dla niemowląt, dzieci, młodzieży. Normy dla niemowląt określono na podstawie spożycia sodu pochodzącego z mleka matki oraz z produktów uzupełniających. W przypadku dzieci i młodzieży dokonano ekstrapolacji norm dla dorosłych, uwzględniając zapotrzebowanie na energię osób z tej grupy prowadzących siedzący tryb życia. Normy dla osób starszych, kobiet w okresie ciąży i laktacji ustalono na takim samym poziomie, jak dla osób dorosłych. Wcześniej wartości norm na sód dla osób starszych były mniejsze niż młodszych dorosłych, obecnie jednak eksperci uznali, że brak jest wystarczających danych, żeby ustalić inne normy dla tej grupy wiekowej.

Eksperti American College of Cardiology/American Heart Association Task Force w raporcie z 2019 roku, wśród czynników mających znaczenie w pierwotnej prewencji chorób sercowo-naczyniowych wymieniają obniżenie spożycia sodu. Ich zdaniem optymalnym celem jest spożycie tego składnika poniżej 1500 mg/dobę. Przy obecnym spożyciu należy dążyć do zmniejszenia jego zawartości w diecie o co najmniej 1000 mg/dobę u większości osób dorosłych. Eksperti szacują, że osiągnięcie tego celu pozwoliłoby na obniżenie skurczowego ciśnienia krwi o 5–6 mm Hg u osób z nadciśnieniem i o 2–3 mm Hg u osób z prawidłowym ciśnieniem krwi (79).

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opracował wartości referencyjne (DRVs) dla spożycia sodu w roku 2019 (80). Zostały one ustalone na poziomie bezpiecznego i wystarczającego spożycia (Safe and adequate intake) wynoszącego 2,0 g/dobę dla osób dorosłych, w tym również osób w starszym

wieku. Taką samą wartość normy zaproponowano również dla kobiet w ciąży i karmiących piersią. Wartości dla dzieci ustalono na podstawie norm dla dorosłych, dostosowując je do zapotrzebowania na energię w poszczególnych grupach wiekowych, a także uwzględniając współczynnik wzrostu. Normy dla niemowląt zostały opracowane na poziomie bezpiecznego spożycia, ustalono je uwzględniając szacowane spożycie sodu przez niemowlęta w pełni karmione piersią w ciągu pierwszych 6 miesięcy życia oraz ich zapotrzebowanie na energię.

Normy na sód dla populacji Polski

Normy na sód zostały opracowane na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Aktualnie brak jest danych pozwalających na określenie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

Dla niemowląt do 6. miesiąca życia, jako poziom AI, przyjęto ilości sodu spożywane z mlekiem matki (35, 80). W przypadku niemowląt w wieku 7–11 miesięcy uwzględniono spożycie sodu zarówno z mleka matki, jak i z produktów uzupełniających (78).

Dla osób dorosłych wystarczające spożycie ustalono na poziomie 1500 mg/dobę. Przyjęto założenia ekspertów ze Stanów Zjednoczonych i Kanady, którzy uznali, że jest to wartość wystarczająca dla dorosłych, przebywających w otoczeniu o normalnej temperaturze i nieodznaczających się aktywnością fizyczną o dużej intensywności (78). Mimo opracowania norm na sód przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności w 2019 r. (80), autorzy norm dla populacji Polski nie zdecydowali się przyjąć założeń EFSA. Będzie to rozważone po uzyskaniu danych dotyczących aktualnego spożycia sodu na podstawie prowadzonych w ostatnich latach reprezentatywnych badań sposobu żywienia Polaków. Podwyższenie wartości norm na sód przy obecnej aktualizacji byłoby przedwczesne.

U dzieci i młodzieży dokonano ekstrapolacji wartości przyjętej dla dorosłych, uwzględniając mniejszą wartość energetyczną diet w poszczególnych grupach wieku. Dla kobiet ciężarnych i karmiących wartości AI zostały ustalone na takim samym poziomie, jak dla kobiet niebędących w ciąży czy w okresie karmienia.

Wartości norm dla wymienionych grup są takie same, jakie zostały przyjęte w roku 2017 (34). Ponieważ nie ma obecnie dostatecznych danych pozwalających na określenie poziomu wystarczającego spożycia dla osób starszych, przyjęto tę samą wartość dla wszystkich dorosłych, niezależnie od wieku. Dlatego wartości norm dla osób w wieku 51 lat i więcej są obecnie wyższe, niż w roku 2017. Również eksperci Wydziału Zdrowia i Medycyny (78) oraz Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (80) ustalili normy dla wszystkich osób dorosłych na tym samym poziomie.

POTAS

Definicja potasu

Potas (K) jest bardzo miękkim metalem alkalicznym, o liczbie atomowej 11. Leży w I grupie układu okresowego. Jest pierwiastkiem bardzo aktywnym.

Funkcje fizjologiczne potasu

Organizm człowieka dorosłego zawiera przeciętnie 150 g potasu, z czego prawie 90% znajduje się wewnątrz komórek. Fizjologiczny poziom potasu w surowicy krwi wynosi 3,5–5,0 mmol/l. Wydalanie potasu z organizmu odbywa się głównie z moczem. Potas zapewnia prawidłową gospodarkę wodno-elektrolitową, uczestniczy w regulacji ciśnienia osmotycznego komórek. Ważną jego funkcją jest aktywacja wielu enzymów ustrojowych i udział w metabolizmie składników odżywczych: węglowodanów i białek (1, 2, 36).

Źródła potasu w żywności i jego spożycie

Potas jest obecny prawie we wszystkich produktach spożywczych. Najwięcej zawierają go suszone owoce, orzechy, nasiona, kakao i czekolada, warzywa, owoce oraz spore ilości są w ziemniakach, mięsie i produktach zbożowych (3). Główne źródło potasu w diecie Polaków stanowią ziemniaki.

Badania PITNUTS obejmujące reprezentatywną dla Polski grupę małych dzieci, przeprowadzone w 2016 r. wykazały, że spożycie tego składnika w wieku 13–36 miesięcy (wyrażone jako mediana) wynosiło 1711,3 mg (37).

Badania brazylijskie prowadzone w Sao Paulo w roku 2015 wykazały, że dzieci z tego miasta w wieku 1–3 lat spożywały 2,2 g (2200 mg) potasu, natomiast w wieku 4 lat spożycie to było mniejsze i wynosiło 2,0 g (2000 mg) (38).

Grupę dzieci i młodzieży z Chin objęto badaniami w roku 2011. Zawartość potasu w diecie chłopców w wieku 4–6 lat wynosiła 1066 mg i wzrosła do 1776 mg w wieku 14–17 lat. Wśród dziewcząt odnotowano wzrost od 998 mg do 1387 mg (40).

Źródłem informacji o spożyciu potasu wśród osób dorosłych powyżej 20. roku życia w Polsce było badanie WOBASZ II realizowane w latach 2013–2014. Według danych z tego badania zawartość potasu w diecie mężczyzn (wyrażona jako mediana) wynosiła 3333 mg, w diecie kobiet – 2783 mg (81).

W Norwegii w Tromsø w latach 2015–2016 badano osoby w wieku 40–69 lat. Na podstawie 24-godzinnego wydalania potasu z moczem, średnie spożycie

tego składnika oszacowano na 3,9 g (3900 mg) u mężczyzn i 3,0 g (3000 mg) u kobiet (44).

Według danych z krajowych badań prowadzonych w Chinach w latach 2010–2012 wśród osób powyżej 60. roku życia spożycie potasu wśród mężczyzn wynosiło 1490 mg, wśród kobiet – 1312 mg (41).

Danych o spożyciu potasu przez kobiety w ciąży dostarczają badania NHANES prowadzone w Stanach Zjednoczonych w latach 2001–2014. Zawartość potasu w ich diecie wynosiła 2778 mg (43).

Zapotrzebowanie organizmu na potas

Stężenie potasu w surowicy i jego zawartość w organizmie nie pozwalają na określenie zapotrzebowania na ten składnik. Eksperti EFSA uważają, że nie ma biomarkerów stanu odżywienia potasem, które w tym celu można byłoby wykorzystać (82).

Grupy ekspertów EFSA i WHO zakładają, że spożycie potasu powinno kształtować się na poziomie, który pozwoli na zmniejszenie ryzyka chorób, które często wiążą się z niedoborem tego składnika, takich jak: nadciśnienie tętnicze, udar, choroba niedokrwienna serca (82, 83).

Na zapotrzebowanie na potas wpływają również czynniki środowiskowe (20). Przebywanie w środowisku o wyższej temperaturze, a także większa aktywność fizyczna zwiększają straty potasu z potem. Leki o działaniu diuretycznym powodują zwiększone wydalanie potasu z moczem, co może prowadzić do hipokaliemii. Również przy wysokiej zawartości sodu w diecie może wzrastać zapotrzebowanie na potas, który obniża ciśnienie krwi.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru potasu w organizmie

Zbyt mała zawartość potasu w diecie może zwiększać ryzyko poważnych konsekwencji zdrowotnych. Najczęściej wymienia się związek między spożyciem potasu a ciśnieniem krwi.

Potwierdzają to wyniki badań NHANES z lat 2007–2014. Autorzy tych badań zaobserwowali, że spożycie potasu ujemnie korelowało ze skurczowym ciśnieniem u mężczyzn, a u kobiet zarówno ze skurczowym, jak i rozkurczowym ciśnieniem krwi. Istotne znaczenie miała nie tylko zawartość potasu w diecie, ale również stosunek sodu do potasu, który korelował dodatnio ze skurczowym i rozkurczowym ciśnieniem krwi u mężczyzn i skurczowym ciśnieniem u kobiet (55). Dane z badań NHANES nie wykazały jednak związku między spożyciem potasu a ciśnieniem krwi u kobiet w ciąży, u których to ciśnienie było prawidłowe (76).

W badaniach przeprowadzonych w Holandii wśród osób w wieku 28–75 lat stwierdzono, że wydalanie potasu w ilościach mniejszych niż 70 mmol/dobę, co odpowiada 3500 mg potasu w diecie, wiąże się z większym ryzykiem nadciśnienia tętniczego (84).

Badania wskazują, że istnieje ujemna korelacja między spożyciem potasu a ryzykiem udaru, kiedy zawartość potasu w diecie nie przekracza 3500 mg/dobę. Przy większym spożyciu tego składnika zależność ta nie jest już tak jednoznaczna (85, 86).

W badaniu prospektywnym kobiet w okresie pomenopauzalnym w wieku 50–79 lat stwierdzono mniejsze ryzyko udaru niedokrwiennego związane z większym spożyciem potasu, szczególnie u kobiet, które nie miały nadciśnienia, a także obniżone ryzyko zgonu z wszystkich przyczyn. Nie obserwowano jednak takiego związku w przypadku udaru krwotocznego (87).

Niektóre badania wskazują, że małe spożycie potasu może zwiększać ryzyko choroby niedokrwiennej serca i zawału, jednak wyniki badań z tego zakresu nie są jednoznaczne (88, 89). Publikowane są również doniesienia wskazujące na związek między małym spożyciem potasu a ryzykiem cukrzycy typu 2 (90, 91).

Przy niedoborach potasu może wzrastać również ryzyko rozwoju kamicy nerkowej, na co wskazują m.in. badania przeprowadzone wśród mężczyzn ze Stanów Zjednoczonych w wieku 40–75 lat (92). Jednak, zdaniem ekspertów EFSA, na podstawie dostępnych badań nie można określić niezależnego wpływu potasu na rozwój kamicy nerkowej.

W prospektywnym badaniu populacyjnym (PREVEND) wykazano, że wraz z niewystarczającym spożyciem potasu oraz zmniejszonym wydalaniem tego składnika z moczem znacznie wzrasta ryzyko rozwoju przewlekłych chorób nerek (93). Podobne wyniki otrzymano we wcześniejszych badaniach dotyczących związku między spożyciem potasu i wydalaniem go z moczem a ryzykiem wystąpienia i progresji przewlekłych chorób nerek (94). Natomiast w badaniach przeprowadzonych wśród pacjentów z przewlekłą chorobą nerek wykazano związek między większym wydalaniem potasu z moczem a niższą umieralnością (95).

Poziom spożycia potasu może mieć wpływ na słuch. W badaniach koreańskich prowadzonych w latach 2009–2013 analizowano związek pomiędzy spożyciem potasu a ubytkami słuchu (96). Wyższe ryzyko ubytków słuchu stwierdzono u osób spożywających mniejsze ilości tego pierwiastka. Mechanizmy leżące u podstaw związku między zawartością potasu w diecie a upośledzeniem słuchu są słabo poznane. Korzystny wpływ diety bogatej w potas

może być związany z wtórnym oddziaływaniem zmniejszenia ilości płynu pozakomórkowego i ciśnienia krwi poprzez natriurezę (większe wydalanie sodu z moczem) spowodowaną dużą zawartością potasu w diecie, a nie zmianami poziomu potasu w surowicy.

U osób zdrowych nadmierne ilości spożytego potasu są wydalane przez nerki (32, 82). Jednak zbyt duże spożycie potasu z suplementów diety może prowadzić do niekorzystnych skutków zdrowotnych.

Normy i zalecenia dotyczące spożycia potasu opracowane przez wybrane grupy ekspertów

W 2012 r. Światowa Organizacja Zdrowia wydała zalecenia dotyczące spożycia potasu (83). Ekspertsi zalecili zwiększenie zawartości tego składnika w diecie osób dorosłych do co najmniej 90 mmoli/dobę (3510 mg). W diecie dzieci minimalna zawartość potasu może być mniejsza o tyle, o ile jest mniejsze ich zapotrzebowanie na energię.

W 2016 r. ukazały się normy EFSA na potas (82). Normy te zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Określając poziom AI dla dorosłych (3500 mg/dobę) eksperci kierowali się faktem, że zbyt niska zawartość potasu w diecie może niekorzystnie wpływać na ciśnienie krwi i ryzyko udaru.

W 2019 r. Ekspertsi Wydziału Zdrowia i Medycyny znowelizowali normy na potas dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (78). W każdej grupie wiekowej, poza niemowlętami, obecnie przyjęte wartości są mniejsze niż w roku 2005. Przy tej aktualizacji eksperci uwzględnili dane dotyczące spożycia potasu w tych krajach przez osoby odznaczające się prawidłowym ciśnieniem krwi.

Raport ekspertów z American College of Cardiology/American Heart Association Task Force opublikowany w 2019 r., wśród czynników mających znaczenie w pierwotnej prewencji chorób sercowo-naczyniowych uwzględnia zwiększone spożycie potasu (79). Ekspertsi zalecili zwiększenie spożycia tego składnika do 3500–5000 mg/dobę, przy czym najlepiej, żeby pochodził on z diety. Według szacunku ekspertów osiągnięcie tego poziomu pozwoliłoby na obniżenie skurczowego ciśnienia krwi o 4–5 mm Hg u osób z nadciśnieniem i o 2 mm Hg u osób z prawidłowym ciśnieniem krwi.

Normy na potas dla populacji Polski

Podstawą do opracowania norm na potas były zalecenia ekspertów EFSA z 2016 r. (82). Normy te ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Obecnie dostępne dane nie pozwalają na określenie średniego zapotrzebowania (EAR) na ten składnik.

Normy na potas dla osób dorosłych, niezależnie od płci i wieku, wynoszą 3500 mg/dobę. W przypadku dzieci wartości te przeliczono, uwzględniając referencyjną masę ciała i wskaźnik wzrostu. Normy dla kobiet w ciąży ustalono na takim samym poziomie jak dla niebędących w ciąży, natomiast w normach dla kobiet karmiących uwzględniono ilość potasu znajdującą się w wydzielanym mleku.

Zapotrzebowanie na potas niemowląt do 6. miesiąca życia zostało określone na podstawie spożycia tego składnika z mlekiem matki w raporcie ekspertów EFSA dotyczącym zapotrzebowania niemowląt i małych dzieci na składniki odżywcze (35).

CHLOR

Definicja chloru

Chlor (Cl) jest żółtozielonym gazem, o liczbie atomowej 17, znajdującym się w VII grupie układu okresowego pierwiastków. Pierwiastek ten jest bardzo aktywny chemicznie.

Funkcje fizjologiczne chloru

Zawartość chloru w organizmie dorosłego mężczyzny wynosi około 84 g. Fizjologiczny poziom chlorków w surowicy krwi wynosi 98–106 mmol/l. Chlor odkłada się w skórze, tkance podskórnej i kościach. Występuje też w soku żołądkowym i ślinie. Jon chlorkowy uczestniczy w regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. Gospodarka chloru w organizmie pozostaje w ścisłym związku ze stężeniem sodu. Spadek stężenia sodu skutkuje spadkiem stężenia jonów chlorkowych i analogiczna reakcja zachodzi przy wzroście. Z organizmu chlor wydalany jest z moczem i potem (2, 3).

Źródła chloru w żywności

Głównym źródłem chloru w pożywieniu jest sól kuchenna oraz produkty zawierające chlorek sodu. Ze względu na ograniczone informacje na temat jego ilości w produktach spożywczych, trudno jest określić zawartość chloru w diecie na podstawie badań dotyczących spożycia żywności.

Zapotrzebowanie organizmu na chlor

Zapotrzebowanie na chlor wiąże się ze spożyciem i wydalaniem sodu. Zapotrzebowanie na chlor dla poszczególnych grup ludności jest zbliżone do zapotrzebowania na sód (wyrażone w mmolach) (20).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru chloru w organizmie

Niedobór chloru w diecie występuje rzadko. Do hipochloremii, kiedy jego stężenie w surowicy spada poniżej 95 mmol/l, dochodzi w wyniku nadmiernej utraty chloru przez przewód pokarmowy, nerki, skórę, przy hiperproteinemii oraz przy podawaniu płynów bezelektrolitowych. Hiopochloremia związana jest z zasadowicą metaboliczną (32).

Nadmiar chloru związany ze zbyt dużym spożyciem występuje bardzo rzadko. Niebezpieczeństwo takie występuje przy podawaniu chlorków, utracie wodorowęglanów przez przewód pokarmowy lub nerki, hipoproteinemii,

bądź na skutek zagęszczenia krwi. Na nadmiar chloru (hiperchloremię) wskazuje jego stężenie w surowicy powyżej 105 mmol/l. Hiperchloremia wiąże się z kwasicą metaboliczną.

Normy na chlor opracowane przez wybrane grupy ekspertów

Normy na chlor dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady zostały opracowane w 2005 r. na poziomie wystarczającego spożycia (AI) (20). Eksperci Wydziału Zdrowia w 2019 r. znowelizowali normy na sód, ale nie zmienili norm na chlor.

W roku 2019 Europejski Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opracował wartości referencyjne (DRVs) spożycia chloru (97). Dla niemowląt zostały one ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI), dla pozostałych grup – na poziomie bezpiecznego i wystarczającego spożycia (Safe and adequate intake). Ustalając wartości norm eksperci uwzględnili zależność między bilansem sodu i chloru w organizmie.

Normy na chlor dla populacji Polski

Normy na chlor opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Dla niemowląt do 6. miesiąca życia zostały one ustalone na podstawie spożycia tego składnika z mlekiem matki, zgodnie z zaleceniami ekspertów EFSA, dotyczącymi zapotrzebowania niemowląt i małych dzieci na składniki odżywcze (35).

Wartości AI dla pozostałych grup ustalono na podstawie wartości przyjętych dla sodu. Założono, że 1 mmolowi sodu (23 mg) w diecie powinien odpowiadać 1 mmol chloru (35,5 mg). W porównaniu z normami z 2017 r. (34), zmieniły się wartości norm na chlor dla osób w wieku 51 lat i więcej. Są one obecnie takie same, jak dla młodszych osób dorosłych, podobnie jak normy na sód.

Tabela 1. Normy na wodę i elektrolity ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Woda*	Sód	Potas	Chlor
	(ml/dobę)	(mg/dobę)	(mg/dobę)	(mg/dobę)
	AI	AI	AI	AI
Niemowlęta				
0–6 miesięcy	700–1000	120	400	300
7–11 miesięcy	800–1000	370	750	570
Dzieci				
1–3 lata	1250	750	800	1150
4–6 lat	1600	1000	1100	1550
7–9 lat	1750	1200	1800	1850
Chłopcy				
10–12 lat	2100	1300	2400	2000
13–15 lat	2350	1500	3000	2300
16–18 lat	2500	1500	3500	2300
Dziewczęta				
10–12 lat	1900	1300	2400	2000
13–15 lat	1950	1500	3000	2300
16–18 lat	2000	1500	3500	2300
Mężczyźni				
19–30 lat	2500	1500	3500	2300
31–50 lat	2500	1500	3500	2300
51–65 lat	2500	1500	3500	2300
66–75 lat	2500	1500	3500	2300
> 75 lat	2500	1500	3500	2300
Kobiety				
19–30 lat	2000	1500	3500	2300
31–50 lat	2000	1500	3500	2300
51–65 lat	2000	1500	3500	2300
66–75 lat	2000	1500	3500	2300
> 75 lat	2000	1500	3500	2300
Kobiety w ciąży				
< 19 lat	2300	1500	3500	2300
≥ 19 lat	2300	1500	3500	2300
Kobiety karmiące piersią				
< 19 lat	2700	1500	4000	2300
≥ 19 lat	2700	1500	4000	2300

* Woda pochodząca z napojów i produktów spożywczych

Piśmiennictwo

1. Sikorski Z., *Chemia żywności*, T.3, *Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*, WNT, Warszawa, 2012.
2. Petraccia L., Liberati G., Masciullo S.G. i wsp., *Water, mineral waters and health*, Clin. Nutr., 2006, 25, 3, 377–385.
3. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
4. Vieux F., Maillot M., Constant F., Drewnowski A., *Water and beverage consumption patterns among 4 to 13-year-old children in the United Kingdom*, BMC Public Health, 2017, 19, 17, 1, 479.
5. Vieux F., Maillot M., Constant F., Drewnowski A., *Water and beverage consumption among children aged 4–13 years in France: analyses of INCA 2 (Étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2006–2007) data*, Public Health Nutr., 2016, 19, 13, 2305–2314.
6. Perales-García A., Ortega R.M., Urrialde R., López-Sobaler A.M., *Physical activity and sedentary behavior impacts on dietary water intake and hydration status in Spanish schoolchildren: A cross-sectional study*, PLoS One, 2018, 31, 13, 12.
7. Ali H.I., Al Dhaheri A.S., Elmi F. i wsp., *Water and Beverage Consumption among a Nationally Representative Sample of Children and Adolescents in the United Arab Emirates*, Nutrients, 2019, 5, 11, 9.
8. Gandy J., Martinez H., Carmuega E. i wsp., *Fluid intake of Latin American children and adolescents: results of four 2016 LIQ.IN 7 National Cross-Sectional Surveys*, Eur. J. Nutr., 2018, 57, Suppl. 3, 53–63.
9. Braun H., von Andrian-Werburg J., Malisova O. i wsp., *Differing Water Intake and Hydration Status in Three European Countries-A Day-to-Day Analysis*, Nutrients, 2019, 3, 11, 4.
10. Zhou Y., Zhu X., Qin Y. i wsp., *Association between total water intake and dietary intake of pregnant and breastfeeding women in China: a cross-sectional survey*, BMC Pregnancy Childbirth, 2019, 15, 19, 1, 172.
11. Freund B.J., Young A.J., *Environmental influences on body fluid balance during exercise: Cold exposure*, [w:] *Body fluid balance: exercise and sport*, [red.] E.R. Buskirk, S.M. Puhl, Boca Raton, FL: CRC Press, 1996, 159–181.
12. Hoyt R.W., Honig A., *Environmental influences on body fluid balance during exercise: Altitude*, [w:] *Body fluid balance: exercise and sport*, [red.] E.R. Buskirk, S.M. Puhl, Boca Raton, FL: CRC Press, 1996, 183–196.
13. Friedman A.N., *High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease*, Am. J. Kidney Dis., 2004, 44, 6, 950–962.

14. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for water*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1459.
15. He F.J., Markandu N.D., Sagnella G.A., MacGregor G.A., *Effect of salt intake on renal excretion of water in humans*, Hypertension, 2001, 38, 3, 317–320.
16. Bankir L., Perucca J., Norsk P. i wsp., *Relationship between Sodium Intake and Water Intake: The False and the True*, Ann. Nutr. Metab., 2017, 70, Suppl. 1, 51–61.
17. Stookey J.D., *The diuretic effects of alcohol and caffeine and total water intake misclassification*, Eur. J. Epidemiol., 1999, 15, 2, 181–188.
18. Grandjean A.C., Reimers K.J., Bannick K.E., Haven M.C., *The effect of caffeinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration*, J. Am. Coll. Nutr., 2000, 19, 5, 591–600.
19. Bird E.T., Parker B.D., Kim H.S., Coffield K.S., *Caffeine ingestion and lower urinary tract symptoms in healthy volunteers*, Neurourol. Urodyn., 2005, 24, 7, 611–615.
20. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*, National Academies Press, Washington D.C., 2005.
21. Grandjean A.C., Reimers K.J., Buyckx M.E., *Hydration: issues for the 21st century*, Nutr. Rev., 2003, 61, 8, 261–271.
22. Benton D., Jenkins K.T., Watkins H.T., Young H.A., *Minor degree of hypo-hydration adversely influences cognition a mediator analysis*, Am. J. Clin. Nutr., 2016, 104, 3, 603–612.
23. Ventura Marra M., Simmons S.F., Shotwell M.S. i wsp., *Elevated serum osmolality and total water deficit indicate impaired hydration status in residents of long-term care facilities regardless of low or high body mass index*, J. Acad. Nutr. Diet., 2016, 116, 5, 828–836.
24. Ferry M., *Strategies for ensuring good hydration in the elderly*, Nutr. Rev., 2005, 63, 6 Pt 2, S22–S29.
25. Szyguła Z., *Bilans wodny w procesie starzenia*, [w:] *Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja*, [red.] A. Marchewka, Z. Dąbrowski, J.A. Żołądź, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 292–300.
26. Qian Q., *Dietary influence on body fluid acid-base and volume balance: the deleterious “norm” furthers and cloaks subclinical pathophysiology*, Nutrients, 2018, 10, 6, 778.
27. Roncal-Jimenez C., Lanaspa M.A., Jensena T. i wsp., *Mechanisms by which dehydration may lead to chronic kidney disease*, Ann. Nutr. Metab., 2015, 66, Suppl. 3, 10–13.

28. Thornton, S.N., *Increased hydration can be associated with weight loss*, *Front. Nutr.*, 2016, 3, 18.
29. Szponar L., Ołtarzewski M., Grodowska A., *Uwarunkowania żywieniowe homeostazy mózgu*, [w:] *Metabolizm i fizjologia jako podstawy postępowania dietetycznego*, [red.] J. Gromadzka-Ostrowska, Katedra Dietetyki, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Warszawa, 2016, 92–117.
30. Haghghatdoost F., Feizi A., Esmailzadeh A. i wsp., *Drinking plain water is associated with decreased risk of depression and anxiety in adults: Results from a large cross-sectional study*, *World J. Psychiatry*, 2018, 20, 8, 3, 88–96.
31. Sagar P.S., Zhang J., Luciuk M. i wsp., *Increased water intake reduces long-term renal and cardiovascular disease progression in experimental polycystic kidney disease*, *PLoS One*, 2019, 14, 1, e0209186.
32. Kokot F., Franek E., *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2013.
33. Allison S., *Fluid, electrolytes and nutrition*, *Clin. Med.*, 2004, 4, 6, 573–578.
34. Jarosz M., Rychlik E., Szponar L., Wierzejska R., *Woda i elektrolity*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Warszawa, Instytut Żywności i Żywienia, 2017, 238–260.
35. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union*, *EFSA Journal*, 2013, 11, 10, 3408.
36. Fijorek K., Püsküllüoğlu M., Tomaszewska D. i wsp., *Serum potassium, sodium and calcium levels in healthy individuals – literatur review and data analysis*, *Folia Med. Cracov.*, 2014, 54, 1, 53–70.
37. Weker H., Barańska M., Riahi A. i wsp., *Nutrition of infants and young children in Poland – Pitnuts 2016*, *Dev. Period. Med.*, 2017, 21, 1, 13–28.
38. Leroux I.N., Ferreira A.P.S.D.S., Paniz F.P. i wsp., *Brazilian preschool children attending day care centers show an inadequate micronutrient intake through 24-h duplicate diet*, *J. Trace. Elem. Med. Biol.*, 2019, 54, 175–182.
39. Stoś K., Ołtarzewski M., Głowala A., Jarosz M., *Spożycie sodu i soli kuchennej wśród dzieci w wieku szkolnym w Polsce*, *Żyw. Człow. Metab.*, 2016, 43, 2 85–95.
40. Wang H., Wang D., Ouyang Y. i wsp., *Do Chinese children get enough micronutrients?*, *Nutrients*, 2017, 9, 4, 397.
41. Liu Z., Zhao L., Man Q. i wsp., *Dietary micronutrients intake status among Chinese elderly people living at home: data from CNNHS 2010–2012*, *Nutrients*, 2019, 2, 11, 8, 1787.
42. Quader Z.S., Zhao L., Gillespie C. i wsp., *Sodium intake among persons aged ≥ 2 years – United States, 2013–2014*, *Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 2017, 66, 12, 324–238.

43. Bailey R.L., Pac S.G., Fulgoni V.L. 3rd. i wsp., *Estimation of total usual dietary intakes of pregnant women in the United States*, JAMA Netw. Open., 2019, 2, 6, e195967.
44. Meyer H.E., Johansson L., Eggen A.E. i wsp., *Sodium and potassium intake assessed by spot and 24-h urine in the population-based Tromsø Study 2015–2016*, Nutrients, 2019, 11, 7, 1619.
45. Mohammadifard N., Khosravi A., Salas-Salvadó J. i wsp., *Trend of salt intake measured by 24-hour urine collection samples among Iranian adults population between 1998 and 2013: The Isfahan salt study*, Nutr. Metab. Cardiovasc., 2019, 29, 12, 1323–1329.
46. Allsopp A.J., Sutherland R., Wood P., Wootton S.A., *The effect of sodium balance on sweat sodium secretion and plasma aldosterone concentration*, Eur. J. Applied. Physiol., 1998, 78, 6, 516–521.
47. Graudal N.A., Galloe A.M., Garred P., *Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. A meta-analysis*, J. Am. Med. Assoc., 1998, 279, 17, 1383–1391.
48. Ruppert M., Overlack A., Kolloch R. i wsp., *Effects of severe and moderate salt restriction on serum lipids in nonobese normotensive adults*, Am. J. Med. Sci., 1994, 307, Suppl. 1, 87S–90S.
49. Feldman R.D., Logan A.G., Schmidt N.D., *Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance*, Clin. Pharmacol. Ther., 1996, 60, 4, 444–451.
50. Smoleński O., Pardała A., Smoleński W., *Nerki osób w wieku podeszłym, [w:] Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja*, [red.] A. Marchewka, Z. Dąbrowski, J.A. Żołądź, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 203–218.
51. O'Donnell M., Mente A., Rangarajan S. i wsp., *Joint association of urinary sodium and potassium excretion with cardiovascular events and mortality: prospective cohort study*, BMJ, 2019, 364, l772.
52. Äijälä M., Malo E., Santaniemi M. i wsp., *Dietary sodium intake and prediction of cardiovascular events*, Eur. J. Clin. Nutr., 2015, 69, 9, 1042–1047.
53. Kalogeropoulos A.P., Georgiopoulou V.V., Murphy R.A. i wsp., *Dietary sodium content, mortality, and risk for cardiovascular events in older adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study*, JAMA Intern. Med., 2015, 175, 3, 410–419.
54. Cook N.R., Appel L.J., Whelton P.K., *Sodium intake and all-cause mortality over 20 years in the trials of hypertension prevention*, J. Am. Coll. Cardiol., 2016, 68, 15, 1609–1617.
55. Li M., Yan S., Li X. i wsp., *Association between blood pressure and dietary intakes of sodium and potassium among US adults using quantile regression analysis NHANES 2007–2014*, J. Hum. Hypertens., 2020, 34, 5, 346–354.

56. Stamler J., Elliott P., Kesteloot H. i wsp., *Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10,020 men and women in the INTERSALT Study*. INTERSALT Cooperative Research Group. INTERnational study of SALT and blood pressure, *Circulation*, 1996, 94, 7, 1629–1634.
57. Perry I.J., Beevers D.G., *Salt intake and stroke: a possible direct effect*, *J. Hum. Hypertens.*, 1992, 6, 1, 23–25.
58. Schmieder R.E., Martus P., Klingbeil A., *Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies*, *JAMA*, 1996, 275, 19, 1507–1513.
59. Sumida K., Molnar M.Z., Potukuchi P.K. i wsp., *Changes in albuminuria and subsequent risk of incident kidney disease*, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2017, 12, 1941–1949.
60. Carrero J.J., Grams M.E., Sang Y. i wsp., *Albuminuria changes are associated with subsequent risk of end-stage renal disease and mortality*, *Kidney Int.*, 2017, 91, 244–251.
61. Rakova N., Kitada K., Lerchl K. i wsp., *Increased salt consumption induces body water conservation and decreases fluid intake*, *J. Clin. Investig.*, 2017, 127, 1932–1943.
62. Kitada K., Daub S., Zhang Y. i wsp. *High salt intake reprioritizes osmolyte and energy metabolism for body fluid conservation*, *J. Clin. Investig.*, 2017, 127, 1944–1959.
63. D’Elia L., Galletti F., Strazzullo P., *Dietary salt intake and risk of gastric cancer*, *Cancer Treat. Res.*, 2014, 159, 83–95.
64. Jarosz M., Sekuła W., Rychlik E., Figurska K., *Impact of diet on long-term decline in gastric cancer incidence in Poland*, *World J. Gastroenterol.*, 2011, 17, 1, 89–97.
65. Campanozzi A., Avallone S., Barbato A. i wsp., *High sodium and low potassium intake among Italian children: relationship with age, body mass and blood pressure*, *PLoS One*, 2015, 10, 4, e0121183.
66. Ma Y., He F.J., MacGregor G.A., *High salt intake: independent risk factor for obesity?*, *Hypertension*, 2015, 66, 4, 843–849.
67. Grimes C.A., Riddell L.J., Campbell K.J., Nowson C.A., *Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk*, *Pediatrics*, 2013, 131, 1, 14–21.
68. Grimes C.A., Wright J.D., Liu K. i wsp., *Dietary sodium intake is associated with total fluid and sugar-sweetened beverage consumption in US children and adolescents aged 2–18 y: NHANES 2005–2008*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2013, 98, 1, 189–196.
69. Zhu H., Pollock N.K., Kotak I. i wsp., *Dietary sodium, adiposity, and inflammation in healthy adolescents*, *Pediatrics*, 2014, 133, 3, 635–642.

