

Normy żywienia dla populacji Polski

pod redakcją

Ewy Rychlik, Katarzyny Stoś,
Agnieszki Woźniak, Hanny Mojskiej



Normy żywienia dla populacji Polski

pod redakcją

**Ewy Rychlik, Katarzyny Stoś,
Agnieszki Woźniak, Hanny Mojskiej**

Autorzy:

dr n. roln. Ewa Rychlik
dr n. roln. Katarzyna Stoś
dr n. roln. Agnieszka Woźniak
dr hab. n. farm. Hanna Mojska
dr n. roln. Beata Przygoda
dr hab. n. o zdr. Regina Wierzejska
dr n. roln. Anna Wojtasik
mgr inż. Ewa Matczuk
mgr Wojciech Kłys
mgr inż. Maciej Ołtarzewski
mgr inż. Izabela Ziółkowska
mgr Aneta Głowala
mgr inż. Edyta Jasińska-Melon
mgr Edyta Pietraś-Krzyżewska
dr n. roln. Bożena Wajszczyk
dr n. med. Lucyna Pachocka
dr hab. n. med. Lucjan Szponar
prof. dr hab. n. biol. Jadwiga Charzewska
prof. dr hab. Hanna Kunachowicz
mgr inż. Zofia Chwojnowska

© Copyright by Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, 2024

REDAKCJA NAUKOWA:

dr n. roln. Ewa Rychlik, dr n. roln. Katarzyna Stoś, dr n. roln. Agnieszka Woźniak,
dr hab. n. farm. Hanna Mojska

RECENZENCI:

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

ISBN: 978-83-65870-78-0 (wersja elektroniczna)

Ministerstwo Zdrowia



Zadanie realizowane ze środków Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021–2025,
finansowane przez Ministra Zdrowia.

Wydawca:



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

Projekt graficzny, DTP:
www.ccpog.com.pl

Spis treści

Wprowadzenie | 7

Ewa Rychlik, Agnieszka Woźniak, Katarzyna Stoś,
Hanna Mojska

Energia | 19

Ewa Rychlik, Agnieszka Woźniak, Regina Wierzejska,
Hanna Mojska, Katarzyna Stoś

Białka | 41

Agnieszka Woźniak, Ewa Matczuk, Wojciech Kłys,
Lucyna Pachocka

Tłuszcze | 77

Hanna Mojska, Edyta Jasińska-Melon, Maciej Ołtarzewski,
Lucjan Szponar

Węglowodany | 111

Beata Przygoda, Anna Wojtasik, Edyta Pietraś-Krzyżewska,
Hanna Kunachowicz

Woda | 145

Ewa Rychlik, Agnieszka Woźniak

Witaminy | 159

Beata Przygoda, Regina Wierzejska, Ewa Matczuk,
Wojciech Kłys

Składniki mineralne | 255

Katarzyna Stoś, Agnieszka Woźniak, Anna Wojtasik,
Ewa Rychlik, Izabela Ziółkowska, Aneta Głowala

Górne tolerowane poziomy spożycia witamin i składników mineralnych | 343

Agnieszka Woźniak, Katarzyna Stoś, Maciej Ołtarzewski

Ocena i planowanie spożycia na podstawie norm | 379

Bożena Wajszczyk, Jadwiga Charzewska, Zofia Chwojnowska

Referencyjne wartości spożycia (RWS) w etykietowaniu żywności | 401

Beata Przygoda

Suplementy diety | 409

Katarzyna Stoś, Izabela Ziółkowska, Aneta Głowala

Podsumowanie | 421

Ewa Rychlik, Agnieszka Woźniak, Katarzyna Stoś

Tabele zbiorcze | 427

Wprowadzenie

EWA RYCHLIK, AGNIESZKA WOŹNIAK, KATARZYNA STOŚ, HANNA MOJSKA

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, a także 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 doby,
- nie muszą być bezwzględnie realizowane każdego dnia, lecz w zależności od rodzaju składnika odżywczego w okresie kilku, kilkunastu, a nawet kilkudziesięciu dni,
- zakładają pewną żywieniową jakość (wartość biologiczną) żywności, decydującą o dostępności dla organizmu zawartych w niej składników.

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.

Prace nad opracowaniem i aktualizacją norm 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). W Wielkiej Brytanii oraz w Stanach Zjednoczonych określono ilości energii i białka stanowiące podstawę do szacowania kosztów związanych z interwencyjnymi zakupami odpowiednich ilości żywności (6).

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).

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

W 1949 r. Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) podjęła inicjatywę opracowania zaleceń o charakterze norm, która następnie była kontynuowana we współpracy 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. Stanowiły 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 National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (National Academies) adresowane do ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (12). Jak wcześniej wspomniano, pierwsze normy żywienia w Stanach Zjednoczonych powstały w latach 40. XX wieku i od początku były opracowywane przez tę instytucję, noszącą wcześniej nazwę National Academy of Sciences. Zajmowali się tym eksperci działających w ramach tej instytucji jednostek, takich jak National Research Council oraz Institute of Medicine, który w 2015 r. przekształcony został w National Academy of Medicine. Do 1989 roku normy były sukcesywnie nowelizowane, zwiększała się też liczba składników odżywczych, dla których je ustalano (13). Na początku lat 90. XX wieku zmieniło się podejście do sposobu opracowywania norm, a eksperci ze Stanów Zjednoczonych i Kanady rozpoczęli współpracę w tym zakresie. W latach 1997–2005 ukazały się obszerne raporty ze zaktualizowanymi normami na energię i poszczególne składniki odżywcze dla populacji tych krajów. 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. W 2019 r. ukazał się raport dotyczący potasu i sodu. W 2023 r. znowelizowane zostały normy na energię. Dla osób w wieku od 3 lat ustalono różne wartości dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady, jako podstawę przyjmując dane antropometryczne z badań przeprowadzonych w każdym z tych krajów (14).

W Europie 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 celu zapewnienia spójnego podejścia do opracowywania norm, w 2010 r. EFSA ustalił ogólne zasady dotyczące prac w tym zakresie. Wszystkie projekty opinii 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 najszerzej gamy opinii, aby dostarczyć najbardziej aktualne, precyzyjne i wyczerpujące informacje.

Eksperti EFSA w latach 2010-2019 sukcesywnie opracowywali i publikowali normy na poszczególne składniki. Każdemu składnikowi poświęcono oddzielne opracowanie. W 2017 r. powstał zbiorczy raport podsumowujący dotychczasowe prace, który uaktualniono w roku 2019 (15). Na tym eksperci EFSA zakończyli prace związane z opracowywaniem norm dla populacji europejskiej.

Normy dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH) opracowywane są przez German Nutrition Society. Aktualnie eksperci z tych krajów nowelizują normy na poszczególne składniki. Ostatnią nowelizację przeprowadzono w roku 2020, a dotyczyła ona norm na biotynę (16).

Inna grupa ekspertów opracowuje normy dla mieszkańców krajów nordyckich. Normy te mają postać zwartej publikacji, zawierającej zalecenia dotyczące energii i pozostałych składników odżywczych. Najnowsza nowelizacja tych norm miała miejsce w 2023 r. (17).

Wśród pozostałych grup ekspertów opracowujących normy w krajach europejskich należy wymienić Scientific Advisory Committee on Nutrition z Wielkiej Brytanii oraz French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety (ANSES) z Francji.

W Polsce pierwsze normy żywienia ludności zostały opracowane w Zakładzie Higieny Żywienia Państwowego Zakładu Higieny pod kierunkiem Profesora Aleksandra Szczygła i opublikowane w postaci projektu w 1950 r., a następnie wydane jako monografia w 1959 r. (18). 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 oraz na lata 2021–2025 (19, 20). Po włączeniu Instytutu Żywności i Żywienia do struktur Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w 2020 r. prace nad aktualizacją norm żywienia stanowią jedno z wiodących zadań realizowanych przez NIZP PZH – PIB. Ostatnia aktualizacja norm miała miejsce w roku 2020 (2).

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 pozwala 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 zalecanym, który pokrywa zapotrzebowanie na składniki odżywcze znacznej większości (około 97,5 %) osób w danej grupie (3, 12).

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).

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 National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine ze Stanów Zjednoczonych (12).

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 (21). 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 (22, 23):

- bezpieczny poziom spożycia (Safe level of 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).

W normach opracowanych w USA i Kanadzie, w zależności od danych wykorzystywanych do ustalania norm dla niektórych składników odżywczych, zastosowano następujące poziomy (12):

- 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 przezwyciężyć ograniczenia metodologiczne, w 2017 r. opracowano wytyczne dotyczące rozszerzenia poziomów norm o nowy poziom, którego wartości odnoszą się do zmniejszenia ryzyka chorób przewlekłych (24):

- 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 (25).

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 – 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

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 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, ale jest 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. Wiek podany w normach wskazuje na liczbę miesięcy bądź lat ukończonych.

W normach na energię i makroskładniki przyjęto inne grupy wiekowe niemowląt, dzieci i młodzieży niż w normach na błonnik, wodę, witaminy i składniki mineralne.

Normy na energię i białko dla niemowląt w wieku 6–11 miesięcy opracowano uwzględniając różnice w zapotrzebowaniu po ukończeniu każdego miesiąca życia, w normach dla dzieci i młodzieży uwzględniono różnice po ukończeniu każdego roku życia. Normy dla każdej grupy wiekowej różnią się w zależności od płci. Normy na tłuszcz i węglowodany wyrażone zostały jako odsetek energii z danego makroskładnika. Dodatkowo normy na tłuszcz zostały wyrażone w gramach i ich wartości podano dla tych samych grup, dla których opracowano normy na energię.

Normy na błonnik, wodę, witaminy i składniki mineralne dla dzieci do 9 lat są takie same dla chłopców i dziewcząt. Ich zróżnicowanie ze względu na płeć przyjęto w starszych grupach wiekowych.

Podział na grupy wiekowe osób dorosłych jest taki sam w normach na energię, makroskładniki i pozostałe składniki odżywcze.

Normy na energię, białko i tłuszcz dla kobiet w ciąży i karmiących piersią uwzględniają dodatkowe ilości energii i makroskładników związane ze zwiększonym zapotrzebowaniem w okresie ciąży i laktacji. W normach na pozostałe składniki przyjęto podział na 2 grupy wiekowe: osoby poniżej 19. roku życia (do momentu ukończenia 19 lat) i osoby w wieku 19 lat i więcej.

Wartości norm na energię, białko i tłuszcz dla niemowląt obliczono na podstawie masy ciała, korzystając w tym celu z danych ze standardów wzrastania WHO (26). Przy obliczaniu norm na energię i tłuszcz dla dzieci i młodzieży uwzględniono wysokość i masę ciała, na białko – masę ciała. Dane te dla dzieci w wieku 1–3 lat pochodziły ze standardów wzrastania WHO, a dla starszych grup wiekowych przyjęto wartości z siatek centylowych opracowanych w ramach projektów OLA (2010–2012) i OLAF (2007–2010) obejmujących reprezentatywną dla kraju próbę dzieci i młodzieży (27, 28).

Punktem wyjścia przy obliczaniu norm na energię, białko i tłuszcz dla osób dorosłych była wysokość ciała. Przyjęto wartości wysokości ciała osób danej płci w danej grupie wiekowej otrzymane w krajowym badaniu sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej, przeprowadzonym w latach 2019–2020 przez NIZP PZH – PIB. Na podstawie wysokości ciała obliczono należną masę ciała.

W normach na energię i tłuszcz uwzględniono poziom aktywności fizycznej. Dla dzieci w wieku od roku do 3 lat przyjęto jeden poziom aktywności fizycznej odpowiadający wartości PAL równej 1,4, natomiast dla dzieci i młodzieży w wieku od 4 do 18 lat trzy poziomy aktywności fizycznej. Dla dzieci w wieku 4–9 lat przyjęto wartości PAL równe: 1,4; 1,6 i 1,8, a dla dzieci i młodzieży w wieku 10–18 lat wartości PAL równe: 1,6; 1,8 i 2,0. Dla osób dorosłych przyjęto cztery poziomy aktywności fizycznej. Według EFSA PAL równe 1,4 odpowiada małej aktywności fizycznej, 1,6 – umiarkowanej, 1,8 wskazuje na aktywny a 2,0 na bardzo aktywny tryb życia.

Uzasadnienie wyłączenia norm dla niemowląt w pierwszych 6 miesiącach życia

Mleko matki jest najlepszym pokarmem dla niemowląt, dostarcza odpowiednią ilość energii i składników odżywczych dla organizmu niemowlęcia w pierwszych 6 miesiącach życia, na danym etapie rozwoju, pełniąc również funkcje immunomodulujące i ochronne. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca „wyłączne karmienie piersią przez pierwsze 6 miesięcy życia niemowlęcia, a następnie kontynuowanie karmienia piersią w miarę wprowadzania pokarmów uzupełniających oraz dalsze karmienie piersią do 2 lat i dłużej, jeśli jest to pożądane przez matkę i dziecko” (29). Podobne stanowisko wyraziło Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci w „Zasadach żywienia zdrowych niemowląt” (30), wskazując jednocześnie orientacyjną liczbę karmień na dobę dla określonego miesiąca życia niemowlęcia. Należy przy tym zaznaczyć, że ilość pobieranego jednorazowo pokarmu i liczba karmień zależą, od indywidualnego zapotrzebowania dziecka. Warto zauważyć, że stanowisko WHO zostało powtórzone w najnowszym opracowaniu dotyczącym wprowadzania do diety niemowląt pokarmów uzupełniających (31), w którym stwierdzono, że „niemowlęta powinny zacząć spożywać pokarmy uzupełniające w wieku 6 miesięcy (180 dni) przy jednoczesnym kontynuowaniu karmienia piersią”. Również Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) w swoim opracowaniu pt. „Dietary reference values for nutrients. Summary report” (15) uznaje, że „w przypadku grupy wiekowej poniżej 6 miesięcy zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze uznaje się za równe podaży zawartej w mleku kobiecym, z wyjątkiem indywidualnych przypadków, w których nie ma to zastosowania”.

Biorąc pod uwagę powyższe, w opracowanych aktualnie „Normach żywienia dla populacji Polski” Autorzy nie zaproponowali zalecanego dziennego spożycia składników odżywczych i pobrania energii w pierwszych 6 miesiącach życia (do ukończenia 6 miesięcy), uznając, że są one równe podaży z mleka kobiecego. Należy również podkreślić, że w przypadku niemowląt w tym wieku, które z różnych przyczyn nie są karmione mlekiem matki, szczegółowe wytyczne dotyczące zawartości składników odżywczych i energii w preparatach do początkowego i w preparatach do dalszego żywienia niemowląt są regulowane przez odpowiednie przepisy prawne (32, 33), a wielkości porcji i liczba porcji na dobę zostały określone w wyżej cytowanych „Zasadach żywienia zdrowych niemowląt” (30).

Piśmiennictwo

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. *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020.
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: Applications in Dietary Assessment*, The National Academies Press, Washington D.C., 2000.
13. Murphy S.P., Yates A.A., Atkinson SA i wsp., *History of Nutrition: The Long Road Leading to the Dietary Reference Intakes for the United States and Canada*, Adv. Nutr., 2016, 7, 1, 157–168. doi: 10.3945/an.115.010322.
14. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Dietary Reference Intakes for Energy*, The National Academies Press, Washington, DC, 2023.
15. European Food Safety Authority (EFSA), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication 2017, e15121 (update 2019).
16. Jungert A., Ellinger S., Watzl B., Richter M., German Nutrition Society (DGE), *Revised D-A-CH reference values for the intake of biotin*, Eur. J. Nutr., 2022, 61, 4, 1779–1787. Erratum: Eur. J. Nutr., 2022, 61, 4, 1789–1790.
17. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
18. Szczygieł A., Siczkońska J., Nowicka L., *Normy żywienia dla osiemnastu grup ludności*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 1959.
19. 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.

20. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 marca 2021 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021–2025, Dz.U. z dnia 8 kwietnia 2021 r., poz. 642.
21. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, EFSA, 2006.
22. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5778.
23. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary Reference Values for chloride*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5779.
24. The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Consensus study report. Guiding principles for developing Dietary Reference Intakes based on chronic disease*, 2017.
25. The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Dietary Reference Intakes for sodium and potassium*, 2019.
26. 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.
27. Kułaga Z., Grajda A., Gurzowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for pre-school children*, Eur. J. Pediatr., 2013, 172, 6, 753–761.
28. 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.
29. World Health Organization (WHO), *Breastfeeding*, (dostęp z dnia 22.09.2024), <https://www.who.int/health-topics/breastfeeding>.
30. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Stand. Med. Pediatr., 2021, 18, 4, 805–822.
31. World Health Organization (WHO), *WHO Guideline for complementary feeding of infants and young children 6–23 months of age*, Geneva, 2023.
32. 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. UE. L. 2016.25.1.
33. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz żywności specjalnego przeznaczenia medycznego i środków spożywczych zastępujących całodzienną dietę, do kontroli masy ciała oraz uchylające dyrektywę Rady 92/52/EWG, dyrektywy Komisji 96/8/WE, 1999/21/WE, 2006/125/WE i 2006/141/WE, dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/39/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 41/2009 i (WE) nr 953/2009, Dz.U. UE. L. 2013.181.35.

Energia

EWA RYCHLIK, AGNIESZKA WOŹNIAK, REGINA WIERZEJSKA, HANNA MOJSKA,
KATARZYNA STOŚ

Definicje dotyczące zapotrzebowania na energię i wydatku energetycznego

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 funkcji życiowych organizmu, masy i składu ciała oraz z aktywnością fizyczną. Wydatek energetyczny obejmuje także energię potrzebną do optymalnego wzrastania i rozwoju dzieci, do prawidłowego przyrostu tkank w okresie ciąży oraz produkcji mleka w czasie karmienia piersią w celu zapewnienia dobrego stanu zdrowia matki i dziecka (1, 2).

Podstawowa przemiana materii (Basal Energy Expenditure – BEE) jest to energia potrzebna do utrzymania struktury komórek oraz podstawowych funkcji fizjologicznych, kiedy organizm znajduje się w całkowitym spoczynku fizycznym i psychicznym oraz nie zachodzi w nim proces trawienia. Zwykle mierzy się go po przebudzeniu, po co najmniej 8 godzinach snu, po co najmniej 12 godzinach po posiłku, w pozycji leżącej, w warunkach zupełnego spokoju fizycznego i psychicznego oraz komfortu cieplnego. Jest główną składową (45–70 %) całkowitego wydatku energetycznego (1, 3).

Całkowity wydatek energetyczny (Total Energy Expenditure – TEE) to energia wydatkowana w ciągu 24 godzin. Obejmuje trzy podstawowe elementy: spoczynkowy wydatek energetyczny (Resting Energy Expenditure – REE), energię wydatkowaną na aktywność fizyczną (Energy Expenditure of Physical Activity – EEPA) oraz efekt termiczny pożywienia (Thermic Effect of Food – TEF).

Spoczynkowy wydatek energetyczny (REE) obejmuje energię wydatkowaną, kiedy organizm znajduje się w stanie spoczynku, czyli kiedy nie jest wydatkowana energia na żadną pracę mięśni. Z praktycznych względów zwykle mierzy się spoczynkowy wydatek energetyczny zamiast podstawowej przemiany materii. Pomiaru dokonuje się w pozycji leżącej, po 4–5 godzinach po posiłku oraz wykonywaniu ćwiczeń fizycznych. REE stanowi ok. 60–70 % całkowitego wydatku energetycznego, jest o około 10 % wyższy od BEE (1, 2).

Wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną (EEPA) jest najbardziej zmiennym składnikiem całkowitego wydatku energetycznego. Aktywność fizyczna jest definiowana jako każdy ruch wykonywany przez mięśnie szkieletowe, który jest związany z wydatkiem energii. Dotyczy zarówno ćwiczeń fizycznych, jak i aktywności niezwiązanej z ćwiczeniami, jak np. drobne ruchy.

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.

Wydatek energetyczny związany z absorpcją i transportem składników odżywczych oraz syntezą białek, tłuszczów i węglowodanów w tkankach nosi nazwę **efektu termicznego pożywienia** (TEF) (4, 5). Zwykle stanowi około 10 % całkowitego wydatku energetycznego.

Metody określania wydatku energetycznego

Wydatek energetyczny można ocenić za pomocą kilku metod. Należą do nich m.in. **kalorymetria bezpośrednia i pośrednia** (1, 6). **Kalorymetria bezpośrednia** polega na pomiarze całkowitej ilości ciepła wytwarzanej przez organizm. Badanie przeprowadza się w komorze kalorymetrycznej, która jest idealnie izolowana od otoczenia. Ciepło uwalniane poprzez przewodzenie, konwekcję i parowanie jest oddawane do urządzenia, przez które przepływa woda. Znając temperaturę wody wchodzącej i wychodzącej z obiegu, oblicza się ilość ciepła pobranego z komory. Metoda ta obecnie jest rzadko stosowana, ze względu na wysoki koszt i trudności związane z przeprowadzeniem badania. **Kalorymetria pośrednia** polega na określeniu objętości zużytego tlenu i wydalonego dwutlenku węgla i obliczeniu na tej podstawie wydatku energetycznego. Jest złotym standardem przy ocenie wydatku energetycznego (7).

W czasie typowego funkcjonowania w życiu codziennym metodą referencyjną do oceny wydatku energetycznego jest **metoda podwójnie znakowanej wody** (8, 9). Polega ona na doustnym podaniu wody znakowanej izotopami ^2H i ^{18}O , a następnie mierzeniu tempa ich wydalania w płynach ustrojowych, najczęściej w moczu. Umożliwia to określenie ilości wydzielonego CO_2 i na tej podstawie wyliczenie całkowitego wydatku energetycznego.

Wydatek energetyczny można określić na podstawie **zmiany częstości skurczów serca**, która koreluje ze zużyciem tlenu w czasie wysiłku (1, 6). Wcześniej należy ustalić indywidualną zależność pomiędzy tymi parametrami. Metoda ta znajduje zastosowanie w praktyce do pomiaru wydatku energetycznego związanego z aktywnością fizyczną oraz całkowitego wydatku energetycznego.

Na podstawie pomiarów wydatku energetycznego zostały opracowane różne wzory, które pozwalają na jego obliczenie, korzystając z danych dotyczących masy i wysokości ciała.

Czynniki wpływające na wydatek energetyczny i zapotrzebowanie na energię

Masa i skład ciała

Na wydatek energetyczny wpływają masa i skład ciała, przy czym beztłuszczowa masa ciała jest czynnikiem determinującym wydatek energetyczny w znacznie większym stopniu niż masa tkanki tłuszczowej. Wpływ tkanki tłuszczowej na wydatek energetyczny jest mały u osób szczupłych, ale nie może być pomijany u osób z nadwagą lub otyłych (10, 11). Ponadto znaczenie ma to, w jakiej części ciała tkanka tłuszczowa się znajduje. Tkanka tłuszczowa wisceralna (trzewna), kumulująca się wokół narządów jamy brzusznej i klatki piersiowej, wykazuje większą aktywność metaboliczną niż tkanka tłuszczowa podskórna.

Płeć

Spoczynkowy i w konsekwencji całkowity wydatek energetyczny jest wyższy u mężczyzn niż u kobiet (12). Te różnice są spowodowane głównie różnicami w masie i składzie ciała. Mężczyźni cechują 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.

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 % (13).

Wiek, starzenie się

Spoczynkowy wydatek energetyczny skorygowany ze względu na rozmiar ciała jest największy u niemowląt. Następnie ulega niewielkiemu obniżeniu, a w wieku 20–60 lat utrzymuje się na zbliżonym poziomie. Obniżenie REE w starszym wieku wynika przede wszystkim z mniejszej zawartości tkanki mięśniowej oraz zmniejszenia tempa przemian metabolicznych w narządach wewnętrznych (2, 14).

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 (1, 2). Ponadto poziom aktywności fizycznej zwykle obniża się wraz z wiekiem, a osoby mniej aktywne fizycznie we wcześniejszym okresie życia często odznaczają się mniejszą aktywnością fizyczną również w wieku starszym.

Ciąża

Wydatek energetyczny u kobiet ciężarnych zmienia się w poszczególnych trymestrach ciąży i jest znacznie różnicowany indywidualnie (1). O ile wraz z rozwojem ciąży

wzrasta podstawowa przemiana materii to aktywność fizyczna kobiet maleje i oba te elementy rzutują na całkowity wydatek energetyczny. Proporcje pomiędzy spożyciem energii z diety a jej wydatkowaniem przez organizm mają znaczny wpływ na przyrost masy ciała matki, a tym samym masę ciała noworodka (15).

Karmienie piersią

Głównymi czynnikami, które wpływają na wydatek energetyczny w tym okresie są: intensywność (karmienie wyłączne lub częściowe) i okres karmienia piersią (1). Przy karmieniu niemowlęcia wyłącznie piersią koszt energetyczny laktacji jest wyższy, ze względu na większą ilość wytwarzanego pokarmu. Wraz z rozwojem dziecka i wprowadzaniem posiłków uzupełniających wydatek energetyczny wynikający z karmienia piersią maleje.

Czynniki środowiskowe

Najważniejszym czynnikiem środowiskowym wpływającym na wydatek energetyczny jest temperatura. Różnice temperatury otoczenia mogą wpływać na zmianę TEE w zakresie około 2–5 % (16). Ponieważ jednak na ogół ludzie tak dostosowują swój ubiór i środowisko, aby czuć się komfortowo, wydatek energetyczny związany z termoregulacją rzadko w większym stopniu wpływa na całkowity wydatek energetyczny.

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 (17).

Czynniki endokrynologiczne i leki

Niektóre hormony, np. tarczycy, mają wpływ na wydatek energetyczny, ale u osób zdrowych jest on bardzo mały (18). Również niektóre leki wpływają na wydatek energetyczny.

Bilans energetyczny oraz konsekwencje nadmiaru i niedoboru energii w żywieniu

Równowaga energetyczna występuje wtedy, gdy ilość energii dostarczonej organizmowi z żywieniem równa jest ilości energii wydatkowanej, a w przypadku dzieci, kobiet w ciąży i karmiących piersią pokrywa również koszt energetyczny wiążący się z optymalnym wzrastaniem i rozwojem organizmu, przyrostem tkanek i produkcją mleka (1, 3, 16). Kiedy spożycie energii jest większe od zapotrzebowania, bilans energetyczny jest dodatni. Ujemny bilans energetyczny występuje, kiedy spożycie energii jest mniejsze od dobowego zapotrzebowania energetycznego.

Organizm człowieka dysponuje szeregiem mechanizmów radzenia sobie zarówno z deficytem, jak i z nadmiarem energii dostarczonej z żywieniem (6, 16, 19). Przez wieki wypracował łatwość gromadzenia rezerw energetycznych, co zwiększało szanse na przeżycie w okresach niedostatku. Krótkotrwałe zaburzenia bilansu energetycznego są kompensowane przez odkładanie i uwalnianie rezerw glikogenu i tłuszczu.

Dla większości osób żyjących w krajach rozwiniętych, podstawowy problem stanowią trudności z pozbyciem się nadmiaru energii przyjmowanej z pożywieniem i gromadzenie nadmiernych rezerw energetycznych w organizmie. Nadmiar energii gromadzony jest w postaci triglicerydów w tkance tłuszczowej, prowadząc najpierw do nadwagi, a następnie do otyłości. 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.

Ujemny bilans energetyczny występujący przewlekłe powoduje wykorzystanie energii z triglicerydów zmagazynowanych w tkance tłuszczowej i białek znajdujących się w mięśniach i narządach wewnętrznych, ponieważ zapasy glikogenu są ograniczone i szybko się wyczerpują. Może to prowadzić do niedożywienia, które najczęściej występuje u osób w wieku podeszłym, a także u osób z chorobami zapalnymi jelit, układu oddechowego i nowotworami złośliwymi (20). Niedożywienie, często znacznego stopnia, obserwuje się również u pacjentów z jądłowstrętem 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 atrofię 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 śmiertelności.

Źródła energii w pożywieniu

Energia wykorzystywana do przemian metabolicznych pochodzi z energii zawartej w pożywieniu. Jest ona uwalniana w procesie utleniania makroskładników znajdujących się w żywności.

Do głównych źródeł energii należą węglowodany [przyjmuje się, że 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 np. skrobia, 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) (21).

Niecała energia zawarta w pożywieniu jest dostępna dla organizmu. Pewne jej straty są spowodowane niepełnym trawieniem i wchłanianiem. Białko może nie zostać całkowicie utlenione i wówczas dochodzi do strat białka i energii w postaci mocznika. Ponadto strawność i wchłanianie składników odżywczych, a także ciepło spalania różnią się w zależności od składu i rodzaju żywności, w której się znajdują. Dlatego ilości energii dostarczone przez spożyte pożywienie mogą się różnić od ilości wyliczonych na podstawie przyjętych współczynników konwersji (1).

Wartość energetyczna diety w wybranych populacjach

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

Informacji o wartości energetycznej diety małych dzieci w Polsce dostarczyły badania PITNUTS. Przeprowadzono je na ogólnopolskiej, reprezentatywnej próbie dzieci w wieku 13–36 miesięcy w roku 2016. Wartość energetyczna ich diety (wyrażona jako mediana) wynosiła 1105 kcal (22).

Niemowlęta i małe dzieci zostały objęte badaniami Feeding Infants and Toddlers Study (FITS) przeprowadzonymi w Stanach Zjednoczonych w roku 2016. Wartość energetyczna diety dzieci w wieku od 6 do 12 miesięcy wynosiła 855 kcal, a w wieku od 12 do 24 miesięcy – 1172 kcal (23).

Ekspert 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 wyniosło 6,3 MJ (1506 kcal) (od 5,5 MJ w Irlandii i Turcji do 8,5 MJ w Danii) wśród chłopców 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) (24).

W Stanach Zjednoczonych wartość energetyczna diety dzieci w wieku 6–11 lat w latach 2015–2016 wynosiła średnio 1907 kcal/dobę (kiloKalorii na dobę), a wartość diety młodzieży w wieku 12–19 lat – 2032 kcal/dobę. Jednocześnie stwierdzono spadek wartości energetycznej diety w porównaniu do lat 2003–2004. Dane te były zbierane w ramach badań National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (25).

W latach 2020–2021 badaniem objęto dzieci z Arabii Saudyjskiej w wieku 6–12 lat. Średnia wartość energetyczna diety chłopców w wieku 6–8 lat wynosiła 1329 kcal/dobę i nie różniła się istotnie od wartości energetycznej diety dziewcząt – 1298 kcal. Średnie spożycie energii wśród chłopców w wieku 9–12 lat wynosiło 1366 kcal, wśród dziewcząt – 1261 kcal (26).

Cytowane badania miały na celu przede wszystkim ocenę wartości energetycznej diety badanych grup, nie były podstawą do określenia ich zapotrzebowania na energię.

W niektórych grupach dzieci i młodzieży wartość energetyczna diety była większa od zalecanej. Wśród małych dzieci w Polsce uczestniczących w badaniach PITNUTS przekraczała ona zalecenia o ponad 100 kcal (22). 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 (23, 24, 25). Ponadto nawet w przypadku odpowiedniej bądź większej od zaleceń średniej lub mediany wartości energetycznej diety, u części badanych mogła być zbyt mała. Na przykład w badaniach PITNUTS stwierdzono, że 36,6 % dzieci spożywało ilości energii poniżej normy (22).

Badania dotyczące sposobu żywienia osób dorosłych w Polsce przeprowadzono m.in. w ramach Narodowego Programu Zdrowia. Wśród osób dorosłych były one realizowane w latach 2017–2020 w grupie wiekowej 19–64 lata oraz 65 lat lub więcej. Wartość energetyczna diety mężczyzn w wieku 19–64 lata wynosiła średnio 2609 kcal, w wieku 65 lat lub więcej – 2182 kcal. W przypadku kobiet było to odpowiednio 1855 kcal i 1809 kcal (27, 28).

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 (29).

Wartość energetyczna diety osób dorosłych ≥ 20 roku życia w Stanach Zjednoczonych w latach 2015–2016 wynosiła 2109 kcal. Było to mniej, niż w latach 2003–2004 (25).

Badania realizowane w Chinach w 2015 wśród osób w wieku 18–64 lata wykazały, że spożycie energii w tym kraju wynosiło średnio 2244 kcal wśród mężczyzn i 1902 kcal wśród kobiet. W przypadku 39,1 % badanych spożycie to było zgodne z poziomem średniego zapotrzebowania (EER). Ponadto stwierdzono spadek wartości energetycznej diety w porównaniu do roku 2009 (30). Mniejsza była wartość energetyczna diety starszych mieszkańców Chin w wieku 80 lat lub więcej. W 2015 roku wynosiła ona średnio 1561 kcal wśród mężczyzn i 1333 kcal wśród kobiet. W przypadku 75,8 % osób stwierdzono spożycie energii poniżej poziomu średniego zapotrzebowania (31).

Wśród ludności miejskiej w Brazylii w latach 2016–2017 średnia wartość energetyczna diety mężczyzn w wieku 20 lat lub więcej wynosiła 2373 kcal, diety kobiet – 1699 kcal (32).

Starsze kobiety w wieku 66–76 lat badano w 2012 roku w Australii. Wartość energetyczna ich diety wynosiła średnio 5323 kJ (1272 kcal) (33).

Badania kobiet w ciąży w Polsce przeprowadzono w ramach Narodowego Programu Zdrowia w latach 2017–2020. W pierwszym trymestrze ciąży mediana wartości energetycznej ich diety wynosiła 1986 kcal, w drugim 2092 kcal, w trzecim 2062 kcal (34).

Badania NHANES z lat 2001–2014 obejmowały m.in. populację kobiet w ciąży w wieku od 20 do 40 lat. Średnia 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 (35).

Podsumowując dane dotyczące wartości energetycznej diet osób dorosłych, należy stwierdzić, że często była ona mniejsza od zaleceń. W Polsce w badaniach realizowanych w ramach Narodowego Programu Zdrowia stosunkowo mała w porównaniu do norm była przede wszystkim wartość energetyczna diet kobiet i osób starszych (27, 28). Należy jednak zaznaczyć, że spożycie energii cechuje się dużym zróżnicowaniem i u części osób mogło przekraczać zapotrzebowanie. Ponadto nie można wykluczyć niedoszacowania rzeczywistego spożycia przez niektóre osoby uczestniczące w badaniach.

Zasady opracowania norm na energię

Normy dla osób dorosłych powinny uwzględniać ilość energii niezbędną do zachowania bilansu energetycznego u zdrowych dorosłych mężczyzn i kobiet utrzymujących należną masę ciała i odpowiedni poziom aktywności fizycznej (1, 2, 3). Zwiększone zapotrzebowanie na energię u dzieci i młodzieży związane jest dodatkowo z procesami wzrastania i przy opracowywaniu norm dla tej grupy należy uwzględniać odpowiednie wskaźniki rozwoju. W przypadku kobiet w ciąży i karmiących piersią normy na energię powinny pokrywać zapotrzebowanie związane z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji.

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. Obecnie nie zaleca się korzystania z danych o spożyciu żywności przy opracowywaniu norm na energię, gdyż dane te mogą być obciążone dużym błędem. Wiąże się to z faktem, że osoby badane mają często tendencję do niedoszacowywania lub przeszacowywania ilości spożywanej żywności. Eksperti Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) oraz National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, opracowujący normy dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady, uważają, że lepszą podstawą do ustalania zapotrzebowania na energię jest całkowity wydatek energetyczny, który można zmierzyć lub obliczyć, uwzględniając najważniejsze jego składowe (1, 2).

U niemowląt całkowity wydatek energetyczny oblicza się na podstawie równań uwzględniających masę ciała. Podstawą określenia całkowitego wydatku energetycznego u pozostałych grup jest wydatek związany ze spoczynkową przemianą materii. Istnieją różne wzory pozwalające obliczyć spoczynkowy wydatek energetyczny. Obecnie eksperci niektórych instytucji, m.in. Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (1) oraz Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) (16) wykorzystują wzory opracowane przez Henry'ego (36), ponieważ umożliwiają one oszacowanie REE z większą dokładnością i uzyskanie nieco niższych wartości w porównaniu ze stosowanymi wcześniej równaniami, zalecanymi przez FAO/WHO/UNU (2). Przy obliczeniach wykorzystuje się dane dotyczące wysokości i masy ciała.

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) (37). U dzieci BMI zmienia się wraz z wiekiem. W celu określenia prawidłowych jego wartości korzysta się z wartości referencyjnych dla dzieci zdrowych, żyjących w warunkach zapewniających optymalne wzrastanie i rozwój. Kryteria te spełniają m.in. standardy wzrastania opracowane przez WHO (38). Wartości referencyjne mogą też pochodzić z badań reprezentatywnych dla populacji danego kraju.

Całkowity wydatek energetyczny w znacznym stopniu zależy również od poziomu aktywności fizycznej, na który wpływają: styl życia, warunki socjoekonomiczne, rodzaj wykonywanej pracy, cechy antropometryczne. Średni dobowy poziom aktywności fizycznej określa współczynnik PAL (1, 2, 39). Często aktywność fizyczna obniża się wraz z wiekiem i w wieku starszym współczynnik PAL na ogół jest mniejszy.

Poziom aktywności fizycznej w populacji jest zmienny i może odbiegać od zalecanego. Normy na energię powinny być ustalane z uwzględnieniem rzeczywistego, a nie zalecanego poziomu aktywności fizycznej dla poszczególnych grup ludności (1). Natomiast trudno jest dokładnie określić współczynnik PAL dla danej osoby. Wydaje się, że obecnie nie istnieje skuteczne i niezawodne narzędzie, które mogłoby to umożliwić (2).

Ustalając zapotrzebowanie energetyczne kobiet ciężarnych, należy brać pod uwagę wskaźnik masy ciała BMI. Jeśli aktywność fizyczna kobiet w ciąży jest porównywalna, to kobiety, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała lub niedowagę powinny spożywać więcej energii, niż te z nadmierną masą ciała. Takie podejście sprzyja właściwemu przyrostowi masy ciała, który jest uzależniony od stanu odżywienia kobiet w okresie przedkoncepcyjnym. Kobietom z nadwagą, a zwłaszcza chorym na otyłość, nie zaleca się gromadzenia dodatkowej tkanki tłuszczowej, a koszt energetyczny ciąży powinien być pokryty z rezerwy energii w postaci dotychczasowej tkanki tłuszczowej matki (15, 40).

Dodatkowej energii wymaga karmienie piersią. U kobiet, których dzieci karmione są wyłącznie piersią, średnia produkcja mleka waha się pomiędzy 500 a 900 ml/dobę podczas pierwszych sześciu miesięcy po porodzie (1, 13). Zwiększa to zapotrzebowanie na energię w tym okresie o 2,8 MJ/dobę (670 kcal/dobę), przy czym około 2,1 MJ (500 kcal) dodatkowej energii należy dostarczyć z pożywieniem, a pozostała ilość w przypadku dobrze odżywionych matek powinna pochodzić z ich tkanki tłuszczowej. Matki szczupłe mogą potrzebować zwiększenia wartości energetycznej diety nawet o 650 kcal/dobę w stosunku do zapotrzebowania na energię przed ciążą (41).

Jeśli kobieta kontynuuje karmienie piersią jako uzupełnienie żywienia dziecka, również potrzebuje dodatkowej ilości energii. Zależy to od ilości produkowanego mleka, ale szacuje się, że jest to około 400 kcal (42).

Przegląd norm na energię wybranych grup ekspertów na świecie

Wiodącą instytucją opracowującą normy żywienia w Europie jest obecnie Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności. Normy na energię zostały wydane w roku 2013 (1).

Zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (Average Requirement – AR). Bazą do ich opracowania był całkowity wydatek energetyczny, określony na podstawie danych eksperymentalnych dotyczących spoczynkowego wydatku energetycznego oraz współczynnika określającego poziom aktywności fizycznej. Przy wyliczaniu spoczynkowego wydatku energetycznego dla niemowląt i dzieci do 2. roku życia wykorzystano dane antropometryczne ze standardów wzrastania WHO, dla starszych dzieci, młodzieży i osób dorosłych – dane z badań prowadzonych w krajach Unii Europejskiej. Ze względu na brak danych antropometrycznych z krajów UE dla osób w wieku ≥ 80 lat, 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 (43). Podstawą ustalenia ich wartości były dane antropometryczne z badań populacyjnych przeprowadzonych w Niemczech u dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych. W przypadku niemowląt wykorzystano dane ze standardów wzrastania WHO. Posłużyły one do wyliczenia spoczynkowego wydatku energetycznego. W normach dla dzieci, młodzieży i dorosłych uwzględniono różne poziomy aktywności fizycznej w zależności od współczynnika 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 tryestrze ciąży oraz w pierwszych 4–6 miesiącach karmienia piersią.

Normy dla mieszkańców Wielkiej Brytanii zostały opracowane w roku 2011 przez Scientific Advisory Committee on Nutrition (16). Na podstawie danych antropometrycznych ze standardów wzrastania WHO oraz danych referencyjnych dla populacji brytyjskiej dla niemowląt obliczono całkowity wydatek energetyczny, a dla dzieci i młodzieży – podstawową przemianę materii. Uwzględniono również wydatek energetyczny związany ze wzrastaniem. Podstawową przemianę materii dla osób dorosłych obliczono, korzystając z danych antropometrycznych z badania przeprowadzonego w Anglii. Normy na energię dla dzieci, młodzieży i dorosłych ustalono na poziomie aktywności fizycznej odpowiadającej wartościom mediany rzeczywistej aktywności w poszczególnych grupach populacji brytyjskiej. W przypadku kobiet w ciąży uwzględniono zapotrzebowanie na energię w trzecim tryestrze, a kobiet karmiących piersią – w czasie pierwszych 6 miesięcy karmienia.

W 2023 roku zostały znowelizowane normy dla krajów nordyckich (44). Ich autorzy przy wyliczaniu spoczynkowego wydatku energetycznego korzystali z danych antropometrycznych z ostatnich badań przeprowadzanych w krajach nordyckich i bałtyckich. Na tej podstawie ustalono normy na energię dla dzieci, młodzieży i osób dorosłych na trzech poziomach aktywności fizycznej. Normy dla niemowląt podano w przeliczeniu na kilogram masy ciała, przyjmując zalecenia FAO/WHO/UNU. Dla kobiet w ciąży uwzględniono tylko dodatkowe zapotrzebowanie wiążące się z przyrostem masy ciała 14 kg. Dla kobiet karmiących zwiększono normę, przyjmując większe zapotrzebowanie na energię w tym okresie.

Również w 2023 roku zostały znowelizowane normy na energię dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady, opracowane przez National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (2). Zostały one ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (Estimated Energy Requirements – EER). Ekspertcy oszacowali całkowity wydatek energetyczny, biorąc pod uwagę wiek, płeć, wysokość i masę ciała oraz poziom aktywności fizycznej. Ponadto w grupie niemowląt, dzieci i młodzieży uwzględniono ilość energii niezbędną do prawidłowego wzrastania organizmu. Wysokość/długość oraz masę ciała niemowląt i dzieci do 35. miesiąca przyjęto na podstawie badań przeprowadzonych w tej grupie w Stanach Zjednoczonych. Normy dla dzieci od 3 lat, młodzieży i osób dorosłych zostały opracowane oddzielnie dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady. Dla każdego z tych krajów przyjęto dane antropometryczne z badań przeprowadzonych na jego terenie. Normy dla wymienionych wyżej grup ustalono na czterech poziomach aktywności fizycznej. W normach dla kobiet w ciąży uwzględniono dodatkowe zapotrzebowanie na energię w drugim i trzecim trymestrze. W normach dla kobiet karmiących piersią założono zwiększenie wartości energetycznej pożywienia zarówno w czasie pierwszych 6 miesięcy laktacji, jak i w czasie kolejnych 6 miesięcy.

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 sama każdego dnia. Powinna się natomiast bilansować na przestrzeni kilku dni. Nie określono norm na poziomie zalecanego spożycia (RDA), gdyż to stwarzałoby ryzyko przekroczenia zapotrzebowania energetycznego przez większość osób z danej grupy, 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 kcal = 4,184 MJ; 1 MJ = 238,83 kcal.

Normy na energię dla populacji Polski zostały określone w oparciu o metodykę, według której zostały ustalone normy na energię przez EFSA (1, 45). U osób dorosłych (w wieku ≥ 19 lat) normy na energię odpowiadają całkowitemu wydatkowi energetycznemu (TEE) uwzględniającemu spoczynkowy wydatek energetyczny (REE) oraz wydatek energetyczny związany z różnym poziomem aktywności fizycznej (EEPA). Do obliczenia REE wykorzystano wzory Henry'ego (36) (tabela 2), biorąc pod uwagę takie parametry, jak: płeć, wiek oraz wysokość i masa ciała. Aby uwzględnić różnice w zapotrzebowaniu energetycznym zależne od rozmiarów ciała, dla każdej grupy osób przyjęto wyniki pomiarów wysokości ciała odpowiadające wartościom dziesiątego, pięćdziesiątego (mediana) oraz dziewięćdziesiątego centyla wysokości ciała osób danej płci w danej grupie wiekowej otrzymanym w krajowym badaniu sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej przeprowadzonym w latach 2019–2020 przez NIZP PZH – PIB. Dla danej wysokości ciała obliczono należną masę ciała odpowiadającą wartości BMI równej 22 kg/m², czyli wartości środkowej zakresu prawidłowego BMI osób dorosłych, zgodnie z definicją WHO. Wartości REE zostały pomnożone przez wartości PAL równe: 1,4; 1,6; 1,8 i 2,0, które według EFSA w przybliżeniu odzwierciedlają odpowiednio:

małą aktywność (siedzący tryb życia), umiarkowaną aktywność, aktywny i bardzo aktywny tryb życia.

Dla dzieci i młodzieży w wieku 1–18 lat REE obliczono na podstawie wzorów Henry'ego (36) odpowiednich dla wieku i płci (tabela 1). Dla dzieci w wieku od 1 do 3 lat wartości przyjęte dla wysokości i masy ciała odpowiadają wartościom 50 centyla (mediany) wysokości i masy ciała określonym w standardach wzrastania WHO (38). W przypadku dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat za referencyjne przyjęto wartości dla wysokości i masy ciała odpowiadające 50 centylowi (medianie) na siatkach centylowych opracowanych w ramach projektów OLA (2010–2012) i OLAF (2007–2010) obejmujących reprezentatywną dla kraju próbę dzieci i młodzieży (46, 47). U dzieci i młodzieży w wieku od 1 do 18 lat wydatek energetyczny związany ze wzrastaniem został uwzględniony jako 1 % wzrost wartości PAL dla każdej grupy wiekowej. Dla dzieci w wieku od 1 do 3 lat przyjęto jeden poziom aktywności fizycznej odpowiadający wartości PAL równej 1,4, natomiast dla dzieci i młodzieży w wieku od 4 do 18 lat trzy poziomy aktywności fizycznej, z tym, że dla dzieci w wieku od 4 do 9 lat przyjęto wartości PAL równe: 1,4; 1,6 i 1,8, a dla dzieci i młodzieży w wieku od 10 do 18 lat wartości PAL równe: 1,6; 1,8 i 2,0. Żeby uwzględnić zmiany w zapotrzebowaniu energetycznym, wartości norm zostały obliczone dla dzieci w poszczególnych latach życia – co rok od 1 do 18 lat, zarówno dla chłopców, jak i dziewcząt.

W przypadku niemowląt w wieku 6–11 miesięcy normy na energię odpowiadają wartościom TEE powiększonego o zapotrzebowanie energetyczne związane ze wzrastaniem. Do obliczeń TEE zostały wykorzystane wzory wyznaczone przez Butte (48) na podstawie pomiarów wydatku energetycznego przeprowadzonych metodą podwójnie znakowanej wody (DLW) u zdrowych, donoszonych niemowląt, karmionych wyłącznie pierśią przez pierwsze cztery miesiące życia i mających prawidłową masę ciała:

$$\text{TEE (MJ/dobę)} = -0,635 + 0,388 \times W$$

$$\text{TEE (kcal/dobę)} = -152,0 + 92,8 \times W$$

Ze względu na to, że skład preparatów do początkowego żywienia niemowląt (np. stosunek białka do energii zbliżony do mleka kobiecego) coraz bardziej odpowiada składowi mleka kobiecego, w ślad za ekspertami EFSA, wzory te uznano za odpowiednie również dla niemowląt karmionych sztucznie. Do obliczenia TEE przyjęto wartości dla masy ciała (W) odpowiadające 50 centylowi (medianie) tych parametrów w standardach wzrastania WHO (36). Szacunki zapotrzebowania energetycznego na wzrost opierały się na przyrostach białka i tłuszczu przyjętych przez EFSA na podstawie danych opisanych w literaturze (1, 45). Żeby uwzględnić zmiany w zapotrzebowaniu energetycznym, wartości norm na energię dla niemowląt w wieku od 6 do 11 miesięcy zostały obliczone dla dzieci w poszczególnych miesiącach życia z uwzględnieniem płci.

Aktualne normy na energię dla kobiet ciężarnych określają dodatkowe zapotrzebowanie we wszystkich trymestrach ciąży. Należy jednak pamiętać, że ustalone normy oparte są na badaniach z udziałem kobiet o prawidłowej przedciążowej masie ciała i dlatego nie dotyczą kobiet o wyższym lub niższym wskaźniku BMI (1, 3). Przyjęcie takich wartości

Tabela 1. Wzory zastosowane do obliczenia REE dla dzieci i młodzieży (36)

Wiek (lata)	Chłopcy		Dziewczęta	
	MJ/dobę	kcal/dobę	MJ/dobę	kcal/dobę
1-2	$0,118 \times W + 3,59 \times H - 1,55$	$28,2 \times W + 859 \times H - 371$	$0,127 \times W + 2,94 \times H - 1,2$	$30,4 \times W + 703 \times H - 287$
3-9	$0,0632 \times W + 1,31 \times H + 1,28$	$15,1 \times W + 74,2 \times H + 306^*$	$0,0666 \times W + 0,878 \times H + 1,46$	$15,9 \times W + 210 \times H + 349$
10-17	$0,0651 \times W + 1,11 \times H + 1,25$	$15,6 \times W + 226 \times H + 299$	$0,0393 \times W + 1,04 \times H + 1,93$	$9,4 \times W + 249 \times H + 462$
18	$0,0600 \times W + 1,31 \times H + 0,473$	$14,4 \times W + 313 \times H + 113$	$0,0433 \times W + 2,57 \times H - 1,18$	$10,4 \times W + 615 \times H - 282$

W – masa ciała (kg), H – wysokość ciała (m).

* Ze względu na prawdopodobny błąd w cytowanym wzorze, REE w kcal/dobę dla chłopców w przedziale wiekowym 3-9 lat otrzymano, przeliczając wynik uzyskany w MJ/dobę z wykorzystaniem zależności: 1 MJ = 239 kcal.

Tabela 2. Wzory zastosowane do obliczenia REE dla osób dorosłych (36)

Wiek (lata)	Mężczyźni		Kobiety	
	MJ/dobę	kcal/dobę	MJ/dobę	kcal/dobę
19-29	$0,0600 \times W + 1,31 \times H + 0,473$	$14,4 \times W + 313 \times H + 113$	$0,0433 \times W + 2,57 \times H - 1,18$	$10,4 \times W + 615 \times H - 282$
30-59	$0,0476 \times W + 2,26 \times H - 0,574$	$11,4 \times W + 541 \times H - 137$	$0,0342 \times W + 2,10 \times H - 0,0486$	$8,18 \times W + 502 \times H - 11,6$
≥ 60	$0,0478 \times W + 2,26 \times H - 1,07$	$11,4 \times W + 541 \times H - 256$	$0,0356 \times W + 1,76 \times H + 0,0448$	$8,52 \times W + 421 \times H + 10,7$

W – masa ciała (kg), H – wysokość ciała (m).

dla kobiet z nadmierną masą ciała skutkowałyby zbyt dużym przybieraniem na wadze, a tym samym zwiększonym ryzykiem niekorzystnych konsekwencji zdrowotnych u matki i dziecka (49, 50). Badania przeprowadzone z udziałem kobiet z otyłością sugerują, że w celu prawidłowego przyrostu masy ciała wartość energetyczna diety nie może przekraczać wydatku energetycznego organizmu, a optymalny przyrost osiąga się nawet, gdy pobranie energii z dietą jest niższe (49). W tym miejscu należy podkreślić potrzebę dalszej dyskusji nad weryfikacją wytycznych żywieniowych, ponieważ z najnowszych badań wynika także, że fizjologiczny wzrost magazynowania energii w czasie ciąży często nie jest uzależniony od wartości energetycznej diety (51–53).

W odniesieniu do ciąży mnogich istnieje zgodność poglądów, że z powodu większej masy tkanek macicznych, rozwoju kilku płodów i zwiększonej podstawowej przemiany materii zapotrzebowanie energetyczne jest większe niż u kobiet w ciąży pojedynczej, ale obecnie nie jest ono ustalone (54–58). Przypuszcza się, że u kobiet w ciąży bliźniaczej z prawidłowym stanem odżywienia przed ciążą, w celu osiągnięcia wzrostu masy ciała o 20 kg trzeba dostarczyć dodatkowe 35 000 kcal ponad to, co dotyczy ciąży pojedynczej. Biorąc pod uwagę większe ograniczenia aktywności fizycznej takich kobiet, oznaczałoby to spożycie wyższe o około 150 kcal na dobę, w stosunku do zaleceń dla kobiet spodziewających się jednego dziecka. Analogicznie jednak, jak w przypadku ciąży pojedynczej, należy mieć na względzie wskaźnik BMI matki przed zajściem w ciążę (59–62).

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. Podobnie, jak w przypadku kobiet w ciąży mnogiej nie jest dobrze określone zapotrzebowanie na energię matek karmiących więcej niż jedno dziecko. Szacuje się, że powinno to być dodatkowe 500–600 kcal/dobę na każde dziecko (41).

Tabela 3. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla niemowląt

Wiek (miesiące)*	Chłopcy			Dziewczęta		
	Masa ciała (kg)	MJ/dobę	kcal/dobę	Masa ciała (kg)	MJ/dobę	kcal/dobę
6	7,9	2,5	597	7,3	2,3	549
7	8,3	2,7	636	7,6	2,4	573
8	8,6	2,8	661	7,9	2,5	599
9	8,9	2,9	688	8,2	2,6	625
10	9,2	3	725	8,5	2,7	656
11	9,4	3,1	742	8,7	2,8	673

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 4. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla chłopców

Wiek (lata)	Wy- sokość ciała* (cm)	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę			
			PAL				PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0	1,4	1,6	1,8	2,0
1	75,7	9,6	3,3				778			
2	87,8	12,2	4,3				1028			
3	96,1	14,3	4,9				1163			
4	103,3	16,3	5,2	5,9	6,7		1237	1414	1591	
5	111,8	19,1	5,6	6,4	7,2		1335	1525	1716	
6	118,4	21,6	5,9	6,8	7,6		1417	1620	1822	
7	124,6	24,4	6,3	7,2	8,1		1504	1719	1934	
8	130,5	27,6	6,7	7,6	8,6		1599	1827	2055	
9	136,3	30,8	7,1	8,1	9,1		1693	1934	2176	
10	141,5	34,2		8,2	9,2	10,2		1965	2211	2456
11	146,7	38,1		8,7	9,7	10,8		2074	2334	2593
12	152,9	42,7		9,3	10,4	11,6		2217	2494	2771
13	160,2	48,1		10	11,2	12,4		2384	2682	2980
14	167,2	53,8		10,7	12,0	13,3		2558	2878	3198
15	172,5	59,0		11,3	12,7	14,2		2712	3051	3390
16	175,7	63,3		11,8	13,3	14,8		2834	3188	3543
17	177,6	66,9		12,2	13,8	15,3		2933	3300	3666
18	178,7	69,9		11,3	12,7	14,2		2707	3045	3383

* Wartości mediany wysokości i masy ciała według standardów wzrastania WHO (38) dla dzieci w wieku 1–3 lata oraz z badań reprezentatywnych populacji Polski w ramach projektów OLA i OLAF dla dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat (46, 47).

PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 5. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla dziewcząt

Wiek (lata)	Wy- sokość ciała* (cm)	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę			
			PAL				PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0	1,4	1,6	1,8	2,0
1	74,0	8,9	3,0				712			
2	86,4	11,5	4,0				947			
3	95,1	13,9	4,6				1088			
4	102,7	16,1	4,9	5,5	6,2		1160	1325	1491	
5	110,5	18,7	5,2	5,9	6,7		1241	1419	1596	
6	117,0	21,0	5,5	6,3	7,1		1312	1500	1687	
7	123,0	23,5	5,8	6,6	7,5		1386	1584	1782	
8	129,4	26,6	6,2	7,1	7,9		1475	1686	1896	
9	135,2	29,9	6,6	7,5	8,4		1566	1790	2014	
10	140,8	33,6		7,6	8,6	9,5		1824	2051	2279
11	147,1	37,9		8,0	9,0	10,0		1914	2153	2393
12	153,8	42,8		8,4	9,5	10,5		2016	2268	2520
13	159,1	47,7		8,8	9,9	11,0		2111	2375	2639
14	162,2	51,3		9,1	10,2	11,4		2179	2451	2723
15	163,7	53,6		9,3	10,4	11,6		2220	2497	2774
16	164,4	55		9,4	10,5	11,7		2244	2524	2804
17	164,7	55,7		9,4	10,6	11,8		2255	2537	2819
18	165,1	56,2		8,9	10	11,1		2123	2388	2654

* Wartości mediany wysokości i masy ciała według standardów wzrastania WHO (38) dla dzieci w wieku 1–3 lata oraz z badań reprezentatywnych populacji Polski w ramach projektów OLA i OLAF dla dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat (46, 47).

PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 6. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla mężczyzn

Wiek (lata)	Wysokość ciała* (cm)	Masa ciała** (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę			
			PAL				PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0	1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	173	65,8	9,4	10,7	12,0	13,4	2238	2558	2878	3198
	179	70,5	9,9	11,3	12,7	14,1	2358	2695	3032	3369
	186,5	76,5	10,5	12,0	13,5	15,0	2512	2871	3230	3589
30–59	170	63,6	8,8	10,1	11,3	12,6	2106	2407	2708	3009
	178	69,7	9,5	10,8	12,2	13,5	2264	2588	2911	3235
	185	75,3	10,1	11,5	12,9	14,4	2406	2750	3094	3437
60–74	168	62,1	8,0	9,1	10,3	11,4	1905	2178	2450	2722
	176	68,1	8,6	9,9	11,1	12,3	2063	2358	2652	2947
	183	73,7	9,2	10,5	11,9	13,2	2205	2520	2834	3149
≥ 75	167	61,4	7,9	9,0	10,1	11,3	1886	2156	2425	2694
	174,5	67	8,5	9,7	10,9	12,2	2033	2323	2614	2904
	180	71,3	9	10,2	11,5	12,8	2143	2449	2756	3062

* Wartości dziesiątego centyla, mediany i dziewięćdziesiątego centyla wysokości ciała z badania reprezentatywnego populacji Polski (dane NIZP PZH – PIB).

** Należna masa ciała dla danej wysokości (przy BMI 22 kg/m²).

PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 7. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla kobiet

Wiek (lata)	Wy- sokość ciała* (cm)	Masa ciała** (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę			
			PAL				PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0	1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	160	56,3	7,5	8,6	9,7	10,7	1797	2054	2310	2567
	166,9	61,2	8,1	9,2	10,4	11,5	1927	2203	2478	2753
	174	66,6	8,6	9,9	11,1	12,4	2066	2362	2657	2952
30–59	160	56,3	7,3	8,4	9,4	10,5	1752	2003	2253	2504
	165	59,9	7,7	8,7	9,8	10,9	1829	2090	2351	2612
	172	65,1	8,1	9,3	10,4	11,6	1937	2214	2491	2767
60–74	158,9	55,5	6,7	7,7	8,7	9,6	1612	1843	2073	2303
	165	59,9	7,1	8,1	9,1	10,2	1700	1943	2186	2429
	170	63,6	7,4	8,5	9,5	10,6	1773	2027	2280	2534
≥ 75	155,1	52,9	6,5	7,5	8,4	9,3	1559	1781	2004	2227
	162	57,7	6,9	7,9	8,9	9,9	1657	1893	2130	2367
	169	62,8	7,4	8,4	9,5	10,5	1759	2010	2261	2512

* Wartości dziesiątego centyla, mediany i dziewięćdziesiątego centyla wysokości ciała z badania reprezentatywnego populacji Polski (dane NIZP PZH – PIB).

** Należna masa ciała dla danej wysokości (przy BMI 22 kg/m²).

PAL – poziom aktywności fizycznej

Tabela 8. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla kobiet w ciąży i karmiących piersią*

Stan fizjologiczny	MJ/dobę	kcal/dobę
Kobiety w ciąży:		
I trymestr	+0,29	+70
II trymestr	+1,1	+260
III trymestr	+2,1	+500
Kobiety karmiące piersią		
0–6 miesięcy po porodzie	+2,1	+500

* Dodatek w stosunku do zapotrzebowania na energię kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących o prawidłowej masie ciała przed zajściem w ciążę.

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. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Dietary Reference Intakes for Energy*, The National Academies Press, Washington, DC, 2023.
3. 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.
4. Calcagno M., Kahleova H., Alwarith J. i wsp., *The thermic effect of food: A review*, J. Am. Coll. Nutr. 2019, 38, 6, 547–551.
5. Saito M., Matsushita M., Yoneshiro T., Okamatsu-Ogura Y., *Brown adipose tissue, diet-induced thermogenesis, and thermogenic food ingredients: From mice to men*, Front. Endocrinol. (Lausanne), 2020, 11, 222.
6. Ziemia A., Białkowska M., *Bilans energetyczny*, [w:] *Patofizjologia*, [red.] S. Maśliński, J. Ryżewski, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2002, 404–411.
7. Achamrah N., Delsoglio M., De Waele E. i wsp., *Indirect calorimetry: The 6 main issues*, Clin. Nutr., 2021, 40, 1, 4–14.
8. Foster E., Lee C., Imamura F. i wsp., *Validity and reliability of an online self-report 24-h dietary recall method (Intake24): a doubly labelled water study and repeated-measures analysis*, J. Nutr. Sci., 2019, 8, e29.
9. 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.
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. Carneiro I.P., Elliott SA, Siervo M. i wsp., *Is obesity associated with altered energy expenditure?*, Adv. Nutr., 2016, 7, 3, 476–487.
12. 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.
13. 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.
14. Pontzer H., Yamada Y., Sagayama H. i wsp., *Daily energy expenditure through the human life course*, Science, 2021, 373, 6556, 808–812.
15. Barchitta M., Magnano San Lio R., La Rosa M.C. i wsp., *The effect of maternal dietary patterns on birth weight for gestational age: findings from the MAMI-MED Cohort*, Nutrients, 2023, 15, 8, 1922.
16. Scientific Advisory Committee on Nutrition, *Dietary Reference Values for Energy*, TSO, London, 2011.
17. 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.
18. 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.

19. 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.
20. Pertkiewicz M., *Niedożywienie i jego następstwa*, *Post. Żyw. Klin.*, 2008, 3, 2, 4–8.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Marriott B.P., Hunt K.J., Malek A.M., Newman J.C., *Trends in Intake of Energy and Total Sugar from Sugar-Sweetened Beverages in the United States among Children and Adults, NHANES 2003-2016*, *Nutrients*, 2019, 11, 9, 2004.
26. Kutbi H.A., *Nutrient intake and gender differences among Saudi children*, *J. Nutr. Sci.*, 2021, 10, e99.
27. Traczyk I. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
28. Szostak-Węgierek D. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób w wieku podeszłym, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
29. 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.
30. Zhao F., He L., Zhao L. i wsp., *The Status of Dietary Energy and Nutrients Intakes among Chinese Elderly Aged 80 and Above: Data from the CACDNS 2015*, *Nutrients*, 2021, 13, 5, 1622.
31. Jiang H., Zhang J., Du W. i wsp., *Energy intake and energy contributions of macronutrients and major food sources among Chinese adults: CHNS 2015 and CNTCS 2015*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2021, 75, 2, 314–324.
32. 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.
33. 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.
34. Szamotulska K. i wsp., *Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia kobiet ciężarnych wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej*,

- poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu. Raport końcowy badania 2017-2020, Instytut Matki i Dziecka, 2020.
35. 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.
 36. Henry C.J.K., *Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations*. Public Health Nutr., 2005, 8, 7A, 1133–1152.
 37. World Health Organization (WHO), *Obesity: preventing and managing the global epidemic*, Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series No. 894, Geneva, 2000.
 38. 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.
 39. Shetty P., *Energy requirements of adults*, Public Health Nutr., 2005, 8, 7A, 994–1009.
 40. Deputy N.P., Sharma A.J., Kim S.Y., Olson C.K., *Achieving appropriate gestational weight gain: The role of healthcare provider advice*, J. Womens Health (Larchmt), 2018, 27, 5, 552–560.
 41. 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.
 42. 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.
 43. German Nutrition Society (DGE), *New Reference Values for energy intake*, Ann. Nutr. Metab., 2015, 66, 4, 219–23.
 44. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
 45. EFSA (European Food Safety Authority), *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication, 2017, e15121.
 46. Kułaga Z., Grajda A., Gurdzowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for pre-school children*, Eur. J. Pediatr., 2013, 172, 6, 753–761.
 47. 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.
 48. Butte N.F., *Energy requirements of infants*, Public Health Nutr., 2005, 8, 7A, 953–967.
 49. Most J., Amant M.S., Hsia D.S. i wsp., *Evidence-based recommendations for energy intake in pregnant women with obesity*, J. Clin. Invest. 2019, 129, 11, 4682–4690.
 50. Shin D., Bianchi L., Chung H. i wsp., *Is gestational weight gain associated with diet quality during pregnancy?*, Matern. Child Health J., 2014, 18, 1433–1443.
 51. Abeysekera M.V., Morris J.A., Davis G.K., O'Sullivan A.J., *Alterations in energy homeostasis to favour adipose tissue gain: a longitudinal study in healthy pregnant women*, Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol., 2016, 56, 1, 42–48.
 52. Jebeile H., Mijatovic J., Louie J.C.Y. i wsp., *Systematic review and meta-analysis of energy intake and weight gain in pregnancy*, Am. J. Obstet. Gynecol., 2016, 214, 4, 465–483.
 53. Savard C., Lebrun A., O'Connor S. i wsp., *Energy expenditure during pregnancy: a systematic review*, Nutr. Rev., 2021, 79, 4, 394–409.

54. Roselló-Soberon M.E., Fuentes-Chaparro L., Casanueva E., *Twin pregnancies: eating for three? Maternal nutrition update*, Nutr. Rev., 2005, 63, 9, 295–302.
55. Gandhi M., *Why pregnancy weight gain guidelines need to differ for multiple versus single pregnancies*, Curr. Nutr. Rep. 2020, 9, 2, 101–106.
56. Brown J.E., Carlson M., *Nutrition and multifetal pregnancy*, J. Am. Diet. Assoc., 2000, 100, 3, 343–348.
57. 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.
58. Wierzejska R.E., *Review of dietary recommendations for twin pregnancy: does nutrition science keep up with the growing incidence of multiple gestations?*, Nutrients, 2022, 14, 6, 1143.
59. Luke B., *Nutrition for multiples*, Clin. Obstet. Gynecol., 2015, 58, 3, 585–610.
60. Whitaker K.M., Baruth M., Schlaff R.A. i wsp., *Provider advice on physical activity and nutrition in twin pregnancies: a cross-sectional electronic survey*, BMC Pregnancy Childbirth, 2019, 19, 1, 418.
61. Alberta Health Services, *Nutrition Guideline Pregnancy: Multiples*, <https://www.albertahealthservices.ca/assets/info/nutrition/if-nfs-ng-pregnancy-multiples.pdf>.
62. Goodnight W., Newman R., *Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome*, Obstet. Gynecol., 2009, 114, 5, 1121–1134.

Białka

AGNIESZKA WOŹNIAK, EWA MATCZUK, WOJCIECH KŁYS, LUCYNA PACHOCKA

Definicje

Białka – są to duże wielocząsteczkowe związki (polimery aminokwasów) występujące we wszystkich organizmach. Często wiążą się z małymi cząsteczkami (np. ligandy, koenzymy) z innymi białkami lub innymi makrocząsteczkami (DNA, RNA itp.). Składają się z łańcuchów aminokwasów połączonych ze sobą wiązaniami peptydowymi.

Aminokwasy – cząsteczki składające się z centralnego atomu węgla połączonego z czterema innymi grupami: grupą aminową ($-\text{NH}_2$), grupą karboksylową (przynajmniej jedna $-\text{COOH}$), atomem wodoru i łańcuchem bocznym. Łańcuchy boczne aminokwasów łączą się ze sobą, tworząc połączenia między aminokwasami w łańcuchu i innymi łańcuchami peptydowymi.

Peptydy, oligopeptydy, polipeptydy – peptydy i oligopeptydy są to krótkie łańcuchy aminokwasowe (zwykle od 2 do 50) połączone wiązaniami peptydowymi. Dwa aminokwasy połączone wiązaniem to dipeptyd, od czterech do pięćdziesięciu peptydów to oligopeptydy. Dłuższy łańcuch połączonych aminokwasów (51 lub więcej) jest polipeptydem. Większe polipeptydy lub więcej niż jeden polipeptyd występujące razem są określane mianem białka. Białka wytwarzane wewnątrz komórek składają się z jednego lub więcej polipeptydów.

Wiązanie peptydowe – rodzaj wiązania chemicznego, w którym grupa aminowa jednego aminokwasu wiąże się z grupą karboksylową innego aminokwasu, w wyniku czego powstają dipeptydy, oligopeptydy i polipeptydy.

Budowa

Białko jest podstawowym makroskładnikiem diety człowieka. Pod względem chemicznym białka składają się z węgla, tlenu, azotu, wodoru, siarki i fosforu.

Rozróżniamy białka proste, składające się głównie z aminokwasów, oraz białka złożone, w skład których, oprócz aminokwasów, wchodzi inne składniki. Polipeptydy tworzą plisowane arkusze β lub helisy α , które fałdują się, a między aminokwasami tworzą się wiązania krzyżowe stabilizujące fałdy. Większość białek jest tworzona przez połączenie

polipeptydów. Połączenia krzyżowe nadają peptydom charakterystyczne funkcje i kształt. Przykładem takich grup są: nukleotydy tworzące nukleoproteiny; jony metali: Mg, Fe, Mn, Mo – tworzące metaloproteiny. W wyniku połączenia żelaza i porfiryny powstaje hemoproteina, natomiast fosfoproteiny to grupa białek zbudowanych z części białkowej i kwasu fosforowego związanego estrowo najczęściej z grupą hydroksylową (–OH) aminokwasu: seryny, tyrozyny czy treoniny. Glikoproteiny to białka połączone z oligosacharydami, najczęściej z galaktozą lub mannozą, występują m.in. w osoczu krwi (immunoglobulina). Lipoproteiny są białkowo-tłuszczowymi cząsteczkami odpowiedzialnymi za transport lipidów w organizmie ludzkim. Biochemiczna aktywność białek i ich właściwości zależą od ich indywidualnej struktury, kształtu, wielkości i interakcji z innymi molekułami (1, 2).

Gen to odcinek kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), który służy jako wzór do syntezy określonego białka, zawierając informacje o jego budowie. Kolejność kodonów (sekwencja trzech nukleotydów) w genie wyznacza kolejność aminokwasów w białku. Część DNA kodująca białko nazywana jest genem kodującym białko (lub kodującym DNA) i jest najmniejszą jednostką odziedziczonej informacji. Wszystkie komórki ciała (z wyjątkiem dojrzałych czerwonych krwinek) zawierają pełny zestaw genów danej osoby, jednak poszczególne komórki wykorzystują tylko niektóre ze swoich genów. Ekspresja genów to proces, w którym komórki wykorzystują geny do produkcji białek. Genom ludzki koduje sekwencje wszystkich 20 aminokwasów w 19 000–20 000 białek występujących w organizmie człowieka, określając wszystkie aspekty struktury i funkcji organizmu. Odsetek genów kodujących białka w odniesieniu do ludzkiego genomu wynosi około 1 %.

Funkcje fizjologiczne

Białko jest uznane za kluczowy składnik diety. 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, czynią możliwym selektywny transport z i do komórek, umożliwiając odpowiednie reakcje chemiczne i kierują szlakami metabolicznymi. Po uwolnieniu w przewodzie pokarmowym, peptydy pochodzące z białek pokarmowych mogą oddziaływać na procesy trawienne (wydzielanie i transport) lub modulować wchłanianie składników odżywczych (3). Potencjalne zaangażowanie peptydów pochodzących z żywności w regulację procesów trawiennych może być częściowo i pośrednio wyjaśnione poprzez wydzielanie hormonu jelitowego – cholecystokininy, o którym wiadomo, że stymuluje wydzielanie żółci i enzymów trawiennych

trzustki oraz hamuje wydzielanie enzymów w żołądku. Ponadto hormon ten zwiększa motorykę jelit, hamuje opróżnianie żołądka i jest uważany za silny anoreksygeny hormon jelitowy. Białka strukturalne w wyniku rozpadu również wnoszą swoje aminokwasy do tej samej puli. Istnieją pewne wyjątki od tej ogólnej zasady: histydyna w wyniku rozpadu białka mięśniowego jest metylowana i wydalana jako 3-metylohistydyna.

Białka jako biokatalizatory wchodzą w skład wielu układów enzymatycznych, uczestniczą w regulacji wielu procesów metabolicznych. Białkami są również przeciwciała, które biorą udział w procesach odporności komórkowej i humoralnej organizmu (4). Tworzą immunoglobuliny lub γ -globuliny chroniące organizm przed bakteriami i wirusami. Pełnią też funkcje transportujące tlen z płuc do innych tkanek (hemoglobina), uczestniczą w regulacji ciśnienia osmotycznego poprzez kontrolę równowagi wodnej w komórkach (albuminy) oraz w przenoszeniu miedzi (ceruloplazmina), żelaza (transferyna) czy wiążące i transportujące retinol (retinol-binding protein – RBP). Białka są elementami kurczliwymi oraz rozkurczowymi mięśni prądkowanych (miozyna, aktyna), biorą udział w naprawie tkanek. Uczestniczą w wiązaniu i pomagają w usuwaniu obcych białek, wirusów i bakterii, stabilizują strukturę kwasów nukleinowych (DNA i RNA) (5).

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.

Procesy degeneracyjne zachodzą m.in. w wyniku okresów postów, są stymulowane przez uwalnianie adrenaliny i kortyzolu oraz przez wyższy stosunek glukagonu do insuliny we krwi. Niedobór insuliny, występujący wśród osób chorych na cukrzycę insulinozależną, redukuje syntezę białek, natomiast przyspiesza, jak się sądzi, transport niektórych aminokwasów do komórek, co może być bodźcem dla syntezy białek. Podwyższa też dostępność glukozy, przyczyniając się do zmniejszenia zapotrzebowania na aminokwasy jako źródła energii (6, 7, 8).

Estrogeny występujące pod postacią trzech biologicznie czynnych związków (estron, estradiol i estriol) zwiększają m.in. syntezę białek w wątrobie. Ponadto wywołują w pewnym zakresie odkładanie białka.

Glikokortykoidy obniżają ilość białek w większości tkanek, podwyższając jednocześnie stężenie aminokwasów i białek w wątrobie oraz osoczu. Sądzi się, że glikokortykoidy, podwyższając tempo rozkładu białek pozawątrobowych, zwiększają tą drogą ilość aminokwasów dostępnych w płynach ustrojowych. To z kolei pozwala wątrobie syntetyzować spotęgowane ilości wątrobowych białek komórkowych i białek osocza (9).

Tyrosyna (T4), jeden z głównych hormonów produkowanych przez tarczycę, podwyższa tempo metabolizmu wszystkich komórek, mogąc wywoływać w efekcie zaburzenia w metabolizmie białka. Niedobory żywieniowe tłuszczów lub węglowodanów wywołują szybki rozpad białek i wykorzystanie ich na potrzeby energetyczne. W sytuacji, gdy w organizmie znajduje się wystarczająca ilość węglowodanów oraz tłuszczów i jednocześnie ma miejsce nadmiar aminokwasów, także w płynach pozakomórkowych, tyrosyna może zwiększać tempo syntezy białka. W okresie wzrastania niedobór tyrosyny wywołuje spowolnienie wzrostu wskutek spowolnienia syntezy białka. W rzeczywistości tyrosyna podwyższa tempo zarówno procesów anabolicznych, jak i katabolicznych w odniesieniu do metabolizmu białka.

Białka biorą udział w syntezie ważnych, biologicznie aktywnych związków, takich jak zasady purynowe i pirymidynowe (składniki kwasów nukleinowych i nukleotydów), choliny (składnika fosfolipidów), aminocukrów (składników mukopolisacharydów), porfiryn (hemu), glutationu i kreatyny oraz wielu innych składników uczestniczących w procesach fizjologicznych (1, 6).

Wartość biologiczna białka

Pojęcie zapotrzebowania na białko obejmuje zarówno zapotrzebowanie na azot całkowity, jak i na niezbędne aminokwasy, dlatego zawartość i wykorzystanie przez organizm niezbędnych aminokwasów można uznać za cenne kryteria oceny jakości białka w diecie (10). W ocenie wartości biologicznej białka stosuje się więc podejście oparte na ocenie aminokwasów, polegające na porównaniu zawartości niezbędnych aminokwasów w białku diety z wzorcem odniesienia – białkiem wzorcowym, co do którego zakłada się, że spełnia zapotrzebowanie na niezbędne aminokwasy przy podaży białka odpowiadającej średniemu zapotrzebowaniu na białko. Wzór odniesienia dla niezbędnych aminokwasów wyprowadzono z pomiarów zapotrzebowania na niezbędne aminokwasy (10). Najbliższe białku wzorcowemu są białka jaj oraz mleka kobiecego.

Do często używanych metod chemicznej oceny wartości odżywczej białek należy wskaźnik chemiczny (CS, Chemical Score), nazywany również wskaźnikiem aminokwasu ograniczającego. Definiuje się go poprzez porównanie stosunku niezbędnych aminokwasów badanego białka z białkiem wzorcowym. Aminokwasem ograniczającym wartość odżywczą danego białka jest ten aminokwas, dla którego wskaźnik CS

ma najmniejszą wartość. Uzyskany wynik dla aminokwasu ograniczającego przyjmuje się jako wartość CS dla ocenianego białka.

$$CS = \frac{\text{zawartość aminokwasu (mg) w 1 g białka}}{\text{zawartość tego samego aminokwasu (mg) w 1 g białka wzorcowego}} \times 100$$

CS dla białka wzorcowego wynosi 100. Wartość tego wskaźnika poniżej 100 oznacza, że białko ma co najmniej jeden aminokwas egzogenny obecny w niewystarczającej ilości. CS wyższy lub równy 100 oznacza, że wszystkie niezbędne aminokwasy spełniają minimalne potrzeby organizmu, takie białko jest wysokiej jakości (białko pełnowartościowe). W tabeli 1. przedstawiono zawartość aminokwasów egzogennych białka wzorcowego dla osób powyżej 1. roku życia w porównaniu ze składem aminokwasowym białka wybranych produktów roślinnych i zwierzęcych (11).

Tabela 1. Porównanie ilości aminokwasów egzogennych (w mg) zawartych w 1 g białka wzorcowego według ekspertów WHO/FAO/UNU (10) i pochodzącego z wybranych produktów zwierzęcych lub roślinnych

Aminokwasy	Białko wzorcowe dla osób > 1. roku życia	Jaja	Fasola biała	Chleb baltonowski	Pomidory
Histydyna	15	23	31	21	21
Izoleucyna	30	59	46	45	26
Leucyna	59	85	84	66	38
Lizyna	45	63	79	26	40
Metionina+cysteina	22	56	21	47	16
Fenylalanina+tyrozyna	38	70	69	58	37
Treonina	23	47	44	32	32
Tryptofan	6	15	11	99	18
Walina	39	69	51	53	30

Oprócz metod chemicznych stosowanych w ocenie wartości odżywczej białka istnieją też metody biologiczne, które zakładają wykorzystanie do badań żywego ustroju. Przykładem takich metod jest wskaźnik wartości biologicznej BV (Biological Value), informujący o ilości azotu, jaka została zatrzymana w organizmie, aby równoważyć bilans azotowy i zaspokoić potrzeby związane z procesami anabolicznymi. BV jest określany na podstawie składu aminokwasowego białka. Najbardziej wartościowe są białka, które dostarczają odpowiednich ilości wszystkich niezbędnych aminokwasów. Innymi przykładami metod biologicznych są: wydajność wzrostowa białka – (PER, Protein Efficiency Ratio), retencja białka netto – (NPR, Net Protein Retention), względna wartość białka – (RPV, Relative Protein Value), wykorzystanie białka netto (NPU, Net Protein Utilisation), wskaźnik bilansu azotowego (K).

Sama wysoka jakość białka jest niewystarczającym parametrem oceny białka, istotna jest też jego strawność.

Strawność jest ilością spożywanego białka, które może być skutecznie dostępne dla organizmu po procesie trawienia i wchłaniania.

Strawność białka możemy mierzyć dwoma metodami: w jelicie krętym lub w kale. Pierwsza metoda jest dokładniejsza, natomiast trudniejsza do zastosowania u ludzi. Metoda druga jest częściej stosowana. Do lat 70. uważano, że azot α -aminowy w diecie jest wchłaniany wyłącznie z jelita cienkiego w postaci wolnych aminokwasów, po hydrolizie białek i peptydów w świetle przewodu pokarmowego. Obecnie wiadomo, że znaczna ilość aminokwasów przenika przez rąbki szczoteczki enterocytów w postaci di- i tripeptydów, wzdłuż całego jelita cienkiego, ale których występowanie zmniejsza się od dwunastnicy do jelita krętego.

Na przełomie lat 80. i 90. XX wieku eksperci FAO/WHO jako preferowaną metodę oceny wartości odżywczej białka przyjęli wskaźnik, który łączy cechy wskaźnika CS ze strawnością białka – PDCAAS (Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score). Bierze on pod uwagę zarówno niezbędny skład aminokwasów, jak i strawność białka w kale. Przyjmuje on wartości od 0 (białko o złej jakości i/lub niestrawne) do 1,0 (białko o wysokiej jakości i strawne, zapewnia 100 % wszystkich aminokwasów wymaganych w diecie). W przypadku, gdy białko uzyska wartość powyżej 1,0, zaokrągla się ją do 1,0 (10, 12).

$$\text{PDCAAS} = \frac{\text{zawartość aminokwasu (mg) w 1 g badanego białka}}{\text{zawartość aminokwasu (mg) w 1 g białka wzorcowego}} \times \text{strawność}$$

W 2013 roku eksperci FAO opublikowali raport, w którym przedstawili nowy wskaźnik do oceny wartości odżywczej białka – DIAAS (Digestible Indispensable Amino Acid Score), uwzględniający różną strawność przez organizm ludzki poszczególnych aminokwasów (13). Metoda ta uwzględnia strawność w jelicie krętym każdego aminokwasu i jest uważana za bardziej wiarygodną niż całkowita strawność białka w kale stosowana w PDCAAS (12, 13, 15, 16). Ilość niezbędnych aminokwasów w żywności porównywana jest ze schematem punktacji opartym na zapotrzebowaniu na niezbędne aminokwas-y. Produkt spożywczy o wartości DIAAS większej niż 100 uznaje się za bardzo dobre źródło białka. Dobrym źródłem białka jest produkt, którego wartość DIAAS mieści się w przedziale od 75 do 99, natomiast produkt o wartości DIAAS mniejszej niż 75 nie jest dobrym źródłem białka.

$$\text{DIAAS \%} = 100 \times \frac{\text{ilość strawionego niezbędnego aminokwasu (mg) w 1 g spożytego białka}}{\text{ilość tego samego niezbędnego aminokwasu (mg) w 1 g białka wzorcowego}}$$

Obecnie proponowane są nowe metody oceny jakości białka np. zintegrowany wskaźnik aminokwasów egzogennych, EAA-9 (Essential Amino Acid 9) poprzez indywidualną ocenę aminokwasów, jako aktywnych metabolicznie składników odżywczych. Według

autorów zaletą proponowanej metody jest możliwość zapewnienia zaleceń żywieniowych aminokwasów egzogennych dostosowanych do wieku i potrzeb aminokwasowych (17).

Generalnie, struktura aminokwasów pochodzących z białka 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 występujących w produktach 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. Do białek pełnowartościowych należą głównie produkty zwierzęce. Białka niepełnowartościowe są to takie białka, które mają mniejszy efekt anaboliczny ze względu na ich niższą strawność, niższą zawartość niezbędnych aminokwasów (zwłaszcza leucyny) i niedobór innych niezbędnych aminokwasów, takich jak aminokwasy siarkowe lub lizyna, przez co nie są wykorzystane w całości do syntezy białek ustrojowych, do potrzeb wzrostowych i do utrzymania równowagi azotowej.

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 jego zawartości w białku „wzorcowym”.

W przeciwieństwie do białka zwierzęcego, białko roślinne zawiera większą ilość niektórych aminokwasów, które potencjalnie korzystnie wpływają na zdrowie, w szczególności: argininy, cysteiny, glutaminy i glicyny (18, 19).

Źródła białka w żywności

Znaczenie białka jako składnika odżywczego polega na dostarczaniu organizmowi azotu białkowego i określonych rodzajów aminokwasów. Źródłem aminokwasów dla organizmu są zarówno białka pochodzące z diety, z rozpadu białek wewnątrz organizmu, jak i endogennych przemian.

W organizmie człowieka występuje 20 aminokwasów, z czego 9 są to aminokwasy niezbędne, tzw. egzogenne, których organizm ludzki nie potrafi syntetyzować, w związku z czym musi je stale dostarczać z pożywieniem. Należą do nich: walina, izoleucyna, lizyna, treonina, fenyloalanina, metionina, histydyna, tryptofan. Wymóg obecności w pożywieniu człowieka aminokwasów egzogennych ma podstawowe znaczenie dla tworzenia prawidłowych struktur białek organizmu oraz dla rozwoju i stanu zdrowia człowieka.

Bogate w białko są produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak: jaja, mleko i produkty mleczne, mięso, ryby (20).

Tabela 2. Zawartość białka w wybranych produktach spożywczych

Białko	
Produkty	g/100 g
Zwierzęce:	
Jaja kurze całe	12,5
Mleko 1,5 %	3,4
Mleko 3,2 %	3,3
Jogurt naturalny	4,3
Skyr naturalny	12,0
Serek wiejski	12,3
Twaróg półtłusty	18,7
Ser edamski	26,1
Mięso wieprzowe gotowane	28,4
Karkówka wieprzowa	18,8
Połędwica wołowa	20,0
Pierś z kurczaka	21,5
Pierś z indyka	19,2
Dorsz	16,5
Łosoś	19,9
Pstrąg	18,6
Roślinne:	
Fasola biała, nasiona suche	21,4
Fasola biała konserwowa	8,2
Fasola czerwona konserwowa	8,0
Ciecierzycza z zalewy	6,3
Groch, nasiona suche	23,8
Groszek zielony gotowany	6,0
Soja, ziarno suche	34,3
Napój sojowy	3,0
Tofu	12,0
Mąka pszenna typ 500	10,1
Chleb zwykły pszenno-żytni	6,1
Bułki grahamki	9,0
Makaron	3,8
Płatki owsiane	11,9
Mąka gryczana	13,1
Kasza jęczmienna	6,9
Ryż biały gotowany	2,3
Kukurydza	3,6
Orzechy laskowe	14,4
Orzechy włoskie	16,0
Orzechy arachidowe	25,7
Orzechy nerkowca	18,2
Masło orzechowe	22,0
Len, nasiona	24,5
Sezam, nasiona	23,2

Źródło: (20).

Spośród produktów roślinnych dużą zawartością białka charakteryzują się suche nasiona roślin strączkowych, w tym soi, soczewicy, fasoli, grochu, produkty zbożowe, takie jak m.in. jęczmień, owies, kukurydza, makaron, ryż, kasza bulgur, a także białka orzechów włoskich, nerkowca, orzeszków ziemnych czy sezamu (20, 21). Natomiast warzywa są znacznie uboższe w ten składnik (20). Zawartość białka w przykładowych produktach spożywczych zamieszczono w tabeli 2.

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 obróbki mięsa, takie jak reakcja Maillarda lub nieenzymatyczne brązowienie produktów. Reakcje te redukują między innymi ilość lizyny.

Źródła niezbędnych aminokwasów w żywności

Walina, leucyna i izoleucyna są to aminokwasy rozgałęzione, mające grupę metylową w swoim łańcuchu węglowym. Związki te mają zastosowanie w produkcji metabolitów, które są albo prekursorami lipidów, albo mogą zostać utlenione w cyklu Krebsa (22, 23). Zawartość tych aminokwasów w wybranych produktach spożywczych przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Zawartość aminokwasów rozgałęzionych w wybranych produktach spożywczych

Walina		Leucyna		Izoleucyna	
Produkty	g/100 g	Produkty	g/100 g	Produkty	g/100 g
Roślinne					
Mąka sojowa pełnotłusta	2,3	Soja, nasiona suche	2,7	Mąka sojowa pełnotłusta	2,2
Algi morskie suszone, spirulina	3,5	Algi morskie suszone, spirulina	5,0	Algi morskie suszone, spirulina	3,2
Zwierzęce					
Ser parmezan	2,6	Ser parmezan	3,7	Ser parmezan	2,0
Ser ementaler pełnotłusty	1,8	Schab pieczony	2,8	Schab pieczony	1,7
Dorsz atlantycki suszony, solony	3,2	Dorsz atlantycki suszony, solony	5,1	Dorsz atlantycki suszony, solony	2,9

Źródło: (23).

Najczęstszymi aminokwasami ograniczającymi wśród aminokwasów niezbędnych są: metionina, tryptofan, lizyna (22).

Lizyna i treonina to dwa niezbędne aminokwasy, których grupa aminowa nie ma udziału w całkowitej puli grup aminowych organizmu. Lizyna jest katabolizowana do acetoacetylo-CoA, który następnie wchodzi do cyklu Krebsa jako acetylo-CoA. Treonina jest prekursorem glukoneogenezy, jest rozkładana do acetylo-CoA po deaminacji (22). Zawartość tych aminokwasów w wybranych produktach spożywczych podano w tabeli 4.

Tabela 4. Zawartość lizyny i treoniny w wybranych produktach spożywczych

Lizyna		Treonina	
Produkty	g/100 g	Produkty	g/100 g
Roślinne			
Mąka sojowa pełnotłusta	3,1	Soja, nasiona suche	1,4
Algi morskie suszone, spirulina	3,0	Algi morskie suszone, spirulina	3,0
Zwierzęce			
Ser parmezan	3,5	Schab pieczony	1,9
Stek wieprzowy smażony	2,8	Pstrąg tęczowy pieczony	1,3
Tuńczyk w oleju	2,6	Kabanosy	1,6

Źródło: (23).

Metionina jest ważnym donorem grup siarkowych. Najlepszym źródłem tego aminokwasu są białka pochodzenia zwierzęcego. Grupy siarkowe są niezbędne do tworzenia mostków dwusiarczkowych, podstawowej struktury białek. Metionina jest ważna dla syntezy karnityny, syntezy glutationu i tauryny (22). Zawartość metioniny w wybranych produktach spożywczych przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Zawartość metioniny w wybranych produktach spożywczych

Metionina	
Produkty	g/100 g
Roślinne	
Orzechy brazylijskie	1,2
Nasiona konopi łuskane	0,9
Zwierzęce	
Ser parmezan	1,0
Schab pieczony	0,9
Łosoś pieczony	0,8

Źródło: (23).

Feniloalanina jest prekursorem tyrozyny, która może być wykorzystywana do produkcji tyroksyny w tarczycy lub do syntezy adrenaliny, noradrenaliny lub dopaminy. Do przekształcenia feniloalaniny w tyrozinę dochodzi przy udziale enzymu wątrobowego, hydroksylazy feniloalaniny. Feniloalanina praktycznie nie występuje w białku kolagenu (22).

Tryptofan jest aminokwasem, którego katabolizm nie wykazuje podobieństwa do szlaków katabolicznych innych aminokwasów. Może on częściowo zostać przekształcony w niacynę. Metabolizm tryptofanu jest zależny od odpowiedniego spożycia witaminy B6. Jest prekursorem serotoniny, neuroprzekaźnika, pełniącego różnorodne funkcje w regulacji napięcia mięśni gładkich (22).

Histydyna jest aminokwasem szczególnie ważnym dla biosyntezy białek mięśniowych. Ma również znaczenie w szlaku metabolitów jednowęglowych. Jej katabolizm prowadzi do powstania glutaminianu. Dekarboksylacja histydyny prowadzi do powstania histaminy (22). Zawartość feniloalaniny, tryptofanu i histydyny w wybranych produktach spożywczych podano w tabeli 6.

Tabela 6. Zawartość feniloalaniny, tryptofanu i histydyny w wybranych produktach spożywczych

Feniloalanina		Tryptofan		Histydyna	
Produkty	g/100 g	Produkty	g/100 g	Produkty	g/100 g
Roślinne					
Groch, nasiona suche	1,2	Groch, nasiona suche	0,3	Groch, nasiona suche	0,7
Mąka pszenna	0,5	Mąka pszenna	0,1	Mąka pszenna	0,2
Zwierzęce					
Ser parmezan	2,0	Ser parmezan	0,5	Ser parmezan	1,5
Kiełbasa myśliwska sucha	1,2	Kiełbasa myśliwska sucha	0,4	Kiełbasa myśliwska sucha	1,0
Schab pieczony	1,4	Schab pieczony	0,5	Łosoś wędzony	4,2

Źródło: (23).

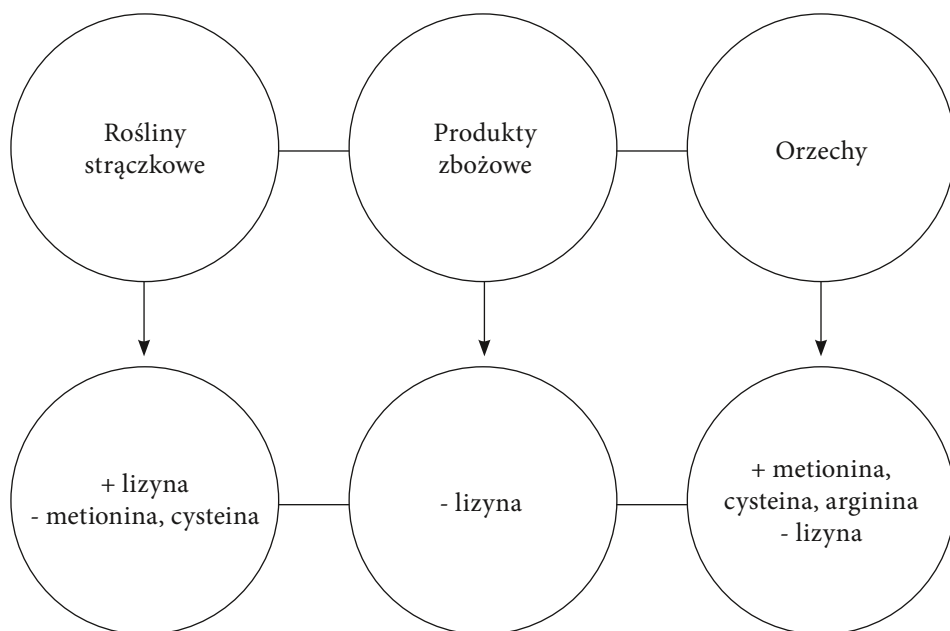
Komplementarność białek w organizmie

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 całodiennej diety. Aminokwas, którego w jednym białku jest niedobór, może występować w większych ilościach w innym białku, spożywanym w podobnym czasie. Efekt uzupełniania aminokwasów powoduje, że ilość białka, która może zostać wykorzystana przez organizm, spożywanego łącznie z różnych produktów spożywczych, jest większa niż w wypadku, gdy produkty te spożywane byłyby oddzielnie. Białka, których skład aminokwasowy może się wzajemnie uzupełniać, to białka komplementarne. Uwzględniając w posiłku różnorodne źródła białka zarówno pochodzenia roślinnego, jak i pochodzenia zwierzęcego, można zwiększać wartość odżywczą diet dzięki uzupełnianiu składu aminokwasów. Białkami komplementarnymi są np. niedoborowe w lizynę białka produktów zbożowych oraz białka produktów mlecznych, które zawierają ten aminokwas w stosunkowo dużej ilości. Mieszanka aminokwasów z różnych rodzajów białek umożliwia pokrycie zapotrzebowania organizmu człowieka na niezbędne aminokwasy. Mechanizm ten wykorzystywany jest w planowaniu diet, co zapewnia prawidłowy metabolizm.

Często uważa się, że białka roślinne mają mniejszą jakość odżywczą ze względu na ich nieoptymalną zawartość aminokwasów (zwłaszcza lizyny), gdy ich jakość jest oceniana pojedynczo przy użyciu metod opartych na koncepcji aminokwasów ograniczających bez uwzględnienia możliwości komplementarności między różnymi źródłami białka. Szeroka różnorodność ich źródeł zarówno konwencjonalnych, jak i nowych białek, pojawiających się na rynku spożywczym, daje jednak potencjalne możliwości ich komplementarności (25, 26). Na ryc. 1. przedstawiono przykład uzupełniania aminokwasów w produktach pochodzenia roślinnego.

Ryc. 1. Efekt uzupełniania aminokwasów w białkach pochodzenia roślinnego



Spożycie białka

Dane pochodzące z reprezentatywnych badań populacyjnych przeprowadzonych w różnych krajach europejskich, w tym Polski, wskazały na duże zróżnicowanie w ilości spożywanego białka w Europie, która, biorąc pod uwagę różne grupy wiekowe, wahała się od 66,9 do 114,3 g/dobę u mężczyzn i od 58,5 do 101,6 g/dobę u kobiet (27). Natomiast udział energii z białka w diecie zarówno u mężczyzn, jak i kobiet, wynosił średnio od około 12 do 20 % całkowitego spożycia energii (27, 28). Dane na temat średniego spożycia białka w przeliczeniu na kg masy ciała są nieliczne i u osób dorosłych wskazały na spożycie wynoszące od 0,8 do 1,25 g/kg masy ciała na dobę. Różnice w wynikach obserwowane między różnymi krajami europejskimi mogą jednak wynikać nie tylko z faktycznych różnic w spożyciu białka, ale też z różnic metodycznych przeprowadzanych badań oraz czasu, w jakich były one prowadzone. Badania te wskazały też na różnice w spożyciu białka związane z wiekiem. U osób w wieku 19–34 lat i 35–64 lata spożycie białka było nieco większe niż u osób w wieku 65 i więcej. W grupach wiekowych 19–34 lata i 35–64 lata wynosiło ono, odpowiednio: 86,2–114,3 g/dobę u mężczyzn i 61,2–101,5 g/dobę u kobiet oraz 84,7–105 g/dobę u mężczyzn i 60,9–101,6 g/dobę u kobiet, a w grupie wiekowej 65 lat i więcej: 66,9–96,7 g/dobę u mężczyzn oraz 58,5–89,5 g/dobę u kobiet, natomiast udział energii z białka w całodziennej diecie był na zbliżonym poziomie (27).

Porównanie spożycia białka u dzieci w różnych krajach europejskich, w tym Polski, również wskazało na duże różnice między poszczególnymi krajami. U dzieci w wieku 1–3 lat średnie spożycie białka wynosiło 35–62,5 g/dobę u chłopców i 34–57,7 g/dobę u dziewczynek, w grupie 4–6 lat: 51–63 g/dobę u chłopców i 46–58 g/dobę u dziewczynek, w grupie 7–9 lat: 55,3–73 g/dobę u chłopców i 51,9–65 g/dobę u dziewczynek. Chłopcy w wieku 10–14 lat spożywali białko średnio w ilości 64,2–99,3 g/dobę a dziewczęta 55,6–81,8 g/dobę, natomiast w wieku 15–18 lat, odpowiednio: 86–116,1 g/dobę i 61–80 g/dobę. Udział energii z białka w całodziennej diecie był również w znacznym stopniu zróżnicowany między poszczególnymi krajami europejskimi. U dzieci w wieku 1–3 lata wynosił on 13–17 % u obu płci, 11–16 % u dziewczynek i 12–16 % u chłopców w wieku 4–6 lat, 12–18 % u dziewczynek i 11–19 % u chłopców w wieku 7–9 lat oraz 12–17 % u dziewczynek i 11–18 % u chłopców w wieku 10–14 lat i 12–18 % u młodzieży w wieku 15–18 lat obu płci. Różnice w spożyciu białka u dzieci i młodzieży z różnych krajów mogą jednak wynikać z różnych przedziałów wiekowych przyjętych w poszczególnych badaniach, nie zawsze dokładnie odpowiadającym przyjętym do porównań (27).

Według badań epidemiologicznych przeprowadzonych w latach 2017–2020 r. przez Warszawski Uniwersytet Medyczny (WUM) w ramach Narodowego Programu Zdrowia (NPZ) średnie spożycie białka przez Polaków w wieku 19–64 lata wynosiło 83,2 g/dobę (96,5 g/dobę u mężczyzn i 70 g/dobę u kobiet) i dostarczało średnio 15,2 % energii z diety (15 % u mężczyzn, 15,3 % u kobiet). Białko zwierzęce dominowało w diecie Polaków – stanowiło 64,3 % spożywanego białka (70 % u mężczyzn i 64,4 % u kobiet). Spożywane było średnio w ilości 52,3 g/dobę (60,6 g/dobę mężczyźni, 44,1 g/dobę kobiety), natomiast roślinne w ilości 29,7 g/dobę (29,7 g/dobę mężczyźni, 24,9 g/dobę kobiety) (29). Podobne wyniki uzyskano w badaniu WOBASZ II przeprowadzonym na reprezentatywnej próbie populacji osób w wieku 20 lat i więcej w latach 2013–2014

w Polsce. W badaniu tym odnotowano średnie spożycie białka u mężczyzn na poziomie 86 g/dobę, a u kobiet 61,4 g/dobę. Natomiast udział energii z białka w diecie wynosił średnio 15,1 % u mężczyzn i 15,4 % u kobiet (30).

Wyniki badania epidemiologicznego przeprowadzonego przez WUM w ramach NPZ u osób w wieku 65 lat i więcej wskazały na średnie spożycie białka u osób badanych na poziomie 82,4 g/dobę u mężczyzn i 67,7 g/dobę u kobiet. U osób w wieku powyżej 75 lat spożycie białka było nieco niższe niż u osób w wieku 65–75 lat (u mężczyzn, odpowiednio: 77 g/dobę i 84,5 g/dobę, u kobiet: 64,2 g/dobę i 69,6 g/dobę). Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn udział energii z białka w całodziennej diecie wynosił średnio 15,2 %. Jednak u połowy mężczyzn i kobiet stwierdzono, że jest on niższy niż 15 %. Zarówno mężczyźni, jak i kobiety w obu grupach wiekowych spożywali więcej białka zwierzęcego niż roślinnego w proporcji około 1,8 : 1 (31).

Według danych GUS zarówno w roku 2021, jak i 2022 przeciętne dzienne spożycie białka w polskich gospodarstwach domowych wynosiło 68 g/osobę, w tym zwierzęcego 46 g/osobę, a roślinnego 22 g/osobę (32).

W badaniu Górskiej-Warszewicz i wsp. (2018) trzema głównymi źródłami białka w diecie Polaków okazały się: mięso i produkty mięsne (39,0 %), produkty zbożowe (23,9 %) oraz mleko i produkty mleczne (18,1 %). Głównymi kategoriami żywności przyczyniającymi się do spożycia leucyny były: mięso i produkty mięsne (39,9 %), produkty zbożowe (22,1 %) oraz mleko i produkty mleczne (20,0 %). Mięso i produkty mięsne dostarczały 41,3 % izoleucyny w przeciętnej polskiej diecie. Pozostałymi źródłami izoleucyny były produkty zbożowe (21,3 %) oraz mleko i produkty mleczne (19,1 %). Głównymi źródłami waliny były: mięso i produkty mięsne, produkty zbożowe oraz mleko i produkty mleczne, dostarczając 80,3 % całkowitej podaży waliny. Mięso i produkty mięsne dostarczały prawie połowę całkowitego spożycia tego aminokwasu w polskiej diecie. Ta sama grupa spożywcza była źródłem około 46,5 % histydyny oraz prawie 45 % treoniny w przeciętnej polskiej diecie. Tryptofan był dostarczany głównie z mięsa i produktów mięsnych (41,4 %), produktów zbożowych (19,2 %) oraz mleka i produktów mlecznych (18,9 %). Produkty mięsne były źródłem około 35 % fenyloalaniny w przeciętnej polskiej diecie. Źródłem tego aminokwasu były również produkty zbożowe oraz mleko i produkty mleczne. Mięso i produkty mięsne dostarczyły 44,2 % metioniny w przeciętnej polskiej diecie. Kolejnymi dwoma głównymi źródłami tego aminokwasu były produkty zbożowe oraz mleko i produkty mleczne – dostarczały prawie 39 % metioniny (33).

Zapotrzebowanie organizmu na białko

Najbardziej znanymi metodami szacowania zapotrzebowania na białko są: bilans azotowy oraz metoda wskaźnika utleniania aminokwasów IAAO (Indicator Amino Acid Oxidation).

Bilans azotowy to różnica pomiędzy spożyciem azotu a jego ilością wydalaną z moczem, kałem, przez skórę i innymi drogami. U zdrowych dorosłych, którzy są w równowadze energetycznej, zapotrzebowanie na białko definiuje się jako ilość białka w diecie

wystarczającą do osiągnięcia zerowego bilansu azotowego. Za zapotrzebowanie na białko z pożywienia uważa się ilość białka potrzebną do uzupełnienia strat azotu po uwzględnieniu efektywności wykorzystania białka z diety oraz jego jakości (27).

W metodzie IAAO przyjmuje się założenie, że w przypadku istnienia niedoboru minimum jednego aminokwasu egzogenego służącego do procesu syntezy białka, wszystkie inne aminokwasy egzogenne, w tym aminokwas „wskaźnikowy”, zostaną utlenione w celu uzyskania energii. Aminokwas „wskaźnikowy” jest znakowany wersją atomu ^{13}C (zwykle fenyloalanina). W wyniku niewystarczającej podaży białka, izotopowo znakowany aminokwas zostanie utleniony w celu pozyskania energii, co w efekcie spowoduje, że w wydychanym powietrzu pojawi się w postaci CO_2 . Wzrost spożycia białka powoduje coraz mniejsze stężenie ^{13}C w wydychanym powietrzu, z tego względu, że organizm przestaje pozyskiwać energię z białka wskaźnikowego, a zaczyna wykorzystywać je do budowy własnych białek potrzebnych mięśniom i innym tkankom. Punkt, w którym wydychany ^{13}C przestaje się zmniejszać, wskazuje, kiedy organizm otrzymuje wystarczającą ilość niezbędnych aminokwasów do budowy własnych białek (34).

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 (35).

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 egzogenych, których organizm człowieka nie potrafi syntetyzować (10, 36). Udział ośmiu egzogenych 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 na białko. Do głównych czynników wpływających na wielkość zapotrzebowania organizmu na białko należą (2, 37, 38):

1. **Stan gospodarki energetycznej organizmu.** Zaspokojenie zapotrzebowania na energię jest dla organizmu umiarkowaną i ciężką niewydolnością nerek 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. Osobom starszym zaleca się spożywanie odpowiedniej ilości wysokiej jakości białka w celu zachowania beztłuszczowej masy mięśniowej i zwiększenia wydajności mięśni (zapobiegania utracie mięśni z wiekiem).
3. **Stan zdrowia.** Po przebytych chorobach ma miejsce zwiększona synteza białka, co zapewnia pokrycie ubytków beztłuszczowej masy ciała w czasie trwania choro-

by. Ograniczenie spożycia białka jest zalecane u pacjentów z umiarkowaną i ciężką niewydolnością nerek.

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 na 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, w tym 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 (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.

Konsekwencje niedoboru lub nadmiaru białka w organizmie

Niedoborowi białka często towarzyszy niedobór energii i innych składników odżywczych. Niedożywienie białkowo-energetyczne jest jednak rzadkością w krajach rozwiniętych (28, 39). Znacznie częściej występuje w krajach rozwijających się ze względu na mniejszą ilość spożywanej żywności, a także spożycie głównie białka niepełnowartościowego, uboższego zwłaszcza w lizynę (40).

Niedobór białka powoduje zmniejszenie masy mięśniowej i osłabienie mięśni oraz zmiany we włosach i skórze (28). Osoby o mniejszej masie mięśniowej są mniej odporne na stany stresowe, trudniej wracają do zdrowia po urazach, gorzej rokują w przypadku takich chorób, jak posocznica czy nowotwory (40). Skrajną formą niedożywienia białkowo-energetycznego jest marasmus. Charakteryzuje się on ciężkim wyniszczeniem organizmu, zredukowaną masą ciała (o około 60 % w stosunku do masy prawidłowej w danym wieku), w tym redukcją tkanki tłuszczowej podskórnej oraz masy mięśniowej (nawet o 30 %), wzrostem całkowitej ilości wody w organizmie, pomarszczoną, suchą skórą (41, 42). U dzieci dotkniętych tą chorobą obserwuje się duże zaburzenia rozwoju fizycznego i umysłowego, osłabienie, apatię (41, 43). Marasmus najczęściej dotyka dzieci w wieku poniżej pięciu lat, szczególnie niemowlęta w krajach rozwijających się (44, 45). Może jednak występować również w krajach rozwiniętych, zwłaszcza u osób starszych czy pacjentów onkologicznych (46, 47). Chorobą kojarzoną z głębokim niedożywieniem

białkowym jest kwashiorkor, występujący głównie u dzieci w krajach rozwijających się. Do najczęstszych objawów tej choroby należą: obrzęk ciała prowadzący do charakterystycznego wyglądu „okrągłej twarzy” i wzdęcia brzucha, przebarwienia skóry, wypadanie oraz zaburzenia pigmentacji włosów, zmiany patologiczne w wątrobie (stłuszczenie, zwłóknienie, martwica), zahamowanie wzrostu i rozwoju u dzieci (48, 49). Masa ciała w stosunku do wzrostu może być prawidłowa, ponieważ powodujące obrzęk ciała wywołane hipoalbuminią gromadzenie się płynów rekompensuje utratę tkanki tłuszczowej i mięśniowej (48). Jednakże przyczyny występowania tej choroby nie zostały w pełni poznane. Istnieją hipotezy, że może ona rozwijać się w wyniku niedoboru antyoksydantów w diecie prowadzącego do stresu oksydacyjnego lub spożywania aflatoksyn mających działanie hepatotoksyczne (50).

W krajach rozwiniętych niedobory białka w diecie obserwowane są u osób starszych, co przyczynia się do utraty masy i siły mięśni szkieletowych (sarkopenia). Osoby te narażone są na utratę wydolności fizycznej, co prowadzi do utraty samodzielności, upadków, a niekiedy nawet śmierci (51). Szczególne ryzyko niedoborów białka występuje u osób starszych stosujących dietę wegańską ze względu na niższą biodostępność i funkcjonalność białek w diecie roślinnej, niższą zawartość niezbędnych aminokwasów w białkach występujących w żywności pochodzenia roślinnego (52). Istnieją badania wskazujące na wpływ ilości spożywanego białka przez osoby starsze na występowanie słabości, sprawność fizyczną, masę i siłę mięśni szkieletowych. Przegląd badań przeprowadzonych w latach 2006–2018 obejmujący łącznie 50284 starszych osób dorosłych z trzech różnych kontynentów wykazał, że wysokie spożycie białka było ujemnie związane ze stanem słabości u osób starszych (53). W innym badaniu zaobserwowano, że spożycie białka na poziomie większym lub równym 1,2 g/kg masy ciała na dobę oraz większym lub równym 1,0 g/kg masy ciała na dobę wiąże się z lepszą sprawnością fizyczną kończyn dolnych, w porównaniu ze spożyciem białka mniejszym niż 0,80 g/kg masy ciała na dobę u osób starszych (51). Wykazano również związek między spożyciem białka a masą i siłą mięśni szkieletowych u młodszych osób. Spośród osób dorosłych w średnim wieku 15,6 % mężczyzn i 13,4 % kobiet miało niską beztłuszczową masę ciała, a 3,5 % mężczyzn i 2,3 % kobiet wykazywało osłabienie. Wyższe spożycie białka skorelowane było z większą masą ciała i siłą mięśni szkieletowych (54). Spożycie białka na poziomie bliskim wartościom norm może być niedostateczne w warunkach stresu, przy ograniczeniu wartości energetycznej diety, jak również przy dużej aktywności fizycznej. W takich warunkach proponuje się większe spożycie białka, aby odpowiednio złagodzić utratę lub zwiększyć przyrost beztłuszczowej masy ciała. Na podstawie przeglądu literatury stwierdzono, że spożycie białka większe niż RDA ustalone dla osób dorosłych przez amerykański Instytut Medycyny (IOM) (0,8 g/kg masy ciała na dobę) korzystnie wpływa na zmiany beztłuszczowej masy ciała w porównaniu ze spożyciem równym wartości RDA (55).

Bardzo duże ilości białka w diecie również mogą być niekorzystne dla zdrowia. Spożycie białka przekraczające ilość potrzebną do syntezy białek ciała i związków azotowych wiąże się ze wzmożonym katabolizmem białka i wykorzystaniem go jako źródła energii lub ze zmagazynowaniem go w postaci tkanki tłuszczowej. Spożywanie dużych ilości białka może powodować hiperkalcurię, która sprzyja występowaniu osteoporozy,

a także zwiększać ryzyko powstawania kamieni nerkowych zbudowanych ze szczawianu wapnia (39).

Wiele badań sugeruje wpływ dużych ilości spożywanego białka na występowanie nadmiernej masy ciała u dzieci. Na podstawie metaanalizy, której celem było zbadanie dowodów na związek między spożyciem białka w diecie u dzieci a wzrostem i ryzykiem nadwagi lub otyłości do 18. roku życia w krajach nordyckich, uznano za prawdopodobne dowody na pozytywny związek między całkowitym spożyciem białka a wartością wskaźnika BMI. Ponadto stwierdzono, że istniały prawdopodobne dowody na związek między wyższym spożyciem białka zwierzęcego a zwiększonym BMI, a także ograniczone, sugestywne dowody na wpływ całkowitego spożycia białka na wyższe ryzyko nadwagi i/lub otyłości, podczas gdy nie można było wyciągnąć wniosków na temat związku między spożyciem białka zwierzęcego i roślinnego a ryzykiem nadwagi i/lub otyłości. Stwierdzono, że dieta wysokobiałkowa w okresie niemowlęcym może być uznana jako czynnik ryzyka nadwagi i otyłości u dzieci (56). Związek między BMI a wcześniejszym i aktualnym spożyciem białka odnotowano również u 4-letnich dzieci obserwowanych od 6 do 18 miesiąca życia (57). W badaniu prospektywnym kohortowym przeprowadzonym w latach 2008–2013 (n=345) i obejmującym wtórną analizę danych programu Melbourne InFANT (Infant Feeding, Activity and Nutrition Trial) oceniono istnienie związku między całkowitym spożyciem białka, białkiem z różnych źródeł (tj. zwierząt niemlecznych, nabiału i roślin) przez dzieci w wieku 9 miesięcy a wartościami wskaźnika BMI tych dzieci w okresie trwającym do 5 roku życia. Wysokie spożycie białka całkowitego, białka zwierzęcego niemlecznego, ale nie białka mlecznego lub roślinnego, w okresie niemowlęcym wiązało się z wyższym wskaźnikiem BMI we wczesnym dzieciństwie (58).