70. Lee S.K., Kim M.K., *Relationship of sodium intake with obesity among Korean children and adolescents: Korea National Health and Nutrition Examination Survey*, Br. J. Nutr., 2016, 115, 5, 834–841.
71. Martini L.A., Cuppari L., Colugnati F.A.B. i wsp., *High sodium chloride intake is associated with low density in calcium in stone-forming patients*, Clin. Nephrol., 2000, 54, 2, 85–93.
72. Stamler J., Cirillo M., *Dietary salt and renal stone disease*, Lancet, 1997, 349, 9050, 506–507.
73. Gotshall R.W., Mickleborough T.D., Cordain L., *Dietary salt restriction improves pulmonary function in exercise-induced asthma*, Med. Sci. Sports Exerc., 2000, 32, 11, 1815–1819.
74. Mente A., O'Donnell M., Rangarajan S. i wsp., *Urinary sodium excretion, blood pressure, cardiovascular disease, and mortality: a community-level prospective epidemiological cohort study*, Lancet, 2018, 392, 10146, 496–506.
75. Mente A., O'Donnell M., Rangarajan S. i wsp., *Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies*, Lancet, 2016, 388, 10043, 465–475.
76. Lane-Cordova A.D., Schneider L.R., Tucker W.C. i wsp., *Dietary sodium, potassium, and blood pressure in normotensive pregnant women: the National Health and Nutrition Examination Survey*, Appl. Physiol. Nutr. Metab., 2020, 45, 2, 155–160.
77. World Health Organization (WHO), *Guideline: Sodium intake for adults and children*, Geneva, 2012.
78. Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A. i wsp., *2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*, J. Am. Coll. Cardiol., 2019, 74, 10, 1376–1414.
79. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5778.
80. The National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, *Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium*, 2019.
81. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D. i wsp., *Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II project*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 9, 969–977.
82. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for potassium*, EFSA Journal, 2016, 14, 10, 4592.

83. World Health Organization (WHO), *Guideline: Potassium intake for adults and children*, Geneva, 2012.
84. Kieneker L.M., Gansevoort R.T., Mukamal K.J. i wsp., *Urinary potassium excretion and risk of developing hypertension: the prevention of renal and vascular end-stage disease study*, *Hypertension*, 2014, 64, 4, 769–776.
85. Larsson S.C., Orsini N., Wolk A., *Dietary potassium intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies*, *Stroke*, 2011, 42, 10, 2746–2750.
86. Vinceti M., Filippini T., Crippa A. i wsp., *Meta-analysis of potassium intake and the risk of stroke*, *J. Am. Heart Assoc.*, 2016, 5, 10, e004210.
87. Seth A., Mossavar-Rahmani Y., Kamensky V. i wsp., *Potassium intake and risk of stroke in women with hypertension and nonhypertension in the Women's Health Initiative*, *Stroke*, 2014, 45, 10, 2874–2880.
88. Geleijnse J.M., Witteman J.C., Stijnen T. i wsp., *Sodium and potassium intake and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: the Rotterdam Study*, *Eur. J. Epidemiol.*, 2007, 22, 11, 763–770.
89. O'Donnell M., Mente A., Rangarajan S. i wsp., *Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events*, *N. Engl. J. Med.*, 2014, 371, 7, 612–623.
90. Stone M.S., Martyn L., Weaver C.M., *Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control*, *Nutrients*, 2016, 8, 7, 444.
91. Chatterjee R., Davenport C.A., Svetkey L.P. i wsp., *Serum potassium is a predictor of incident diabetes in African Americans with normal aldosterone: the Jackson Heart Study*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2017, 105, 2, 442–449.
92. Taylor E.N., Stampfer M.J., Curhan G.C., *Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up*, *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2004, 15, 12, 3225–3232.
93. Kieneker L.M., Bakker S.J., de Boer R.A. i wsp., *Low potassium excretion but not high sodium excretion is associated with increased risk of developing chronic kidney disease*, *Kidney Int.*, 2016, 90, 4, 888–896.
94. Smyth A., Dunkler D., Gao P. i wsp., *The relationship between estimated sodium and potassium excretion and subsequent renal outcomes*, *Kidney Int.*, 2014, 86, 6, 1205–1212.
95. Leonberg-Yoo A.K., Tighiouart H., Levey A.S. i wsp., *Urine Potassium Excretion, Kidney Failure, and Mortality in CKD*, *Am. J. Kidney Dis.*, 2017, 69, 3, 341–349.
96. Jung D.J., Lee J.Y., Cho K.H. i wsp., *Association between a High-Potassium Diet and Hearing Thresholds in the Korean Adult Population*, *Sci. Rep.*, 2019, 9, 1, 9694.
97. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary Reference Values for chloride*, *EFSA Journal*, 2019, 17, 9, 5779.

Górne tolerowane poziomy spożycia witamin i składników mineralnych

AGNIESZKA WOŹNIAK, KATARZYNA STOŚ, MACIEJ OŁTARZEWSKI

Definicja

Górny tolerowany poziom spożycia (Tolerable Upper Intake Level), nazywany także górnym bezpiecznym poziomem spożycia (Upper Safe Level), w skrócie UL, to najwyższy biologicznie tolerowany poziom zwyczajowego spożycia danego składnika ze wszystkich źródeł (z żywności, wody pitnej, suplementów diety – łącznie) niewywołujący niekorzystnych efektów zdrowotnych u prawie wszystkich (97,5%) osób w danej populacji. Zwyczajowe spożycie danego składnika większe niż ustalony dla niego poziom UL, stwarza potencjalne ryzyko wystąpienia niekorzystnych efektów zdrowotnych (1).

Niekorzystny efekt zdrowotny według WHO to zmiana w morfologii, fizjologii, wzroście, rozwoju lub długości życia organizmu, która powoduje upośledzenie zdolności funkcjonalnej lub upośledzenie zdolności do kompensacji dodatkowego stresu lub wzrostu podatności na szkodliwe działanie innych czynników środowiskowych (2).

Na niekorzystne działanie składników odżywczych mają wpływ zmiany fizjologiczne zachodzące w ciągu życia danej osoby, takie jak np. wzrost, dojrzewanie. W związku z tym wartości UL określane są dla różnych grup populacji ogólnej, takich jak niemowlęta, dzieci, dorośli, osoby starsze, kobiety w okresie ciąży lub laktacji, w tym dla osób szczególnie wrażliwych. Nie dotyczą natomiast niektórych subpopulacji, np. osób mających określone predyspozycje genetyczne lub określone schorzenia, w wyniku których osoby te mogą być szczególnie podatne na występowanie jednego lub więcej działań niepożądanych, wynikających ze spożycia danego składnika. Uwzględnienie tych osób przy określeniu poziomów UL powodowałoby, że wartości UL byłyby znacznie niższe niż są niezbędne, żeby uchronić większość osób w danej populacji przed niekorzystnymi skutkami nadmiernego spożycia danych składników. Nie mają również zastosowania u osób, u których wielkość i sposób spożycia danego składnika wynika ze wskazań lekarskich. Przy ustalaniu poziomu UL dla danego składnika brana jest również pod uwagę jego biodostępność. Duży wpływ na nią ma forma chemiczna składnika. Zależy ona też od takich czynników, jak: dawka, interakcje danego składnika z innymi składnikami diety i spożywaną żywnością (spożycie z żywnością lub bez, np. na czczo, między posiłkami), a także stan odżywienia osób w danej populacji (3, 4).

Ustalanie wartości UL – ocena ryzyka

Wartości UL zostały ustalone przez ekspertów EFSA w oparciu o opracowany przez ekspertów FAO/WHO w 1995 r. ogólny model przeprowadzania oceny ryzyka dla czynników biologicznych i chemicznych, biorący jednak pod uwagę pełnione przez składniki odżywcze funkcje w organizmie, ryzyko ich niedoboru i związane z tym zaburzenia funkcjonowania organizmu (3, 5). Podobny model oceny ryzyka składników odżywczych został zastosowany w USA i Kanadzie (4, 6, 7). Ocena ryzyka to ocena prawdopodobieństwa wystąpienia u ludzi niekorzystnych efektów zdrowotnych wynikających z nadmiernej ekspozycji środowiskowej (w tym przypadku: składniki odżywcze z żywności, wody, suplementów diety, leków) (5). Jej przeprowadzenie obejmują następujące działania:

Krok 1. Identyfikacja zagrożeń – identyfikacja znanych lub potencjalnych negatywnych skutków zdrowotnych wynikających ze spożycia zbyt dużych ilości danego składnika odżywczego. Polega ona na zebraniu i ocenie wszystkich dostępnych informacji dotyczących negatywnych skutków związanych ze spożyciem danego składnika odżywczego. Kończy się podsumowaniem dowodów dotyczących zdolności substancji odżywczej do wywoływania jednego

lub więcej rodzajów działań niepożądanych u ludzi. Dane ocenia się też pod względem jakości i zakresu.

Krok 2. Charakterystyka zagrożeń – jakościowa i ilościowa ocena charakteru działań niepożądanych składnika odżywczego, obejmująca ocenę odpowiedzi na dawkę, tj. określenie związku między przyjmowaniem składników pokarmowych (dawką) a działaniem niepożądany (pod względem częstotliwości i nasilenia). Aby wyznaczyć wartość UL określa się najpierw najwyższy poziom spożycia danego składnika, przy którym jeszcze nie obserwuje się występowania niekorzystnych efektów zdrowotnych – NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) lub najniższy poziom spożycia danego składnika, przy którym obserwuje się już niekorzystne efekty zdrowotne – LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) oraz tzw. współczynnik niepewności (związany z ekstrapolacją zaobserwowanych danych na ogólną populację). Następnie oblicza się wartość UL poprzez podzielenie wartości NOAEL lub LOAEL przez współczynnik niepewności.

Krok 3. Ocena narażenia – ocenia rozkład zwyczajowego dziennego spożycia składników odżywczych wśród osób wchodzących w skład populacji.

Krok 4. Charakterystyka ryzyka – analizuje wnioski z kroków od 1 do 3 i charakteryzuje ryzyko. Zasadniczo za ryzyko uważa się prawdopodobieństwo wystąpienia niekorzystnego efektu (i jego nasilenia). Ryzyko zależy od tego, jaka część populacji przekracza UL oraz wielkości i czasu trwania nadmiernego spożycia.

UL nie jest więc zalecanym poziomem spożycia, a wyznaczoną na podstawie dostępnych badań przez różne grupy ekspertów górną granicą zwyczajowego spożycia, której nie powinno się przekraczać, żeby zachować zdrowie.

Składniki odżywcze, dla których został ustalony poziom UL

Wartości UL są określone dla tych składników, dla których istnieją wystarczające dowody naukowe potwierdzające występowanie negatywnych efektów zdrowotnych związanych z dużym spożyciem danego składnika.

Wartości UL zaproponowane zostały przez różne grupy ekspertów. Eksperti z Komitetu Naukowego ds. Żywności (Scientific Committee on Food – SCF) we współpracy z Panelem Naukowym ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies – NDA) Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food

Safety Authority – EFSA) określili górne tolerowane poziomy spożycia (UL) dla takich witamin i składników mineralnych, jak: kwas nikotynowy i amid kwasu nikotynowego, jako dwóch form chemicznych niacyny, witamina B₆, foliany (kwas foliowy), witaminy: A, D, E oraz wapń, magnez, cynk, miedź, jod, selen, molibden, fluor i bor. Eksperti EFSA uznali, że obecnie brak jest dostatecznych dowodów naukowych potwierdzających występowanie negatywnych efektów zdrowotnych związanych z dużym spożyciem biotyny, β-karotenu, kwasu pantotenowego, witamin: B₁, B₂, B₁₂, C, K oraz składników mineralnych, takich jak: chlor, chrom, żelazo, mangan, nikiel, fosfor, potas, krzem, sód, cyna, wanad. W związku z tym poziomy UL nie zostały dla tych składników ustalone. Oprócz witamin i składników mineralnych eksperci ocenili również, czy istnieje ryzyko występowania niekorzystnych efektów zdrowotnych związane z nadmiernym spożyciem długołańcuchowych kwasów tłuszczowych: kwasu dokozaheksaenowego, kwasu dokozapentaenowego oraz kwasu eikozapentaenowego. Jednakże przeanalizowane przez nich dane literaturowe nie dały wystarczających podstaw do ustalenia poziomów UL dla tych składników (3).

Poziomy UL dla poszczególnych witamin i składników mineralnych zostały ustalone również przez inne jednostki naukowe, tj. Grupę Ekspertów ds. Witamin i Składników Mineralnych Wielkiej Brytanii (the UK Expert Group on Vitamins and Minerals – EVM) oraz amerykański Instytut Medycyny (The US Institute of Medicine – IOM), obecnie: Wydział Zdrowia i Medycyny USA (Health and Medicine Division – HMD). Górne tolerowane poziomy spożycia proponowane przez różnych ekspertów różnią się często wartościami, np. poziom UL dla cynku ustalony przez EFSA dla osób dorosłych wynosi 25 mg/dobę, a przez IOM 40 mg/dobę. Ponadto IOM określił również górne tolerowane poziomy spożycia dla składników, dla których wartości UL nie zostały ustalone przez EFSA, np. dla witaminy C, czy żelaza. Dla większości składników poziom UL uwzględnia wszystkie źródła składnika w diecie, a dla innych spożycie tylko z suplementów diety, czy produktów wzbogacanych, np. w przypadku magnezu (3, 4–10).

W tym opracowaniu przyjęto wartości UL zaproponowane przez ekspertów EFSA (3, 11–13).

Ryzyko przekroczenia poziomu UL

Spożycie witamin i składników mineralnych z diety rzadko wiąże się z ryzykiem przekroczenia poziomu UL. Jednak z dostępnych danych naukowych wynika, że zdarzają się przypadki nadmiernego spożycia niektórych

składników, zwłaszcza u dzieci. Najczęściej przekroczenie poziomu UL w diecie obserwuje się w przypadku cynku u dzieci. Spożycie z diety tego składnika większe od wartości UL stwierdzono m.in. u dzieci w Danii, Belgii, Grecji (UL wg EFSA), a także w Stanach Zjednoczonych (UL wg IOM) (14–19). Obserwowane były również przypadki spożycia z diety witaminy A (w formie retinolu) przekraczającego wartości UL (wg EFSA lub wg IOM) u dzieci w różnych krajach europejskich i w Stanach Zjednoczonych oraz u kobiet w wieku 51–69 lat w Danii (14, 15, 18, 19). Ponadto w różnych badaniach odnotowano również przypadki nadmiernego spożycia z diety (UL wg EFSA lub IOM) takich składników, jak: kwas foliowy, miedź, magnez, selen u dzieci, a także sód u dzieci i dorosłych (14, 18, 19).

Znacznie częściej obserwuje się przekroczenie poziomu UL (wg EFSA lub wg IOM) dla witamin i składników mineralnych u osób stosujących suplementy diety. Przypadki nadmiernego spożycia, łącznie z diety i suplementów, obserwowano zarówno u dzieci, jak i u młodzieży i dorosłych w różnych krajach europejskich, w Stanach Zjednoczonych i w Korei, najczęściej dla takich składników, jak: witamina A (w formie retinolu), kwas foliowy, witamina C, cynk, żelazo, magnez, rzadziej dla witamin E i D. Ponadto stwierdzono przekroczenie wartości UL u dzieci w przypadku miedzi, selenu i jodu, u młodzieży w przypadku niacyny, u młodzieży i dorosłych w przypadku witaminy B₆ oraz u dorosłych w przypadku wapnia (14, 16, 19–25).

Warto zaznaczyć, iż w 2002 r. przyjęto Dyrektywę 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstwa Państw Członkowskich odnoszącego się do suplementów diety (26). Jednak do tej pory na poziomie UE nie określono wiążących najwyższych dopuszczalnych poziomów tych składników odżywczych w suplementach diety, natomiast określono kryteria, jakie należy brać pod uwagę.

W świetle obowiązującego ustawodawstwa, przy określaniu maksymalnych ilości witamin i składników mineralnych w suplementach diety i w żywności wzbogacanej należy brać pod uwagę górne tolerowane (bezpieczne) poziomy spożycia (UL) ustalone na podstawie naukowej oceny ryzyka oraz spożycie witamin i składników mineralnych z innych źródeł w diecie, a także referencyjne wartości spożycia danego składnika (27, 28). Kwestie dotyczące poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety zostały omówione w odrębnym rozdziale.

Górne tolerowane (bezpieczne) poziomy spożycia dla witamin

Witamina A

Dokonując oceny ryzyka dla witaminy A, eksperci EFSA rozpatrywali takie niekorzystne efekty zdrowotne spożywania dużych dawek tej witaminy, jak: hepatotoksyczność, negatywny wpływ na metabolizm kości (obniżenie gęstości kości, co sprzyja złamaniom), negatywny wpływ na metabolizm lipidów, zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego u niemowląt (wypukłe ciemiączko). Najwięcej uwagi poświęcili jednak działaniu teratogennemu witaminy A, prawdopodobnie z powodu ciężkiego i nieodwracalnego charakteru tej formy toksyczności. Wartość UL dla witaminy A została ustalona w oparciu o wyniki badania Rothmana i wsp. (29), w którym stwierdzono, że codzienne spożycie przez kobiety w ciąży witaminy A przekraczające 3000 µg równoważnika retinolu znacznie zwiększyło ryzyko wad rozwojowych u ich dzieci. Ze względu na to, że ryzyko wad rozwojowych płodu występuje na bardzo wczesnym etapie ciąży, eksperci EFSA zaproponowali wartość UL dla witaminy A równą 3000 µg równoważnika retinolu na dobę dla wszystkich kobiet w wieku rozrodczym, także w okresie laktacji. Wartość ta jest 2,5-krotnie niższa niż dobową dawkę witaminy A mogąca powodować hepatotoksyczność w wyniku długotrwałego przyjmowania tej witaminy i w związku z tym, ma również zastosowanie dla mężczyzn. Przyjęty poziom UL uwzględnia witaminę A pochodzącą ze wszystkich źródeł (z diety, z suplementów diety). Wartości UL dla dzieci wyznaczono korygując wartość przyjętą dla osób dorosłych poprzez uwzględnienie różnic w podstawowej przemianie materii w porównaniu z osobami dorosłymi, w zależności od powierzchni ciała (masy ciała). Wartość UL równa 3000 µg ekwiwalentu retinolu na dobę jest natomiast nieodpowiednia dla kobiet po menopauzie, które stanowią grupę o największym ryzyku złamań kości i osteoporozy. Może ona nie zapewniać dostatecznej ochrony przed ryzykiem obniżenia gęstości kości i ich złamań u tych kobiet. Na podstawie dostępnych badań EFSA zaleca ograniczenie spożycia witaminy A przez kobiety po menopauzie do 1500 µg ekwiwalentu retinolu na dobę. Dane te są jednak niewystarczające, żeby na ich podstawie wyznaczyć wartość UL.

β-karoten

Według ekspertów EFSA (3) istniejące dowody z badań prowadzonych u ludzi wskazują, że suplementacja β-karotenem (20 mg/dobę lub więcej) jest przeciwwskazana do stosowania u osób intensywnie palących. Nie ma jednak wystarczających podstaw naukowych, aby ustalić dokładną wartość UL dla β-karotenu,

ponieważ nie jest określona zależność pomiędzy dawką a odpowiedzią na jej stosowanie ani w badaniach interwencyjnych u ludzi, ani w odpowiednich badaniach modelowych przeprowadzonych u zwierząt.

Witamina D

Ekspert EFSA ustalił wartość UL dla witaminy D dla niemowląt w wieku do 6 miesięcy na poziomie 25 µg/dobę (11). W grupie osób dorosłych przyjęto, że dzienna dawka witaminy D w ilości 250 µg/dobę (zakres 234–275 µg/dobę) odzwierciedla poziom niewywołujący dających się zaobserwować szkodliwych skutków (NOAEL). Wartość tę oparto na dwóch badaniach krótkoterminowych (do pięciu miesięcy) i na małych próbach zdrowych młodych mężczyzn, przy minimalnym nasłonecznieniu. Ekspert EFSA przyjął współczynnik niepewności wynoszący 2,5 i ustalił wartość UL dla dorosłych równą 100 µg/dobę. Uznano, że wartość ta dotyczy również kobiet w ciąży i karmiących piersią, co zostało uzasadnione dwoma badaniami z udziałem tych grup kobiet, w których nie zgłoszono działań niepożądanych ani u matek, ani u ich potomstwa w wyniku przyjmowania witaminy D₂ lub D₃ w dawkach do 100 µg/dobę przez kilka tygodni lub miesięcy (12).

Według danych duńskich (30), spożycie witaminy D na poziomie bezpiecznym obserwowano u wszystkich kobiet spożywających wzbogaconą żywność oraz przyjmujących codziennie suplement witaminy D w wysokości 40 µg/dobę. Przy spożywaniu dawki suplementu witaminy D w ilości 80 µg/dobę lub więcej, u wszystkich kobiet istniało ryzyko przekroczenia wartości UL (100 µg/dobę).

Witamina E

Istnieje wiele doniesień dotyczących toksyczności witaminy E u ludzi spowodowanej nadmiernym spożyciem tej witaminy. Niektóre publikacje opisują jednak tylko pojedyncze przypadki niepożądanych efektów zdrowotnych u jednej osoby, inne opisują badania z placebo z podwójną ślepą próbą lub bez niej. Ekspert EFSA przeanalizował m.in. takie działania niepożądane dużych dawek witaminy E, jak: silne osłabienie mięśni i uczucie zmęczenia związane z dużym wzrostem stężenia kreatyniny w moczu i podwyższonym poziomem fosfokinazy kreatynowej w surowicy (31–33), zaburzenia hormonalne przejawiające się wzrostem wydalania z moczem androgenów, a spadkiem wydalania pregnanodiolu (34), wzrost wychwytu jodu przez tarczycę i wzrost poziomu jodu organicznego w surowicy (35), wzrost poziomu cholesterolu w surowicy (32), a także zwiększona zachorowalność i umieralność z powodu chorób przewlekłych (wzrost liczby zgonów z powodu udaru krwotocznego wśród palaczy płci męskiej, wyższa umieralność i zwiększone

ryzyko krwotoku podpajęczynówkowego u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym) (36, 37, 38). Główny obserwowany negatywny wpływ nadmiernego spożycia witaminy E dotyczył jednak czasu protrombinowego lub innych czynników związanych z krzepnięciem krwi (39).

Eksperti EFSA uznali, że bezobjawowy wpływ witaminy E na wskaźniki biochemiczne (hormony steroidowe w moczu) miał wątpliwe znaczenie toksykologiczne, a doniesienia o osłabieniu mięśni i uczuciu zmęczenia związanym z wpływem witaminy E na fosfokinazę kreatynową i zwiększone stężenie kreatyny w moczu (31–33) były ograniczone w czasie, a jedno z badań obejmowało tylko dwie osoby. Ponadto obserwacje te nie zostały powtórzone w innych badaniach. Natomiast za najważniejsze działanie niepożądane, wynikające ze stosowania dużych dawek witaminy E, eksperci EFSA uznali zaobserwowane w różnych badaniach u ludzi obniżenie krzepliwości krwi. Na podstawie wyników badania Meydani i wsp. (39), w którym stwierdzono brak działań niepożądanych, w tym czasu krwawienia, po 4-miesięcznej codziennej suplementacji 40, 134 lub 537 mg ekwiwalentu α - tokoferolu, przyjęli wartość NOAEL na poziomie 540 mg/dobę. Po przyjęciu współczynnika niepewności 2, wartość UL ustalono dla dorosłych na poziomie 300 mg/osobę/dobę. Wartość UL dla dzieci i młodzieży została odpowiednio zmniejszona z uwzględnieniem masy ciała (3).

Witamina K

W badaniu wpływu witaminy K na metabolizm kości przeprowadzonym u ośmiu kobiet uprawiających sport nie zgłoszono żadnych działań niepożądanych po podawaniu dodatkowej dawki 10 mg filochinonu przez 1 miesiąc. U wszystkich osób suplementacja witaminą K była związana ze wzrostem zdolności wiązania osteokalcyny z wapniem (40). W badaniach u osób dorosłych, w tym również starszych, które w okresie 45 dni otrzymywały co 15 dni zwiększone ilości filochinonu (100, 377 i 417 μ g/dobę), także nie wykazano niepożądanych działań (41). Eksperti EFSA uznali zatem, iż nie ma podstaw naukowych do ustalenia poziomu UL dla witaminy K (3).

Witamina C

W przytaczanych przez ekspertów EFSA badaniach (3), w których 12 zdrowych dorosłych ochotników otrzymywało witaminę C w dawce 500 mg/dobę przez 8 tygodni, nie stwierdzono działań niepożądanych (42). Działania niepożądane nie zostały także zaobserwowane w 4-letnim badaniu z podwójnie ślepą próbą i placebo, w którym pacjenci z gruczolakiem jelita grubego otrzymywali witaminę C w dawce 1 g/dobę, a także w reprezentatywnym badaniu

z podwójnie ślełą próbą i placebo, w którym 21 pacjentom z chorobą wieńcową podano pojedynczą dawkę 2 g witaminy C, a następnie dawkę 500 mg/dobę przez 30 dni (43). Istnieją doniesienia dotyczące działania niepożądanego tej witaminy związane z układem moczowym, w tym z tworzeniem się kamieni nerkowych, z chorobami kanalików nerkowych i oksalurią. Sugeruje się, że spożycie witaminy C zwiększa wydalanie szczawianów i ryzyko tworzenia się kamieni moczowych, ale dostępne dane budzą wątpliwości i są sprzeczne (44–48). Ponadto nie stwierdzono zwiększonego ryzyka wystąpienia kamieni nerkowych u osób przy zwyczajowym spożyciu witaminy C wynoszącym 1,5 g/dobę (49, 50).

Zdaniem ekspertów EFSA, dane określające zależność dawka-odpowiedź dla każdego opisanego powyżej działania niepożądanego są niewystarczające, ponieważ w wielu badaniach stosowano tylko jeden poziom dawki. Pomimo szerokiego stosowania suplementów witaminy C (do 10 g/dobę) w celu zapobieżenia przeziębieniom i innym dolegliwościom, tolerancja takich dawek witaminy C nie była poddawana systematycznej ocenie. Dlatego istnieje niewiele danych na poparcie szeroko rozpowszechnionego poglądu, że wysokie spożycie witaminy C jest bezpieczne. Przeprowadzono niewielką liczbę badań, w których badano zależności dawka-odpowiedź w kontrolowany i naukowy sposób. Najlepiej zdefiniowanym działaniem niepożądanym przy dużym spożyciu tej witaminy jest ostra nietolerancja ze strony przewodu pokarmowego, jednakże dane dotyczące zależności dawka-odpowiedź dla dorosłych lub dla takich grup, jak dzieci lub osoby starsze są bardzo ograniczone. Dostępne dane dotyczące ludzi sugerują, że suplementacja witaminy C w dawce do około 1 g/dobę, oprócz spożycia tej witaminy w diecie, nie jest związana z niekorzystnymi skutkami dla przewodu pokarmowego, ale ostre skutki żołądkowo-jelitowe mogą wystąpić przy wyższych dawkach (3–4 g/dobę). Nie przeprowadzono jednak systematycznej oceny bezpieczeństwa długotrwałego stosowania suplementów witaminy C w dużych dawkach. Eksperti EFSA wskazują na brak wystarczających danych, aby ustalić górny tolerowany poziom spożycia UL witaminy C (3).

Tiamina

Na podstawie wyników badań analizowanych przez ekspertów EFSA (3) nie wykazano zauważalnych niekorzystnych efektów zdrowotnych u ludzi, biorąc pod uwagę spożycie tiaminy zarówno z produktów żywnościowych, jak i z suplementów diety. Nie było zatem możliwe ustalenie poziomu UL dla tej witaminy.

Ryboflawina

Analiza dostępnych badań przez ekspertów EFSA w 2006 r. nie wykazała zauważalnych niekorzystnych efektów zdrowotnych u ludzi, biorąc pod uwagę spożycie ryboflawiny zarówno z produktów żywnościowych, jak i z suplementów. Nie było zatem możliwe ustalenie poziomu UL dla tej witaminy.

Kwas nikotynowy i amid kwasu nikotynowego

Ze względu na duże różnice w działaniu niepożądanym, eksperci EFSA zaproponowali oddzielne wartości UL dla kwasu nikotynowego i amidu kwasu nikotynowego.

Według danych naukowych, ostra toksyczność kwasu nikotynowego, taka jak np. hepatotoksyczność, występuje przy dawkach wyższych niż 500 mg/dobę. Niekorzystne działanie kwasu nikotynowego obserwuje się jednak przy znacznie niższych dawkach. Dawka wolnego kwasu nikotynowego, która zgodnie z badaniami klinicznymi powoduje zaczerwienienie twarzy w wyniku uderzenia gorąca wynosi 50 mg/dobę (51, 52), natomiast sporadycznie objawy takie mogą wystąpić już przy dawce 30 mg/dobę. Chociaż uderzenia gorąca można uznać za niewielki wpływ na zdrowie, te niekorzystne działanie przyjęto jako podstawę do ustalenia górnego tolerowanego poziomu spożycia dla kwasu nikotynowego ze względu na obawy o możliwość wystąpienia epizodu hipotensyjnego, zwłaszcza u osób starszych. Ekspertki EFSA przyjęły współczynnik niepewności 3 i ustalili górny tolerowany poziom spożycia dla dorosłych wynoszący 10 mg/dobę. Wartości UL dla dzieci zostały odpowiednio zredukowane z uwzględnieniem masy ciała.

Amid kwasu nikotynowego nie wywołuje uderzeń gorąca i zaczerwienienia twarzy. Odnotowano tylko jeden przypadek hepatotoksyczności u pacjenta otrzymującego amid kwasu nikotynowego w dawce od 3 do 9 g/dobę (53). Amid kwasu nikotynowego nie był jednak przedmiotem badań klinicznych nad stosowaniem go w dawce 3 g/dobę lub większej jako środka hipolipidemicznego.

W badaniu dotyczącym potencjalnych korzyści ze stosowania amidu kwasu nikotynowego u pacjentów z cukrzycą lub z ryzykiem cukrzycy, którzy otrzymywali go w różnych dawkach do 3 g/dobę przez okres do 3 lat, nie odnotowano żadnych istotnych działań niepożądanych (54). Na podstawie tego badania określono wartość NOAEL na poziomie 25 kg m.c./dobę. Wartość ta stanowi również najniższą odnotowaną dawkę w wielu ostatnich badaniach wysokiej jakości, z których wiele wykorzystywało czułe markery czynności wątroby i homeostazy glukozy i obejmowało różne grupy wiekowe. Ekspertki EFSA zastosowali współczynnik niepewności 2, uwzględniając fakt, że dorośli mogą eliminować amid kwasu nikotynowego wolniej niż grupy badane,

z których wiele stanowiły dzieci oraz, że dane dotyczące dzieci nie odzwierciedlałyby pełnego zakresu zmienności międzyosobniczej, która może wystąpić w starszej populacji. Przyjęto wartość UL dla amidu kwasu nikotynowego na poziomie 12,5 mg/kg masy ciała/dobę lub około 900 mg/dobę dla dorosłych. Nie ma on jednak zastosowania dla kobiet w czasie ciąży lub laktacji z powodu niewystarczających danych dotyczących tych grup kobiet (3).

Witamina B₆

Dane zebrane przez EFSA (3) wskazują, że istnieją dowody na to, że duże dawki witaminy B₆ mogą wywołać działanie neurotoksyczne. Spożywanie witaminy B₆ w dawkach większych bądź równych 500 mg/dobę może wywoływać ciężką toksyczność. Jednak niewielkie objawy neurologiczne mogą pojawić się już przy dawkach większych bądź równych 100 mg/dobę przyjmowanych długotrwale. Górny tolerowany poziom spożycia dla witaminy B₆ ustalono dla ludzi dorosłych na poziomie 25 mg/dobę. Podstawą do jego obliczenia była średnia dawka witaminy B₆ wynosząca około 100 mg/dobę, jaką otrzymywały kobiety poddane leczeniu zespołu napięcia przedmiesiączkowego, u których wystąpiły objawy neurologiczne w badaniu Dalton i Dalton (55). Wartość tę podzielono przez 2 ze względu na to, że dawka ta wywoływała objawy neurologiczne przy długotrwałym przyjmowaniu, a następnie znów przez 2, biorąc pod uwagę niepewność wynikającą z braku odpowiednich danych. Wartość UL na poziomie 25 mg/dobę dotyczy również kobiet w ciąży i karmiących piersią. Brakuje bowiem danych o niekorzystnym wpływie neurologicznym witaminy B₆ na niemowlęta urodzone przez matki, spożywające tę witaminę w dużych dawkach, a także o działaniu neurologicznym dużych dawek tej witaminy u kobiet w okresie laktacji. W przypadku dzieci wartości UL zostały odpowiednio zredukowane, biorąc pod uwagę masę ciała (3).

Foliany

Obecnie nie ma dowodów potwierdzających występowanie ryzyka związanego z wysokim spożyciem naturalnie występujących w żywności folianów, a zatem nie ma danych pozwalających ustalić dla nich wartość UL. Eksperti EFSA zaproponowali natomiast wartość UL dla syntetycznego kwasu foliowego na podstawie wyników badań przeprowadzonych u pacjentów z niedokrwistością złośliwą (związaną z niedoborem witaminy B₁₂) leczonych wysokimi dawkami kwasu foliowego. Zdaniem ekspertów, u tych osób, w wyniku suplementacji kwasem foliowym, istnieje nie tylko ryzyko maskowania objawów hematologicznych niedoboru witaminy B₁₂, ale także ryzyko progresji objawów neurologicznych i należy je uznać za najpoważniejszy niepożądany efekt zdrowotny wywołany tym składnikiem. W prawie wszystkich badaniach wykazujących nawrót neurologiczny

stosowano kwas foliowy w dawkach powyżej 5 mg/dobę, natomiast dane dotyczące wpływu wielkości dawek między 1–5 mg są ograniczone do kilku przypadków. Analogicznie do amerykańskiego IOM, eksperci EFSA określając LOAEL przyjęli więc dla kwasu foliowego wartość 5 mg, a ponieważ dawki do 1 mg kwasu foliowego raczej nie powodują maskowania objawów hematologicznych u pacjentów z niedokrwistością złośliwą, wartość UL wynosi 1 mg kwasu foliowego.

Szczególnie zagrożone występowaniem niekorzystnych efektów zdrowotnych wywołanych suplementacją zbyt dużą dawką kwasu foliowego są osoby z (niezdiagnozowanym) niedoborem witaminy B₁₂, na przykład osoby z niedokrwistością złośliwą oraz osoby z innymi schorzeniami, w których występuje zespół złego wchłaniania kobalaminy, osoby starsze (duża częstość występowania – około 25% – marginalnego niedoboru kobalaminy w tej grupie osób), osoby niespożywające produktów pochodzenia zwierzęcego (weganie).

Brak jest dostępnych danych sugerujących, że inne grupy osób w różnych fazach życia mają zwiększoną podatność na niekorzystne skutki przyjmowania dużych dawek kwasu foliowego. Zaproponowane przez EFSA wartości UL dla kwasu foliowego mają zatem zastosowanie również dla kobiet w ciąży i karmiących piersią. Natomiast w przypadku dzieci wartości UL zostały odpowiednio dostosowane biorąc pod uwagę masę ciała (3).

Witamina B₁₂

W wyniku analizy dotychczasowych badań, eksperci EFSA (3) nie stwierdzili niekorzystnego wpływu związanego ze zbyt wysokim pobraniem kobalaminy z diety, jak i z suplementów, stąd też nie ustalono UL dla tej witaminy.

Biotyna

Ze względu na brak systematycznych badań oddziaływania biotyny na organizm człowieka, eksperci EFSA uznali, że nie można przeprowadzić ilościowej oceny ryzyka i nie jest możliwe ustalenie wartości liczbowej UL dla biotyny. Nie ma wystarczających danych, aby wyciągnąć jakiegokolwiek wnioski dotyczące bezpieczeństwa stosowania suplementów zawierających tę witaminę (3).

Kwas pantotenowy

Zdaniem ekspertów EFSA (3), ze względu na brak systematycznych badań dotyczących odpowiedzi na doustną dawkę i bardzo niską toksyczność kwasu pantotenowego (pantotenian wapnia lub pantenol), nie można ustalić wartości LOAEL i NOAEL, a w związku z tym nie jest możliwe przyjęcie wartości liczbowej UL.

Cholina

Według ekspertów Amerykańskiego Instytutu Medycyny (9), przyjmowanie choliny w dużo większych dawkach niż szacowane spożycie z diety wiązało się z występowaniem takich działań niepożądanych, jak: zmiana zapachu ciała, pocenie, ślinienie, niedociśnienie i hepatotoksyczność u ludzi. Objawy te zgłaszano u pacjentów z późnymi dyskinezami i ataksją mózdkową leczonych chlorkiem choliny w dawkach 150 i 220 mg/kg masy ciała/dobę przez 2–6 tygodni. Na podstawie ustaleń dotyczących związku przyczynowego, istotności oraz jakości i kompletności bazy danych, niedociśnienie wybrano jako krytyczny efekt w ustaleniu górnego tolerowanego poziomu spożycia (UL). Ustalono wartość LOAEL na poziomie 7,5 g/dobę, a po przyjęciu współczynnika niepewności 2, ustanowiono wartość UL dla dorosłych jako 3,5 g/dobę. Eksperti EFSA nie dokonali natomiast oceny ryzyka dla choliny i nie ustalili wartości UL dla tego składnika.

Wartości UL dla omówionych witamin podano w tabeli 1.

Górne tolerowane (bezpieczne) poziomy spożycia dla składników mineralnych

Wapń

Do opisanych w literaturze działań niepożądanych wywołanych dużym spożyciem wapnia, należy tak zwany zespół mleczno-alkaliczny, tworzenie się kamieni nerkowych u osób ze skłonnością do kamicy nerkowej, hiperkalciurii i hiperabsorpcji wapnia oraz zaburzenia wchłaniania innych składników mineralnych (56). Niektóre kobiety w okresie okołomenopauzalnym, z całkowitym spożyciem wapnia wynoszącym między 2 a 3 g/dobę mogą wykazywać tendencję do upośledzenia funkcji kłębuszkowej nerek, na co wskazuje wzrost stężenia kreatyniny w surowicy.

Na podstawie dostępnych dowodów naukowych nie można ustalić dawki wapnia, która sama w sobie może powodować zespół mleczno-alkaliczny. Zarówno badania obserwacyjne, dotyczące związku między całkowitym spożyciem wapnia a występowaniem kamieni nerkowych oraz badania interwencyjne z suplementami wapnia, nie pozwalają na stwierdzenie, że spożycie wapnia sprzyja tworzeniu się kamieni nerkowych.

Eksperymenty z pojedynczą dawką wykazują interferencję, zarówno wapnia pochodzącego z diety, jak i z suplementów, z absorpcją innych składników

mineralnych. Efekt ten nie był możliwy do wykazania w długoterminowych badaniach obserwacyjnych i interwencyjnych dotyczących spożycia wapnia w diecie w zakresie zalecanego spożycia i suplementacji wapnia w dawkach do 2000 mg/dobę u dorosłych i do 1200 mg/dobę w jednym badaniu przeprowadzonym u niemowląt (57).

Eksperti EFSA ustalili wartość UL dla wapnia biorąc pod uwagę wyniki różnych długofalowych badań interwencyjnych u dorosłych (niektórych z wykorzystaniem placebo), w których wykazano, że całkowite dzienne spożycie wapnia w wysokości 2500 mg, zarówno z diety, jak i z suplementów, było tolerowane bez niekorzystnych skutków zdrowotnych (3). Przyjęta dla dorosłych wartość UL na poziomie 2500 mg/dobę odnosi się również do kobiet w ciąży i karmiących.

Natomiast przytaczane dane, jak i inne dowody naukowe, uważa się za niewystarczające do ustalenia UL dla dzieci i młodzieży. Eksperti EFSA uznali, że ustalanie UL dla wapnia dla tej grupy wiekowej, poprzez korektę poziomu UL dla dorosłych, uwzględniając różnice w podstawowej przemianie materii w zależności od powierzchni ciała, jest w tym przypadku niewłaściwe (3, 13).

Fosfor

Dostępne dane wskazują, że zdrowe osoby mogą tolerować spożycie fosforu w dawkach do co najmniej 3000 mg/dobę bez występowania niekorzystnych skutków ogólnoustrojowych. Jednak u niektórych osób, które w wyniku suplementacji spożywały dodatkowo więcej niż 750 mg fosforu na dobę, zgłaszano łagodne objawy żołądkowo-jelitowe, takie jak biegunka osmotyczna, nudności i wymioty (58). Panel ekspertów EFSA (3) uznał, że niekorzystne działanie na przewód pokarmowy fosforu przyjmowanego w postaci suplementów, nie jest odpowiednią podstawą do ustalenia poziomu UL dla fosforu spożywanego ze wszystkich źródeł.

Magnez

Łagodna biegunka jest najbardziej wrażliwym niepożądanym skutkiem doustnego przyjmowania w suplementach diety lub preparatach farmaceutycznych łatwo dysocjujących soli magnezu (np. chlorek, siarczan, asparaginian, mleczan) i tlenku magnezu. Występuje ona u niewielkiego odsetka osób dorosłych przy doustnych dawkach około 360–365 mg magnezu na dobę (LOAEL). Nie obserwowano działania przeczyszczającego u dorosłych mężczyzn i kobiet, także w okresie ciąży i laktacji, na skutek przyjmowania soli magnezu w dawkach do 250 mg magnezu na dobę. Dlatego uważa się, że dawka magnezu 250 mg/dobę jest poziomem, przy którym nie obserwuje się działań niepożądanych (NOAEL). Biegunka wywołana

przez łatwo dysocjujące sole magnezu lub związki, takie jak tlenek magnezu, może ustąpić w ciągu 1 do 2 dni i nie stanowi znaczącego ryzyka dla zdrowia osób z prawidłową czynnością nerek. Magnez naturalnie zawarty w żywności uważany jest za słabo dysocjujący (np. fityniany) i w związku z tym niewywołujący biegunek.

Natomiast toksyczna hipermagnezemia, objawiająca się m.in. niedociśnieniem lub osłabieniem mięśni, występuje tylko przy doustnych dawkach magnezu większych niż 2500 mg.

Przy określaniu wartości NOAEL spożycie magnezu z żywności i napojów nie było brane pod uwagę, w związku z tym nie można wyliczyć na jego podstawie wartości UL dla magnezu pochodzącego zarówno z żywności, wody, jak i z suplementów diety. Eksperti EFSA, na podstawie tak określonej wartości NOAEL, zaproponowali wartość UL równą 250 mg/dobę odnoszącą się jedynie do magnezu w formie łatwo dysocjujących soli lub tlenku magnezu, wchodzących w skład suplementów diety, obecnych w wodzie pitnej lub dodawanych do żywności i napojów w celu wzbogacenia w magnez. Przyjęto współczynnik niepewności równy 1, ponieważ dostępne są dane z wielu badań z udziałem dużej liczby osób z różnych grup wiekowych, w tym dorosłych, kobiet w ciąży i karmiących oraz dzieci, a NOAEL opiera się na łagodnym, przejściowym działaniu przeczyszczającym, bez patologicznych następstw. Zaproponowany przez EFSA poziom UL odnosi się do dorosłych, w tym kobiet w ciąży i karmiących oraz dzieci w wieku od 4 lat. Ponieważ nie ma dostępnych danych dla dzieci w wieku od 1 do 3 lat i uznano, że ekstrapolacja UL dla starszych dzieci i dorosłych na podstawie masy ciała była niewłaściwa, nie można było ustalić UL dla tej grupy wiekowej. Chociaż częstość występowania biegunki jest generalnie wyższa, a jej skutki są potencjalnie bardziej znaczące w tej grupie wiekowej niż u starszych dzieci lub dorosłych, nie ma innych podstaw, aby sądzić, że są one bardziej podatne na przeczyszczające działanie magnezu (3).

Żelazo

Istnieją liczne doniesienia o przypadkowym zatruciu żelazem, szczególnie u małych dzieci (9). Ostra dawka doustna 60 mg żelaza/kg masy ciała może być śmiertelna. Początkowe objawy zatrucia to nudności, wymioty, letarg lub śpiączka. Potem do 24 godzin trwa okres bezobjawowy, po którym następuje perforacja przewodu pokarmowego, śpiączka, drgawki, zapaść sercowo-naczyniowa oraz niewydolność wątroby i nerek (59). Dawki doustne poniżej 10–20 mg żelaza/kg masy ciała/dobę nie powodują ostrej toksyczności ogólnoustrojowej (9). Natomiast dawki 50 mg żelaza/dobę (60) lub 60 mg/dobę (61) można uznać za poziom LOAEL dla przejściowych działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego w wyniku suplementacji

żelaza niehemowego. Panel ekspertów EFSA uznał, że niekorzystny wpływ na przewód pokarmowy zgłaszany po krótkotrwałym doustnym dawkowaniu 50–60 mg/dobę żelaza niehemowego w postaci suplementów nie jest odpowiednią podstawą do ustalenia UL dla żelaza ze wszystkich źródeł (żywności, wody, suplementów diety). Ponadto nie można ustalić wartości UL dla żelaza ze względu na słabą korelację między spożyciem tego składnika a wskaźnikami biochemicznymi stanu odżywienia żelazem, między wskaźnikami biochemicznymi a rzeczywistymi zapasami w organizmie lub między zapasami w organizmie i działaniami niepożądanymi (3).

Cynk

Według ekspertów EFSA (3), dostępne dane wyraźnie pokazują, że cynk może powodować działania niepożądane u ludzi oraz u zwierząt domowych i laboratoryjnych. U ludzi najbardziej znaczącymi skutkami ostrej toksyczności cynku są zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Toksyczność przewlekła cynku jest dobrze udokumentowana w wielu badaniach naukowych. Długotrwałe przyjmowanie suplementów cynku w dawkach od 50 mg do 300 mg/dobę wiąże się z szeregiem zmian biochemicznych i fizjologicznych. Zmiany te obejmują hipokupremię, leukopenię, neutropenię, niedokrwistość syderoblastyczną, zmniejszone stężenie miedzi w osoczu i zmniejszoną aktywność enzymów zawierających miedź (dysmutazy ponadtlenkowej, ceruloplazminy), niekorzystny wpływ na metabolizm lipoprotein i upośledzoną funkcję odpornościową (62). Wiele z tych zmian biochemicznych i fizjologicznych jest podobnych do tych obserwowanych przy niedoborze miedzi. Wrażliwe subpopulacje mogą stanowić osoby z hemochromatozą i/lub cukrzycą insulinozależną (3). Nie stwierdzono niekorzystnego wpływu na równowagę miedzi i parametry stanu odżywienia miedzią lub metabolizm lipoprotein przy spożyciu cynku w dawce 53 mg/dobę, gdy spożycie miedzi było wystarczające (w dawce 3 mg/dobę) (63, 64), ani na status miedzi, metabolizm lipoprotein, profil krwi i poziomy krążących leukocytów i limfocytów we krwi obwodowej przy dawce cynku 40 mg/dobę (65). Na podstawie tych danych określono wartość NOAEL dla cynku wynoszącą około 50 mg/dobę.

Przyjęto współczynnik niepewności 2 i w ten sposób ustalono poziom UL dla dorosłych, wynoszący 25 mg/dobę. Wartość ta dotyczy również kobiet w ciąży i karmiących. W przypadku dzieci eksperci EFSA dokonali ekstrapolacji wartości UL dla dorosłych na wartości UL dla dzieci na podstawie masy ciała (3).

Miedź

Istnieją dane sugerujące, że przewlekłe narażenie na duże dawki miedzi może powodować biegunkę u dzieci (66), podrażnienie przewodu pokarmowego wywołane piciem wody z kranu (67) oraz ostrą niewydolność wątroby (68). Występowanie ostrej lub przewlekłej toksyczności miedzi u ludzi jest jednak rzadkie i zwykle ogranicza się do pewnych subpopulacji, takich jak osoby spożywające wodę o wysokim stężeniu miedzi, osoby używające miedziane naczynia kuchenne oraz osoby z chorobami związanymi z toksycznym działaniem miedzi (np. choroba Wilsona). Jako NOAEL eksperci EFSA przyjęli dawkę miedzi wynoszącą 10 mg/dobę, dla której w badaniu Pratt i wsp. (69) nie stwierdzono jakiegokolwiek niekorzystnego wpływu na czynność wątroby. W badaniu tym siedmiu zdrowym dorosłym podawano suplementy miedzi w dawce 10 mg/dobę przez 12 tygodni. Wartość NOAEL podzielono przez współczynnik niepewności równy 2 i otrzymano wartość UL dla dorosłych równą 5 mg/dobę. Nie ma ona zastosowania dla kobiet w czasie ciąży lub laktacji, ponieważ nie ma wystarczających danych. W przypadku dzieci i młodzieży wartość UL przyjętą dla dorosłych ekstrapolowano uwzględniając masę ciała (3).

Jod

Nadmierne spożycie jodu powoduje zaburzenia czynności tarczycy. Może prowadzić do powstania wola, niedoczynności tarczycy z wolem lub bez lub nadczynności tarczycy (70). Niewielkie nadmiary jodu powodują przejściowy wzrost wychwytu jodu przez tarczycę z wytworzeniem większej ilości jodu organicznego i dużych zapasów hormonów. Umiarkowany nadmiar hamuje uwalnianie jodku z tarczycy i może prowadzić do niedoczynności tarczycy. Znaczny nadmiar jodu hamuje tworzenie jodowanej tyrozyny, obniża poziomy T4 i T3, a podnosi TSH w osoczu (efekt Wolffa-Chaikoffa). Sugeruje się również związek nadmiernego spożycia jodu ze zwiększonym ryzykiem autoimmunologicznego zapalenia tarczycy (3). Eksperci EFSA po analizie wyników badań dotyczących wpływu nadmiernego spożycia jodu na czynność tarczycy (71–73), ustalili poziom UL dla jodu równy 600 µg/dobę, przyjmując wartość współczynnika niepewności równą 3, gdyż przy spożyciu jodu równym 1700 i 1800 µg/dobę zaobserwowane w badaniach zmiany biochemiczne w poziomach TSH i odpowiedź TSH na podawanie TRH (tyreoliberyna) były marginalne i niezwiązane z żadnymi negatywnymi skutkami klinicznymi. Wartość UL równa 600 µg/dobę ma również zastosowanie dla kobiet w ciąży i karmiących. Dla dzieci wartości UL są odpowiednio niższe (3).

Selen

Eksperti EFSA ustalili poziom UL dla selenu opierając się na badaniach dotyczących zależności między dawkami selenu a występowaniem u ludzi objawów selenozy klinicznej. Badanie przeprowadzone w Chinach przez Yang i wsp. (74) z udziałem 349 osób wykazało, że minimalne dzienne spożycie wystarczające do wywołania objawów tej choroby (tj. wypadanie włosów lub paznokci, zmiany w paznokciach, nakrapiane zęby, zmiany skórne i zmiany w nerwach obwodowych) wynosi około 1200 μg selenu (zakres: 913–1907 μg selenu). Przyjęto zatem, że LOAEL dla klinicznych objawów selenozy wynosi około 900–1000 $\mu\text{g}/\text{dobę}$. Nie odnotowano żadnych klinicznych objawów selenozy u osób ze stężeniem selenu we krwi poniżej 1000 $\mu\text{g}/\text{l}$, co odpowiadało spożyciu około 850 $\mu\text{g}/\text{dobę}$. Wartość tę przyjęto jako NOAEL w przypadku selenozy klinicznej. Potwierdzeniem tego NOAEL jest dalsze badanie, przeprowadzone na 5 osobach, które wyzdrowiały z selenozy, gdy ich spożycie selenu zostało zredukowane do średnio 819 μg na dobę (74). Eksperti EFSA zdecydowali się zastosować współczynnik ufności równy 3. Wartość UL dla selenu ustalili na poziomie 300 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ dla osób dorosłych. Obejmuje ona spożycie selenu zarówno z diety, jak i z suplementów. Ma ona zastosowanie dla kobiet w ciąży i karmiących. W przypadku dzieci i młodzieży wartość ta została odpowiednio zredukowana, uwzględniając masę ciała (3).

Fluor

Na podstawie badań nad wpływem fluoru na układ kostny, Rada ds. Żywności i Żywienia (Food and Nutrition Board – FNB) amerykańskiego Instytutu Medycyny (54) stwierdziła, że spożycie fluoru w wysokości 10 $\text{mg}/\text{dobę}$ prawdopodobnie nie powoduje fluorozы szkieletu, a zatem wartość ta może być ustanowiona jako NOAEL w Ameryce Północnej. Aby obliczyć wartość UL, przyjęto współczynnik niepewności równy 1, ponieważ NOAEL oparto na badaniach u ludzi i ponieważ obserwowane zmiany w kościecu nie były objawowe. Nie ma powodu przypuszczać, że fluor dostępny z żywności, w tym z fluorowanej soli i z napojów, a także z pasty do zębów ma inny wpływ na dojrzewanie szkliva niż fluorek z wody i tabletek, chociaż eksperci EFSA nie dysponują danymi dotyczącymi tej zależności. Liczne dane epidemiologiczne potwierdzają liniową zależność między spożyciem fluoru a zawartością fluoru kostnego oraz między zawartością fluoru kostnego a zarówno częstością, jak i nasileniem fluorozы szkieletovej. W nielicznych przypadkach klinicznej fluorozы szkieletovej, w których można oszacować spożycie fluoru, wahało się ono od 15 do 20 $\text{mg}/\text{dobę}$, a okres ekspozycji wynosił ponad 20 lat. Nie można określić bardziej precyzyjnej dawki progowej dla fluorozы szkieletu (3).

Dane potwierdzają związek między przyjmowaniem fluoru w okresie od urodzenia do ósmego roku życia a występowaniem i nasileniem fluorozę zębów. Występowanie umiarkowanej fluorozę szkliva było mniejsze niż 5% w populacjach przy spożyciu fluoru 0,1 mg/kg masy ciała/dobę. Stąd wartość ta posłużyła do ustalenia poziomu UL dla tego składnika dla dzieci do ośmiu lat. W przypadku osób dorosłych, badania terapeutyczne nad zastosowaniem fluoru w leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej sugerują rosnące ryzyko złamań szkieletowych przy przyjmowaniu fluoru w dawkach powyżej 0,6 mg/kg masy ciała na dobę. Po przyjęciu współczynnika niepewności 5, ustalono wartość wyjściową dla poziomu UL jako 0,12 mg/kg masy ciała/dobę. Przyjmując masę ciała dla dorosłego człowieka równą 60 kg obliczono wartość UL dla fluoru równą 7 mg/dobę (3).

Mangan

Dostępne dane pokazują, że mangan może powodować działania niepożądane, zarówno u ludzi, jak i zwierząt doświadczalnych. Istnieją wyraźne dowody na to, że narażenie na wdychanie stosunkowo wysokich stężeń manganu powoduje głębokie działanie neurotoksyczne u ludzi. Istnieją również badania przeprowadzone u ludzi opisujące negatywne działanie manganu zawartego w wodzie pitnej. Zakładając spożycie 2 litrów wody pitnej dziennie, badane kohorty wykazujące działania niepożądane, spożywały mangan wraz z wodą w ilości co najmniej 28 mg/dobę (75), 0,16–0,5 i 3,6–4,4 mg/dobę (76) i 0,48–0,69 mg/dobę (77). Oprócz tego przyjmowały również mangan wraz z pożywieniem. W innym badaniu, spożycie manganu wynoszące 0,6–4,3 mg/dobę z wody pitnej oraz dodatkowo z pożywienia nie wykazało żadnych niepożądanych skutków zdrowotnych (78). Eksperti EFSA uznali, że brak jest wystarczającej liczby badań naukowych na temat negatywnego wpływu manganu na organizm człowieka, co nie pozwala obecnie na ustalenie poziomu UL (3).

Sód

Spożycie chlorku sodu w ilości od 0,5 do 1 g/kg masy ciała może być toksyczne dla większości osób (3). Istnieją mocne dowody na zależność dawka-odpowiedź między zwiększonym spożyciem sodu jako chlorku sodu a wyższym poziomem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi (79). Jednakże nie ma bezpośrednich dowodów na to, że wysokie spożycie sodu może mieć bezpośredni niekorzystny wpływ na strukturę i funkcję lewej komory serca, niezależnie od jakiegokolwiek wtórnego efektu spowodowanego zmianami ciśnienia krwi. Na podstawie danych zebranych w badaniu populacyjnym Intersalt nie stwierdzono zwiększonej umieralności z powodu raka żołądka przy spożyciu sodu poniżej 2,7 g/dobę u mężczyzn i 2,1 g/dobę u kobiet (3). Eksperti EFSA

uznali, że nie ma podstaw do ustalenia poziomu UL dla tego składnika (3, 80). Niemniej jednak Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zaleca ograniczenie spożycia soli do 5 g dziennie, co odpowiada 2 g sodu na dobę (81).

Potas

Spożycie potasu z diety zazwyczaj nie przekracza 5–6 g/dobę i nie wiąże się z żadnymi negatywnymi skutkami u zdrowych osób. Osoby starsze mogą być bardziej podatne na toksyczność potasu z powodu zmian zachodzących w czynności nerek. Starzenie wiąże się z postępującą utratą objętości nerek i spadkiem współczynnika filtracji kłębuszkowej – GFR z każdą dekadą życia (82). Kilka badań eksperymentalnych wykazało, że zdrowi dorośli mogą tolerować spożycie potasu do około 15 g/dobę, pod warunkiem, że jest ono równomiernie rozłożone w ciągu dnia i że podaż płynów jest wystarczająca, a czynność nerek jest prawidłowa (83). Dostępne dane, zdaniem ekspertów EFSA, są niewystarczające do ustalenia górnego tolerowanego poziomu spożycia dla potasu (3, 84).

Chlor

Istnieją dowody na to, że długotrwałe spożywanie nadmiernej ilości chlorku jako chlorku sodu przyczynia się do podwyższonego ciśnienia krwi, które jest czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i nerek (85). Objawy żołądkowo-jelitowe (od uczucia ciężkości i dyskomfortu do nadżerki błony śluzowej i owrzodzeń) mogą wystąpić u zdrowych osób przyjmujących pewne formy suplementów chlorku potasu (86). Dostępne dane, zdaniem ekspertów EFSA, nie są wystarczające do ustalenia górnego tolerowanego poziomu spożycia chlorków pochodzących z diety (3, 87).

Wartości UL dla omówionych składników mineralnych podano w tabeli 2.

Tabela 1. Wartości UL dla witamin

Grupa	Wiek	Witamina A (retinol i estry retinylu) µg/dobę	β-karoten	Witamina D µg/dobę	Witamina E mg/dobę	Witamina K	Witamina C	Tiamina	
Niemowlęta	0–6 miesięcy	–	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	25	–	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	
	7–11 miesięcy	–		35	–				
Dzieci	1–3 lata	800		50	100				Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
	4–6 lat	1100		50	120				
	7–10 lat	1500		50	160				
Młodzież	11–14 lat	2000		100	220				Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
	15–17 lat	2600		100	260				
Dorośli	> 17 lat	3000 (bez kobiet po menopauzie)		100	300				Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
		Kobiety w ciąży		3000	300				
Kobiety karmiące piersią		3000		100	300				

Źródło: (88)

Tabela 1. Wartości UL dla witamin (c.d.)

Grupa	Wiek	Ryboflawina	Kwas nikotynowy mg/dobę	Amid kwasu nikotynowego mg/dobę	Witamina B ₆ mg/dobę	Kwas foliowy µg/dobę	Witamina B ₁₂	Biotyna	Kwas pantotemowy
Niemowlęta	0–6 miesięcy		–	–	–	–			
	7–11 miesięcy		–	–	–	–			
Dzieci	1–3 lata		2	150	5	200			
	4–6 lat		3	220	7	300			
	7–10 lat	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	4	350	10	400	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
11–14 lat	6		500	15	600				
15–17 lat	8		700	20	800				
Dorośli	> 17 lat		10	900	25	1000			
Kobiety w ciąży			–	–	–	1000			
Kobiety karmiące piersią			–	–	–	1000			

Źródło: (88)

Tabela 2. Wartości UL dla składników mineralnych

Grupa	Wiek	Wapń mg/dobę	Fosfor	Magnez* mg/dobę	Żelazo	Cynk mg/dobę	Miedź mg/dobę	Jod µg/dobę
Niemowlęta	0–6 miesięcy	–		–		–	–	–
	7–11 miesięcy	–		–		–	–	–
Dzieci	1–3 lata	–		–		7	1	200
	4–6 lat	–	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	250	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	10	2	250
	7–10 lat	–		250		13	3	300
11–14 lat	–	250		18		4	450	
Młodzież	15–17 lat	–		250		22	4	500
	> 17 lat	2500		250		25	5	600
Dorośli	Kobiety w ciąży	2500		250		25	5	600
	Kobiety karmiące piersią	2500		250		25	5	600

*Magnez w formie łatwo dysocjujących soli lub tlenku magnezu – suplementy diety, woda, żywność wzbogacana w magnez

Źródło: (88)

Tabela 2. Wartości UL dla składników mineralnych (c.d.)

Grupa	Wiek	Selen µg/dobę	Fluor mg/dobę	Mangan	Sód	Potas	Chlor
Niemowlęta	0–6 miesięcy	–	–				
	7–11 miesięcy	–	–				
Dzieci	1–3 lata	60	1,5				
	4–6 lat	90	2,5				
	7–10 lat	130	5				
Młodzież	11–14 lat	200	7	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
	15–17 lat	250	7				
Dorośli	> 17 lat	300	7				
Kobiety w ciąży		300	7				
Kobiety karmiące piersią		300	7				

Źródło: (88)

Piśmiennictwo

1. FAO/WHO, *A model for establishing Upper Levels of intake for nutrients and related substances*, Report of Joint FAO/WHO Technical Workshop on Nutrient Risk Assessment, WHO Headquarters, Geneva, Switzerland, 2-6 May 2006.
2. World Health Organization (WHO), *Assessing human health risks of chemicals: derivation of guidance values for health-based exposure limits*, Environmental Health Criteria 170, Geneva, 1994.
3. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, EFSA, 2006.
4. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride*, National Academy Press, Washington D.C., 1997.
5. FAO/WHO, *Application of risk analysis to food standards issues. Recommendations to the Codex Alimentarius Commission (ALINORM 95/9, Appendix 5), Guidelines*, 1995, http://europa.eu.int/comm/food/fc/sc/scf/index_en.html 14.
6. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B₆, folate, vitamin B₁₂, pantothenic acid, biotin, and choline*, National Academies Press, Washington D.C., 1998.
7. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids*, National Academy Press, Washington D.C., 2000.
8. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes: Applications in dietary assessment*, National Academies Press, Washington D.C., 2000.
9. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*, National Academies Press, Washington D.C., 2001.
10. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D*, National Academies Press, Washington D.C., 2011.
11. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of vitamin D*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 2813.
12. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Update of the tolerable upper intake level for vitamin D for infants*, EFSA Journal, 2018, 16, 8, 5365.
13. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of calcium*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 2814.

14. Flynn A., Hirvonen T., Mensink G.B.M. i wsp., *Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries*, Food Nutr. Res., 2009, 53, Suppl. 1, 2038–2088.
15. van Rossum C.T.M., Fransen H.P., Verkaik-Kloosterman J. i wsp., *Dutch National Food Consumption Survey 2007–2010. Diet of children and adults aged 7 to 69 years*, Report number: 350050006/2011, National Institute for Public Health and the Environment, Ministry of Health, Welfare and Sport, 2011.
16. Huybrechts I., Maes L., Vereecken C. i wsp., *High dietary supplement intakes among Flemish preschoolers*, Appetite, 2010, 54, 2, 340–345.
17. Manios Y., Grammatikaki E., Papoutsou S. i wsp., *Nutrient intakes of toddlers and preschoolers in Greece: The GENESIS study*, J. Am. Diet. Assoc., 2008, 108, 2, 357–361.
18. Moshfegh A.G.J., Cleveland L., *What we eat in America, NHANES 2001–2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes*, United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2005.
19. Bailey R., Gahche J.J., Miller P.E. i wsp., *Why US adults use dietary supplements?*, JAMA, 2013, 173, 5, 355–361.
20. Blumberg J.B., Frei B., Fulgoni V.L. i wsp., *Contribution of dietary supplements to nutritional adequacy in race/ethnic population subgroups in the United States*, Nutrients, 2017, 9, 12, 1295–1304.
21. Willers J., Heinemann M., Bitterlich N., Hahn A., *Intake of minerals from food supplements in a German population – a nationwide survey*, Food and Nutrition Sciences, 2015, 6, 205–215.
22. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Broda G., Chwojnowska Z., *The use of vitamin supplements among adults in Warsaw: is there any Nutritional benefit?*, Rocz. Panstw. Zakł. Hig., 2014, 65, 2, 119–126.
23. Sichert-Hellert W., Wenz G., Kersting M., *Vitamin intakes from supplements and fortified food in German children and adolescents: results from the DONALD Study*, J. Nutr., 2005, 136, 5, 1329–1333.
24. Dwyer J.T., Garceau A., Evans M. i wsp., *Do adolescent vitamin-mineral supplement users have better nutrient intakes than nonusers? Observations from the CATCH tracking study*, J. Am. Diet. Assoc., 2001, 101, 11, 1340–1346.
25. Kim S.H., Han J.H., Keen C.L., *Vitamin and mineral supplement use by healthy teenagers in Korea: motivating factors and dietary consequences*, Nutrition, 2001, 17, 5, 373–380.
26. Dyrektywa 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstw Państw Członkowskich odnoszących się do suplementów żywnościowych, Dz. Urz. WE L 183

- z 12.07.2002, str. 51; Dz. Urz. UE Polskie wydanie specjalne, rozdz. 13, t. 29, str. 490.
27. Flynn A., Kehoe L., Hennessy Á., Walton J., *Estimating safe maximum levels of vitamins and minerals in fortified foods and food supplements*, Eur. J. Nutr., 2017, 56, 8, 2529–2539.
 28. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety*, Dz.U. 2007 nr 196 poz. 1425, z późn. zm.
 29. Rothman K.J., Moore L.L., Singer M.R. i wsp., *Teratogenicity of high vitamin A intake*, N. Eng. J. Med., 1995, 333, 21, 1369–1373.
 30. Grønborg I.M., Tetens I., Ege M. i wsp., *Modelling of adequate and safe vitamin D intake in Danish women using different fortification and supplementation scenarios to inform fortification policies*, Eur. J. Nutr., 2019, 58, 1, 227–232.
 31. Cohen H.M., *Fatigue caused by vitamin E?*, Calif. Med., 1973, 119, 1, 72.
 32. Briggs M.H., *Vitamin E supplements and fatigue*, N. Engl. J. Med., 1974, 290, 10, 579–580.
 33. Briggs M.H., Briggs M., *Are vitamin E supplements beneficial?*, Med. J. Aust., 1974, 1, 12, 434–437.
 34. Pinelli A., Pozzo G., Formento M.L. i wsp., *Effect of vitamin E on urine porphyrin and steroid profiles in porphyria cutanea tarda; report of four cases*, Eur. J. Pharmacol., 1972, 5, 100–103.
 35. Tsai A.C., Kelly J.J., Peng B. i wsp., *Study on the effect of megavitamin supplementation in man*, Am. J. Clin. Nutr., 1978, 31, 5, 831–838.
 36. Leppala J.M., Virtamo J., Fogelholm R. i wsp., *Vitamin E and beta-carotene supplementation in high risk for stroke: a sub-group analysis of the Alpha-tocopherol, Beta-carotene Cancer Prevention Study*, Arch. Neurol., 2000, 57, 10, 1503–1509.
 37. Leppala J.M., Virtamo J., Fogelholm R. i wsp., *Controlled trial of alpha-tocopherol and beta-carotene supplements on stroke incidence and mortality in male smokers*, Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 2000, 20, 1, 230–235.
 38. Liede K.E., Haukka J.K., Saxen L.M., Heinonen O.P., *Increased tendency towards gingival bleeding caused by joint effect of alpha-tocopherol supplementation and acetylsalicylic acid*, Ann. Med., 1998, 30, 6, 542–546.
 39. Meydani S.N., Meydani M., Bluymberg J.B. i wsp., *Assessment of the safety of supplementation with different amounts of vitamin E in healthy older adults*, Am. J. Clin. Nutr., 1998, 68, 2, 311–318.
 40. Craciun A.M., Wolf J., Knapen M.H.J. i wsp., *Improved bone metabolism in female elite athletes after vitamin K supplementation*, Int. J. Sports Med., 1998, 19, 7, 479–484.