Wyniki badań dotyczące wpływu wysokiego spożycia białka na zwiększenie ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca typu 2, nowotwory czy zespół metaboliczny są niejednoznaczne. Często sugerują, że wpływ ten uzależniony jest od rodzaju spożywanego białka (roślinne, zwierzęce) lub nawet konkretnych jego źródeł (białka mleka, jaja). Przegląd systematyczny i metaanaliza badań kohortowych przeprowadzona przez Qi i Shen (2020) wykazały, że ilość białka całkowitego w diecie nie była powiązana z ryzykiem zgonu, ryzykiem rozwoju chorób układu krążenia i raka. Natomiast wyższe spożycie białka roślinnego wiązało się ze zmniejszonym ryzykiem zgonów, w tym zgonów związanych z chorobami układu krążenia. Ponadto zaobserwowano, że wyższe spożycie białka zwierzęcego wiązało się ze zwiększonym ryzykiem zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych (59). Przegląd systematyczny przeprowadzony przez Naghshi i wsp. (2020) również wskazał na brak związku między spożyciem białka z różnych źródeł a ryzykiem choroby niedokrwiennej serca, ale analiza podgrup spożywanej żywności wykazała mniejsze ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych wraz ze wzrostem spożycia białka roślinnego (60). Chen i wsp. (2020) przedstawili dowody na podstawie prospektywnych badań kohortowych, które sugerują, że całkowite spożycie białka było powiązane ze zwiększonym ryzykiem zgonu, wynikającym głównie ze zwiększonego ryzyka zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych w wyniku spożycia białka zwierzęcego (61). Lamberg-Allart i wsp. (2022) w swym przeglądzie systematycznym znaleźli

ograniczone, sugestywne dowody na to, że zastąpienie białka zwierzęcego białkiem roślinnym może zmniejszyć ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych (62). Natomiast Mousavi i wsp. 2020 w badaniu prospektywnym nie wykazali związku pomiędzy spożyciem białka z różnych źródeł a ryzykiem chorób układu krążenia (63).

W innym badaniu, którego celem była ocena związku między spożyciem makroskładników a występowaniem czynników ryzyka zespołu metabolicznego u mężczyzn, zaobserwowano, że przy całkowitym spożyciu energii z pożywienia utrzymanym na stałym poziomie, dieta bogata w białko, węglowodany i wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids) obniżała poziom triglicerydów we krwi i ciśnienie krwi, podczas gdy duże spożycie tłuszczu całkowitego i nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA – Saturated Fatty Acids) dawało odwrotny skutek (64).

Przegląd systematyczny i metaanaliza badań obserwacyjnych wykazały, że wysokie spożycie białka całkowitego i zwierzęcego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem cukrzycy typu 2 (65). W badaniu China Health and Nutrition Survey prowadzonym u osób dorosłych w latach 2004, 2006, 2009 i 2011 stwierdzono ponad 2-krotnie większe ryzyko zachorowania na tę chorobę u osób o najwyższym spożyciu białka w porównaniu z osobami o najniższym jego spożyciu. Zaobserwowano również, że ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 było większe u osób spożywających większe ilości jaj (66). Istnieją ograniczone dowody na to, że zastąpienie białka zwierzęcego roślinnym może zmniejszać ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 (62).

W piśmiennictwie znajdują się również doniesienia sugerujące związek między spożyciem dużych ilości określonych źródeł białka a zdrowiem. Wykazano, że spożycie białka mlecznego może zwiększać ryzyko raka prostaty u mężczyzn, którzy spożywali ponad 30 gramów tego rodzaju białka na dobę. Nie stwierdzono takiej zależności między występowaniem raka prostaty a spożyciem w różnych ilościach białka ogółem, roślinnego czy zwierzęcego (67). Natomiast w badaniu przeprowadzonym u 5171 dorosłych w wieku 40–69 lat w ramach Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES) stwierdzono, że wyższe spożycie białka mlecznego obniżało ryzyko wystąpienia niealkoholowego stłuszczenia wątroby u mężczyzn i kobiet w wieku 50 lat (68). Wykazano również istnienie związku między określonymi źródłami białka w diecie a ryzykiem wystąpienia przewlekłej choroby nerek. Duże spożycie czerwonego i przetworzonego mięsa zwiększało to ryzyko, podczas gdy spożycie orzechów, niskotłuszczowych produktów mlecznych i roślin strączkowych chroniło przed rozwojem tej choroby (69).

Istnieją doniesienia dotyczące niekorzystnego wpływu dużego spożycia białka na masę i budowę kości. W badaniu przeprowadzonym u 148 piłkarzy płci męskiej w wieku od 12 do 18 lat zaobserwowano, że wysokie spożycie białka ujemnie wpływało na masę i budowę kości (70).

Zaobserwowano również, że diety bardzo wysokobiałkowe (> 3,4 g/kg masy ciała na dobę) mogą obniżyć poziom testosteronu u mężczyzn, natomiast w przypadku diet o zawartości białka w granicach 1,25–3,4 g/kg masy ciała na dobę nie zaobserwowano takiej zależności (71).

Eksperti EFSA w raporcie dotyczącym wartości referencyjnych dla białka przeanalizowali skutki zdrowotne, które mogą być związane z ilością spożywanego białka i uznali, że dostępne dane dotyczące wpływu dodatkowego spożycia białka w diecie przekraczającego wartości PRI (dla osób dorosłych wynoszące 0,83 g/kg masy ciała na dobę) na masę i funkcję mięśni, kontrolę masy ciała i ryzyko otyłości u dzieci i dorosłych, a także wrażliwość na insulinę i homeostazę glukozy nie dostarczają dowodów, które można uwzględnić jako kryterium określania wartości referencyjnych dla białka. Podobnie dostępne dowody nie pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że dodatkowe spożycie białka może wpływać na gęstość mineralną kości i może być stosowane jako kryterium ustalania norm na ten składnik. Zdaniem ekspertów EFSA dostępne dane są niejednoznaczne i niewystarczające do ustalenia górnego tolerowanego poziomu spożycia (UL) dla białka. Obserwowano przypadki ostrego działania niepożądanego w wyniku spożycia białka w ilości dostarczającej 45 % i więcej energii w diecie, natomiast w innych przypadkach bardzo wysokie spożycie białka do 35 % energii w diecie nie wiązało się z działaniami niepożądanymi. U dorosłych spożycie białka dwukrotnie większe od wartości referencyjnego spożycia dla populacji (PRI) uważa się za bezpieczne. Nie zaobserwowano także niekorzystnych skutków ubocznych, ale też korzyści przy spożyciu białka 3–4-krotnie większym niż 0,83 g/kg masy ciała na dobę. U niemowląt bardzo duże spożycie białka stanowiące około 20 % energii z diety może poważnie zaburzyć równowagę wodną, szczególnie przy niskiej podaży płynów i/lub zwiększać pozanerkową utratę wody. W związku z tym, według ekspertów EFSA, należy unikać tak wysokiego spożycia białka w pierwszym roku życia (27, 72).

Zasady opracowania norm na białko

Główną metodą opracowania norm na białko, stosowaną przez wielu ekspertów międzynarodowych i w poszczególnych krajach, jest określenie zapotrzebowania na podstawie bilansu azotowego. Eksperti WHO/FAO/UNU zapotrzebowanie na białko osób dorosłych określili na podstawie wyników metaanalizy badań bilansu azotowego przeprowadzonej przez Randa i in. (2003) (73). Obejmowała ona badania osób o różnej płci, wieku, mieszkających w różnym klimacie, o różnych źródłach spożywanego białka. Za najlepsze oszacowanie średniego zapotrzebowania zdrowych dorosłych uznali wartość 105 mg N/kg masy ciała na dobę, co odpowiada 0,66 g wysokiej jakości białka/kg masy ciała na dobę. Natomiast jako bezpieczny poziom spożycia przyjęto 97,5 centyl rozkładu zapotrzebowania w populacji, co odpowiadało 133 mg N/kg masy ciała na dobę, czyli 0,83 g wysokiej jakości białka/kg na dobę, przy współczynniku zmienności (CV) wynoszącym około 12 % (10). Eksperti EFSA w opracowaniu norm na białko dla osób dorosłych zastosowali podejście ekspertów WHO/FAO/UNU. Wartość 0,66 g/kg masy ciała na dobę przyjęli jako średnie zapotrzebowanie (AR), a wartość 0,83 g/kg masy ciała na dobę jako referencyjne spożycie dla populacji (PRI) obliczone dla białek o wartości PDCAAS równej 1,0. Zdaniem ekspertów EFSA przyjętą przez nich wartość PRI można zastosować do typowych w Europie diet mieszanych. Metaanaliza badań bilansu azotowego Randa i in. (2003) została wykorzystana również przez ekspertów IOM do opracowania norm na białko dla populacji amerykańskiej i kanadyjskiej. Na podstawie jej wyników przyjęli oni wartość EAR dla białka równą 0,66 g/kg masy ciała na dobę, a dla RDA zaokrągloną wartość 0,8 g/kg masy ciała na dobę (74).

Podejście takie zostało wykorzystane do ustalania wartości referencyjnych na białko także przez innych ekspertów, jak np. Niemiec, Austrii i Szwajcarii (75), Francji (ANSES) (76), czy ekspertów krajów nordyckich (28). Wartości norm na białko wyrażone w g/kg masy ciała na dobę ustalone przez tych ekspertów są więc takie same lub bardzo zbliżone do siebie.

Na zapotrzebowanie na białko u niemowląt i dzieci składa się zapotrzebowanie związane z utrzymaniem równowagi azotowej oraz zapotrzebowanie związane ze wzrastaniem. Można je zdefiniować jako minimalne spożycie białka, które zapewni dodatnią równowagę azotu, umożliwiającą wzrastanie u prawidłowo rosnących dzieci o odpowiednim składzie ciała, będących w równowadze energetycznej i mających umiarkowaną aktywność fizyczną (10). Ekspersi WHO/FAO/UNU (2007) zapotrzebowanie na białko u dzieci w wieku od 6 miesięcy i młodzieży do dorosłości określili metodą czynnika jako suma zapotrzebowania na utrzymanie równowagi azotowej oraz zapotrzebowania związanego ze wzrastaniem skorygowana o efektywność wykorzystania białka. Jako średnie zapotrzebowanie związane z utrzymaniem równowagi azotowej przyjęto wartość 0,66 g białka na kilogram masy ciała na dobę. Analiza regresji badań bilansu azotu u dzieci w wieku od 6 miesięcy do 12 lat wykazała, że zapotrzebowanie związane z utrzymaniem równowagi azotowej wynosi 110 mg N/kg masy ciała na dobę w tej grupie wiekowej. Jednak ze względu na to, że wartość ta jest bliska wartości zapotrzebowania związanego z utrzymaniem równowagi azotowej u osób dorosłych wynoszącej 105 mg N/kg masy ciała na dobę oraz, że nie można z całą pewnością stwierdzić, czy zapotrzebowanie niemowląt i dzieci związane z utrzymaniem równowagi azotowej różni się od zapotrzebowania dorosłych, jako wartość zapotrzebowania przyjęto 105 mg N/kg masy ciała na dobę. Średnie dobowe zapotrzebowanie na białko w diecie do celów wzrastania zostało oszacowane na podstawie średniego dobowego tempa odkładania się białka, obliczonego na podstawie badań odkładania się potasu w całym organizmie oraz efektywności wykorzystania białka z diety do wzrastania wynoszącej 58 %. Bezpieczny poziom spożycia został oszacowany poprzez dodanie do średniego zapotrzebowania 1,96 SD (odchylenia standardowego) (10). Ekspersi EFSA zastosowali również przyjętą przez ekspertów WHO/FAO/UNU metodę czynnika do określenia norm na białko dla dzieci i młodzieży. Obliczyli zapotrzebowanie na białko wyrażone w g/kg masy ciała na dobę na poziomie AR i PRI dla dzieci w wieku 6 miesięcy, 1 roku, 1,5 roku, 2 lat i następnie dla każdego kolejnego roku życia aż do 17 lat włącznie. Dodatkowo wartości normy PRI zostały wyrażone w g/dobę z wykorzystaniem do obliczeń referencyjnej masy ciała (27, 72). Podobne podejście do określenia norm na białko zastosowali również eksperci IOM (2005), Niemiec, Austrii i Szwajcarii (75), czy eksperci krajów nordyckich (28), jednak ustalone wartości norm odnoszą się do szerszych przedziałów wiekowych dzieci i młodzieży.

Ekspersi WHO/FAO/UNU zapotrzebowanie na białko dla kobiet w ciąży określili metodą czynnika, biorąc pod uwagę zapotrzebowanie na nowo odkładające się białko w organizmie płodu i w tkankach matki oraz zapotrzebowanie związane ze zwiększoną masą ciała. Ze względu na niedostatek danych dotyczących kobiet w ciąży oraz małe prawdopodobieństwo zmniejszenia efektywności wykorzystania białka w czasie ciąży w porównaniu z kobietami niebędącymi w ciąży, eksperci przyjęli, że efektywność

wykorzystania białka wynosi 47 %. Jako bezpieczny poziom spożycia dla kobiet w I, II i III trymestrze ciąży eksperci WHO/FAO/UNU przyjęli wartości bezpiecznego poziomu przyjęte dla kobiet niebędących w ciąży powiększone odpowiednio: o 1 g, 10 g, i 31 g na dobę. W przypadku kobiet karmiących eksperci WHO/FAO/UNU wykorzystali metodę czynnikową do określenia zapotrzebowania na białko uwzględniającą ocenę objętości produkowanego mleka oraz zawartość w nim azotu białkowego i niebiałkowego, a także obliczenie ilości białka w diecie potrzebnej do produkcji białka mleka. Ponieważ nie jest znana efektywność wykorzystania białka do produkcji białka mleka, założono taką samą efektywność jak u kobiety niekarmiącej (47 %). Obliczyli, że kobieta karmiąca przez 6 miesięcy po porodzie potrzebuje dodatkowo 19 g białka na dobę, a po 6 miesiącach – 13 g na dobę w porównaniu z kobietami niekarmiącymi i niebędącymi w ciąży (10). Eksperci EFSA, opracowując normy na białko dla kobiet w ciąży i karmiących, również oparli się na podejściu ekspertów WHO/FAO/UNU. Dla kobiet w ciąży zaproponowali PRI wyrażone jako dodatek do PRI dla kobiet niebędących w ciąży wynoszący odpowiednio: 1, 9 i 28 g na dobę w pierwszym, drugim i trzecim trymestrze ciąży. W przypadku kobiet karmiących EFSA ustaliła PRI jako dodatek 19 g białka na dobę w ciągu pierwszych sześciu miesięcy karmienia po porodzie (wyłączne karmienie piersią) i 13 g białka na dobę po sześciu miesiącach (częściowe karmienie piersią) do wartości PRI dla kobiet niekarmiących i niebędących w ciąży (10). Takie same podejście w opracowaniu norm na białko dla kobiet w ciąży i karmiących zastosowali eksperci krajów nordyckich (28). Eksperci Niemiec, Austrii i Szwajcarii (75) ustalili zalecane spożycia dla kobiet w ciąży w drugim i trzecim trymestrze ciąży na poziomie 0,9 i 1,0 g/kg masy ciała na dobę, a dla kobiet karmiących na poziomie 1,2 g/kg masy ciała na dobę. Eksperci IOM ustalili natomiast wartość EAR wynoszącą 0,88 g/kg masy ciała na dobę i RDA 1,1 g/kg masy ciała na dobę dla całego okresu ciąży oraz wartość EAR wynoszącą 1,05 g/kg masy ciała na dobę i RDA 1,3 g/kg masy ciała na dobę dla kobiet karmiących (74).

Zarówno eksperci WHO/FAO/UNU, jak i EFSA oraz IOM uznali, że w przypadku osób starszych zapotrzebowanie na białko jest takie samo jak w młodszych grupach wiekowych osób dorosłych (10, 27, 72, 74). Jednak, według niektórych ekspertów, ze względu na pogorszenie procesów trawienia, zmiany metabolizmu oraz ryzyko pogorszenia funkcjonowania fizycznego w przypadku osób starszych może być optymalne spożycie białka powyżej 0,83 g/kg masy ciała na dobę (28, 72, 75, 77). Eksperci krajów nordyckich w swoim raporcie, poza wartościami norm dla osób dorosłych (AR – 0,66 g/kg masy ciała na dobę i RI – 0,83 g/kg masy ciała na dobę), podają zalecany zakres spożycia białka dla osób starszych wynoszący 1,2–1,5 g/kg masy ciała, czyli około 15–20 % energii w diecie (28, 77). Wyższe normy na białko dla osób starszych zaproponowali również eksperci Niemiec, Austrii i Szwajcarii (75). Ustalili wartości referencyjne na poziomie 0,8 g/kg masy ciała na dobę dla osób dorosłych poniżej 65 lat i 1 g/kg masy ciała dla osób dorosłych w wieku 65 i więcej lat (75). Również eksperci ANSES dla osób dorosłych powyżej 65 lat jako normę na białko przyjęli wartość 1 g/kg masy ciała na dobę, natomiast dla osób dorosłych z młodszych grup wiekowych – 0,83 g/kg masy ciała na dobę (76, 78).

Większe zapotrzebowanie na białko mają osoby uprawiające sport ze względu na większą masę mięśni, jej przyrost podczas treningu, regenerację po urazach, a także zwiększone

wydalanie azotu przez nerki podczas intensywnego wysiłku. Uważa się jednak, że osoby uprawiające sport rekreacyjnie lub stosujące lekkie treningi nie wymagają więcej białka, a ewentualne zwiększone potrzeby mogą być pokryte poprzez spożycie białka na poziomie RDA. Natomiast dla sportowców trenujących intensywnie dyscypliny wytrzymałościowe lub siłowe eksperci IOM zaproponowali normę wynoszącą od 1,2 do 1,6–1,7 g/kg masy ciała na dobę (74–81).

Poza normami na białko opartymi na bilansie azotowym wyrażonymi w g/kg masy ciała na dobę lub w g na dobę niektórzy eksperci podają zalecany zakres spożycia białka wyrażony jako procentowy udział energii z białka w całodiennej diecie. Optymalna ilość energii pochodzącej z białka powinna mieścić się w zakresie zalecanym dla danego wieku. Eksperci IOM (2005) dla osób dorosłych ustalili akceptowalny zakres spożycia (AMDR) dla białka w granicach 10–35 % energii całodiennej diety (74). Eksperci krajów nordyckich oraz eksperci francuscy z ANSES zalecili osobom dorosłym spożycie białka w węższym zakresie, wynoszącym 10–20 % energii z diety (76). Obie grupy ekspertów uznały, że u osób w starszych grupach wiekowych udział energii z białka w całodiennej diecie powinien być większy niż w przypadku osób w młodszym wieku i ustaliły dla tych osób wyższą dolną granicę proponowanego zakresu. Eksperci krajów nordyckich zaproponowali, aby u osób starszych udział energii z białka mieścił się w granicach 15–20 %, natomiast według ekspertów ANSES w przypadku kobiet po 50. roku życia oraz mężczyzn po 60 roku życia z małą aktywnością fizyczną powinien on wynosić 12–20 % energii z diety (28, 78). Natomiast niższy udział energii z diety eksperci IOM, krajów nordyckich, ANSES zalecają w przypadku dzieci. Im młodsze grupy wiekowe, tym udział energii z białka w całodiennej racji pokarmowej powinien być mniejszy. IOM jako zalecany zakres proponuje 10–30 % energii z białka dla dzieci w wieku 4–18 lat i 5–20 % dla dzieci w wieku 1–3 lata (74). Eksperci krajów nordyckich zalecają, aby udział energii z białka dla dzieci w wieku poniżej 2 lat nie przekraczał 10–15 % energii z diety (28). Natomiast eksperci ANSES podają szczegółowe zalecenia w tym zakresie dla dzieci w sześciu grupach wiekowych (82). Ponadto francuscy eksperci zaproponowali, aby dla kobiet w trzecim trymestrze ciąży i karmiących zalecany zakres wynosił 12–20 % (83).

Normy na białko dla populacji Polski

Normy na białko dla populacji Polski podano w tabelach: 7–11. Zostały one określone na poziomie EAR oraz RDA i wyrażone w gramach na kilogram należnej masy ciała na dobę oraz w gramach na dobę. U osób dorosłych wartości norm na białko zostały przyjęte na podstawie wyników metaanalizy badań bilansu azotowego przeprowadzonej przez Rand i in. (2003) (73). Jako EAR przyjęto medianę zapotrzebowania wynoszącą 105 mg N/kg masy ciała na dobę, co odpowiada wartości 0,66 g białka/kg masy ciała na dobę ($N \times 6,25$). Natomiast wartość RDA odpowiada 97,5. centylowi rozkładu zapotrzebowania populacji zdrowych osób dorosłych wynoszącym 133 mg N/kg masy ciała na dobę, czyli 0,83 g białka/kg masy ciała na dobę przy współczynniku zmienności (CV) wynoszącym około 12 %. Przyjęto wartość PDCAAS dla białka równą 1,0. RDA wynoszące 0,83 g/kg masy ciała na dobę odnosi się nie tylko do białka wysokiej jakości, ale również do białka w dietach mieszanych. Wartości te dotyczą zdrowych osób dorosłych

o prawidłowej masie ciała bez względu na wiek. W polskich normach na białko przyjęto stanowisko WHO/FAO/UNU i EFSA, zgodnie z którym zapotrzebowanie na białko u osób starszych uznaje się za takie samo jak u dorosłych z innych grup wiekowych. Brak jest bowiem wystarczających dowodów naukowych potwierdzających występowanie różnicy w zapotrzebowaniu na białko u tych osób (10, 27, 72). Normy na białko wyrażone w g/dobę obliczono, wykorzystując dane antropometryczne z krajowego badania sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej przeprowadzonego w latach 2019–2020 przez NIZP PZH-PIB (masa ciała odpowiada wartości BMI równej 22 dla wzrostu odpowiadającego wartościom mediany, 10 i 90 centyla u badanych osób dorosłych).

U niemowląt, dzieci i młodzieży normy na białko uwzględniają nie tylko zapotrzebowanie związane z utrzymaniem równowagi azotowej, ale również zapotrzebowanie związane ze wzrastaniem organizmu (bilans azotowy musi być dodatni). Normy na białko dla dzieci i młodzieży w wieku od 6 miesięcy do 18 lat zostały określone metodą czynnikową, opisaną w raporcie WHO/FAO/UNU (2007) i przyjętą również przez ekspertów EFSA (10, 27, 72). Zapotrzebowanie dla osób w tym wieku zostało obliczone jako suma zapotrzebowania związanego z utrzymaniem równowagi azotowej i zapotrzebowania związanego ze wzrastaniem skorygowana o efektywność wykorzystania białka w diecie. Jako średnie zapotrzebowanie związane z utrzymaniem równowagi azotowej przyjęto wartość 0,66 g białka/kg masy ciała na dobę. Średnie dobowe zapotrzebowanie na białko w diecie związane ze wzrastaniem oszacowano na podstawie średniego dobowego tempa odkładania się białka, obliczonego na podstawie badań odkładania się potasu w całym organizmie i skorygowanego o efektywność wykorzystania białka w diecie wynoszącą 58 %. Średnie zapotrzebowanie na białko skorygowano zgodnie z oczekiwaną zmiennością zapotrzebowania związanego z utrzymaniem równowagi azotowej i zapotrzebowania związanego ze wzrastaniem. Dodając do średniego zapotrzebowania 1,96 SD, otrzymano wartości RDA (27, 72). Normy EAR i RDA wyrażone w g/dobę uzyskano poprzez pomnożenie wartości norm wyrażonych w g/kg masy ciała na dobę przez referencyjną masę ciała dla dzieci o określonym wieku i płci. W przypadku dzieci w wieku od 1 do 3 lat wzięto wartości masy ciała odpowiadające wartościom 50 centyla (mediany) masy ciała określonym w standardach wzrastania WHO (84). Dla dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat za referencyjne przyjęto wartości dla masy ciała odpowiadające 50 centylowi (medianie) na siatkach centylowych opracowanych w ramach projektów OLA (2010–2012) i OLAF (2007–2010) obejmujących reprezentatywną dla kraju próbę dzieci i młodzieży (85, 86).

Normy dla kobiet w ciąży, wzorem ekspertów EFSA (27, 72), zostały określone metodą czynnikową (10, 27, 72), uwzględniającą nowo odkładające się białko w organizmie płodu i tkankach matki oraz zapotrzebowanie na utrzymanie równowagi azotowej związanej ze zwiększoną masą ciała, przy założeniu, że efektywność wykorzystania białka wynosi 47 %. Wyrażone są jako dodatkowe ilości białka, które w poszczególnych trymestrach ciąży należy dodać do wartości norm dla kobiet niebędących w ciąży.

W przypadku ustalania norm na białko dla kobiet karmiących uwzględniono dodatkowe zapotrzebowanie związane z produkcją mleka. W tym celu zastosowano metodę

czynnikową uwzględniającą ocenę objętości produkowanego mleka oraz zawartości w nim azotu białkowego i niebiałkowego, a także obliczenia ilości białka w diecie potrzebnej do produkcji białka mleka. Dodatkowe zapotrzebowanie na białko w diecie w okresie laktacji odpowiada ilości białka w diecie równej ilości białka produkowanego w mleku podzielonej przez efektywność wykorzystania białka (10, 27, 72). Podane w raporcie WHO/FAO/UNU (2007) dane dotyczące średniej ilości produkowanego mleka przez dobrze odżywione kobiety karmiące wyłącznie piersią przez pierwsze sześć miesięcy po porodzie i częściowo karmiące piersią w drugim półroczu po porodzie, wraz ze średnimi stężeniami białka i azotu niebiałkowego w mleku kobiecym wykorzystano do obliczenia średniej produkcji białka w mleku. Efektywność wykorzystania białka do produkcji białka mleka jest nieznana, więc przyjęto, że jest taka sama jak w przypadku odkładania się białka u kobiet niekarmiących piersią (47 %). Przyjęto CV na poziomie 12 %. Normę RDA oszacowano poprzez dodanie 1,96 SD.

W poprzednim wydaniu Norm żywienia dla populacji Polski z 2020 r. podano zalecany udział energii z białka w diecie wynoszący 5–15 % dla dzieci w wieku do 2 lat, 10–20 % dla starszych dzieci, młodzieży i dorosłych oraz 15–20 % dla osób w wieku 65 lat i więcej (38, 39). Zalecenia te zostały opracowane dla celów praktycznych, mając na względzie zapewnienie utrzymania dobrego stanu zdrowia i profilaktykę chorób przewlekłych. Wraz z zaleceniami dotyczącymi innych makroskładników (tłuszcz, węglowodany) pomagają zapewnić właściwe proporcje między ilością energii pochodzącą z tych źródeł. Nie opierają się na bilansie azotowym, natomiast uwzględniają m.in. dane dotyczące spożycia białka.

Tabela 7. Normy na białko dla niemowląt, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (miesiące)*	Chłopcy				Dziewczynki					
	Masa ciała	EAR		RDA		Masa ciała	EAR		RDA	
		g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę		g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
6	7,9	1,12	9	1,31	10	7,3	1,12	8	1,31	10
7	8,3	1,12	9	1,31	11	7,6	1,12	9	1,31	10
8	8,6	1,12	10	1,31	11	7,9	1,12	9	1,31	10
9	8,9	1,12	10	1,31	12	8,2	1,12	9	1,31	11
10	9,2	1,12	10	1,31	12	8,5	1,12	10	1,31	11
11	9,4	1,12	11	1,31	12	8,7	1,12	10	1,31	11

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 8. Normy na białko dla chłopców w wieku 1–18 lat, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
1	75,7	9,6	0,95	9	1,14	11
2	87,8	12,2	0,79	10	0,97	12
3	96,1	14,3	0,73	10	0,9	13
4	103,3	16,3	0,69	11	0,86	14
5	111,8	19,1	0,69	13	0,85	16
6	118,4	21,6	0,72	16	0,89	19
7	124,6	24,4	0,74	18	0,91	22
8	130,5	27,6	0,75	21	0,92	25
9	136,3	30,8	0,75	23	0,92	28
10	141,5	34,2	0,75	26	0,91	31
11	146,7	38,1	0,75	29	0,91	35
12	152,9	42,7	0,74	32	0,9	38
13	160,2	48,1	0,73	35	0,9	43
14	167,2	53,8	0,72	39	0,89	48
15	172,5	59	0,72	42	0,88	52
16	175,7	63,3	0,71	45	0,87	55
17	177,6	66,9	0,7	47	0,86	58
18	178,7	69,9	0,66	46	0,83	58

Tabela 9. Normy na białko dla dziewcząt w wieku 1–18 lat, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
1	74	8,9	0,95	8	1,14	10
2	86,4	11,5	0,79	9	0,97	11
3	95,1	13,9	0,73	10	0,9	13
4	102,7	16,1	0,69	11	0,86	14
5	110,5	18,7	0,69	13	0,85	16
6	117	21	0,72	15	0,89	19
7	123	23,5	0,74	17	0,91	21
8	129,4	26,6	0,75	20	0,92	24
9	135,2	29,9	0,75	22	0,92	28
10	140,8	33,6	0,75	25	0,91	31
11	147,1	37,9	0,73	28	0,9	34
12	153,8	42,8	0,72	31	0,89	38
13	159,1	47,7	0,71	34	0,88	42
14	162,2	51,3	0,7	36	0,87	45
15	163,7	53,6	0,69	37	0,85	46
16	164,4	55	0,68	37	0,84	46
17	164,7	55,7	0,67	37	0,83	46
18	165,1	56,2	0,66	37	0,83	47

Tabela 10. Normy na białko dla mężczyzn, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
19–29	173	65,8	0,66	43	0,83	55
	179	70,5	0,66	47	0,83	59
	186,5	76,5	0,66	50	0,83	63
30–59	170	63,6	0,66	42	0,83	53
	178	69,7	0,66	46	0,83	58
	185	75,3	0,66	50	0,83	62
60–74	168	62,1	0,66	41	0,83	52
	176	68,1	0,66	45	0,83	57
	183	73,7	0,66	49	0,83	61
≥ 75	167	61,4	0,66	41	0,83	51
	174,5	67	0,66	44	0,83	56
	180	71,3	0,66	47	0,83	59

Tabela 11. Normy na białko dla kobiet, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
19–29	160	56,3	0,66	37	0,83	47
	166,9	61,2	0,66	40	0,83	51
	174	66,6	0,66	44	0,83	55
30–59	160	56,3	0,66	37	0,83	47
	165	59,9	0,66	40	0,83	50
	172	65,1	0,66	43	0,83	54
60–74	158,9	55,5	0,66	37	0,83	46
	165	59,9	0,66	40	0,83	50
	170	63,6	0,66	42	0,83	53
≥ 75	155,1	52,9	0,66	35	0,83	44
	162	57,7	0,66	38	0,83	48
	169	62,8	0,66	41	0,83	52
Kobiety w ciąży*	I trymestr		+ 0,52 g/dobę		+ 1 g/dobę	
	II trymestr		+ 7,2 g/dobę		+ 9 g/dobę	
	III trymestr		+ 23 g/dobę		+ 28 g/dobę	
Kobiety karmiące*	0–6 miesięcy po porodzie**		+ 15 g/dobę		+ 19 g/dobę	
	> 6 miesięcy po porodzie***		+ 10 g/dobę		+ 13 g/dobę	

* Liczone jako dodatek do norm na energię dla kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących o prawidłowej masie ciała.

** Wyłączne karmienie piersią.

*** Częściowe karmienie piersią.

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. Shimizu M., *Food-derived peptides and intestinal functions*, *Biofactors*. 2004, 21, 43–47.
4. Montout L., Pouillet N., Bambou J.C., *Systematic review of the interaction between nutrition and immunity in livestock: effect of dietary supplementation with synthetic amino acids*, *Animals (Basel)*, 2021,11, 10, 2813.
5. Sato H., Tsukamoto-Yasui M., Takado Y. i wsp., *Protein deficiency-induced behavioral abnormalities and neurotransmitter loss in aged mice are ameliorated by essential amino acids*, *Front. Nutr.*, 2020, 11, 7–23.
6. Closa-Monasterolo R., Ferré N., Luque V. i wsp., *Childhood Obesity Project Study Group. Sex differences in the endocrine system in response to protein intake early in life*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2011, 94, 6 Suppl., 1920S–1927S.
7. Charlton M., Nair K.S., *Protein metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus*, *J. Nutr.*, 1998, 128, 2 Suppl., 323S–327S.
8. Basturk B., Koc Ozerson Z., Yuksel A., *Evaluation of the effect of macronutrients combination on blood sugar levels in healthy individuals*, *Iran J. Public. Health*, 2021, 50, 2, 280–287.
9. Kuo T., Harris C.A., Wang J.C., *Metabolic functions of glucocorticoid receptor in skeletal muscle*, *Mol. Cell. Endocrinol.*, 2013, 5, 380, 1–2, 79–88.
10. Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. *Protein and amino acid requirements in human nutrition*, World Health Organ Tech. Rep. Ser., 2007, 935, 1–265, back cover. PMID: 18330140.
11. FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization), 1991. *Protein quality evaluation*. Report of the joint FAO/WHO expert consultation, Bethesda, USA, 1989. Rome, 1991, FAO Food and Nutrition Paper, No. 51, 66.
12. Bailey H.M., Stein H.H., *Can the digestible indispensable amino acid score methodology decrease protein malnutrition*, *Anim. Front.*, 2019, 28, 9, 4, 18–23.
13. FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) *Dietary protein quality evaluation in human nutrition*. Report of an FAO Expert Consultation, 2011 Auckland, New Zealand, Rome 2013, FAO Food and Nutrition Paper 92.
14. Schaafsma G., *The Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score (PDCAAS)-a concept for describing protein quality in foods and food ingredients: a critical review*, *J. AOAC Int.*, 2005, 88, 3, 988–94.
15. Chandel N.S., *Amino Acid Metabolism*, *Cold Spring Harb Perspect. Biol.*, 2021, 1, 13, 4, a040584.
16. Tian Y, Liu J, Zhang Y. i wsp., *Examination of Chinese habitual dietary protein requirements of Chinese young female adults by indicator amino acid method*. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2011, 20, 3, 390–6.
17. Forester S.M., Jennings-Dobbs E.M., Sathar S.A., Layman D.K., *Perspective: developing a nutrient-based framework for protein quality*, *J. Nutr.*, 2023, 153, 8, 2137–2146.

18. Young V.R., Pellett P.L., *Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition.*, Am. J. Clin. Nutr., 1994, 59, 5, Suppl, 1203S–1212S.
19. Gilbert J.A., Bendsen N.T., Tremblay A., Astrup A. *Effect of proteins from different sources on body composition.* Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2011, 21, Suppl 2, B16–31.
20. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
21. Gonçaves B., Pinto T., Aires A. i wsp., *Composition of nuts and their potential health benefits-an overview*, Foods, 2023, 23, 12, 5, 942.
22. Jonker R., Engelen M.P., Deutz N.E., *Role of specific dietary amino acids in clinical conditions.* Br. J. Nutr., 2012, 108, Suppl 2, 0, 2, S139–48.
23. USDA, Agricultural Research Service, Nutrient Data Laboratory USDA *National Nutrient Database for Standard Reference, Legacy*. Version Current, (dostęp 2023) <http://www.ars.usda.gov/nutrientdata>.
24. Lee J.T., Rochell S.J., Kriseldi R. i wsp. *Functional properties of amino acids: improve health status and sustainability*, Poult. Sci., 2023, 102, 1, 102288.
25. Dai Z., Zheng W., Locasale J.W., *Amino acid variability, tradeoffs and optimality in human diet*, Nat. Commun., 2022, 5, 13, 1, 6683.
26. Dimina L., Rémond D., Huneau J.F., Mariotti F., *Combining plant proteins to achieve amino acid profiles adapted to various nutritional objectives-an exploratory analysis using linear programming*, Front. Nutr., 2022, 3, 8, 809685.
27. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for protein*, EFSA Journal, 2012, 10, 2557.
28. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic nutrition recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
29. Traczyk I. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu, Raport końcowy 2020*.
30. Różańska D., Waśkiewicz A., Regulska-Iłlow B. i wsp., *Relationship between the dietary glycaemic 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.
31. Szostak-Węgierek D. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób w wieku podeszłym, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu, Raport końcowy 2020*.
32. GUS. *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej*, Główny Urząd Statystyczny. Warszawa 2022. s. 318.
33. Górską-Warsewicz H., Laskowski W., Kulykovets O. i wsp., *Food products as sources of protein and amino acids-the case of Poland*, Nutrients, 2018, 13, 10, 12, 1977.
34. Elango R., Ball R.O., Pencharz P.B., *Indicator amino acid oxidation: concept and application*, J. Nutr., 2008, 138, 2, 243–246.
35. Hruby A., Jacques P.F., *Protein intake and human health: implications of units of protein intake*, Adv. Nutr., 2021, 1, 12, 1, 71–88.

36. Waterlow J.C., *Protein turnover with special reference to man*, Quart. J. Exp. Physiol., 1984, 69, 3, 409–438.
37. Bułhak-Jachymczyk B., *Białko*, [w:] *Normy żywienia człowieka*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 61–90.
38. 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.
39. Charzewska J., Jarosz M., Wajszczyk B., Chwojnowska Z., *Białka*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik., K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 48–67.
40. Aggarwal R., Bains K., *Protein, lysine and vitamin D: critical role in muscle and bone health*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2022, 62, 9, 2548–2559.
41. Ramírez Prada D., Delgado G., Hidalgo Patiño C.A. i wsp., *Using of WHO guidelines for the management of severe malnutrition to cases of marasmus and kwashiorkor in a Colombia children's hospital*, Nutricion Hospitalaria, 2011, 26, 5, 977–983.
42. Barltrop D., Sandhu B.K., *Marasmus–1985*, P. M. J., 1985, 61, 720, 915–923.
43. Grover, Z., *Protein energy malnutrition*, Pediatric Clinics of North America, 2009, 56, 5, 1055–1068.
44. Ibrahim M.K., Zambruni M., Melby C.L., Melby P.C., *Impact of childhood malnutrition on host defense and infection*, Clin. Microbiol. Rev., 2017, 30, 4, 919–971.
45. Batool R., Butt M.S., Sultan M.T. i wsp., *Protein-energy malnutrition: a risk factor for various ailments*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2015, 55, 242–253.
46. Morley J.E., *Anorexia, weight loss, and frailty*, J. A. M. D. A., 2010, 11, 4, 225–228.
47. Kłęk S., Jankowski M., Kruszewski W.J. i wsp., *Standardy leczenia żywieniowego w onkologii*, J. Oncol., 2015, 65, 4, 320–337.
48. Marks R.R., Burgoyne J.R., Davis L.S., *Acute kwashiorkor in the setting of cerebral palsy and pancreatic insufficiency*, Cutis, 2019, 103, 1, E10–E12.
49. WHO (World Health Organization), *International Classification of Diseases ICD-10*, Geneva, 2008.
50. Pham T.P.T., Alou M.T., Golden M.H., Million M., Raoult D., *Difference between kwashiorkor and marasmus: Comparative meta-analysis of pathogenic characteristics and implications for treatment*, Microbial Pathogenesis, 2021, 150, 104702.
51. Phillips S.M., Chevalier S., Leidy H.J., *Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health*, Appl. Physiol. Nutr. Metab., 2016, 41, 5, 565–72.
52. Domić J., Grootswagers P., van Loon L.J.C., de Groot L.C.P.G.M., *Perspective: Vegan Diets for Older Adults? A Perspective on the Potential Impact on Muscle Mass and Strength*, Adv. Nutr., 2022, 1, 13, 3, 712–725.
53. Coelho-Júnior H.J., Calvani R, Tosato M. i wsp., *Protein intake and physical function in older adults: A systematic review and meta-analysis*, Ageing Res. Rev., 2022, 81, 101731.
54. Jun S., Cowan A.E., Dwyer J.T., *Dietary protein intake is positively associated with appendicular lean mass and handgrip strength among middle-aged US adults*, J. Nutr., 2021, 3, 151, 12, 3755–3763.
55. Hudson J.L., Wang Yu, Bergia R.E., Campbell W.W., *Protein intake greater than the RDA differentially influences whole-body lean mass responses to purposeful catabolic*

- and anabolic stressors: a systematic review and meta-analysis, *Adv. Nutr.*, 2020, 11, 3, 548–558.
56. Arnesen E.K., Thorisdottir B., Lamberg-Allardt C. i wsp., *Protein intake in children and growth and risk of overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis*, *Food Nutr. Res.*, 2022, 21, 66.
57. Ohlund I., Hernell O., Hörnell A., *BMI at 4 years of age is associated with previous and current protein intake and with paternal BMI*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2010, 64, 2, 138–45.
58. Zheng M., Yu H-J. He Q-Q. i wsp., *Protein intake during infancy and subsequent body mass index in early childhood: results from the Melbourne InFANT Program*, *J. Acad. Nutr. Diet.*, 2021, 121, 9, 1775–1784.
59. Qi X-X., Shen P., *Associations of dietary protein intake with all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality: A systematic review and meta-analysis of cohort studies*, *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 2020, 30, 7, 1094–1005.
60. Naghshi S., Sadeghi S., Willett W.C., Esmailzadeh A., *Dietary intake of total, animal, and plant proteins and risk of all cause, cardiovascular, and cancer mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, *BMJ*, 2020, 370, m2412.
61. Chen Z., Glisic M., Song M. i wsp., *Dietary protein intake and all-cause and cause-specific mortality: results from the Rotterdam study and a meta-analysis of prospective cohort studies*, *Eur. J. Epidemiol.*, 2020, 35, 411–429.
62. Lamberg-Allardt C., Bärebring, L., Arnesen E. K. i wsp., *Animal versus plant-based protein and risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes: A systematic review of randomized controlled trials and prospective cohort studies*, *Food Nutr. Res.*, 2023, 67, 9003.
63. Mousavi S.M., Jayedi A., Jalilpiran Y., *Dietary intake of total, animal and plant proteins and the risk of coronary heart disease and hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 2022, 62, 5, 1336–1349.
64. Sekgala M.D., Opperman M., Mpahleni B., Mchiza Z.J.-R., *Association between macronutrient and fatty acid consumption and metabolic syndrome: a South African Taxi Driver Survey*, *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2022, 19, 15452.
65. Zhao L.-G., Zhang Q.-L., Liu X.-L. i wsp., *Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of prospective studies*, *Eur. J. Nutr.*, 2019, 58, 4, 1351–1367.
66. Yuan S., Ming-Wei L., Qi-Qiang H., Larsson S.C., *Egg, cholesterol and protein intake and incident type 2 diabetes mellitus: Results of repeated measurements from a prospective cohort study*, *Clin. Nutr.*, 2021, 40, 6, 4180–4186.
67. Alzahrani M.A., Ahmad M.S., Alkhamees M. i wsp., *Dietary protein intake and prostate cancer risk in adults: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, *Complement Ther Med.*, 2022, 70, 102851.
68. Lee J.-H., Lee H.S., Ahn S.B., Kwon Y.-J., *Dairy protein intake is inversely related to development of non-alcoholic fatty liver disease*, *Clin. Nutr.*, 2021, 40, 10, 5252–5260.
69. Haring B., Selvin E., Liang M. i wsp., *Dietary protein sources and risk for incident chronic kidney disease: Results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study*, *J. Ren. Nutr.*, 2017, 27, 4, 233–242.

70. Bergamo R.R., Pascoa M.A., Hespanhol J.E. i wsp., *Positive association of lean mass and negative association of protein intake on bone mass and bone geometry of adolescent soccer players*, *Nutrition*, 2023, 105, 111857.
71. Whittaker J., *High-protein diets and testosterone*, *Nutr. Health.*, 2022, 20, 2601060221132922.
72. EFSA, *Dietary Reference Values for nutrients. Summary report*, EFSA supporting publication, 2017, e15121 (update 2019).
73. 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.
74. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, The National Academies Press, Washington (DC), 2005.
75. Richter M., Baerlocher K., Bauerc J.M. i wsp., *Revised Reference Values for the intake of protein*, *Ann. Nutr. Metab.*, 2019, 74, 242–250.
76. ANSES, *Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety on the “updating of the PNNS guidelines: revision of the food-based dietary guidelines”*, Maisons-Alfort, 2016.
77. Geirsdóttir O.G., Pajari A.-M., *Protein*, [w:] *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, [red.] R. Blomhoff, R. Andersen, E.K. Arnesen i wsp., Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023, 121–123.
78. ANSES, *Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety on the updating of the PNNS dietary guidelines for women from menopause and men over 65 years of age*, Maisons-Alfort, 2019.
79. Burke L., *Sport nutrition*, [w:] *Essentials of Human nutrition*, [red.] J. Man, S. Trussell, Oxford University Press, 2002, 541–550.
80. Benardot D., *Żywnienie w sporcie*, [red. wyd. pol.] M. Schlegel-Zawadzka, Z. Szyguła, Edra Urban and Partner, Wrocław, 2019.
81. Włodarek D., *Makroskładniki pokarmowe – białko*, [w:] *Dietetyka sportowa*, [red.] B. Frączek, J. Krzywański, H. Krysztofiak, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 177–193.
82. ANSES, *Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety on the updating of the PNNS dietary guidelines for children from four to 17 years of age*, Maisons-Alfort, 2019.
83. ANSES, *Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety on the updating of the PNNS dietary guidelines for pregnant or breastfeeding women*, Maisons-Alfort, 2019.
84. 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.
85. Kułaga Z., Grajda A., Gurzowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for pre-school children*, *Eur. J. Pediatr.*, 2013, 172, 6, 753–761.
86. 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.

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). Potocznie terminem „tłuszcze” określane są produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak masło i smalec (tłuszcze zwierzęce), produkty pochodzenia roślinnego, takie jak oliwa, oleje roślinne, margaryny (tłuszcze roślinne) oraz mieszaniny tłuszczów roślinnych i zwierzęcych. Tłuszcze te klasyfikowane są także jako „tłuszcze widoczne”. Natomiast tłuszcze obecne w produktach żywnościowych zarówno naturalnie występujące w tkankach roślinnych i zwierzęcych, jak i dodane w procesie produkcji żywności określane są jako „tłuszcze niewidoczne”. Pojęcie „tłuszcz” jest również często zamiennie używane w stosunku do tkanki tłuszczowej, jednak te dwa terminy nie są równoznaczne. Tkanka tłuszczowa jest złożona przede wszystkim z drobin tłuszczu w adipocytach (komórki magazynujące tłuszcz, a także zawierające białka, składniki mineralne i wodę).

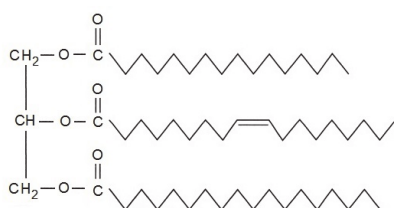
W ustawodawstwie Unii Europejskiej (UE) tłuszcz jest definiowany jako tłuszcz całkowity, w tym fosfolipidy. Podstawę tej definicji stanowi sposób ekstrakcji tłuszczu całkowitego z produktów żywnościowych. W tym kontekście pojęcie „tłuszcz” odnosi się do wszystkich frakcji lipidowych zarówno wolnych, jak i związanych w tkankach roślinnych i zwierzęcych, wyekstrahowanych łącznie z próbki żywności z zastosowaniem powszechnie przyjętych metod analitycznych (2).

Pod względem budowy chemicznej tłuszcz to mieszanina różnych frakcji lipidowych, z których największą stanowią triacyloglicerole (triglicerydy, TG), tj. estry glicerolu i kwasów tłuszczowych. W zależności od rodzaju tłuszczu, TG mogą stanowić od ponad 75 % do nawet 99 % frakcji lipidowych. Inne składniki tłuszczu to fosfolipidy, m.in. fosfatydylocholina, fosfatydyloetanolamina, fosfatydyloseryna, fosfatydyloinozytol, sfingomielinina oraz występujące w znacznie mniejszej ilości diglicerydy, wolne kwasy tłuszczowe, glikolipidy i steroidy, w tym cholesterol i sterole roślinne, karotenoidy, tokoferole i tokotrienole, skwalen (3).

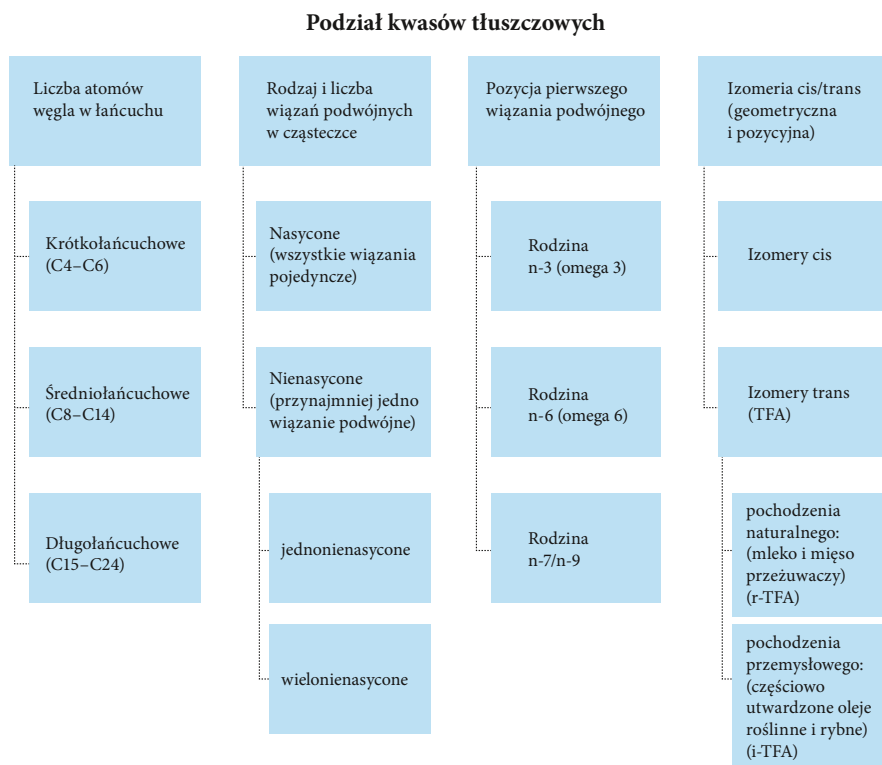
Budowa chemiczna cząsteczki tłuszczu

Podstawową cząsteczką tłuszczu są triacyloglicerole (triglicerydy), estry zbudowane z jednej cząsteczki glicerolu (alkohol trójhydroksylowy) i trzech reszt kwasów tłuszczowych, przyłączonych w pozycjach *sn*1, 2 i 3 (ryc. 1).

Ryc. 1. Wzór strukturalny cząsteczki triacyloglicerolu



Ryc. 2. Podział kwasów tłuszczowych



Objaśnienia: TFA – Trans Fatty Acids; r-TFA – ruminant Trans Fatty Acids; i-TFA – industrially produced Trans Fatty Acids.

Kwasy tłuszczowe stanowią do 95 % tłuszczu. Ich klasyfikacja jest oparta 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).

Budowa chemiczna cząsteczki tłuszczu, w szczególności rozmieszczenie poszczególnych kwasów tłuszczowych w cząsteczce triglicerydu jest charakterystyczna dla danego rodzaju tłuszczu pokarmowego i źródła jego pochodzenia, determinuje również jego właściwości fizyko-chemiczne i wpływ na zdrowie człowieka. Stąd każdy rodzaj tłuszczu charakteryzuje się obecnością właściwych dla swojego rodzaju triglicerydów. Na przykład w olejach roślinnych dominują triacyloglicerole, 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). Pozycja poszczególnych kwasów w cząsteczce triacylogliceroli ma również istotne znaczenie w procesie trawienia tłuszczów, bowiem w pierwszej kolejności, pod wpływem enzymów trawienych, pękają wiązania zewnętrzne (*sn1* i *sn3*) w cząsteczce triglicerydu.

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 zmagazynowane 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 (4).

Tkanka tłuszczowa zapasowa nie tylko odpowiada za magazynowanie tłuszczu, ale 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 regulującej apetyt oraz adiponektyny związanej z wrażliwością komórek wątroby oraz mięśni na insulinę (5).

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 dostarczone wraz z pokarmem. Kwasy tłuszczowe, jako składowa lipidów, są ważnym składnikiem układu nerwowego, w tym mózgowia, biorą udział w wielu procesach metabolicznych w mózgu, w tym także w regulacji ekspresji genów. Należy podkreślić, że w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) lipidy stanowią 50–60 % suchej masy mózgu. Wskazuje to, iż narząd ten, poza tkanką tłuszczową organizmu, zawiera najwięcej lipidów. Z badań klinicznych wynika, że niedobór NNKT n-3 zwiększa ryzyko zaburzeń w jego funkcjonowaniu (6). 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 NNKT, jako m.in. cząsteczki informacyjne, są włączone w budowę neurotransmiterów oraz molekuł układu odpornościowego (7). Kwasy tłuszczowe uczestniczą także w wysoce złożonym procesie metabolizmu energetycznego ośrodkowego układu nerwowego (8). 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. Z tego względu rozważana jest możliwość wykorzystania oznaczania krążących lipidów jako biomarkerów reakcji ustroju na stosowanie leków m.in. antydepresyjnych. Być może profile kwasów tłuszczowych specyficznych dla obszarów mózgu mogą służyć jako biomarkery prognostyczne reakcji na leki przeciwdepresyjne. Z kolei badania poziomu krążących lipidów można by wykorzystać do wzmacniania reakcji na leczenie przeciwdepresyjne (9). 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 (10). Jedną z hipotez jest to, że EPA ułatwia procesy ponownej mielinizacji po uszkodzeniu osłonek nerwów przez proces chorobowy (11). Warto również zaznaczyć, że analiza lipidomu mózgu, w aspekcie składu kwasów tłuszczowych na poziomie tkanek, a nie surowicy, wskazuje na odmienności mózgu powiązane z płcią (dymorfizm) (12).

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 mikroskładniki odgrywają również istotną rolę w zapobieganiu rozwojowi zespołu metabolicznego (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) (13).

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 długofalowo wpływa na zdrowie (14).

Podkreślenia wymaga fakt, że fizjologiczna rola tłuszczu pokarmowego zależy od obecności w nim różnych rodzajów kwasów tłuszczowych, których strukturalne różnice determinują ich bioróżnorodność oraz działanie na organizm człowieka, często przeciwstawnie.

Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acid, SFA)

Kwasy tłuszczowe nasycone 12:0, 14:0 i 16:0 podwyższają stężenie zarówno LDL- (tzw. zły cholesterol), jak i HDL-cholesterolu w surowicy krwi. Wykazano, że wyższe spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych: 12:0, 14:0, 16:0 i stearynowego (18:0) jest związane ze zwiększeniem o 24 % ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej (15). 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 pochodzącymi z produktów z pełnego ziarna, obniża ryzyko powstawania i rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Najlepszy efekt obserwuje się, gdy SFA są zastępowane przez PUFA z rodziny n-3 i n-6 (16). Na przykład przy zastąpieniu 1 % energii z SFA przez PUFA, MUFA, węglowodany złożone i/lub białko roślinne, odnotowano obniżenie ryzyka zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe (ChSN) o 4 % do 8 % (15). Wysokie spożycie SFA jest również związane z ryzykiem rozwoju nowotworów, przede wszystkim jelita grubego, sutka i wątroby. W opublikowanej w 2021 r. metaanalizie Zhao i wsp. (17) wykazali, że wyższy stosunek MUFA i PUFA do SFA w diecie jest związany z obniżeniem ryzyka zachorowania na raka wątroby. Jednocześnie stwierdzono, że zmniejszenie zawartości SFA w diecie może pomóc w zapobieganiu rozwojowi raka wątroby. Z kolei Kim i wsp. (18) w niedawno opublikowanej pracy oszacowali, że ryzyko zgonu z powodu nowotworu wzrosło o 4 % na każde 5 % wzrostu energii z SFA. W związku z tym w diecie zdrowych osób dorosłych, w prewencji chorób nowotworowych, należy ograniczać spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (17). Pamiętać przy tym należy, że istotny jest przede wszystkim rodzaj produktów, które są źródłem kwasów tłuszczowych – nie można rozważać działania kwasów tłuszczowych w oderwaniu od innych składników produktu, w którym się znajdują.

Opublikowane dotychczas badania pokazują, że niektóre nasycone kwasy tłuszczowe mogą charakteryzować się odmiennym, od wyżej opisanego, działaniem na organizm. Na przykład dieta bogata w krótkołańcuchowe (C:4–C:6) nasycone kwasy tłuszczowe może zwiększać zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tkankach (19). Z kolei regularne przyjmowanie średniołańcuchowego kwasu kaprylowego (C:8) może zmniejszać ryzyko chorób bakteryjnych oraz grzybic układu pokarmowego (20). Ponadto krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe obecne w mleku i przetworach mlecznych wpływają na funkcjonowanie układu odpornościowego, w tym na aktywność komórek układu immunologicznego, ale także na ich migrację do miejsca zapalenia i mogą, jak się wydaje, odgrywać istotną rolę w leczeniu chorób przebiegających ze stanem zapalnym. Warto zaznaczyć, że krótkołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe są charakterystyczne wyłącznie dla tłuszczu mlecznego, pomimo że ich zawartość w tym tłuszczu wynosi zaledwie kilka procent wszystkich kwasów tłuszczowych (21). Zgodnie ze stanowiskiem Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (2022 r.) dzienne spożycie

do 200 g przetworów mlecznych (w tym mleka), niezależnie od tego, czy są to produkty pełnotłuste czy niskotłuszczowe, nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zapadalności na ChSN. Pełnotłuste produkty mleczne mogą być zatem spożywane w ograniczonej ilości, o ile nie występuje ryzyko dyslipidemii. Preferowane powinny być produkty fermentowane (22).