41. Booth S.L., O'Brien-Morse M.E., Dallal G.E. i wsp., *Response of vitamin K status to different intakes and sources of phylloquinone-rich foods: comparison of younger and older adults*, Am. J. Clin. Nutr., 1999, 70, 3, 368–377.
42. McArdle F., Rhodes L.E., Parslew R. i wsp., *UVR-Induced oxidative stress in human skin in vivo: effects of oral vitamin C supplementation*, Free Radical Biol. Med., 2002, 33, 10, 1355–1362.
43. Gokce N., Keaney J.F. Jr., Frei B. i wsp., *Long-term ascorbic acid administration reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease*, Circulation, 1999, 99, 25, 3234–3240.
44. Hornig D.H., Moser U., *The safety of high vitamin C intakes in man*, [w:] *Vitamin C (ascorbic acid)*, [red.] J.N. Counsell, D.H. Hornig, New Jersey Applied Science Publishers, 1981, 225–248.
45. Urivetsky M., Kessar D., Smith A.D., *Ascorbic acid overdosing: a risk for calcium oxalate nephrolithiasis*, J. Urol., 1992, 147, 5, 1215–1218.
46. Wandzilak T.R., D'Andre S.D., Davis P.A. i wsp., *Effect of high dose vitamin C on urinary oxalate levels*, J. Urol., 1994, 151, 4, 834–837.
47. Auer B.L., Auer D., Rodgers A.L., *The effect of ascorbic acid ingestion on the biochemical and physiochemical risk factors associated with calcium oxalate kidney stone formation*, Clin. Chem. Lab. Med., 1998, 36, 3, 143–148.
48. Auer B.L., Rodgers A.L., Auer D., *Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C*, Eur. J. Clin. Invest., 1998, 28, 9, 1695–1700.
49. Curhan G.C., Willett W.C., Speizer F.E. i wsp., *Intakes of vitamins B₆ and C and the risk of kidney stones in women*, Am. Soc. Nephrol., 1999, 10, 4, 840–845.
50. Curhan G.C., Willett W.C., Rimm E.B. i wsp., *A prospective study of the intake of vitamins C and B₆, and risk of kidney stones in men*, J. Urol., 1996, 155, 6, 1847–1851.
51. Sebrell W.H., Butler R.E., *A reaction to the oral administration of nicotinic acid*, JAMA, 1938, 111, 2286–2287.
52. Spies T.D., Bean W.B., Stone R.E., *The treatment of subclinical and classic pellagra. Use of nicotinic acid, nicotinic acid amide and sodium nicotinate, with special reference to the vasodilator action and the effect on mental symptoms*, JAMA, 1938, 111, 584–592.
53. Winter S.L. i Boyer J.L., *Hepatic toxicity from large doses of vitamin B₃ (nicotinamide)*, N. Eng. J. Med., 1973, 289, 22, 1180–1182.
54. Pozzilli P., Visalli N., Signore A. i wsp., *Double blind trial of nicotinamide in recent-onset IDDM (the IMDIAS III study)*, Diabetologia, 1995, 38, 7, 848–852.
55. Dalton K., Dalton M.J.T., *Characteristics of pyridoxine overdose neuropathy syndrome*, Acta Neurol. Scand., 1987, 76, 1, 8–11.

56. Whiting S.J., Wood R.J., *Adverse effects of high-calcium diets in humans*, Nutr. Rev., 1997, 55, 1 Pt 1, 1–9.
57. Dalton M.A., Sargent J.D., O'Connor G.T. i wsp., *Calcium and phosphorus supplementation of iron-fortified infant formula: no effect on iron status of healthy full-term infants*, Am. J. Clin. Nutr., 1997, 65, 4, 921–926.
58. Grimm M., Muller A., Hein G., *High phosphorus intake only slightly affects serum minerals, urinary pyridinium crosslinks and renal function in young women*, Eur. J. Clin. Nutr., 2001, 55, 3, 153–161.
59. Merrill J.C., Morton J.P., Soileau S.D., *Metals*, [w:] *Principles and Methods of Toxicology*, [red.] A.W. Hayes, Taylor and Francis, London, 2001, 649–698.
60. Brock C., Curry H., Hama C. i wsp., *Adverse effects of iron supplementation: A comparative trial of wax-matrix iron preparation and conventional ferrous sulfate tablets*, Clin. Ther., 1985, 7, 5, 568–573.
61. Frykman E., Bystrom M., Jansson U. i wsp., *Side effects of iron supplements in blood donors: Superior tolerance of heme iron*, J. Lab. Clin. Med., 1994, 123, 4, 561–564.
62. Sandstead H.H., *Is zinc deficiency a public health problem?*, Nutrition, 1995, 11, Suppl. 1, 87–92.
63. Davis C.D., Milne D.B., Nielsen F.H., *Changes in dietary zinc and copper affect zinc-status indicators of postmenopausal women, notably, extracellular superoxide dismutase and amyloid precursor proteins*, Am. J. Clin. Nutr., 2000, 71, 3, 781–788.
64. Milne D.B., Davis C.D., Nielsen F.H., *Low dietary zinc alters indices of copper function and status in post-menopausal women*, Nutrition, 2001, 17, 9, 701–708.
65. Bonham M., O'Connor J.M., Walsh P.M. i wsp., *Zinc supplementation has no effect on lipoprotein metabolism, hemostasis and putative indices of copper status in healthy men*, Biol. Trace Elem. Res., 2003, 93, 1–3, 75–86.
66. Stenhammer L., *Copper poisoning – a differential diagnosis of diarrhea in children*, Lakartidningen, 1979, 76, (30–31), 2618–2620.
67. Schafer S.G., Schumann K., *Zur Toxikologie des Kupfers*, Bundesgesundhbl, 1991, 7, 323–327.
68. O'Donohue J.W., Reid M.A., Varghese A. i wsp., *Micronodular cirrhosis and acute liver failure due to chronic self-intoxication*, Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1993, 5, 7, 561–562.
69. Pratt W.B., Omdahl J.L., Sorenson J.R., *Lack of effects of copper gluconate supplementation*, Am. J. Clin. Nutr., 1985, 42, 4, 681–682.
70. World Health Organization (WHO), *Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants prepared by the 33rd meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*, Geneva, 21–30 March 1989.

71. Paul T., Meyers B., Witorsch R.J. i wsp., *The effect of small increases in dietary iodine on thyroid function in euthyroid subject*, *Metabolism*, 1988, 37, 2, 121–124.
72. Gardner D.F., Centor R.M., Utiger R.D. i wsp., *Effects of low dose oral iodide supplementation on thyroid function in normal men*, *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, 1988, 28, 3, 283–288.
73. Chow C.C., Phillips D.I., Lazarus J.H. i wsp., *Effect of low dose iodide supplementation on thyroid function in potentially susceptible subjects: Are dietary iodide levels in Britain acceptable?*, *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, 1991, 34, 5, 413–416.
74. Yang G., Zhou R., *Further observations on the human maximum safe dietary selenium intake in a seleniferous area of China*, *J. Trace Elem. Electolytes Health Dis.*, 1994, 8, (3–4), 159–165.
75. Kawamura R., Ikuta, H., Fukuzumi S. i wsp., *Intoxication by manganese in well water*, *Kitasato Archives of Experimental Medicine*, 1941, 18, 145–169.
76. Kondakis M.D., Makris N., Leotsinidis M. i wsp., *Possible health effects of high manganese concentration in drinking water*, *Arch. Environ. Health*, 1989, 44, 3, 175–178.
77. He P., Liu D.H., Zhang G.Q., *Effects of high-level-manganese sewage irrigation on children's neurobehavior*, *Chi. J. Prev. Med.*, 1994, 28, 4, 216–308.
78. Vieregge P., Heinzow B., Korf G. i wsp., *Long term exposure to manganese in rural well water has no neurological effects*, *Can. J. Neurol. Sci.*, 1995, 22, 4, 286–289.
79. Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M. i wsp., *DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet*, *N. Engl. J. Med.*, 2001, 344, 1, 3–10.
80. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, *EFSA Journal*, 2019, 17, 9, 5778.
81. World Health Organization (WHO), *Salt reduction*, Key facts, 29 April 2020, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>.
82. Beck L.H., *Changes in renal function with aging*, *Clin. Geriatr. Med.*, 1998, 14, 2, 199–209.
83. Rabelink T.J., Koomans H.A., Hene R.J., Dorhout Mees E.J., *Early and late adjustment to potassium loading in humans*, *Kidney Int.*, 1990, 38, 5, 942–947.
84. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for potassium*, *EFSA Journal*, 2016, 14, 10, 4592.

85. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of sodium*, EFSA Journal, 2005, 209, 1–26.
86. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of potassium*, EFSA Journal, 2005, 193, 1–19.
87. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary Reference Values for chloride*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5779.
88. EFSA, *Summary of Tolerable Upper Intake Levels*, version 4, September 2018.

Ocena i planowanie spożycia na podstawie norm

BOŻENA WAJSZCZYK, JADWIGA CHARZEWSKA,
ZOFIA CHWOJNOWSKA

I OCENA SPOŻYCIA NA PODSTAWIE NORM

Zalecane normy żywienia człowieka [skrótowo nazywane w anglojęzycznym, profesjonalnym piśmiennictwie, Dietary Reference Intakes – DRIs (IOM) lub Dietary Reference Values – DRVs (EFSA)] służą grupom zawodowym zajmującym się żywieniem, do oceny zarówno adekwatności spożycia, jak i do planowania diet.

W miarę postępu i rozwoju nauk żywieniowych i medycznych, metody oceny adekwatności spożycia osoby indywidualnej lub grupy osób są doskonalone i pozwalają na coraz dokładniejszą opinię o ryzyku występowania niedoborów lub nadmiarów w diecie. Z różnych przyczyn wiele osób zawodowo odpowiedzialnych za prawidłowe ocenianie spożycia i planowanie diet, posługuje się metodyką opracowaną ponad pół wieku temu, nie zdając sobie sprawy z popełnianych błędów wykazanych w wielu badaniach i opracowaniach grup ekspertów. Konserwatywne podejście do oceny spożycia zostało w świetle współczesnej nauki i praktyki klinicznej podważone i skrytykowane, a niewłaściwość takiej

oceny wykazana i potwierdzona. Obecnie, w ocenie adekwatności spożycia, rekomendowane jest podejście statystyczne, probabilistyczne, oparte **na ocenie prawdopodobieństwa występowania ryzyka** niedoboru lub nadmiaru składnika w diecie (1, 2).

Niniejszy rozdział ma na celu wyjaśnienie, jak funkcjonują wskaźniki adekwatności spożycia, w oparciu o DRIs (Dietary Reference Intakes). Przedstawia podbudowę statystyczną dla różnych zastosowań wartości normy oraz różnicę między korzystaniem z oceny dla osób indywidualnych i grup osób, dostarcza również wskazówek, jak pomóc specjalistom z zakresu żywienia w korzystaniu z konkretnych poziomów norm w ocenie spożycia w nowoczesny sposób (3–5).

Normy są ustalone z wykorzystaniem rozszerzonej koncepcji, która obejmuje funkcjonalne wskaźniki dobrego stanu zdrowia i profilaktyki chorób przewlekłych, jak również niekorzystne skutki zdrowotne nadmiernego lub niedostatecznego spożycia składników odżywczych. Każdy rodzaj normy odnosi się do średniej dziennej dawki składników pokarmowych dla zdrowych osób. Wiodącą rolę w ustalaniu zalecanej ilości składników pokarmowych odgrywają Instytut of Medicine (IOM), USA i jego Food and Nutrition Board (1, 6–9) oraz EFSA (European Food Security Authority).

Zastosowanie poszczególnych rodzajów norm

Podstawowym i ważnym zadaniem w ocenie spożycia żywności u badanej osoby jest wybór przez osobę oceniającą właściwego dla celów oceny poziomu referencyjnego normy. W tabeli 1 przedstawiono poziomy norm zaproponowane przez Institute of Medicine (IOM) z USA w latach 2000–2003 (1, 6, 13), i zastosowane w polskich normach żywienia człowieka (10, 12) oraz sposób ich wykorzystania w praktyce. Szczegółowy opis i definicje wszystkich poziomów norm zamieszczono w rozdziale „Wprowadzenie”.

W polskich normach w ocenie adekwatności diety wyraźnie rozróżnia się ocenę spożycia osób indywidualnych, od oceny grup osób, jak i metod stosowanych do tych ocen, gdyż są one zupełnie różne (1, 17).

Tabela 1. Poziomy norm zaproponowane przez IOM USA (1, 6) i zastosowane w polskich normach żywienia człowieka (10, 12)

Poziom	Charakterystyka	Opis
EAR	poziom średniego zapotrzebowania	służy do oceny prawdopodobieństwa, czy zwyczajowe spożycie u osób indywidualnych lub grup osób jest niedostateczne lub nadmierne poziom ten jest uznany za podstawowy dla oceny indywidualnego i grupowego spożycia
RDA	poziom zalecanego spożycia	przydatny do oceny zwyczajowego spożycia u osób indywidualnych oraz grup osób, szczególnie narażonych na skutki niedoborów
AI	poziom wystarczającego spożycia	przydatny do oceny zwyczajowego spożycia w żywieniu indywidualnym i grupowym
UL*	najwyższy tolerowany poziom spożycia	pozwała ocenić ryzyko wystąpienia niekorzystnych efektów w stanie zdrowia wskutek nadmiernego spożycia danego składnika

* Poziom UL jedynie potocznie jest nazywany poziomem normy, należy jednak pamiętać, że zwyczajowe spożycie składników odżywczych nie powinno przekraczać wartości UL, ponieważ spożycie powyżej tego poziomu może powodować niekorzystne skutki zdrowotne. Wartość UL jest wyznaczonym poziomem, do jakiego nie należy dążyć, jak do poziomu normy, tylko należy pilnować, aby nie był przekroczony.

Uwzględnienie w polskich normach poziomu średniego zapotrzebowania grupy (EAR) i górnego tolerowanego poziomu spożycia (UL), zapewnia najlepsze narzędzia do wykorzystania: 1. w ocenie spożycia i 2. w planowaniu diet, zarówno dla osób indywidualnych, jak i dla grup osób, na co wskazywano we wcześniejszych publikacjach (10 –12).

W ocenie sposobu żywienia oraz w planowaniu diet uważa się, że spożycie między poziomami RDA a UL, nie stwarza zagrożenia dla osoby lub grupy osób odnośnie niedostatecznego spożycia lub nadmiernego spożycia. W obu przypadkach zagrożenie jest bliskie zeru. Podobnie spożycie między poziomem EAR a UL nie powinno być interpretowane jako nadmierne.

Zarówno Institute of Medicine USA, jak i EFSA (European Food Safety Authority) zalecają dwie metody oceny spożycia: prawdopodobieństwa i punktu odcięcia. Metody probabilistyczne (prawdopodobieństwa), które uwzględniają zarówno rozkład spożycia i zapotrzebowania, jak i zmienność wewnątrzosobową mogą być bardziej użyteczne, ponieważ zapewniają lepszą ocenę rzeczywistego występowania niedostatecznego spożycia. Te nowe narzędzia metodologiczne zostały opracowane w celu wsparcia żywieniowców, aby mogli dążyć do utrzymania optymalnego stanu odżywienia grup ludności i jednostek, bowiem w świetle powyższej wiedzy wiemy, że tylko żywieniowa adekwatność doprowadza do „optymalnego” stanu odżywienia. Wiele „pozornie” zdrowych osób może cierpieć na jakąś formę niedożywienia, a nawet wiele z nich może być poważnie niedożywionych (15, 16).

W przypadku oceny spożycia osób indywidualnych, porównując spożycie do norm żywienia, zadawane jest pytanie: jakie jest prawdopodobieństwo, że osoba indywidualna ma zwyczajowe spożycie poniżej lub powyżej zapotrzebowania? W tym celu należy wyznaczyć prawdopodobieństwo i na podstawie wielkości tego wskaźnika, dokonać interpretacji odnośnie oceny adekwatności spożycia. Nieco inaczej ocena adekwatności dokonywana jest w grupie osób. Ocena dostatecznego spożycia na poziomie populacyjnym polega na oszacowaniu proporcji osób z występowaniem ryzyka deficytów żywieniowych w badanej populacji. Aby zastosować tę metodę należy oszacować zwyczajowy rozkład spożycia składników odżywczych na podstawie empirycznych rozkładów spożycia (4, 5).

Najczęściej stosowaną metodą zbierania danych o spożyciu jest wywiad o spożyciu z 24-godzin poprzedzających badanie. Jednakże zwyczajowe rozkłady spożycia składników odżywczych utworzone z rozkładów empirycznych danych o spożyciu z jednego dnia są, ogólnie rzecz biorąc, asymetryczne. Inną cechą spożycia jest to, że czynniki, takie jak dzień tygodnia, sezonowość przyczyniają się dodatkowo do zmienności spożycia.

W związku z tym konieczne jest zastosowanie statystycznych metod oszacowania zwyczajowego spożycia diety, w celu usunięcia zmienności wewnątrzsobowej (z dnia na dzień) (18–21). Kilka metod statystycznych zostało opracowanych w celu usunięcia wewnątrzsobowej zmienności z rozkładu spożycia uzyskanego z danych o spożyciu z jednego dnia i częstości występowania nieadekwatności spożycia (22). Podstawową metodą jest porównanie obliczonych rozkładów zwyczajowego spożycia, z rozkładami danego standardu (czyli normy) dla składników odżywczych, zgodnie z Estimate Average Requirement (EAR) lub Adequate Intake (AI). W Polsce, zgodnie z zaleceniami US Food and Nutrition Board z Institute of Medicine (IOM) z USA, opracowano metodę oceny adekwatności spożycia opierając się na metodzie National Research. Aplikację dotyczącą sposobu oceny adekwatności spożycia w odniesieniu do norm, IOM opublikował w roku 2000. Nawet wówczas, nie wszyscy naukowcy przyjęli tę rekomendację ze względu na stopień trudności w jej zastosowaniu i posługiwali się wartościami referencyjnymi do oceny adekwatności spożycia w niewłaściwy sposób. Tabacchi i wsp. (23) stwierdzili, że po roku 2000, w wielu badaniach populacyjnych nadal korzystano z metody punktu odcięcia średniego RDA jako punktu odniesienia dla oceny adekwatności (163 spośród 199 badań). Z tego względu Wspólnota Europejska rozpoczęła pracę nad procesem harmonizacji zaleceń żywieniowych w Europie (24).

Ocena adekwatności spożycia metodą prawdopodobieństwa u osób indywidualnych

Aby ocenić prawdopodobieństwo dostatecznego spożycia, potrzebne są następujące informacje:

- a) **norma średniego zapotrzebowania – EAR** dla określonego wieku i płci,
- b) zmienność zapotrzebowania dla składnika w określonym wieku i płci (czyli standardowe odchylenie normy EAR),
- c) średnie obserwowane spożycie osoby,
- d) zmienność dzienna spożycia osoby (standardowe odchylenie wewnątrz-osobowe).

Przyjmuje się, że średnie spożycie składnika odżywczego na poziomie indywidualnym najlepiej można oszacować na podstawie zwyczajowego spożycia (kilka wywiadów o spożyciu z ostatnich 24-godz. lub kilkudniowych zapisów spożycia). Istniejącą zmienność między dniami dobrze określa wielkość odchylenia standardowego wewnątrz-osobowego (SDwo). Aby ocenić prawdopodobieństwo dostatecznego spożycia należy obliczyć różnicę (D) między średnim spożyciem danego składnika u badanej osoby (y) a normą EAR (r) i jej kierunek (dodatni lub ujemny),

$$(1) D = y - r$$

gdzie D oznacza wielkość różnicy między spożyciem a wielkością normy na poziomie EAR. Aby zinterpretować tę różnicę między obserwowanym średnim spożyciem i zapotrzebowaniem (EAR), należy zmierzyć zmienność D, czyli odchylenie standardowe różnicy (SDD) między spożyciem a normą EAR oznaczonej jako D. Aby wyliczyć SDD dla różnicy D, wykorzystuje się:

- odchylenie standardowe zapotrzebowania (SDr oszacowane jako 10, 15 lub 20% wysokości normy EAR w zależności od składnika),
- SDwo wewnątrz-osobowego spożycia (zmienność spożycia z dnia na dzień), stosując następujący wzór (2)

$$(2) SDD = \sqrt{Vr + (Vwo/n)}$$

gdzie:

Vr – wariancja rozkładu zapotrzebowania w grupie (SDr)²,

Vwo – wariancja wewnątrz-osobowa, z dnia na dzień, spożycia składnika [odchylenie standardowe wewnątrz-osobowe podniesione do kwadratu (SDwo)²],

N – liczba dni (wywiadów).

W celu oceny prawdopodobieństwa, czy spożycie jest powyżej (lub poniżej) zapotrzebowania, należy obliczyć stosunek D do SDD, czyli z-score i porównać go z wartościami z tabeli 2. Aby wnioskować, czy indywidualne spożycie jest dostateczne, pożądaną jest około 85% poziom ufności. Współczynnik z-score może być następnie przekształcony w prawdopodobieństwo adekwatności używając tabeli statystycznej, jaką przedstawiono w tabeli 2 (gdzie np. wartość 1 z-score odpowiada wartości 0,85 prawdopodobieństwa). Gdy wskaźnik D/SDD jest w przybliżeniu równy 1, to można wnioskować z 85% poziomem ufności, że zwyczajowe spożycie osoby indywidualnej jest większe niż zapotrzebowanie. W tabeli 2 przedstawiono wybrane wartości z-score odpowiadające różnym poziomom prawdopodobieństwa. Wartości prawdopodobieństwa powyżej 0,5 można interpretować jako właściwe spożycie składnika przez osobę indywidualną, natomiast wartości poniżej 0,5 będą oznaczały, że osoba badana powinna zwiększyć spożycie składnika i należy wskazać jej o jakie produkty musi wzbogacić dietę.

Tabela 2. Wartości dla wskaźnika D/SDD i odpowiadające im prawdopodobieństwo, umożliwiające wnioskowanie, czy zwyczajowe spożycie jest dostateczne czy niedostateczne (28)

Kryterium (z-score)	Wnioskowanie	Prawdopodobieństwo poprawnego wnioskowania
D/SDD > 2,00	Zwyczajowe spożycie jest dostateczne	0,98
D/SDD > 1,65	Zwyczajowe spożycie jest dostateczne	0,95
D/SDD > 1,50	Zwyczajowe spożycie jest dostateczne	0,93
D/SDD > 1,00	Zwyczajowe spożycie jest dostateczne	0,85
D/SDD > 0,50	Zwyczajowe spożycie jest dostateczne	0,70
D/SDD > 0,00	Zwyczajowe spożycie jest dostateczne lub niedostateczne	0,50
D/SDD < -0,50	Zwyczajowe spożycie niedostateczne	0,85
D/SDD < -1,00	Zwyczajowe spożycie niedostateczne	0,70
D/SDD < -1,50	Zwyczajowe spożycie niedostateczne	0,85
D/SDD < -1,65	Zwyczajowe spożycie niedostateczne	0,93
D/SDD < -2,00	Zwyczajowe spożycie niedostateczne	0,98

Ocenę spożycia indywidualnych osób można również analizować z zastosowaniem **poziomu normy AI** (wystarczającego spożycia). Poziomą normę AI ma zastosowanie do składników odżywczych, co do których jest zbyt

mało informacji, by ustalić poziom EAR i RDA. Dlatego w przypadku takich składników, nie może być zastosowana podana powyżej procedura wyliczania prawdopodobieństwa. Stosowne są natomiast wyliczenia uwzględniające odchylenie standardowe dla spożycia między dniami u badanej osoby (wewnątrzsobowe) i na tej podstawie wyznaczenie wskaźnika z-score, ponieważ brak jest indywidualnego zapotrzebowania, zmienność zapotrzebowania określana jako SDr nie została uwzględniona we wzorze.

Z kolei poziom UL ma zastosowanie wówczas, gdy trzeba ocenić, czy spożycie osoby indywidualnej jest tak wysokie, że przekracza ten poziom i stanowi ryzyko niekorzystnych skutków zdrowotnych. Do takich sytuacji stosowane są również procedury statystyczne, z zastosowaniem tylko odchylenia standardowego wewnątrzsobowego spożycia u badanej osoby.

Ocena adekwatności spożycia grup osób metodą prawdopodobieństwa

Ocena ryzyka niedostatecznego spożycia (adekwatności spożycia składników odżywczych) w grupach osób lub w populacjach, bierze pod uwagę, że spożycie poszczególnych osobników zmienia się z dnia na dzień. Zatem, aby właściwie ocenić spożycie potrzebne jest oszacowanie spożycia z wielu dni u każdej osoby, czyli konieczna jest znajomość prawdziwego zwyczajowego spożycia. Ponieważ rzadko jest praktykowane zbieranie danych o spożyciu przez wiele dni dla każdej osoby, opracowano metody statystyczne w celu usunięcia oddziaływania zróżnicowania z dnia na dzień, ze spożycia z jednego dnia, czyli odchylenia wewnątrzsobowego z rozkładu spożycia składnika z jednego dnia (najczęściej uzyskanego metodą wywiadu o spożyciu w ciągu 24-godzin) dla grupy. To ogólne podejście zostało zaproponowane przez NRC (1986) (20) i zostało rozwinięte przez Nusser i wsp. (1996) (25) oraz Hofmann i wsp. (2002) (26). Do regulacji rozkładu spożycia konieczne jest, aby ocenić spożycie z co najmniej dwóch niezależnych dni tygodnia dla reprezentatywnej podgrupy osobników (1).

Tok postępowania w ocenie adekwatności spożycia grupowego wymaga: uzyskania dokładnych danych o spożyciu, wybrania odpowiedniego referencyjnego poziomu norm, dostosowania rozkładów spożycia do zmienności międzysobowej, czyli wyznaczenie rozkładu zwyczajowego spożycia (po usunięciu zróżnicowania wewnątrzsobowego, czyli przypadkowości w spożyciu) oraz właściwej interpretacji wyników.

Poziomu RDA nie należy stosować do oceny adekwatności spożycia, ponieważ w założeniu przekracza zapotrzebowanie u 97–98% osób w populacji, dlatego wskazanie odsetka osób o niższym spożyciu od tego poziomu, jest poważnym przeszacowaniem niedoborowego spożycia.

Średnie zapotrzebowanie grupy (poziom EAR) ma zastosowanie wówczas, gdy chcemy zbadać częstość występowania osób o niedostatecznym (niedoborowym) spożyciu w analizowanej grupie. Temu celowi służą dwie statystyczne metody: ocena prawdopodobieństwa lub punktu odcięcia (cut off points). W obu metodach szacowanie dostatecznego spożycia odbywa się na podstawie miar rozproszenia, jakimi są odchylenia standardowe, przy założeniu normalnego rozkładu spożycia. Poza tym ocena spożycia populacji (grupy) musi uwzględniać dużą zmienność wewnątrzsobową dziennego spożycia. Ocena jest przeprowadzana w rozkładach dostosowanych do zwyczajowego spożycia. Aby dostosować rozkłady zwyczajowego spożycia należy:

- oszacować normalność rozkładu i zastosować transformację, jeśli jest to konieczne,
- wyznaczyć między- i wewnątrzsobową zmienność i usunąć wewnątrzsobową zmienność z rozkładu, pozostawiając w rozkładzie zwyczajowego spożycia tylko zmienność międzysobową,
- dostosować u każdej indywidualnej osoby średnią spożycia, aby wyznaczyć zwyczajowy rozkład spożycia,
- jeżeli dane były transformowane, należy zastosować back transformację, aby dostosować je do wyjściowych jednostek.

Celem zastosowania obu statystycznych sposobów wyliczeń jest ocena z rozkładów zwyczajowego spożycia, częstości występowania osób indywidualnych z nieodpowiednim spożyciem składnika w analizowanej grupie.

Prawdopodobieństwo nieodpowiedniego spożycia może być obliczone dla dowolnego poziomu zwyczajowego spożycia, w tym także referencyjnego poziomu. Metoda ta pozwala na łączną ocenę częstości występowania osób o niedostatecznym żywieniu, na które składają się ryzyka nieodpowiedniego żywienia każdej osoby indywidualnej w grupie. Na przykład, jeśli średnie ryzyko niedoboru witaminy C w grupie oszacowano na 25%, oznacza to, że dla 25% osób nie zostało pokryte zapotrzebowanie na ten składnik.

Zastosowanie metody prawdopodobieństwa wymaga spełnienia pewnych założeń, takich jak:

- spożycie i zapotrzebowanie są niezależne,
- rozkład zapotrzebowania jest znany.

Metoda punktu odcięcia

W kolejnej metodzie – **punktu odcięcia** – występowanie ryzyka niedostatecznego spożycia jest wyrażone odsetkiem osób o spożyciu niższym od mediany zapotrzebowania (EAR). Zastosowanie metody punktu odcięcia umożliwia ocenę częstości występowania niedostatecznego spożycia, wyrażonej jako proporcja osób w grupie o zwyczajowym spożyciu znajdującym się poniżej mediany zapotrzebowania dla tej grupy (EAR). Powszechnie przyjmuje się, że średnie dzienne spożycie indywidualne witamin i składników mineralnych nie jest powiązane z zapotrzebowaniem i że średnie zapotrzebowanie dla witamin i składników mineralnych, z wyjątkiem żelaza, jest symetrycznie rozmieszczone (1, 27). Jednakże w przypadku rozkładów skośnych, tak jak w przypadku żelaza, liczba osób o niedostatecznym spożyciu będzie niedoszacowana (zaniżona) u miesiączkujących kobiet (1, 27), wymaga to zatem odrębnego postępowania.

Dokładniej obie metody zostały opisane w normach z 2008 r. (10). Zaznaczyć należy, że obie metody: prawdopodobieństwa i punktu odcięcia, wymagają specjalnych programów i statystycznej wiedzy, więc istnieje potrzeba oprogramowania, które jest przyjazne dla użytkownika, aby ta ocena była szeroko stosowana (typu pakietu programowego Dieta 6.0 opracowanego w Instytucie Żywności i Żywienia).

II PLANOWANIE SPOŻYCIA NA PODSTAWIE NORM

1. Planowanie spożycia składników odżywczych dla osób indywidualnych

Celem planowania spożycia dla osób indywidualnych jest zapewnienie, że prawdopodobieństwo wystąpienia niedostatecznego lub nadmiernego spożycia jest małe. Planując diety należy dążyć do tego, aby spożycie składników odżywczych było na poziomie RDA lub AI, a nie EAR. Z definicji normy na poziomie zalecanego spożycia wynika, że jeśli każda osoba w populacji spożywałaby składniki odżywcze na poziomie RDA, to częstość niedostatecznego spożycia wyniosłaby 2–3%, a ryzyko nadmiernego spożycia byłoby równe 0. Natomiast korzystanie z norm na poziomie EAR wiązałoby się z 50% ryzykiem spożycia poniżej zapotrzebowania danej osoby. Dlatego zaleca się stosowanie normy na poziomie RDA przy planowaniu spożycia. W przypadku wyboru innych poziomów do oceny niedostatecznego spożycia należy je wyraźnie uzasadnić.

W przypadku składników odżywczych, dla których nie ma nomy RDA, stosujemy normę AI. Dla normy na poziomie AI nie można określić celu w oparciu o prawdopodobieństwo niedostatecznego spożycia, jednakże z definicji tej normy wynika, że pokrywa zapotrzebowanie prawie wszystkich osób wchodzących w skład grupy, dlatego zawartość składników odżywczych w planowanej diecie powinna być równa normie AI (30).

Podczas planowania diety dla konkretnej osoby należy uzyskać informacje o przyjmowaniu przez nią suplementów diety oraz spożyciu produktów wzbogacanych, aby całkowite spożycie nie przekraczało poziomu UL.

Planując dietę dla konkretnej osoby należy uwzględnić możliwe do zidentyfikowania czynniki, które mogą wpływać na zmianę zapotrzebowania na dany składnik, takie jak: biodostępność składników odżywczych z żywności, cechy fizjologiczne, zdrowotne lub styl życia, stosowanie suplementów diety. Przykładowo przyswajalność żelaza z diet osób stosujących diety wegetariańskie, a w szczególności wegańskie jest znacznie niższa niż z diety tradycyjnej. W związku z tym, spożycie żelaza powinno być zwiększone w stosunku do normy na poziomie RDA, jeśli osoba, dla której planujemy spożycie nie przyjmuje suplementów żelaza i nie spożywa produktów wzbogacanych w ten składnik. Szacuje się, że u osób stosujących diety wegańskie lub wegetariańskie zawartość żelaza powinna być większa o 50–80% w stosunku do normy na poziomie RDA. Obniżona biodostępność z diet wegańskich dotyczy również innych składników mineralnych, ze względu na obecność znacznie większej ilości substancji antyodżywczych (np. fitynianów) w porównaniu z dietą tradycyjną. Inne składniki odżywcze deficytowe w diecie wegan to witaminy B₁₂ i D, wapń oraz cynk, u osób niespożywających suplementów oraz produktów wzbogacanych w te składniki odżywcze. Planowane poziomy składników odżywczych dla wegan powinny być wyższe niż RDA. Komponując diety należy również zwrócić uwagę na odpowiedni dobór produktów w celu zapewnienia prawidłowego składu aminokwasów w białku. W przypadku sportowców lub osób o bardzo dużej aktywności fizycznej należy pamiętać o zwiększeniu ilości tiaminy, ryboflawiny i niacyny zakładając, że ich spożycie powinno wzrastać proporcjonalnie do zapotrzebowania na energię. Ponadto sportowcy regularnie intensywnie ćwiczący mają średnie zapotrzebowanie na żelazo większe – od 30% do 70% w porównaniu z populacją generalną.