Obecnie rośnie zainteresowanie rozgałęzionymi i nieparzystymi kwasami tłuszczowymi (ang. Odd- and Branched-Chain Fatty Acids, OBCFA). Przede wszystkim dlatego, że należące do tej grupy kwasy: C15:0 i C17:0 mogą być uznawane za biomarkery spożycia tłuszczu mlecznego, a także błonnika pokarmowego przez ludzi. To z kolei może być przydatne w poszukiwaniu zależności między poziomem spożycia tłuszczu mlecznego a niektórymi czynnikami ryzyka wybranych chorób niezakaźnych (23, 24). Ostatnio opublikowane wyniki metaanalizy 18 badań obserwacyjnych wykazały, że wyższe poziomy 15:0 i 17:0 w surowicy krwi wiązały się z niższym ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (25). Ponadto, biorąc pod uwagę udokumentowane skuteczne działanie przeciwnowotworowe ww. związków (indukcja apoptozy wielu linii ludzkich komórek nowotworowych), kwasy OBCFA mogą mieć zastosowanie w terapii chorób nowotworowych (26, 27).

Korzystne właściwości fizjologiczne i funkcjonalne wspomagające leczenie różnych zaburzeń zdrowotnych przypisywane są również średniołańcuchowym trójglicerydom (ang. Medium Chain Triglyceride, MCT), ponieważ wchodzące w ich skład średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe (ang. Medium Chain Fatty Acids, MCFA) wykazują działanie przeciwnowotworowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne, przeciwcukrzycowe oraz hepatoprotekcyjne. MCT wspomagają gojenie ran, normują profil lipidowy krwi, wspomagają procesy odchudzania oraz leczenie chorób na tle neurologicznym (padaczka, choroby Alzheimera czy Parkinsona). Diety MCT (triglicerydy MCT zawierające kwas laurynowy C12:0 i kwas mirystynowy C14:0) są stosowane m. in. w leczeniu chorych z zaburzeniem wchłaniania tłuszczu (m.in. uszkodzenie kosmków jelitowych, zespół krótkiego jelita, zmiany zapalne jelit). MCT są również składnikiem preparatów do żywienia niemowląt urodzonych przedwcześnie. Badania u ludzi i na zwierzętach wykazały, że pobrane wraz z dietą MCT są niemalże natychmiast rozkładane w organizmie na glicerol i kwasy tłuszczowe, które następnie są transportowane do wątroby i metabolizowane głównie przez mitochondria wątrobowe. Dodatkowo, sam proces ich trawienia nie wymaga wykorzystywania karnityny, niezbędnej do aktywacji i utleniania LC-PUFA czy enzymów trzustkowych, co również wpływa na ich prozdrowotne wykorzystanie (28, 29). Należy przy tym pamiętać, że za właściwości MCT odpowiadają wchodzące w ich skład średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe, głównie kwas kaprylowy i kaprynowy. Kwas kaprylowy (C8:0) ma m.in. silne właściwości przeciwutleniające, hamuje działanie IL-8 (białka promującego stany zapalne) oraz zapobiega miażdżycy. Z kolei kwas kaprynowy (C10:0) m.in. działa bakteriobójczo względem bakterii (*Clostridium perfringens* czy *Helicobacter pylori*) oraz drożdży i grzybów (w tym *Candida albicans* powodującego zaburzenia trawienia) (30). Triglicerydy średniołańcuchowe naturalnie występują w oleju kokosowym, oleju z ziaren palmowych, a także w tłuszczu mlecznym. 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 (International Agency for Research on Cancer, IARC) 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, porównywalną do zawartości w tłuszczach zwierzęcych (35). Spożycie olejów tropikalnych powinno być bilansowane łącznie ze spożyciem tłuszczów zwierzęcych.

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

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (Monounsaturated Fatty Acids, MUFA)

Najbardziej powszechnie występującym w żywności jednonienasyconym kwasem tłuszczowym jest kwas oleinowy (18:1 n-7/n-9). Jego obecność, w zmiennych ilościach, jest stwierdzana praktycznie we wszystkich rodzajach żywności. Nie udało się jednoznacznie wykazać wpływu MUFA w konfiguracji cis na zdrowie człowieka. Mogą one jednak pełnić ochronną rolę w prewencji miażdżycy i chorób serca (jako składnik zastępujący tłuszcze nasycone) oraz zespołu metabolicznego (36). Należy podkreślić, że najbogatszym źródłem kwasu oleinowego jest oliwa z oliwek – podstawowy składnik tłuszczowy w diecie śródziemnomorskiej, która jest uznawana za jeden z najbardziej prozdrowotnych sposobów żywienia. Ten model żywienia jest zalecany w profilaktyce wielu chorób żywieniowoależnych, w tym m.in. chorób sercowo-naczyniowych. Przyjmuje się, że zawartość MUFA w diecie powinna wynikać z różnicy pomiędzy sumą wszystkich kwasów tłuszczowych a sumą PUFA i SFA (37).

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA)

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe obecne w żywności należą do dwóch rodzin: omega-6 (n-6) i omega-3 (n-3). Prekursorami kwasów tłuszczowych z rodzin n-6 i n-3 są odpowiednio kwas linolowy (LA, 18:2 n-6) i kwas α -linolenowy (ALA, C18:3 n-3). Ze względu na brak w organizmie człowieka układów enzymatycznych zdolnych do wprowadzania wiązań podwójnych w pozycji n-6 i n-3 łańcucha węglowego, kwasy

linolowy i α -linolenowy nie mogą być syntetyzowane *de novo*, a ich jedynym źródłem jest dieta. Z tego powodu obydwą ww. kwasy określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) (1).

Dostarczone z dietą LA i ALA ulegają w organizmie człowieka przemianom katalizowanym przez wiele enzymów, które wydłużają ich strukturę (elongazy) oraz tworzą podwójne wiązania (desaturazy). Miejscem metabolicznych przemian LA i ALA jest siateczka śródplazmatyczna (*reticulum* endoplazmatyczne) komórek. W wyniku działania enzymów ($\Delta 5$ - i $\Delta 6$ -desaturaz oraz elongaz), poprzez kolejne przemiany, z LA powstaje kwas arachidonowy (C20:4 n-6). Natomiast z ALA powstaje kwas eikozapentaenowy (EPA, C20:5 n-3), kwas dokozapentaenowy (DPA, C22:5 n-3), a następnie kwas dokozaheksaenowy (DHA, C22:6 n-3). 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 (38, 39). Wykazano również, że około 9 % DHA z diety może być przekształcane na powrót w EPA w wyniku β -oksydacji DHA (37). 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 $\Delta 5$ - i $\Delta 6$ -desaturazę (40).

Należy podkreślić, że w przemianach kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6 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). Oznacza to, że niewłaściwe zbilansowanie kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6 w diecie może skutkować zaburzeniem równowagi fizjologicznej ustroju. Warto podkreślić, że w przypadku niedoboru LA (n-6) i ALA (n-3) przemianom katalizowanym przez desaturazy i elongazy ulega kwas oleinowy (n-9) (37). 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 (39).

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 preparaty dla niemowląt wzbogacane w ten kwas. Zawartość kwasu arachidonowego w mleku matki jest w mniejszym stopniu niż kwasu

dokozahexaenowego (DHA) zależna od diety matki (41). 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 poprzez nadaktywność układu kannabinoidowego, zwiększa ryzyko powstania stresu oksydacyjnego oraz rozwoju otyłości (42).

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

Działanie kwasów z rodziny omega-3 w organizmie jest wielokierunkowe. Przede wszystkim są one składnikami fosfolipidów błon komórkowych, gdzie odgrywają rolę strukturalną (budulcową) i funkcjonalną. Poprzez zapewnienie płynności i przepuszczalności błonie komórkowej wpływają na metabolizm komórkowy, aktywność enzymów i receptorów związanych z błoną, regulację ekspresji genów oraz wpływają na szlaki sygnałowe. Fosfolipidy błon komórkowych zawierające DHA oraz ARA (n-6) pomagają w utrzymaniu właściwego przewodnictwa nerwowego. Duże ilości DHA są gromadzone w rozwijającym się i dojrzewającym mózgu w okresie życia płodowego i dwóch pierwszych latach życia. Warto podkreślić, że DHA stanowi ponad 10 % lipidów mózgu i jest głównym wielonienasyconym kwasem tłuszczowym obecnym w mózgu i przeciekach na siatkówce oka (43). EPA stabilizuje obecność DHA w błonach komórek nerwowych.

LC-PUFA n-3 biorą udział w komórkowych procesach energetycznych oraz stanowią substraty i produkty licznych przemian metabolicznych. EPA jest prekursorem syntezy eikozanoidów, takich jak leukotrieny szeregu 5 (LTB₅) oraz prostanoidy szeregu 3, w tym prostaglandyny (PGE₃), tromboksany (TXA₃), prostacykliny (PGI₃) o właściwościach przeciwzapalnych. Związki te uczestniczą m.in. w regulacji ciśnienia i krzepnięcia krwi, czynności nerek, procesach immunologicznych. Uważa się, że inne metabolity EPA i DHA (rezolwiny, protektyny) uczestniczą w rezolucji (wygaszaniu) stanu zapalnego (44), 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 (45, 46).

Korzyści wynikające z odpowiedniego dostarczania LC-PUFA n-3, w szczególności DHA, w okresie życia płodowego i później w okresie niemowlęcym z mlekiem matki są dobrze poznane i udokumentowane (47). Ponadto w licznych badaniach potwierdzono działanie kardioprotekcyjne DHA związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS) oraz częstości występowania incydentów wieńcowych, udarów i zgonów, w tym spowodowanych przez ChNS (48, 49, 50). Kardioprotekcyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z działaniem antyarytmicznym, antytrombogenicznym i przeciwzapalnym (51, 52). Dodatkowo 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 cholesterolu (53), przypuszczalnie również u osób z nieprawidłowym poziomem cholesterolu

spowodowanym leczeniem HIV/AIDS. Kwasy omega-3 są stosowane wspomagająco w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2. Wykazują korzystny wpływ na wskaźniki insulinowrażliwości oraz komórkowy metabolizm energii, w tym bioenergetykę mitochondriów i funkcjonowanie *reticulum* endoplazmatycznego (44, 54). W wielu pojedynczych badaniach odnotowano, 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 tego zaburzenia metabolicznego. W ostatnich latach podkreśla się związek pomiędzy spożyciem LC-PUFA n-3 a obniżeniem ryzyka występowania nowotworów przewodu pokarmowego, w tym jelita grubego, a także piersi, prostaty, jajnika, co może sugerować przeciwnowotworowe działanie tych kwasów. Wielu autorów sugeruje, że to działanie jest związane z wpływem kwasów z rodziny omega-3 na fizykochemiczne właściwości błon komórkowych (wzrost płynności i przepuszczalności) oraz działaniem przeciwwzapalnym i zdolnością do hamowania czynnika wzrostu komórek, jak również ograniczeniem proliferacji komórek nowotworowych i korzystnym wpływem na układ odpornościowy organizmu (55, 56). Przyspieszony wzrost nowotworu może być również wynikiem zaburzenia odpowiedniego stosunku omega-6/omega-3 (57). Należy podkreślić, że dotychczas nie przeprowadzono na dużą skalę badań klinicznych na temat wpływu kwasów z rodziny omega-3 w prewencji pierwotnej raka w populacji ogólnej (58). Korzystne efekty LC-PUFA n-3 były obserwowane również w profilaktyce i leczeniu wspomagającym chorób neurodegeneracyjnych, w tym demencji i choroby Alzheimera (59). Antyneurodegeneracyjny efekt kwasów omega-3 związany jest m.in. z wysoką zawartością DHA w mózgu oraz wpływem na funkcje neuronów i integralność membrany komórek w mózgu (60). Uważa się również, że niedobory błonowych LC-PUFA, w szczególności z rodziny n-3, przyczyniają się do nasilenia procesów patofizjologicznych leżących u podstaw zaburzeń psychotycznych (61). Z drugiej strony wiedza nt. antyneurodegeneracyjnego działania kwasów omega-3, oparta na wielu badaniach, wymaga bardziej precyzyjnego dalszego rozpoznania roli zmienności genetycznej. Inne ważne kierunki działania LCPUFA n-3 to obniżenie częstości występowania alergii m.in. poprzez hamowanie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej czy nasilenia przebiegu procesów zapalnych (62, 63, 64). Korzystne efekty LCPUFA n-3 były obserwowane w profilaktyce i leczeniu zwyrodnienia płamki żółtej (65), zespołu suchego oka u kobiet poprzez zmniejszenie ryzyka wystąpienia schorzenia oraz łagodzenie objawów, takich jak ból, niewyraźne widzenie i suchość oka (66) oraz w leczeniu niepłodności u mężczyzn poprzez wpływ na markery jakości nasienia, w tym wzrost ruchliwości plemników i stężenia DHA w osoczu nasienia (67). Spożywanie LC-PUFA n-3 wywiera korzystny wpływ na funkcjonowanie płuc (68), metabolizm mięśni szkieletowych (69) czy gęstość mineralną kości poprzez m.in. promowanie procesów osteoblastogenezy i różnicowania osteoblastycznego (70). Korzystne efekty LCPUFA n-3 były obserwowane w profilaktyce i leczeniu nadwagi oraz otyłości poprzez hamowanie lipogenezy, a także zmniejszenie apetytu czy wzrost uczucia sytości (71) oraz wpływ na mikrobiotę jelitową. 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) (72). Podkreśla się również działanie antydepresyjne kwasów omega-3 związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby afektywnej dwubiegunowej i depresji (73), w tym depresji poporodowej (74, 75), a także agresji impulsywnej czy samobójstw (76). Antydepresyjny efekt kwasów

omega-3 związany jest z działaniem przeciwzapalnym, neuroprotektoryjnym/neurotroficznym, a także z modulacją neuroendokrynną. Wykazano również, że suplementacja PUFA n-3 może istotnie osłabić objawy w leczeniu zespołu nadpobudliwości z deficytem uwagi (ADHD) (77).

Korzystne efekty LC-PUFA n-3 były obserwowane również w profilaktyce i leczeniu wspomagającym choroby COVID-19 wywołanej przez koronawirusa SARS-CoV-2. Choroba ta charakteryzuje się różnym przebiegiem, od łagodnego do bardzo ciężkiego, a do najczęściej opisywanych objawów należą m.in. podwyższona temperatura ciała, duszność, brak węchu i smaku czy zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Wykazano, że suplementacja diety kwasami omega-3 wpływa na zmniejszenie czasu trwania objawów choroby, a także poprawia funkcjonowanie nerek i układu oddechowego (78, 79) oraz prowadzi do obniżenia poziomu białka C-reaktywnego (CRP) (80). W kilku badaniach odnotowano mniej przypadków zgonów w grupie pacjentów z Covid-19 charakteryzujących się wyższym współczynnikiem kwasów omega-3 (Omega-3 Index) we krwi, w porównaniu z pacjentami o mniejszym stężeniu RBC EPA+DHA (81). W związku z powyższym niektórzy badawcy podkreślają, że ze względu na korzystny profil ochronny LC-PUFA n-3 i ich metabolitów, w szczególności właściwości przeciwzapalne, uzasadnione jest rozważenie stosowania tych kwasów jako potencjalnej terapii adjuwantowej (uzupełniającej) w leczeniu klinicznym pacjentów z COVID-19. Zdaniem Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu stosowanie kwasów z rodziny omega-3 może poprawić natlenienie pacjentów z COVID-19 (82, 83).

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 (84). 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 (44).

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

Izomery trans kwasów tłuszczowych (tzw. tłuszcze trans) są klasyfikowane według dwóch głównych źródeł, z których pochodzą: naturalne tzw. r-TFA (ang. ruminant trans fatty acids) i produkowane przemysłowo tzw. i-TFA (ang. industrially produced trans fatty acids). Naturalne izomery trans powstają w zważu przy udziale enzymów bakteryjnych. Z kolei i-TFA powstają przede wszystkim przez częściowe uwodornienie olejów roślinnych lub rybnych, jako niekorzystny efekt uboczny procesów przemysłowego utwardzania (37).

Nadmierne spożycie z dietą tych kwasów tłuszczowych prowadzi do wzrostu poziomu cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL (LDL-C, tzw. „zły cholesterol”) i jednoczesnego obniżenia cholesterolu frakcji HDL (HDL-C, tzw. „dobry cholesterol”) (37, 85, 86). Sprzyja to rozwojowi chorób układu krążenia, w tym miażdżycy i choroby

niedokrwiennej serca (ChNS), które od lat są największym zagrożeniem życia Polaków (18, 87). Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (22) ocenia, że wzrost pobrania energii z TFA o 2 % jest związany z 23 % wyższą częstością występowania ChNS. Wang i wsp. (88) oszacowali, że przyczyną około 540 000 zgonów rocznie na całym świecie, z powodu ChNS jest obecność w diecie i-TFA. Z kolei zdaniem De Souza i wsp. (89) wysokie spożycie TFA pochodzenia przemysłowego i naturalnego powoduje wzrost ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn o 34 %, zgonów z powodu ChNS o 28 %, a rozwoju ChNS o 21 %. W przypadku wysokiego spożycia wyłącznie i-TFA odnotowano 30 % wzrost ryzyka rozwoju ChNS i 18 % wzrost ryzyka zgonów z powodu ChNS. Kim i wsp. (18) w niedawno opublikowanej pracy oszacowali, że wzrost energii o 1 % z tłuszczów trans powoduje wzrost ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn i z powodu chorób układu krążenia o 6 %. Ponadto każdego roku ponad pół miliona zgonów z powodu ChNS na całym świecie można przypisać „diatom o wysokiej zawartości TFA” zdefiniowanym jako spożycie TFA ze wszystkich źródeł na poziomie > 0,5 % energii z diety (> 0,5 % E). Należy podkreślić, że wysokie spożycie tłuszczów trans z dietą przyczynia się również do upośledzenia płodności (90) oraz wzrostu ryzyka rozwoju m.in. nadwagi, otyłości, cukrzycy (91), chorób neurodegeneracyjnych (92) i nowotworowych (93). Wykazano ponadto, że TFA zaburzają syntezę LC-PUFA 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 (94).

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 (95–97). Badania u ludzi nie potwierdzają jednak w sposób jednoznaczny wyników badań prowadzonych na zwierzętach.

Cholesterol oraz fitosterole i fitostanole

Cholesterol oraz fitosterole (sitosterol, kampesterol i stigmasterol), pod względem budowy chemicznej, są zaliczane do grupy steroli, tj. organicznych związków chemicznych z grupy alkoholi. Charakterystyczną cechą steroli jest występujący w ich cząsteczkach szkielet węglowy w formie czterech sprzężonych pierścieni. Cholesterol reprezentuje sterole w tłuszczu zwierzęcym, występując we wszystkich tkankach zwierzęcych. Cholesterol nie występuje w produktach pochodzenia roślinnego. W tych produktach oraz w produktach suplementowanych są obecne fitosterole. Stanole zaś są to nasycone (uwodornione) sterole roślinne.

Cholesterol jest składnikiem strukturalnym błon komórkowych i śródkomórkowych organizmów zwierzęcych, wchodzi w skład otoczki mielinowej w tkance nerwowej, a ponadto jest istotnym składnikiem lipoprotein osocza. Stanowi on także produkt wyjściowy dla kwasów żółciowych, witaminy D, niektórych hormonów. Nadmierne spożywanie cholesterolu w dziennej racji pokarmowej może wpływać na wzrost stężenia cholesterolu oraz jego głównego nośnika, tj. lipoprotein o małej gęstości (cholesterol LDL; LDL-C) w surowicy krwi, co z kolei prowadzi do wzrostu ryzyka choroby niedokrwiennej serca (98).

W organizmie człowieka cholesterol jest syntetyzowany przez wątrobę i ściany jelita zgodnie z zapotrzebowaniem. Przyjmuje się, że od 60 do 80 % cholesterolu pochodzi z syntezy endogennej, a pozostałe 20–40 % dostarczane jest z diety (99). Najwięcej cholesterolu w diecie pochodzi przede wszystkim z jaj, ale również z podrobów i wędlin podrobowych oraz tłuszczu mlecznego (100). W aktualnych zaleceniach nie zaproponowano wartości referencyjnego spożycia, ponieważ dla pokrycia zapotrzebowania organizmu na cholesterol wystarczająca jest endogenna synteza. Wyjątek stanowią niemowlęta. Niezaspokojenie zapotrzebowania na cholesterol w okresie wczesnego dzieciństwa może prowadzić do zaburzeń gospodarki lipidowej oraz chorób układu krążenia w wieku starszym (37, 101). Jednocześnie należy podkreślić, że pomimo braku normy spożycia na cholesterol, należy ograniczyć produkty, które go zawierają, ze względu na obecność w nich nasyconych kwasów tłuszczowych. Należy przy tym pamiętać, że najważniejsze dla zmniejszenia stężenia cholesterolu LDL we krwi nie jest ograniczenie cholesterolu pokarmowego w diecie, lecz zastępowanie SFA (tłuszcze zwierzęce) tłuszczami roślinnymi (olejami z wyjątkiem oleju palmowego i kokosowego).

Sterole roślinne (fitosterole), jak już wcześniej wspomniano, należą do tej samej grupy związków chemicznych co cholesterol, jednak nie są syntetyzowane endogenicznie w organizmie człowieka. Ich naturalnym źródłem są rośliny, przede wszystkim oleiste, m.in. kukurydza, rzepak, słonecznik. Duże ilości fitosteroli zawierają również nasiona sezamu, orzechy (włoskie, laskowe, ziemne, pistacje), migdały, nasiona dyni, kiełki pszenicy, niektóre owoce (pomarańcze, figi) i rośliny strączkowe, jak również produkty suplementowane (100).

Ze względu na duże podobieństwo fitosteroli (pod względem budowy) do cholesterolu związki te wykazują działanie terapeutyczne. Obniżają wchłanianie cholesterolu w przewodzie pokarmowym i zwiększają jego wydalanie, co w efekcie prowadzi do zmniejszenia poziomu cholesterolu ogółem i frakcji LDL w surowicy krwi, przy jednoczesnym braku wpływu na poziom HDL cholesterolu (tzw. „dobry” cholesterol). Należy przy tym pamiętać, że działanie terapeutyczne fitosteroli jest obserwowane tylko w momencie, gdy są one spożywane w niedużym odstępie czasu od spożycia cholesterolu i w dużych dawkach (1–3 g). Z kolei typowa europejska dieta dostarcza ok. 200–400 mg fitosteroli dziennie. Dlatego spożywanie olejów roślinnych bogatych w sterole nie jest wystarczające do uzyskania efektu terapeutycznego. W związku z powyższym producenci zaczęli wzbogacać niektóre produkty w sterole/stanole roślinne. Skład i znakowanie tych produktów zostało uregulowane prawnie (102). Należy podkreślić, że produkty wzbogacone w sterole roślinne nie powinny być spożywane przez kobiety ciężarne i karmiące piersią

oraz przez dzieci w wieku do 5 lat, ponieważ dla ich prawidłowego rozwoju niezbędny jest cholesterol. Produktów tych nie powinny spożywać również osoby o właściwym poziomie cholesterolu. Z kolei stosowanie ww. produktów przez osoby z podwyższonym poziomem cholesterolu, które przyjmują leki obniżające poziom tego związku, powinno być skonsultowane z lekarzem.

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, jak już wcześniej wspomniano, zarówno w postaci niewidocznej, jak i widocznej. 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, produkty typu fast food i różnego rodzaju przekąski (100). Charakterystyczna dla konkretnego rodzaju tłuszczu jest obecność poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych. Powyższa zależność determinuje wpływ tłuszczu na organizm człowieka. Na przykład produkty pochodzenia zwierzęcego są bogate przede wszystkim w kwasy tłuszczowe nasycone, ale niektóre zawierają również znaczne ilości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Natomiast produkty pochodzenia roślinnego zawierają głównie jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Z kolei długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 występują przede wszystkim w rybach morskich i owocach morza.

Nasycone kwasy tłuszczowe

Głównym źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, jak już wcześniej wspomniano, są produkty pochodzenia zwierzęcego i tłuszcz zwierzęcy. Spośród tłuszczów roślinnych dużą zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych charakteryzują się: olej kokosowy (ponad 80 %) i palmowy (ponad 40 %). Zawartość poszczególnych kwasów tłuszczowych w różnych rodzajach tłuszczu przedstawia Kodeks Żywnościowy (Codex Alimentarius) – rozdział pt. Fats, Oils and Related Products (103–105).

Nasycone kwasy tłuszczowe o krótkim łańcuchu węglowym od C4:0 do C6:0 (ang. Short Chain Fatty Acids, SCFA) są charakterystyczne dla tłuszczu mlecznego i nie występują w innych tłuszczach zwierzęcych czy roślinnych. Do najważniejszych kwasów z tej grupy tłuszczu mlecznego należy zaliczyć kwasy: masłowy C4:0 i kapronowy C6:0. Ponadto w tłuszczu mlecznym są obecne średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe, głównie kaprylowy C8:0, kaprynowy C10:0 a także laurynowy C12:0 i mirystynowy C14:0 (21). Jednak głównym źródłem średniołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych od C10:0 do C14:0 (ang. Medium Chain Fatty Acids, MCFA) w diecie jest olej kokosowy: około połowę stanowi kwas laurynowy (C12:0), następnie – do 21 % kwas mirystynowy (C14:0) (103). Najpowszechniej występującym nasyconym kwasem tłuszczowym w żywności jest kwas palmitynowy (C16:0), który stanowi prawie połowę kwasów tłuszczowych w oleju palmowym (z miąższu) (103) oraz 20–30 % w smalcu i tłuszczu wołowym (105). Natomiast masło kakaowe (34 %), a także tłuszcze zwierzęce (do 30 % w tłuszczu wołowym) zawierają znaczące ilości kwasu stearynowego (C18:0) (105).

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe o konfiguracji *cis* są syntetyzowane przez organizm człowieka oraz są wszechobecne w żywności. Głównym ich przedstawicielem jest kwas oleinowy (18:1 n-7/n-9), który w zmiennych ilościach występuje praktycznie we wszystkich produktach roślinnych i zwierzęcych. Szczególnie bogatym źródłem tego kwasu jest oliwa z oliwek, która w zależności od rodzaju i miejsca pochodzenia zawiera od 55 % do 83 % kwasu oleinowego (104). Kwas 18:1, w ilościach zbliżonych do zawartości w oliwie z oliwek, występuje również w olejach migdałowym, z orzechów laskowych, pistacjowym i arachidowym. W pozostałych olejach roślinnych zawartość kwasu oleinowego waha się w dość szerokich granicach (103). Wśród tłuszczów zwierzęcych największa ilość 18:1 stwierdzana jest w smalcu (do 55 %) (105).

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 (wt/wt). Np. w oleju sojowym stanowi on od 48 % do 59 % wszystkich kwasów tłuszczowych, w oleju słonecznikowym od 48 % do 74 %, a w oleju rzepakowym od 11 % do 23 %. Warto przy tym zaznaczyć, że olej rzepakowy jest jednym z niewielu olejów roślinnych, który charakteryzuje bardzo korzystny skład kwasów tłuszczowych. (103, 104). Wśród tłuszczów zwierzęcych np. smalec charakteryzuje się znaczącą ilością LA, od 4 % do 12 % (105). Źródłem kwasu linolowego są również orzechy, nasiona, mięso i jaja (106). Z kolei kwas arachidonowy (C20:4 n-6, ARA) jest obecny w największych ilościach w żółtku jaj oraz w mięsie. Kwas α -linolenowy (C18:3 n-3, ALA), prekursor rodziny n-3 (omega-3), występuje w zielonych częściach roślin jadalnych, w orzechach, szczególnie włoskich i niektórych olejach roślinnych, przede wszystkim w oleju lnianym (od około 44 % do 70 % wt/wt) i rzepakowym (od 5 % do 13 % wt/wt). W innych olejach ALA nie występuje w ogóle lub jest obecny w bardzo niewielkich ilościach (103). Natomiast głównym źródłem długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, przede wszystkim EPA i DHA, są tłuste ryby morskie. Największe ilości DHA występują w rybach morskich, takich jak m.in. śledź, pstrąg, makrela, tuńczyk oraz w olejach rybnych i owocach morza (100). Do naturalnych źródeł DHA zalicza się również algi oraz fitoplankton morski, na przykład jednokomórkowe glony kryptofity o zawartości EPA i DHA w zakresie 5,8÷12,5 i 0,8÷6,1 g/mg suchej masy odpowiednio (39, 107).

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). 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. Z kolei 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 (108). 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>). Jednocześnie należy zaznaczyć, że w 2019 roku weszło w życie rozporządzenie Komisji UE 2019/649 (109) 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.

W tym miejscu warto zaznaczyć, że badania nad zawartością TFA w żywności w Polsce są prowadzone od wielu lat. Efektem realizacji tych oraz innych inicjatyw w obszarze izomerów trans, w szczególności podejmowania działań na rzecz ich obniżenia w żywności, było przyznanie Polsce pod koniec 2023 r., jako jednemu z pięciu pierwszych państw na świecie, Certyfikatu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) pt. Validation of Trans Fat Elimination in the Republic of Poland. Certyfikat WHO jest ważny przez trzy lata (do 2026 r.). Po tym okresie zostanie przeprowadzona ponowna ocena działań/inicjatyw podejmowanych przez Polskę na rzecz obniżenia i-TFA w żywności (110).

Skoniugowane dieny kwasu linolowego

Skoniugowane dieny kwasu linolowego (CLA) to grupa pozycyjnych i geometrycznych izomerów kwasu oktadekatienowego, posiadających w swojej strukturze sprzężone wiązania podwójne, które mogą występować w konfiguracji *cis* i *trans*. 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 (111). Obecnie brak jest podstaw do proponowania wartości referencyjnego spożycia CLA.

Spożycie tłuszczu

Rzeczywiste spożycie tłuszczu w całodziennej diecie człowieka wynosiło w Polsce, na podstawie jedynek dotąd w pełni reprezentatywnych badań sposobu żywienia (2000 r.), 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 (112). Według 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 % (113). Z kolei według danych z badań budżetów gospodarstw domowych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) za rok 2021, przeciętne spożycie tłuszczu ogółem wyniosło 88 g/os/dzień (114). Z przedstawionych danych wynika, że pobranie energii z tłuszczu przewyższało zalecenia. Przeprowadzone przez NIZP PZH-PIB badania częstotliwości spożycia żywności w latach 2019–2020 wykazały,

że ponad 50 % dzieci w wieku 1–9 lat spożywało masło raz bądź kilka razy dziennie. Również wśród młodzieży masło było najbardziej popularnym produktem tłuszczowym, co najmniej raz dziennie spożywało je 51,9 % chłopców oraz 48,8 % dziewcząt. To samo stwierdzono w grupie osób dorosłych, gdzie 42,2–46,4 % badanych spożywało masło co najmniej raz dziennie (115).

Przypuszcza się, że na wielkość spożycia tłuszczów wpływa stres. 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 spożywaniem żywności zawierającej więcej węglowodanów i tłuszczów nasyconych (116, 117).

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 50–55 % całkowitej energii pochodzi z tłuszczu. W grupie niemowląt starszych tłuszcz powinien dostarczać 30–45 % energii z diety, a u małych dzieci od 35–40 % E. Nadmierne ograniczanie spożycia tłuszczu w tych okresach życia może skutkować niedoborami witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K), cholesterolu oraz niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-6. W pozostałych grupach wiekowych tłuszcz powinien dostarczać od 30 do 40 % energii z diety. Przy czym ograniczenie spożycia tłuszczu nawet do 20 % energii z diety dotyczy osób o niskiej aktywności fizycznej, prowadzących siedzący tryb życia. W grupie osób wykonujących pracę związaną z dużym wysiłkiem fizycznym oraz osób uprawiających sporty wyczynowe, tłuszcz może dostarczać nawet do 45 % energii z całodziennej diety. Najnowsze zalecenia żywieniowe Światowej Organizacji Zdrowia (2023 r.) w prewencji niezdrowego przyrostu masy ciała wskazują na konieczność ograniczania spożycia tłuszczu do 30 % energii z diety lub mniej (118). 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 (119).

Ograniczanie spożycia tłuszczu ma na celu zapobieganie rozwojowi nadwagi i otyłości, które są bezpośrednią przyczyną chorób i zaburzeń stanu zdrowia. Warto przy tym zaznaczyć, że w profilaktyce chorób żywieniowo zależnych, w tym chorób sercowo-naczyniowych, a także dla prawidłowego rozwoju i zachowania zdrowia, najistotniejsze znaczenie ma nie ilość spożywanego tłuszczu ogółem, ale przede wszystkim jego jakość w kontekście eliminacji przemysłowo wytwarzanych tłuszczów trans i tłuszczów zwierzęcych bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe (120). TFA nie mogą być syntetyzowane *de novo* w ludzkim organizmie. Ich obecność w tkankach i płynach ustrojowych wynika z rodzaju spożywanych produktów. Natomiast nasycone kwasy tłuszczowe są syntetyzowane w organizmie człowieka. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami spożycie tych kwasów tłuszczowych z dietą powinno być tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia

Tabela 1. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, małych dzieci, dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych*

Składnik	Poziomy spożycia	
Tłuszcz całkowity¹	Niemowlęta > 6–12 miesięcy ^a	30–45 % E
	Dzieci w 2 i 3 r.ż. (> 12–36 miesięcy)	35–40 % E
	Dzieci > 3 r.ż. i młodzież do ukończenia 18 r.ż. (4–18 lat)	30–40 % E
	Osoby dorosłe > 18 r.ż.	30–40 % E ^b
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Wszystkie grupy wiekowe	Tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą
Kwas linolowy² (C18:2 n-6, LA)	Wszystkie grupy wiekowe	4 % E
Kwas α-linolenowy² (C18:3, n-3, ALA)	Wszystkie grupy wiekowe	0,5 % E
Kwas eikozapentaenowy² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy² (C22:6 n-3, DHA)	Noworodki urodzone przedwcześnie, żywione enteralnie	60 mg DHA/kg m.c./dobę
	Niemowlęta > 6–12 miesięcy ^a i dzieci w 2 r.ż. (> 12–24 m.ż.)	Wyłącznie DHA min. 100 mg/dobę
	Dzieci w 3 r.ż. (> 24–36 m.ż.), dzieci > 3 r.ż. i młodzież do ukończenia 18 r.ż. (4–18 lat)	EPA+DHA 250 mg/dobę
	Osoby dorosłe > 18 r.ż.	250 mg EPA+DHA/dobę
	Kobiety w ciąży i karmiące	250 mg EPA+DHA/dobę + min. 200 mg DHA/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Wszystkie grupy wiekowe	Tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą

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 (po ukończeniu 6. miesiąca życia, czyli od początku 7. miesiąca życia do pierwszych urodzin).

^b Przy małej aktywności fizycznej poziom spożycia dla tłuszczu całkowitego może być niższy i wynosić 20–30 % E.

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych (47) oraz najnowszych opinii FAO/WHO (121) i EFSA (122).

w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą. Według najnowszych zaleceń WHO (118) nie więcej niż 10 % całkowitego spożycia energii oraz nie więcej niż 1 % energii z diety powinno pochodzić odpowiednio z SFA i TFA. W organizmie człowieka są również syntetyzowane jednonienasycone kwasy tłuszczowe. Mogą one powstawać z nasyconych kwasów tłuszczowych w wyniku przemian metabolicznych. Dotychczas nie sformułowano specjalnych zaleceń dotyczących dziennego spożycia MUFA. W organizmie człowieka nie mogą być również syntetyzowane prekursorów wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodzin n-6 i n-3, 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) (4). Z LA i ALA, jak już wcześniej wspomniano, 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 tabeli 1.

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 niska podaż w diecie, m.in.:

- zwiększa ryzyko niedoboru witamin rozpuszczalnych w tym makroskładniku (A, D, E i K), szczególnie wśród wegetarian (123),
- zaburza funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), ponieważ tłuszcz jest ważnym składnikiem tego układu (w tym mózgowia), a kwasy tłuszczowe, szczególnie z rodziny omega-3, są najbardziej kluczowymi składnikami tego narządu (124),
- 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 (125). Należy podkreślić, że zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych kwasami z rodziny n-6 i n-3 PUFA, ma istotny wpływ na zmniejszanie ryzyka nagłej śmierci sercowej. W ostatnich latach podkreśla się również istotny wpływ oksylipin na fizjologię serca. Oksylipiny są bioaktywnymi mediatorami lipidowymi syntetyzowanymi z PUFA. Najbardziej znanymi oksylipinami są eikozanoidy pochodzące z ARA (126),
- 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 mikrobioty 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 (127),
- zaburza prawidłowy rozwój niemowląt i małych dzieci m.in. poprzez wzrost ryzyka niedoboru długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (128),

- 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 tłuszczu sprzyja rozwojowi zespołu metabolicznego, który powoduje wzrost ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (129), zwiększa ryzyko powstawania nadwagi i otyłości, a w konsekwencji sprzyja rozwojowi przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak m.in. cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżycy oraz zwiększa ryzyko rozwoju chorób nowotworowych, m.in. raka jelita grubego czy raka prostaty (130). Badania kliniczne wskazują, że nadmierne spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans kwasów tłuszczowych prowadzi do wzrostu poziomu cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL. Sprzyja to rozwojowi chorób układu krążenia, w tym miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca (ChNS), które od lat są największym zagrożeniem życia Polaków. Kim i wsp. (18) w niedawno opublikowanej pracy oszacowali, że wzrost spożycia energii o 1 % z tłuszczów trans powoduje wzrost ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn i z powodu chorób układu krążenia o 6 %. Odnotowano również, że ryzyko zgonu z powodu nowotworu wzrosło o 4 % na każde 5 % wzrostu energii z SFA. Zdaniem autorów pracy diety bogate w tłuszcze nasycone wiązały się z wyższą umieralnością ze wszystkich przyczyn oraz z powodu chorób układu krążenia i nowotworów.

Najnowsze zalecenia żywieniowe Światowej Organizacji Zdrowia (2023 r.) w prewencji niezdrowego przyrostu masy ciała 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 (118).

Podsumowując, tłuszcz jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu, a poziom jego spożycia w dziennej racji pokarmowej może być traktowany jako czynnik ryzyka wielu schorzeń cywilizacyjnych m.in. otyłości, chorób sercowo-naczyniowych, nowotworowych, neurodegeneracyjnych, alergicznych czy upośledzenia funkcji układu odpornościowego. W związku z powyższym oraz z uwagi na fakt, że tłuszcz pokarmowy występuje praktycznie we wszystkich rodzajach żywności spożywanej przez człowieka, jego ilość i jakość w wybieranych produktach spożywczych odgrywa istotną rolę w profilaktyce chorób żywieniowozależnych. Aktualne rekomendacje czy opinie naukowe przewidują jak najniższy udział nasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans w diecie. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), zgodnie z planem REPLACE (34), zaleca zastępowanie tłuszczów częściowo utwardzonych (źródło i-TFA) korzystnymi dla zdrowia olejami roślinnymi, z wyłączeniem olejów tropikalnych (olej palmowy i kokosowy). Oleje te stanowią źródło nasyconych kwasów tłuszczowych i z tego względu nie są zalecane w żywieniu we wszystkich grupach wiekowych. Nie jest natomiast rekomendowane obniżenie pobrania energii z tłuszczu ogółem poniżej zalecanych wartości.

Zasady opracowywania norm

Normy zapotrzebowania na tłuszcze opracowano na podstawie rekomendacji EFSA dla energii. Przy opracowaniu norm przyjęto założenie, że 9 kcal odpowiada jednemu gramowi tłuszczu. Zakresy wartości wyrażone są w gramach na dobę i odpowiadają zakresom procentu energii z tłuszczu obliczonego na podstawie tabel w rozdziale Energia. W grupie małych dzieci po ukończeniu 6. miesiąca życia, czyli od początku 7. do 12. miesiąca życia przyjęto zakres 30–45 % energii z tłuszczu. Dla dzieci w wieku 1–3 lata przyjęto zakres 35–40 % energii z tłuszczu, zaś dla pozostałych grup 30–40 % całodziennej energii z tłuszczu. Przy czym w przypadku osób dorosłych o małej aktywności fizycznej spożycie tłuszczu całkowitego może być niższe i wynosić 20–30 % wartości energetycznej całodziennej diety. 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 i nie karmiących o prawidłowej masie ciała. Dla dzieci w wieku 1–3 lata (> 12–36 miesięcy) przyjęto współczynnik aktywności fizycznej PAL – 1,4. W grupie wiekowej dzieci 4–9 lat obliczono wartości, uwzględniając PAL na poziomie 1,4, 1,6 i 1,8, zaś dla młodzieży 10–18 lat PAL na poziomie 1,6, 1,8 i 2,0. W przypadku osób dorosłych przyjęto cztery poziomy PAL: 1,4, 1,6, 1,8 i 2,0 (tabele od 2 do 7).

Stwierdzono, że całkowite spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych jest silnie skorelowane z poziomem LDL-cholesterolu w surowicy krwi. Ponadto dowody z badań interwencji dietetycznej potwierdzają, że zmniejszenie spożycia produktów bogatych w te kwasy tłuszczowe poprzez zastąpienie ich produktami bogatymi w wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-6 (bez zmiany całkowitego spożycia tłuszczów) zmniejszyło liczbę incydentów sercowo-naczyniowych. W przypadku TFA stwierdzono, że występują one w tłuszczach, które są również ważnym źródłem niezbędnych kwasów tłuszczowych i innych składników odżywczych. Zatem istnieje granica, do której można obniżyć spożycie TFA bez uszczerbku dla poziomu spożycia niezbędnych składników odżywczych. W związku z tym zaproponowano, aby w diecie zdrowych osób dorosłych, w prewencji chorób sercowo-naczyniowych, spożycie SFA oraz TFA było tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia, przy założeniu, że dieta ma odpowiednią wartość odżywczą. Jednocześnie należy podkreślić, że dostępne dane są niewystarczające do wprowadzenia rozróżnienia pomiędzy izomerami trans kwasów tłuszczowych pochodzenia naturalnego i przemysłowego. 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. 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. Zdaniem ekspertów EFSA brak jest również podstaw do proponowania wartości referencyjnego spożycia dla PUFA n-6, MUFA i CLA (122).

Tabela 2. Normy na tłuszcz dla niemowląt w wieku 6 miesięcy i powyżej w g/os/dobę (g/dobę) (30–45 % energii z tłuszczu)

Wiek (miesiące)*	Chłopcy		Dziewczynki	
	Masa ciała (kg)	g/dobę	Masa ciała (kg)	g/dobę
6	7,9	19,9–29,9	7,3	18,3–27,5
7	8,3	21,2–31,8	7,6	19,1–28,7
8	8,6	22,0–33,1	7,9	20,0–30,0
9	8,9	22,9–34,4	8,2	20,8–31,3
10	9,2	24,2–36,3	8,5	21,9–32,8
11	9,4	24,7–37,1	8,7	22,4–33,7

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 3. Normy na tłuszcz dla dzieci w wieku 1–3 lat w g/os/dobę (g/dobę) (35–40 % energii z tłuszczu i wskaźniku aktywności fizycznej PAL = 1,4)

Wiek (lata)	Chłopcy			Dziewczynki		
	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	g/dobę	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	g/dobę
1	75,7	9,6	30,2–34,6	74,0	8,9	27,7–31,6
2	87,8	12,2	40,0–45,7	86,4	11,5	36,8–42,1
3	96,1	14,3	45,2–51,7	95,1	13,9	42,3–48,4

Tabela 4. Normy na tłuszcz dla dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
Chłopcy						
4	103,3	16,3	41,2–55,0	47,1–62,8	53,0–70,7	–
5	111,8	19,1	44,5–59,3	50,8–67,8	57,2–76,3	–
6	118,4	21,6	47,2–63,0	54,0–72,0	60,7–81,0	–
7	124,6	24,4	50,1–66,8	57,3–76,4	64,5–86,0	–
8	130,5	27,6	53,3–71,1	60,9–81,2	68,5–91,3	–
9	136,3	30,8	56,4–75,2	64,5–86,0	72,5–96,7	–
10	141,5	34,2	–	65,5–87,3	73,7–98,3	81,9–109
11	146,7	38,1	–	69,1–92,2	77,8–104	86,4–115
12	152,9	42,7	–	73,9–98,5	83,1–111	92,4–123
13	160,2	48,1	–	79,5–106	89,4–119	99,3–132
14	167,2	53,8	–	85,3–114	95,9–128	107–142
15	172,5	59	–	90,4–121	102–136	113–151
16	175,7	63,3	–	94,5–126	106–142	118–157
17	177,6	66,9	–	97,8–130	110–147	122–163
18	178,7	69,9	–	90,2–120	102–135	113–150
Dziewczęta						
4	102,7	16,1	38,7–51,6	44,2–58,9	49,7–66,3	–
5	110,5	18,7	41,4–55,2	47,3–63,1	53,2–70,9	–
6	117	21	43,7–58,3	50,0–66,7	56,2–75,0	–
7	123	23,5	46,2–61,6	52,8–70,4	59,4–79,2	–
8	129,4	26,6	49,2–65,6	56,2–74,9	63,2–84,3	–
9	135,2	29,9	52,2–69,6	59,7–79,6	67,1–89,5	–
10	140,8	33,6	–	60,8–81,1	68,4–91,2	76,0–101
11	147,1	37,9	–	63,8–85,1	71,8–95,7	79,8–106
12	153,8	42,8	–	67,2–89,6	75,6–101	84,0–112
13	159,1	47,7	–	70,4–93,8	79,2–106	88,0–117
14	162,2	51,3	–	72,6–96,8	81,7–109	90,8–121
15	163,7	53,6	–	74,0–98,7	83,2–111	92,5–123
16	164,4	55	–	74,8–99,7	84,1–112	93,5–125
17	164,7	55,7	–	75,2–100	84,6–113	94,0–125
18	165,1	56,2	–	70,8–94,4	79,6–106	88,5–118

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 5. Normy na tłuszcz dla mężczyzn w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	173	65,8	74,6–99,5	85,3–114	95,9–128	107–142
	179	70,5	78,6–105	89,8–120	101–135	112–150
	186,5	76,5	83,7–112	95,7–128	108–144	120–160
30–59	170	63,6	70,2–93,6	80,2–107	90,3–120	100–134
	178	69,7	75,5–101	86,3–115	97–129	108–144
	185	75,3	80,2–107	91,7–122	103–138	115–153
60–74	168	62,1	63,5–84,7	72,6–96,8	81,7–109	90,7–121
	176	68,1	68,8–91,7	78,6–105	88,4–118	98,2–131
	183	73,7	73,5–98	84–112	94,5–126	105–140
≥ 75	167	61,4	62,9–83,8	71,9–95,8	80,8–108	89,8–120
	174,5	67,0	67,8–90,4	77,4–103	87,1–116	96,8–129
	180	71,3	71,4–95,2	81,6–109	91,9–122	102–136

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 6. Normy na tłuszcz dla kobiet w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	160	56,3	59,9–79,9	68,5–91,3	77,0–103	85,6–114
	166,90	61,2	64,2–85,6	73,4–97,9	82,6–110	91,8–122
	174	66,6	68,9–91,8	78,7–105	88,6–118	98,4–131
30–59	160	56,3	58,4–77,9	66,8–89,0	75,1–100	83,5–111
	165	59,9	61,0–81,3	69,7–92,9	78,4–104	87,1–116
	172	65,1	64,6–86,1	73,8–98,4	83,0–111	92,2–123
60–74	158,9	55,5	53,7–71,6	61,4–81,9	69,1–92,1	76,8–102
	165	59,9	56,7–75,6	64,8–86,4	72,9–97,1	81,0–108
	170	63,6	59,1–78,8	67,6–90,1	76,0–101	84,5–113
≥ 75	155,1	52,9	52,0–69,3	59,4–79,2	66,8–89,1	74,2–99,0
	162	57,7	55,2–73,6	63,1–84,1	71,0–94,7	78,9–105
	169	62,8	58,6–78,2	67,0–89,3	75,4–100	83,7–112

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 7. Dodatek w g/os/dobę do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (RI) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią^a

Stan fizjologiczny	30 %	40 %
Kobiety w ciąży:		
I trymestr	+2,3	+3,1
II trymestr	+8,7	+11,6
III trymestr	+16,7	+22,2
Kobiety karmiące piersią 0–6 miesięcy po porodzie	+16,7	+22,2

^a Liczone jako dodatek do norm na tłuszcz dla kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących o prawidłowej masie ciała.

Piśmiennictwo

1. FAO/WHO, *Fats and fatty acids in human nutrition*. Report of an expert consultation (10–14 November 2008), FAO, Rome 2010.
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. L 304 z 22.11.2011, str. 18–63.
3. Arnett Tymoczko J.L., Berg J.M., Stryer L., *Biochemia. Krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 193–206.
4. Dembińska-Kieć A., Góralska J., *Metabolizm i jego regulacja*, [w:] *Fizjologia człowieka*, [red.] J. Konturek, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013, 457–503.
5. Booth A., Magnuson A., Fouts J., Foster M.T., *Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation*, *Horm. Mol. Biol. Clin. Investig.*, 2016, 1, 26, 1, 25–42.
6. Chang C.Y., Ke D.S., Chen J.Y., *Essential fatty acids and human brain*, *Acta Neurol Taiwan*, 2009, 18, 4, 231–241.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Konikowska K., Regulska-Ilow B., *Rola diety w stwardnieniu rozsianym*, *Postępy Hig. Med. Dosw.*, 2014, 68, 325–333.
11. 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.

12. 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.
13. Goncalves A., Amiot M.-J., *Fat-soluble micronutrients and metabolic syndrome*, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, 2017, 20, 6, 492–497.
14. 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.
15. Zong G., Li Y., Wanders A.J., Alsema M. i wsp., *Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies*, B. M. J., 2016, 355, i5796.
16. 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.
17. Zhao L., Deng C., Lin Z., Giovannucci E., Zhang X., *Dietary Fats, Serum Cholesterol and Liver Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies*, Cancers, 2021, 13, 7, 1580.
18. Kim Y., Je Y., Giovannucci E.L., *Association between dietary fat intake and mortality from all-causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies*, Clin. Nutr., 2021, 40, 3, 1060–1070.
19. Legrand P., Beauchamp E., Catheline D. i wsp., *Short chain saturated fatty acids decrease circulating cholesterol and increase tissue PUFA content in the rat*, Lipids, 2010, 45, 11, 975–986.
20. 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.
21. Rutkowska E., Tambor K., Rutkowska J. i wsp., *Charakterystyka prozdrowotnych kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 2, 377–386.
22. Riccardi G., Giosuè A., Calabrese I., Vaccaro O. *Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis*, Cardiovasc. Res., 2022, 118, 5, 1188–1204.
23. Li Z., Lei H., Jiang H. i wsp., *Saturated fatty acid biomarkers and risk of cardiometabolic diseases: A meta-analysis of prospective studies*, Front. Nutr., 2022, 9, 963471.
24. Venn-Watson S., Richard Lumpkin R., Dennis E., *Efficacy of dietary odd-chain saturated fatty acid pentadecanoic acid parallels broad associated health benefits in humans: could it be essential?*, Scientific Reports, 2020, 10, 8161.
25. Trieu K., Bhat S., Dai Z. i wsp., *Biomarkers of dairy fat intake, incident cardiovascular disease, and all-cause mortality: A cohort study, systematic review, and meta-analysis*, PLoS Med., 2021, 18, 9, e1003763.
26. Abdoul-Aziz S.K.A., Zhang Y., Wang J., *Milk Odd and Branched Chain Fatty Acids in Dairy Cows: A Review on Dietary Factors and Its Consequences on Human Health*, Animals, 2021, 11, 3210.
27. Dąbrowski G., Konopka I., *Update on food sources and biological activity of odd-chain, branched and cyclic fatty acids – A review*, Trends in Food Science & Technology, 2022, 119, 514–529.

28. EFSA, *Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to medium-chain triglycerides and reduction in body weight (ID 643, 677, 1614) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006*, EFSA Journal, 2011, 9, 6, 2240.
29. Roopashree P.G., Shetty S.S., Kumari N.S., *Effect of medium chain fatty acid in human health and disease*, Journal of Functional Foods, 87, 2021, 104724.
30. Jadhav H.B., Annapure U.S., *Triglycerides of medium-chain fatty acids: a concise review*, J. Food Sci. Technol., 2023, 60, 8, 2143–2152.
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 2021.
36. Pastor R., Bouzas C., Tur J.A., *Beneficial effects of dietary supplementation with olive oil, oleic acid, or hydroxytyrosol in metabolic syndrome: Systematic review and meta-analysis*, Free Radical Biology and Medicine, 172, 2021, 372–385.
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. 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.
39. Calder P.C., *Docosahexaenoic Acid*, Ann. Nutr. Metab., 2016, 69, Suppl. 1, 7–21.
40. 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.
41. Carlson S.E., Colombo J., *Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid Nutrition in Early Development*, Adv. Pediatr., 2016, 63, 1, 453–471.
42. Simopoulos A.P., *An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity*, Nutrients, 2016, 8, 3, 128.
43. Jensen C.L., Voigt R.G., Prager T.C. i wsp., *Effects of maternal docosahexaenoic acid intake on visual function and neurodevelopment in breastfed term infants*, Am. J. Clin. Nutr., 2005, 82, 1, 125–32.
44. 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.

45. 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.
46. Galano J.M., Lee Y.Y., Oger C. i wsp., *Isoprostanes, neuroprostanes and phytoprostanes. An overview of 25 years of research in chemistry and biology*, *Prog. Lipid Res.*, 2017, 68, 83–108.
47. Czerwionka-Szaflarska M., Socha P., Mojska H. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dokozaheksaenowego (DHA) i innych kwasów tłuszczowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią, niemowląt oraz dzieci i młodzieży*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2023, 20, 505–517.
48. ESC/EAS, 2019, *Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk*, *Eur. Heart J.*, 2020, 41, 1, 111–188.
49. 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.
50. 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.
51. Shibabaw T., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids: anti-inflammatory and anti-hypertriglyceridemia mechanisms in cardiovascular disease*, *Mol. Cell. Biochem.* 2021, 476, 993–1003.
52. Sypniewska, G., Kruszewski, S., *Cardioprotective Effects of Nutraceuticals: Focus on Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids*, *Nutrients*, 2021, 13, 3184.
53. 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.
54. 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.
55. Kim Y., Kim J., *Intake or blood levels of n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*, *Cancer. Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2020, 29, 2, 288–99.
56. Liu J., Li X., Hou J. i wsp., *Dietary Intake of N-3 and N-6 Polyunsaturated Fatty Acids and Risk of Cancer: Meta-Analysis of Data from 32 Studies*, *Nutr. Cancer*, 2021, 73, 6, 901–913.
57. Apte SA, 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.
58. 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.
59. Kosti R., Kasdagli M., Kyrozi A. i wsp., *Fish intake, n-3 fatty acid body status, and risk of cognitive decline: a systematic review and a dose-response meta-analysis of observational and experimental studies*, *Nutr. Rev.*, 2022, 80, 6, 1445–1458.
60. 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.

61. 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.
62. Jia Y., Huang Y., Wang H. i wsp., *A dose-response meta-analysis of the association between the maternal omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids supplement and risk of asthma/wheeze in offspring*, *B.M.C. Pediatr.*, 2022, 22, 1, 422.
63. Brough H., Lanser B., Sindher S. i wsp., *Early intervention and prevention of allergic diseases*, *Allergy*, 2022, 77, 416–441.
64. 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.
65. Zhong Y., Wang K., Jiang L. i wsp., *Dietary fatty acid intake, plasma fatty acid levels, and the risk of age-related macular degeneration (AMD): a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, *Eur. J. Nutr.*, 2021, 60, 6, 3013–3027.
66. 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.
67. Huetos A.S., Arvizu M., Mínguez-Alarcón L. i wsp., *Women’s and men’s intake of omega-3 fatty acids and their food sources and assisted reproductive technology outcomes*, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2022, 227, 2, 246.e1–246.e11.
68. 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, nzz039.P18-087-19.
69. Bird J.K., Troesch B., Warnke I., Calder P.C., *The effect of long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids on muscle mass and function in sarcopenia: A scoping systematic review and meta-analysis*, *Clin. Nutr. ESPEN*, 2021, 46, 73–86.
70. Dou Y., Wang Y., Che Z., *Effect of n-3 polyunsaturated fatty acid on bone health: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, *Food Sci. Nutr.*, 2022, 10, 145–154.
71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. 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.
75. 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.
76. 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.

77. Händel M.N., Rohde J.F., Rimestad M.L. i wsp., *Efficacy and Safety of Polyunsaturated Fatty Acids Supplementation in the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials*, *Nutrients*, 2021, 13, 1226.
78. Nursyifa Fadiyah N., Megawati G., Erlangga Luftimas D., *Potential of Omega 3 Supplementation for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Scoping Review*, *Int. J. Gen. Med.* 2022, 15, 3915-3922.
79. Baral P.K., Amin M.T., Rashid M.M.O. i wsp., *Assessment of Polyunsaturated Fatty Acids on COVID-19-Associated Risk Reduction*, *Rev. Bras. Farmacogn.* 2022, 32, 50–64.
80. Taha A.M., Shaarawy A.S., Omar M.M. i wsp., *Effect of Omega-3 fatty acids supplementation on serum level of C-reactive protein in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, *J. Transl. Med.*, 2022, 20, 401.
81. Asher A., Tintle N. L., Myers, Lockshon L. i wsp. *Blood omega-3 fatty acids and death from COVID-19: A pilot study*, *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 2021, 166, 102250.
82. Darwesh A.M., Bassiouni W., Sosnowski D.K., Seubert J.M, *Can N-3 polyunsaturated fatty acids be considered a potential adjuvant therapy for COVID-19-associated cardiovascular complications?*, *Pharmacol. Ther.*, 2021, 219, 107703.
83. Rogero M., Leao M., Tamires M. i wsp., *Potential benefits and risks of omega-3 fatty acids supplementation patients with COVID-19*, *Free Radic. Biol. Med.*, 2020, 156, 26, 190–199.
84. 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.
85. Brouwer I.A., *The public health rationale for reducing saturated fat intakes: Is a maximum of 10 % energy intake a good recommendation?*, *Nutrition Bulletin*, 2020, 45, 271–280.
86. Sun Y., Neelakantan N., Wu Y. i wsp., *Palm oil consumption increases LDL cholesterol compared with vegetable oils low in saturated fat in a meta-analysis of clinical trials*, *J. Nutr.*, 2017, 145, 7, 1549–1558.
87. Główny Urząd Statystyczny (GUS), *Statystyka zgonów i umieralności z powodu chorób układu krążenia*, <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/statystyka-zgonow-i-umieralnosci-z-powodu-chorob-ukladu-krzenia,22,1.html> (dostęp z dnia 13.11.2023 r.).
88. Wang Q., Afshin A., Yakob M.Y. i wsp., *Impact of on optimal intakes of saturated, polyunsaturated, and trans fat on global burdens of coronary heart disease*, *J. Am. Heart Assoc.*, 2016, 5, 1, e002891.
89. De Souza R.U., Mente A., Maroleanu A. i wsp., *Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies*, *B.J.M.*, 2015, 351, h3978.
90. Çekici H., Akdevelioğlu Y., *The association between trans fatty acids, infertility and fetal life: a review*, *Hum. Fertil. (Camb.)*, 2019, 22, 3, 154–163.