Planując spożycie składników odżywczych dla osób indywidualnych należy wziąć pod uwagę ich stan zdrowia, ewentualne choroby przewodu pokarmowego wpływające na gorsze przyswajanie składników odżywczych oraz przyjmowane leki i możliwość wystąpienia interakcji z żywnością. U palaczy zaleca się większe spożycie witaminy C o około 35 mg/dobę.

Spożycie składników odżywczych zgodne z normami dotyczy zwyczajowego spożycia (czyli średniej z kilku dni), a nie pojedynczego jadłospisu.

Planowanie spożycia energii na poziomie indywidualnym

Normy na energię opracowane są tylko na poziomie oszacowanego średniego zapotrzebowania grupy (Estimated Energy Requirement – EER). Biorąc normy RDA wynika z faktu, że spożycie na poziomie zalecanego spożycia u wielu osób byłoby za wysokie i wiązałoby się ze wzrostem masy ciała, a w konsekwencji z ryzykiem nadwagi lub otyłości. W związku z tym spożycie energii dla osób fizycznych należy planować w oparciu o normę na poziomie średniego dobowego zapotrzebowania grupy (EER). Przy planowaniu średniej wartości energetycznej należy brać pod uwagę wiek, płeć, wysokość i masę ciała oraz zdefiniowany poziom aktywności fizycznej.

Aby oszacować zapotrzebowanie na energię dla konkretnej osoby, należy obliczyć całkowity dobowy wydatek energetyczny (TEE), czyli szacunkowe zapotrzebowanie na energię (EER). W tym celu można skorzystać z wzorów opublikowanych w raporcie DRIs dotyczącym spożycia makroskładników (13).

Kiedy celem planowania jest utrzymanie masy ciała u danej osoby o określonych cechach (wiek, wysokość i masa ciała, poziom aktywności fizycznej), szacunkowe zapotrzebowanie na energię zakłada, że osoba o tych cechach ma 50% ryzyko niedoszacowania zapotrzebowania na energię. Dlatego należy monitorować masę ciała tej osoby w trakcie stosowania zaplanowanej diety i dokonywać ewentualnych korekt.

Planując dietę musimy również zwracać uwagę na odpowiedni udział energii z makroskładników (węglowodany, tłuszcze i białka, kwasy tłuszczowe n-6 i n-3), biorąc pod uwagę zalecane zakresy określone w normach i wynikające z zasad prawidłowego żywienia.

2. Planowanie spożycia składników odżywczych dla grup

2.1. Planowanie spożycia dla grup jednorodnych

Wytyczne dotyczące kompleksowego podejścia do planowania spożycia składników odżywczych dla grup zostały przedstawione w raportach IOM (31, 32). Z wyżej wymienionych raportów wynika, że do planowania spożycia należy wykorzystywać te same metody, które stosuje się przy ocenie sposobu żywienia, czyli metodę prawdopodobieństwa i punktu odcięcia.

Metoda punktu odcięcia

Celem planowania spożycia składników odżywczych dla grup jest zmniejszenie odsetka osób w grupie spożywających dany składnik odżywczy poniżej normy na poziomie EAR. Do osiągnięcia tego celu zaproponowano metodę punktu odcięcia EAR służącą do oszacowania zmiany rozkładu spożycia, który byłby potrzebny do zmniejszenia częstości występowania nieadekwatności spożycia do akceptowalnego poziomu. Metoda ta może być stosowana do planowania spożycia wszystkich składników odżywczych, dla których opracowana jest norma na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EAR). Rozkład zapotrzebowania nie musi być znany, jednak musi być w przybliżeniu symetryczny. Dlatego nie można zastosować tej metody w przypadku planowania spożycia żelaza u kobiet miesiączkujących, ponieważ rozkład zapotrzebowania na żelazo w tej grupie jest skośny. Kiedy rozkład zapotrzebowania jest skośny, w celu zapewnienia niskiej częstości występowania nieadekwatności spożycia w grupie, konieczna jest znajomość rozkładu spożycia, jak i zapotrzebowania, w celu ustalenia mediany spożycia, przy której odsetek osób poniżej EAR jest niski, czyli należy zastosować metodę prawdopodobieństwa.

Stosując metodę punktu odcięcia najbardziej wiarygodne wyniki uzyskujemy, kiedy częstość nieadekwatnego spożycia w grupie, dla której będziemy planować spożycie, nie jest ani bardzo duża ani bardzo mała.

Aby zastosować metodę punktu odcięcia w planowaniu spożycia muszą być spełnione następujące warunki:

- spożycie i zapotrzebowanie są niezależne,
- zmienność spożycia w grupie jest większa niż zmienność zapotrzebowania. Ten ostatni warunek jest spełniony prawie we wszystkich rozkładach spożycia. Zmienność spożycia może być bardzo mała jedynie w grupach o bardzo podobnym spożyciu (np. domy opieki).

Jeśli dla danego składnika nie są spełnione wszystkie warunki, należy zastosować metodę prawdopodobieństwa.

Planowanie spożycia w oparciu o metodę punktu odcięcia obejmuje cztery następujące kroki:

1. Określenie celu.

Osoba planująca spożycie musi podjąć decyzję, jaki będzie dopuszczalny odsetek osób w grupie spożywających dany składnik poniżej EAR i powyżej UL. Optymalne wydaje się założenie, że 2% do 3% osób w grupie będzie miało spożycie poniżej EAR lub powyżej UL. Można jednak wybrać wyższą lub niższą częstość występowania spożycie poniżej EAR lub powyżej UL, a wybrane rozpowszechnienia mogą się różnić w zależności od składnika odżywczego.

2. Wybór docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia, który spełnia te cele.

Aby określić docelowy rozkład zwyczajowego spożycia konieczne jest poznanie obecnego rozkładu spożycia w danej grupie. W tym celu musimy dokonać oceny zwyczajowego spożycia przynajmniej w wybranej, reprezentatywnej podgrupie osób, dla której będziemy planować spożycie. Do tego celu najlepiej nadaje się metoda wywiadu 24-godzinnego lub zapisu spożycia. Metoda częstotliwości spożycia nie jest zalecana ze względu na mniejszą jej dokładność w porównaniu do wywiadu czy zapisu. W wybranej podgrupie należy ocenić spożycie z co najmniej dwóch niekolejnych lub trzech kolejnych dni.

W każdej grupie osób mamy do czynienia ze zmiennością spożycia między członkami grupy (zmienność międzyosobowa) oraz zmiennością spożycia u każdej osoby, czyli zmiennością z dnia na dzień (zmienność wewnątrzosobowa). Zazwyczaj zmienność międzyosobowa jest mniejsza niż zmienność obserwowanego rozkładu spożycia w grupie, ponieważ ta ostatnia obejmuje zarówno zmienność wewnątrzosobową (z dnia na dzień), jak i zmienność międzyosobową. Uzyskany rozkład zwyczajowego spożycia należy skorygować (dostosować) w taki sposób, żeby był on jak najbardziej zbliżony do rzeczywistego spożycia w grupie. Dokonuje się tego przez usunięcie z rozkładu zmienności wewnątrzosobowej. Do tego celu służą specjalne programy. Najbardziej popularne są dwie metody – Iowa State University i National Research Council (8, 25). Ta ostatnia metoda może być dostosowana nawet do małych grup liczących 40–50 osób. Przy użyciu skorygowanego rozkładu spożycia można obliczyć percentyle spożycia. Planując spożycie dla grup, często nie znamy rozkładu zwyczajowego spożycia w grupie docelowej. W takich sytuacjach możemy wykorzystać percentylowy rozkład

zwyczajowego spożycia dla grupy docelowej pochodzący z populacyjnych, ogólnokrajowych badań sposobu żywienia grupy o podobnych cechach. Skorygowany rozkład zwyczajowego spożycia stanowi podstawę przy planowaniu spożycia składników odżywczych w grupie. Należy jednak zdawać sobie sprawę z tego, że przyjęty rozkład spożycia może nie odzwierciedlać zwyczajowego spożycia dla konkretnej grupy.

3. Zaplanowanie jadłospisu spełniającego te cele dla wszystkich składników odżywczych.
4. Sprawdzenie czy zaplanowany jadłospis spełnia nasz cel.

Jeśli cel planowania nie zostanie spełniony, wówczas konieczne jest powtórzenie tych kroków do uzyskania zadowalających wyników.

Przykład planowania spożycia dla grupy jednorodnej: (33)

Charakterystyka grupy:

Dziewczęta 9–13 lat

EAR dla cynku – 7 mg/dobę

RDA dla cynku – 8 mg/dobę

UL – dla cynku – 23 mg/dobę

Krok 1. Określenie celu.

Nie więcej niż 2% do 3% osób w grupie będzie mało niewystarczające spożycie cynku poniżej EAR i nie więcej niż 2% do 3% osób będzie miało nadmierne spożycia powyżej UL.

Krok 2. Oszacowanie docelowego (pożądanego) rozkładu spożycia.

W przedstawionym przykładzie dane o rozkładzie zwyczajowego spożycia cynku w grupie dziewcząt w wieku 9–13 lat pochodziły z ogólnokrajowych badań sposobu żywienia (NHANES III). Z danych przedstawionych w tabeli 3 wynika, że mediana zwyczajowego spożycia w tej grupie wynosi 9,6 mg, i jest wyższa od normy na poziomie RDA (8 mg/dobę), natomiast niedostateczne spożycie cynku (poniżej EAR) ma 9% osób w grupie. Jest to wartość znacznie wyższa od zaplanowanego celu (2–3%). Jeśli dziewczęta, dla których planowane jest spożycie, stosują diety podobne do tych z próby krajowej NHANES III, możemy założyć, że ich obecne zwyczajowe spożycie cynku jest podobne do tego przedstawionego w tabeli 3. Aby zmniejszyć częstość występowania niedostatecznego spożycia należy zwiększyć obecne spożycie tak, aby wartość dla 2 percentyla była równa EAR (7 mg/dobę). W związku z tym spożycie wzrosło o 0,8 mg/dobę dla każdego percentyla, a mediana wyniesie 10,2 mg/dobę.

Tabela 3. Obecny i docelowy rozkład zwyczajowego spożycia cynku dla dziewcząt w wieku 9–13 lat (33)

Mediana	Obecne spożycie mg/dobę	Docelowe spożycie mg/dobę	Różnica
		9,6	10,4
Percentyle spożycia			
2	6,2	7,0	+0,8
5	6,5	7,3	+0,8
10	7,1	7,9	+0,8
25	8,1	8,9	+0,8
50	9,4	10,2	+0,8
75	10,9	11,7	+0,8
90	12,5	13,3	+0,8
95	13,5	14,3	+0,8
99	15,5	16,3	+0,8
% < EAR	9	2	-7
% > UL	0	0	-

Krok 3. Planowanie diety, aby osiągnąć docelowy rozkład spożycia.

Jeśli znamy docelowe rozkłady zwyczajowego spożycia wszystkich kluczowych składników, możemy planować jadłospis dla grupy.

Krok 4. Ocena nowej diety.

Po zaplanowaniu diety dla grupy docelowej należy sprawdzić, czy spełnia ona założone cele.

Jeśli okaże się, że zaplanowana dieta nie spełnia naszego celu, należy dokonać korekty.

Metoda prawdopodobieństwa

Aby zastosować metodę prawdopodobieństwa do planowania spożycia należy obliczyć prawdopodobieństwo niedostatecznego lub nadmiernego zwyczajowego spożycia dla każdej osoby wchodzącej w skład grupy, a następnie uśrednić indywidualne prawdopodobieństwa nieadekwatności w całej grupie.

Metodę prawdopodobieństwa możemy zastosować, kiedy:

- spożycie i zapotrzebowanie są niezależne,
- znany jest rozkład obecnego spożycia danego składnika odżywczego w grupie,
- znany jest rozkład zapotrzebowania na dany składnik odżywczy,
- znana jest zmienność spożycia międzypersonalnego w grupie,
- znana jest zmienność zapotrzebowania na dany składnik.

Metoda prawdopodobieństwa stosowana do planowania spożycia składników odżywczych dla grupy obejmuje cztery następujące kroki:

1. Wybór akceptowalnej częstości niedostatecznego lub nadmiernego spożycia składników odżywczych w grupie docelowej.
2. Oszacowanie docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia dla każdego składnika odżywczego.
3. Planowanie menu w celu osiągnięcia docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia.
4. Ocena wyników planowania docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia dla każdego składnika odżywczego.

ad 1. Najczęściej przy planowaniu spożycia dla grup akceptowalną częstość nieadekwatnego spożycia przyjmuje się na poziomie od 2% do 3%. Oznacza to, że prawdopodobieństwo, iż losowo wybrana osoba w grupie ma nieodpowiednie spożycie wyniesie od 0,02 do 0,03. Można wybrać większą częstość występowania nieadekwatności dla różnych składników odżywczych biorąc pod uwagę, jak długo utrzymują się zapasy danego składnika w organizmie.

ad 2. Oszacowanie docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia dla każdego składnika odżywczego.

Metodę prawdopodobieństwa możemy stosować, kiedy rozkład zwyczajowego spożycia jest normalny. Aby oszacować docelowy rozkład zwyczajowego spożycia obliczamy medianę docelowego rozkładu spożycia według poniższego wzoru:

$$\text{Mediana docelowego rozkładu spożycia} = \text{EAR} + Z \times \text{SD zwyczajowego spożycia} \quad (3)$$

gdzie:

Z pochodzi z tabeli obszarów pod krzywą rozkładu normalnego,

SD – odchylenie standardowe.

Jeśli przykładowo EAR dla danego składnika odżywczego wynosi 50 jednostek, SD zwyczajowego spożycia 18 jednostek, a naszym celem jest, aby częstość występowania niedostatecznego spożycia w grupie wynosiła 2,5% ($Z = 1,96$ przy 2,5 procentach) to mediana docelowego rozkładu spożycia wyniesie 86

$$50 + [1,96 \times 18] = 86.$$

W praktyce najczęściej rozkład zwyczajowego spożycia dla większości składników odżywczych nie jest rozkładem normalnym. W związku z tym do oszacowania docelowego rozkładu spożycia nie można zastosować odchylenia standardowego zwyczajowego spożycia. Aby ustalić, jaki poziom zmiany spożycia byłby wymagany do osiągnięcia akceptowalnego poziomu niskiego ryzyka nieadekwatności, rozkład zwyczajowego spożycia jest zmieniany, dodając stałą wartość do każdego punktu wzdłuż rozkładu. Następnie należy ponownie obliczyć częstość nieadekwatności. Ta procedura jest powtarzana do osiągnięcia akceptowalnie niskiego ryzyka nieadekwatności.

Planowanie spożycia za pomocą AI

Poziom AI z definicji jest związany z niskim ryzykiem niedostatecznego spożycia, przy założeniu, że grupa, dla której planujemy spożycie ma podobne cechy jak grupa, przy użyciu której ustalano poziom AI. W przypadku planowania w oparciu o normę AI należy przyjąć założenie, że średnie spożycie w grupie ma być równe AI, ponieważ ten poziom odpowiada medianie docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia składników odżywczych.

Ocena rozpowszechnienia potencjalnie nadmiernego spożycia (UL)

Aby ocenić rozpowszechnienie potencjalnie nadmiernego spożycia, należy oszacować odsetek osób w grupie ze zwyczajowym spożyciem przekraczającym UL. Rozkłady zwyczajowego spożycia muszą być dostosowane w celu wyeliminowania wewnątrzosobowej zmienności spożycia (z dnia na dzień). Procedura jest taka sama, jak przy szacowaniu niedostatecznego spożycia.

Planowanie spożycia energii

Podejście do planowania energii różni się znacznie od planowania spożycia innych składników odżywczych. Nie można do tego celu zastosować ani metody prawdopodobieństwa ani punktu odcięcia, ponieważ istnieje wysoka korelacja między spożyciem energii i zapotrzebowaniem. Przy planowaniu spożycia energii zakładamy, że zapotrzebowanie na energię odpowiada całkowitemu wydatkowi energii wymaganemu do utrzymania aktualnej, prawidłowej masy ciała przy zdefiniowanym poziomie aktywności fizycznej. W związku z tym pojęcia „zapotrzebowanie na energię” i „całkowity wydatek energetyczny” są tożsame. Ponadto występują działania niepożądane związane ze spożyciem powyżej lub poniżej zapotrzebowania. Planując spożycie energii w grupie należy porównać średnie spożycie z rozkładem zapotrzebowania na energię w danej grupie, biorąc pod uwagę masę ciała, wiek, płeć i poziom aktywności fizycznej. Jeśli średnie spożycie energii przekracza średnie zapotrzebowanie w grupie, prawdopodobnie wartość energetyczna diety jest za wysoka. W tym podejściu nie trzeba znać zmienności wewnątrzsobowej, ponieważ bierzemy pod uwagę tylko wartość średnią, podobnie jak w przypadku normy AI.

Planowanie spożycia makroskładników

Oprócz planowania średniego spożycia energii dla grupy, wskazane jest zaplanowanie rozkładu energii pochodzącej z makroskładników, tak aby większość członków grupy mieściła się w granicach dopuszczalnych zakresów zalecanych dla grupy docelowej. Przy planowaniu diet ustalamy, jaka ma być akceptowalna częstość nieadekwatnych wartości. W tym celu przydatne może być zbadanie obecnego rozkładu procentu energii z każdego makroskładnika i podjęcie decyzji, czy te rozkłady powinny zostać zmienione. W tym podejściu konieczne jest dostosowanie rozkładu spożycia w celu wyeliminowania zmienności wewnątrzsobowej.

W tabeli 4 podano przykład rozkładu zwyczajowego udziału energii z białka, tłuszczu i węglowodanów u kobiet w wieku od 31 do 50 lat oraz zakresy zalecanych poziomów. Celem planowania było osiągnięcie częstości zbyt małego i zbyt dużego udziału energii z makroskładników na poziomie 5%. Dla białka założony cel był spełniony, w związku z tym można planować utrzymanie obecnego zwyczajowego rozkładu spożycia z medianą spożycia 15,6% energii. Jednak w przypadku węglowodanów u około 20% kobiet udział energii był za mały.

Tabela 4. Wybrane wartości procentowe dla typowego dziennego odsetka energii z białka, węglowodanów i tłuszczu ogółem dla kobiet w wieku od 31 do 50 lat, pochodzące z badań spożycia prowadzonych w latach 1994–1996, 1998 w USA (6)

Udział energii z:	Zalecane zakresy % energii	Percentyle								
		1	5	10	25	50	75	90	95	99
Białka	10–35	10,3	11,8	12,5	13,9	15,6	17,4	19,2	20,4	22,7
Tłuszczu	20–35	20,2	23,9	25,9	29,3	32,8	36,4	39,6	41,6	45,2
Węglowodanów	45–65	35,2	40,1	42,6	46,8	51,3	56,0	60,4	63,2	68,9

Jeśli naszym celem jest osiągnięcie 5% częstości zbyt niskiego udziału energii z węglowodanów, należy tak zmienić rozkład, aby wartość 5. percentyla wyniosła 45%, czyli do każdego percentyla musimy dodać około 5%, wtedy mediana tego rozkładu wynosiłaby 56,3 procent energii z węglowodanów, w porównaniu do zaobserwowanych 51,3 procent. Jednak, przy założeniu, że kształt rozkładu nie zmienił się, spożycie na 90. percentylu wzrosłoby do 65,4 procent, tak że 10% osób miałoby spożycie węglowodanów powyżej górnej granicy zakresu, a nie założonych 5%. W przypadku tłuszczu częstość spożycia mniejsza niż 20% energii jest zasadniczo zerowa (< 1%), ale ponad 25% kobiet ma zbyt duży udział energii z tłuszczu, powyżej górnej granicy zakresu (> 35%). Aby zmniejszyć to do 5%, wartość dla 95. percentyla powinna wynosić 35% zamiast obserwowanych 42%, czyli należy dokonać redukcji o 7%. Po korekcie mediana nowego rozkładu wyniosłaby 25,8% energii z tłuszczu ($32,8 - 7 = 25,8$). Jednak przy założeniu, że kształt rozkładu nie zmienił się, u ponad 10% kobiet udział energii z tłuszczu byłby poniżej zaleceń ($23,9 - 7 = 16,9$). Aby zminimalizować odsetek osób powyżej lub poniżej zalecanych zakresów należy zaplanować w pierwszej kolejności częstość występowania zbyt małego udziału energii z białka. Ponieważ wydaje się, że dorosłe kobiety mają niską częstość zbyt małego spożycia białka ogółem, spożycie można utrzymać na obecnym poziomie 15,6% energii, pozostawiając pozostałe 84,4% energii do podziału między tłuszcz i węglowodany. Zaczynając od tłuszczu, można zaplanować medianę spożycia w tym przypadku około 28% energii. Ponieważ wydaje się, że rozkład zwyczajowego spożycia makroskładników wyrażony jako procent energii jest symetryczny, zaplanowanie udziału energii na poziomie 50. percentyla wydaje się słuszne. Na koniec ustala się medianę dla węglowodanów z różnicy. W tym przykładzie zaplanowano mediany spożycia 15,6% dla białka i 28% energii dla tłuszczu, tym samym udział energii z węglowodanów to pozostałe 56,4%. Powyższe podejście

do planowania zakresów spożycia makroskładników może jednak nadal prowadzić do sytuacji, w której znaczna część grupy może mieć spożycie tłuszczu lub węglowodanów poniżej lub powyżej dopuszczalnego zakresu. W związku z tym osoby planujące spożycie powinny śledzić efekty planowania i robić korekty w rozkładach.

2.2. Planowanie spożycia dla grup niejednorodnych

Opisane powyżej metody planowania spożycia dotyczyły grup jednorodnych pod względem wieku, płci, stanu fizjologicznego, a tym samym o podobnym zapotrzebowaniu na składniki odżywcze. Często jednak planujemy spożycie dla grup niejednorodnych, czyli osób w różnym wieku i płci o różnym zapotrzebowaniu na składniki odżywcze, na przykład w szkołach, szpitalach, sanatoriach itp.

Planowanie spożycia w oparciu o średnioważoną normę

Jedną z metod planowania spożycia dla grup niejednorodnych jest obliczenie średniego zapotrzebowania na składniki odżywcze w grupie docelowej, czyli obliczenie średnioważonej normy według wzoru podanego poniżej:

$$Z = (S_1 U_1) + (S_2 U_2) + \dots (S_x U_x) \quad (4)$$

gdzie:

Z – średnioważona norma na energię lub wybrany składnik odżywczy w przeliczeniu na 1 osobę,

S_1, S_2, \dots, S_x – norma na energię lub wybrany składnik odżywczy,

U_1, U_2, \dots, U_x – udział (struktura) poszczególnych podgrup osób żywionych, dla których norma na energię lub wybrany składnik odżywczy jest taka sama.

W tabeli 5 przedstawiono przykład obliczenia średnioważonej normy na magnez dla grupy 120 osób zróżnicowanych pod względem wieku i płci. Aby obliczyć średnioważoną normę ustalamy poziomy norm dla wszystkich podgrup oraz udział poszczególnych podgrup w grupie docelowej (strukturę). W zaprezentowanym przykładzie średnioważona norma na magnez wynosi 290 mg.

Tabela 5. Obliczanie średnioważonej normy na magnez w grupie niejednorodnej

Wiek (lata)	Liczba osób	Struktura	Norma EAR na magnez mg	Norma na magnez x struktura
Płeć męska				
16–18	5	$5/120 = 0,042$	340	$340 \times 0,042 = 14,3$
19–30	10	$10/120 = 0,083$	330	$330 \times 0,083 = 27,4$
31–50	35	$35/120 = 0,292$	350	$350 \times 0,292 = 102,2$
Płeć żeńska				
16–18	10	$10/120 = 0,083$	200	$200 \times 0,083 = 16,6$
19–30	40	$40/120 = 0,333$	255	$255 \times 0,333 = 84,9$
31–50	20	$20/120 = 0,167$	265	$265 \times 0,167 = 44,3$
Norma średnioważona				289,7 (290 mg)

Stosując ten sposób do planowania spożycia nie mamy gwarancji, że ten składnik odżywczy zostanie rozdzielony między osoby w grupie w sposób zaspokajający ich zapotrzebowanie. Na przykład w planowaniu spożycia żelaza dla grupy mężczyzn i kobiet, opierając się na średnioważonej normie, czyli średnioważonym zapotrzebowaniu na żelazo może okazać się, że duży odsetek kobiet nie pokryje swojego zapotrzebowania na ten składnik. W rzeczywistości, podczas planowania diet, które zapewniają średnie zapotrzebowanie na składniki odżywcze, wielkość spożycia będzie zależała od zapotrzebowania na energię. W rezultacie prawie na pewno wystąpią poważne deficyty u osób, które mają mniejsze zapotrzebowanie na energię oraz zawyżone spożycie u osób o większym zapotrzebowaniu.

Planowanie spożycia w oparciu o gęstość składnika odżywczego

Aby planowanie spożycia dla grup niejednorodnych było niezależne od zapotrzebowania na energię, zaproponowano wykorzystanie gęstości składnika odżywczego.

Gęstość składnika odżywczego jest to ilość składnika odżywczego zawarta w 1000 kcal lub 1 MJ. Stosując tę metodę zakładamy, że zwyczajowe spożycie energii przez osoby w grupie jest wystarczające dla zachowania równowagi energetycznej, czyli że spożycie energii jest równe jej wydatkowi. W oparciu

o gęstość składników odżywczych zaproponowano dwie metody. Są one przeznaczone do planowania spożycia dla grup osób o prawidłowej masie ciała, niewymagających jej redukcji czy przyrostu.

Planowanie spożycia za pomocą porównania docelowej mediany spożycia składników odżywczych ze średnim spożyciem energii

Aby oszacować docelową medianę spożycia składników odżywczych w odniesieniu do energii (gęstości składników odżywczych) dla grup niejednorodnych należy wykonać cztery następujące kroki:

1. Obliczenie mediany docelowego rozkładu spożycia składników odżywczych dla każdej podgrupy wchodzącej w skład grupy, dla której będziemy planować spożycie. Dla składników, dla których znane jest zapotrzebowanie (norma EAR) i rozkład zapotrzebowania jest symetryczny, stosujemy metodę punktu odcięcia przyjmując akceptowalnie niski odsetek osób w podgrupie o niedostatecznym spożyciu. Sposób szacowania mediany docelowego rozkładu spożycia jest taki sam, jak opisany w części dotyczącej planowania spożycia dla grup jednorodnych. W przypadku żelaza, dla którego rozkład zapotrzebowania jest skośny, stosujemy metodę prawdopodobieństwa. W przypadku składników odżywczych, dla których jest opracowana norma AI, poziom normy traktujemy jak docelową medianę spożycia składników odżywczych.
2. Obliczenie docelowej mediany spożycia składników odżywczych w stosunku do energii. Docelową medianę spożycia składników odżywczych dzielimy przez średnie spożycie energii w każdej podgrupie w celu uzyskania docelowej mediany spożycia składników odżywczych na 1000 kcal. Na przykład, jeśli mediana docelowego spożycia dla danego składnika odżywczego w grupie wynosi 25 jednostek, a średnie spożycie energii jest na poziomie 2400 kcal, to docelowy poziom spożycia tego składnika na 1000 kcal wyniesie 10,4 jednostek ($25 \times 1000/2400$). Takich obliczeń należy dokonać dla każdej podgrupy.
3. Wybieramy podgrupę o najwyższym zapotrzebowaniu w stosunku do średniego spożycia energii. Przed przystąpieniem do planowania diety w oparciu o wybraną podgrupę należy sprawdzić, czy spożycie tego składnika odżywczego w innych podgrupach nie będzie wyższe niż UL.
4. Ocena wdrożonego planowania.

Ocena adekwatności spożycia składników odżywczych przez grupę jest szczególnie ważna, ponieważ wykorzystując jedynie średnie spożycie energii

dla każdej podgrupy, nie bierzemy pod uwagę zmienności spożycia energii w grupie. W związku z tym osoby o bardzo niskiej podaży energii mogą mieć niedobory składników odżywczych. Planowanie i ocenę należy prowadzić do momentu osiągnięcia akceptowalnie niskiej częstości niedostatecznego spożycia zgodnej z założonym celem.

Procedurę planowania spożycia w grupach niejednorodnych w oparciu o gęstość składników odżywczych obrazuje przykład zamieszczony w tabeli 6 (33).

Dane o spożyciu pochodzą z badań sposobu żywienia (Continuing Survey of Food Intakes by Individuals) prowadzonych w latach 1994–1996. Do oszacowania rozkładu zwyczajowego spożycia energii dla wszystkich grup wykorzystano rozkład zapotrzebowania na energię. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 6.

Krok 1. Uzyskanie docelowej mediany spożycia witaminy C dla wszystkich podgrup.

Dla wszystkich podgrup założono, że odsetek osób o niedostatecznym spożyciu wyniesie 2–3%.

Chłopcy 14–18 lat. Z danych przedstawionych w tabeli 6 wynika, że odsetek osób z niedoborowym spożyciem wyniósł 19%, czyli jest znacznie wyższy od docelowego (2–3%). Zatem docelowy rozkład spożycia witaminy C należy przesunąć o 32 mg, ponieważ spożycie w 3. percentylu wynosiło 31 mg, norma EAR 63 mg (63 mg – 31 mg). Zatem mediana docelowego spożycia wynosi 139 mg (107 mg + 32 mg).

W docelowym rozkładzie spożycia 3. percentyl wynosi 63 mg, mediana 139 mg, 95. percentyl 288 mg.

Kobiety 19–50 lat. Częstość występowania niedostatecznego spożycia wynosi 33%, a norma EAR 60 mg. Stosując ten sam tok postępowania jak w przypadku chłopców docelowy rozkład spożycia należy przesunąć o 37 mg (60 mg – 23 mg). W tym przypadku mediana docelowego rozkładu spożycia wyniesie 114 mg (77 mg + 37 mg), a 95. percentyl 215 mg.

Mężczyźni 19–50 lat. Występowanie nieadekwatności spożycia w grupie mężczyzn wynosi 35%, EAR 75 mg. Żeby otrzymać docelowy rozkład zwyczajowego spożycia zgodny z celem planowania należy przesunąć rozkład zwyczajowego spożycia o 49 mg (75 mg – 26 mg).

Mediana docelowego rozkładu spożycia wyniesie 144 mg (95 mg + 49 mg), 3. percentyl 75 mg, 95. percentyl 287 mg.

Tabela 6. Zwyczajowe spożycie witaminy C i energii w grupie, w skład której wchodzi trzy podgrupy (33)

Podgrupy	Percentyle			EAR	Mediana	Średnia	% osób < EAR
	3	5	95				
Zwyczajowe spożycie witaminy C mg/dobę							
Chłopcy 14–18 lat	31	38	256	63	107		19
Kobiety 19–50 lat	23	28	178	77	77		33
Mężczyźni 19–50 lat	26	31	238	98	95		35
Zwyczajowe spożycie energii kcal/dobę							
Chłopcy 14–18 lat	1747	4288			2801	2881	
Kobiety 19–50 lat	1071	2248			1685	1719	
Mężczyźni 19–50 lat	1547	4112			2561	2659	

Krok 2. Dzielimy medianę docelowego spożycia witaminy C przez średnie spożycie energii w każdej podgrupie w celu osiągnięcia mediany spożycia składników odżywczych w stosunku do energii (gęstość witaminy C).

Chłopcy 14–18 lat. Docelowa mediana spożycia dla witaminy C wynosi 139 mg, średnie spożycie energii 2881 kcal. Docelowa mediana gęstości witaminy C wynosi 48,2 mg/1000 kcal.

Kobiety 19–50 lat. Docelowa mediana spożycia dla witaminy C wynosi 114 mg i średnie spożycie energii wynosi 1719 kcal. Docelowa mediana gęstości witaminy C wynosi 66,3 mg/1000 kcal.

Mężczyźni 19–50 lat. Docelowa mediana spożycia witaminy C to 144 mg/dobę, średnie spożycie energii 2659 kcal. Docelowa mediana gęstości witaminy C równa się 54,2 mg/1000 kcal.

Krok 3. Identyfikacja grupy najbardziej wrażliwej, która będzie stanowiła podstawę podczas planowania spożycia dla całej grupy.

Wśród tych trzech grup kobiety mają najwyższą docelową medianę spożycia witaminy C w stosunku do ich średniego spożycia energii. Więc docelowe spożycie referencyjne do celów planowania wyniesie 66,3 mg/1000 kcal.

Ostatnim krokiem będzie sprawdzenie, czy spożycie witaminy C w pozostałych podgrupach nie przekroczy UL. Ocenę prawdopodobieństwa nadmiernego spożycia można uzyskać obliczając przewidywane spożycie witaminy C dla

95. percentyla rozkładu spożycia energii. Dla chłopców spożycie energii dla 95. percentylu wynosi 4 288 kcal/dobę, czyli spożycie witaminy C wyniosłoby 284 mg ($4\,288 \text{ kcal} \times 66,3 \text{ mg}/1000 \text{ kcal}$). UL dla tej grupy wynosi 1800 mg/dobę, co oznacza że poziom UL nie zostanie przekroczony. Podobnie u mężczyzn 95. percentyl spożycia energii wynosi 4112 kcal/dzień, czemu odpowiada spożycie witaminy C w ilości 273 mg/dzień przy użyciu referencyjnej gęstości. Jest to znacznie poniżej UL.

Krok 4. Ocena wdrożonego planu.

Po wdrożeniu planu, powinno się ocenić spożycie w celu potwierdzenia, czy akceptowalna częstość niedostatecznego spożycia została osiągnięta i czy spożycie nie przekracza UL.

Planowanie dla grup niejednorodnych na podstawie rozkładu spożycia wyrażone jako gęstość składnika odżywczego

Kolejny sposób planowania spożycia dla grup niejednorodnych wykorzystuje rozkład gęstości składników odżywczych, który uwzględnia zmienność zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze w obrębie każdej podgrupy.