91. Pipoyan D., Stepanyan S. Stepanyan, S. i wsp., *The effect of trans fatty acids on human health: regulation and consumption patterns*, Foods, 2021, 10, 2452.
92. Barnard N.D., Bunner A.E., Agarwal U., *Saturated and trans fats and dementia: a systematic review*, Neurobiol. Aging, 2014, 35, Suppl. 2, S65–S73.
93. Michels N, Specht I.O., Heitmann B.L. i wsp., *Dietary trans-fatty acid intake in relation to cancer risk: a systematic review and meta-analysis*, Nutr. Rev., 2021, 4, 79, 7, 758–776.
94. 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.
95. Dachev M., Bryndová J., Jakubek M. i wsp., *The Effects of Conjugated Linoleic Acids on Cancer*, Processes, 2021, 9, 454.
96. Basak S., Duttaroy A.K., *Conjugated Linoleic Acid and Its Beneficial Effects in Obesity, Cardiovascular Disease, and Cancer*, Nutrients, 2020, 12, 1913.
97. den Hartigh L.J., *Conjugated Linoleic Acid Effects on Cancer, Obesity, and Atherosclerosis: A Review of Pre-Clinical and Human Trials with Current Perspectives*, Nutrients, 2019, 11, 370.
98. Zhuang P., Wu F., Mao L. i wsp., *Egg and cholesterol consumption and mortality from cardiovascular and different causes in the United States: A population-based cohort study*, PLoS Med., 2021, 18, 2, e1003508.
99. Glibowski P., Pietrak A., Rząd Z., Glibowska J., *Żywnościowe i nieżywnościowe czynniki wpływające na metabolizm cholesterolu*, Żywność, Nauka. Technologia. Jakość, 2021, 28, 4, 129, 5–23.
100. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I. Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2020.
101. Soliman G.A., *Dietary Cholesterol and the Lack of Evidence in Cardiovascular Disease*, Nutrients, 2018, 16, 10, 6, 780.
102. Rozporządzenie Komisji (UE) NR 686/2014 z dnia 20 czerwca 2014 r. zmieniające rozporządzenia (WE) nr 983/2009 i (UE) nr 384/2010 w odniesieniu do warunków stosowania określonych oświadczeń zdrowotnych odnoszących się do wpływu steroli roślinnych i stanoli roślinnych na obniżanie poziomu cholesterolu LDL we krwi. Dz.U. L 182 z 21.6.2014, p. 27–30.
103. Codex Alimentarius, *FAO/WHO Standard for Named Vegetable Oils CXS 2010–1999*, Adopted in 1999. Revised in 2001, 2003, 2009, 2017, 2019, Amended in 2005, 2011, 2013, 2015, 2019, 2021, 2022.
104. Codex Alimentarius, *Standard For Olive Oils And Olive Pomace Oils*, CXS 33–1981, Adopted in 1981. Revised in 1989, 2003, 2015, 2017, Amended in 2009, 2013, 2021, Formerly CAC/RS 33–1970.
105. Codex Alimentarius, *FAO/WHO, Standard For Named Animal fat*, CXS 211–1999, Adopted in 1999, Amended in 2009, 2013, 2015, 2019, 2021.
106. Whelan J., *Linoleic Acid*, Adv. Nutr., 2013, 4, 3, 311–312.
107. 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.
108. EFSA, *Scientific and technical assistance on trans fatty acids*, EFSA supporting publication, 2018, EN–1433.
109. Rozporządzenie Komisji (UE) 2019/649 z dnia 24 kwietnia 2019 r. 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. Dz.U. L 110 z 25.4.2019, str. 17–20.
110. WHO, Countries validated for trans fat elimination by WHO <https://www.who.int/teams/nutrition-and-food-safety/replace-trans-fat/validation-programme-for-trans-fat-elimination/countries-validated>, (dostęp z dnia 14.12.2023 r.).
 111. Badawy S., Liu Y., Guo M. i wsp., *Conjugated linoleic acid (CLA) as a functional food: Is it beneficial or not?*, Food Res Int., 2023, 172, 113158.
 112. 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.
 113. 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.
 114. GUS, *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 2022, s. 318.
 115. Stoś K., Rychlik E., Woźniak A. i wsp., *Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, 2021.
 116. 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.
 117. 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.
 118. WHO, *Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline*, World Health Organization, Geneva, 2023, Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 119. 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.
 120. 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.
 121. WHO, *Saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children: WHO guideline*, World Health Organization, Geneva, 2023, Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 122. EFSA (European Food Safety Authority), *Dietary reference values for nutrients: Summary report*, EFSA supporting publication, 2017, e15121, 92 pp.
 123. 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.
 124. 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.
 125. Du Y., Taylor C.G., Zahradka P., *Modulation of endothelial cell responses and vascular function by dietary fatty acids*, Nutr. Rev., 2019, 77, 9, 614–629.

126. 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.
127. 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.
128. 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.
129. Julibert A., Bibiloni M.D.M., Mateos D. i wsp., *Dietary Fat Intake and Metabolic Syndrome in Older Adults*, Nutrients, 2019, 11, 8, 1901.
130. 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.

Węglowodany

BEATA PRZYGODA, ANNA WOJTASIK, EDYTA PIETRAŚ-KRZYŻEWSKA,
HANNA KUNACHOWICZ

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 stężenia glukozy we krwi.

Znanych jest kilka klasyfikacji węglowodanów. Ze względu na budowę chemiczną, dzieli się je 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, stachosa, 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 glukozowych, zaś z różnych cząsteczek to heteropolisacharydy, np. pektyny, hemicelulozy (1) (tabela 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. Wśród skrobi wyróżnia się skrobię szybko trawioną, ulegającą strawieniu w przeciągu 20 minut od spożycia pożywienia, która powoduje szybki wzrost

stężenia glukozy we krwi, oraz skrobię wolnotrawioną, która ulega strawieniu w przeciągu 20–120 minut po konsumpcji żywności i powoduje wolniejszy efekt glikemiczny.

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, hemicelulozy, pektyny, odporne oligosacharydy, skrobię oporną, które wchodzi w skład błonnika pokarmowego (1, 2, 3).

Tabela 1. Podział węglowodanów z uwagi na budowę chemiczną

Węglowodany			
proste monosacharydy jednocukry	złożone		
	disacharydy dwucukry	oligosacharydy kilkocukry	polisacharydy wielocukry
triozy tetrozy pentozy: ryboza arabinoza heksozy: glukoza fruktoza galaktoza mannoza	sacharoza laktoza maltoza trehaloza	rafinoza melezytoza stachioza werbaskoza	skrobia glikogen celuloza hemicelulozy pektyny

Błonnik stanowi frakcję niejednorodną chemicznie. 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 (4). W myśl tej definicji w skład włókna pokarmowego wchodzi głównie nietrawione polisacharydy (celuloza, hemicelulozy, 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 śluzy roślinne, skrobia oporna na działanie enzymów (RS, resistant starch), nietrawione oligosacharydy, polidekstroza, produkty reakcji Maillarda, a także inne aminopolisacharydy, w tym chityna.

Zaproponowana przez Kodeks Żywnościowy (Codex Alimentarius) (5) 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 (6–10) (tabela 2).

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.

Poza ww. podziałem stosowanych jest wiele innych pojęć dotyczących węglowodanów bądź ich frakcji.

Jednym z nich 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 zawartości błonnika pokarmowego (11).

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” (12).

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, 13).

Poza węglowodanami występującymi naturalnie w pożywieniu, w nieprzetworzonych owocach i warzywach oraz w mleku, wyróżnia się cukry dodane. Terminem „cukry dodane” określa się węglowodany, które pochodzą z dodanych do produktu w procesie produkcji, np. cukru białego/brązowego, syropów glukozowo-fruktozowych, 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 (14). Definicja „cukrów wolnych” zaproponowana przez Radę Naukową Komitetu Żywności obejmuje ponadto cukry znajdujące się w przecierach owocowych i warzywnych oraz sokach warzywnych (15).

Natomiast EFSA podaje następujące definicje: „cukry dodane” – mono- i disacharydy dodawane do żywności jako składniki podczas przetwarzania lub przygotowywania w domu oraz cukry spożywane osobno lub dodawane do żywności na stole oraz „cukry wolne” – cukry dodane oraz cukry naturalnie występujące w miodzie, syropach, sokach owocowych i koncentratkach soków owocowych (16).

Brak jednej powszechnej obowiązującej definicji „cukrów dodanych” stwarza wiele problemów w ocenie wyników badań, formułowaniu na ich podstawie wniosków dotyczących wpływu cukrów na zdrowie człowieka, jak i opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia cukrów. Widząc ten problem, gremia eksperckie podejmują pracę nad przyjęciem jednej definicji „cukrów dodanych”, „cukrów wolnych”.

Tabela 2. Charakterystyka frakcji błonnika pokarmowego (6–10)

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 β-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
	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	++ / - w zależności od źródła	++ / - w zależności od źródła	++ rozpuszczalne w wodzie szybko ulegają fermentacji	Zboża (pszenica, żyto, jęczmień)
Hemicelulozy	Glukuronoksyłany Glukuronarabino- syłany	-	-	+	Owoce, warzywa, zboża
	Heteroksyłany	-	-	- + po ekstrakcji	Zboża (pszenica, jęczmień, kukurydza, żyto, ryż, sorgo)
		++	+++	+	Nasiona <i>Psyllium (Plantago ovata, indicia, psyllium, asiatica)</i>
	β-(1→3, 1→4)-glukany	+	++	++	Zboża (owies, jęczmień), rzepak, glony
	Ksylloglukany	++	++	+ / ++	Rośliny strączkowe, nasiona tamarindowca <i>Tamarindus Indica</i> , owoce, warzywa

Tabela 2 c.d.

Pekliny	Mannany	-	-	++	Daktyle, nasiona zielonej kawy, aloes
	Glukonomannany	+++	+++	+ / ++	Bulwy <i>Amorphophallus konjac</i>
	Galaktomannany	+++	+++	++	Rośliny strączkowe, guma guar
Inne hydrokoloidy (w tym gumy i słuzy roślinne)	Polisacharydy i oligosacharydy o zmiennym składzie. Liniowe polimery jednostek kwasu D-galakturonowego połączonech wiązaniami α-1,4-glikozydowymi, zestryfikowane grupami metylowymi. W łańcuchu polimerowym niektóre monomery mogą być zastąpione resztami cukrów prostych, takich jak: ramnoza, galaktoza, arabinoza, ksyloza i fuukoza	++	++	++	Skórki owoców (jabłka, cytrusy), buraki ćwikłowe, bielmo ryżu, ziarno zbóż
	Arabinogalaktany	+++	+	+	Owoce, warzywa, zboża
	Guma ksantanowa (E415) Jest polisacharydem pochodzenia mikrobiologicznego, hydrokoloideem 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
Agar-agar (E406) Nierozgałęziony polimer jednostek galaktozy uzyskany z polisacharydu agarozy	Alginiiny (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>)
		++	+++	+++	Czerwone algi (<i>Phylum rhodophyta</i>)

Tabela 2 c.d.

Inulina, fruktany	Karageny (E407) Liniove polimery zbudowane z reszt dwugalaktozowych, które mogą być połączone z innymi związkami	++ karagen kappa i jota	+++ karagen kappa i jota	+++	Czerwone algi (<i>Chondrus crispus</i> , <i>Eucheuma denticulatum</i> , <i>Gigartina</i>)
	Reszty β -1-2 fruktanów stanowią szkielet z jednostką lub bez jednostki α -D-glukozylowej na końcu redukującym. Szeroki zakres stopnia polimeryzacji (DP) od 3 do > 30	++	-	++	Korzeń cykorii, topinambur, cebula, ziarna zbóż
Oporne oligosacharydy	α -Galaktozydy	+++	-	+++	Rośliny strączkowe (fasola, ciecierzycza, soczewica itp.)
	Rafinoza, Stachioza, Werbaskoza	+++	-	+++	Polimery otrzymane z polisacharydów przez hydrolizę (np. FOS z inuliny, GOS z laktozy) lub polimery syntetyczne (np. FOS z sacharozy)
	β -Fruktoooligosacharydy (FOS) α -galaktoooligosacharydy (GOS) β -galaktoooligosacharydy (TOS) ksyloooligosacharydy (XOS) arabinoksyloooligosacharydy (AXOS)	+++	-	+++	Wypieki, napoje, batony musli, produkty mleczne
	Oporne dekstryny	+++	-	+++	Napoje, ciasta, słodycze, płatki śniadaniowe, mrożone desery
Skrobia oporna RS	Polidekstroza	+++	-	+++	Ziarna i rośliny strączkowe
	RS typ 1 – fizycznie niedostępna skrobia	-	-	++	Zielone banany, skrobie o wysokiej zawartości amylozy (HACS)
	RS typ 2 – skrobie granulowane	-	-	++	Schłodzone skrobie w gotowanej żywności
	RS typ 3 – skrobie żelowane i retrogradowane	-	-	++	Dodawane w przemyśle spożywczym
	RS typ 4 – modyfikowany chemicznie	-	-	+	

Tabela 2 c.d.

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

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, 17). 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, które 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 na dobę (co stanowi około 20 % podstawowej przemiany energii), a erytrocyty około 40 g glukozy na dobę (3, 17). Węglowodany są niezbędne do utleniania kwasów tłuszczowych. Przy ich niedostatecznej podaży, kwasy tłuszczowe nie ulegają całkowitemu spaleni i powstają ciała ketonowe, które zakwaszają organizm. Węglowodany po przekształceniu w trójwęglowe prekursorzy są wykorzystywane do syntezy aminokwasów glukogennych, m.in.: alaniny, kwasu glutaminowego, kwasu asparaginowego, proliny (3, 17).

W organizmie człowieka tylko niewielkie ilości węglowodanów są magazynowane (350–450 g), przede wszystkim w postaci glikogenu zawartego w mięśniach w ilości 175–350 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 glikogenolizy lub, jeśli zapasy węglowodanów zostaną wyczerpane, do glukoneogenezy – syntezy glukozy ze źródeł niecukrowych (2, 3, 17, 18).

Ryboza i deoksyryboza stanowią podstawowe elementy strukturalne kwasów DNA i RNA, które są nośnikami cech dziedzicznych, umożliwiają przepływ informacji genetycznych oraz zapewniają przebieg wszystkich procesów metabolicznych (3, 17).

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 (3, 17, 19).

Laktoza pomaga we wchłanianiu wapnia.

Fizjologiczne i funkcjonalne skutki działania błonnika pokarmowego wiążą się z szeroką gamą krótko- i długoterminowych korzyści zdrowotnych. Wiele badań wykazało, że błonnik pokarmowy może korzystnie wpływać na zdrowie człowieka i pomagać

w zapobieganiu określonym chorobom przewlekłym, które zwiększają ryzyko zgonu i skracają oczekiwaną długość życia. Udokumentowano wiele zdrowotnych właściwości błonnika pokarmowego. Obejmują one działanie lecznicze i zapobiegawcze w przypadku chorób takich jak otyłość, niektóre rodzaje nowotworów, choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2 i zaparcia (20–34).

W definicji błonnika pokarmowego zawarto udowodnione naukowo oddziaływania fizjologiczne tego składnika (7). 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 stężenie cholesterolu ogółem i frakcji LDL cholesterolu,
- obniżać poposiłkowe stężenie glukozy we krwi i/lub obniżać stężenie insuliny.

Z punktu widzenia wpływu na organizm człowieka ważny jest podział na frakcję nierozpuszczalną i rozpuszczalną. Frakcje te różnią się działaniem fizjologicznym (35–39).

Błonnik nierozpuszczalny

Do tej frakcji zaliczane są celuloza, ligniny, większość hemiceluloz a także skrobia oporna i chityna (6–10, 32). Stanowią one substancją balastową. Ta frakcja błonnika nie ulega procesom trawiennym ani rozpuszczeniu w przewodzie pokarmowym. 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 liczbę wypróżnień i zapobiega zaparciom (40). Ma zdolność wiązania wody, a co za tym idzie zwiększania objętość treści pokarmowej. Jego obecność w pożywieniu zmniejsza wartość energetyczną diety i na dłużej zapewnia uczucie sytości, sprzyjając tym samym redukcji masy ciała.

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 (41, 42).

Działając jako wymiennik jonowy (adsorbent), błonnik nierozpuszczalny wspomaga proces usuwania substancji szkodliwych, takich jak toksyny i metale ciężkie. 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) (43–51).

Błonnik rozpuszczalny

W skład frakcji błonnika rozpuszczalnego wchodzi m.in. pektyny, oligosacharydy, większość gum i śluzów roślinnych (np. guma guar), inulina, fruktany, 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 beztlenowej fermentacji w jelicie grubym pod wpływem bakterii jelitowych, w wyniku której powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (octowy, propionowy, masłowy). Kwasy te są odpowiedzialne za utrzymanie prawidłowej bariery jelitowej oraz wykazują liczne funkcje immunomodulujące. Pełnią istotną rolę w utrzymaniu homeostazy jelitowej. Wpływając na obniżenie pH środowiska, stymulują wzrost mikrobioty probiotycznej (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) i hamują rozwój bakterii chorobotwórczych (8, 36, 41, 52–57).

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 stężenia w surowicy krwi. Wykazano, że izolowane kleiste włókna, na przykład pektyny, otręby ryżowe i otręby owsiane obniżają stężenie cholesterolu całkowitego oraz stężenie frakcji LDL (8, 54, 58–64). Obecnie przyjmuje się, że zmniejszanie przez β -glukany wchłaniania cząsteczek kwasów żółciowych jest głównym mechanizmem działania błonnika obniżającego poziom cholesterolu we krwi (65). Ponadto, proces wiązania cholesterolu i kwasów żółciowych hamuje przekształcanie się ich w związki o charakterze nowotworczym (40).

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 zmniejszenie odpowiedzi insulinowej. Ten wpływ może być użyteczny dla diabetyków, ponieważ przyczynia się do lepszego wyrównania cukrzycy (8, 33, 42, 66–72).

Wykazano różne działanie poszczególnych frakcji błonnika rozpuszczalnego. Pektyny zmniejszają poposiłkowe stężenie glukozy, obniżają stężenie cholesterolu oraz zwiększają wydalanie kwasów żółciowych (54, 73, 74). Gumy obniżają stężenie cholesterolu ogółem, wpływają także na spadek stężenia triacylogliceroli, stężenie glukozy na czczo i po posiłku. Inulina wykazuje właściwości zarówno frakcji rozpuszczalnej, jak i nierozpuszczalnej błonnika (75).

Inne korzystne działania frakcji rozpuszczalnej błonnika pokarmowego to wpływ na układ odpornościowy (36). W badaniach klinicznych udowodniono wpływ β -glukanów na potęgowanie działania komórek odpornościowych, a także na szybkość produkcji krwi w szpiku kostnym (76).

Podobnie jak w przypadku błonnika nierozpuszczalnego, również frakcja rozpuszczalna wykazuje działanie ochronne wobec raka jelita grubego (51).

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 (77).

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) (8, 78).

Źródła w żywności

Największe ilości węglowodanów znajdują się w 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 znajdują się w produktach, do których dodano syropy glukozowo-fruktozowe (izoglukozę, syrop wysokofruktozowy, wysokofruktozowe syropy kukurydziane), zwłaszcza w słodzonych napojach bezalkoholowych, słodyczach (79). Wolna galaktoza występuje w produktach spożywczych rzadko, najczęściej w produktach mlecznych poddanych fermentacji oraz hydrolizie laktozy (2).

Tabela 3. Zawartość glukozy, fruktozy, sacharozy, laktozy i skrobi w wybranych produktach spożywczych (g/100 g części jadalnych produktu) (79, 80)

Produkt/potrawa	Glukoza	Fruktoza	Sacharoza	Laktoza	Skrobia
Mleko 3,2 % tłuszczu	0,0	0,0	0,2	4,6	0,0
Mleko 1,5 % tłuszczu	0,0	0,0	0,2	4,8	0,0
Jogurt naturalny 2 % tłuszczu	0,0	0,0	1,0	3,2	0,0
Ser edamski tłusty	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0
Ser twarogowy półtłusty	0,0	0,0	0,0	3,2	0,0
Serek homogenizowany waniliowy	b.d.	b.d.	10,0	2,9	0,0
Masło ekstra	0,0	0,0	0,0	0,6	0,0
Mąka pszenna typ 500	b.d.	b.d.	0,5	0,0	69,0
Kasza gryczana	b.d.	b.d.	0,7	0,0	60,5
Kasza jaglana	b.d.	b.d.	0,1	0,0	55,0
Ryż biały	b.d.	b.d.	0,2	0,0	74,1

Produkt/potrawa	Glukoza	Fruktoza	Sacharoza	Laktoza	Skrobia
Makaron bezjajeczny	b.d.	b.d.	0,1	0,0	75,8
Makaron dwujajeczny	b.d.	b.d.	0,3	0,0	73,0
Chleb żytni razowy	b.d.	b.d.	1,6	0,0	37,2
Chleb wiejski	b.d.	b.d.	1,0	0,0	48,1
Kajzerki	b.d.	b.d.	1,2	0,0	54,3
Pieczywo tostowe	b.d.	b.d.	1,8	1,1	52,6
Płatki kukurydziane	1,5	1,4	3,6	0,0	74,9
Brokuły	1,0	0,9	0,4	0,0	0,1
Buraki	0,2	0,2	6,5	0,0	0,1
Marchew	1,6	1,4	2,0	0,0	0,3
Ogórek	0,7	0,7	0,1	0,0	0,1
Pomidor	1,2	1,5	0,1	0,0	0,1
Ziemniaki	0,2	0,2	0,5	0,0	15,7
Banan	4,4	3,7	11,1	0,0	2,3
Jabłko	2,0	5,4	2,3	0,0	0,3
Mango	0,9	2,6	10,1	0,0	0,3
Morele	1,8	0,9	5,1	0,0	0,1
Truskawki	2,4	2,4	1,0	0,0	0,0
Winogrona	7,4	7,3	0,5	0,0	0,0
Daktyle suszone	29,6	27,0	7,23	0,0	0,0
Morele suszone	20,3	15,6	7,40	0,0	0,6
Dżem truskawkowy wysokosłodzony	18,8	18,8	23,6	0,0	0,0
Dżem truskawkowy niskosłodzony	11,5	11,5	14,0	0,0	0,0
Migdały	0,2	1,0	5,2	0,0	b.d.
Orzechy włoskie	0,1	0,1	2,6	0,0	0,2
Cukier	0,0	0,0	99,8	0,0	0,0
Miód	38,8	33,9	2,4	0,0	00
Karmelki	b.d.	b.d.	97,8	0,0	0,4
Czekolada mleczna	b.d.	b.d.	37,0	10,1	2,7
Czekolada gorzka	b.d.	b.d.	38,3	0,0	6,5
Pierniki alpejskie	b.d.	b.d.	40,0	0,7	19,9
Pączki	b.d.	b.d.	23,7	0,6	31,7
Sok jabłkowy	1,9	5,1	2,2	0,0	0,0
Sok marchwiowy	0,5	0,4	9,0	0,0	0,1
Sok pomarańczowy	2,2	2,4	2,2	0,0	0,0
Napój typu cola	b.d.	b.d.	10,0	0,0	0,0
Napój pomarańczowy	0,3	0,3	9,7	0,0	0,0

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, brzoskwiinach, burakach ćwikłowych, marchwi (79) (tabela 3).

Laktoza jest podstawowym cukrem mleka większości ssaków. Jej źródłem w diecie są 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 kobicym laktoza występuje w ilości około 7 g/100 g mleka (79) (tabela 3.).

Produkty zbożowe – ziarna, mąki, kasze, makarony, pieczywo, suche nasiona roślin strączkowych, ziemniaki, bulwy są źródłem węglowodanów złożonych, przede wszystkim skrobi (79) (tabela 3.).

Głównym źródłem włókna pokarmowego w diecie jest włókno naturalne, zawarte w produktach roślinnych i pochodzenia roślinnego, to znaczy zbożowych, warzywach i owocach (tabela 4).

Tabela 4. Zawartość błonnika pokarmowego w wybranych produktach i potrawach (w g/100 g części jadalnych) (79)

Produkt/potrawa	Błonnik pokarmowy	Produkt/potrawa	Błonnik pokarmowy
Produkty spożywcze			
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	Rodzynki suszone	6,5
Płatki kukurydziane	6,6	Słonecznik, nasiona	6,0
Chleb mieszany słonecznikowy	6,4	Marchew	3,6
Kasza gryczana, sucha	5,9	Burak	2,2
Chleb baltonowski	3,3	Jabłko	2,0
Makaron dwujajeczny	2,6	Truskawki	1,8
Ryż biały, suchy	2,4	Winogrona	1,5
Kajzerki	1,9	Sok wielowarzywny	1,2
Herbatniki	1,3	Sok pomarańczowy	0,1
Potrawy			
Brukselka gotowana w wodzie	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
Pyzy ziemniaczane	3,0	Ryż biały, gotowany	0,8
Surówka z marchwi i jabłek	2,9	Makaron dwujajeczny, gotowany	0,8
Kasza gryczana, gotowana	2,1	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. Spośród nich rośliny strączkowe są grupą żywności zawierającą największą ilość błonnika pokarmowego. Zawartość błonnika w warzywach jest zróżnicowana – od 0,5 g do 5,8 g/100 g produktu, natomiast w owocach wynosi przeciętnie około 2 g/100 g produktu. Wyjątek stanowią maliny i porzeczki (białe, czarne, czerwone), które zawierają od 6,4 do 7,8 g błonnika/100 g. W potrawach zawartość błonnika waha się w szerokich granicach, w zależności od ich składu i rodzaju, i wynosi od 0,0 g do 4,9 g/100 g potrawy (79).

Ponadto niektóre przetworzone produkty spożywcze mogą zawierać dodatki o właściwościach błonnikowych, w tym galaktomannan z gumy guar, alginiany z wodorostów czy metylocelulozę (81).

W produktach pochodzenia roślinnego występuje zarówno błonnik rozpuszczalny, jak i nierozpuszczalny, chociaż zarówno ich ilość, jak i wzajemne proporcje są zróżnicowane – tabela 5.

Tabela 5. Zawartość błonnika pokarmowego w wybranych warzywach, owocach i produktach zbożowych (w g/100 g części jadalnych) (82, 83)

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 (pietruska, marchew, bakłażan), nasiona roślin strączkowych (groch, fasola), siemię lniane, ziarna babki płesznik (*Plantago 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) (6, 7, 41).

Dane o zawartości rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej frakcji błonnika w żywności są ograniczone, co wynika m.in. z trudności metodycznych w ich oznaczaniu. 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 stosowania różnych uznanych metod, w zależności od oznaczanej frakcji, w tym frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej (84, 85).

Komisja Kodeksu Żywnościowego określiła w 2011 roku listę metod oznaczania błonnika (86), która stała się podstawą dokumentu o charakterze przewodnika wydanego w grudniu 2012 r. (87).

Wśród podawanych metod za najbardziej uniwersalną i najlepiej uwzględniającą różnorodność składników błonnika uważana jest metoda AOAC 2009.01 (88), 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) (89, 90) i umożliwia oznaczenie skrobi odpornej (RS), polidekstrozy i opornych maltodekstryn, a także większości niskocząsteczkowych rozpuszczalnych składników błonnika (galaktooligosacharydów, fruktooligosacharydów i in.) (84, 85, 87, 91).

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 roku w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności (5, 92, 93) ustalają warunki stosowania określonych na produkcie spożywczym opisywanym jako „źródło włókna pokarmowego” lub „wysoka zawartość włókna pokarmowego” (tabela 6).

Tabela 6. Kryteria stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dla błonnika pokarmowego (92, 93)

	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 określoną ilościowo porcję
Beta-glukany z owsa i jęczmienia	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
Błonnik z otrębów pszennych	Błonnik z otrębów pszennych przyczynia się do przyspieszenia pasażu jelitowego	Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności o dużej zawartości tego błonnika zgodnie z oświadczeniem „WYSOKA ZAWARTOŚĆ BŁONNIKA POKARMOWEGO”, wymienionym w załączniku do rozporządzenia (WE) nr 1924/2006
Glukomannan (konjac mannan)	W ramach diety niskokalorycznej glukomannan pomaga w utracie wagi	Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności zawierającej 1 g glukomannanu na określoną ilościowo porcję

Spożycie

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 całodziennej 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 (94–113).

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, a 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 (114).

Z prowadzonych przez Szponara i wsp. (115) 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 (116). Do grupy ludzi o najwyższym spożyciu należą w Polsce wegetarianie. Według badań Traczyk i Ziemiańskiego spożycie u wegetarian wynosiło średnio 60 g/osobę/dobę (117).

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 pokarmowego w diecie.

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

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).

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 (6).

Obecnie zalecenia te są zróżnicowane w różnych krajach i najczęściej dla osób dorosłych wahają się od 18 do 38 g/dobę (6, 118).

Zgodnie z zaleceniami WHO/FAO spożycie 25 g błonnika na dobę pozwala na prawidłowe funkcjonowanie organizmu (118).

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 (90, 119–121). Zgodnie ze zaktualizowanymi w roku 2023 normami dla ludności Skandynawii spożycie błonnika powinno wynosić co najmniej 25 g na dzień dla kobiet i 35 g na dzień dla mężczyzn (65).

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 (122–124).

Zgodnie z danymi opublikowanymi przez ILSI wskazane jest, aby zawartość włókna pokarmowego w 1000 kcal wynosiła 10 g. Z kolei EFSA (125) opublikował 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 (90). W raporcie zostały zamieszczone zalecenia dotyczące między innymi zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego do 30 g/dobę w populacji ogólnej. Zostały one opracowane w oparciu o analityczne metody oznaczania błonnika zgodnie z wytycznymi AOAC (126).

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 stężenia cholesterolu LDL – od 10 g do 25 g (127).

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 (3, 17–19). 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 (3, 17, 128–131).

Znacznie większym problemem jest zbyt wysokie spożycie węglowodanów. Dotyczy to przede wszystkim cukrów, których podaż w okresie ostatnich 200 lat znacznie wzrosła (132, 133), 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 insulinopornością 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 popoślikową i poranną triacyloglicerolemię (114, 132, 134).

Wielu badaczy wskazywało na wpływ nadmiernej podaży cukrów na występowanie wielu przewlekłych chorób niezakaźnych, w tym zwłaszcza nadwagi i otyłości, insulinoporności, cukrzycy, zespołu metabolicznego, nowotworów, niealkoholowego stłuszczenia wątroby i próchnicy (135–139). 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 (114, 132, 140–146). 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 (134). Kwestia bezpiecznej ilości spożywanej fruktozy jest przedmiotem zainteresowań wielu badaczy. Wyniki badań Jong i wsp. (145) 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 (147).

W 2022 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności wydał opinię na temat tolerowanego górnego poziomu spożycia (UL) oraz bezpiecznego poziomu spożycia cukrów (ogółem/dodanych/wolnych) w diecie. Na podstawie dostępnych danych nie ustalono wartości UL ani bezpiecznego poziomu spożycia cukrów ogółem, dodanych i wolnych. Nie można porównać skutków zdrowotnych dodanych i wolnych cukrów. Konsumpcja cukrów jest zagrożeniem dla rozwoju próchnicy zębów, jednakże nie określono poziomu ich spożycia, przy którym ryzyko próchnicy nie wzrasta w całym zakresie obserwowanego spożycia. EFSA potwierdziła istnienie związku pomiędzy spożyciem cukrów dodanych i wolnych a ryzykiem niektórych przewlekłych chorób metabolicznych, m.in. otyłości, dyslipidemii. Podkreśla się konieczność możliwie jak najniższego spożycia cukrów dodanych i wolnych w diecie zapewniającej odpowiednią wartość żywieniową (16).

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. Klasyfikuje on żywność w zależności od tempa wchłaniania cukru w jelicie. Produkty o wysokim indeksie glikemicznym szybciej ulegają strawieniu, co powoduje gwałtowny wzrost, a następnie szybki spadek stężenia glukozy we krwi. Produkty o niskim i średnim indeksie glikemicznym nie powodują tak dużych wahań glikemii (148, 149). Ładunek glikemiczny to wskaźnik rzeczywistego wpływu porcji spożytego produktu zawierającego węglowodany na glikemię poposiłkową. Wartość ładunku glikemicznego stanowi iloczyn indeksu glikemicznego produktu i ilości węglowodanów w nim zawartych. Uzyskany wynik dzieli się przez 100. 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 mogą wpływać na wzrost zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Dieta wysokowęglowodanowa, oparta na produktach o wysokim indeksie glikemicznym, zwiększa stężenie leptyny, co pośrednio 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 (148–151).

Przy braku lub niedoborze laktazy może wystąpić nietolerancja laktozy. Pojawiają się również doniesienia o nietolerancji fruktozy u pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego (152, 153).

Zbyt małe spożycie błonnika pokarmowego prowadzi do zaparc, przyczynia się także do zwiększenia ryzyka występowania chorób, takich jak miażdżycy, 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. Nadmiar błonnika może prowadzić do wzdęć, biegunek lub niedrożności jelit u osób, które nie spożywają wystarczającej ilości płynów. W niektórych chorobach układu pokarmowego, takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna czy niedrożność jelit, spożycie błonnika musi być ograniczone i pod kontrolą lekarza. 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 obniżyć 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 (8, 32, 154).

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 górnego tolerowanego poziomu spożycia (UL) dla włókna pokarmowego.

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 dodanych/cukrów wolnych nie więcej niż 10 % (155, 156).

Dla niemowląt przyjęto wartości według wytycznych Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (157). Węglowodany mają uzupełniać wartość energetyczną posiłku. W drugim półroczu życia dziecka powinny stanowić 45–55 % energii całodziennej diety. Należy ograniczyć spożycie wolnych cukrów, u dzieci ≥ 2 . roku życia i nastolatków powinny one stanowić < 5 % energii całodziennej diety, a u niemowląt i młodszych dzieci ich spożycie powinno być jeszcze mniejsze (158, 159).

Tabela 8. Normy na węglowodany ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI)

Grupa/wiek	Węglowodany (% energii)
	RI
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*	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: (19), (156); ¹ (157).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy

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 (125), w podziale na grupy wiekowe przyjęte w niniejszej monografii. W porównaniu do poprzedniego wydania norm z 2020 r. (160) wartości te pozostają niezmiennione.

Tabela 9. Normy na błonnik ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

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	
0–6 miesięcy po porodzie	– ²

¹ W indywidualnych przypadkach poziom zależy od wskazań lekarskich i dietetycznych.

² Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem.

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. *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, [red.] J. Gawęcki, Wyd. IV, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2022.
4. Trowell H., *Definitions of fibre*, Lancet, 1974, 303, 7856, 503.
5. *Codex Alimentarius Guidelines for the use of nutrition claims. Draft Table of conditions for nutrient contents (Parts) provisions on dietary fiber at step 7*, ALLI-NORM06/29/26, Appendix III, draft September 2006.
6. 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.
7. Dhingra D., Michael M., Rajput H., Patil R.T., *Dietary fibre in foods: a review*, J. Food Sci. Technol., 2012, 49, 3, 255–266.
8. 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.
9. *Dietary Fiber: Properties, Recovery, and Applications*, [red.] Ch.M. Galanakis, 1st Edition, Elsevier, Academic Press, 2019.
10. Walker M., Cooper J., *Dietary fibre*, Institute of Food Science & Technology, 2019, <https://www.ifst.org/resources/information-statements/dietary-fibre>.
11. Grebfield H., Southage A.D.T., *Food Composition Data. Production, Management, and Use*, FAO, Rome, 2003.
12. 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., str. 18, z późn. zm.
13. FAO/WHO, *Carbohydrates in Human Nutrition*, Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, FAO, Rome, 1998.
14. WHO, *Guideline: sugars intake for adults and children*, Geneva, 2015.
15. Gibson S., Ahswell M., Arthur J. i wsp., *What can the food and drink industry do to help achieve the 5 % free sugars goal?*, Prospect. Public Health, 2017, 137, 4, 237–247.
16. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific Opinion on the Tolerable upper intake level for dietary sugars*, EFSA Journal, 2022, 20, 2, 7074, 1–337.
17. Keller J.S., *Podstawy fizjologii żywienia człowieka*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 2000.

18. *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*, [red.] Ś. Ziemiański, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2001.
19. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012.
20. Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M., *Łonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 1, 57–63.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Zdrojewicz Z., Idzior A., Kocjan O., *Spirulina i łonnik witalny a leczenie otyłości*, Med. Rodz., 2015, 1, 18, 18–22.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. Bojarska-Hurnik S., Skorupińska A., *Łonnik pokarmowy. Rola i znaczenie w diecie*, Kosmetologia Estetyczna, 2018, 7, 3, 295.
32. Mindrican Ionit C.-B., Ziani K., Mititelu M. i wsp., *Therapeutic Benefits and Dietary Restrictions of Fiber Intake: A State of the Art Review*, Nutrients, 2022, 14, 2641, 1–29.
33. Prasadi V.P.N., Joye I.J., *Dietary Fibre from Whole Grains and Their Benefits on Metabolic Health*, Nutrients, 2020, 12, 3045, 1–20.
34. Xu Ch., Marques F.Z., *How Dietary Fibre, Acting via the Gut Microbiome, Lowers Blood Pressure*, Curr. Hypertens. Rep., 2022, 24, 11, 509–521.
35. Eswara S., Muir J., Chey W., *Fiber and Functional Gastrointestinal Disorders*, Am. J. Gastroenterol., 2013, 108, 5, 718–727.

36. Perry J.R., Ying W., *A Review of Physiological Effects of Soluble and Insoluble Dietary Fibers*, J. Nutr. Food Sci., 2016, 6, 2, 476.
37. 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.
38. Górecka D., *Łonnik pokarmowy. Znaczenie żywieniowe i technologiczne*, Przegl. Zboż. Młyn., 2008, 52, 11, 23–26.
39. Kołodziejczyk P., Michniewicz J., *Ziarno zbóż i produkty zbożowe jako źródła łonnika pokarmowego*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2018, 25, 3, 116, 5–22.
40. Kozłowska L., *Rola łonnika pokarmowego w utrzymaniu prawidłowej pracy jelit*, Żywność dla zdrowia, 2010, 13, 23–27.
41. Clifford J., Niebaum K., Bellows L., *Dietary Fiber*, Colorado State University, Food and Nutrition Series, Health, Fact Sheet No. 9.333, 3/15.
42. Barber T.M., Kabisch S., Pfeiffer A.F.H., Weickert M.O., *The Health Benefits of Dietary Fibre*, Nutrients, 2020, 12, 3209, 1–17.
43. 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.
44. 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.
45. 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.
46. Papandreou 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.
47. 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.
48. 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.
49. 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.
50. Aune D., Sen A., Norat T., Riboli E., *Dietary fibre intake and the risk of diverticular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*, Eur. J. Nutr., 2020, 59, 2, 421–432.
51. Arayici M.E., Mert-Ozuppek N., Yalcin F. i wsp., *Soluble and Insoluble Dietary Fiber Consumption and Colorectal Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis*, Nutr. Cancer., 2022, 74, 7, 2412–2425.
52. Slavin J., *Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits*, Nutrients, 2013, 5, 4, 1417–1435.
53. 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.
54. Soliman G.A., *Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease*, Nutrients, 2019, 11, 5, 1155–1166.

55. Cronin P., Joyce SA, O'Toole P. W., O'Connor E. M., *Dietary Fibre Modulates the Gut Microbiota*, *Nutrients*, 2021, 13, 5, 1655.
56. Włodarczyk J., Płoska M., Płoski K., Fichna J., *Rola krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w nieswoistych chorobach zapalnych jelit i raku jelita grubego*, *Post. Biochem.*, 2021, 67, 3, 223–230.
57. Guan Z.W., Yu E.-Z., Feng Q., *Soluble Dietary Fiber, One of the Most Important Nutrients for the Gut Microbiota*, *Molecules.*, 2021, 26, 6802.
58. 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.
59. 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.
60. 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.
61. 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.
62. Evans C.E.L., *Dietary fibre and cardiovascular health: a review of current evidence and policy*, *Proc. Nutr. Soc.*, 2020, 79, 1, 61–67.
63. Perczyńska A., Marciniak-Łukasiak K., Żbikowska A., *Rola beta-glukanu w przeciwdziałaniu chorobom cywilizacyjnym*, *Kosmos*, 2017, 33, 3, 379–388.
64. Kopiasz Ł., *Właściwości prozdrowotne i mechanizmy działania beta-glukanów zbożowych*, *Kosmos*, 2019, 68, 2, 259–268.
65. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. Piecyk M., *Skrobia wolno trawiona i skrobia oporna a indeks glikemiczny produktów skrobiowych*, *Kosmos*, 2019, 68, 1, 195–207.

73. 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.
74. *Systematic review of the evidence for a relationship between pectinand peak postprandial blood glucose concentration*, Food Standards Australia New Zealand, November 2016.
75. 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.
76. Gibiński M., *β-glukany owsa jako składnik żywności funkcjonalnej*, *Żywność: Nauka. Technologia. Jakość*, 2008, 2, 57, 15–29.
77. 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.
78. Thomson C., Garcia A.L., Edwards Ch.A., *Interactions between dietary fibre and the gut microbiota*, *Proc. Nutr. Soc.*, 2021, 80, 4, 398–408.
79. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
80. Fødevaredata, version 5.2, 2024, <https://frida.fooddata.dk>.
81. Gill S.K., Rossi M., Bajka B., Whelan K., *Dietary fibre in gastrointestinal health and disease*, *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, 2021, 18, 2, 101–116.
82. 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.
83. Paczkowska M., Kunachowicz H., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej w wybranych produktach zbożowych*, *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34, 3/4, 824–827.
84. Kmiecik S., *Problemy określania zawartości błonnika pokarmowego*, https://www.pfzp.pl/nawosci/?id_news=3961&lang_id=1.
85. Zieliński G., Devries J., Craig S. i wsp., *Dietary fibre methods in codex Alimentarius: Current Status and Ongoing Discussions*, *Cereal Food Word*, 2013.
86. *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.
87. *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.
88. *Integrated Total Dietary Fiber Assay Procedure K-INTDF*, 02/15 Megazyme International, Ireland, 2015.
89. AOAC – *Official Methods of Analysis*, 2005, Met.985.29.
90. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN), *Carbohydrates and Health*, TSO, London, 2015.
91. 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.

92. 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.
93. 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.
94. 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.
95. 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.
96. 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.
97. Głodek E., Gil M., *Stopień realizacji norm żywieniowych u kobiet o różnej wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 2, 171–177.
98. 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.
99. 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.
100. Filipek M., Bartnikowska E., *Ocena sposobu żywienia uczestników obozów wędrownych w górach*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 3, 378–383.
101. 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.
102. 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.
103. 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.
104. 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.
105. 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.
106. 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.
107. 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.

108. 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.
109. 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.
110. 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.
111. 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.
112. 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.
113. 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.
114. Okręglicka K., Pardecki M., Jagielska A. i wsp., *Metaboliczne efekty nadmiernego spożycia fruktozy z diety*, Med. Og. Nauk. Zdr., 2017, 23, 3, 165–170.
115. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Instytut Żywności i Żywnienia, Warszawa, 2003.
116. Waśkiewicz A., Szcześnieńska 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.
117. Traczyk I., Ziemiański Ś., *Porównanie wartości odżywczej racji pokarmowych wegetarian i osób żywiących się tradycyjnie*, Żyw. Człow. Metab., 2000, 27, 1, 55–69.
118. *Joint FAO/WHO expert consultation on diet NatPoCD 92003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*, WHO technical report series 91634–63.
119. Buttriss J.L., *Fibre – Need to increase intake according to new recommendations*, Nutrition Bulletin, 2015, 40, 4, 291–295.
120. *10 guidelines for a wholesome diet by the German Nutrition Society (DGE)*, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 2017, www.dge.de.
121. Jones J.M., *CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the 'fiber gap'*, Nutr. J., 2014, 13, 34.
122. 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.
123. 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.
124. *Dietary Reference Intakes Tables. Health Canada*, Modified 2010, <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/index-eng.php#rvm>.
125. 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.

126. Hooper B., Spiro A., Stanner S., *30 g of fibre a day: An achievable recommendation?* British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin, 2015, 40, 118–129.
127. 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
128. 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.
129. 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.
130. 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.
131. 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.
132. 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.
133. 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.
134. 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.
135. 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.
136. Stanhope K.L., *Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy*, Crit. Rev. Clin. Lab. Sci., 2016, 53, 1, 52–67.
137. Kłosiewicz-Latoszek L., Cybulska B., *Cukier a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych*, Probl. Hig. Epidemiol., 2011, 92, 2, 181–186.
138. Wittekind A., Walton J., *Worldwide trends in dietary sugars intake*, Nutr. Res. Rev., 2014, 27, 2, 330–345.
139. 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.
140. Kłosiewicz-Latoszek L., Szostak W.B., *Kontrowersje wokół diet odchudzających*, Post. N. Med. 2011, 24, 9, 790–794.
141. 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.
142. *Dietary Sugars and Health*, [red.] M.I. Goran, L. Tappy, K.-A. Lê, 1st edition, CRC Press Book, Boca Raton FL, 2014, 59–99.
143. 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.

144. 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.
145. 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.
146. 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.
147. 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.
148. 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.
149. Dudziak K., Regulska-Ilow B., *Znaczenie ładunku glikemicznego diety w rozwoju chorób nowotworowych*, *Postępy Hig. Med. Dosw. (online)*, 2013, 67, 449–462.
150. 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.
151. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych*, *Probl., Hig. Epidemiol.*, 2015, 96, 1, 51–56.
152. 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.
153. 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.
154. 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.
155. Jarosz M., Sajór I., Gugała-Mirosz S. i wsp., *Węglowodany, [w:] Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 98–114.
156. Przygoda B., Jarosz M., Sajór I., *Węglowodany, [w:] Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Chazewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 134–147.
157. 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.
158. Dziechciarz P., Horvath A., Socha P. i wsp., *Cukry w żywieniu dzieci i młodzieży – stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2019, 16, 561–570.
159. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, *Przegl. Pediatr.*, 2021, 50, 1–20.

160. Wojtasik A., Pietraś E., Kunachowicz H., *Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 148–170.

Woda

EWA RYCHLIK, AGNIESZKA WOŹNIAK

Definicja wody

Woda jest składnikiem niezbędnym do życia każdego organizmu. Dostęp do wody uważany jest za kryterium istnienia w przyrodzie żywych organizmów. Cząsteczka wody (H_2O) jest elektrycznie obojętna, ale nierównomiernie rozłożenie ładunków powoduje jej budowę polarną, co oznacza zdolność do łączenia się cząsteczek w większe zespoły.

Funkcje fizjologiczne wody

Woda jest podstawowym składnikiem ludzkiego organizmu, 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: płyn mózgowo-rdzeniowy i szpik kostny (99 %), osocze krwi (85 %) oraz mózg (75 %). Zawartość wody w organizmie zmienia się wraz z wiekiem. U niemowląt stanowi ok. 75 % masy ciała, a u osób starszych zmniejsza się do 50 % (1, 2).

Odpowiednia zawartość wody w organizmie zapewnia 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. Umożliwia ich transport do komórek i wydalanie produktów przemiany materii i toksyn. Uczestniczy w regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej organizmu (2, 3).

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 %) (4).

Publikowane w ostatnich latach dane o spożyciu wody wskazują, że często jest ono zbyt małe w porównaniu do zaleceń, zarówno wśród dzieci, jak i osób dorosłych.

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 (5).

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 (6).

W 2018 r. w Hiszpanii oszacowano, że chłopcy w wieku 4–9 lat spożywali średnio 1233 ml płynów dziennie, dziewczęta – 1133 ml. U dzieci w wieku 10–17 lat spożycie to wynosiło odpowiednio 1294 ml i 1374 ml. Duży odsetek dzieci i młodzieży spożywał mniejsze ilości płynów od wartości ustalonych przez EFSA (odpowiednio 73 % i 72 %). Największe znaczenie miało spożycie podczas głównych posiłków, zarówno dla dzieci, jak i młodzieży (stanowiło odpowiednio 50 % i 54 % całodziennego spożycia) i była to głównie woda (62 %) (7).

Średnie spożycie płynów w Indonezji w 2016 r. wśród dzieci w wieku 4–9 lat wynosiło 2169 ml/dobę u chłopców i 2159 ml u dziewcząt, a wśród młodzieży w wieku 10–17 lat odpowiednio 2499 ml i 2472 ml. Spożycie zgodne z zaleceniami odnotowano wśród 78 % dzieci i 80 % młodzieży. Najczęściej spożywanym napojem była woda (8).

W Chinach wśród mieszkańców miast w 2016 r. średnie dzienne spożycie płynów w wieku 4–9 lat wśród chłopców wynosiło 981 ml, wśród dziewcząt – 949 ml. Chłopcy w wieku 10–17 lat spożywali 1240 ml płynów, dziewczęta – 1113 ml. Spożycie odpowiadające AI stwierdzono u 45 % dzieci i 36 % młodzieży. Woda miała największy udział w ogólnym spożyciu płynów (9).

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. U dzieci 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 (10).

W latach 2017–2020 w Polsce przeprowadzono badania sposobu żywienia, w tym spożycia płynów przez osoby dorosłe i osoby starsze w ramach Narodowego Programu Zdrowia. Mężczyźni w wieku 19–64 lat spożywali średnio 2208 ml płynów na dobę, kobiety – 1991 ml. Tylko ¼ mężczyzn spożywała co najmniej 2500 ml płynów, a u połowy badanych osób to spożycie nie przekraczało 2000 ml (11). Mężczyźni w wieku 65 lat i więcej spożywali średnio 1902 ml płynów, kobiety – 1886 ml. Spożycie poniżej wartości AI odnotowano u 89,3 % mężczyzn oraz u 64,1 % kobiet (12).

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 na dobę. 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) (13).

W Indonezji w roku 2016 wśród mężczyzn w wieku 18–65 lat spożycie płynów wynosiło 2678 ml/dobę, wśród kobiet – 2756 ml. Spożycie zgodne z zaleceniami odnotowano u 72 % badanych (8).

Mieszkańcy chińskich miast w wieku 18–55 lat w roku 2016 spożywali 1442 ml płynów w przypadku mężczyzn i 1332 ml na dobę w przypadku kobiet. Spożycie odpowiadające AI stwierdzono u 28 % osób (9).

W latach 2021–2022 oceniono spożycie płynów wśród młodych osób dorosłych (18–29 lat) mieszkających w Stanach Zjednoczonych i Australii. Średnie spożycie płynów w Australii wśród mężczyzn wynosiło 2827 ml/dobę, wśród kobiet – 2168 ml na dobę. Również w Stanach Zjednoczonych było większe wśród mężczyzn – 3319 ml na dobę, niż wśród kobiet – 2225 ml. W Australii 54 % mężczyzn i 48 % kobiet spożywało płyny w ilościach zgodnych z zaleceniami. W Stanach Zjednoczonych odsetki te były podobne: 58 % mężczyzn i 48 % kobiet (14).

W latach 2017–2020 w ramach Narodowego Programu Zdrowia w Polsce przeprowadzono również badanie wśród kobiet w ciąży. Kobiety w pierwszym trymestrze ciąży spożywały (mediana) 2636 ml płynów na dobę, w drugim trymestrze – 2824 ml, a w trzecim trymestrze – 2939 ml. Spożycie poniżej wartości AI odnotowano odpowiednio u 34,1 %, 30 % i 27 % kobiet w poszczególnych trymestrach ciąży (15).

W roku 2018 badania dotyczące spożycia płynów przez kobiety w ciąży i karmiące piersią przeprowadzono w Chinach. Podczas ciąży wynosiło ono 2638 ml/dobę, w okresie karmienia – 3218 ml/dobę. 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 płynów zgodne z zaleceniami Chinese Nutrition Society (16).

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 (17, 18).

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 (19). 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 (20). 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 (21). Straty wody mogą zwiększać napoje alkoholowe. Diuretyczne działanie alkoholu wynika z jego wpływu na hamowanie działania wazopresyny (22).

Występują jednak duże różnice międzysobnicze pod względem zapotrzebowania na wodę. Dzieje się tak ze względu na złożony mechanizm regulacji gospodarki wodnej w organizmie, w którym uczestniczy ośrodkowy układ nerwowy i część układów narządów (23). Zapotrzebowanie na wodę określa się na podstawie retrospektywnego wywiadu o spożyciu wody z pożywienia i napojów wśród zdrowych osób, które nie przebywają w placówkach opiekuńczych (24). Jednak dane ankietowe wykorzystywane do ustalenia wartości AI nie pozwalają na dokładne określenie zapotrzebowania na wodę. Niektórzy naukowcy proponują badanie określonej odpowiedzi neuroendokrynej (np. stężenia wazopresyny argininowej w osoczu), wykorzystywanej przez mózg do regulacji całkowitej objętości i stężenia wody w organizmie. Ta reakcja neuroendokryjna kontrolowana autonomicznie jest dobrym biomarkerem nawodnienia i jednym ze sposobów utrzymania dobrego stanu i prawidłowego funkcjonowania mózgu. Metoda ta określa trudny do uchwycenia stan euhydratacji (optymalnego poziomu nawodnienia) i pozwala na odróżnienie go od stanu hipohydratacji (odwodnienia). Wykorzystując stężenie wazopresyny argininowej w osoczu do analizy danych ustalono, że łagodna neuroendokryjna reakcja związana z zachowaniem wody w organizmie rozpoczyna się, gdy jej spożycie wynosi $< 1,8$ l/dobę (23).

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 (25). Nieregularne picie w pewnym stopniu może kompensować działanie nerek ze względu na dużą zdolność do szybkiego usuwania nadmiaru wody lub zmniejszania wydzielania moczu w celu tymczasowego oszczędzania wody (24).

Niedostateczna podaż płynów może doprowadzić do odwodnienia, które jest przyczyną poważnych zaburzeń stanu zdrowia. Pierwsze objawy odwodnienia mogą wystąpić już przy utracie płynów wynoszącej powyżej 1 % (20, 26). Obniża się wówczas wydolność

fizyczna, pogarsza termoregulacja, dochodzi do zmniejszenia apetytu. Pogorszeniu ulegają również pamięć, koncentracja, nastrój. Pojawia się uczucie słabości, lęku (27).

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 związane z ich metabolizmem i wydalaniem. Poważne odwodnienie, zwłaszcza przy podwyższonej temperaturze otoczenia, grozi udarem cieplnym (28).

Na niedobór płynów szczególnie wrażliwe są niemowlęta, gdyż w ich przypadku dzienna utrata wody może stanowić nawet 15 % ich całkowitej masy ciała (20, 25). 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, ze względu na większy stosunek powierzchni do masy ciała, mniejszą potliwość oraz wolniejsze tempo aklimatyzacji do wyższej temperatury otoczenia (24).

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 (29, 30).

Niewystarczające spożycie płynów przez osoby cierpiące na biegunkę, wymioty, gorączkę, infekcje, nadmierne pocenie, oparzenia oraz niektóre choroby przewlekłe jest bardzo niebezpieczne dla zdrowia, a powstałe w takich przypadkach odwodnienie może wymagać hospitalizacji (28).

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, zaparców oraz zaburzeń ze strony układu krążenia. Stwierdzono, że picie dodatkowych ilości wody wpływa m.in. na obniżenie ciśnienia krwi (31). Większe spożycie płynów zmniejsza również ryzyko rozwoju kamicy nerkowej oraz nawrotu tej choroby (32, 33). 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. Przypuszcza się, że większe spożycie wody może być korzystne w zapobieganiu i leczeniu łagodnych form zaparc (34). Nawet łagodne, ale przewlekłe odwodnienie, zwłaszcza u osób narażonych na stres fizyczny lub gorący klimat, może być czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłych chorób nerek (35, 36). Ponadto niedostateczne nawodnienie organizmu wiąże się ze wzrostem ryzyka występowania zespołu metabolicznego (35, 37).

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 (38).

Badania wskazują również na związek między piciem wody a zdrowiem psychicznym. 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 (39). Badanie przeprowadzone na Haiti potwierdziło, że brak bezpieczeństwa wodnego (dostępu do odpowiedniej ilości i jakości wody pitnej) w gospodarstwie domowym wywiera bezpośredni, silny, niezależny wpływ na poziom lęku i depresji członków tego gospodarstwa (40).

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 (41).

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 (20, 25). 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 (41, 42).

Głównym kationem płynu pozakomórkowego jest sód, głównymi anionami zaś chlor i wodorowęglany (41, 42). 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 (25, 30, 41).

Regulacja wody i elektrolitów są ściśle ze sobą powiązane. Głównymi organami odpowiedzialnymi za regulację i utrzymanie odpowiedniego składu płynów ustrojowych są nerki. Mechanizmy behawioralne i neuroendokryne, które regulują równowagę wodno-elektrolitową, są współzależne. Ostre i przewlekłe zmiany wydolności nerek są równoważone przez regulację pragnienia i, w mniejszym stopniu, przez zmiany apetytu na sól. U zdrowych osób mechanizmy te utrzymują objętość płynu pozakomórkowego i ciśnienie osmotyczne w wąskim zakresie homeostatycznym, wpływając na zachowania związane z przyjmowaniem pokarmu i na uwalnianie hormonów niezbędnych do zatrzymywania wody i sodu w organizmie (43).

Stężenie Na^+ w surowicy reguluje 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 (35).

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.