Stosując tę metodę musimy wykonać następujące kroki:

1. Uzyskanie docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia składników odżywczych w każdej podgrupie, tak aby akceptowalnie niski odsetek osób w każdej podgrupie miał spożycie niedoborowe lub nadmierne.
2. Uzyskanie rozkładu zwyczajowego spożycia energii.
3. Połączenie docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia składników odżywczych ze zwyczajowym rozkładem spożycia energii, co pozwoli na uzyskanie docelowego rozkładu zwyczajowego spożycia składników pokarmowych wyrażonych jako gęstość.

Ponieważ nie ma korelacji między spożyciem energii i danego składnika odżywczego (np. witaminy C), osoby spożywające taką samą ilość witaminy C mogą mieć bardzo różne spożycie energii, a w konsekwencji również gęstość witaminy C dla każdej z tych osób będzie inna. Biorąc pod uwagę każde możliwe zwyczajowe spożycie składnika odżywczego w podgrupie, należy obliczyć wszystkie warianty gęstości tego składnika wynikające z rozkładu zwyczajowego spożycia energii w każdej podgrupie. Aby uwzględnić zmienność spożycia energii między osobami w podgrupie, należy uśrednić gęstości składników odżywczych w podgrupie. Znając strukturę spożycia energii dla poszczególnych poziomów spożycia składnika odżywczego, możemy obliczyć

średnioważoną gęstość składnika odżywczego w każdej podgrupie. W rezultacie uzyskuje się rozkład gęstości w podgrupie łącząc docelowy rozkład spożycia składników odżywczych i zwyczajowy rozkład spożycia energii.

Nie zawsze gęstość składników odżywczych oblicza się dla wszystkich wariantów z docelowego rozkładu spożycia w podgrupie. Można tego dokonać na podstawie losowo wybranych na przykład 10% osób ze zwyczajowego rozkładu spożycia w celu obliczenia średnioważonych gęstości lub zastosować metodę Monte Carlo.

4. Porównanie szacunkowej docelowej mediany gęstości spożycia dla każdej podgrupy w celu zidentyfikowania najwyższej gęstości (grupy najbardziej wrażliwej) i wykorzystanie jej do planowania spożycia dla całej grupy.

Szczegółowy opis tej metody znajduje się w raporcie DRIs z 2003 roku dotyczącego planowania spożycia (33).

Piśmiennictwo

1. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes. Applications in Dietary Assessment*, National Academies Press, Washington D.C., 2000.
2. Murphy S.P., Guenther P.M., Kretsch M.J., *Using the Dietary Reference Intakes to Assess Intakes of Groups: Pitfalls to Avoid*, J. Am. Diet. Assoc., 2006, 106, 10, 1550–1553.
3. ARCHIVED – *Using the Dietary Reference Intakes*, http://hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/dri_using-util_anref-eng.php, czerwiec 2013.
4. Corrente J.E., Fumes G., Fontanelli M. i wsp., *Use of Asymmetric Models to Estimate the Distribution of Usual Nutrient Intakes*, J. Nutr. Health, 2016, 2, 2, 6.
5. Corrente J.E., Morimoto J.M., Lobo Marchioni D.M. i wsp., *Alternative Distributions to Estimate Usual Intake of Nutrients for Groups*, J. Life Sci., 2011, 5, 569–574.
6. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes. Application in Dietary Planning*, National Academies Press, Washington D.C., 2003.
7. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes. Research Synthesis Workshop Summary*, National Academies Press, Washington D.C., 2006.
8. National Research Council (US), Subcommittee on Criteria for Dietary Evaluation, *Nutrient Adequacy: Assessment Using Food Consumption Surveys*, National Academies Press, Washington D.C., 1986.

9. Yokomichi H., Yokoyama T., Takahashi K. i wsp., *An Improved Statistical Method to Estimate Usual Intake Distribution of Nutrients by Age Group*, J. Nutr. Food Sci., 2013, 3, 2.
10. Charzewska J., Chwojnowska Z., Rogalska-Niedźwiedz M. i wsp., *Zastosowanie norm żywienia w ocenie spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym*, [w:] *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 320–336.
11. Charzewska J., *Wartości referencyjne w ocenie adekwatności sposobu żywienia*, [w:] *Przewodnik Metodyczny Badań Sposobu Żywienia*, [red.] A. Gronowska-Senger, Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 2013.
12. Charzewska J., Chwojnowska Z., Wajszczyk B. i wsp., *Ocena spożycia na poziomie indywidualnym i grupowym na tle norm*, [w:] *Normy żywienia dla populacji polskiej*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012, 172–181.
13. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients)*, National Academies Press, Washington D.C., 2002, 2005.
14. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Scientific Opinion on principles for deriving and applying Dietary Reference Values*, EFSA Journal 2010, 8, 3, 1458.
15. Murphy S.P., Barr S.I., *Practice Paper of the American Dietetic Association: Using the Dietary Reference Intakes*, J. Am. Diet. Assoc., 2011, 111, 5, 762–770.
16. Vorster H.H., *Nutrient Adequacy*, [w:] *Nutrition for the Primary Care Provider*, [red.] D.M. Bier i wsp., World Rev. Nutr. Diet., Basel, Karger, 2015, 111, 7–12.
17. Scientific Committee on Food (SCF), *Guidelines of the Scientific Committee on Food for the development of tolerable upper intake levels for vitamins and minerals*, 2000.
18. Barr S.I., Murphy S.P., Poos M.I., *Interpreting and using the Dietary Reference Intakes in dietary assessment of individuals and groups*, J. Am. Diet. Assoc., 2002, 102, 6, 780–788.
19. Bronzi de Souza L., Corrente J.E., Papini S.J., *Prevalence of Inadequacy Intake for Older People: The Use of National Cancer Institute (NCI) Method*, Food and Nutrition Sciences, 2013, 4, 25–30.
20. Roma'n-Vin~as B., Serra-Majem L., Ribas-Barba L. i wsp., *Overview of methods used to evaluate the adequacy of nutrient intakes for individuals and populations*, Br. J. Nutr., 2009, 101, Suppl. 2, S6–S11.

21. Toozee J.A., Midthune D., Dood K.W. i wsp., *A New Statistical Method for Estimating the Usual Intake of Episodically Consumed Foods with Application to Their Distribution*, J. Am. Diet. Assoc., 2006, 106, 10, 1575–1587.
22. Stumbo P.J., Murphy S.P., *Simple plots tell a complex story: using the EAR, RDA, AI and UL to evaluate nutrient intakes*, J. Food Comp. Anal., 2004, 17, 3–4, 485–492.
23. Tabacchi G., Wijnhoven T.M.A., Branca F. i wsp., *How is the adequacy of micronutrient intake assessed across Europe? A systematic literature review*, Br. J. Nutr. 2009, 101, Suppl. 2, S29–S36.
24. Ashwell M., Lambert J.P., Alles M.S. i wsp., *How we will produce the evidence-based EURRECA toolkit to support nutrition and food policy*, Eur. J. Nutr., 2008, 47, Suppl. 1, 2–16.
25. Nusser S.M., Carriquiry A.L., Dodd K.W. i wsp., *A Semiparametric Transformation Approach to Estimating Usual Daily Intake Distributions*, J. Amer. Statistic. Assoc., 1996, 91, 436, 1440–1449.
26. Hoffmann K., Boeing H., Dufour A., i wsp., *Estimating the distribution of usual dietary intake by short-term measurements*, Eur. J. Clin. Nutr., 2002, 56, Suppl. 2, S53–S62.
27. Scientific Committee on Food (SCF), *Report on nutrient and energy intakes for the European Community*, 1993.
28. Murphy S.P., *Impact of the new Dietary Reference Intake on nutrient calculation programs*, J. Food Compos. Anal., 2003, 16, 3, 365–372.
29. INDDEx Project (2018), *Data4Diets: Building Blocks for Diet-related Food Security Analysis*, Tufts University, Boston, MA. <https://inddex.nutrition.tufts.edu/data4diet>, Accessed on 3 September 2019.
30. Trumbo P., Barr S.I., Murphy S.P., Yates A.A., *Dietary reference intakes: cases of appropriate and inappropriate uses*, Nutr. Rev., 2013, 71, 10, 657–664.
31. Institute of Medicine (US), *School Meals: Building Blocks for Healthy Children*, National Academies Press, Washington D.C., 2010.
32. Institute of Medicine (US), *Child and Adult Care Food Program: Aligning Dietary Guidance for All*, National Academies Press, Washington D.C., 2011.
33. Murphy S.P., Barr S.I., *Challenges in Using the Dietary Reference Intakes to Plan Diets for Groups*, Nutr. Rev., 2005, 63, 8, 267–271.

Referencyjne wartości spożycia (RWS) w etykietowaniu żywności

BEATA PRZYGODA

We wcześniejszych rozdziałach przedstawiono szczegółowe normy żywienia na energię, makroskładniki, wodę, witaminy oraz składniki mineralne dla poszczególnych grup populacyjnych. Przy ich opracowywaniu uwzględniono zapotrzebowanie organizmu na poszczególne składniki odżywcze w zależności, m.in. od wieku, masy ciała, płci, aktywności fizycznej oraz stanu fizjologicznego. Normy żywienia są zbyt złożone i nie mogą być wprost wykorzystywane do etykietowania żywności wartością odżywczą. Informacje przekazywane konsumentom na temat żywności muszą być proste, łatwe do zrozumienia i niewprowadzające w błąd z jednej strony, z drugiej opakowania produktów mają ograniczoną powierzchnię. Już w białej księdze Komisji „Strategia dla Europy w sprawie zagadnień zdrowotnych związanych z nadwagą i otyłością” wskazano, że podawanie wartości odżywczej jest jedną z ważnych metod informowania konsumentów na temat składu środków spożywczych i pomaga im w dokonywaniu świadomych wyborów (1, 2).

Zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa, tj. rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności (2) jedną z obowiązkowych informacji, która musi być podawana na opakowaniu żywności jest wartość odżywcza,

wyrażana w przeliczeniu na 100 g lub 100 ml produktu spożywczego. Elementami obowiązkowymi, które podaje się w informacji żywieniowej są: wartość energetyczna oraz zawartość tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych, węglowodanów, cukrów, białka i soli. Dodatkowo producenci żywności mogą ją rozszerzyć o zawartość jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, alkoholi wielowodorotlenowych, skrobi, błonnika pokarmowego oraz witamin i składników mineralnych, które wymienione zostały w załączniku XIII do ww. rozporządzenia (UE) nr 1169/2011 część A pkt 1 (tabela 1) i obecnych w znaczącej ilości zgodnie z jej definicją podaną w załączniku XIII część A pkt 2 (2). Ponadto w przypadku produktów, do których dodano witaminy, składniki mineralne i inne substancje oraz dla których podano oświadczenia żywieniowe i zdrowotne, informacja o zawartości tych składników również musi być zadeklarowana. W przypadku witamin i składników mineralnych dodatkowo musi zostać podana wartość procentowa referencyjnych wartości spożycia w przeliczeniu na 100 g lub 100 ml produktu.

Tabela 1. Dienne referencyjne wartości spożycia witamin i składników mineralnych (dla osób dorosłych) (2)

Witaminy	Referencyjna wartość spożycia	Składniki mineralne	Referencyjna wartość spożycia
Witamina A	800 µg	Potas	2000 mg
Witamina D	5 µg	Chlorek	800 mg
Witamina E	12 mg	Wapń	800 mg
Witamina K	75 µg	Fosfor	700 mg
Witamina C	80 mg	Magnez	375 mg
Tiamina	1,1 mg	Żelazo	14 mg
Ryboflawina	1,4 mg	Cynk	10 mg
Niacyna	16 mg	Miedź	1 mg
Witamina B ₆	1,4 mg	Mangan	2 mg
Kwas foliowy	200 µg	Fluorek	3,5 mg
Witamina B ₁₂	2,5 µg	Selen	55 µg
Biotyna	50 µg	Chrom	40 µg
Kwas pantotenowy	6 mg	Molibden	50 µg
		Jod	150 µg

Referencyjne wartości spożycia (RWS), we wcześniejszych aktach prawnych określane mianem zalecanego dziennego spożycia, zostały opracowane przez gremia ekspertów na potrzeby etykietowania żywności. Jako pierwsze, przyjęto wartości dla witamin i składników mineralnych – już w dyrektywie Rady 90/496/EWG z dnia 24 września 1990 r. w sprawie oznaczania wartości odżywczą środków spożywczych (3). Zostały one skorygowane w 2008 r. (4). Przyjęte wówczas wartości dla 13 witamin i 15 składników mineralnych są nadal obowiązujące (2). Dzielne referencyjne wartości spożycia określono na podstawie znanych norm żywienia opracowanych w krajach Unii Europejskiej, USA oraz FAO/WHO i odnoszą się do osób dorosłych. Porównując wartości RWS z aktualnymi normami żywienia należy stwierdzić, że są one zbliżone do norm dla osób dorosłych, z wyjątkiem witaminy D, dla której w wielu normach żywienia w ostatnich latach przyjęto wyższe wartości oraz potasu i chloru. Referencyjne wartości spożycia należy traktować jako wartości przybliżone, które mają na celu pomóc konsumentom w planowaniu ich codziennych jadłospisów.

W przypadku witamin i składników mineralnych referencyjne wartości spożycia są wykorzystane do zdefiniowania pojęcia „znacząca ilość”. Za znaczącą ilość witaminy/składnika mineralnego w środku spożywczym uznaje się następujące wartości:

- 15% referencyjnych wartości spożycia, zawarte w 100 g lub 100 ml, w przypadku produktów innych niż napoje,
- 7,5% referencyjnych wartości spożycia, zawarte w 100 ml, w przypadku napojów,
- 15% referencyjnych wartości spożycia, w przeliczeniu na porcję, jeżeli dane opakowanie zawiera wyłącznie jedną porcję.

W 2011 r. w rozporządzeniu (UE) nr 1169/2011 w załączniku XIII część B opublikowano referencyjne wartości spożycia dla wartości energetycznej i wybranych składników odżywczych innych niż witaminy i składniki mineralne dla osób dorosłych (tabela 2) (2).

Tabela 2. Dzielne referencyjne wartości spożycia dla wartości energetycznej i wybranych składników odżywczych innych niż witaminy i składniki mineralne (dla osób dorosłych) (2)

Składnik odżywczy	Referencyjna wartość spożywcza
Wartość energetyczna	8400 kJ (2000 kcal)
Tłuszcz	70 g
Kwasy tłuszczowe nasycone	20 g
Węglowodany	260 g
Cukry	90 g
Białko	50 g
Sól	6 g

Za referencyjną wartość spożycia dla energii przyjęto typową wartość energetyczną całodzielnej diety dla osoby dorosłej – 8 400 kJ (2 000 kcal). Wartość ta, była jednocześnie punktem wyjścia do określenia referencyjnych wartości spożycia dla tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych, węglowodanów, cukrów i białka. W oparciu o zalecenia dotyczące udziału procentowego energii dostarczanej przez poszczególne składniki w stosunku do energii całodzielnej diety, wyznaczono dla nich referencyjne wartości spożycia. Dla soli przyjęto referencyjną wartość spożycia 6 g.

W odróżnieniu od witamin i składników mineralnych, podawanie wartości procentowych referencyjnych wartości spożycia dla wartości energetycznej, tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych, węglowodanów, cukrów, białka i soli w informacji żywieniowej na chwilę obecną jest dobrowolne. Mogą być one wyrażane w przeliczeniu na 100 g lub 100 ml produktu, bądź na porcję lub jednostkową ilość żywności. Jeśli podawane są wartości procentowe RWS w przeliczeniu na 100 g lub 100 ml produktu, wtedy bezpośrednio w ich pobliżu zamieszcza się dodatkowy komunikat: „Referencyjna wartość spożycia dla przeciętnej osoby dorosłej (8 400 kJ/2 000 kcal)”.

Należy zauważyć, że producenci żywności dość często prezentują procentowe wartości RWS w odniesieniu do porcji środka spożywczego, szczególnie w informacji powtórzonej umieszczonej na froncie opakowania, co może być szczególnie pomocne dla konsumentów w świadomym wyborze żywności na etapie zakupów.

Jak w praktyce wykorzystywać referencyjne wartości spożycia?

W przypadku witamin i składników mineralnych konsumenci powinni tak planować swój jadłospis, aby osiągnąć referencyjne wartości spożycia dla poszczególnych składników. Można wtedy przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że zapotrzebowanie na witaminy i składniki mineralne będzie pokryte.

Natomiast wartości RWS dla energii i składników innych niż witaminy i składniki mineralne, powinno się traktować jako ilości graniczne i tak komponować dietę, aby dzienne spożycie, zwłaszcza tłuszczu, kwasów tłuszczowych nasyconych, cukrów i soli nie przekraczało referencyjnych wartości spożycia. Na przykład posiłek składający się z 200 ml mleka i 30 g płatków kukurydzianych z miodem i orzechami zawiera 18 g cukrów. Referencyjna wartość spożycia dla tego składnika wynosi 90 g. Zatem ilość cukrów spożyta z innymi produktami w ciągu dnia nie powinna przekroczyć 72 g.

Dotychczas opracowano tylko referencyjne wartości spożycia dla osób dorosłych, wyjątek stanowią niemowlęta i małe dzieci. Przyjęte dla nich referencyjne wartości spożycia mogą być stosowane w informacji żywieniowej podawanej na opakowaniach preparatów do dalszego żywienia niemowląt w przeliczeniu na 100 ml produktu gotowego do spożycia – zgodnie z rozporządzeniem delegowanym Komisji (UE) 2016/127 z dnia 25 września 2015 r. uzupełniającym rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 w odniesieniu do szczegółowych wymogów dotyczących składu preparatów do początkowego żywienia niemowląt i preparatów do dalszego żywienia niemowląt oraz informacji na ich temat, a także w odniesieniu do informacji dotyczących żywienia niemowląt i małych dzieci (5) (tabela 3) oraz produktów zbożowych przetworzonych i środków spożywczych uzupełniających innych niż produkty zbożowe przetworzone dla niemowląt i małych dzieci – zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 16 września 2010 r. w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego (6) (tabela 4). W tym miejscu należy wspomnieć, że przepisy ww. rozporządzenia Ministra Zdrowia będą obowiązywały do czasu przyjęcia stosowanego rozporządzenia delegowanego Komisji (UE) zgodnie z zapisami rozporządzenia 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 (7).

Tabela 3. Referencyjne wartości spożycia do stosowania w etykietowaniu preparatów do dalszego żywienia niemowląt (5)

Witaminy	Referencyjna wartość spożycia	Składniki mineralne	Referencyjna wartość spożycia
Witamina A	400 µg	Potas	1000 mg
Witamina D	7 µg	Chlorki	500 mg
Witamina E	5 mg TE	Wapń	550 mg
Witamina K	12 µg	Fosfor	550 mg
Witamina C	45 mg	Magnez	80 mg
Tiamina	0,5 mg	Żelazo	8 mg
Ryboflawina	0,7 mg	Cynk	5 mg
Niacyna	7 mg	Miedź	0,5 mg
Witamina B ₆	0,7 mg	Mangan	1,2 mg
Foliany	125 µg	Sód	400 mg
Witamina B ₁₂	0,8 µg	Selen	20 µg
Biotyna	10 µg	Jod	80 µg
Kwas pantotenowy	3 mg		

Tabela 4. Wartości odniesienia do znakowania produktów zbożowych przetworzonych i środków spożywczych uzupełniających innych niż produkty zbożowe przetworzone, przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci (6)

Witaminy	Zalecane dzienne spożycie	Składniki mineralne	Zalecane dzienne spożycie
Witamina A	400 µg	Wapń	400 mg
Witamina D	10 µg	Żelazo	6 mg
Witamina C	25 mg	Cynk	4 mg
Tiamina	0,5 mg	Miedź	0,4 mg
Ryboflawina	0,8 mg	Selen	10 µg
Odpowiedniki niacyny	7 mg	Jod	70 µg
Witamina B ₆	0,7 mg		
Foliany	100 µg		
Witamina B ₁₂	0,7 µg		

Reasumując, referencyjne wartości spożycia należy traktować jako wartości przybliżone, które mają na celu pomóc konsumentom w planowaniu ich codziennych jadłospisów. Mają one ułatwić porównywanie i dokonywanie świadomych wyborów produktów już na etapie robienia zakupów. Dzięki umieszczeniu na opakowaniach żywności wartości procentowych RWS, konsument może dowiedzieć się, w ilu procentach dana ilość produktu pokryje dzienne zapotrzebowanie na poszczególne składniki.

W tym miejscu warto wspomnieć o innych ważnych, z punktu widzenia zdrowotnego, informacjach, które konsument może przeczytać na opakowaniach produktów spożywczych – to oświadczenia żywieniowe i/lub zdrowotne. Są to komunikaty, które wskazują na szczególne właściwości odżywcze produktu spożywczego ze względu na wartość energetyczną lub zawartość składników odżywczych (oświadczenie żywieniowe) oraz informują o istnieniu związku pomiędzy kategorią żywności, daną żywnością lub jej składnikiem a zdrowiem (oświadczenia zdrowotne). Warunki stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych określa rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności (8). Wykaz dozwolonych do stosowania oświadczeń żywieniowych podano w załączniku do tego rozporządzenia oraz w rozporządzeniu Komisji (UE) nr 116/2010 z dnia 9 lutego 2010 r. zmieniającym rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wykazu oświadczeń żywieniowych. Natomiast wykaz dozwolonych do stosowania oświadczeń zdrowotnych znajduje się w rozporządzeniu Komisji (UE) nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiającym wykaz dopuszczalnych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci (9). Zamieszczony w tym rozporządzeniu wykaz dopuszczonych do stosowania oświadczeń zdrowotnych jest sukcesywnie rozszerzany na mocy kolejnych rozporządzeń Komisji. Zezwolenia na stosowanie oświadczeń zdrowotnych odnoszących się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci są wydawane przez Komisję Europejską w drodze decyzji lub rozporządzenia, w indywidualnym trybie, na podstawie złożonego przez wnioskodawcę wniosku. Wykaz oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych znajduje się również na stronie Komisji Europejskiej: http://ec.europa.eu/food/safety/labelling_nutrition/claims_en.

Zgodnie z obowiązującymi przepisami, w przypadku umieszczenia na opakowaniu produktu spożywczego oświadczenia żywieniowego i/lub zdrowotnego odnoszącego się do danego składnika żywności, to jego ilość znajdująca się w tym produkcie musi być zadeklarowana, nawet w sytuacji, gdy składnik

ten jest spoza listy obowiązkowych i listy dobrowolnych elementów, których zawartość deklaruje się zgodnie z rozporządzeniem (UE) nr 1169/2011 (2).

Piśmiennictwo

1. *Biała Księga – Strategia dla Europy w sprawie zagadnień zdrowotnych związanych z odżywianiem, nadwagą i otyłością*, KOM, 2007, 279 wersja ostateczna z 30.5.2007.
2. *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 uchylecia 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. UE L 304 z 22.11.2011 r., s.18, z późn. zm.
3. *Dyrektywa Rady 90/496/EWG z dnia 24 września 1990 r. w sprawie oznaczania wartości odżywczej środków spożywczych*, Dz. U. UE L 276 z 6.10.1999 r. s. 40.
4. *Dyrektywa Komisji 2008/100/WE z dnia 28 października 2008 r. zmieniająca dyrektywę Rady 90/496/EWG w sprawie oznaczania wartości odżywczej środków spożywczych w odniesieniu do zalecanego dziennego spożycia, współczynników przeliczeniowych energii oraz definicji*, Dz. U. UE L 285 z 29.10.2008 r., s. 9.
5. *Rozporządzenie Delegowane Komisji (UE) 2016/127 z dnia 25 września 2015 r. uzupełniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 w odniesieniu do szczegółowych wymogów dotyczących składu preparatów do początkowego żywienia niemowląt i preparatów do dalszego żywienia niemowląt oraz informacji na ich temat, a także w odniesieniu do informacji dotyczących żywienia niemowląt i małych dzieci*, Dz. U. L 25 z 2.2.2016, s. 1.
6. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 września 2010 r. w sprawie środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego*, Dz. U. 2010, nr 180, poz. 1214.
7. *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, Dz. U. L 181 z 29.6.2013, s. 35.*
8. *Rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności, Dz. U. UE L 404 z 30.12.2006, s. 26–38, z późn. zm.*
 9. *Rozporządzenie Komisji (UE) nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci, Dz. U. L 136 z 25.05.2012, s. 1–40, z późn. zm.*

Normy a suplementacja

KATARZYNA STOŚ, ANETA GŁOWAŁA, IZABELA ZIÓŁKOWSKA

Poszczególne składniki odżywcze, w tym witaminy i składniki mineralne powinny być dostarczane do organizmu z pożywieniem w ilościach pokrywających zalecane normy dla poszczególnych grup populacyjnych, ustalone na podstawie danych naukowych. Suplementy diety mogą stanowić jeden ze sposobów racjonalizacji żywienia, w szczególności wykorzystywany do uzupełniania niedoborów witamin i składników mineralnych. Produkty te mogą być wartościowym uzupełnieniem w uzasadnionych przypadkach niedoborowej diety. Jednak z drugiej strony nieracjonalne stosowanie suplementacji może powodować ryzyko spożycia zbyt dużych ilości pewnych składników.

Suplementy diety – definicja i składniki

Suplementy diety są to środki spożywcze, których celem jest uzupełnianie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych lub innych substancji, wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny (1).

Produkty te przeznaczone są do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych i muszą być wprowadzone do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie (kapsułki, tabletki, drażetki, saszetki z proszkiem, ampułki z płynem, butelki z kroplomierzem). Produkty posiadające właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego są

wyłączone z definicji suplementu diety (1, 2). Normalna dieta jest w tym przypadku rozumiana jako dieta zwyczajowa, oparta na tradycyjnych produktach żywnościowych (z wyłączeniem suplementów diety).

Szczegółowe wymagania w zakresie składu i znakowania suplementów diety są regulowane w Polsce ustawą z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety, uwzględniającym wymagania dyrektywy Parlamentu Europejskiego i Rady 2002/46/EC (1, 3, 4). Należy dodać, iż suplementy diety podlegają również innym przepisom, zarówno Unii Europejskiej, jak i krajowym, dotyczącym żywności m.in. w zakresie znakowania, oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych, substancji dodatkowych i zanieczyszczeń (5–10).

Istnieje wiele substancji, które mogą występować w suplementach diety. Największą grupę stanowią produkty zawierające witaminy i składniki mineralne. Składnikami suplementów diety są również inne substancje, jak np. aminokwasy, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, błonnik pokarmowy, probiotyki i prebiotyki oraz składniki roślinne, a także ekstrakty roślin i inne składniki aktywne (3, 4).

Przepisy prawne określają witaminy i składniki mineralne oraz ich formy chemiczne, które mogą być stosowane do suplementów diety. W procesie produkcji suplementów diety można stosować 13 witamin (witaminy A, D, E, K, tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas pantotenowy, B₆, kwas foliowy, B₁₂, biotyna, witamina C) i 17 składników mineralnych (wapń, magnez, żelazo, miedź, jod, cynk, mangan, sód, potas, selen, chrom, molibden, fluorki, chlorki, fosfor, bor, krzem) (3, 4).

W kontekście norm żywienia autorzy skoncentrowali się na ilościach minimalnych i maksymalnych witamin oraz składników mineralnych, będących składnikami suplementów diety.

Poziomy minimalne witamin i składników mineralnych w suplementach diety w kontekście norm

Minimalna ilość witamin i składników mineralnych obecnych w suplementach diety w zalecanej porcji do spożycia w ciągu dnia powinna wynosić nie mniej niż 15% referencyjnych wartości spożycia określonych dla celów znakowania żywności (3, 6).

Wartości referencyjne, które zostały określone w prawie żywnościowym, jako wartości odniesienia dla celów znakowania (6), zostały dokładniej omówione w rozdziale „Referencyjne wartości spożycia (RWS) w etykietowaniu żywności”. Dzielne referencyjne wartości spożycia witamin i składników mineralnych dla osób dorosłych podano w tabeli 1 wspomnianego rozdziału.

Poziomy maksymalne witamin i składników mineralnych w suplementach diety w kontekście norm

Przepisy dotyczące suplementów diety przyjęto w Unii Europejskiej w 2002 r. (4). Przepisy prawne regulują, jakie witaminy i składniki mineralne oraz ich formy chemiczne wolno stosować w suplementach diety. Na poziomie UE nie ustalono jednak maksymalnych dopuszczalnych poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety. Natomiast określone zostały kryteria ustalania maksymalnych ilości tych substancji w żywności, w tym w dzienniej porcji suplementów diety (3, 4, 11, 12).

Maksymalna zawartość witamin i składników mineralnych w dzienniej porcji suplementu diety powinna być ustalana biorąc pod uwagę:

- górne tolerowane (bezpieczne) poziomy spożycia (UL) witamin i składników mineralnych, ustalone na podstawie naukowej oceny ryzyka, w oparciu o ogólnie akceptowane dane naukowe, uwzględniając zmienne stopnie wrażliwości różnych grup konsumentów,
- spożycie witamin i składników mineralnych wynikające z innych źródeł diety, z uwzględnieniem żywności wzbogacanej,
- a także zalecane spożycie witamin i składników mineralnych dla populacji (3, 4, 12–14).

Należy podkreślić, iż UL nie jest poziomem zalecanym, do którego należy dążyć przy prawidłowym żywieniu. Zalecane dziennie spożycie witamin i składników mineralnych dla różnych grup ludności jest określone w kolejnych wersjach norm żywienia (15). Aktualne zalecenia zostały omówione w innych rozdziałach tego opracowania.

Z uwagi na brak na poziomie unijnym regulacji dotyczących maksymalnych poziomów witamin i składników mineralnych (MSL), różne kraje podejmują własne inicjatywy w celu określenia tych poziomów. W niektórych państwach zostały one określone w postaci krajowych aktów prawnych, bądź rekomendacji (16–25).

W Polsce Zespół do spraw Suplementów Diety funkcjonujący w ramach Rady Sanitarno-Epidemiologicznej, jako organ doradczy Głównego Inspektora Sanitarnego, podjął się opracowania opinii na temat maksymalnych dawek witamin i składników mineralnych w suplementach diety w zalecanej dziennej porcji (26, 27).

Do zadań Zespołu należy m.in.: wsparcie merytoryczne i naukowe Głównego Inspektora Sanitarnego przy wyjaśnianiu okoliczności dotyczących produktów objętych powiadomieniem, o których mowa w art. 30 ustęp 1 ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia, poprzez opracowywanie pisemnych opinii w formie uchwał. Produktami objętymi procedurą powiadomienia Głównego Inspektora Sanitarnego są m.in. suplementy diety (1, 27).

W 2019 r. oraz w pierwszej połowie 2020 r. ww. Zespół opracował opinie w formie uchwał dotyczące maksymalnych dziennych ilości niżej wymienionych witamin i składników mineralnych w suplementach diety przeznaczonych dla osób dorosłych, z podaniem dodatkowych wytycznych:

- Witamina D – 2000 IU (50 µg); przed zastosowaniem wskazane jest wykonanie badania 25(OH)D we krwi oraz konsultacja wyniku badania z lekarzem lub farmaceutą (28).
- Witamina C – 1000 mg; w oznakowaniu suplementów diety zawierających wysoką zawartość witaminy C rekomenduje się umieścić następujące ostrzeżenie: „nie stosować u osób mających predyspozycje do tworzenia kamieni nerkowych lub chorujących na kamicę nerkową” (29).
- Witamina A – 800 µg w formie równoważnika retinolu (retinol i estry retinolu) oraz 7 mg w formie β-karotenu (30).
- Kwas foliowy – 600 µg, bądź 800 µg w przypadku, gdy suplement oznaczono jako dedykowany dla kobiet w ciąży; ponadto w oznakowaniu suplementów diety zawierających kwas foliowy w ilości 800 µg rekomenduje się umieścić ostrzeżenie: „u kobiet w ciąży stosować po konsultacji z lekarzem” (31).
- Niacyna – 830 mg w formie amidu kwasu nikotynowego, bądź 16 mg w formie kwasu nikotynowego (32).
- Mangan – 1,8 mg (33).
- Cynk – 15 mg (34).
- Kwas pantotenowy – 10 mg w formie pantetyny, bądź 200 mg w pozostałych formach chemicznych, w przeliczeniu na kwas pantotenowy (35).
- Tiamina (witamina B₁) – 100 mg (36).
- Ryboflawina (witamina B₂) – 40 mg (37).
- Kobalamina (witamina B₁₂) – 100 µg (38).

- Jod – 150 µg, bądź 200 µg w przypadku, gdy suplement oznaczono jako dedykowany dla kobiet w ciąży i w okresie laktacji (39).
- Witamina B₆ – 18 mg (40).
- Magnez – 400 mg (41).
- Żelazo – 20 mg, bądź 30 mg w przypadku, gdy suplement oznaczono jako dedykowany dla kobiet w ciąży (rekomenduje się umieścić ostrzeżenie: „produkt dla kobiet w ciąży, stosować po konsultacji z lekarzem”) (42).
- Miedź – 2 mg (43).
- Witamina E – 250 mg (44).
- Witamina K – 200 µg; w oznakowaniu suplementów diety zawierających wysoką zawartość witaminy K rekomenduje się umieszczenie ostrzeżenia: „Produkt nie powinien być spożywany przez osoby przyjmujące środki przeciwwązkowe zawierające antagonistów witaminy K (np. warfaryna i acenokumarol)” (45).
- Bor – 3 mg (46).
- Chrom – 200 µg (47).
- Fluor – 3,5 mg (48).
- Fosfor – 450 mg (49).

Ekspertcy brali pod uwagę aktualne dane naukowe, opinie EFSA, opinie krajowych instytutów naukowo-badawczych, a także ustalenia innych krajów.

Przy ustalaniu maksymalnych ilości w suplementach diety (MSL) dla poszczególnych witamin i składników mineralnych, uwzględnia się ocenę ryzyka związanego ze zbyt dużym spożyciem poszczególnych składników. Model zarządzania ryzykiem przy ustalaniu maksymalnych poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety zaproponowała Komisja Europejska w 2007 r. (12).

Dla składników, dla których badania wskazują na brak ryzyka przekroczenia wartości UL, Komisja Europejska zaproponowała do wyliczenia wartości MSL następujące wzory:

$$\text{MSL} = \text{UL} - (\text{MHI} \times 150\%) - \text{w odniesieniu do witamin,}$$

$$\text{MSL} = \text{UL} - [(\text{MHI} \times 110\%) + \text{IW}] - \text{w odniesieniu do składników mineralnych,}$$

gdzie:

UL oznacza górny tolerowany poziom spożycia (Tolerable Upper Intake Level),
MHI oznacza średnie najwyższe spożycie (97,5 percentyl) (mean highest intake 97,5th percentile),

IW oznacza pobranie z wody (intake from water).

W przypadku witamin i składników mineralnych, dla których istnieje znaczące ryzyko przekroczenia wartości UL, proponowane jest podejście ustalania maksymalnej dziennej dawki w suplementach diety na poziomie nieprzekraczającym wartości dziennego zalecanego spożycia danego składnika (12).

Spożycie suplementów diety w polskiej populacji

Rozwój rynku suplementów diety w Polsce przebiega dynamicznie (50). W 2018 r. wartość sprzedaży aptecznej i pozaaptecznej suplementów diety wyniosła 5,4 mld zł (51). Przeliczając kwotę 5,4 mld zł wydaną na suplementy diety na 1 mieszkańca (38 mln) otrzymujemy 142 zł rocznie, co średnio wynosi 11,8 zł miesięcznie. Kwota ta jest znacząca w porównaniu z przeciętnymi wydatkami polskich gospodarstw domowych na owoce w 2018 r., wynoszącymi 20,25 zł miesięcznie na osobę i w zestawieniu z wydatkami na warzywa (łącznie z ziemniakami), wynoszącymi 32,88 zł. Jednocześnie koszt nabycia suplementów diety przekraczał wydatki gospodarstw domowych na ryby i owoce morza – 9,16 zł miesięcznie na osobę, a także na mleko – 6,62 zł (52).

Powyższe dane wskazują, iż spożycie suplementów diety w Polsce jest znaczące i może wpływać w istotnym stopniu na realizację norm spożycia w przypadku witamin i składników mineralnych. Z wcześniejszych ogólnopolskich reprezentatywnych badań spożycia z 2000 r. wynika, że 14% badanych deklaroowało stosowanie suplementów diety. Wśród tych osób 28,6% przyjmowało 2 lub więcej suplementów. W większości były to preparaty witaminowe (11%), zaś najrzadziej stosowano preparaty zawierające składniki mineralne (4%) (53).

W Wieloośrodkowym Ogólnopolskim Badaniu Stanu Zdrowia Ludności (program WOBASZ), stosowanie suplementów diety zadeklarowało 12% kobiet i 5% mężczyzn (54).

Z badania przeprowadzonego przez SW Research w 2017 r. wśród 807 pełnoletnich osób wynika, że 72% Polaków przyjmuje suplementy diety. Wśród osób przyjmujących suplementy, 48% zadeklarowało regularne stosowanie tych produktów (55).

W latach 2019–2020 przeprowadzono krajowe badania spożycia żywności w Polsce przy wsparciu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Wyniki tych badań pozwolą na analizę częstości i wielkości aktualnego spożycia suplementów diety w populacji polskiej oraz ocenę wpływu suplementów diety na realizację norm spożycia w przypadku witamin i składników mineralnych.

Suplementy diety – zasadność stosowania

Na podstawie obecnego stanu wiedzy można rozważyć przyjmowanie suplementów diety przez osoby dorosłe spożywające diety niskoenergetyczne, osoby starsze, osoby stosujące diety z ograniczeniami, bądź eliminujące niektóre składniki pokarmowe, kobiety po menopauzie (przy niedoborze wapnia i witaminy D) (15, 56– 58). Szczególną grupą są również kobiety ciężarne. Zaleca się im suplementację diety w kwas foliowy, jod i witaminę D₃ oraz w uzasadnionych przypadkach inne witaminy i składniki mineralne (15, 59, 60). W przypadku kwasu foliowego, suplementację należy rozpocząć jeszcze w okresie planowania ciąży. Badania przeprowadzone wśród kobiet ciężarnych w Polsce wykazały, że 86% przyjmowało kwas foliowy w czasie ciąży, ale tylko 31% badanych stosowało suplementację przed zajściem w ciążę (61). Badanie wielkości spożycia kwasu dokozaheksaenowego (DHA) przez kobiety ciężarne w Polsce wykazało, że diety tych kobiet były w dużym stopniu niedoborowe w ten składnik (62). U kobiet spożywających małe ilości ryb i innych produktów spożywczych, będących *źródłem* kwasu dokozaheksaenowego, zaleca się suplementację diety w DHA (15, 59, 62).

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi zaleca się suplementację witaminy D zarówno u niemowląt, jak i dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych w różnych dawkach, w zależności m.in. od wieku, masy ciała, spożycia z dietą, syntezy skórnej (56).

Warto przed zastosowaniem suplementacji witaminą D wykonać badania 25(OH)D we krwi, a także monitorować jej poziom w trakcie suplementacji oraz skonsultować zasadność suplementacji z lekarzem lub farmaceutą.

Należy podkreślić, że przed zastosowaniem suplementacji powinno się ocenić sposób żywienia, stan zdrowia, uwzględnić istniejące choroby, przyjmowane leki, styl życia, palenie tytoniu. Należy rozważyć korzyści i zagrożenia związane z ewentualnym stosowaniem suplementu, rozpatrując każdy przypadek indywidualnie (15, 63–66). Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, należy zalecać racjonalny sposób żywienia, zapewniający pokrycie zapotrzebowania na wszystkie potrzebne składniki pokarmowe, np. na witaminy antyoksydacyjne, poprzez spożywanie warzyw i owoców (67).

Wyniki badań wskazują, że sposób żywienia niektórych grup osób odbiega od zalecanych norm (53, 54). Badania sposobu żywienia i stanu odżywienia wykazały, iż sposób żywienia ludności w Polsce jest pod wieloma względami niezadowolający. Diety większości badanych osób były źle zbilansowane pod względem zawartości energii i składników odżywczych. Stwierdzono niedoborowe spożycie niektórych składników odżywczych, w tym: wapnia, potasu i magnezu, głównie u starszych dziewcząt i kobiet dorosłych, małe

spożycie żelaza, cynku i miedzi, witamin B₁, B₂ i B₆ w niektórych grupach wiekowych, małe spożycie witaminy C wśród małych dzieci, kobiet dorosłych i mężczyzn w wieku podeszłym. Zawartość poszczególnych składników odżywczych w dietach była różna w zależności od wieku i płci badanych osób (53).

Nieprawidłowości w sposobie żywienia stwierdzono również w grupie dorosłych badanych w programie WOBASZ. Analiza zawartości niektórych witamin (A, B₁, B₂, C i E) oraz składników mineralnych (wapń, żelazo, magnez) w dziennej racji pokarmowej wykazywała małe spożycie wapnia, magnezu i witaminy B₁ zarówno u kobiet, jak i mężczyzn (54).

Codzienna dieta powinna pokrywać zalecane dzienne spożycie wszystkich składników odżywczych w celu zachowania zdrowia. W przypadku osób, u których występują niedobory w diecie niektórych składników, w szczególności witamin i składników mineralnych, suplementacja może okazać się uzasadniona.

Suplementy diety – ryzyko

Pomimo, iż suplementy mogą być skutecznym uzupełnieniem składników w diecie, należy mieć na uwadze możliwość wystąpienia pewnych zagrożeń przy niewłaściwym ich stosowaniu. Nieuzasadniona suplementacja, brak rzetelnej informacji na etykiecie dotyczącej przeciwwskazań do stosowania, możliwość interakcji z innymi składnikami żywności lub lekami oraz stosowanie większej ilości suplementów diety jednocześnie może wiązać się z ryzykiem wystąpienia działań niekorzystnych dla zdrowia.

Suplementacja indywidualna, bez potwierdzenia rzeczywistych potrzeb może prowadzić do jednoczesnego wyboru na rynku produktów wzbogacanych, a także stosowania kilku preparatów jednocześnie, będących skoncentrowanym źródłem tych samych składników, co może stwarzać ryzyko przekroczenia górnych tolerowanych (bezpiecznych) poziomów spożycia (13, 64, 68).

Przypadki nadmiernego spożycia (powyżej wartości UL), łącznie z diety i suplementów, obserwowano zarówno u dzieci, młodzieży, jak i u osób dorosłych w różnych krajach. Dotyczyło to różnych składników, w tym: witaminy A (w formie retinolu), kwasu foliowego, witaminy C, cynku, żelaza, magnezu oraz wielu innych składników w przypadku różnych grup osób (69–76).

Stosowanie dużych dawek niektórych witamin, przekraczających górne tolerowane (bezpieczne) poziomy spożycia, nie przynosi korzyści, a może być nawet szkodliwe dla zdrowia.

Wśród składników, dla których istnieje ryzyko związane z nadmiernym spożyciem i ryzykiem przekroczenia UL, wymienia się witaminę A, β -karoten, wapń, miedź, fluor, jod, żelazo, mangan, cynk (12). Należy pamiętać, że ryzyko zależy od wielu czynników i może się zmieniać w zależności od czynników środowiskowych, jak i indywidualnych. Stwierdzono na przykład, że u osób palących papierosy suplementacja β -karotenem w dawkach od 20 do 50 mg dziennie zwiększa ryzyko wystąpienia raka płuc (77).

Wykazano, że duże dawki suplementów mogą mieć szkodliwy wpływ na zdrowie. Dla przykładu, dowody sugerują, że wysokie spożycie folianów ($> 800 \mu\text{g}$) może pogłębić kliniczne objawy związane z niedoborem witaminy B_{12} u osób starszych, takie jak anemia i zaburzenia funkcji poznawczych (78). Duże dawki suplementów mogą zwiększać ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych (rak jelita grubego w przypadku np. stosowania kwasu foliowego). Nadmiar niektórych składników suplementów (np. witaminy A i żelaza) może kumulować się w organizmie u osób starszych, co może przyczynić się do wystąpienia chorób przewlekłych (58). Duże dawki antyoksydantów przyjmowanych w postaci suplementów nie chronią przed chorobami przewlekłymi, takimi jak choroby serca i cukrzyca, a według niektórych badań, mogą wręcz być szkodliwe (57). Naukowcy wskazują, iż suplementacja z udziałem β -karotenu, witaminy E oraz wysokich dawek witaminy A może stwarzać ryzyko dla zdrowia. Inne antyoksydanty, kwas foliowy, witaminy z grupy B oraz suplementy multiwitaminowe i mineralne są nieskuteczne w zapobieganiu zgonom lub zmniejszeniu umieralności z powodu chorób przewlekłych (79). Wyniki badań Bjelaković i wsp. (80) nie dostarczyły przekonujących dowodów wskazujących na korzystny wpływ zażywania suplementów zawierających antyoksydanty (witaminę A, E, C, β -karoten i selen) na zmniejszenie umieralności w badanych populacjach, a w przypadku β -karotenu, witaminy A i E wskazały nawet na możliwy wzrost ryzyka zgonów (80). Ci sami autorzy w opracowaniu dotyczącym przeglądu piśmiennictwa z zakresu wpływu suplementacji witaminą D na umieralność osób dorosłych stwierdzili, że witamina D_3 wydaje się ją obniżać wśród starszych osób, jednak potrzebne są dalsze randomizowane badania w tym zakresie (81). W innej pracy nie wykazano wpływu suplementacji witaminą D na obniżenie częstości występowania inwazyjnego raka bądź zdarzeń sercowo-naczyniowych w porównaniu do placebo (82).

Poza tym suplementy diety mogą być przyczyną powikłań farmakoterapii u pacjentów zażywających leki. Są one następstwem interakcji pomiędzy składnikami zawartymi w suplementach a powszechnie stosowanymi lekami. Zmniejszają one między innymi wchłanianie wielu leków, np. antybiotyków czy leków kardiologicznych (15).

Należy podkreślić, iż najważniejszym sposobem dostarczenia organizmowi ilości witamin i składników mineralnych odpowiednich dla pokrycia zapotrzebowania w celu utrzymania zdrowia oraz zmniejszenia ryzyka chorób powinna być zbilansowana dieta zawierająca niezbędne składniki odżywcze w odpowiednich proporcjach (15, 83). U osób zdrowych, stosujących zbilansowaną dietę nie ma uzasadnienia do powszechnego zalecania suplementów diety. W uzasadnionych przypadkach, np. stwierdzanych niedoborów witamin i składników mineralnych, suplementy diety mogą stanowić jedynie okresowe uzupełnienie diety.

Piśmiennictwo

1. *Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia*, Dz. U. z 2006 r. Nr 171, poz. 1225 z późn. zm.
2. *Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo Farmaceutyczne*, Dz. U. 2001 nr 126 poz. 1381 z późn. zm.
3. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety*, Dz. U. 2007 nr 196 poz. 1425 z późn. zm.
4. *Dyrektywa 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstwa państw członkowskich odnoszącego się do suplementów diety*, Dz. U. L 183 z 12.7.2002, str. 51–57 z późn. zm.
5. *Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności*, Dz. U. L 31 z 1.2.2002, str. 1–24 z późn. zm.
6. *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*, Dz. U. L 304 z 22.11.2011, str. 18–63 z późn. zm.
7. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności*, Dz. U. L 404 z 30.12.2006, str. 9–25 z późn. zm.

8. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci, Dz. U. L 136 z 25.5.2012, str. 1–40 z późn. zm.
9. 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, str. 16 z późn. zm.
10. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalającego najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych, Dz. U. L 364 z 20.12.2006, str. 5–24 z późn. zm.
11. *European Commission (2006) Discussion paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs*, European Commission Health and Consumer Protection Directorate-General, Brussels, Belgium, http://ec.europa.eu/food/safety/docs/labeling_nutrition-supplements-discus_paper_amount_vitamins_en.pdf.
12. *Orientation paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs*, European Commission, 2007.
13. *Overview on Tolerable Upper Intake Levels as derived by the Scientific Committee on Food (SCF) and the EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Summary of Tolerable Upper Intake Levels*, September 2018.
14. *Suplementy witamin i składników mineralnych: model zarządzania ryzykiem*, Weryfikacja tłumaczenia K. Stoś, Żyw. Człow. Metab., 2005, 32, 2.
15. *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017.
16. *Nutrition Legislation Information Sheet*, Nutrition Legislation Team, Population Health Directorate, Global and Public Health Group, March 2018.
17. *Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals*, Expert Group on Vitamins and Minerals, May 2003.
18. Weißenborn A., Bakhiya N., Demuth I. i wsp., *Höchstmengen für Vitamine und Mineralstoffe in Nahrungsergänzungsmitteln (Maximum levels for vitamins and minerals in food supplements)*, J. Consum. Prot. Food Saf., 2018, 13, 25–39.
19. Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des frauds (DG CCRF), *Nutriments Recommandations Sanitaires*, SD 4/4A Nutrition & information des consommateurs Secteur, Compléments alimentaires, Janvier 2018.
20. *Regulation 20 May 2004 No 755 on food supplements*, Norway.

21. *Arrêté du 9 mai 2006 relatif aux nutriments pouvant être employés dans la fabrication des compléments alimentaires*, NOR: ECOC0600052A, Version consolidée au 03 décembre 2018.
22. *Regeling van de Minister voor Medische Zorg van 20 augustus 2018, 1364645-177989-VGP, houdende het verlenen van vrijstelling voor de aanwezigheid van bepaalde vitamines in voedingssupplementen (Warenwetregeling vrijstelling voedingssupplementen)*, STAATSCOURANT, Officiële uitgave van het Koninkrijk der Nederlanden sinds 1814., Nr. 47982, 28 augustus 2018.
23. *ARRETE ROYAL du 3 MARS 1992 concernant la mise dans le commerce de nutriments et de denrées alimentaires auxquelles des nutriments ont été ajoutés (M.B. 15.IV.1992)* – konsolidacja, październik 2017.
24. PRAVILNIK, *O tvarima koje se mogu dodavati hrani i koristiti u proizvodnji hrane te tvarima čije je korištenje u hrani zabranjeno ili ograničeno*, Zagreb, 13. prosinca 2013. («Narodne novine», broj 39/2013).
25. Flynn A., Kehoe L., Hennessy A., Walton J., *Estimating safe maximum levels of vitamins and minerals in fortified foods and food supplements*, Eur. J. Nutr., 2017, 56, 8, 2529–2539.
26. *Zespół do spraw Suplementów Diety*, <https://gis.gov.pl/zywnosc-i-woda/zespol-do-spraw-suplementow-diety/>.
27. *Ustawa z dnia 14 marca 1985 r. o Państwowej Inspekcji Sanitarnej*, Dz. U. 1985 nr 12 poz. 49 z późn. zm.
28. *Uchwała nr 4/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 22 maja 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy D w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/06/Ucha%C5%82wa-4_2019-witamina-D-1.pdf.
29. *Uchwała nr 5/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy C w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%C5%82a-5_2019-witamina-C.pdf.
30. *Uchwała nr 6/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy A w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%C5%82a-6_2019-witamina-A.pdf.
31. *Uchwała nr 7/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki kwasu foliowego w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%C5%82a-7_2019-kwas-foliowy.pdf.

32. *Uchwała nr 8/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki niacyny w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%c5%82a-8_2019-niacyna.pdf.
33. *Uchwała nr 9/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki manganu w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%c5%82a-9_2019-mangan.pdf.
34. *Uchwała nr 10/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 11 czerwca 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki cynku w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%c5%82a-10_2019-cynk.pdf.
35. *Uchwała nr 11/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki kwasu pantotenowego w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%c5%82a-nr-11_2019-kwas-pantotenowy.pdf.
36. *Uchwała nr 12/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki tiaminy (witaminy B₁) w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%c5%82a-nr-12_2019-wit.-B1.pdf.
37. *Uchwała nr 13/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki ryboflawiny (witaminy B₂) w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%c5%82a-nr-13_2019-wit.-B2.pdf.
38. *Uchwała nr 14/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki kobalaminy (witaminy B₁₂) w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%c5%82a-nr-14_2019-wit.-B12.pdf.
39. *Uchwała nr 15/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 25 października 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki jodu w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety*, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/11/uchwa%c5%82a-nr-15_2019-jod.pdf.
40. *Uchwała nr 18/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 13 grudnia 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki*

- witamina B₆ w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/uchwa%c5%82a-18_2019-Witamina-B6.pdf.
41. Uchwała nr 19/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 13 grudnia 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki magnezu w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/uchwa%c5%82a-19-2019-Magnez.pdf>.
 42. Uchwała nr 20/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 13 grudnia 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki żelaza w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%c5%82a-20-2019-%c5%bbelazo.pdf>.
 43. Uchwała nr 21/2019 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 13 grudnia 2019 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki miedzi w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2019/05/Uchwa%c5%82a-21-2019-Miedz%c5%ba.pdf>.
 44. Uchwała nr 1/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy E w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety>.
 45. Uchwała nr 2/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki witaminy K w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety>.
 46. Uchwała nr 3/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki boru w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety>.
 47. Uchwała nr 4/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki chromu w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety>.
 48. Uchwała nr 5/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki fluoru w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety>.
 49. Uchwała nr 6/2020 Zespołu do spraw Suplementów Diety z dnia 7 lutego 2020 r. w sprawie wyrażenia opinii dotyczącej maksymalnej dawki fosforu w zalecanej dziennej porcji w suplementach diety, <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety>.

50. *Informacja o wynikach kontroli: Dopuszczanie do obrotu suplementów diety*, Nr. Ewid. 125/2016/P/16/078/LLO, NIK, 2016.
51. *Rynek suplementów diety w Polsce 2019. Analiza rynku i prognozy rozwoju na lata 2019-2024*, Raport, PMR, 2019.
52. *Budżety gospodarstw domowych w 2018 r.*, GUS, Warszawa, 2019.
53. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Instytutu Żywności i Żywienia, Warszawa, 2003.
54. Waškiewicz A., Sygnowska E., Jasiński B., *Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ*, *Kardiol. Pol.*, 2005, 63, 6, Supl. 4.
55. *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>.
56. Rusińska A., Płudowski P., Walczak M. i wsp., *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*, *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2018, 9, 246.
57. National Institute of Aging (NIA), *Health Information*, styczeń 2017, <https://www.nia.nih.gov/health>.
58. Program on the Global Demography of Aging at Harvard University (PGDA), *Nutritional Considerations for Healthy Aging and Reduction in Age-Related Chronic Disease*, marzec 2017.
59. *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących*, *Ginekol. Pol.*, 2014, 85, 395–399.
60. Wierzejska R., *Zawartość witaminy D w preparatach dla kobiet ciężarnych w świetle aktualnej profilaktyki jej niedoborów u matki u dziecka*, *Ginekologia i Położnictwo Medical Project*, 2015, 3, 37, 49–53.
61. Jarosz M., Wierzejska R., *Suplementacja kwasem foliowym diet kobiet ciężarnych*, *Żyw. Człow. Metabol.*, 2007, 34, 5, 1499–1508.
62. Wierzejska R., Jarosz M., Wojda B., Siuba-Strzeleńska M., *Dietary intake of DHA during pregnancy: a significant gap between the actual intake and current nutritional recommendations*, *Rocz. Panstw. Zakł. Hig.*, 2018, 69, 4, 381–386.
63. Chen F., Du M., Blumberg J.B. i wsp., *Association Among Dietary Supplement Use, Nutrient Intake, and Mortality Among U.S. Adults: A Cohort Study*, *Ann. Intern. Med.*, 2019, 170, 9, 604–613.

64. Pigat S., Kiely M., *Assessing vitamin D safety following fortification and supplementation intake scenarios using the EFSA Comprehensive Database: the ODIN approach*, Proc. Nutr. Soc., 2017, 76, OCE3, E47.
65. Brzozowska A., Ołędzka A., *Suplementacja jako droga do poprawy stanu odżywienia i stanu zdrowia ludności*, [w:] *Żywnienie człowieka a zdrowie publiczne*, [red.] J. Gawęcki., W. Roszkowski, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2009, 313–326.
66. Glisson J.K., Walker L.A., *How physicians should evaluate dietary supplements*, Am. J. Med., 2010, 123, 7, 577–82.
67. Jarosz M., Rychlik E., *Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej*, [w:] *Medycyna stylu życia*, [red.] D. Śliż, A. Mamcarz, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 103–117.
68. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, EFSA, 2006.
69. Flynn A., Hirvonen T., Mensink G.B.M. i wsp., *Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries*, Food Nutr. Res., 2009, 53, S1, 2038–2088.
70. Huybrechts I., Maes L., Vereecken C. i wsp., *High dietary supplement intakes among Flemish preschoolers*, Appetite, 2010, 54, 2, 340–345.
71. Bailey R., Gahche J.J., Miller P.E. i wsp., *Why US adults use dietary supplements*, JAMA Intern. Med., 2013, 173, 5, 355–361.
72. Blumberg J.B., Frei B., Fulgoni V.L. i wsp., *Contribution of dietary supplements to nutritional adequacy in race/ethnic population subgroups in the United States*, Nutrients, 2017, 9, 12, 1295–1304.
73. Willers J., Heinemann M., Bitterlich N., Hahn A., *Intake of minerals from food supplements in a German population – a nationwide survey*, Food and Nutrition Sciences, 2015, 6, 2, 205–215.
74. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Broda G., Chwojnowska Z., *The use of vitamin supplements among adults in Warsaw: is there any Nutritional benefit?*, Rocz. Panstw. Zakł. Hig., 2014, 65, 2, 119–126.
75. Sichert-Hellert W., Wenz G., Kersting M., *Vitamin intakes from supplements and fortified food in German children and adolescents: results from the DONALD Study*, J. Nutr., 2005, 136, 5, 1329–1333.
76. Dwyer J.T., Garceau A., Evans M. i wsp., *Do adolescent vitamin-mineral supplement users have better nutrient intakes than nonusers? Observations from the CATCH tracking study*, J. Am. Diet. Assoc., 2001, 101, 11, 1340–1346.

77. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food (ANS), *Statement of the safety of β carotene use in heavy smokers*, EFSA Journal 2012, 10, 12, 2953.
78. Sawaengsri H., Bergethon P.R., Qiu W.Q. i wsp., *Transcobalamin 776C/G polymorphism is associated with peripheral neuropathy in elderly individuals with high folate intake*, Am. J. Clin. Nutr., 2016, 104, 6, 1665–1670.
79. Fortmann S.P., Burda B.U., Senger C.A. i wsp., *Vitamin and Mineral Supplements in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer: An Updated Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force*, Ann. Intern. Med., 2013, 159, 12, 824–834.
80. Bjelakovic G., Nikolova D., Gluud L.L. i wsp., *Mortality in randomized trials of antioxidant supplement for primary and secondary prevention*, JAMA, 2007, 297, 8, 842–845.
81. Bjelakovic G., Gluud L.L., Nikolova D. i wsp., *Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults*, Cochrane Database Syst. Rev., 2014, 1, CD007470.
82. Manson J.E., Cook N.R., Lee I.M., *Vitamin D supplements and prevention of cancer and cardiovascular disease*, N. Engl. J. Med., 2019, 380, 1, 33–44.
83. Kiefte-de Jong J.C., Mathers J.C., Franco O.H., *Nutrition and healthy ageing: the key ingredients*, Proc. Nutr. Soc., 2014, 73, 2, 249-259.

Podsumowanie

EWA RYCHLIK, KATARZYNA STOŚ

Doniesienia naukowe odnośnie zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze, a także prace międzynarodowych grup ekspertów dotyczące norm żywienia dla różnych populacji sprawiają, że również w Polsce istnieje konieczność systematycznego przeglądu danych z tego zakresu i ewentualnej nowelizacji norm. Aktualizacja norm żywienia dla populacji Polski została zaplanowana jako jedno z zadań Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020 (1).

W ostatnich latach Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) realizował prace związane z opracowaniem norm dla krajów UE. Dotyczyły one zarówno energii, białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika, jak i witamin oraz składników mineralnych. Ostatnim ich etapem było ustalenie wartości referencyjnego spożycia dla sodu i chloru (2, 3). Eksperci dawnego Instytutu Medycyny, a obecnie Wydziału Zdrowia i Medycyny, działającego w ramach National Academies of Sciences, znowelizowali wcześniejsze normy na sód i potas dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (4). Eksperci German Nutrition Society, opracowujący normy dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH), aktualnie systematycznie nowelizują normy na poszczególne składniki (5).

W Polsce poprzednia aktualizacja norm, zgodnie z założeniami Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020, została przeprowadzona w roku 2017. W celu przeprowadzenia kolejnej aktualizacji zaplanowanej na rok 2020, eksperci Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (wcześniej Instytutu Żywności i Żywienia) dokonali

przeglądu piśmiennictwa dotyczącego zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze, szczególnie z ostatnich kilku lat, oraz przeanalizowali wyniki prac innych grup ekspertów zajmujących się opracowaniem norm. Zebrali również dane dotyczące sposobu żywienia i stanu odżywienia różnych grup ludności w Polsce i w innych krajach.

Przy opracowaniu norm na energię, białko i tłuszcz uwzględniano dane dotyczące masy ciała. W obecnych normach referencyjne wartości masy ciała przyjęto na podstawie siatek centylowych opracowanych przez Światową Organizację Zdrowia oraz badań reprezentatywnych dla populacji Polski. Siatki centylowe wykorzystano ustalając wartości referencyjnej masy ciała dla niemowląt i dzieci do 3. roku życia (7). Dla populacji dzieci i młodzieży były to badania prowadzone w ramach projektów OLA i OLAF w latach 2007–2012 (8, 9), dla populacji osób dorosłych – badanie WOBASZ II, realizowane w latach 2013–2014 (10).

Zaktualizowane obecnie normy żywienia w przypadku większości składników odżywczych są zgodne z normami opracowanymi w roku 2017 (6). Wprowadzono jednak kilka istotnych zmian.

Normy na energię zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EER). Zasady ich opracowania nie uległy zmianie. W obecnej aktualizacji, w porównaniu do norm z 2017 roku, podane zostały dodatkowe ilości energii dla kobiet w I trymestrze ciąży. Wcześniejsze normy uwzględniały dodatkowe zapotrzebowanie na energię tylko w II i III trymestrze. Wartości norm zostały wyrażone w MJ/osobę/dobę oraz w kcal/osobę/dobę.

Normy na białko dla niemowląt zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI), dla pozostałych grup ludności – na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA). Nie zostały one zmienione w porównaniu do norm z 2017 roku.

Normy na tłuszcz opracowano na poziomie referencyjnego spożycia (RI). Wartości norm odnoszą się do ilości tłuszczu w g/osobę/dobę, odpowiadają jednak zaleceniom dotyczącym odsetka energii z tłuszczu. W normach na tłuszcz, podobnie jak w normach na energię, podano, jakie dodatkowe ilości tego składnika powinny znaleźć się w diecie kobiet w I trymestrze ciąży.

Szczególną uwagę zwrócono na zapotrzebowanie na kwasy tłuszczowe nienasycone omega-3. Zagadnieniu temu został poświęcony odrębny rozdział, w którym dodatkowo zamieszczono zalecenia dotyczące spożycia ryb, biorąc pod uwagę zawartość w nich kwasów tłuszczowych nienasyconych omega-3 oraz obecność potencjalnych zanieczyszczeń.

Podobnie jak wcześniej, nie ustalono wartości wystarczającego spożycia cholesterolu, gdyż endogenna synteza tego składnika całkowicie pokrywa zapotrzebowanie organizmu. Niejednoznaczne wyniki badań nie pozwalają obecnie na ustalenie wartości górnego tolerowanego poziomu spożycia.

Normy na węglowodany zostały ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI) i wyrażone jako odsetek energii z tego składnika. W odróżnieniu od poprzedniego wydania norm, nie określono norm na węglowodany w g/osobę/dobę, gdyż ich ilości niezbędne do pokrycia zapotrzebowania mózgu na glukozę są niewystarczające dla zaspokojenia potrzeb energetycznych w stosunku do zalecanych poziomów spożycia tłuszczu i białka.

Normy na błonnik opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Nie podano wartości norm dla kobiet w ciąży i karmiących, uznając, że powinno być to ustalone z lekarzem lub dietetykiem.

Normy na część witamin zostały opracowane na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt oraz na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) dla pozostałych grup wiekowych. Dotyczy to witamin A, C, tiaminy, ryboflawiny, niacyny, witamin B₆, B₁₂ i folianów. W przypadku witamin D, E, K, biotyny, kwasu pantotenowego i cholicy, normy dla wszystkich grup wiekowych ustalono na poziomie AI. Wartości norm nie zostały zmienione w porównaniu do ustalonych w 2017 roku.

Normy na wapń, fosfor, magnez, żelazo, cynk, miedź, jod i selen zostały ustalone dla niemowląt na poziomie wystarczającego spożycia (AI), a dla pozostałych grup – na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA). Normy na fluor i mangan ustalono na poziomie AI dla wszystkich grup. Wartości norm na wymienione składniki są takie same, jak w roku 2017. W przypadku niektórych składników (wapń, żelazo) rozważano zmianę norm i przyjęcie wartości rekomendowanych przez EFSA, jednak po analizie danych dotyczących ich zawartości w diecie i występowaniu niedoborów w niektórych grupach (dzieci, kobiety w ciąży) uznano, że przy obecnej aktualizacji taka zmiana nie byłaby uzasadniona.

Normy na wodę i elektrolity: sód, potas, chlor opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Wartości norm na wodę uwzględniają zarówno wodę wypijaną w postaci czystej wody i innych napojów, jak i wodę zawartą w spożywanych produktach. Nie zostały one zmienione w porównaniu do norm z 2017 roku, podobnie jak normy na potas. Zaktualizowano natomiast normy na sód i chlor dla osób, które ukończyły 51 lat. Wcześniej ich wartości były mniejsze niż dla dorosłych z młodszych grup wiekowych, obecnie są takie same. Najnowsze normy Wydziału Zdrowia i Medycyny na sód oraz

Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności na sód i chlor dla wszystkich dorosłych są takie same (2, 3, 4). Eksperci po przeanalizowaniu wyników ostatnio prowadzonych badań uznali, że brak jest wystarczających danych wskazujących, że zapotrzebowanie na sód u osób dorosłych zmienia się wraz z wiekiem.

Oddzielny rozdział poświęcono poziomom górnego tolerowanego spożycia – UL. Jest to ważna część prac związanych z aktualizacją norm, we wcześniejszym wydaniu temu zagadnieniu poświęcono znacznie mniej uwagi, zalecając korzystanie z ustaleń EFSA lub innych grup ekspertów. W tym wydaniu omówiono dokładnie podstawy opracowywania poziomów UL dla poszczególnych witamin i składników mineralnych, zaproponowano także ich wartości, kierując się zaleceniami EFSA (11).

Monografia zawiera również dodatkowe rozdziały, które będą pomocne w korzystaniu z norm żywienia i ich zastosowaniu w praktyce. Część ta została rozszerzona w porównaniu z poprzednim wydaniem, co wpłynęło na uzupełnienie tytułu monografii: wcześniejszy tytuł „Normy żywienia dla populacji Polski” brzmi obecnie „Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie”.

W monografii znalazły się informacje, w jaki sposób, korzystając z norm, można dokonać oceny spożycia. Sprecyzowano, jakie jest zastosowanie poszczególnych rodzajów norm, jakie są metody oceny spożycia u osób indywidualnych i u grup ludności i kiedy występuje ryzyko niedostatecznego bądź nadmiernego spożycia. W porównaniu z poprzednim wydaniem rozdział poświęcony tym zagadnieniom został uzupełniony o wskazówki, w jaki sposób należy korzystać z norm przy planowaniu spożycia dla osób indywidualnych i grup. Będą one szczególnie użyteczne w praktyce, m.in. dla dietetyków i pracowników zakładów żywienia zbiorowego.

Nowym elementem zaktualizowanej monografii jest rozdział poświęcony informacji żywieniowej podawanej na opakowaniu żywności. Wyjaśniono w nim, w jaki sposób zostały ustalone dzienne referencyjne wartości spożycia, w jakim stopniu są zbliżone do norm żywienia i jakie jest ich praktyczne zastosowanie.