Sól wraz z towarzyszącymi mu anionami tworzą większość osmotycznie aktywnych substancji surowicy, decydujących w dużej mierze o ruchu wody pomiędzy przestrzenią poza- i wewnątrzkomórkową (41).

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 (44). Hiponatremia jest najczęściej występującym zaburzeniem równowagi wodno-elektrolitowej (45). 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 (41).

Zbyt wysoka zawartość sodu w surowicy (hipernatremia) ma miejsce, gdy jego stężenie wzrasta powyżej 145 mmol/l. Hipernatremia jest zaburzeniem równowagi wodno-elektrolitowej występującym sporadycznie (46). 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 (41).

Normy na wodę opracowane przez wybrane grupy ekspertów

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority, EFSA) opracował normy na wodę w roku 2010 (20). 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. 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.

W 2023 roku opracowane zostały normy dla krajów nordyckich (47). Przyjęto w nich takie same założenia, jak w normach EFSA.

Ekspertki National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine opracowali normy na wodę dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady w roku 2005 (25). 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.

Wytyczne ekspertów opracowujących normy dla populacji Niemiec, Austrii i Szwajcarii (48) dotyczące spożycia wody uwzględniają osiągnięcie osmolalności moczu około 500 mOsm/l. Wartości zalecane odpowiadają spożyciu wody na poziomie 1,5 ml/kcal dla niemowląt, 1 ml/kcal dla dorosłych i ponad 1 ml/kcal dla osób starszych w klimacie umiarkowanym i powinny pozwalać na to, żeby objętość moczu wynosiła powyżej 1 l/dobę. Ekspertki określili również maksymalne tolerowane dzienne spożycie wody u osób dorosłych w umiarkowanej temperaturze, które nie powinno przekraczać 10 l, żeby nie powodowała spadku osmolalności surowicy.

Normy na wodę dla populacji Polski

Normy na wodę dla populacji Polski nie zostały zmienione w porównaniu z poprzednim wydaniem z roku 2020 (49). Normy te ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Podstawą do ich opracowania były zalecenia ekspertów Europejskiego

Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) (20). 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 powyżej 6 miesięcy określono na podstawie ilości wody spożywanej z mlekiem matki oraz żywnością i napojami uzupełniającymi (20). 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 międzysobniczą.

W przypadku osób dorosłych wykorzystano dane dotyczące spożycia wody, uwzględniając też prawidłową osmolalność 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.

Tabela 1. Normy na wodę ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Woda* (ml/dobę)
Niemowlęta 6–11 miesięcy**	800–1000
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	1250 1600 1750
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	2100 2350 2500
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1900 1950 2000
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2500 2500 2500 2500 2500
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2000 2000 2000 2000 2000
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	2300 2300
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	2700 2700

* Woda pochodząca z napojów i produktów spożywczych.

** Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Liska D., Mah E., Brisbois T., Barrios P.L., Baker L.B., Spriet L.L., *Narrative Review of Hydration and Selected Health Outcomes in the General Population*, *Nutrients*, 2019, 1, 11, 1, 70.
2. Li S., Xiao X., Zhang X., *Hydration Status in Older Adults: Current Knowledge and Future Challenges*, *Nutrients*, 2023, 2, 15, 11, 2609.
3. Petraccia L., Liberati G., Masciullo S.G. i wsp., *Water, mineral waters and health*, *Clin. Nutr.*, 2006, 25, 3, 377–385.
4. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
5. 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.
6. 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.
7. Iglesia-Altaba I., Miguel-Berges M.L., Morin C., Moreno-Aznar L.A., *Are Spanish children drinking enough and healthily? An update of the Liq.in7 cross-sectional survey in children and adolescents.*, *Nutr Hosp.*, 2021, 38, 3, 446–457.
8. Laksmi P.W., Morin C., Gandy J. i wsp., *Fluid intake of children, adolescents and adults in Indonesia: results of the 2016 Liq.In7 national cross-sectional survey*, *Eur. J. Nutr.*, 2018, 57, Suppl. 3, 89–100.
9. Zhang N., Morin C., Guelinckx I. i wsp., *Fluid intake in urban China: results of the 2016 LIQ.IN⁷ national cross-sectional surveys*, *Eur. J. Nutr.*, 2018, 57, Suppl. 3, 77–88.
10. Gandy J., Martinez H., Carmuega E. i wsp., *Fluid intake of Latin American children and adolescents: results of four 2016 LIQ.IN⁷ National Cross-Sectional Surveys*, *Eur. J. Nutr.*, 2018, 57, Suppl. 3, 53–63.
11. Traczyk I. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
12. Szostak-Węgierek D. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób w wieku podeszłym, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
13. 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.
14. Sims J.N.L., Holland J.J., Anderson T., Adams W.M., *Daily Fluid Intake Behaviors and Associated Health Effects Among Australian and United States Populations*, *Front. Sports Act. Living.*, 2022, 4, 898720.

15. Szamatulska K. i wsp., *Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia kobiet ciężarnych wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu. Raport końcowy badania 2017–2020*, Instytut Matki i Dziecka, 2020.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for water*, *EFSA Journal*, 2010, 8, 3, 1459.
21. 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.
22. Stookey J.D., *The diuretic effects of alcohol and caffeine and total water intake misclassification*, *Eur. J. Epidemiol.*, 1999, 15, 2, 181–188.
23. Armstrong L.E., Johnson E.C., *Water Intake, Water Balance, and the Elusive Daily Water Requirement*, *Nutrients*, 2018, 10, 12, 1928.
24. Popkin B.M., D’Anci K.E., Rosenberg I.H., *Water, hydration, and health*, *Nutr. Rev.*, 2010, 68, 8, 439–58.
25. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*, National Academies Press, Washington DC, 2005.
26. Grandjean A.C., Reimers K.J., Buyckx M.E., *Hydration: issues for the 21st century*, *Nutr. Rev.*, 2003, 61, 8, 261–271.
27. Benton D, Jenkins K.T., Watkins H.T., Young H.A., *Minor degree of hypohydration adversely influences cognition a mediator analysis*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2016, 104, 3, 603–612.
28. 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.
29. Ferry M., *Strategies for ensuring good hydration in the elderly*, *Nutr. Rev.*, 2005, 63, 6 Pt 2, S22–S29.
30. Szyguła Z., *Bilans wodny w procesie starzenia*, [w:] *Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja*, [red.] A. Marchewka, Z. Dąbrowski, J.A. Żołędz, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 292–300.
31. Nakamura Y., Watanabe H., Tanaka A., Yasui M., Nishihira J., Murayama N., *Effect of Increased Daily Water Intake and Hydration on Health in Japanese Adults*, *Nutrients*, 2020, 12, 4, 1191.

32. Littlejohns T.J., Neal N.L., Bradbury K.E. i wsp., *Fluid Intake and Dietary Factors and the Risk of Incident Kidney Stones in UK Biobank: A Population-based Prospective Cohort Study*, Eur. Urol. Focus., 2020, 6, 4, 752–761.
33. Goldfarb D.S., *Empiric therapy for kidney stones*, Urolithiasis, 2019, 47, 1, 107–113.
34. Boilesen S.N., Tahan S., Dias F.C. i wsp., *Water and fluid intake in the prevention and treatment of functional constipation in children and adolescents: is there evidence?*, J. Pediatr. (Rio J.), 2017, 93, 4, 320–327.
35. 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.
36. Roncal-Jimenez C., Lanaspaa 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.
37. Thornton, S.N., *Increased hydration can be associated with weight loss*, Front. Nutr. 2016, 3, 18.
38. 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.
39. 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.
40. Brewis A., Choudhary N, Wutich A., *Household water insecurity may influence common mental disorders directly and indirectly through multiple pathways: Evidence from Haiti*, Soc. Sci. Med., 2019, 238, 112520.
41. Kokot F., Franek E., *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2013.
42. Allison S., *Fluid, electrolytes and nutrition*, Clin. Med., 2004, 4, 6, 573–578.
43. Stanhewicz A.E., Kenney W.L., *Determinants of water and sodium intake and output*, Nutr. Rev., 2015, 73, Suppl 2, 73–82.
44. Lindner G., Schwarz C., Haidinger M., Ravioli S., *Hyponatremia in the emergency department*, Am. J. Emerg. Med., 2022, 60, 1–8.
45. Burst V., *Etiology and Epidemiology of Hyponatremia*, Front. Horm. Res., 2019, 52, 24–35.
46. Yun G., Baek S.H., Kim S., *Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives*, Korean J. Intern. Med., 2023, 38, 3, 290–302.
47. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
48. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung – Österreichische Gesellschaft für Ernährung – Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung – Schweizerische Vereinigung für Ernährung), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*, Umschau Braus Verlag, Frankfurt am Main, 2008.
49. Rychlik E., Woźniak A., Jarosz M., *Woda i elektrolity, [w:] Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska*, Warszawa, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 316–345.

Witaminy

BEATA PRZYGODA, REGINA WIERZEJSKA, EWA MATCZUK, WOJCIECH KŁYS

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 wyniku syntezy skórnej, niacyna może tworzyć się z tryptofanu, a kilka innych jest syntetyzowanych przez mikrobiotę jelitową.

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 tłuszczu (A, D, E, K) oraz na witaminy rozpuszczalne w wodzie (witamina C, tiamina, ryboflawina, niacyna, witamina B₆, foliany, witamina B₁₂, biotyna, kwas pantotenowy). Biorąc pod uwagę budowę chemiczną witamin, dzieli się je na zawierające azot w cząsteczce (witaminy grupy B) oraz niezawierające azotu (A, D, E, K, C). Większość witamin jest związkami heterocyklicznymi. Natomiast witamina K to związek aromatyczny, witaminy A i D są związkami alicyklicznymi, a kwas pantotenowy ma budowę alifatyczną. Ponadto tiamina i biotyna zawierają w cząsteczce siarkę, a witamina B₁₂ – kobalt.

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 one 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 (3, 6).

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, 7–9). 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) jest równy 1 μ g retinolu, 6 μ g β -karotenu i 12 μ g innych prowitaminowych karotenoidów (5, 10).

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, w przypadku zapotrzebowania uwalniany jest z nich retinol (3, 5, 11).

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 (3, 12–14). W badaniach klinicznych wykazano, że stosowanie retinolu miejscowo skutecznie redukuje zmarszczki i pomaga zachować młody wygląd. Miejscowo stosowane retinoidy poprawiają teksturę skóry, zwiększając grubość naskórka i skóry właściwej. Ponadto leczenie skóry retinolem zwiększa w naskórku akumulację kwasu hialuronowego, odgrywającego zasadniczą rolę w nawilżaniu naskórka. Badania

wykazały, że witamina A i jej metabolity mogą poprawiać kondycję skóry, która starzeje się zarówno pod wpływem czynników chronologicznych, jak i ekspozycji na słońce, stymulując tworzenie nowego kolagenu i zapobiegając jego rozpadowi. Stosowany miejscowo retinol wykazał działanie przeciwstarzeniowe skóry (15–17).

Witamina A posiada właściwości przeciwutleniające, szczególnie β -karoten, który chroni przed działaniem reaktywnych form tlenu (2, 3).

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, dynia, bataty, papryka, cykorja, kolendra, por) i owoce (morele, brzoskwinie, mango, czerwone grejpfruty, papaje). 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 (18). W Polsce istotnym źródłem witaminy A są obowiązkowo wzbogacane tłuszcze do smarowania pieczywa, z wyjątkiem tłuszczu mlecznego (19).

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 (20–31), np. w badaniach sposobu żywienia i stanu odżywienia prowadzonych w ramach Narodowego Programu Zdrowia w 2017–2020 średnie spożycie tej witaminy przez osoby dorosłe wynosiło 1138 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ (32), przez osoby w wieku podeszłym 1115 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ (33), a przez kobiety w ciąży 1354 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ (34).

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) (35). Przyjmuje się, że stężenie retinolu w osoczu niższe od 0,70 $\mu\text{mol}/\text{l}$ (20 $\mu\text{g}/\text{dobę}$) oznacza subkliniczny niedobór witaminy A u dzieci i dorosłych, a stężenie < 0,35 $\mu\text{mol}/\text{l}$ (10 $\mu\text{g}/\text{dobę}$) na poważny niedobór (36, 37). „Minimalna akceptowalna rezerwa wątrobowa szacowana na 20 μg retinolu/g wątroby, opiera się na stężeniu, przy którym: nie obserwuje się klinicznych objawów niedoboru, utrzymuje się odpowiednie stężenie retinolu w osoczu, obserwuje się indukowane wydalanie witaminy A z żółcią oraz istnieje ochrona przez niedoborem witaminy A przez około 4 miesiące, gdy dana osoba spożywa dietę ubogą w witaminę A” (cyt. za 38). Niektórzy badacze przyjęli stężenie witaminy A w wątrobie wynoszące 0,07 $\mu\text{mol}/\text{g}$ wątroby (co odpowiada 20 μg retinolu/g wątroby) u osób dorosłych jako wartość graniczną niedoboru witaminy A w wątrobie. Pojawiają się też głosy wskazujące, że „nasylenie” u ludzi występuje w zakresie stężeń 0,07–0,105 $\mu\text{mol}/\text{g}$. Panel ekspertów ds. witaminy A Biomarkers of Nutrition for Development (BOND) zalecił stosowanie wartości stężenia 0,1 $\mu\text{mol}/\text{g}$ masy wątroby w badaniach, w których ocenia

się stan witaminy A w organizmie (38). W stanach zapalnych obserwuje się zmniejszone wchłanianie witaminy A w jelitach. 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 (Human Immunodeficiency Virus), stwierdzono niską zawartość retinolu w osoczu, tj. hiporetinolemię (39).

W ostatnich latach prowadzone są liczne badania dotyczące wpływu witamin na rozwój i przebieg COVID-19 (Coronavirus Disease 2019). Jedne – wykazały graniczne lub niedoborowe stężenia retinolu we krwi (retinol < 0,20 mg/l lub < 0,70 μ mol/l) u osób z COVID-19, związane z pogorszeniem wyników klinicznych. W innych – niższe średnie wartości tej witaminy zidentyfikowano w grupach objawowych COVID-19 w porównaniu z grupami bezobjawowymi lub rekonwalescencyjnymi, które wykazały gorsze wyniki kliniczne. Uzyskane wyniki sugerują możliwy związek między stężeniem retinolu w organizmie człowieka a przebiegiem choroby COVID-19. Istnieje jednak wyraźna potrzeba przeprowadzenia badań klinicznych w celu wyjaśnienia roli witaminy A w procesie patofizjologicznym COVID-19 (40, 41).

Witamina A powinna być spożywana w odpowiednich ilościach. Nadmierna jej podaż w formach, w których znajduje się w suplementach diety i źródłach zwierzęcych (wątroba zwierzęca, olej z wątroby ryb, nabiał i jaja), wiąże się z efektami wieloukładowymi, które mogą obejmować resorpcję kości i hiperkalcemię (42).

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 prowitaminy A) zmniejszyła ogólnoustrojowe zapalenie u niemowląt, reakcję zapalną w retinopatii u wcześniaków oraz zapalenie neurologiczne towarzyszące niedotlenieniu i niedokrwiennemu 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 (39).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy A

Niedobory witaminy A w krajach rozwiniętych obserwuje się rzadko, natomiast w wielu krajach rozwijających się 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. W badaniu Stevensena i in. (2013) oszacowano globalną częstotliwość występowania niedoborów witaminy A wśród dzieci w wieku przedszkolnym na 29 %, w tym najwyższe wskaźniki odnotowano w Afryce Środkowej (48 %) i Azji Południowej (44 %) (43), zaś Song i in. (2019) wykazali globalną częstotliwość występowania niedoborów u dzieci w wieku 5 lat lub młodszych na 19,53 % (44).

Niedobory witaminy A mogą prowadzić do zaburzeń w procesie widzenia, do zmian czynnościowych w oku i do tzw. ślepoty zmierzchovej, 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, 42–44).

Kwas retinowy jest istotnym regulatorem w kilku procesach neurobiologicznych, które ulegają zaburzeniu w depresji. Oprócz udziału w przekazywaniu sygnału dopaminergicznego, zapaleniu układu nerwowego i regulacji neuroendokrynnej, ostatnie badania podkreślają jego rolę w plastyczności homeostatycznej synaps i jego związek z zaburzeniami neuropsychiatrycznymi. Ponadto badania eksperymentalne i dowody epidemiologiczne wskazują na rozregulowanie homeostazy retinoidów w depresji (45).

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 retinyłu), 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 (46). Rola witaminy A w rozwoju osteoporozy nie została jednoznacznie wyjaśniona. Badania wskazywały, że nadmierne spożycie tej witaminy z dietą i jej akumulacja w organizmie jest związana z obniżeniem białka morfogenetycznego kości i osteoporozą. Zaobserwowano także u dzieci i osób z niedoborem witaminy A niekorzystny wpływ tego niedoboru na fizjologię kości. Badania *in vivo* wskazywały na niekorzystny wpływ nadmiernego spożycia witaminy A na zdrowie kości, podczas gdy badania *in vitro* wskazywały na pozytywny wpływ witaminy A w dawkach mikromolowych na osteoporozę, podczas gdy niższe dawki nanomolowe wywierały działanie hamujące. Wskazuje się na potrzebę monitorowania osób zagrożonych, aby uniknąć niebezpiecznych skutków zarówno hipo-, jaki i hiperwitaminozy na zdrowie kości (47).

Zarówno niedobór, jak i nadmiar witaminy A podczas rozwoju embrionalnego powoduje wrodzone wady wielu narządów i tkanek (centralnego układu nerwowego, elementów twarzoczaszki, szczęki, zębów) (48, 49). Wskazuje się na zróżnicowany wpływ wyższych stężeń retinolu na rozwój nowotworów w zależności od narządu. W przypadku nowotworów płuc i wątroby może działać ochronnie, natomiast przy raku prostaty może prowadzić do rozwoju tego nowotworu. Retinoidy stosuje się w leczeniu nieczerniakowych nowotworów skóry (50–59).

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 żółtopomarańczowe zabarwienie skóry, które ustępuje po zaprzestaniu spożywania β -karotenu (60, 61). Jednakże przewlekła suplementacja β -karotenu lub suplementacja β -karotenu i palmitynianem retinolu w dawkach powyżej 20 mg β -karotenu/dobę zwiększa ryzyko raka płuc i chorób sercowo-naczyniowych u byłych i obecnych palaczy (62, 63).

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 nowych kompleksowych danych epidemiologicznych dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą A w populacji polskiej postanowiono nie zmieniać norm dla tej witaminy, które zostały opublikowane w poprzednich wydaniach norm (35, 64–66) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Normy dla niemowląt na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) przyjęto za zaleceniami Panelu EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (Panel NDA) z 2013 r. oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci z 2014 r. (67, 68).

Wartości polskich norm na poziomie zalecanego spożycia (RDA) są na zbliżonym poziomie do norm krajów skandynawskich NNR–Nordic Nutrition Recommendations (69) i norm ustalonych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii (2015) oraz norm Niemiec-Austrii-Szwajcarii (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica, D-A-CH) (2020) (5, 10, 69, 70).

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 6–11 miesięcy*			350
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

WITAMINA D

Definicje

Witamina D jest witaminą rozpuszczalną w tłuszczu, obecnie nazywaną także pro-hormonem. W żywności występuje w dwóch formach chemicznych: jako witamina D₂ – ergokalcyferol pochodzenia roślinnego i D₃ – cholekalcyferol pochodzenia zwierzęcego. Cholekalcyferol 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 (około 2 tygodnie) (71, 72).

Funkcje fizjologiczne witaminy D

Najbardziej udokumentowaną funkcją 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 (np. w sercu, mózgu, płucach, nerkach, jelitach) rzuciło nowe światło na rolę witaminy D w organizmie. Przypuszcza się, że bezpośrednio lub pośrednio reguluje ona aktywność 3–5 % genomu i może mieć wpływ np. na procesy proliferacji i różnicowania komórek układu immunologicznego, aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron, a także na wydzielanie insuliny (72–74).

Źródła w żywności i spożycie witaminy D

W sposób naturalny witamina D występuje w żywności tylko w niektórych produktach i szacuje się, że z diety pochodzi jedynie 20 % jej puli w organizmie. Dobrym źródłem witaminy D₃ są jedynie tłuste ryby i jaja, a ubogim – mleko i jego przetwory. Witamina D₂ występuje jeszcze rzadziej i jej źródła ograniczają się do grzybów dzikorosnących na słońcu lub suszonych na słońcu, ziarna kakaowego suszonego na słońcu oraz drożdży piekarskich naświetlanych promieniami UVB. Uzupełnieniem spożycia witaminy D mogą być obowiązkowo wzbogacane w Polsce tłuszcze do smarowania pieczywa (z wyjątkiem masła) oraz dobrowolnie wzbogacane niektóre produkty dla wegetarian i wegan, takie jak napoje roślinne czy analogi jogurtów (18, 19, 75).

Spożycie witaminy D w populacji polskiej jest od lat niewielkie i dalekie od realizacji zaleceń żywieniowych. W świetle wyników badań, dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego w latach 2017–2020, przeprowadzonych w ramach Narodowego Programu Zdrowia, osoby w wieku 19–64 lat spożywały średnio

3,7 µg witaminy D/dobę (32), a kobiety ciężarne 2,4–2,6 µg/dobę (34). Spożycie wśród dzieci kształtuje się w przedziale 0,6–3,5 µg/dobę (76, 77).

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 możliwość 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 15–30 minut, w godz. 10–15 powoduje u większości osób wystarczającą syntezę witaminy D. Mniejszą efektywność skórnej produkcji tej witaminy mają osoby starsze i osoby o ciemniej karnacji skóry (71, 78).

Aktualnie zapotrzebowanie na witaminę D rozpatrywane jest w ścisłym związku z jej stężeniem we krwi, ale w skali światowej nie ma konsensusu co do referencyjnej wartości stężenia tego składnika. Eksperti w Polsce uważają, że optymalne stężenie 25(OH)D mieści się w przedziale ≥ 30 –50 ng/ml. Stężenie > 20 –30 ng/ml określają jako suboptymalne, a stężenie ≤ 20 ng/ml jako deficyt (71). Ostatnio pojawiają się jednak publikacje, w których sugeruje się, że w celu profilaktyki chorób wskazane jest utrzymywanie stężenia jeszcze wyższego, w zakresie 40–80 ng/ml (72). Ilość witaminy D, jaka powinna być dostarczana do organizmu, aby zapewnić stężenie optymalne, zależy od karnacji skóry, masy ciała, wieku, występujących chorób, zażywanych leków oraz uwarunkowań genetycznych (78, 79).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru witaminy D w organizmie

W ostatnim dziesięcioleciu światowa literatura naukowa jednomyślnie podkreśla powszechne niedobory witaminy D, nawet w rejonach o dobrym nasłonecznieniu, sięgające 80–90 % populacji (80–82). 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 (83).

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 (72, 84). W związku z tym, że receptory witaminy D zlokalizowane są także w wielu pozaszkieletowych narządach człowieka postawiono hipotezę, że pula tego składnika w organizmie może wpływać na ryzyko współczesnych chorób. Jednakże wyniki trwających już kilkanaście lat badań są dość sprzeczne, a stan wiedzy niepewny. Metaanalizy badań kontrolnych, z grupą placebo nie potwierdzają, że suplementacja witaminy D zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych lub śmiertelność z ich powodu (85–87). W przypadku nowotworów, w świetle niektórych metaanaliz suplementacja nie zmniejsza ryzyka zgonu z powodu zachorowania, ale u osób z bardzo niskim stężeniem we krwi warto rozważyć jej przyjmowanie (88). Według innych opracowań codzienne przyjmowanie witaminy D może zmniejszać ryzyko zgonu spowodowanego nowotworem, ale żadnych korzyści nie przynosi zażywanie tej witaminy w dawkach bolusowych (89). W odniesieniu do ryzyka upadków metaanalizy badań

wskazują, że u osób starszych ze stężeniem poniżej 20 ng/ml zasadna jest suplementacja witaminy D (90), ale, tak jak w przypadku nowotworów, duże dawki nie zmniejszają ryzyka upadków i złamań, a nawet mogą je nasilać (91).

Stężenie przekraczające 100 ng/ml uznaje się za toksyczne (71). Skutkiem takiego stężenia może być zatrucie, hiperkalciuria i hiperkalcemia (71, 78). Ryzyko zbyt dużego stężenia występuje przede wszystkim u osób z mutacją genów odpowiedzialnych za metabolizm witaminy D (92). Warto podkreślić, że nie jest możliwe nadmierne stężenie tej witaminy w organizmie, wynikające z długiego przebywania na słońcu, ponieważ nadmiar syntetyzowanej witaminy jest rozkładany do nieaktywnych metabolitów (93).

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 kompleksowych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia witaminy D i stanu odżywienia populacji polskiej, utrzymano normy zawarte we wcześniejszych wydaniach norm (2017, 2020) (65, 66).

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

Grupa płeć, wiek	µg cholekalcyferolu/os/dobę
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*	10
Dzieci 1–3 lata 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: (65); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

WITAMINA E

Definicje

Tradycyjnie witaminą E określa się związki organiczne rozpuszczalne w tłuszczu należące do tokoferoli (α -, β -, γ -, δ -) i tokotrienoli (α -, β -, γ -, δ -), które, jak wykazano w badaniach na zwierzętach, mają różną aktywność biologiczną. Tokoferole charakteryzują się układem pierścieni chromanowych podstawionych grupą hydroksylową z długim, nasyconym (fitylowym) łańcuchem bocznym. Tokotrienole w odróżnieniu od tokoferoli mają nienasycony boczny łańcuch. Poszczególne izoformy tokoferolu i tokotrienolu różnią się liczbą i położeniem grup metylowych w pierścieniu chromanolu (94). Wszystkie naturalnie występujące tokoferole w żywności mają w łańcuchu bocznym RRR-stereochemię. Organizm człowieka nie ma możliwości wzajemnego przekształcania różnych form witaminy E. Poszczególne formy nie mają tej samej funkcjonalności. W organizmie człowieka tylko α -tokoferole mają aktywność witaminową – utrzymują się w osoczu i tkankach. Inne formy witaminy E są wchłaniane, ale nie są przekształcane w α -tokoferole. (64, 94–96).

Z uwagi na różnice w aktywności biologicznej związków z grupy witaminy E, zawartość tej witaminy wyraża się w równoważnikach α -tokoferolu, gdzie (64):

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

Formy witaminy E z pożywienia wchłaniane są z błony śluzowej jelit w wolnej formie fenolowej, gdyż estry są hydrolizowane przez esterazy trzustkowe przed wchłonięciem. Są one włączane do chylomikronów i przenoszone do wątroby przez układ limfatyczny (96).

Funkcje fizjologiczne witaminy E

Wszystkie formy witaminy E cechują się działaniem antyoksydacyjnym. Neutralizują wolne rodniki w środowisku hydrofobowym (2, 96, 97). Natomiast tylko α -tokoferole odwracają kliniczne objawy niedoboru witaminy E. Mutacje w białku przenoszącym α -tokoferol (α -TTP; α -Tocopherol Transporting Protein) uniemożliwiają wiązanie się z α -tokoferolami, powodują niedobór tej witaminy (94). Wskazuje się, że witamina E może chronić organizm przed ryzykiem rozwoju np. choroby niedokrwiennej serca, zmian miażdżycowych. Przyczynia się do zachowania prawidłowych funkcji narządów rozrodczych kobiet i mężczyzn. Witamina E może zwiększyć całkowitą liczbę plemników oraz zmniejszyć objętość nasienia u pacjentów z niepłodnością męską. Zmniejszenie objętości nasienia może wynikać z różnego czasu abstynencji przed i po teście. Wskazuje się, że długotrwałe leczenie może poprawić wskaźnik ruchliwości plemników. Zapobiega utlenianiu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids). Spożycie tych kwasów tłuszczowych powinno być skorelowane z odpowiednim spożyciem α -tokoferolu (98–100).

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 64). Wskazuje się, że witamina E może zmniejszać ryzyko rozwoju chorób neurodegeneracyjnych – choroby Alzheimera, choroby Parkinsona (2, 97, 101).

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 (18). W olejach kukurydzianym, sojowym, sezamowym i rzepakowym zawartość γ -tokoferolu jest zazwyczaj około 3–5 razy wyższa niż α -tokoferolu. Niektóre oleje zawierają także δ -tokoferol, zaś β -tokoferolu w produktach spożywczych jest niewiele. Tokotrienole występują w śladowych ilościach, np. w olejach z kiełków pszenicy, z otrąb ryżowych. Natomiast ich duża zawartość występuje w oleju palmowym, przede wszystkim są to γ -tokotrienol i α -tokotrienol (96).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat 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 (20–34, 102–104).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę E

Skuteczna absorpcja α -tokoferolu wymaga obecności tłuszczu, jednakże nieznaną jest dokładna 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 % (98). Hamująco na wchłanianie witaminy E działają kwas retinowy, kwas eikozapentaenowy, sterole roślinne, błonnik pokarmowy, alkohol (105).

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 nieodbiegającym 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 (64, 106). Stężenie α -tokoferolu poniżej 11,6 $\mu\text{mol/l}$ we krwi człowieka

wskazuje na niedobór witaminy E (94, 107). Do objawów jej niedoborów zalicza się neuropatię obwodową, ataksję, miopatię szkieletową, retinopatię oraz upośledzenie odpowiedzi immunologicznej (61, 108).

Witamina E, z uwagi na swoje właściwości przeciwutleniające, wydaje się być niezbędna w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych, jednakże dostępne wyniki badań nie dają jednoznacznych dowodów dotyczących bezpiecznej dawki lub formy suplementu. 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 (61, 108–112).

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. α -tokoferolu może zwiększyć ryzyko rozwoju raka prostaty. Badania prowadzone w różnych modelach zwierzęcych wykazały, że γ -tokoferol i δ -tokoferol, w przeciwieństwie do α -tokoferolu, miały działanie profilaktyczne przeciwnowotworowe. W wielu badaniach na liniach komórkowych i kilku na zwierzętach potwierdzono profilaktyczne działanie tokotrienoli. Przeprowadzone metaanalizy wykazały, że przeciwnowotworowe działanie witaminy E zależy od stanu odżywienia tą witaminą oraz od formy i dawki zastosowanej witaminy E (94, 96, 108, 113–115).

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 (116–120). 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 (121, 122).

Badania nie wykazały żadnych negatywnych skutków spożywania witaminy E z żywności (61, 94). 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) (61, 64).

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 (2020) (66)

nie pojawiły się nowe wyniki kompleksowych reprezentatywnych badań dla populacji polskiej dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą E, dlatego pozostawiono wartości ustalone wcześniej (35, 64–66).

Wartości te nie odbiegają znacząco od aktualnych norm krajów europejskich, które ukazały się w latach 2015–2023: norm ustalonych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii oraz norm Niemiec-Austrii-Szwajcarii (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica, D-A-CH), NNR–Nordic Nutrition Recommendations (10, 69, 70, 99).

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

Grupa płeć, wiek	mg równoważnika α-tokoferolu/os/dobę
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*	5
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

WITAMINA K

Definicje

Witamina K należy do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Aktywność biologiczną witaminy K wykazują trzy związki będące pochodnymi 2-metylo-1,4-naftochinonu. Postaciami naturalnie występującymi w żywności są: filochinon (witamina K₁) i menachinony (witamina K₂, MK) (123). Filochinon jest głównym źródłem witaminy K w diecie populacji europejskiej (124). Syntetyzowany przez rośliny, występuje w zielonych liściastych warzywach i warzywach z rodziny kapustnych. Witamina K₂ (menachinony) to grupa związków różniących się liczbą jednostek izoprenoidowych w łańcuchu bocznym (od 4 do 13), z tego względu przyjęto, że w zapisie podaje się symbol K₂ łącznie z podaną w nawiasie liczbą atomów węgla w łańcuchu bocznym np. K₂(6) lub symbol MK z odpowiednią liczbą jednostek izoprenoidowych np. MK-6 (125).

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 (126). Wyjątek stanowi MK-4, która nie jest produktem syntezy bakteryjnej, a przemian metabolicznych filochinonu w błonie śluzowej jelit i innych organów organizmów zwierzęcych, w tym u ludzi (127). Ostatnim związkiem wykazującym czynność biologiczną witaminy K jest manadion (witamina K₃). Jest to forma otrzymywana syntetycznie, rozpuszczalna w wodzie, pełniąca pośredniczącą rolę w konwersji filochinonu w MK-4 (128). W wyniku redukcji menadionu otrzymujemy syntetyczną pochodną tego związku – dioctan menadiolu (bywa nazywany witaminą K₄).

Funkcje fizjologiczne witaminy K

Witamina K jest kofaktorem dla enzymu γ -karboksylazy, w wyniku procesu γ -karboksylacji reszt glutaminowych (Glu) powstają reszty kwasu γ -karboksyglutaminowego (Gla), wykazujące powinowactwo do jonów wapnia (129, 130). 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 (131–133). 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 (134, 135). Witamina K jest magazynowana głównie w wątrobie (136–138). Spożycie witaminy K jest skorelowane ze zmianami równowagi wapniowej w organizmie i może w pozytywny sposób przyczynić się do wzrostu zawartości wapnia w kościach (139). Aktywna postać witaminy D₃, 1,25-hydroksycholekalcyferol (kalcytriol) wraz z witaminą K są niezbędne do syntezy osteokalcyny w osteoblastach (140). Szlaki metaboliczne witaminy K oraz tokoferolu (witamina E) pokrywają się m.in. w procesach transportu krwi – lipoprotein (witamina K w surowicy krwi wiązana jest przez chylomikrony), procesach katabolicznych oraz wydalania z żółcią (141, 142). 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 (143). Wyniki badań na zwierzętach oraz próby kliniczne wskazują na istotny wpływ witaminy K w osoczu

i cGas 6 (białko zależne od witaminy K) na regulację glukozy w cukrzycy typu 2 i stanach przedcukrzycowych (144, 145). 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 (146). 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 (147).

Źródła w żywności i spożycie witaminy K

Zważywszy na fakt obecności witaminy K_1 w roślinach fotosyntezujących, w większych ilościach występuje ona w ciemnozielonych liściastych warzywach, np. w: szpinaku, sałacie, boćwinie (60–365 $\mu\text{g}/100\text{ g}$) oraz roślinach z rodziny kapustnych, np. w: kapuście włoskiej, jarmużu, brokule, brukselce (80–585 $\mu\text{g}/100\text{ g}$). W mniejszych ilościach znajduje się w niektórych olejach roślinnych – sojowym, rzepakowym, oliwie z oliwek, czy miękkich margarynach (25–60 $\mu\text{g}/100\text{ g}$) (148–151). 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 nowotworu jelita grubego wywołane przez spożycie czerwonego mięsa (152).

Źródłem witaminy K_2 są produkty pochodzenia zwierzęcego, w szczególności wątroby (głównie MK–4, 0,3–369 $\mu\text{g}/100\text{ g}$), ale także niektóre gatunki serów i fermentowane produkty mleczne (głównie MK–9). Występuje również w żółtku jaj (MK–4, 10–30 $\mu\text{g}/100\text{ g}$), przyprawach (bazylia, kolendra), rybach, pieczywie (153, 154).

Menachinony syntetyzowane przez bakterie flory jelitowej w organizmach ludzkich pokrywają niewielką część całodziennego zapotrzebowania na ten składnik, ze względu na ich małą dostępność biologiczną (155–157).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała brak kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witaminy K.

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 (158). Zgodnie z aktualnymi zaleceniami medycznymi, wszystkie noworodki w ciągu pierwszych 5 godzin życia powinny otrzymać witaminę K (159). Wykazano, iż podanie domięśniowe witaminy K jest skuteczniejsze niż doustne (160).

Przyjmowanie leku – warfaryny (antagonista witaminy K) u ciężarnych może przyczynić się do rozwoju anomalii kostnych u płodu (płodowy zespół warfarynowy) (161).

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 (162).

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 przekłada się na wzmożoną kalcyfikację (zwapnienie) kości oraz naczyń tętniczych (130, 163).

Qu i in. w ramach przeprowadzonej metaanalizy wykazali, że witamina K wiązała się ze zmniejszonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2, choć podkreślono, że wymagane są dalsze badania (164).

W badaniach Xia i in. wykazano, że suplementy witaminowe i witaminowo-mineralne, zawierające w swoim składzie witaminę K, najlepiej z badanych redukowały poziom hemoglobiny glikowanej oraz insuliny na czczo. Jednakże wartość danych była na niskim poziomie pewności (165).

Metaanaliza chińskich naukowców wydaje się potwierdzać hipotezę, że witamina K₂ odgrywa istotną rolę w utrzymaniu i poprawie gęstości mineralnej kości, a także zmniejsza ilość nieukarboksylowanej osteokalcyny, której wyższa zawartość w surowicy powoduje niższy poziom witaminy K w organizmie oraz znacznie zwiększa ilość osteokalcyny podczas długoterminowej obserwacji. Suplementacja witaminą K₂ jest korzystna i bezpieczna w leczeniu osteoporozy u kobiet po menopauzie (166).

Randomizowane kontrolowane badanie kliniczne wykonane przez Seely i in. wykazało, że suplementacja witaminą K₂ nie miała klinicznie ani statystycznie istotnego wpływu na udokumentowane wskaźniki zdrowia w porównaniu z placebo podawanym przez 21 dni (167).

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 (168, 169). W nielicznych badaniach, u osób dorosłych stwierdzono, że stosowanie przez miesiąc dawki 10 mg witaminy K na dobę nie wywoływało skutków ubocznych (170).

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 (171).

Zasady opracowania norm na witaminę K

Ze względu na niewystarczające dowody dotyczące: funkcji, absorpcji 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). Z uwagi na brak nowych kompleksowych danych epidemiologicznych dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą K w populacji polskiej postanowiono nie zmieniać norm dla tej witaminy, które zostały opracowane w poprzednich wydaniach norm (35, 64–66). Wartości w polskich normach są niższe od norm krajów nordyckich NNR–Nordic Nutrition Recommendations (2023) oraz od norm Niemiec-Austrii-Szwajcarii (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica, D-A-CH) (2017). (69, 70). W 2017 r. Panel EFSA NDA (The Panel of Nutrition, Novel Foods and Foods Allergens) na podstawie danych populacyjnych z krajów europejskich zaproponował wartości referencyjne dla witaminy K na poziomie 70 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ zarówno kobiet jak i mężczyzn powyżej 19 r.ż. (10, 172). W odniesieniu do niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (EFSA NDA) z 2013 roku (67) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (68).

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

Grupa płeć, wiek	µg witaminy K (filochinon)/os/dobę
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*	8,5
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

WITAMINA C

Definicje

Witamina C jest mieszaniną kwasów L-askorbinowego i L-dehydroaskorbinowego. 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, 173).

Funkcje fizjologiczne witaminy C

Witamina C jest antyoksydantem, neutralizuje reaktywne formy tlenu i ich pochodne, hamuje peroksydację lipidów, białek, węglowodanów i kwasów nukleinowych (174–180). Kwas askorbinowy bierze udział w regenerowaniu przeciwutleniaczy hydrofobowych: α - tokoferolu i β -karotenu z ich postaci rodnikowych (178, 181, 182).

Witamina C uczestniczy w biosyntezie kolagenu, hormonów steroidowych, adrenaliiny, karnityny (183). Hamuje powstawanie nitrozoamin w soku żołądkowym. Wpływa na wchłanianie wapnia oraz żelaza. Zwiększa przyswajanie żelaza niehemowego, redukując żelazo(III) do żelaza(II) – przyswajalnej formy (174, 182).

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 terapeutycznego działania 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. Zwraća 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, oksalurii (173, 178, 183–188).

W ostatnich latach prowadzone są badania dotyczące stosowania witaminy C w terapii COVID-19. Pomimo teoretycznych podstaw wskazujących na terapeutyczną rolę witaminy C w regulacji immunologicznej to efekt terapeutyczny leczenia witaminą C w infekcjach dróg oddechowych i pacjentów w stanie krytycznym jest niejednoznaczny. Dotychczasowe wyniki badań w odniesieniu do pacjentów zakażonych SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) nie dają jednoznacznych dowodów potwierdzających terapeutyczne zastosowanie witaminy C. Dużo prac ma charakter obserwacyjny, a badania są prowadzone na małych grupach itp. Konieczne jest zatem prowadzenie dalszych badań w tym zakresie (189–191).

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, odbytnicy, żołądka, krtani, gardła, przełyku. Natomiast wyniki badań prospektywnych kohortowych nie są spójne. W większości badań, w których nie stwierdzono istotnie niższego ryzyka raka, przeważająca liczba 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 mikroelementami m.in. z witaminą E, β -karotenem, selenem czy cynkiem, nie wpływa 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 są ściśle kontrolowane u ludzi. 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 (192–197).

Pojawiają się też głosy, 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 w terminalnej fazie choroby nowotworowej, 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. Pojawiają się głosy o potrzebie 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, co można uznać z 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. Podkreśla się, że osoby poddawane chemioterapii i/lub radioterapii powinny skonsultować stosowanie suplementacji witaminą C z prowadzącym lekarzem (198–202).

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 (18).

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) (64, 181).

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 wykazały, że spożycie witaminy C pokrywało normy żywienia dla badanej grupy populacyjnej (20, 22, 23, 25–32, 34, 102, 104). 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, 33, 103, 203, 204).

Zapotrzebowanie organizmu na witaminę C

W związku z brakiem u człowieka, podobnie jak u innych naczelnych, świniki 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 (179, 181, 205, 206).

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 (179). Jak wynika z badań, osoby palące, w celu uzyskania porównywalnego poziomu kwasu askorbinowego w osoczu, powinny przyjmować go o około 40 % więcej niż niepalące (205).

Na ograniczenie wchłaniania witaminy C mają wpływ wymioty, zaburzenia czynności jelit, brak łaknienia, przyjmowanie niektórych leków (np. aspiryny), palenie tytoniu (173, 179, 181, 206).

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 (207–208).

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 (64, 181).

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 (181, 209, 210).

Głęboki niedobór witaminy C prowadzi do wystąpienia szkorbutu, ale w krajach rozwiniętych choroba ta praktycznie nie występuje (64, 181).

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) wskazała, że palacze powinni spożywać o 35 mg tej witaminy więcej od osób niepalących. Zwraca się także uwagę, że regularne narażenie na bierne palenie także obniża stężenie witaminy C w organizmie i osoby takie powinny zwracać szczególną uwagę na odpowiednie spożycie witaminy C (61, 207).

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 (61, 207, 211).

Uważa się, że witamina C w zasadzie nie ma działania toksycznego. Jednakże są osoby, u których występuje ryzyko takiego jej działania. Około 10 % mężczyzn pochodzących z Afryki, Azji i basenu Morza Śródziemnomorskiego oraz Żydów sefardyjskich ma defekt dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu. Spożycie przez nich megadawek 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 (212). Ponadto duże ilości tej witaminy mogą powodować powstawanie kamieni nerkowych oraz zaburzeń żołądkowo-jelitowych (64, 212). 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, 181, 212).

Zasady opracowania norm na witaminę C

Normy na witaminę C zostały ustalone w 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 (2020) (66) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę C dla ludności Polski, dlatego pozostawiono wartości ustalone w poprzednich latach (35, 64–66) 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) i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (67–68).

Polskie normy są niższe od norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2015 r. oraz zbliżone od norm krajów nordyckich (NRR, 2023). W porównaniu do norm ustalonych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (2013), 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 (10, 67–70, 181).

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/os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*			20
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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, difosforan lub trifosforan tiaminy i częściowo w postaci wolnej (213, 214).

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). Trifosforan tiaminy bierze udział w przewodzeniu impulsów nerwowych, aktywuje kanały chlorkowe (214–216). Tiamina wymieniana jest także wśród czynników regulujących produkcję insuliny w komórkach trzustkowych. Zapasy tiaminy w organizmie są niewielkie i w przypadku braku tej witaminy w diecie wystarczają na okres około dwóch tygodni. Tiamina zmagazynowana jest głównie w układzie sercowo-naczyniowym (około 50 %), a ponadto w mięśniach szkieletowych, wątrobie, nerkach oraz w mózgu (214, 217–219).

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 difosforanu tiaminy). Dobrym źródłem tiaminy jest mięso wieprzowe (schab, łopata), przetwory mięsne, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, orzechy (18). Proces przetwarzania żywności znacznie zmniejsza zawartość tego składnika. Dla przykładu zawartość tiaminy w mące pszennej białej jest o 40–80 % niższa niż w mące pełnoziarnistej, a w ryżu białym o 75–82 % niższa w porównaniu do ryżu brązowego (214). 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 10 do 80 % (18, 214). Warto także wspomnieć, że surowe ryby i skorupiaki zawierają tak zwane czynniki antytiaminowe, które blokują wchłanianie tej witaminy, dlatego ich regularne spożywanie może mieć związek z niedoborem tiaminy. Działanie takie niweluje obróbka cieplna tych produktów. Wchłanianie tiaminy hamują także niektóre substancje pochodzenia roślinnego, jak garbniki, kofeina, kwas chlorogenowy, czemu można zapobiec, spożywając w tym samym posiłku owoce lub warzywa zawierające kwas askorbinowy lub cytrynowy (214).

Badania wskazują, że spożycie tej witaminy jest zbliżone do zapotrzebowania. W świetle wyników badań, dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego w latach 2017–2020, przeprowadzonych w ramach Narodowego Programu Zdrowia, osoby w wieku 19–64 lat spożywały średnio 1,3 mg tiaminy na dobę (32), a kobiety ciężarne 1,2–1,3 mg/dobę (34).

Zapotrzebowanie organizmu na tiaminę

Difosforan tiaminy może być syntetyzowany przez mikrobiom jelita grubego, ale ilości te nie mają dużego znaczenia dla organizmu. 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. Tiamina jest witaminą o niskiej toksyczności w organizmie (213, 214, 220).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru tiaminy w organizmie

U osób zdrowych w krajach zachodnich niedobory tiaminy w organizmie występują rzadko. Częściej mogą dotyczyć pacjentów z niewydolnością serca, u których leki diuretyczne nasilają jej utratę z moczem oraz u pacjentów chorych na cukrzycę, zarówno typu 1 jak i 2 (217, 218, 221). Kolejną grupą są osoby z niedożywieniem pokarmowym, spowodowanym przewlekłym nadużywaniem alkoholu (niedobory dotyczą nawet 80 % osób uzależnionych) i niektórzy pacjenci chorzy na nowotwory, ze względu na problemy z odżywianiem (217, 219, 222). 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 (223, 224). Istnieją również defekty genetyczne powodujące upośledzenie homeostazy tiaminy w organizmie (214). Badania wskazują, że kliniczne objawy deficytu tej witaminy mogą pojawić się przy spożyciu poniżej 0,5 mg tiaminy/dobę (213). Pierwsze objawy 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 (214). Najpoważniejszym stanem klinicznym deficytu tiaminy jest zespół Wernickiego-Korsakowa (zespół objawów neurologicznych i psychiatrycznych) (215, 219, 222). W leczeniu deficytu coraz częściej wykorzystuje się rozpuszczalne w lipidach pochodne tiaminy (np. benfotiaminę), ponieważ mają one zwiększoną biodostępność i są lepiej wchłaniane.

Nie stwierdzano dotychczas negatywnych objawów, wynikających z nadmiernego spożycia tiaminy, ze względu na zachodzące w organizmie ograniczenie jej wchłaniania i zwiększenie wydalania z moczem (214, 225).

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 kompleksowych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia tiaminy i stanu odżywienia populacji polskiej, utrzymano normy zawarte we wcześniejszym wydaniu norm (2020 r.) (66). W odniesieniu do niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez panel ekspertów EFSA (Panel NDA) z 2013 r. (67) oraz zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (68).

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

Grupa płeć, wiek	mg tiaminy/os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*			0,3
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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) (226, 227). FMN określane bywa mianem fosforanu-5'-ryboflawiny (228). Związek ten powstaje enzymatycznie w procesie fosforylacji ryboflawiny z udziałem ATP, w obecności enzymu flawokinazy. Natomiast koenzym FAD powstaje w dalszej reakcji mononukleotydu flawinowego z ATP przy użyciu enzymu adenylotransferazy. Oba wspomniane enzymy podlegają procesom wzrostu składnika komórkowego przez hormony tarczycy w większości komórek ssaków.

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 (229, 230). Ryboflawina współuczestniczy w metabolizmie niacyny oraz witaminy B₆, natomiast FAD jest potrzebny dla enzymu reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR) w cyklu przemian folianów.

W ostatnich latach odkryto 3 transportery ryboflawiny: RFVT1, RFVT2, RFVT3 (231). Transportery te są kodowane przez geny SLC52A1, SLC52A2 i SLC52A3. Gen SLC52A2 kodujący transporter ryboflawiny 2 (RFVT2) pośredniczy w transporcie ryboflawiny przez błony komórkowe (232). Wrodzone mutacje SLC52A2 są związane z zespołem Browna-Vialetto-van Laere'a, rzadkim zaburzeniem neurologicznym zapoczątkowanym w okresie niemowlęcym (233). Zespół Fazio-Londe wynika natomiast z patogenicznych mutacji w genie SLC52A3 (234). 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 (tumor necrosis factor α) hamuje wychwytywanie ryboflawiny w jelitach, podczas gdy maślan sodu był czynnikiem indukującym wychwytywanie w jelitach (235, 236).

Źródła w żywności i spożycie ryboflawiny

Głównym źródłem ryboflawiny są mleko, produkty mleczne (sery twarogowe, podpuszczkowe dojrzewające), jaja oraz podroby (237). 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 mąki jasnych (238). 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) (239). 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 odpowiednimi produktami zawierającymi gluten (240).

Intensywne żółte zabarwienie ryboflawiny sprawia, że jest powszechnie stosowana, jako barwnik do żywności (E 101 – ryboflawiny) (241). 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 (242).

Ryboflawina jest odporna na działanie wysokich temperatur, natomiast ulega degradacji pod wpływem światła, zwłaszcza w roztworach alkalicznych (243).

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 (244).

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 u 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, 102, 245, 246). Badania mieszkańców Wrocławia wykazały, że kobiety spożywały średnio 1,4 mg/dobę, a mężczyźni 1,7 mg/dobę (104). Z przeprowadzonych badań na podstawie danych z budżetów domowych z 2016 r. stwierdzono, że spożycie mleka i produktów mlecznych pokrywało w 28,1 % zapotrzebowanie na ryboflawinę (237). 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 ciężarnych (3 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 wynosiło od 111,1 % do 200 % pokrycia normy. Natomiast średnie spożycie ryboflawiny przez chłopców i mężczyzn wynosiło od 100 do 360 % pokrycia normy na tę witaminę (247). Najnowsze badania epidemiologiczne z 2020 roku dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób przebywających w jednostkach całodobowego pobytu wskazują na średnie spożycie witaminy B₂ u kobiet na 1,1 mg/dobę, natomiast u mężczyzn 1,7 mg/dobę (33). Natomiast badania epidemiologiczne dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób powyżej 65. r.ż. z roku 2020 wskazało na niedoborowe spożycie ryboflawiny u 23,4 % mężczyzn

i 12,3 % kobiet. Niedoborowe spożycie najczęściej występowało u mieszkańców województw podkarpackiego (42,7 %), a także zachodniopomorskiego (34,1 %) (248). Badania epidemiologiczne z 2020 r. dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych (18–64 lat) wykazały średnią zawartość witaminy B₂ w diecie na poziomie 1,60 mg/dobę i była ona wyższa w dietach mężczyzn (1,74 mg/dobę) niż kobiet (1,47 mg/dobę). Niedostateczna podaż witaminy B₃ z dietą wystąpiła u 11 % badanej populacji. Odsetek osób realizujących normę był wyższy wśród kobiet niż wśród mężczyzn (odpowiednio: 13 vs 9 %) (32).

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 (249), 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 zdolności kognitywnych u osób w średnim wieku oraz starszych (250). Ze względu na fotowrażliwość ryboflawiny, u osób leczonych z użyciem światła (noworodki – żółtaczka noworodków, choroby skóry) obserwuje się spadek jej poziomu w organizmie (251). Stosowanie niektórych leków, np. chloropromazyny, spironolaktonu wpływa na obniżenie zawartości ryboflawiny w organizmie (252). Stosowanie metforminy przez osoby starsze wiąże się z gorszą sprawnością poznawczą; co może mieć związek z niedoborami witamin z grupy B (253). Niedobory ryboflawiny mogą wystąpić u osób spożywających nadmierne ilości alkoholu oraz osób w podeszłym wieku (229). Badania wskazują, że etanol wpływa zarówno na przyswajanie ryboflawiny, jak i jej uwalnianie z żywności (254). 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) (255).

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 (256–258). Badania sugerują, że dieta bogata w składniki odżywcze, zwłaszcza witaminy: D, B₁, B₂, B₃, B₁₂ oraz cynk zmniejsza ryzyko wystąpienia niealkoholowego stłuszczenia wątroby (259). 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, zwłaszcza ryboflawiny i kwasu foliowego, wśród osób starszych może wpływać korzystnie na zdrowie psychiczne oraz zmniejszać ryzyko upośledzenia funkcji poznawczych (260–262).

Analiza dostępnych randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych pod kątem migren wykazała, że witamina B₂ w dawce 400 mg/dobę przez trzy miesiące

suplementacji miała znaczący wpływ na liczbę dni, czas trwania, częstotliwość i nasilenie bólu migrenowego (263).

Nie stwierdzono objawów nadmiernego spożycia ryboflawiny, ponieważ jej nadmiar jest wydalany, głównie z moczem. Ponadto organizm nie jest w stanie wchłonąć z przewodu pokarmowego jednorazowo większej dawki ryboflawiny niż 27 mg (264).

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 w poprzednich latach (35, 64, 66) 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. (67) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (68).

Od publikacji ostatniego wydania norm dla populacji polskiej (2020) (66) w Europie opublikowano nowe normy dla krajów nordyckich. Polskie normy odbiegają od norm krajów nordyckich z 2023 r., zwłaszcza w grupie ciężarnych i kobiet karmiących piersią (10, 69, 70, 265). 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).

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

Grupa płeć, wiek	mg ryboflawiny/os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*			0,4
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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) (266). 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 (267, 268). 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 (269). 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 (270). 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 (271). Pula: NAD, NAD⁺, NADP⁺, NADPH przyczynia się do potranslacyjnych modyfikacji białek i generowania przekaźników wtórnych (małe cząsteczki i jony, które przekazują sygnały odbierane przez receptory na powierzchni komórki do białek) (272).

Badania przeprowadzone na myszach wykazały, że podawanie niacyny powodowało zwiększenie poziomu białka apolipoproteiny M – białka, które jest związane głównie z lipoproteinami o dużej gęstości (HDL) w ludzkim osoczu (273).

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. W celu zwiększenia ich biodostępności,

muszą one być poddane hydrolizie (274, 275). 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 ze zbóż pełnoziarnistych (18).

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 (276).

Obecnie zarówno kwas nikotynowy, jak i nikotynamid mogą być dodawane do żywności, w tym do suplementów diety. Ponadto zgodnie z opinią EFSA heksanikotynian inozytolu może być stosowany jako źródło niacyny, ale jedynie w suplementach diety (277). Związek ten nie powoduje typowych objawów występujących po spożyciu wysokich dawek kwasu nikotynowego – zaczerwienienia twarzy, co wynika z faktu jego wolnego uwalniania w organizmie i jest jego zaletą. W 2020 roku dopuszczono jako nową żywność dla dorosłych do stosowania w suplementach żywnościowych – chlorek rybozydu nikotynamidu. Natomiast w 2023 roku rozszerzono jego zastosowanie i będzie on mógł być dodawany do żywności jako źródło niacyny.

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 % (278). 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 (279).

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 w porównaniu z produktami zawierającymi gluten (240).

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, 102, 245, 246). 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 (104). 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 ciężarnych (3 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 wynosiło od 81,8 % do 181,8 % pokrycia normy. Natomiast średnie spożycie niacyny przez chłopców i mężczyzn wynosiło od 69,3 % do 225 % pokrycia normy na tę witaminę (247). Najnowsze badania epidemiologiczne z 2020 roku dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób przebywających w jednostkach całodobowego pobytu wskazują na średnie spożycie witaminy B₃ u kobiet 13,8 mg/dobę, natomiast u mężczyzn 19,1 mg/dobę (33). Natomiast badania epidemiologiczne dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób powyżej 65. r.ż. z roku 2020 wskazały na niedoborowe spożycie niacyny u 15,6 % mężczyzn i 28,5 % kobiet. Najczęściej dotyczyło ono mieszkańców województw lubelskiego (38,5 %) i świętokrzyskiego (36,1 %) (248). Badania epidemiologiczne z 2020 r. dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych (18–64 lat) wykazały średnią zawartość witaminy B₃ w diecie na poziomie 22,0 mg/dobę i była ona wyższa w dietach mężczyzn (26,4 mg/dobę) niż kobiet (17,7 mg/dobę). Niedostateczna podaż witaminy B₃ z dietą wystąpiła u 13 % badanej populacji. Odsetek osób realizujących normę był wyższy wśród mężczyzn niż wśród kobiet (odpowiednio: 94 % vs 81 %) (32).