Ostatni rozdział poświęcono suplementacji. Szczególną uwagę zwrócono na minimalne i maksymalne poziomy witamin i składników mineralnych w suplementach diety i jak są one ustalane, mając na względzie obowiązujące normy oraz górne tolerowane (bezpieczne) poziomy spożycia.

Obecne wydanie monografii stanowi kolejny etap prac nad aktualizacją norm żywienia. Prace te powinny mieć charakter ciągły. Eksperci takich instytucji, jak EFSA, Wydział Zdrowia i Medycyny (USA), German Nutrition

Society opracowują sukcesywnie normy na energię i poszczególne składniki odżywcze. W przyszłych pracach nad normami żywienia dla populacji Polski należałoby rozważyć podobne podejście. Ważny jest przy tym regularny przegląd danych z piśmiennictwa, prac międzynarodowych grup ekspertów w tym zakresie i w miarę możliwości prowadzenie badań krajowych. W najbliższych latach przy aktualizacji norm pomocne będą wyniki ogólnopolskich badań dotyczących spożycia żywności, stanu odżywienia i aktywności fizycznej realizowanych przez Instytut Żywności i Żywienia (obecnie włączony do NIZP-PZH) w 2019 i 2020 r. we współpracy z EFSA oraz badań realizowanych w ramach Narodowego Programu Zdrowia. W przedstawionej wersji norm dla części składników autorzy nie przyjęli wartości zaproponowanych przez EFSA z uwagi na brak wyników aktualnych reprezentatywnych badań spożycia w polskiej populacji. Opracowanie wyników ww. badań pozwoli w kolejnych wersjach na szczegółową analizę w kontekście wytycznych EFSA i ewentualną korektę dotychczasowych wartości norm dla poszczególnych składników.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 4 sierpnia 2016 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020, Dz. U. z dnia 16 września 2016 r., poz. 1492.
2. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5778.
3. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary Reference Values for chloride*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5779.
4. The National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, *Dietary Reference Intakes for sodium and potassium*, 2019.
5. Richter M., Baerlocher K., Bauer J.M. i wsp. on behalf of the German Nutrition Society (DGE), *Revised Reference Values for the intake of protein*, Ann. Nutr. Metab., 2019, 74, 3, 242–250.
6. *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017.
7. World Health Organization (WHO), *WHO Child Growth Standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development*, Geneva, 2006.
8. Kułaga Z., Grajda A., Gurzkowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for preschool children*, Eur. J. Pediatr., 2013, 172, 6, 753–761.

9. Kułaga Z., Litwin M., Tkaczyk M. i wsp., *Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents*, Eur. J. Pediatr., 2011, 170, 5, 599–609.
10. Drygas W., Niklas A.A., Piwońska A. i wsp., *Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 7, 681–690 (uzupełnione o dane niepublikowane).
11. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, EFSA, 2006.

Tabele zbiorcze

Spis tabel

Tabela 1. Poziomy norm przyjęte w normach żywienia dla populacji Polski

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

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

Tabela 4. Normy na energię dla kobiet, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EER)

Tabela 5. Normy na białko

Tabela 6. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię

Tabela 7. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, dzieci i młodzieży

Tabela 8. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie osób dorosłych

Tabela 9. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dzieci w wieku 1–3 lat [gramowy odpowiednik 35% (30–40%) energii z tłuszczu]

Tabela 10. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dzieci i młodzieży [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Tabela 11. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie mężczyzn [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Tabela 12. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie kobiet [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

Tabela 13. Dodatek do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (RI) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią

Tabela 14. Zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczowych

Tabela 15. Zalecenia dotyczące wystarczającego spożycia (AI) kwasów tłuszczowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie

Tabela 16. Normy na węglowodany

Tabela 17. Normy na błonnik

Tabela 18. Normy na witaminy. Część I

Tabela 19. Normy na witaminy. Część II

Tabela 20. Normy na witaminy. Część III

Tabela 21. Normy na witaminy. Część IV

Tabela 22. Normy na składniki mineralne. Część I

Tabela 23. Normy na składniki mineralne. Część II

Tabela 24. Normy na wodę i elektrolity

Tabela 25. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) witamin. Część I

Tabela 26. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) witamin. Część II

Tabela 27. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) składników mineralnych. Część I

Tabela 28. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) składników mineralnych. Część II

Tabela 1. Poziomy norm przyjęte w normach żywienia dla populacji Polski

Poziom	Skrót, nazwa angielska	Definicja
Średnie zapotrzebowanie	EAR – Estimated Average Requirement EER – Estimated Energy Requirement (dla energii)	Poziom spożycia energii i składników odżywczych określający średnie zapotrzebowanie osób w danej grupie, odpowiedni dla połowy osób z tej grupy
Zalecane spożycie	RDA – Recommended Dietary Allowance	Poziom spożycia składników odżywczych pokrywający zapotrzebowanie prawie wszystkich osób w danej grupie
Wystarczające spożycie	AI – Adequate Intake	Poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i zalecanego spożycia
Referencyjne spożycie (referencyjne zakresy spożycia makroskładników)	RI – Reference Intake ranges for macronutrients	Poziom spożycia makroskładników wyrażony jako odsetek zapotrzebowania na energię. Wskazuje, jaki zakres procentowego udziału energii z danego makroskładnika zapewnia utrzymanie dobrego stanu zdrowia i wiąże się z niskim ryzykiem rozwoju wybranych chorób przewlekłych
Górny tolerowany poziom spożycia*	UL – Tolerable Upper Intake Level	Maksymalny poziom spożycia składników odżywczych (ze wszystkich źródeł), które nie powoduje niekorzystnych skutków zdrowotnych u prawie wszystkich osób w danej grupie

* Górny tolerowany poziom spożycia nie jest normą żywieniową, jest to wartość, której zwyczajowe spożycie składników odżywczych nie powinno przekraczać

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

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę						
		Aktywność fizyczna (PAL)				Aktywność fizyczna (PAL)						
		mała	umiarkowana	duża		mała	umiarkowana	duża				
Niemowlęta 0–6 miesięcy	6		2,3									
	9		3,0									
Dzieci 1–3 lata	12		4,3	(1,40)								
	19		5,8	(1,50)								
	27	6,3	7,4	(1,60)	8,6	(1,85)	1550	(1,35)	1800	(1,60)	2100	(1,85)
Chłopcy 10–12 lat	38	8,7	10,0	(1,75)								
	54	10,9	12,5	(1,80)	11,5	(2,00)	2050	(1,50)	2350	(1,75)	2700	(2,00)
	67	12,4	14,2	(1,85)	14,4	(2,05)	2600	(1,55)	3000	(1,80)	3450	(2,05)
Dziewczęta 10–12 lat	38	7,6	8,8	(1,70)								
	51	8,7	10,1	(1,75)	10,2	(1,95)	1800	(1,45)	2100	(1,70)	2450	(1,95)
	56	8,9	10,4	(1,75)	11,6	(2,00)	2100	(1,50)	2450	(1,75)	2800	(2,00)
					11,9	(2,00)	2150	(1,50)	2500	(1,75)	2850	(2,00)

* Prawidłowa masa ciała

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

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę					kcal/dobę						
		Aktywność fizyczna (PAL)					Aktywność fizyczna (PAL)						
		1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4	1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4
Mężczyźni 19–30 lat	55	8,9	10,2	11,1	12,7	14,0	15,3	2100	2450	2650	3050	3350	3650
	65	9,8	11,2	12,2	14,0	15,4	16,8	2350	2650	2900	3350	3650	4000
	75	10,7	12,2	13,3	15,2	16,8	18,3	2550	2900	3200	3650	4000	4350
	85	11,6	13,2	14,4	16,5	18,2	19,8	2750	3150	3450	3950	4350	4750
Mężczyźni 31–50 lat	55	8,8	10,1	11,0	12,6	13,8	15,1	2100	2400	2600	3000	3300	3600
	65	9,5	10,8	11,9	13,5	14,9	16,3	2250	2600	2850	3250	3550	3900
	75	10,2	11,6	12,7	14,5	16,0	17,4	2400	2750	3000	3450	3800	4150
	85	10,8	12,4	13,5	15,5	17,0	18,6	2600	2950	3250	3700	4050	4450
Mężczyźni 51–65 lat	55	8,2	9,3	10,2	11,7	12,8	14,0	1950	2200	2450	2800	3050	3350
	65	8,8	10,1	11,1	12,6	13,9	15,2	2100	2400	2650	3000	3350	3650
	75	9,5	10,9	11,9	13,6	15,0	16,3	2300	2600	2850	3250	3600	3900
	85	10,2	11,7	12,8	14,6	16,0	17,5	2450	2800	3050	3500	3850	4200
Mężczyźni 66–75 lat	55	7,2	8,2	9,0	10,3	11,3		1700	1950	2150	2450	2700	
	65	7,9	9,0	9,9	11,3	12,4		1900	2150	2350	2700	2950	
	75	8,6	9,8	10,7	12,3	13,5		2050	2350	2550	2950	3250	
	85	9,3	10,6	11,6	13,2	14,6		2200	2500	2750	3150	3500	
Mężczyźni > 75 lat	55	6,8	7,8	8,6	9,8	10,7		1600	1850	2050	2300	2550	
	65	7,5	8,6	9,4	10,7	11,8		1800	2050	2250	2600	2800	
	75	8,2	9,3	10,2	11,7	12,8		1950	2250	2450	2800	3100	
	85	8,8	10,1	11,0	12,5	13,9		2100	2400	2650	3000	3350	

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

Tabela 4. Normy na energię dla kobiet, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EER)

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę					kcal/dobę						
		Aktywność fizyczna (PAL)					Aktywność fizyczna (PAL)						
		1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4	1,4	1,6	1,75	2,0	2,2	2,4
Kobiety 19–30 lat	45	6,8	7,7	8,4	9,7	10,6	11,6	1600	1850	2000	2300	2550	2750
	55	7,6	8,7	9,5	10,9	12,0	13,1	1800	2100	2300	2600	2850	3100
	65	8,5	9,7	10,6	12,1	13,3	14,6	2050	2300	2550	2900	3200	3500
	75	9,4	10,7	11,7	13,4	14,7	16,0	2250	2550	2800	3200	3500	3850
Kobiety 31–50 lat	45	7,1	8,1	8,9	10,1	11,1	12,2	1700	1950	2100	2400	2650	2900
	55	7,6	8,7	9,5	10,8	11,9	13,0	1800	2050	2250	2600	2850	3100
	65	8,0	9,2	10,1	11,5	12,6	13,8	1900	2200	2400	2750	3000	3300
	75	8,5	9,7	10,7	12,2	13,4	14,6	2050	2350	2550	2900	3200	3500
Kobiety 51–65 lat	45	6,8	7,7	8,4	9,7	10,6	11,6	1610	1850	2000	2300	2550	2750
	55	7,3	8,3	9,1	10,4	11,4	12,4	1750	2000	2200	2500	2750	3000
	65	7,8	8,9	9,7	11,1	12,2	13,3	1800	2100	2300	2600	2850	3100
	75	8,3	9,4	10,3	11,8	13,0	14,1	1950	2250	2450	2800	3100	3350
Kobiety 66–75 lat	45	6,3	7,1	7,8	8,9	9,8	10,7	1500	1700	1850	2150	2350	
	55	6,8	7,8	8,5	9,7	10,7	11,7	1600	1850	2050	2300	2550	
	65	7,3	8,4	9,1	10,5	11,5	12,5	1750	2000	2200	2500	2750	
	75	7,8	9,0	9,8	11,2	12,3	13,3	1900	2150	2350	2700	2950	
Kobiety > 75 lat	45	6,0	6,7	7,4	8,5	9,3	10,2	1450	1600	1750	2050	2250	
	55	6,5	7,4	8,1	9,2	10,2	11,2	1550	1750	1950	2200	2450	
	65	6,9	8,0	8,7	10,0	10,9	11,9	1700	1900	2100	2400	2650	
	75	7,4	8,6	9,3	10,6	11,7	12,7	1850	2050	2250	2600	2850	
Kobiety w ciąży^a Trymestr I Trymestr II Trymestr III				+ 0,35					+ 85				
				+ 1,2					+ 285				
				+ 2,0					+ 475				
Kobiety karmiące piersią Laktacja 0–6 miesięcy (jedno dziecko)				+ 2,1					+ 505				

* Prawidłowa masa ciała (BMI 18,5–24,9 kg/m²)^a W przypadku kobiet, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała

Tabela 5. Normy na białko

Grupa/wiek	Masa ciała* (kg)	Średnie zapotrzebowanie (EAR)				Zalecane spożycie (RDA)				Wystarczające spożycie (AI)	
		Białko wzorcowe		Białko krajowej racji pokarmowej		Białko wzorcowe		Białko krajowej racji pokarmowej		Białko mleka kobiecego	
		g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę	g/kg/dobę	g/os./dobę
Niemowlęta 0–6 miesięcy	6									1,52	10
	9									1,60	14
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	12	0,87	0,97	12	1,05	1,17	14				
	19	0,76	0,84	16	0,95	1,10	21				
	27	0,76	0,84	23	0,95	1,10	30				
	38	0,76	0,84	32	0,95	1,10	42				
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	54	0,76	0,84	45	0,95	1,10	58				
	67	0,73	0,81	54	0,85	0,95	64				
	38	0,76	0,84	31	0,95	1,10	41				
	51	0,76	0,84	43	0,95	1,10	56				
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	56	0,71	0,79	44	0,85	0,95	53				
	55–85	0,66	0,73	37–66	0,80	0,90	45–81				
	45–75	0,66	0,73	33–58	0,80	0,90	41–72				
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat		0,88	0,98	44–78	1,10	1,20	54–96				
		0,88	0,98	44–78	1,10	1,20	54–96				
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat		1,05	1,17	53–94	1,30	1,45	65–116				
		1,05	1,17	53–94	1,30	1,45	65–116				

* Prawidłowa masa ciała (u osób dorosłych BMI 18,5–24,9 kg/m²)

Tabela 6. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię

Grupa/wiek	Białko (% energii)
Niemowlęta i dzieci 0–2 lata	5–15
Dzieci, młodzież, dorośli 3–64 lata	10–20
Osoby starsze ≥ 65 lat	15–20

Tabela 7. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, dzieci i młodzieży

Składnik	Poziomy spożycia
Tłuszcz całkowity ¹	> 7–11 miesięcy: 40% energii 1–3 lata: 35–40% energii 4–18 lat: 20–35% energii
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową
Kwas linolowy ² (C18:2 n-6, LA)	4% energii
Kwas α-linolenowy ² (C18:3, n-3, ALA)	0,5% energii
Kwas eikozapentaenowy ² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy ² (C22:6 n-3, DHA)	7–24 miesiące: wyłącznie DHA 100 mg/dobę; 2–18 lat: EPA+DHA 250 mg/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową

¹ Referencyjne spożycie makroskładników (RI)² Wystarczające spożycie (AI)

Tabela 8. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie osób dorosłych

Składnik	Poziomy spożycia
Tłuszcz całkowity ¹	20–35% energii
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową
Kwas linolowy ² (C18:2 n-6, LA)	4% energii
Kwas α-linolenowy ² (C18:3, n-3, ALA)	0,5% energii
Kwas eikozapentaenowy ² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy ² (C22:6 n-3, DHA)	Osoby dorosłe: 250 mg/dobę Kobiety w ciąży i karmiące piersią: 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową

¹ Referencyjne spożycie makroskładników (RI)² Wystarczające spożycie (AI)**Tabela 9.** Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dzieci w wieku 1–3 lat [gramowy odpowiednik 35% (30–40%) energii z tłuszczu]

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

* Prawidłowa masa ciała

** Poziom aktywności fizycznej PAL (Physical Activity Level)

Tabela 10. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie dzieci i młodzieży [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

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

* Prawidłowa masa ciała

** Poziom aktywności fizycznej

Tabela 11. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie mężczyzn [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

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

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

** Poziom aktywności fizycznej

Tabela 12. Referencyjne spożycie (RI) dla tłuszczu w grupie kobiet [gramowy odpowiednik 30% (20–35%) energii z tłuszczu]

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

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

** Poziom aktywności fizycznej

Tabela 13. Dodatek do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (RI) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią

Stan fizjologiczny kobiet	Procent energii z tłuszczu	
	30%	35%
Kobiety w ciąży^a		
Trymestr I	+ 3	+ 3
Trymestr II	+ 10	+ 11
Trymestr III	+ 16	+ 19
Kobiety karmiące piersią		
Laktacja 0–6 miesięcy (jedno dziecko)	+ 17	+ 20

^a W przypadku kobiet, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała

Tabela 14. Zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczowych

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

Tabela 15. Zalecenia dotyczące wystarczającego spożycia (AI) kwasów tłuszczowych omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6) w diecie

Grupa/wiek	LC-PUFA n-3	LC-PUFA n-6
Niemowlęta i małe dzieci		
7–11 miesięcy ¹	ALA 0,5% E DHA 100 mg/dobę	LA 4% E
12–24 miesiące		
Niemowlęta karmione mieszankami mlekozastępczymi		
Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – skład podstawowy	ALA: 50–100 mg/100 kcal DHA: 20–50 mg/100 kcal	LA: 500–1200 mg/ /100 kcal
Preparaty do początkowego i do dalszego żywienia niemowląt – dobrowolny dodatek	LC-PUFA n-3 maks. 1,0% FA DHA < LC-PUFA n-6 EPA < DHA	LC-PUFA n-6 maks. 2,0% FA ARA maks. 1,0% FA
Dzieci i młodzież		
2–8 lat	ALA 0,5% E DHA + EPA: 1–2 porcje ryb i owoców morza/tydzień, w tym raz ryby tłuste lub 250 mg/dobę	LA 4% E
Osoby dorosłe		
Osoby dorosłe	ALA 0,5% E DHA + EPA: 2 porcje ryb/tydzień, w tym raz ryby tłuste lub 250 mg/dobę	LA 4% E
Kobiety w ciąży ²	ALA 0,5% E DHA + EPA 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę	LA 4% E
Kobiety karmiące piersią ³	ALA 0,5% E DHA + EPA 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę	LA 4% E

¹ Wg zaleceń WHO niemowlęta do końca 6. miesiąca życia powinny być karmione wyłącznie piersią, a pobranie kwasów n-3 i n-6 powinno pochodzić wyłącznie z mleka matki

² Aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego są następujące:

- kobiety zagrożone niskim ryzykiem przedwczesnego porodu – min. 600 mg DHA/dobę przez całą ciążę,
- kobiety z grupy wysokiego ryzyka przedwczesnego porodu – min. 1000 mg DHA/dobę przez całą ciążę.

³ Aktualne zalecenia Polskiego Towarzystwa Położnych są następujące:

- 1–2 porcje tłustych ryb morskich/tydzień + min. 200 mg DHA/dobę,
- w przypadku niskiego spożycia ryb należy uwzględnić suplementację wyższą, np. 400–600 mg DHA/dobę,
- stosowanie suplementu, który w składzie zawiera DHA z alg *Schizochytrium sp.* hodowanych w kontrolowanych warunkach.

Tabela 16. Normy na węglowodany

Grupa/wiek	Węglowodany (% energii)
	RI
Niemowlęta 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	40–45 45–55
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	45–65 45–65 45–65
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45–65 45–65 45–65
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45–65 45–65 45–65
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45–65 45–65 45–65 45–65 45–65
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45–65 45–65 45–65 45–65 45–65
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	45–65 45–65
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	45–65 45–65

Tabela 17. Normy na błonnik

Grupa/wiek	Błonnik (g/dobę)
	AI
Dzieci	
1–3 lata	10
4–6 lat	14
7–9 lat	16
Chłopcy	
10–12 lat	19
13–15 lat	19
16–18 lat	21
Dziewczęta	
10–12 lat	19
13–15 lat	19
16–18 lat	21
Mężczyźni	
19–30 lat	25
31–50 lat	25
51–65 lat	25
66–75 lat	20 ¹
> 75 lat	20 ¹
Kobiety	
19–30 lat	25
31–50 lat	25
51–65 lat	25
66–75 lat	20 ¹
> 75 lat	20 ¹
Kobiety w ciąży	
Trymestr II	– ²
Trymestr III	– ²
Kobiety karmiące piersią	
Laktacja 0–6 miesięcy	– ²

¹ W indywidualnych przypadkach poziom zależy od wskazań lekarskich i dietetycznych² Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem

Tabela 18. Normy na witaminy. Część I

Grupa/wiek	Witamina A		Witamina D	Witamina E	Witamina K
	(µg równoważnika retinolu/dobę)		(µg cholekalcyferolu/ /dobę)	(mg równoważnika α-tokoferolu/ /dobę)	(µg filochinonu/ /dobę)
	EAR	RDA	AI	AI	AI
Niemowlęta					
0–6 miesięcy	350 (AI)		10	4	5
7–11 miesięcy	350 (AI)		10	5	8,5
Dzieci					
1–3 lata	280	400	15	6	15
4–6 lat	300	450	15	6	20
7–9 lat	350	500	15	7	25
Chłopcy					
10–12 lat	450	600	15	10	40
13–15 lat	630	900	15	10	50
16–18 lat	630	900	15	10	65
Dziewczęta					
10–12 lat	430	600	15	8	40
13–15 lat	490	700	15	8	50
16–18 lat	490	700	15	8	55
Mężczyźni					
19–30 lat	630	900	15	10	65
31–50 lat	630	900	15	10	65
51–65 lat	630	900	15	10	65
66–75 lat	630	900	15	10	65
> 75 lat	630	900	15	10	65
Kobiety					
19–30 lat	500	700	15	8	55
31–50 lat	500	700	15	8	55
51–65 lat	500	700	15	8	55
66–75 lat	500	700	15	8	55
> 75 lat	500	700	15	8	55
Kobiety w ciąży					
< 19 lat	530	750	15	10	55
≥ 19 lat	530	770	15	10	55
Kobiety karmiące piersią					
< 19 lat	880	1200	15	11	55
≥ 19 lat	900	1300	15	11	55

Tabela 19. Normy na witaminy. Część II

Grupa/wiek	Witamina C		Tiamina		Ryboflawina		Niacyna	
	(mg/dobę)		(mg/dobę)		(mg/dobę)		(mg/dobę)	
	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA
Niemowlęta								
0–6 miesięcy	20 (AI)		0,2 (AI)		0,3 (AI)		2 (AI)	
7–11 miesięcy	20 (AI)		0,3 (AI)		0,4 (AI)		5 (AI)	
Dzieci								
1–3 lata	30	40	0,4	0,5	0,4	0,5	5	6
4–6 lat	40	50	0,5	0,6	0,5	0,6	6	8
7–9 lat	40	50	0,7	0,9	0,8	0,9	9	12
Chłopcy								
10–12 lat	40	50	0,9	1,0	0,9	1,0	9	12
13–15 lat	65	75	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16
16–18 lat	65	75	1,0	1,2	1,1	1,3	12	16
Dziewczęta								
10–12 lat	40	50	0,8	1,0	0,8	1,0	9	12
13–15 lat	55	65	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
16–18 lat	55	65	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
Mężczyźni								
19–30 lat	75	90	1,1	1,3	1,1	1,3	12	16
31–50 lat	75	90	1,1	1,3	1,1	1,3	12	16
51–65 lat	75	90	1,1	1,3	1,1	1,3	12	16
66–75 lat	75	90	1,1	1,3	1,1	1,3	12	16
> 75 lat	75	90	1,1	1,3	1,1	1,3	12	16
Kobiety								
19–30 lat	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
31–50 lat	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
51–65 lat	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
66–75 lat	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
> 75 lat	60	75	0,9	1,1	0,9	1,1	11	14
Kobiety w ciąży								
< 19 lat	65	80	1,2	1,4	1,2	1,4	14	18
≥ 19 lat	70	85	1,2	1,4	1,2	1,4	14	18
Kobiety karmiące piersią								
< 19 lat	95	115	1,3	1,5	1,3	1,6	13	17
≥ 19 lat	100	120	1,3	1,5	1,3	1,6	13	17

Tabela 20. Normy na witaminy. Część III

Grupa/wiek	Kwas pantotenowy	Witamina B ₆		Biotyna
	(mg/dobę)	(mg/dobę)		(µg/dobę)
	AI	EAR	RDA	AI
Niemowlęta				
0–6 miesięcy	2	0,1 (AI)		5
7–11 miesięcy	3	0,4 (AI)		6
Dzieci				
1–3 lata	4	0,4	0,5	8
4–6 lat	4	0,5	0,6	12
7–9 lat	4	0,8	1,0	20
Chłopcy				
10–12 lat	4	1,0	1,2	25
13–15 lat	5	1,1	1,3	25
16–18 lat	5	1,1	1,3	25
Dziewczęta				
10–12 lat	4	1,0	1,2	25
13–15 lat	5	1,0	1,2	25
16–18 lat	5	1,0	1,2	25
Mężczyźni				
19–30 lat	5	1,1	1,3	30
31–50 lat	5	1,1	1,3	30
51–65 lat	5	1,4	1,7	30
66–75 lat	5	1,4	1,7	30
> 75 lat	5	1,4	1,7	30
Kobiety				
19–30 lat	5	1,1	1,3	30
31–50 lat	5	1,1	1,3	30
51–65 lat	5	1,3	1,5	30
66–75 lat	5	1,3	1,5	30
> 75 lat	5	1,3	1,5	30
Kobiety w ciąży				
< 19 lat	6	1,6	1,9	30
≥ 19 lat	6	1,6	1,9	30
Kobiety karmiące piersią				
< 19 lat	7	1,7	2,0	35
≥ 19 lat	7	1,7	2,0	35

Tabela 21. Normy na witaminy. Część IV

Grupa/wiek	Foliany		Kobalamina		Cholina
	(µg równoważnika folianów/dobę)		(µg/dobę)		(mg/dobę)
	EAR	RDA	EAR	RDA	AI
Niemowlęta					
0–6 miesięcy	65 (AI)		0,4 (AI)		125
7–11 miesięcy	80 (AI)		0,5 (AI)		150
Dzieci					
1–3 lata	120	150	0,7	0,8	200
4–6 lat	160	200	1,0	1,2	250
7–9 lat	250	300	1,5	1,8	250
Chłopcy					
10–12 lat	250	300	1,5	1,8	375
13–15 lat	330	400	2,0	2,4	550
16–18 lat	330	400	2,0	2,4	550
Dziewczęta					
10–12 lat	250	300	1,5	1,8	375
13–15 lat	330	400	2,0	2,4	400
16–18 lat	330	400	2,0	2,4	400
Mężczyźni					
19–30 lat	320	400	2,0	2,4	550
31–50 lat	320	400	2,0	2,4	550
51–65 lat	320	400	2,0	2,4	550
66–75 lat	320	400	2,0	2,4	550
> 75 lat	320	400	2,0	2,4	550
Kobiety					
19–30 lat	320	400	2,0	2,4	425
31–50 lat	320	400	2,0	2,4	425
51–65 lat	320	400	2,0	2,4	425
66–75 lat	320	400	2,0	2,4	425
> 75 lat	320	400	2,0	2,4	425
Kobiety w ciąży					
< 19 lat	520	600	2,2	2,6	450
≥ 19 lat	520	600	2,2	2,6	450
Kobiety karmiące piersią					
< 19 lat	450	500	2,4	2,8	550
≥ 19 lat	450	500	2,4	2,8	550

Tabela 22. Normy na składniki mineralne. Część I

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

* Przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki)

Tabela 23. Normy na składniki mineralne. Część II

Grupa/ wiek	Cynk		Miedź		Jod		Selen		Fluor	Mangan
	(mg/dobę)		(mg/dobę)		(µg/dobę)		(µg/dobę)		(mg/ /dobę)	(mg/ /dobę)
	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	AI	AI
Niemowlęta 0–6 miesięcy	2 (AI)		0,2 (AI)		110 (AI)		15 (AI)		0,01	0,003
	7–11 miesięcy	2,5	3	0,3 (AI)	130 (AI)		20 (AI)		0,5	0,6
Dzieci										
1–3 lata	2,5	3	0,25	0,3	65	90	17	20	0,7	1,2
4–6 lat	4	5	0,3	0,4	65	90	23	30	1,0	1,5
7–9 lat	4	5	0,5	0,7	70	100	23	30	1,2	1,5
Chłopcy										
10–12 lat	7	8	0,5	0,7	75	120	35	40	2	1,9
13–15 lat	8,5	11	0,7	0,9	95	150	45	55	3	2,2
16–18 lat	8,5	11	0,7	0,9	95	150	45	55	3	2,2
Dziewczęta										
10–12 lat	7	8	0,5	0,7	75	120	35	40	2	1,6
13–15 lat	7,3	9	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,6
16–18 lat	7,3	9	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,6
Mężczyźni										
19–30 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
31–50 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
51–65 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
66–75 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
> 75 lat	9,4	11	0,7	0,9	95	150	45	55	4	2,3
Kobiety										
19–30 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
31–50 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
51–65 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
66–75 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
> 75 lat	6,8	8	0,7	0,9	95	150	45	55	3	1,8
Kobiety w ciąży										
< 19 lat	10,5	12	0,8	1,0	160	220	50	60	3	2,0
≥ 19 lat	9,5	11	0,8	1,0	160	220	50	60	3	2,0
Kobiety karmiące piersią										
< 19 lat	10,9	13	1,0	1,3	210	290	60	70	3	2,6
≥ 19 lat	10,4	12	1,0	1,3	210	290	60	70	3	2,6

Tabela 24. Normy na wodę i elektrolity

Grupa/wiek	Woda* (ml/dobę)	Sód (mg/dobę)	Potas (mg/dobę)	Chlor (mg/dobę)
	AI	AI	AI	AI
Niemowlęta				
0–6 miesięcy	700–1000	120	400	300
7–11 miesięcy	800–1000	370	750	570
Dzieci				
1–3 lata	1250	750	800	1150
4–6 lat	1600	1000	1100	1550
7–9 lat	1750	1200	1800	1850
Chłopcy				
10–12 lat	2100	1300	2400	2000
13–15 lat	2350	1500	3000	2300
16–18 lat	2500	1500	3500	2300
Dziewczęta				
10–12 lat	1900	1300	2400	2000
13–15 lat	1950	1500	3000	2300
16–18 lat	2000	1500	3500	2300
Mężczyźni				
19–30 lat	2500	1500	3500	2300
31–50 lat	2500	1500	3500	2300
51–65 lat	2500	1500	3500	2300
66–75 lat	2500	1500	3500	2300
> 75 lat	2500	1500	3500	2300
Kobiety				
19–30 lat	2000	1500	3500	2300
31–50 lat	2000	1500	3500	2300
51–65 lat	2000	1500	3500	2300
66–75 lat	2000	1500	3500	2300
> 75 lat	2000	1500	3500	2300
Kobiety w ciąży				
< 19 lat	2300	1500	3500	2300
≥ 19 lat	2300	1500	3500	2300
Kobiety karmiące piersią				
< 19 lat	2700	1500	4000	2300
≥ 19 lat	2700	1500	4000	2300

* Woda pochodząca z napojów i produktów spożywczych

Tabela 25. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) witamin. Część I

Grupa	Wiek	Witamina A (retinol i estry retinylu) µg/dobę	β-karoten	Witamina D µg/dobę	Witamina E mg/dobę	Witamina K	Witamina C	Tiamina
Niemowlęta	0–6 miesięcy	–		25	–			
	7–11 miesięcy	–		35	–			
Dzieci	1–3 lata	800		50	100			
	4–6 lat	1100		50	120			
	7–10 lat	1500		50	160			
Młodzież	11–14 lat	2000	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	100	220	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
	15–17 lat	2600		100	260			
Dorośli	> 17 lat	3000 (bez kobiet po menopauzie)		100	300			
		3000		100	300			
Kobiety w ciąży		3000		100	300			
Kobiety karmiące piersią		3000		100	300			

Tabela 26. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) witamin. Część II

Grupa	Wiek	Ryboflawina	Kwas nikotynowy mg/dobę	Amid kwasu nikotynowego mg/dobę	Witamina B ₆ mg/dobę	Kwas foliowy µg/dobę	Witamina B ₁₂	Biotyna	Kwas pantotemowy
Niemowlęta	0–6 miesięcy		–	–	–	–			
	7–11 miesięcy		–	–	–	–			
Dzieci	1–3 lata		2	150	5	200			
	4–6 lat		3	220	7	300			
	7–10 lat	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	4	350	10	400	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
11–14 lat	6		500	15	600				
15–17 lat	8		700	20	800				
Dorośli	> 17 lat		10	900	25	1000			
Kobiety w ciąży			–	–	–	1000			
			–	–	–	1000			
Kobiety karmiące piersią			–	–	–	1000			


Tabela 27. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) składników mineralnych. Część I

Grupa	Wiek	Wapń mg/dobę	Fosfor	Magnez* mg/dobę	Żelazo	Cynk mg/dobę	Miedź mg/dobę	Jod µg/dobę
Niemowlęta	0–6 miesięcy	–		–		–	–	–
	7–11 miesięcy	–		–		–	–	–
Dzieci	1–3 lata	–		–		7	1	200
	4–6 lat	–	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	250	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	10	2	250
	7–10 lat	–		250		13	3	300
	11–14 lat	–		250		18	4	450
15–17 lat	–	250		22		4	500	
Dorośli	> 17 lat	2500		250		25	5	600
	Kobiety w ciąży	2500		250		25	5	600
Kobiety karmiące piersią		2500		250		25	5	600

* Magnez w formie łatwo dysocjujących soli lub tlenku magnezu – suplementy diety, woda, żywność wzbogacana w magnez

Tabela 28. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) składników mineralnych. Część II

Grupa	Wiek	Selen µg/dobę	Fluor mg/dobę	Mangan	Sód	Potas	Chlor
Niemowlęta	0–6 miesięcy	–	–				
	7–11 miesięcy	–	–				
Dzieci	1–3 lata	60	1,5				
	4–6 lat	90	2,5				
	7–10 lat	130	5				
Młodzież	11–14 lat	200	7	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL	Brak odpowiednich danych do ustalenia UL
	15–17 lat	250	7				
Dorośli	> 17 lat	300	7				
	Kobiety w ciąży	300	7				
Kobiety karmiące piersią		300	7				



Zadanie realizowane ze środków
Narodowego Programu Zdrowia
na lata 2016–2020, finansowane
przez Ministra Zdrowia