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. Niewystarczające spożycie niacyny przez matkę wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wad wrodzonych u potomstwa (280). Kwas nikotynowy był pierwszym lekiem stosowanym w leczeniu hipercholesterolemii (281). Pojawiły się jednak doniesienia, że duże dawki mogą, oprócz innych działań niepożądanych, powodować również wzrost poziomu glukozy we krwi (282). W najnowszej metaanalizie stwierdzono, że stosowanie niacyny jest umiarkowanie związane ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 (283). W związku z powyższym 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 obniżać ciśnienie krwi, jednak wskazuje się na potrzebę prowadzenia dalszych badań, które pozwolą na poznanie mechanizmów oraz ocenę jej działania w tym zakresie (284–287). Podawanie niacyny w trakcie infekcji wiązało się ze znacznym obniżeniem poziomu CRP (białko C-reaktywne) i TNF- α (Tumor Necrosis Factor α), co sugeruje potencjalne działanie przeciwzapalne. Dodatkowo niacyna pozytywnie wpływa na adipokiny, zwiększając poziom adiponektyny i leptyny (288). Zapotrzebowanie na witaminę PP znacząco wzrasta u osób nadużywających alkoholu, który hamuje wchłanianie witamin grupy B (289). Otyłość jest jednym z głównych czynników przyczyniających się do rozwoju 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 (290). Dane literaturowe wskazują, że niacyna może wykazywać działanie prewencyjne w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak np. choroba Alzheimera czy Parkinsona (291).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie niacyny

Początkowe objawy niedoboru witaminy PP charakteryzują się spadkiem NAD w erytrocytach (292), natomiast dłuższe, zbyt małe spożycie tryptofanu i niacyny skutkuje – pelagrą (266, 293–295). Objawami tej choroby są: zmiany skórne, światłowrażliwe zapalenie skóry, bolesność ust oraz języka, wymioty, biegunka, w ostrych przypadkach może też wystąpić depresja czy demencja (296). Nieleczona pelagra prowadzi do śmierci (297). 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 (298). Warto również wspomnieć, że niezwykle rzadką przyczyną pelagry jest choroba genetyczna, tzw. zespół Hartnupa, polegająca na upośledzonym wchłanianiu tryptofanu przez jelita (299).

Niewystarczające spożycie niacyny w diecie wiązało się z zapaleniem przyzębia, szczególnie u kobiet oraz z 1,25-krotnie zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia paradontozy (258). Badania sugerują, że dieta bogata w składniki odżywcze zwłaszcza witaminy: D, B₁, B₂, B₃, B₁₂ oraz cynk, zmniejsza ryzyko wystąpienia niealkoholowego stłuszczenia wątroby (259).

Nadmiar spożytej niacyny jest metabolizowany w wątrobie i wydalany z moczem (300). Nadmierne spożycie kwasu nikotynowego, w przypadku jego suplementacji, powoduje uderzenia gorąca oraz zaczerwienienie twarzy (301). Istnieje mało danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania amidu kwasu nikotynowego.

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 kompleksowych badań dotyczących spożycia i stanu odżywienia witaminą PP, dlatego w obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane w poprzednich latach (35, 64–66) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii z 2013 roku (67) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci z 2014 roku (68).

Polskie normy są zbliżone od norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2015 r. Natomiast Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywnienia i Alergii w 2014 roku 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 (10, 70, 302). W normach krajów nordyckich z 2023 roku zastosowano także jedną wartość dla wszystkich grup wiekowych od 7 m.ż. (na poziomie Reference Intake, RI) wynoszącą 1,6 mg ekwiwalentu niacyny/MJ (69).

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/os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*			5
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	5 6 9	6 8 12	
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	9 12 12	12 16 16	
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	9 11 11	12 14 14	
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	12 12 12 12 12	16 16 16 16 16	
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	11 11 11 11 11	14 14 14 14 14	
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	14 14	18 18	
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	13 13	17 17	

Źródło: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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, 64, 303). Kwas pantotenowy jest syntetyzowany przez rośliny, grzyby i większość bakterii. Organizm ludzki i zwierzęcy nie ma zdolności wytwarzania tego związku (214).

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 (214, 304, 305). 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, witaminy A i D, porfiryńowych pierścieni hemoglobiny i neuroprzekazników. Bierze także udział w reakcji acylowania sulfonoamidów w wątrobie oraz cholinę w tkankach mózgu (4, 64, 214, 306).

Ostatnie badania wykazały, że poziom witaminy B₅, często uznawanej za metabolit nieograniczający, reguluje zależny od CoA metabolizm w zestresowanych tkankach, aktywację komórek odpornościowych i warunkuje nasilenie kilku przewlekłych chorób zapalnych, takich jak IBD, ale także neurodegeneracja, infekcje i nowotwory (307).

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 – mięsie, podrobach, jajach, mleku. Dobrym źródłem kwasu pantotenowego w żywności pochodzenia roślinnego są pełnoziarniste produkty zbożowe oraz suche nasiona roślin strączkowych. Mniejsze ilości tej witaminy zawierają mleko i przetwory mleczne, warzywa i owoce (214, 308). Ponadto pewne ilości kwasu pantotenowego są syntetyzowane przez drobnoustroje w przewodzie pokarmowym człowieka (303).

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. Wskazuje się, że homeostaza witaminy B₅ jest zapewniona przez dietę, produkcję mikrobiologiczną oraz degradację endogennego koenzymu A. 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 (214, 304).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie kwasu pantotenowego

Z uwagi na fakt, że kwas pantotenowy jest szeroko rozpowszechniony, uważa się, że wystąpienie niedoboru tej witaminy u ludzi jest mało prawdopodobne. Wprawdzie wskazuje się na możliwość wystąpienia niewielkich niedoborów u osób ogólnie niedożywionych, u których występuje równocześnie deficyt innych witamin grupy B (35, 64, 212, 303).

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 Birnie 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 (64, 305).

W celu poznania objawów niedoborów kwasu pantotenowego prowadzone są badania na zwierzętach oraz ochotnikach. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że niedobór tej witaminy powodował m.in. zmiany na skórze i w 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 (64, 214, 303, 305). 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 (303).

Do grup zagrożonych niedoborem kwasu pantotenowego należą osoby z neurodegeneracją związaną z kinazą pantotenową, która jest związana z akumulacją żelaza w mózgu (307). Duża liczba mutacji kinazy pantotenowej, zmniejszając potencjalnie konwersję kwasu pantotenowego do koenzymu A, obniża stężenie koenzymu A (307). Do objawów z neurodegeneracji związanej z kinazą pantotenową należą dystonia, spastyczność i retinopatia barwinkowa (303, 309–311). Na chwilę obecną nie ma wystarczających dowodów 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 (310). Wyróżnia się dwie formy neurodegeneracji związanej z kinazą pantotenową – klasyczną i nietypową. Klasyczna cechuje się wczesnym początkiem (do 6. roku życia) i szybkim postępem. Do jej charakterystycznych objawów klinicznych należą nierównowaga chodu i postawy. Do objawów z neurodegeneracji związanej z kinazą pantotenową należą dystonia, spastyczność i retinopatia barwinkowa, dysfunkcja opuszków. Pojawiają się także doniesienia o parkinsonizmie i innych cechach neuropsychiatrycznych. Natomiast w przypadku formy nietypowej neurodegeneracji związanej z kinazą pantotenową pierwsze objawy pojawiają się w różnym wieku (od 1. do 28. roku życia). Niektóre z objawów pokrywają się z typem klasycznym, jednakże forma nietypowa jest

mniej agresywna, a u większości dotkniętych nią osób nie występują poważne zaburzenia motoryki w wieku dorosłym (214). Niższe stężenia kwasu pantotenowego wykryto także w pewnych obszarach mózgu dotkniętych chorobą Alzheimera (214, 312).

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 pentetyny powodowało spadek triacylogliceroli, cholesterolu całkowitego i innych frakcji cholesterolu niż HDL-cholesterolu, jednak z uwagi na to, że pacjenci mieli też udzielane porady dietetyczne, nie można wykluczyć wpływu zmiany diety na końcowe wartości triacylogliceroli i cholesterolu (311, 313–315). Zatem konieczne są dalsze badania nad zasadnością suplementacji pentetyną u osób z hiperlipidemią, jak również badania mechanizmów jej działania na lipidy, gdyż nadal nie jest to poznane (311, 313, 314).

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 polioloowego, zaburzać glikolizę i aktywność cyklu kwasu trikarboksylowego oraz modyfikować metabolizm mocznik-mózg. Niedobór pantotenianu może prowadzić do neurodegeneracji/demencji w chorobie Huntingtona, której można zapobiegać poprzez leczenie witaminą B₅ (316).

Nie stwierdzono dotychczas toksyczności kwasu pantotenowego. W badaniach klinicznych, z zastosowaniem dawek kwasu pantotenowego do 2 g/dobę, nie zaobserwowano żadnych niekorzystnych objawów (64, 303). Tylko znaczne dawki pantotenianu wapnia (10–20 g/dobę) mogą powodować łagodną biegunkę u ludzi (214).

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 (2020) (66) 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 w poprzednich latach (35, 64–66). 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. (67, 68) Dla dzieci w wieku 1–3 lat przyjęto wartości za Panelem NDA (2013) (67).

Polskie normy są zbliżone do norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2015 r. oraz do norm Unii Europejskiej (2014), poza grupą niemowląt i dzieci w wieku 1–3 lat. Kraje nordyckie w 2023 r. przyjęły normy na poziomie wystarczającego spożycia wynoszące 5 mg kwasu pantotenowego/dobę (10, 69–70, 303).

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

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

Źródło: (64), ¹(67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy

WITAMINA B₆

Definicje

Witamina B₆ należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie. Występuje w 6 różnych formach będących pochodnymi 4,5-bis(hydroksymetylo)-2-metylopirydyn-3-olu. Są to: pirydoksyna, pirydoksal, pirydoksamina oraz formy estrowe tych związków z kwasem fosforanowym. Wszystkie wymienione powyżej związki wykazują aktywność biologiczną. Aktywność metaboliczna w postaci koenzymów w przeważającym stopniu wykazywana jest przez fosforan pirydoksalu i fosforan pirydoksaminy. Pozostałe formy w procesach metabolicznych ulegają przemianie do form aktywnych – fosforanu pirydoksalu bądź fosforanu pirydoksaminy. W związku z powyższym, używanie nazwy „pirydoksyna” w odniesieniu do synonimu witaminy B₆ nie powinno mieć miejsca zgodnie z wytycznymi Komisji Nomenklatury Biochemicznej (IUPAC-IUB) (317). Końcowym produktem przemian metabolicznych witaminy B₆ jest kwas 4-pirydoksylowy, który nie wykazuje aktywności biologicznej (318). Główną formą witaminy B₆ występującą w żywności pochodzenia roślinnego jest glukozyd pirydoksyny (319).

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 (320). 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 (221). Fosforan pirydoksalu pełni również funkcje koenzymu dla enzymów β -syntazy cystationiny oraz cystationinazy, enzymów katalizujących reakcje związane z przemianą homocysteiny w cysteinę (321). 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 (322, 323). Witamina B₆ magazynowana jest w mięśniach, ale organizm nie ma możliwości wykorzystania jej w przypadku wystąpienia niedoborów, ponieważ służy ona do procesów glukoneogenezy (324).

Dodatkowo witamina B₆ uczestniczy w metabolizmie tłuszczów. Fosforan pirydoksalu moduluje działanie hormonów steroidowych (glikokortykoidy, progesteron, androgeny i estrogeny) (325). Metabolizm witaminy B₆ jest zależny również od niacyny i cynku (326). Witamina B₆ bierze udział przy produkcji prostaglandyny E₂ w organizmie i tworzenia krwinek czerwonych (327). 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, makreła, 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 kiszoną, ziemniaki, sok pomidorowy (18, 328).

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 % (329). Podczas konserwowania spadki witaminy B₆ wynoszą od 20 % w przypadku wiśni i soczewicy do 46 % w grzybach. Puszkiwarne warzywa i owoce charakteryzują się mniejszą zawartością tej witaminy o 55–77 % w stosunku do ich świeżych odpowiedników (330).

Uważa się, że biodostępność witaminy B₆ w żywności pochodzenia zwierzęcego wynosi około 50 %, podczas gdy biodostępność w żywności pochodzenia roślinnego waha się od 0 do 80 % (331).

Niemowlęta oraz małe dzieci są szczególnie grupą populacyjną, u której należy zadbać o dostarczenie składników odżywczych. Z tego względu przebadano żywność na bazie zbóż przeznaczoną dla dzieci oraz oszacowano 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 (332).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witaminy B₆. Dostępne są prace dotyczące spożycia tej witaminy 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, 102, 245, 246). 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 ciężarnych (3 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 wynosiło od 91,8 % do 220 % pokrycia normy. Natomiast średnie spożycie witaminy B₆ przez chłopców i mężczyzn wynosiło od 98,2 % do 246 % pokrycia normy na tę witaminę (247). Uzyskane wyniki wskazują na znaczące przekroczenia zalecanych norm (104). Przekroczenia normy dotyczyły zwłaszcza mężczyzn, jednakże są to badania na małej grupie i nie można ich przekładać na dane populacyjne (35). Najnowsze badania epidemiologiczne z 2020 roku dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym

uwzględnieniem osób przebywających w jednostkach całodobowego pobytu wskazują na średnie spożycie witaminy B₆ u kobiet na 1,2 mg/dobę, a u mężczyzn 1,8 mg/dobę (33). Natomiast badania epidemiologiczne dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób powyżej 65. r.ż. z roku 2020 wskazały, że niedoborowe spożycie witaminy B₆ dotyczyło 33,5 % mężczyzn i 43 % kobiet, najczęściej w województwach pomorskim (59,8 %) i lubelskim (56,9 %) (248). Badania epidemiologiczne z 2020 r. dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych (18–64 lat) wykazały średnią zawartość witaminy B₆ w diecie na poziomie 1,95 mg/dobę i była ona wyższa w dietach mężczyzn (2,22 mg/dobę) niż kobiet (1,68 mg/dobę). Niedostateczna podaż witaminy B₆ z dietą wystąpiła u 19 % badanej populacji. Odsetek osób realizujących normę był wyższy wśród mężczyzn niż wśród kobiet (odpowiednio: 90 % vs 72 %) (32).

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 ciężarne i karmiące piersią 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 (333). 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 (334).

Palenie tytoniu hamuje wykorzystanie witaminy B₆, zatem u palaczy jej poziom jest znacznie niższy (335). Nadużywanie alkoholu także wpływa niekorzystnie na stężenie witaminy B₆ w organizmie (336). Istnieją również leki, które obniżają poziom witaminy B₆, wchodząc z nią w interakcje. Są to m.in.: hydralazyna, izoniazyd, penicylamina, teofilina, L-DOPA (lewodopa), doustne środki antykoncepcyjne (337, 338).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy B₆

Kliniczne skutki niedoboru witaminy B₆ zdarzają się rzadko (339). Niewielki niedobór tej witaminy może prowadzić do zaburzeń przemiany tryptofanu i metioniny (340). Długotrwały niedobór witaminy B₆, który jest rzadki, może powodować neuropatię obwodową, prowadzącą do osłabienia, utraty czucia i ataksji, szczególnie w kończynach dolnych. Drgawki, migrena, pogorszenie funkcji poznawczych i depresja są również powiązane z niedoborem witaminy B₆ (331). Wartości w osoczu poniżej 30 nmol/l wiążą się z zaburzeniami proliferacji aminokwasów, lipidów i kwasów organicznych w osoczu.

Ze względu na wzmoczoną wrażliwość na działanie hormonów steroidowych, niedobór witaminy B₆ może być przyczyną rozwoju hormonozależnego raka piersi, macicy, prostaty (341). 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 (kwasu gamma-aminomasłowego) – głównego neurotransmitera w mózgu oraz wzrostu metabolitów tryptofanu w tym obszarze (342).

Niedobry witaminy B₆ zdarzają się stosunkowo często u osób starszych nieprzyjmujących suplementów witaminowych (343). Z przeprowadzonych badań na grupie osób starszych z cukrzycą typu 2 przyjmujących metforminę wynika, że grupie tej dochodzi do wystąpienia pogorszenia zdolności kognitywnych. Z jednej strony, badacze stwierdzili, że stosowanie metforminy wiązało się z większym ryzykiem niedoboru witaminy B₁₂ oraz witaminy B₆ (255). Z drugiej strony, dane literaturowe wskazują na ochronne działanie pirydoksaminy w deficytach poznawczych wywołanych cukrzycą (344, 345).

Dane z metaanalizy wykonanej przez zespół naukowców chińskich wykazują, że spożycie witaminy B₆, ale też poziomy jej aktywnej formy (5-fosforanu pirydoksalu) we krwi były odwrotnie proporcjonalne do ryzyka raka jelita grubego (346).

Dysfunkcja mikronaczyniowa 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 (347).

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 (348).

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 (2020) (66) nie pojawiły się nowe wyniki badań wskazujące na potrzebę nowelizacji norm na witaminę B₆ dla ludności Polski. W obecnym wydaniu pozostawiono normy opracowane w poprzednich latach (35, 64–66) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (67) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (68).

Normy polskie są na zbliżonym poziomie do norm nordyckich (2023) poza grupą mężczyzn, dla których występują różnice trochę niższe od norm D-A-CH (Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) (2020) za wyjątkiem kobiet ciężarnych czy karmiących piersią oraz zbliżone do wartości referencyjnych zaproponowanych przez Panel EFSA ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia i Alergii (Panel NDA) z 2016 r. (10, 69, 70, 333, 349).

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 /os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*			0,4
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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, 64). Biotyna jest związkiem występującym powszechnie w przyrodzie, wytwarzana wyłącznie przez bakterie oraz niektóre grzyby, glony i rośliny wyższe (64, 350).

Funkcje fizjologiczne biotyny

Biotyna zarówno w żywności, jak i w tkankach ludzkich może występować w formie wolnej albo związanej z białkami (351). Wolna biotyna wchłania się prawie całkowicie, natomiast brakuje danych dotyczących absorpcji witaminy związanej w żywności z białkiem (352). 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 (351, 353, 354).

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. Poprzez biotynyłację histonów uczestniczy w regulacji ekspresji genów, proliferacji komórek, naprawie uszkodzeń DNA (4, 64, 350, 351, 355–357).

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, a w mięsie, zbożach, jajach i drożdżach – w formie związanej (308, 350). Dobrym źródłem tej witaminy są mięso, ryby, jaja, niektóre sery oraz część warzyw (350, 358). 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 (35, 350).

Zapotrzebowanie organizmu na biotynę

Dostępne badania dotyczące spożycia biotyny i konsekwencji zdrowotnych są ograniczone. Ponadto zawartość biotyny w produktach spożywczych jest zróżnicowana w zależności od źródła danych, co wynika z jednej strony z naturalnej zmienności produktu, z drugiej z zastosowanej metody analitycznej. Powoduje to trudności w oszacowaniu poboru biotyny, a co za tym idzie ustalenia zapotrzebowania na ten składnik (350). Przewlekła ekspozycja na alkohol hamuje wchłanianie biotyny (350, 359).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie biotyny

W przewodzie pokarmowym absorpcji ulega tylko wolna biotyna. Jeżeli biotyna tworzy w żywności kompleks z białkiem, zwany biocytyną (biotyna związana z lizyną) w jelicie cienkim musi być rozłożona do biotyny przez enzym biotynidazę i dopiero wtedy może być wchłaniana (64, 350). 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. Wczesna diagnoza i stosowanie suplementacji mają istotne znaczenie w zapobieganiu poważnym uszkodzeniom układu nerwowego, wiążącego się z wysoką umieralnością i niepełnosprawnością (350, 360–362).

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 (350, 357). 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 (355). Przyjmuje się powszechnie, że suplementacja biotyną może istotnie wpłynąć na zdrowie 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 (355, 363, 364).

Niedobory biotyny w dzieci 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 (358).

U części kobiet będących w ciąży obserwuje się rosnący nieduży niedobór biotyny pomimo normalnego spożycia tej witaminy z dietą. Również stwierdzono spadek stężenia biotyny w osoczu i mleku kobiet karmiących. Badacze wskazują na potrzebę dalszych badań, które pozwoliłyby zrozumieć to zjawisko (355, 365, 366).

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 ostatnich lat dotyczącego biotyny wykazała szczególne zainteresowanie występowaniem interferencji biotyny w różnych testach immunologicznych wykorzystujących w swojej konstrukcji układ streptawidyna/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 jej stężeniem we krwi, występującym najczęściej w wyniku spożywania suplementów diety, lub pacjentów leczonych wysokimi dawkami biotyny (np. ze stwardnieniem rozsianym, z niedoborem biotynidazy, chorobą zwojów podstawy reagującą na biotynę i tiaminę). Od lat obserwuje się powszechne stosowanie suplementów diety z biotyną, które są reklamowane jako preparaty przeciwdziałające wypadaniu i łamliwości włosów, łamliwości paznokci czy zmianom skórny. 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 mogą sugerować nadczynność tarczycy bez wyraźnych objawów klinicznych, np. zdiagnozowanie choroby Gravesa-Basedowa 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 godzin 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, uczulano w nim, by pytać pacjentów o spożywanie suplementów diety i brać pod uwagę możliwość interferencji biotyny (355, 367–380).

Zasady opracowania norm na biotynę

Normy na kwas pantotenowy zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI). Pomimo braku badań sposobu żywienia i stanu odżywienia biotyną w populacji polskiej, na podstawie analizy wydanych w ostatnim czasie europejskich norm żywienia, podjęto decyzję o podniesieniu norm do poziomu rekomendowanego przez EFSA (10, 69, 70) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Natomiast dla niemowląt pozostawiono wartości na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake, AI) zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (67) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (68).

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

Grupa płeć, wiek	µg biotyny/os/dobę
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*	6
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	20 25 25
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	35 35 35
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	35 35 35
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	40 40 40 40 40
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	40 40 40 40 40
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	40 40
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	45 45

Źródło: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

FOLIANY

Definicje

Foliany występujące w żywności to grupa związków heterocyklicznych – pochodnych kwasu N-[(6-pterydynylo)metylo]-p-aminobenzoowego, zawierających reszty kwasu glutaminowego (64, 381, 382). Foliany różnią się między sobą stopniem utlenienia pierścienia pirydyny oraz liczbą reszt kwasu glutaminowego. Występują w postaci poliglutaminianowych koniugatów, które w jelicie cienkim rozkładane są przez enzymy (dekoniugazy) do związków monoglutaminianowych, redukowanych następnie do dihydrofolianów i tetrahydrofolianów. Kwas foliowy nie występuje naturalnie w żywności i jest otrzymywany wyłącznie syntetycznie (383).

Funkcje fizjologiczne folianów

Aktywny biologicznie w organizmie jest metylotetrahydrofolian (MTHF), który w procesie metabolizmu folianów powstaje przy udziale enzymu reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR). Polimorfizmy genu kodującego białko tego enzymu powodują, że u niektórych osób aktywność enzymu jest zmniejszona nawet o 70 %. Szacuje się, że najczęściej spotykana jest mutacja genu MTHFR 677C>T, która występuje u 53 % populacji kaukaskiej, a więc dotyczy to także populacji polskiej (383, 384). Foliany, będąc nośnikami jednostek jednowęglowych, w tym metylowej ($-CH_3$) i metylenowej ($-CH_2-$) uczestniczą w metylacji DNA, w przemianach niektórych aminokwasów, np. histydyny w kwas glutaminowy, a przede wszystkim biorą udział w remetylacji homocysteiny do metioniny (64, 383, 385). W przypadku niskiej aktywności enzymu MTHFR i przy niedoborowym spożyciu folianów ryzyko hyperhomocysteinemii znacznie wzrasta. Foliany są niezbędne do replikacji DNA przy podziale komórek, w procesach naprawy uszkodzonego DNA, biorą udział w syntezie białek i neuroprzekazników, takich jak adrenalina czy dopamina. Ponadto pełnią ważną rolę w układzie krwiotwórczym (64, 383, 385).

Źródła folianów w żywności i ich spożycie

Największą ilość folianów zawierają warzywa i nasiona 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 % (381, 383, 386). Najlepszym źródłem folianów są ciemnozielone warzywa liściaste, zwłaszcza spożywane w postaci surowej (szpinak, jarmuż, sałata). Poza żywnością pochodzenia roślinnego foliany występują także w produktach pochodzenia zwierzęcego, np. w wątrobie, jajach, serach dojrzewających (18). Odrębnym źródłem kwasu foliowego są produkty wzbogacane w ten składnik. W skali światowej najbardziej powszechne jest wzbogacanie mąki, które wprowadzono w ponad 80 krajach (385). Ostatnio podejmuje się też dyskusję nad wzbogacaniem w kwas foliowy soli kuchennej jodowanej (387). 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 (383, 385). 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 µg kwasu foliowego z suplementu diety spożytego na czczo (64).

Dotychczasowe badania wskazują, że spożycie folianów w populacji polskiej jest niewystarczające. W świetle wyników badań, dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego w latach 2017–2020, przeprowadzonych w ramach Narodowego Programu Zdrowia, osoby w wieku 19–64 lat spożywają średnio 263 µg folianów/dobę (32), a kobiety ciężarne 324–339 µg/dobę (34). Szacunkowe spożycie folianów wśród dzieci w wieku przedszkolnym wynosi średnio 86 µg dziennie (76).

Zapotrzebowanie organizmu na foliany

Niewielkie ilości tych związków są syntetyzowane przez drobnoustroje jelitowe, dlatego podstawowym źródłem folianów jest żywność. Szacuje się, że zapasy kwasu foliowego w organizmie wynoszą 5–10 mg, z czego połowa znajduje się w wątrobie. O stopniu zaopatrzenia organizmu w ten składnik świadczy stężenie kwasu foliowego w surowicy krwi (wskaźnik krótkoterminowy) lub w krwinkach czerwonych (wskaźnik długoterminowy). Deficyt folianów definiowany jest przez WHO jako stężenie w surowicy poniżej 10 nmol/l lub stężenie w krwinkach czerwonych poniżej 340 nmol/l (388). Niedobór tej witaminy stwierdza się w szczególności u pacjentów z mutacją genu MTHFR, w chorobach przewodu pokarmowego, u alkoholików oraz palaczy tytoniu. Upośledzenie wchłaniania folianów mogą powodować również leki przeciwpadaczkowe, preparaty antykoncepcyjne, barbiturany (383). Zapotrzebowanie na foliany zależy od wieku i stanu fizjologicznego. Zwiększone jest u kobiet w ciąży i karmiących piersią, u których od lat 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-metylotetrahydrofoliowego (L-5-MTHF), której przekształcenie w formę aktywną nie wymaga szlaków metabolicznych katalizowanych przez enzymy. Metafolina jest szybko wchłaniana i trafia bezpośrednio do krwiobiegu. Z badań naukowych prowadzonych wśród kobiet ciężarnych wynika, że przyjmowanie tego związku bardziej skutecznie podnosi stężenie kwasu foliowego we krwi, niż stosowanie kwasu foliowego (383, 389).

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 zająć w ciążę (390). W świetle analizy badań z randomizacją, z grupą placebo przyjmowanie kwasu foliowego przed poczęciem dziecka zmniejsza ryzyko tego powikłania o 69 % (391). W 2015 r. WHO ustaliła, że dla optymalnej profilaktyki wad cewy nerwowej stężenie kwasu foliowego w krwinkach czerwonych u kobiet w wieku rozrodczym powinno wynosić nie mniej niż 906 nmol/l (400 ng/ml) (392). Jednakże pomimo prowadzonej od lat 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 (393). Lepsza sytuacja jest w krajach, gdzie obowiązuje wzbogacanie mąki w ten składnik. Od rozpoczęcia wzbogacania zanotowano tam spadek częstości występowania wad cewy nerwowej o 19–55 % (385). W ostatnich latach w piśmiennictwie naukowym dyskutowany jest także związek pomiędzy suplementacją tego składnika przed zajściem w ciążę a ryzykiem autyzmu u dziecka, jednakże w świetle najnowszych, zbiorczych opracowań związek taki jest negowany (394). Deficyt folianów w organizmie może powodować także niedokrwiłość megaloblastyczną, zwiększa ryzyko zaburzeń neuropsychiatrycznych (depresji, demencji, psychoz) oraz chorób wątroby (383, 395, 396).

Z kolei nadmiar kwasu foliowego może maskować niedobory witaminy B₁₂, które niewykryte w odpowiednim czasie mogą prowadzić do nieodwracalnych zmian neurologicznych (383, 385, 386). W tym miejscu warto podkreślić, że w Stanach Zjednoczonych, gdzie od lat wzbogaca się mąkę w kwas foliowy i bardzo powszechnie jest stosowanie suplementów diety, we krwi większości badanych osób stwierdzano niezmetabolizowany kwas foliowy. Oznaczałoby to, że zdolność organizmu do przekształcania kwasu foliowego w aktywny biologicznie MTHF została przekroczona. Przypuszcza się, że może to mieć szkodliwy wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, zwłaszcza u osób starszych z niedoborem witaminy B₁₂ (385, 397). Foliały, poprzez ich ważną rolę w regulacji stężenia homocysteiny, mogą zmniejszać ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, ale jednocześnie rosną obawy, że ich stymulujący wpływ na proliferację komórek może sprzyjać postępowi miażdżycy (385). W badaniach dotyczących wpływu kwasu foliowego na zdrowie analizuje się także jego związek z ryzykiem nowotworów. Niektóre badania sugerują, że kwas foliowy zmniejsza ryzyko mutacji genetycznych, ale w przypadku już istniejących nowotworów może przyspieszać rozwój choroby. Niezbędne są zatem dalsze badania molekularne i genetyczne, zwłaszcza z udziałem osób o podwyższonym ryzyku zachorowania na nowotwory (385, 398).

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 kompleksowych danych epidemiologicznych dotyczących spożycia folianów i stanu odżywienia populacji polskiej utrzymano wartości podane we wcześniejszym wydaniu norm (2020 r.) (66).

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/os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*			80
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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 (399). Wymienione formy występują naturalnie, natomiast cyjanokobalamina jest związkiem syntetycznym wykorzystywanym do wzbogacania żywności oraz w suplementach diety (400). Znane są również inne formy witaminy B₁₂, np.: nitritokobalamina, sulfatokobalamina, ale ich rola w procesach metabolicznych nie jest poznana (399, 401). Obecnie niektóre z syntetycznie otrzymanych 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 (402, 403).

Funkcje fizjologiczne witaminy B₁₂

Kobalamina jest nośnikiem grup metylowych. Pełni rolę koenzymu (metylokobalamina oraz 5'-deoksyadenozylkobalamina) dla dwóch enzymów. Metylokobalamina – dla metylotransferazy homocysteinowej, uczestniczącej w syntezie metioniny. Metylokobalamina przy udziale 5-metylo-tetrahydrofolianu (5-MTHF) oraz enzymu syntazy metioninowej bierze udział w transmetylacji homocysteiny do metioniny (403–406). W trakcie tego procesu z 5-MTHF powstaje tetrahydrofolian (THF), biologicznie aktywna postać folianów. Cykl remetylacji homocysteina-metionina wymaga dostarczenia folianów jako donorów grup metylowych (407, 408). Natomiast 5'-deoksyadenozylkobalamina jest koenzymem dla enzymu mutazy metylomalonylo-koenzymu A, który uczestniczy w utlenianiu kwasów tłuszczowych zawierających nieparzystą liczbę atomów węgla, cholesterolu, katabolizmie aminokwasów ketogennych – izoleucyny (409, 410).

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) (411). 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 transkobalamny 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 kobalaminy 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 nieznaną (412). 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) (413). 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, ale należy podkreślić, że zawierają one w głównej mierze nieaktywne analogi witaminy B₁₂. Dostępność witaminy B₁₂ z tych źródeł jest niepewna (414). 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 (415–419). W badaniach wykazano, że suplementacja spiruliną u dzieci z niedoborem witaminy B₁₂ była nieskuteczna w korygowaniu niedokrwistości makrocytowej (420). Amerykańska Akademia ds. Żywności i Dietetyki stoi na stanowisku, że spirulina nie stanowi dobrego źródła witaminy B₁₂ dla populacji wegetarian i wegan (421).

Obecnie na rynku znajdują się napoje roślinne, np.: sojowe, owsiane i ryżowe, wzbogacone witaminą B₁₂, które mogą stanowić źródło witaminy B₁₂ dla wegan.

Biodostępność witaminy B₁₂ z różnych pokarmów, wynosi od 20 % do 90 % (422). Szacuje się, że zdrowe osoby dorosłe z prawidłową czynnością żołądka wchłaniają około 50 % witaminy B₁₂ z diety (415, 423).

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa krajowego z ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia witaminy B₁₂. 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, a 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 (29, 102, 245–246). 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 ciężarnych (3 trymestr) z prawidłową oraz nadmierną masą ciała wykazały spożycie witaminy B₁₂ odpowiednio na poziomie 3,1 µg/dobę oraz 5,3 µg/dobę (26). Według badań Brytyjskiej Agencji Standardów Żywności (The Food Standards Agency, FSA) poziom witaminy B₁₂ u dzieci i młodzieży w wieku od 5 do 18 lat

stosujących dietę roślinną wskazuje, że dieta ta może prowadzić do niedoboru tej witaminy i skutkować zahamowaniem wzrostu. Dzieci i młodzież na diecie roślinnej miały statystycznie istotnie niższy poziom witaminy B₁₂ niż dzieci i młodzież spożywające nabiał oraz mięso. Po analizach w podgrupach, efekt ten nie był statystycznie istotny dla dzieci i młodzieży stosującej dietę wegetariańską, ale pozostał znaczący u dzieci i młodzieży na diecie wegańskiej lub makrobiotycznej (424, 425). Najnowsze badania epidemiologiczne z roku 2020 dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób przebywających w jednostkach całodobowego pobytu wskazują na średnie spożycie witaminy B₁₂ u kobiet na 3,8 µg/dobę, natomiast u mężczyzn 4,7 µg/dobę (33). Natomiast badania epidemiologiczne dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób powyżej 65. r.ż. z roku 2020 wskazało, że niedoborowe spożycie witaminy B₁₂ dotyczyło 27 % mężczyzn i 31,5 % kobiet i było najbardziej rozpowszechnione w województwach lubelskim, podkarpackim, warmińsko-mazurskim i pomorskim (248). Badania epidemiologiczne z 2020 r. dot. sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych (18–64 lat) wykazały średnią zawartość witaminy B₁₂ w diecie na poziomie 4,3 µg/dobę i była ona wyższa w dietach mężczyzn (5,09 µg/dobę) niż kobiet (3,52 µg/dobę). Niedostateczna podaż witaminy B₁₂ wraz z dietą wystąpiła u 23 % badanych, częściej występowała wśród mężczyzn niż wśród kobiet (34 % vs 13 %) oraz wśród respondentów o złej sytuacji ekonomicznej (43 %) (32).

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 (426, 427). Weganie, ze względu na dietę wykluczającą mięso, ryby, jaja oraz nabiał, powinni suplementować tę witaminę z uwagi na ryzyko wystąpienia jej niedoborów (428). 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 (429). Niedobory witaminy B₁₂ mogą również wynikać z dłuższego stosowania (powyżej 4 lat) inhibitorów pompy protonowej lub antagonistów receptora histaminowego (H₂) (430). Kolejną grupą, u której mogą pojawić się niedobory witaminy B₁₂, wynikające z długotrwałego przyjmowania leków są 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 (431, 432).

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. W metaanalizie wykazano, że stężenie witaminy B₁₂ w surowicy było znacznie zmniejszone u pacjentów z retinopatią cukrzycową typu 2, ale jedynie w populacjach azjatyckich i mieszanych, brak związku u rasy kaukaskiej (433).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie witaminy B₁₂

Większość witaminy B₁₂ jest magazynowana w wątrobie (około 50 % całkowitej puli) (426, 427). Dzielne straty z całkowitej puli kobalaminy wynoszą 0,1–0,2 % (434, 435). Potrzeba dłuższego czasu, około 2 lat niespożywania witaminy B₁₂, aby rozwinęły się objawy hipowitaminozy (353, 434). 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 (436, 437). Jedną z form niedokrwistości megaloblastycznej jest anemia złośliwa (Addisona-Biermera), której przyczyną jest upośledzone wchłanianie witaminy B₁₂ z przewodu pokarmowego wynikające m.in. z obecności autoprzeciwciał przeciwko tzw. czynnikowi wewnętrznemu Castle'a (nośnikowi dla witaminy B₁₂, wytwarzanemu 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 (436, 437).

Spożywanie żywności bogatej w witaminę B₁₂ nie wywołuje szkodliwych efektów. W momencie przekroczenia zdolności wiązania kobalaminy we krwi, jej nadmiar jest wydalany z moczem (438). 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 łagodne nowotwory złośliwe (439–443). Z przeprowadzonych dużych randomizowanych badań w Norwegii wynika, że suplementacja zarówno witaminą B₁₂, jak i folianami zwiększa ryzyko rozwoju raka, zwłaszcza raka płuc (444). 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 wiązało się z 30–40 % wzrostem ryzyka raka płuc u mężczyzn. Nie wykazano takiego związku w przypadku preparatów multiwitaminowych (445). Inni badacze również wykazują, że wysoki poziom witaminy B₁₂ zwiększa ryzyko raka płuc (446).

Suboptymalny poziom witaminy B₁₂ u ciężarnych jest ważny dla ich zdrowia i właściwego wzrostu płodu. Jednakże nie określono wartości optymalnych poziomów dla biomarkerów witaminy B₁₂ dla ciężarnych (447).

Wraz z wiekiem wzrasta ryzyko wystąpienia chorób cywilizacyjnych, takich jak: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze krwi, choroby neurodegeneracyjne. Ostatnie badania wskazują, że zmniejszanie objawów depresji bądź poprawy funkcji poznawczych poprzez suplementację samą witaminą B₁₂ lub kompleksem witamin B jest prawdopodobnie nieskuteczne (448, 449). W badaniach wykazano brak związku z poziomem witaminy B₁₂ w surowicy na potencjalne ryzyko demencji u osób w podeszłym wieku. Prawdopodobnie witaminy B₆, B₁₂ i kwas foliowy mogą nie być modyfikowalnymi czynnikami ryzyka demencji wśród osób starszych. Aktualne dowody nie są wystarczające do przygotowania zaleceń w tym zakresie (450–453).

Popularnym kierunkiem badań naukowców w ostatnich latach, zwłaszcza od 2020 r. tzn. od rozpoczęcia się pandemii SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2) jest wpływ witamin na infekcje wirusowe. Wykazano, że stosowanie witaminy B₁₂ może pełnić rolę terapii wspomagającej w przypadku leczenia i utrzymujących się objawów COVID-19 (Coronavirus Disease), skupiając się na objawach związanych z osią mięśnie-jelita-mózg. Ponadto wg badaczy witamina B₁₂ w formach metylokobalaminy i cyjanokobalaminy może zwiększać stężenie witaminy B₁₂ w surowicy i powodować zmniejszenie stężenia kwasu metylomalonowego i homocysteiny w surowicy, a także zmniejszyć natężenie bólu, utratę pamięci i upośledzenie koncentracji (454).

W badaniach wykazano, że stosowanie metforminy przez osoby starsze wiąże się z gorszym procesem poznawczym (455). Ponadto dłuższe narażenie na wysokie dawki L-DOPY może przyczynić się do wtórnego zaburzenia równowagi witaminy B₁₂ i kwasu foliowego w organizmie (456). W niemieckim badaniu EPIC wykazano, że ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu jest wyższe w najniższym tercylu witaminy B₁₂ w osoczu (mediana 191 pmol/l) w porównaniu z górnym tercylem (mediana 394 pmol/l) (457). Jednocześnie nie wykazano, aby suplementacja witaminą B₁₂ wpływała na ryzyko zmniejszenia zachorowania na chorobę Alzheimera (458).

Stwierdzono również, że zmiany mikrobiologiczne w zachodzące w jelitach u pacjentów z zakażeniem *Helicobacter pylori* mogą pośrednio wpłynąć na ryzyko wystąpienia niedoboru witaminy B₁₂ (455).

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 w poprzednich latach (35, 64–66) dla dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Dla niemowląt przyjęto wartości zaproponowane przez Panel EFSA NDA z 2013 r. (67) oraz Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 roku (68).

W ostatnim czasie w Europie w normach Niemiecko-Austriacko-Szwajcarskich (D-A-CH – Deutschland-Austria-Confoederatio Helvetica) z 2019 r. 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 2017 r. (459, 460). Natomiast normy dla krajów nordyckich z 2023 roku ustalono na 4 µg/dobę dla obu płci od 15 r.ż., natomiast dla ciężarnych na 4,5 µg/dobę a karmiących piersią 5,5 µg/dobę (69).

Tabela 13. Normy polskie na kobalaminę, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI)

Grupa płeć, wiek	µg kobalaminy/os/dobę		
	EAR	RDA	AI
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*			0,5
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

CHOLINA

Definicje

Cholina jest rozpuszczalnym w wodzie związkiem organicznym niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Cholina jest ważna dla prawidłowego funkcjonowania systemu nerwowego, prawidłowego metabolizmu lipidów, funkcji wątroby i regulacji zawartości homocysteiny. Cholina jest klasyfikowana do witamin grupy B i nazywana czasem witaminą B₄. Zdaniem części ekspertów, choliny nie powinno zaliczać się do witamin ze względu na występowanie jej w dość dużych ilościach w organizmie, głównie w fosfolipidach (9). Ponadto cholina może być syntetyzowana w organizmie człowieka z seryny przy udziale kwasu foliowego, witaminy B₁₂ oraz metioniny (461, 462). Pomimo że cholina może być syntetyzowana, to synteza ta może być jednak niewystarczająca. Dlatego uważana jest za niezbędny składnik diety (462–466).

Cholina 2-hydroksyetylo-N-trójmetyloamina $[(\text{CH}_3)_3\text{N}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}]$ jest czwartorzędową aminą. Jest to substancja krystaliczna, wysokohigroskopijna, rozpuszczalna w wodzie, łatwo rozkładająca się pod wpływem ogrzewania. Termin cholina obejmuje cholinę występującą w postaci wolnej oraz w postaci zestryfikowanej – głównie fosfatydylocholinę (lecytynę), fosfocholiny, glicerofosfocholiny i sfingomieliny oraz niewielkich ilości cytydino-5-difosforanu-choliny i acetylocholinę. Fosfatydylocholina stanowi około 95 % całkowitej ilości choliny występującej w organizmie człowieka (467).

Funkcje fizjologiczne choliny

Cholina jest źródłem grup metylowych potrzebnych do wielu etapów metabolizmu, m.in. w celu przekształcenia homocysteiny do metioniny. Organizm potrzebuje choliny do syntezy fosfatydylocholinę i sfingomieliny, dwóch głównych fosfolipidów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania błon komórkowych. Cholina bierze również udział w produkcji acetylocholinę, ważnego neuroprzekaźnika, mającego znaczenie dla funkcjonowania pamięci, nastroju, kontroli mięśni i innych funkcji mózgu i układu nerwowego. Cholina odgrywa również ważną rolę w modulacji ekspresji genów, sygnalizacji błon komórkowych, transporcie i metabolizmie lipidów oraz we wczesnym rozwoju mózgu (464, 466).

Cholina uczestniczy w usuwaniu nadmiaru triacylogliceroli z wątroby, a zatem spożycie jej jest istotne dla prawidłowej pracy wątroby i zapobiega jej stłuszczeniu. Przyjmuje się, że suplementacja choliny może zapobiegać niealkoholowej stłuszczeniowej chorobie wątroby (467).

Cholina jest szczególnie ważna we wczesnym rozwoju mózgu (461, 466, 468), wpływając na funkcjonowanie pamięci przez całe życie. W przypadku ciąży, przy suplementacji choliny w ilości około 930 mg następowała poprawa szybkości przetwarzania informacji przez niemowlęta (469). Wskazywano również, że dodatkowe spożycie choliny przez matki z płodem z zespołem Downa może poprawiać funkcjonowanie afektywne, poznawcze i nerwowe (470). 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 (471).

Panują również poglądy, że cholina może mieć wpływ na zmniejszenie częstości występowania choroby Alzheimera (472).

Ważną rolą choliny jest też łagodzenie toksycznego wpływu zanieczyszczeń środowiska na organizm człowieka (473).

Źródła w żywności i spożycie choliny

Cholina występuje w największej ilości w produktach, które zawierają dużo związków tłuszczowych, w tym lecytyn. Najwięcej choliny zawierają żółtka jaja kurzego, podroby (mózg, wątroba, serce, nerki), mięso, kielki pszenicy, drożdże, nasiona roślin strączkowych, orzechy, ryby (474, 475). 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. Zawartość choliny w mleku wynosi około 14 mg/100 g. 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.

Średnie spożycie choliny w Unii Europejskiej według badań opublikowanych w roku 2016 wynosiło około 370 mg/dobę (476). W badaniu obejmującym kraje skandynawskie i bałtyckie spożycie choliny wyniosło 317–468 mg/dobę u mężczyzn i 317–404 mg/dobę u kobiet (477). Dane amerykańskie wskazują na średnie spożycie choliny około 340 mg/dobę (478).

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 (462).

W USA i Kanadzie przyjęto jako podstawę oceny zapotrzebowania na cholinę wyniki badań, w których wykazano, że spożywanie jej w ilości 7 mg/kg m.c./dobę zapobiega wzrostowi aktywności aminotransferazy alaninowej w osoczu, świadczącemu o zaburzeniach funkcji wątroby wywołanych niedoborem choliny (66).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie choliny

U ludzi, na ogół, nie stwierdza się objawów chorobowych na tle niedoborów choliny. Jednakże w pewnych warunkach żywienia, gdy dostarczanie choliny z pożywieniem jest zbyt małe, zachodzi prawdopodobieństwo powstania takich niedoborów (479). Niedobór choliny może przejawiać się w postaci stanów lękowych, dolegliwości sercowych, bólu głowy i zaparc (462).

Z drugiej strony, nadmierne spożycie choliny, może powodować spadek ciśnienia tętniczego krwi, pocenie się, nudności i biegunki (476).

Niektóre badania wskazują, że cholina może mieć wpływ na zwiększone ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, szczególnie w przypadku spożywania dużych ilości mięsa czerwonego. Wynikać to może z powstawania w przewodzie pokarmowym, w wyniku działania enzymów na cholinę, fosfatydylocholinę oraz L-karnitynę (występującą m.in. w czerwonym mięsie) trimetyloaminy (TMA), która jest następnie przekształcana w wątrobie do tlenku N-trimetyloaminy (TMAO). Podwyższone stężenie TMAO w osoczu może podnosić ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego oraz sprzyjać powstawaniu blaszki miażdżycowej (480, 481). Ponadto wskazuje się, że trimetyloamina może wywoływać depresję, symptomy neurologiczne, jak również może uczestniczyć w tworzeniu się rakotwórczej N-nitrozodimetyloaminy (476, 482, 483).

Niektóre prace wskazują również na związek wysokiego spożycia choliny z wyższym ryzykiem zachorowania na raka prostaty. Wynika to z faktu, że cholina jako źródło grup metylowych może wpływać na metylację DNA i prowadzić do zakłócenia procesu naprawy DNA (484).

Badania wykonane na dużej, reprezentatywnej dla kraju próbie dorosłych Amerykanów nie potwierdziły natomiast doniesień, że wyższe spożycie choliny w diecie jest związane z ryzykiem wystąpienia raka jelita grubego. Wystąpił trend odwrotny, wskazujący na działanie ochronne choliny, ale wyniki nie były statystycznie istotne i wymagają dalszego potwierdzenia (485).

Nie stwierdzono występowania niekorzystnych interakcji choliny z lekami (461).

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 przedstawione poprzednim wydaniu norm (66) oraz we wcześniejszych wydaniach polskich norm żywienia (35, 64, 65). Wartości w polskich normach, dla większości grup wiekowych, są nieco wyższe od wartości podanych przez EFSA w roku 2016 (10, 476). Wydane w roku 2023 normy opracowane dla krajów skandynawskich podają wartości zbliżone do danych EFSA (69). Wartości przedstawione w polskich normach są zbliżone do wartości zamieszczonych w najnowszym wydaniu norm amerykańskich (486). Podobne wartości do zamieszczonych w normach amerykańskich podają również inne kraje, m.in. Australia i Nowa Zelandia (487). Ze względu na znaczenie choliny dla organizmu człowieka, wydaje się uzasadnione pozostawienie wartości norm dla choliny na dotychczasowym poziomie.

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

Grupa płeć, wiek	mg choliny/os/dobę
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*	150
Dzieci 1–3 lata 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: (64); ¹ (67, 68).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Eroglu A., Harrison E.H., *Carotenoid metabolism in mammals, including man: formation, occurrence, and function of apocarotenoids*, J. Lipid Res., 2013, 54, 1719–1730.
2. Dymarska E., Grochowalska A., Krauss H., *Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy. Immunomodulacyjne działanie kwasów tłuszczowych, witamin i składników mineralnych oraz przeciwutleniaczy*, Nowiny Lekarskie, 2013, 82, 3, 222–231.
3. Green M.H., Ford J.L., Green J.B., *A Compartmental model describing the kinetics of β -carotene and β -carotene-derived retinol in healthy older adults*, J. Nutr., 2021, 151, 2, 434–444.
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. Biophys. Acta., 2012, 1821, 1, 70–77.
7. von Lintig J., Moon J., Lee J. et al., *Carotenoid metabolism at the intestinal barrier*, Biochim. Biophys. Acta Mol. Cell Biol. Lipids, 2020, 1865, 11, 158580.
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. EFSA (European Food Safety Authority), 2017. *Dietary Reference Values for nutrients. Summary Report*. EFSA supporting publication, 2017, e15121. 98 pp. Update: 4 September 2019
11. Gudas L.J., *Retinoid metabolism: new insights*. J. Mol. Endocrinol., 2022, 69, 4, T37–T49.
12. Fields A.L., Soprano D.R., Soprano K.J., *Retinoids in biological control and cancer*, J. Cell Biochem., 2007, 102, 886–898.
13. de Souza Mesquita L.M., Mennitti L.V., de Rosso V.V. i wsp., *The role of vitamin A and its pro-vitamin carotenoids in fetal and neonatal programming: gaps in knowledge and metabolic pathways*, Nutr. Rev. 2021, 79, 1, 76–87.
14. Thielitz A., Abdel-Naser M.B., Fluhr J.W. i wsp., *Topical retinoids in acne – an evidence based overview*, J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2008, 6, 1023–1031.
15. 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, 275–283.
16. Quan T., *Human Skin Aging and the Anti-Aging Properties of Retinol*, Biomolecules. 2023, 13, 11, 1614.

17. Zasada M., Budzisz E., *Retinoids: active molecules influencing skin structure formation in cosmetic and dermatological treatments*, Adv., Dermatol., Allergol., 2019, 36, 4, 392–397.
18. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I. i wsp., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2 rozszerzone, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
19. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 13 marca 2024 r. w sprawie substancji wzbogacających dodawanych do żywności, Dz.U. 2024 poz. 420.
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. Raczkowska 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?*, Rocz. Panstw. Zakł. Hig., 2014, 65, 2, 119–126.
24. Friedrich M., Junak M., *Assessment of dietary choices of young women in the contexts of hormonal contraceptives*, Rocz. Panstw. Zakł. 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*, Rocz. Panstw. Zakł. 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*, Rocz. Panstw. Zakł. 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. Zakł. Hig., 2017, 68, 4, 355–364.
28. Głowska N., Zegan M., Michota-Katulaska 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. Zakł. 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. Traczyk I. [red. nauk.], *Raport końcowy 2020. Projekt Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego, ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu. Narodowy Program Zdrowia na lata 2016–2020, dane Ministerstwa Zdrowia.*

33. Szostak-Węgierek D. [red. nauk.], *Raport końcowy 2020. Projekt Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego, ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*. Narodowy Program Zdrowia na lata 2016–2020, dane Ministerstwa Zdrowia.
34. Szamotulska K., Mierzejewska E., *Raport końcowy 2020. Projekt Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia kobiet ciężarnych wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*. Narodowy Program Zdrowia na lata 2016–2020, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, 2020.
35. 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.
36. 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*, Washington (DC): National Academies Press (US), 2001.
37. <https://www.who.int/data/nutrition/nlis/info/vitamin-a-deficiency>.
38. Tanumihardjo S.A., *Biological evidence to define a vitamin A deficiency cutoff using total liver vitamin A reserves*. *Exp. Biol. Med.* (Maywood), 2021, 246, 9, 1045–1053.
39. 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, 197–212.
40. Oliveira I.K.F., Carvalho V.C., Santos G.S. i wsp., *Vitamin A Nutritional Status and Clinical Outcomes in COVID-19: A Systematic Review*, *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* (Tokyo). 2023, 69, 6, 395–401.
41. Yilmaz G., Bulut H., Ozden Omaygenc D. i wsp., *Baseline serum vitamin A and vitamin C levels and their association with disease severity in COVID-19 patients*. *Acta Biomed.*, 2023, 94, 1, e2023007.
42. Borgan S.M., Khan L.Z., Makin V., *Hypercalcemia and vitamin A: A vitamin to keep in mind*, *Cleve Clin. J. Med.*, 2022, 89, 2, 99–105.
43. Stevens G.A., Bennett J.E., Hennocq Q. i wsp., *Trends and mortality effects of vitamin A deficiency in children in 138 low-income and middle-income countries between 1991 and 2013: a pooled analysis of population-based surveys*. *Lancet Glob. Health.*, 2015, 3, e528–536.
44. Song P., Adeloye D., Li S. i wsp., *Global Health Epidemiology Research Group (GHERG). The prevalence of vitamin A deficiency and its public health significance in children in low- and middle-income countries: A systematic review and modelling analysis*, *J. Glob. Health*, 2023, 13, 04084.
45. Otto L.R., Clemens V., Üsekes B. i wsp., *Retinoid homeostasis in major depressive disorder*, *Transl. Psychiatry*, 2023, 13, 1, 67.

46. 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.
47. Skalny A.V., Aschner M., Tsatsakis A. i wsp., *Role of vitamins beyond vitamin D in bone health and osteoporosis (Review)*. Int. J. Mol. Med., 2024, 53, 1, 9.
48. Ross S.A., McCaffery P.J., Drager U. i wsp., *Retinoids in embryonal development*, Physiol Rev, 2000, 80, 1021–1054.
49. Stachurska E., Ratajska A., *Retinoidy – ich metabolity, działanie i rola w rozwoju serca*, Postępy Biochemii, 2011, 57, 4, 381–391.
50. 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.
51. 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, 2163–71.
52. 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.
53. 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.
54. 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, <http://www.wjso.com/content/12/1/130>.
55. 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.
56. 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.
57. Li Y., Lin Q., Lu X., Li W., *Post-Diagnosis use of Antioxidant Vitamin Supplements and Breast Cancer Prognosis: A Systematic Review and Meta-Analysis*, Clin. Breast Cancer., 2021, 21, 6, 477–485.
58. Holmes M.D., Peng C., *Vitamin A: A Potential Intervention for Breast Cancer Racial Disparities*. J. Nutr., 2021, 151, 12, 3602–3603.
59. Ramchatesingh B., Martínez Villarreal A., Arcuri D. i wsp., *The Use of Retinoids for the Prevention and Treatment of Skin Cancers: An Updated Review*. Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 20, 12622.
60. 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.
61. Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*, Washington (DC): National Academies Press (US), 2000.
62. 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.

63. 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.
64. Bułhak-Jachymczyk B., *Witaminy*, [w:] *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, IŻŻ, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 1172–232.
65. Jarosz M., Stoś K., Przygoda B. i wsp., *Witaminy* [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 130–202.
66. Przygoda B., Wierzejska R., Matczuk E. i wsp., *Witaminy*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś i wsp., NIZP-PZH, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa, 2020, 171–272.
67. 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.
68. 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.
69. *Nordic Nutrition Recommendations 2023*. <https://pub.norden.org/nord2023-003/index.html> Integrating nutrition and physical activity.
70. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung), *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Bonn 2. Auflage, 8. Aktualisierte Ausgabe*, 2024. <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/>.
71. Płudowski P., Kos-Kudła B., Walczak M. i wsp., *Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: A 2023 Update in Poland*, Nutrients, 2023, 15, 695.
72. Wimalawansa S.J., *Physiology of vitamin D – focusing on disease prevention*, Nutrients, 2024, 16, 1666.
73. Danese V.C., Pepe J., Ferrone F. i wsp., *The mutual interplay between bone, glucose and lipid metabolism: the role of vitamin D and PTH*, Nutrients, 2023, 15, 13, 2998.
74. 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, 1352–1360.
75. Jodar E., Campusano C., de Jongh R.T. i wsp., *Calcifediol: a review of its pharmacological characteristics and clinical use in correcting vitamin D deficiency*, Eur. J. Nutr., 2023, 62, 4, 1579–1597.
76. 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.
77. 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.
78. Rusińska A., Płudowski P., Walczak M. i wsp., *Zasady suplementacji i leczenia witaminą D – nowelizacja 2018 r.* Postępy Neonatologii, 2018, 24, 1.
79. Ku C.W., Lee A.J., Oh B. i wsp., *The effect of vitamin D supplementation in pregnant women with overweight and obesity: a randomised controlled trial*. Nutrients, 2024, 16, 1, 146.

80. Papadimitriou D.T., *The big vitamin D mistake. I. Orev. Med. Public Health*, 2017, 50, 4, 278–781.
81. Płudowski P., Ducki C., Konstantynowicz, J. i wsp., *Vitamin D status in Poland*, *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2016, 126, 530–539.
82. 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.
83. Żmijewski M., *Vitamin D and human health*, *Int. J. Mol. Sci.*, 2019, 20, 145.
84. 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.
85. Mattumpuram J., Maniya M.T., Faruqui S.K. i wsp., *Cardiovascular and cerebrovascular outcomes with vitamin D supplementation: a systematic review and meta-analysis*, *Curr. Probl. Cardiol.*, 2024, 49, 1, 102119.
86. Rasouli M.A., Darvishzadehdaledari S., Alizadeh Z. i wsp., *Vitamin D supplementation and cardiovascular disease risks in more than 134000 individuals in 29 randomized clinical trials and 157000 individuals in 30 prospective cohort studies: an updated systematic review and meta-analysis*, *J. Res. Health Sci.*, 2023, 23, 4, e00594.
87. Barbarawi M., Kheiri B., Zayed Y. i wsp., *Vitamin D supplementation and cardiovascular disease risks in more than 83 000 individuals in 21 randomized clinical trials: a meta-analysis*, *JAMA Cardiol.*, 2019, 4, 8, 765–776.
88. Kuznia S., Zhu A., Akutsu T. i wsp., *Efficacy of vitamin D3 supplementation on cancer mortality: systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials*, *Ageing Res. Rev.*, 2023, 87, 101923.
89. Keum N., Chen Q.Y., Lee D.H. i wsp., *Vitamin D supplementation and total cancer incidence and mortality by daily vs. infrequent large-bolus dosing strategies: a meta-analysis of randomised controlled trials*, *Br. J. Cancer.*, 2022, 127, 5, 872–878.
90. Ling Y., Xu F., Xia X. i wsp., *Vitamin D supplementation reduces the risk of fall in the vitamin D deficient elderly: an updated meta-analysis*, *Clin. Nutr.*, 2021, 40, 11, 5531–5537.
91. Myung S.K., Cho H., *Effects of intermittent or single high-dose vitamin D supplementation on risk of falls and fractures: a systematic review and meta-analysis*, *Osteoporos Int.*, 2023, 34, 8, 1355–1367.
92. 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.
93. Holick M.F., *Ultraviolet B radiation: The vitamin D connection*, *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2017, 996, 137–154.
94. Eggersdorfer M., Schmidt K., Péter S. i wsp., *Vitamin E: Not only a single stereoisomer*, *Free Radic Biol. Med.*, 2024, 215, 106–111.
95. Zielińska A., Nowak I., *Tokoferole i tokotrienole jako witamina E*, *Chemik*, 2014, 68, 7, 585–591.
96. Yang C.S., Luo P., Zeng Z. i wsp., *Vitamin E and cancer prevention: Studies with different forms of tocopherols and tocotrienols*, *Mol. Carcinog.*, 2020, 59, 4, 365–389.
97. 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.

98. 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.
99. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin E as α -tocopherol*, EFSA Journal, 2015, 13, 3, 1461, 1–107.
100. Wang R., Wang S., Song Y. i wsp., *Effect of vitamin E on Semen Quality Parameters: A Meta-Analysis of a Randomized Controlled Trial*, Urol. J., 2022, 19, 5, 343–351.
101. Boccardi V., Poli G., Cecchetti R., *miRNAs and Alzheimer's Disease: Exploring the Role of Inflammation and Vitamin E in an Old-Age Population*, Nutrients, 2023, 15, 3, 634.
102. 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.
103. 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.
104. 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.
105. Schmölz L., Birringer M., Lorkowski S. i wsp., *Complexity of vitamin E metabolism*, World J. Biol. Chem., 2016, 7, 14.
106. Schnaider C., *Chemistry and biology of vitamin E*, Mol. Nutr. Food Res., 2005, 49, 1, 7–30.
107. Zingg J.M., *Vitamin E: an overview of major research directions*, Mol. Aspects Med., 2007, 28, 5–6, 400–422.
108. 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.
109. 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.
110. Traber M.G., *Heart disease and single-vitamin supplementation*, Am. J. Clin. Nutr., 2007, 85, 1, 293S–299S.
111. 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.
112. 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.
113. 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.
114. 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.

115. 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.
116. 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, 10, 1–15.
117. 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.
118. 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.
119. 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.
120. 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).
121. 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.
122. 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.
123. Basset G.J., Latimer S., Fatih A. i wsp., *Phylloquinone (Vitamin K1): Occurrence, Biosynthesis and Functions*, Mini Revi. Med. Chem., 2017, 17, 12, 1028–1038.
124. 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, 196–204.
125. Shearer M.J., Newman P., *Metabolism and cell biology of vitamin K*, Thromb. Haemost., 2008, 100, 4, 530–547.
126. 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.
127. 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.
128. Thijssen H.H., Vervoort L.M., Schurgers L.J. i wsp., *Menadione is a metabolite of oral vitamin K*, Br. J. Nutr., 2006, 95, 260–266.
129. Vermeer C., Braam L., *Role of K vitamins in the regulation of tissue calcification*, J. Bone Miner. Metab., 2001, 19, 201–206.
130. 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.
131. Stafford D.W., *The vitamin K cycle*, J. Thromb. Haemost., 2005, 3, 8, 1873–1878.
132. Proudfoot D., Shanahan C.M., *Molecular mechanism mediating vascular calcification: Role of matrix Gla protein*, Nephrology (Cariton), 2006, 11, 5, 455–461.
133. Wallin R., Sane D.C., Hutson S.M., *Vitamin K 2,3-epoxide reductase and the vitamin K-dependent g-carboxylation system*, Thromb. Res., 2003, 108, 221–226.
134. Suttie J.W., *Vitamin K-dependent carboxylase*, Ann. Rev., 1985, 54, 459–477.

135. Cranenburg E.C.M., Schurgers L.J., Vermeer C., *Vitamin K: The coagulation vitamin that became omnipotent*, *Thromb. Haemost.*, 2007, 98, 120–125.
136. 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, 858–862.
137. 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.
138. 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.
139. 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.
140. 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.
141. Schmolz L., Birringer M., Lorkowski S. i wsp., *Complexity of vitamin E metabolism*, *World J. Biol. Chem.*, 2016, 7, 1, 14–43.
142. Shearer M.J., Fu X., Booth S.L., *Vitamin K Nutrition, Metabolism, and Requirements: Current Concepts and Future Research*, *Adv. Nutr.*, 2012, 3, 182–195.
143. 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.
144. 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.
145. 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.
146. 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, 4150.
147. 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.
148. 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.
149. Ferreira D.W., Haytowitz D.B., Tassinari M.A. i wsp., *Vitamin K contents of grains, cereals, fast-food breakfasts, and baked goods*, *J. Food Sci.*, 2006, 71, 66–70.
150. Booth S.L., Sadowski J.A., Weihrauch J.L. i wsp., *Vitamin K1 (phylloquinone) content of foods: a provisional table*, *J. Food Comp. Anal.*, 1993, 6, 109–120.
151. 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.

152. 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, 2349.
153. 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.
154. Presse N., Potvin S., Bertrand B. i wsp., *Phylloquinone content of herbs, spices and seasonings*, *J. Food Comp. Anal.*, 2015, 41, 15–20.
155. Booth S.L., Suttie J.W., *Dietary intake and adequacy of vitamin K*, *J. Nutr.*, 1998, 128, 785–788.
156. Shearer M.J., *Vitamin K metabolism and nutrition*, *Blood Rev.*, 1992, 6, 92–104.
157. Shearer M.J., *Vitamin K*, *Lancet*, 1995, 345, 229–234.
158. Shearer M.J., *Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in early infancy*, *Blood Rev.*, 2009, 23, 49–59.
159. 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.
160. 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.
161. 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.
162. 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 anticoagulant treatment: dose–response relationship in healthy volunteers*, *J. Thromb. Haemost.*, 2013, 11, 1085–1092.
163. Kaneki M., Hosoi T., Ouchi Y. i wsp., *Pleiotropic actions of vitamin K: protector of bone health and beyond?*, *Nutrition*, 2006, 22, 845–852.
164. Qu B., Yan S., Ao Y. i wsp., *The relationship between vitamin K and T2DM: a systematic review and meta-analysis*, *Food Funct.*, 2023, 14, 19, 8951–8963.
165. Xia J., Yu J., Xu H. i wsp., *Comparative effects of vitamin and mineral supplements in the management of type 2 diabetes in primary care: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials*, *Pharmacol. Res.* 2023, 2, 188, 106647.
166. Zhou M., Han S., Zhang W. i wsp., *Efficacy and safety of vitamin K2 for postmenopausal women with osteoporosis at a long-term follow-up: meta-analysis and systematic review*, *J. Bone Miner. Metab.*, 2022, 40, 5, 763–772.
167. Seely D., Legacy M., Conte E. i wsp., *Dietary supplements to reduce symptom severity and duration in people with SARS-CoV-2: a double-blind randomised controlled trial*. *BMJ Open.*, 2023, 22, 13, 9, e073761.
168. Clarke P., Mitchell S.J., Wynn R. i wsp., *Vitamin K prophylaxis for preterm infants: a randomized, controlled trial of 3 regimens*, *Pediatrics*, 2006, 118, 1657–1666.
169. Harrington D.J., Clarke P., Card D.J. i wsp., *Urinary excretion of vitamin K metabolites in term and preterm infants: relationship to vitamin K status and prophylaxis*, *Pediatric Res.*, 2010, 68, 508–512.
170. Craciun A.M., Wolf J., Knapen M.H. i wsp., *Improved bone metabolism in female elite athletes after vitamin K supplementation*, *Int. J. Sports Med.*, 1998, 19, 479–484.

171. 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- κ B Signaling Pathway*, *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20, 2317.
172. 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.
173. Maćkowiak K., Torliński L., *Współczesne poglądy na rolę witaminy C w fizjologii i patologii człowieka*, *Nowiny Lekarskie* 2007, 76, 4, 349–356.
174. Carità A.C., Fonseca-Santos B., Shultz J.D. i wsp., *Vitamin C: One compound, several uses. Advances for delivery, efficiency and stability*. *Nanomedicine*. 2020, 102117.
175. Korantzopoulos P., Kolettis T.M., Galaris D. i wsp., *The role of oxidative stress in the pathogenesis and perpetuation of atrialfibrillation*, *Int. J. Cardiol.*, 2007, 115, 135–143.
176. 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.
177. 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.
178. Webb A.L., Villamor E., *Update effects of antioxidant and non-antioxidant vitamin supplementation in immune function*, *Nutr. Rev.*, 2007, 65, 5, 181–217.
179. Kaźmierczak-Barańska J., Boguszewska K., Adamus-Grabicka A. i wsp., *Two Faces of Vitamin C-Antioxidative and Pro-Oxidative Agent*, *Nutrients*, 2020, 12, 5, 1501.
180. Guz J., Dziaman T., Szpila A., *Czy witaminy antyoksydacyjne mają wpływ na proces karcynogenezy?*, *Postępy Hig. Med. Dośw.*, (online), 2007, 61, 185–198.
181. 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.
182. Sroka Z., Gamian A., Cisowski W., *Niskocząsteczkowe związki przeciwutleniające pochodzenia naturalnego*, *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2005, 59, 34–41.
183. Hemila H., Louhiala P., *Vitamin C for preventing and treating pneumonia*. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2013, 8, CD005532.
184. Carr A.C., Maggini S., *Vitamin C and Immune Function*, *Nutrients*, 2017, 9, 11, 1211.
185. Hemilä H., *Vitamin C and Infections*, *Nutrients*, 2017, 9, 4, 339.
186. 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, 1837634.
187. Khoshnam-Rad N., Khalili H., *Safety of vitamin C in sepsis: a neglected topic*. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2019, 25, 4, 329–333.
188. Mousavi S., Bereswill S., Heimesaat M. M., *Immunomodulatory and Antimicrobial Effects of Vitamin C*, *Eur. J. Microbiol. Immunol. (Bp)*, 2019, 9, 3, 73–79.
189. Milani G.P., Macchi M., Guz-Mark A., *Vitamin C in the Treatment of COVID-19*, *Nutrients*, 2021, 13, 4, 1172.
190. Olczak-Pruc M., Swieczkowski D., Ladny J.R. i wsp., *Vitamin C Supplementation for the Treatment of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis*, *Nutrients*. 2022, 14, 19, 4217.
191. Rs N., Reddy M.V.N.J., Batra S. i wsp., *Vitamin C and its therapeutic potential in the management of COVID-19*, *Clin. Nutr. ESPEN.*, 2022, 50, 8–14.

192. 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, 628–635.
193. 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.
194. Nauman G., Gray J.C., Parkinson R. i wsp., *Systematic Review of Intravenous Ascorbate in Cancer Clinical Trials*, Antioxidants, 2018, 7, 89.
195. 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, 977.
196. 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.
197. Xi D., *Vitamin C in Cancer Therapeutics and Metastasis*, J. Orthop. Res. Ther., 2019, 10, 1, 1127.
198. Shenoy N., Creagan E., Witzig T. i wsp., *Ascorbic Acid in Cancer Treatment: Let the Phoenix Fly*, Cancer Cell, 2018, 34, 5, 700–706.
199. 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.
200. 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.
201. Bedhafi T., Inchakalody V.P., Fernandes Q. i wsp., *The potential role of vitamin C in empowering cancer immunotherapy*, Biomed. Pharmacother., 2022, 2, 146, 112553.
202. Mullak A., Hołysz H., Totoń E. i wsp., *Witamina C jako modulator skuteczności terapii przeciwnowotworowej*, Farm. Współ., 2018, 11, 245–253.
203. Główska A., Bolesławska I., Przysławski J., *Ocena sposobu żywienia osób wykluczonych przebywających na terenie Poznania*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 3, 328–333.
204. Kołota A., Głąbska 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.
205. Janda K., Kasprzak M., Wolska J., *Witamina C – budowa, właściwości, funkcje i występowanie*, Pom. J. Life Sci., 2015, 61, 4, 419–425.
206. Włodek L., *Reaktywne formy tlenu (RFT) w warunkach fizjologicznych i patologicznych, komórkowe systemy antyoksydacyjne*, Far. Polska, 2004, 60, 9, 404–419.
207. 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.
208. Jacob R.A., Sotoudeh G., *Vitamin C function and status in chronic disease*, Nutr. Clin. Care, 2002, 5, 2, 66–74.
209. 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.
210. Grajek W., *Rola przeciwutleniaczy w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia nowotworów i chorób układu krążenia*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2004, 1, 38, 3–11.

211. 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.
212. Peckenpaugh N., *Podstawy żywienia i dietoterapia*, Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2011.
213. Strandler H.S., Strand T.A., *Thiamin (Vitamin B1) – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations*, Food Nutr. Res., 2023, 13, 67.
214. Hrubša M., Siatka T., Nejmanová I. i wsp., *Biological properties of vitamins of the B-complex. Part I: Vitamins B₁, B₂, B₃, and B₅*, Nutrients, 2022, 14, 3, 484.
215. Bozic I., Lavrnja I., *Thiamine and benfotiamine: focus on their therapeutic potential*, Heliyon, 2023, 9, 11, e21839.
216. Manzetti S., Zhang J., van der Spoel D., *Thiamin function, metabolism, uptake, and transport*, Biochem., 2014, 53, 821–835.
217. Syed A.R., Syed A.A., Akram A. i wsp. *Does thiamine supplementation affect heart failure? A systematic review and meta-analysis of randomized control trials*, Heart Lung., 2023, 61, 37–45.
218. DiNicolantonio J.J., Liu J., O’Keefe J.H., *Thiamine and cardiovascular disease: A Literature review*, Prog. Cardiovasc. Dis., 2018, 61, 1, 27–32.
219. 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.
220. 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.
221. Eshak E.S., Arafa A.E., *Thiamine deficiency and cardiovascular disorders*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2018, 28, 10, 965–972.
222. 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.
223. Athanasiou A., Spartalis M., Spartalis E., *Adolescent bariatric surgery and thiamine deficiency: What do we know so far?*, Pediatrics, 2017, 140, 2, e20171633A.
224. 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.
225. 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.
226. Powers H.J., *Riboflavin (vitamin B-2) and health*, Am. J. Clin. Nutr., 2003, 77, 1352–1360.
227. Said H.M., Ross A.C., *Riboflavin*, [w:] *Modern Nutrition in Health and Disease*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2012.
228. Merrill A.H. Jr., Lambeth J.D., Edmondson D.E., *Formation and mode of action of flavoproteins*, Ann. Rev. Nutr., 1981, 1, 281–317.
229. Ashoori M., Saedisomeolia A., *Riboflavin (vitamin B₂) and oxidative stress: a review*, Br. J. Nutr., 2014, 111, 11 1985–1991.

230. 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, 1, 1865, 2, 360–370.
231. 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, 693–701.
232. 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.
233. 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.
234. 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.
235. 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.
236. 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.
237. Górska-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.
238. Laskowski W., Górska-Warsewicz H., Rejman K. i wsp., *How Important are Cereals and Cereal Products in the Average Polish Diet?* *Nutrients*, 2019, 21, 11, 3, 679.
239. del Carmen Mondragón-Portocarrero A., Vázquez-Odériz L., Romero-Rodríguez M., *Development and Validation of an HPLC Method for the Determination of Thiamine and Riboflavin in Green Leafy Vegetables Using Clara-Diastase*, *J. Food Sci.*, 2011, 76, 4, C639–C642.
240. 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.
241. 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.
242. 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.
243. Faddy H.M., Fryk J.J., Watterson D. i wsp., *Riboflavin and ultraviolet light: impact on dengue virus infectivity*, *Vox Sanguinis*, 2016, 111, 3, 235–241.
244. Wrong O.M., Edmonds C.J., Chadwich W.S., *Vitamins, [w:] The Large Intestine: Its Role in Mammalian Nutrition and Homeostasis*, New York, Wiley, 1981, 157–166.
245. 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.

246. Głodek E., Gil M., *Stopień realizacji norm żywieniowych u kobiet o różnej wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 2, 171–177.
247. Goluch-Koniuszy Z., Kołodziejski M., *Spożycie wybranych witamin z grupy B w badaniach polskich na przestrzeni lat 2004–2016*, Bromat. Chem. Toksykol., 2017, 50, 2, 89–98.
248. Szostak-Węgierk D. [red. nauk.], *Raport końcowy 2020. Projekt przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób przebywających w jednostkach całodobowego pobytu wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, ocena poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*. Narodowy Program Zdrowia na lata 2026–2020, dane Ministerstwa Zdrowia.
249. Soares M.J., Satyanarayana K., Bamji M.S. i wsp., *The effect of exercise on the riboflavin status of adult men*, Br. J. Nutr., 1993, 69, 541–551.
250. 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.
251. 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.
252. 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, 263–268.
253. 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, 1, 104, 10, 4837–4847.
254. 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. Clin. Invest., 1987, 2417, 79, 1343–1348.
255. 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.
256. Butler R.E., *Riboflavin Deficiency*, Medical Clinics of North America, 1943, 27, 2, 399–408.
257. DiBaise M., Tarleton S.M., *Hair, Nails, and Skin: Differentiating Cutaneous Manifestations of Micronutrient Deficiency*, Nutr. Clin. Pract., 2019, 34, 4, 490–503.
258. 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, 1–11.
259. 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.
260. 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.

261. 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.
262. 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.
263. Chen Y.S., Lee H.F., Tsai C.H. i wsp., *Effect of Vitamin B₂ supplementation on migraine prophylaxis: a systematic review and meta-analysis*, Nutr. Neurosci., 2022, 25, 9, 1801-1812.
264. Zempleni J., Galloway J.R., McCormick D.B., *Pharmacokinetics of orally and intravenously administered riboflavin in healthy humans*, Am. J. Clin. Nutr., 1996, 63, 54-66.
265. 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.
266. Morabia A., *Joseph Goldberger's research on the prevention of pellagra*, J. R. Soc. Med., 2008, 101, 11, 566-568.
267. 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.
268. Shibata K., Shimada H., Kondo T. i wsp., *Effects of feeding tryptophan-limiting diets on the conversion ratio of tryptophan to niacin in rats*, Biosci. Biotechnol. Biochem., 1996, 60, 1660-1666.
269. Kamanna V.S., Kashyap M.L. i wsp., *Mechanism of action of niacin*, Am. J. Cardiol., 2008, 101, 8A, 20B-26B.
270. 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.
271. Kiliańska Z.M., Żołnierczyk J., Węsierska-Gądek J., *Biologiczna aktywność polimerazy poli(ADP-rybozy)-I*, Postępy Hig. Med. Dosw., (online), 2010, 64, 344-363.
272. Makarov M.V., Trammell S.A.J., Migaud M.E., *The chemistry of the vitamin B₃ metabolome*, Biochem. Soc. Trans., 2019, 47, 1, 131-147.
273. Yang L., Li T., Zhao S. i wsp., *Niacin regulates apolipoprotein M expression via liver X receptors*, Mol. Med. Rep., 2019, 20, 4, 3285-3291.
274. Mason J.B., Gibson N., Kodicek E. i wsp., *The chemical nature of bound nicotinic acid*, Biochem. J., 1971, 125 (4), 117-118.
275. Carter E.G., Carpenter K.J., *The bioavailability for humans of bound niacin from wheat bran*, Am. J. Clin. Nutr., 1982, 36, 855-861.
276. 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.
277. 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.
278. 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.

279. 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.
280. Palawaththa S., Islam R.M., Illic D. i wsp., *Effect of maternal dietary niacin intake on congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis*, Eur. J. Nutr. 2022, 61, 3, 1133–1142.
281. Drood J.M., Zimetbaum, P.J., Frishman W.H., *Nicotinic Acid for the Treatment of Hyperlipoproteinemia*, J. Clin Pharmacol., 1991, 31, 7, 641–650.
282. 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.
283. 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.
284. 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.
285. 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.
286. Bays H.E., Rader D.J., *Does nicotinic acid (niacin) lower blood pressure?*, Int. J. Clin. Pract., 2009, 63, 1, 151–159.
287. 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.
288. Rad E.Y., Saboori S., Tammam J. i wsp., *The effect of niacin on inflammatory markers and adipokines: a systematic review and meta-analysis of interventional studies*. Eur. J. Nutr., 2024, 63, 6, 2011–2024.
289. Badawy Abdulla A-B., *Pellagra and Alcoholism: A Biochemical Perspective Alcohol and Alcoholism*, Int. J. Med. Coun. Alcoholism, 2014, 49, 3, 238–238.
290. 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.
291. 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, 21, 11, 1178646918776658.
292. 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.
293. Portale S., Sculati M., Stanford F.C. wsp., *Pellagra and anorexia nervosa: a case report*, Eat Weight Disord., 2019, 10.1007/s40519-019-00781-x.
294. Rivadeneira A., Moyer P, Saliccioli J.D., *Pellagra in the USA: unusual manifestations of a rare entity*, BMJ Case Rep., 2019, 30, 12, 9.
295. Freese, R., Lysne, V., *Niacin (Vitamin B₃)*. In Nordic Nutrition Recommendations. Nordic Council of Ministers, 2023.

296. Wan P., Moat S., Anstey A., *Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity*, Br. J. Dermatol., 2011, 164, 6, 1188–1200.
297. Pancar Y.E. Sen S., Aydin F. i wsp., *Phenobarbital-induced pellagra resulted in death, Cutaneous and Ocular Toxicology*, Cutan. Ocul. Toxicol., 2014, 33, 1, 76–78.
298. 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.
299. 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.
300. Jacob R.A., *Niacin*. [w:] *Present knowledge in Nutrition* [red.] B.A. Bowman, R.M. Russel, ILSI, Washington, 2006.
301. Sebrell W.H., Butler R.E., *A reaction to the oral administration of nicotinic acid*, JAMA, 1938, 111, 25, 2286–2287.
302. 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.
303. 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.
304. Trumbo P., *Pantothenic Acid*, [w:] *Modern Nutrition in Health and Disease. 11th Edition*, [red.] A.C. Ross, B. Caballero, R.J. Cousins i wsp., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2014, 351–357.
305. Linus Pauling Institute Oregon State University, *Pantothenic acid*, lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamin/pa (dostęp z dnia 3.12.2012).
306. Gheita A.A., Gheita T.A., Kenawy S.A., *The potential role of B₅: A stitch in time and switch in cytokine*, Phytother. Res., 2020, 34, 2, 306–314.
307. Miallot R., Millet V., Galland F. i wsp., *The vitamin B₅/coenzyme A axis: A target for immunomodulation?*, Eur. J. Immunol., 2023, 53, 10, e2350435.
308. CIQUAL. *A table for the nutritional composition of foods*. www.anese.fr.
309. 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.
310. Hayflick S.J., *Defective pantothenate metabolism and neurodegeneration*, Biochem. Soc. Trans., 2014, 42, 1063–1068.
311. 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.
312. Xu J., Patassini S., Begley P. i wsp., *Cerebral deficiency of vitamin B₅ (d-pantothenic acid; pantothenate) as a potentially – reversible cause of neurodegeneration and dementia in sporadic Alzheimer’s disease*. Biochem. Biophys. Res. Commun., 2020, 527, 3, 676–681
313. 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, 608–15.

314. 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.
315. 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, 692–697.
316. 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.
317. IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (CBN) *Nomenclature for Vitamins B-6 and Related Compounds – Recommendations 1973*, *Biochemistry*, 1974, 13, 5, 1056–1058.
318. Gregory J.F. 3rd, *Bioavailability of vitamin B₆*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1997, 51 (Suppl. 1), 143–148.
319. Andon M.B., Reynolds R.D., Moser-Veillon P.B. i wsp., *Dietary intake of total and glycosylated vitamin B-6 and the vitamin B-6 nutritional status of unsupplemented lactating women and their infants*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1989, 50, 1050–1058.
320. 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.
321. 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.
322. Jang Y.M., Kim D.W., Kang T.C. i wsp., *Human Pyridoxal Phosphatase. Molecular Cloning, Functional Expression, And Tissue Distributio.*, *J. Biol. Chem.*, 2003, 278, 50040–50046.
323. 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, 15, 28, 18, 3126–3136.
324. Eisenstein A.B., *Relationship of vitamin B₆ to gluconeogenic action of cortisol*, *Endocrinology*, 1960, 67, 1, 97–101.
325. Oka T., *Modulation of gene expression by vitamin B₆*, *Nutr. Res. Rev.*, 2001, 14, 2, 257–266.
326. 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.
327. 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.
328. Leonard S.W., Hardin K., Leklem J.E., *Vitamin B-6 Content of Spices*, *J. Food Compos. Anal.*, 2001, 14, 163–167.
329. 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.

330. 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, 107–118.
331. Bjørke-Monsen, A.-L., Ueland, P.M., *Vitamin B₆*. In *Nordic Nutrition Recommendations*, Nordic Council of Ministers, 2023.
332. 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, 15, 298.
333. 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.
334. Nakano H., McMahon L.G., Gregory J.F. 3rd, *Pyridoxine-5'-beta-D-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.
335. 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.
336. 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.
337. Pellock J.M., Howell J., Kendig E.L. i wsp., *Pyridoxine Deficiency in Children Treated with Isoniazid*, Chest, 1985, 87, 5 658–661.
338. Merrill A.H., Henderson M., *Diseases associated with defects in vitamin B₆ metabolism or utilization*, Ann. Rev. Nutr., 1987, 7, 137–156.
339. Borschel M.W., *Vitamin B₆ 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.
340. Fairfield K.M., Fletcher R.H., *Vitamins for Chronic Disease Prevention in Adults: Scientific Review*, J. Am. Med. Assoc., 2002, 287, 23, 3116–3126.
341. 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.
342. Dakshinamurti K., Paulose C.S., Viswanathan M. i wsp., *Neurobiology of pyridoxine*, Ann. N.Y. Acad. Sci., 1990, 585, 128–144.
343. 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.
344. Glossmann H.H., Lutz O.M.D., *Metformin and Aging: A Review*, Gerontology, 2019, 13, 1–10.
345. 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.
346. 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.

347. Lai J., Guo M., Wang D. i wsp., *Association Between Vitamin B₆ and the Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies*, *Nutr. Cancer*. 2023, 75, 5, 1281–1294.
348. Kulkantrakorn K., *Pyridoxine-induced sensory ataxic neuropathy and neuropathy: revisited*, *Neurol. Sci.*, 2014, 35, 11, 1827–1830.
349. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *German Nutrition Society (DGE). Revised D-A-CH Reference Values for the Intake of Vitamin B₆*, *Ann. Nutr. Metab.*, 2020, 76, 4, 213–222.
350. 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.
351. León-Del-Río A., *Biotin in metabolism, gene expression, and human disease*, *J. Inherit. Metab. Dis.*, 2019, 42, 4, 647–654.
352. Zempleni J., Mock D.M., *Biotin biochemistry and human requirements*, *J. Nutr. Biochem.*, 1999, 10, 128–138.
353. 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.
354. Said H.M., *Biotin: biochemical, physiological and clinical aspects*, *Subcell Biochem.*, 2012, 56, 1–19.
355. 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.
356. Zempleni J., Teixeira D. C., Kuroishi T. i wsp., *Biotin requirements for DNA damage prevention*, *Mutat. Res.*, 2012, 773, 58–60.
357. Berger M.M., Shenkin A., Schweinlin A. i wsp., *ESPEN micronutrient guideline*, *Clin. Nutr.*, 2022, 41, 6, 1357–1424. Erratum in: *Clin. Nutr.* 2024, 43, 4, 1024.
358. 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.
359. 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, 1, 307, 9, G941–949.
360. Yang Y., Yang J.Y., Chen X.J., *Biotinidase deficiency characterized by skin and hair findings*, *Clin. Dermatol.*, 2020, 38, 4, 477–483.
361. Kannan B., Navamani H.K., Jayaseelan V.P. i wsp., *Rare Biotinidase Deficiency in the Pediatrics Population: Genotype-Phenotype Analysis*, *J. Pediatr. Genet.*, 2022, 12, 1, 1–15.
362. Wolf B. *Biotinidase Deficiency*, [w:] *GeneReviews*[®], [red.] M.P. Adam, J. Feldman, G.M. Mirzaa i wsp., University of Washington, Seattle; 1993–2024. 2000 Mar 24 [Updated 2023 May 25] [Internet].
363. Chessa M.A., Iorizzo M., Richert B. i wsp., *Pathogenesis, Clinical Signs and Treatment Recommendations in Brittle Nails: A Review*, *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2020, 10, 1, 15–27.

364. Nosewicz J., Spaccarelli N., Roberts K.M. i wsp., *The epidemiology, impact, and diagnosis of micronutrient nutritional dermatoses. Part 2: B-complex vitamins*, J. Am. Acad. Dermatol., 2022, 86, 2, 281–292.
365. 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.
366. 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.
367. James A., Stalan J., Kuzhively J., *Biotin induced biochemical hyperthyroidism: a case report and review of the literature*, J. Med. Case Rep., 2023, 17, 1, 266.
368. Balzer A.H.A., Whitehurst C.B., *An Analysis of the Biotin-(Strept)avidin System in Immunoassays: Interference and Mitigation Strategies*, Curr. Issues Mol. Biol., 2023, 45, 11, 8733–8754.
369. 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.
370. 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.
371. 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.
372. 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.
373. 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.
374. 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.
375. Gifford J.L., Sadrzadeh S., Naugler C., *Biotin interference: Underrecognized patient safety risk in laboratory testing*, Can. Fam. Physician., 2018, 64, 5, 370.
376. Grimsey P., Frey N., Bendig G. i wsp., *Biotin Interference in Clinical Immunoassays. MINI-REVIEW*, 2018, 941–951, JALM 941.
377. 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.
378. 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.
379. Ostrowska M., Bartoszewicz Z., Bednarczuk T. i wsp., *The effect of biotin interference on the results of blood hormone assays*, Endokrynologia Polska, 2019, 70, 1, 1–20.
380. 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>.

381. Sikorski Z., *Chemia żywności. T.3 Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*, WNT, Warszawa, 2012.
382. Czeczot H., *Kwas foliowy w fizjologii i patologii*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2008, 62, 405–419.
383. Banyś K., Knopczyk M., Bobrowska-Korczak B., *Znaczenie kwasu foliowego dla zdrowia organizmu człowieka*. Farmacja Polska, 2020, 76(2), 79–87.
384. Bošković A., Ćuk A., Mandrapa V. i wsp. *Association of MTHFR polymorphism, folic acid and vitamin B₁₂ with serum homocysteine levels in pregnant women*, Biomol. Biomed., 2024, 24(1), 138–143.
385. Thabet R.H., Alessa R.E., Al-Smadi, Z.K. i wsp. *Folic acid: friend or foe in cancer therapy*, J. Int. Med. Res., 2024, 52, 1, 3000605231223064.
386. 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.
387. Pattisapu J.V., Manda V.V., Kottakki M.N. i wsp. *Folic acid-fortified iodized salt and serum folate levels in reproductive-aged women of rural India: a nonrandomized controlled trial*, JAMA Netw. Open., 2024, 7, 3, e241777.
388. Marchetta C.M., Devine O.J., Crider K.S. i wsp. *Assessing the association between natural food folate intake and blood folate concentrations: a systematic review and bayesian meta-analysis of trials and observational studies*, Nutrients, 2015, 7(4), 2663–86.
389. 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.
390. *Zapobieganie wrodzonym wadom cewy nerwowej*, [red.] Z. Brzeziński, IMiDz, Warszawa, 1998.
391. 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.
392. Wang A., Fothergill A., Yeung L.F. i wsp. *Update on the impact of voluntary folic acid fortification of corn masa flour on red blood cell folate concentrations – national health and nutrition examination survey, 2011- March 2020*. Birth Defects Res., 2024, 116, 3, e2321.
393. 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.
394. Viswanathan M., Urrutia R.P., Hudson K.N. i wsp. *Folic acid supplementation to prevent neural tube defects: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force*, JAMA, 2023, 330, 5, 460–466.
395. 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.
396. Abdelmaksoud A., Vojvodic A., Ayhan E. i wsp., *Depression, isotretinoin, and folic acid: A practical review*, Dermatol. Ther., 2019, 32, 6, e13104.
397. Morris M.S., Jacques P.F., Rosenberg I.H. i wsp. *Circulating unmetabolized folic acid and 5-methyltetrahydrofolate in relation to anemia, macrocytosis, and cognitive test performance in American seniors*, Am. J. Clin. Nutr., 2010, 91, 6, 1733–44.

398. Fardous A.M., Heydari A.R., *Uncovering the hidden dangers and molecular mechanisms of excess folate: a narrative review*, *Nutrients*, 2023, 15, 21, 4699.
399. Green R., *Cobalamins*, [w:] *Encyclopedia of Human Nutrition*, [red.] L.H. Allen, A. Prentice, Academic Press, Amsterdam, The Netherlands, 2012, 401–406.
400. Kośmider A., Czaczyk K., *Witamina B₁₂ – Budowa, Biosynteza, Funkcje i Metody Oznaczania*, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2010, 5 (72), 17–32.
401. Ostrowski W., *Wyjaśnienie budowy witaminy B₁₂*, *Postępy Biochemii*, 1956, 2, 4, 515–523.
402. Kräutler B., *Antivitamins B₁₂ – A Structure – and Reactivity-Based Concept*, *Chemistry*, 2015, 21, 32, 11280–11287.
403. 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.
404. Ludwig M. L., Matthews R. G., *Structure-based perspectives on B₁₂- dependent enzymes*, *Ann. Rev. Biochem.*, 1997, 66, 269–313.
405. Matthews R. G., Sheppard C., Goulding C., *Methylenetetrahydrofolate reductase and methionine synthase: biochemistry and molecular biology*, *Eur. J. Pediatrics.*, 1998, 157, Suppl. 2, 54–59.
406. 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.
407. Kraczkowska S., Suchocka Z., Pachecka J., *Podwyższone stężenie homocysteiny we krwi jako wskaźnik zagrożenia zdrowia*, *Biul. Wydz. Farm. AMW*, 2005, 3.
408. Scott J.M., *Folate and vitamin B₁₂*. *Proc. Nutr. Soc.*, 1999, 58, 441–448.
409. Frey P.A., Hegeman A.D., *Enzymatic reaction Mechanism*, Oxford University Press, New York, 2007.
410. Banerjee R., Chowdhury S., *Methylmalonyl-CoA Mutase*, [w:] *Chemistry and Biochemistry of B₁₂*, [red.] R. Banerjee, Wiley, New York, 1993, 707–730.
411. 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. Biol. Chem.*, 1992, 267, 32, 22982–22986.
412. 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.
413. Nakosa M., Pepelanovaa I., Beutela S. i wsp., *Isolation and analysis of vitamin B₁₂ from plant samples*, *Food Chem.*, 2017, 216, 1, 301–308.
414. 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.
415. Herbert V., Drivas G., *Spirulina and Vitamin B₁₂*. *JAMA*, 1982, 248, 23, 3096–3097.
416. Lorenz T., *Spirulina Pacifica as a Source of Cobalamin Vitamin B₁₂*, 1999, <https://www.cyanotech.com/pdfs/spirulina/spbul52.PDF>.
417. 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.

418. 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.
419. Watanabe F., *Vitamin B₁₂ sources and bioavailability*, Exp. Biol. Med. (Maywood), 2007, 232, 10, 1266–1274
420. 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.
421. 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.
422. Allen L.H., *Bioavailability of vitamin B₁₂*, Int. J. Vitam. Nutr. Res., 2010, 80, 4–5, 330–335.
423. 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.
424. Rashid S, Meier V, Patrick H., *Review of Vitamin B₁₂ deficiency in pregnancy: a diagnosis not to miss as veganism and vegetarianism become more prevalent*, Eur. J. Haematol., 2021, 106, 4, 450–455.
425. Jensen C.F., *Vitamin B₁₂ levels in children and adolescents on plant-based diets: a systematic review and meta-analysis*, Nutr. Rev., 2023, 81, 8, 951–966.
426. 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.
427. Adams J.F., *Correlation of serum and urine vitamin B₁₂*, Br. Med. J., 1970, 1, 5689, 138–139.
428. 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.
429. 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
430. 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
431. 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.
432. 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.
433. Yang X., Hu R., Zhu Y. i wsp., *Meta-analysis of Serum Vitamin B₁₂ Levels and Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes*, Arch Med Res., 2023, 54, 1, 64–73.
434. 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.
435. Amin S., Spinks T., Ranicar A. i wsp., *Long-term clearance of [57Co]cyanocobalamin in vegans and pernicious anaemia*, Clin. Sci., 1980, 58, 101–103.
436. Chanarin I., *The megaloblastic anaemias*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, 1969.

437. 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.
438. 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.
439. 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.
440. Sviril 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.
441. 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.
442. 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.
443. 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, 474.
444. 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.
445. 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.
446. Fanidi A., Carreras-Torres R., Larose T.L. i wsp., *Is high vitamin B₁₂ status a cause of lung cancer?*, *Int. J. Cancer*, 2019, 15, 145, 6, 1499–1503.
447. 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, 25, 57, 11, 1790–1798.
448. Markun S., Gravestock I., Jäger L. i wsp., *Effects of Vitamin B₁₂ Supplementation on Cognitive Function, Depressive Symptoms, and Fatigue: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression*, *Nutrients*, 2021, 13, 3, 923.
449. Wu Y., Zhang L., Li S., Zhang D., *Associations of dietary vitamin B₁₂, vitamin B₆, vitamin B₉, and vitamin B₁₂ with the risk of depression: a systematic review and meta-analysis*, *Nutr. Rev.*, 2022, 80, 3, 351–366.
450. Zhou J., Sun Y., Ji M. i wsp., *Association of Vitamin B Status with Risk of Dementia in Cohort Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis*, *J. Am. Med. Dir Assoc.*, 2022, 23, 11, 1826.e21–1826.e35.
451. Wang Z., Zhu W., Xing Y. i wsp., *B vitamins and prevention of cognitive decline and incident dementia: a systematic review and meta-analysis*, *Nutr. Rev.*, 2022, 80, 4, 931–949.
452. Chang B., Wang Z., Xu T. i wsp., *Effectiveness of vitamin-B supplements on cognition in older adults: A meta-analysis*, *Geriatr. Nurs.*, 2023, 51, 143–149.

453. Li S., Guo Y., Men J. i wsp., *The preventive efficacy of vitamin B supplements on the cognitive decline of elderly adults: a systematic review and meta-analysis*. BMC Geriatr., 2021, 21, 1, 367.
454. Batista K.S., Cintra V.M., Lucena P.A.F. i wsp., *The role of vitamin B₁₂ in viral infections: a comprehensive review of its relationship with the muscle-gut-brain axis and implications for SARS-CoV-2 infection*, Nutr. Rev., 2022, 80, 3, 561–578.
455. 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
456. 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.
457. 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.
458. 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
459. 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.
460. 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.
461. National Institutes of Health (NIH), *Office of Dietary Supplements, Choline, Fact Sheet for Health Professionals*, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Choline-HealthProfessional/>, uaktualnienie 2.06.2022 r
462. Ueland P.M., *Choline and betaine in health and disease*, J. Inherit. Metab. Dis., 2011, 34, 1, 3–15.
463. Linus Pauling Institute, Micronutrient Information Center, *Choline*, Oregon State University, 2024, <https://lpi.oregonstate.edu/mic/other-nutrients/choline#de-novo-synthesis>.
464. Zeisel S.H., Corbin K.D., *Choline, [w:] Present Knowledge in Nutrition*. 10th [red.] Erdman J.W., Macdonald I.A., Zeisel S.H., Washington, DC: Wiley-Blackwell; 2012, 405–418.
465. Zeisel S.H. *Choline, [w:] Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th [red.] Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J. i wsp., Lippincott Williams & Wilkins; 2014, 416–426.
466. Zeisel S.H., Klatt K.C., Caudill M.A., *Choline*, Adv. Nutr., 2018, 9, 58–60.
467. Vance D.E., Li Z.Y., Jacobs R.L., *Hepatic phosphatidylethanolamine N-methyltransferase, unexpected roles in animal biochemistry and physiology*, J. of Biol. Chem., 2007, 282, 33237–33241.
468. Fischer L.M. da Costa K.A., Kwocj L. i wsp., *Sex and menopausal status influence human dietary requirements for the nutrient choline*, Am. J. of Clin. Nutr., 2007, 85, 1275–1285.

469. 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, 2172–2180.
470. 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, 97–106.
471. Caudill M.A., *Pre-and postnatal health: evidence of increased choline needs*, *J. Am. Diet. Assoc.*, 2010, 110, 1198–1206.
472. Aguree S., Zolnoori M., Atwood T.P. i wsp., *Association between choline supplementation and Alzheimer's disease risk: a systematic review protocol*, *Front. Aging Neurosci.*, 2023, 15, 1242853.
473. Biswas S., Giri S., *Importance of Choline as Essential Nutrient and Its Role in Prevention of Various Toxicities*, *Prague Medical Report*, 2015, 116, 1, 5–15.
474. USDA (US Department of Agriculture), *Food Data Central*, <https://fdc.nal.usda.gov/>.
475. Joseph M., *40 Foods High in Choline*, August 16, 2024 <https://www.nutritionadvanace.com/foods-high-in-choline/>.
476. 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.
477. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations*, Nordic Council of Ministers, 2023.
478. Jieru P., Zhang S., Cai L. i wsp., *Dietary choline intake and health outcomes in U.S. adults: exploring the impact on cardiovascular disease, cancer prevalence, and all-cause mortality*, *J. Health, Popul. Nutr.*, 2024, 43, 59.
479. Wallace T.C., Fulgoni V.L., *3rd. Assessment of Total Choline Intakes in the United States*, *J. Am. Coll. Nutr.*, 2016, 35, 108–112.
480. Cho C.E., Aardema N.D.J., Bunnell M.L. i wsp., *Effect of Choline Forms and Gut Microbiota Composition on Trimethylamine-N-Oxide Response in Healthy Men*, *Nutrients*, 2020, 12, 8.
481. Canyelles M., Borràs C., Rotllan N. i wsp., *Gut Microbiota-Derived TMAO: A Causal Factor Promoting Atherosclerotic Cardiovascular Disease?*, *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, 24, 3, 1940.
482. 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.
483. 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.
484. Hussain M.A., Geisel J., Obeid R., *The role of choline in prostate cancer*, *Clin. Biochem.*, 2012, 45, 18, 1548–1553.
485. Xu X., Ying H., Huang L. i wsp., *Dietary choline intake and colorectal cancer: a cross-sectional study of 2005–2018 NHANES cycles*, *Front. Nutr.*, 2024, 11, 1352535.

486. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans, 2020–2025*. 9th Edition. December 2020, <http://www.dietaryguidelines.gov/>.
487. National Health and Medical Research Council, Australian Government Department of Health and Ageing, New Zealand Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. Canberra *National Health and Medical Research Council; 2006. Version 1.2. Updated September 2017*, <https://www.nhmrc.gov.au/sites/default/files/images/nutrient-reference-dietary-intakes.pdf>.

Składniki mineralne

KATARZYNA STOŚ, AGNIESZKA WOŹNIAK, ANNA WOJTASIK, EWA RYCHLIK,
IZABELA ZIÓŁKOWSKA, ANETA GŁOWAŁA

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, miedzi, jodu, selenu, fluoru, manganu i molibdenu, który jest uzupełnieniem w stosunku do poprzednich „Norm żywienia dla populacji Polski” z roku 2020 (1). Do rozdziału włączono także sód, potas i chlor, które poprzednio były w rozdziale „Woda i elektrolity”. Przedstawione dla większości z tych składników normy żywienia odpowiadają wartościom podanym w poprzednim opracowaniu.

WAPŃ

Funkcje fizjologiczne wapnia

Wapń jest podstawowym materiałem budulcowym kości i zębów. Kości stanowią magazyn dla wapnia krążącego w płynach pozakomórkowych. Poza pełnieniem funkcji budulcowej układu szkieletowego, wapń bierze udział w przewodnictwie bodźców nerwowych, kurczliwości mięśni, aktywacji niektórych enzymów, regulacji hormonalnej oraz 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 (2–8).

Wskazuje się, że obecność w diecie odpowiedniej ilości wapnia jest niezbędna w zapobieganiu wystąpienia chorób, takich jak osteoporoza, otyłość, cukrzyca typu drugiego oraz niektórych nowotworów (m.in. piersi, prostaty, jelita grubego i odbytnicy), jak również w odżywianiu osób chorych podczas terapii (7–15).

W piśmiennictwie wskazuje się także na inne korzyści zdrowotne związane z odpowiednim spożyciem wapnia, takie jak np. niższy poziom cholesterolu i niższe ciśnienie krwi u potomstwa matek przyjmujących w czasie ciąży wystarczającą ilość wapnia (7).

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, 16). Niektóre produkty pochodzenia roślinnego także zawierają znaczne ilości wapnia (np. jarmuż, liście pietruszki, szpinak, suche nasiona fasoli), jednak z wielu z nich jest on słabo przyswajalny z powodu wysokiej zawartości kwasu szczawiowego czy kwasu fitynowego. Wykorzystanie wapnia z diety utrudnia także obecność nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszczu oraz zbyt duża zawartość fosforu (3, 17–21).

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, 17–23).

Pewne ilości wapnia mogą pochodzić z wody pitnej i mineralnej. Źródłem wapnia może być także żywność wzbogacana (np. napoje mleczne, płatki zbożowe, mąki) i suplementy diety (16, 20, 24).

Z danych literaturowych wynika, że w dietach krajów europejskich 45–70 % wapnia pochodzi z mleka i jego przetworów, w USA około 77 %. Znacznie mniejszy udział (około 10 %) mają produkty zbożowe i warzywa (4, 5, 23, 25).

W krajach europejskich średnie spożycie wapnia z dietą u ludzi dorosłych waha się w szerokich granicach: od 690 mg/dobę do 1122 mg/dobę (5). Średnie spożycie wapnia w krajach nordyckich kształtuje się na poziomie 55–1200 mg/dobę (26).

Według przeprowadzonych w latach 2017–2020 badań epidemiologicznych w Polsce, wapń okazał się składnikiem mineralnym stanowiącym największy problem w diecie Polaków; aż 80 % populacji nie realizowało zapotrzebowania na ten składnik na poziomie średnim. Niedostateczną zawartość wapnia w diecie obserwowano we wszystkich analizowanych grupach ludności, niezależnie od płci, miejsca zamieszkania, wykształcenia oraz sytuacji ekonomicznej. Średnia podaż wapnia w zwyczajowej diecie Polaków w wieku 19–64 lat wynosiła 615 mg/dobę, przy czym diety kobiet charakteryzowały się niższą zawartością tego składnika niż diety mężczyzn (589 vs 640 mg/dobę) (27).

W przypadku osób starszych, badanie wykazało, że średnie dzienne spożycie wapnia wynosiło 502 mg u mężczyzn i 525 mg u kobiet. Niedoborowe spożycie dotyczyło 95 % mężczyzn i 95,4 % kobiet (28).

W odniesieniu do kobiet ciężarnych stwierdzono, że średnie spożycie wapnia wzrastało w kolejnych trymestrach ciąży (I trymestr: 789 mg, II trymestr: 843 mg, III trymestr: 851 mg), jednak niewystarczające spożycie wapnia występowało w diecie około połowy badanych kobiet ciężarnych (29).

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, 8).

W czasie ciąży następuje adaptacja organizmu kobiety do zaspokajania zapotrzebowania płodu na wapń, m.in. poprzez zwiększenie efektywności wchłaniania tego składnika. W związku z powyższym zalecane spożycie wapnia dla kobiet ciężarnych określa się na poziomie takim samym, jak u kobiet niebędących w ciąży, w przypadku których jest to poziom zabezpieczający maksymalizację przyrostu masy kostnej lub jej utrzymanie w odpowiednich grupach wiekowych (3, 5, 30).

U kobiet karmiących występuje zwiększona utrata wapnia z kości, na którą nie ma wpływu zwiększenie jego spożycia z dietą. Proces ten ustępuje po zaprzestaniu karmienia. Obecnie przypisuje się to raczej obniżonemu poziomowi estrogenów niż zwiększonemu zapotrzebowaniu związanemu z sekrecją mleka (3, 5, 30). Stąd zapotrzebowanie na wapń dla kobiet karmiących określa się na takim samym poziomie, jak dla kobiet niekarmiących, w odpowiednich grupach wiekowych.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru wapnia w organizmie

Niedobór wapnia może zmniejszyć wytrzymałość kości i prowadzić do osteoporozy u ludzi dorosłych, jak również powodować krzywicę u dzieci. U dzieci z krzywicą chrząstka wzrostowa nie mineralizuje się prawidłowo, co może prowadzić do nieodwracalnych zmian w strukturze szkieletu. Innym skutkiem przewlekłego niedoboru wapnia jest osteomalacja, czyli wadliwa mineralizacja kości i ich zmiękczenie, które mogą wystąpić zarówno u dorosłych, jak i u dzieci (3, 13). W przypadku krzywicy i osteomalacji zapotrzebowanie na wapń i witaminę D wydaje się być ze sobą powiązane, ponieważ im niższy poziom witaminy D w surowicy krwi, tym więcej wapnia jest potrzebne, aby zapobiec tym chorobom (31).

Hipokalcemia jest zazwyczaj wynikiem niedoboru witaminy D lub magnezu, zaburzonej produkcji parathormonu prowadzącej do niedoczynności przytarczyc, zaburzonej resorpcji wapnia z kości, ciężkiej choroby lub stosowania niektórych leków (np. bisfosfonianów) (32, 33). Może przebiegać bezobjawowo, zwłaszcza gdy jest łagodna lub przewlekła. Najczęstszym objawem jest zwiększona drażliwość nerwowo-mięśniowa, w tym drętwienie okołowargowe, mrowienie w dłoniach i stopach oraz skurcze mięśni (33).

Cięższe objawy mogą obejmować zwapnienie lub uraz nerek, zwapnienie mózgu, objawy neurologiczne (np. depresja i choroba afektywna dwubiegunowa), zaćmę, zastoinową niewydolność serca, parestezję, drgawki, a w rzadkich przypadkach śpiączkę (32, 34).

W badaniach obserwacyjnych wykazano związek między niższym spożyciem wapnia a większym ryzykiem nadciśnienia, udaru i miażdżycy (13).

Niedobór wapnia w ciąży może powodować obniżoną gęstość kostną u noworodka, częstsze występowanie nadciśnienia ciążowego, a także przedwczesnego porodu (35).

Przy zwyczajowym odżywianiu u zdrowych ludzi nie występują nadmiary wapnia w organizmie. Hiperkalcemia może być skutkiem przedawkowania witaminy D u małych dzieci, a także stosowania przez dorosłych preparatów farmaceutycznych zawierających znaczące ilości wapnia (powyżej 3–4 g/dobę).

Wśród efektów niepożądanych wynikających z nadmiernego spożycia wapnia wymienia się choroby nerek (niewydolność, kamica, zespół mleczno-alkaliczny), zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i raka prostaty, zwapnienie naczyń, uszkodzenie struktury narządów czy zaburzenia funkcjonowania różnych układów w organizmie. Wskazuje się także na zaburzenia wchłaniania innych składników mineralnych, np. żelaza, magnezu i cynku. Należy jednak zaznaczyć, że nie wszystkie badania potwierdzają te ustalenia (3, 7, 8, 13, 36–39).

Zasady opracowywania norm na wapń

Opracowując w 2020 r. normy żywienia dla populacji polskiej, wzięto pod uwagę m.in. wartości zalecanego spożycia dla wapnia opracowane przez Instytut Medycyny Stanów Zjednoczonych Ameryki/Narodowa Akademia Medycyny – NAM/HMD w 2011 r. oraz wartości zalecanego spożycia dla wapnia opracowane w 2015 r. przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (1, 3, 5, 6). Zalecenia EFSA są niższe od zaleceń przyjętych w Polsce w Normach z 2020 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) (5, 6).

Należy podkreślić, że określając wartości norm spożycia dla wapnia, niezbędne jest wzięcie pod uwagę aktualnych danych o spożyciu tego składnika w polskiej populacji. Najnowsze dane dotyczące spożycia wapnia w Polsce wskazują, że nadal występują duże niedobory tego składnika w diecie Polaków (poniżej 80 % EAR u osób dorosłych, poniżej 96,3 % EAR u osób starszych oraz poniżej 48,6–57,6 % EAR u kobiet ciężarnych) (27–29). Mając na względzie zarówno niskie spożycie wapnia w Polsce, jak również brak nowych opracowań IOM/NAM/HMD i EFSA dotyczących zaleceń dla spożycia wapnia, nie zmieniono w niniejszym opracowaniu norm dla wapnia w stosunku do wartości ustalonych w roku 2020 (1). 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).

Tabela 1. Normy na wapń ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) oraz wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Wapń (mg/dobę)	
	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	260 (AI)	
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	500 800 800	700 1000 1000
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1100 1100 1100	1300 1300 1300
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1100 1100 1100	1300 1300 1300
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	800 800 800 1000 1000	1000 1000 1000 1200 1200
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	800 800 1000 1000 1000	1000 1000 1200 1200 1200
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	1100 800	1300 1000
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1100 800	1300 1000

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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. Ponadto fosfor odgrywa kluczową rolę w regulacji transkrypcji genów, aktywacji enzymów i wewnątrzkomórkowym magazynowaniu energii (2, 40–42).

Fosfor jest powiązany z wapniem, ponieważ witamina D i parathormon (PTH) regulują metabolizm obu tych składników mineralnych. Ponadto fosfor i wapń tworzą hydroksyapatyt, główny składnik strukturalny kości i szkliwa zębów (43). Wysokie spożycie fosforu połączone z niskim spożyciem wapnia zwiększa poziom PTH w surowicy, ale dowody na to, czy zwiększone poziomy hormonów zmniejszają gęstość mineralną kości, są niejednoznaczne (42, 35).

Źródła fosforu w żywności i spożycie

Fosfor występuje powszechnie w produktach spożywczych. Szczególnie dużo fosforu zawierają produkty o wysokiej zawartości białka, takie jak: sery podpuszczkowe, kasza gryczana, ryby (szczególnie spożywane wraz z ościami), podroby, mięso, rośliny strączkowe, jaja, a także ciemne pieczywo (40, 16).

Źródłem fosforu w produktach spożywczych mogą być też związki nieorganiczne (fosforany) dodawane w czasie procesów przetwarzania żywności (np. do serów topionych, niektórych wędlin, pieczywa cukierniczego, napojów typu coca-cola itp.) (40, 44–48). Szacuje się, że dodatki fosforanowe przyczyniają się do zwiększenia całkowitego dziennego spożycia fosforu o od 300 do 1000 mg, czyli około 10–50 % spożycia fosforu w krajach zachodnich (40, 42).

Przyswajalność fosforu z większości produktów spożywczych jest duża i wynosi 55–80 %. Jedynie przyswajalność z produktów roślinnych (zbożowe, strączkowe), zawierających fosfor w postaci połączeń fitynianowych, jest niska (40). Z kolei przyswajalność fosforu pochodzącego z form nieorganicznych może sięgać 100 % (49, 50).

Średnie spożycie fosforu w krajach Unii Europejskiej u osób dorosłych (powyżej 18 lat) waha się od 1000 do 1767 mg/dobę (40, 43).

W opinii EFSA dotyczącej ponownej oceny fosforanów, jako substancji dodatkowych, zarekomendowano wprowadzenie maksymalnych dozwolonych poziomów fosforanów w suplementach diety, ponieważ stosowanie fosforanów na zasadzie *quantum satis* może stanowić zagrożenie dla osób powyżej 3 roku życia regularnie przyjmujących suplementy diety z ich dodatkiem (przekroczenie ADI dla fosforanów) (51).

Wśród osób dorosłych (19+) w USA w latach 2015–2016 średnie spożycie fosforu ogólnego (mg/dobę) wzrosło w stosunku do lat 1988–1994, przy czym spożycie fosforu naturalnie występującego w żywności wzrosło, zaś w postaci dodatków do żywności zmalało (48).

Przeprowadzone w latach 2017–2020 badania wśród populacji polskiej (2017–2020) wykazały, że średnia zawartość fosforu w zwyczajowej diecie osób dorosłych wynosiła 1225 mg/dobę, przy czym w dietach kobiet była niższa (1082 mg/dobę) niż w dietach mężczyzn (1369 mg/dobę) (27). W przypadku osób starszych średnie dzienne spożycie fosforu wynosiło 1064 mg. Niedoborowe spożycie fosforu dotyczyło 2,5 % mężczyzn i 4,7 % kobiet (28).

Wśród kobiet ciężarnych przeciętne dzienne spożycie fosforu (mg/dobę) wahało się w zależności od trymestru ciąży od 1420 do 1508 (29).

Z danych EFSA wynika, że w Europie głównym źródłem fosforu w diecie są produkty mleczne (30–53 % ogólnej ilości fosforu), a następnie produkty zbożowe (27–38 %), oraz mięso i przetwory (10–25 %) (40). Dane amerykańskie wskazują, że pięć największych źródeł całkowitego i naturalnie występującego fosforu, stanowiących około 20 % spożycia, to ser, pizza, kurczak (całe kawałki), mleko o obniżonej zawartości tłuszczu i jajka/omlety. Pięć największych źródeł dodanego fosforu to ser, napoje bezalkoholowe, ciasta, bułki i ciastka, co stanowi 45 % dodanego fosforu w diecie (48).

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, 35, 40, 52).

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 niebędących w ciąży, z uwzględnieniem różnic w zapotrzebowaniu wynikającym 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 (35, 40, 52).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru fosforu w organizmie

Fosfor powszechnie występuje w żywności, stąd na ogół nie stwierdza się niedoborów żywieniowych tego składnika. Mogą one wystąpić u osób nadmiernie spożywających alkohol, żywionych pozajelitowo i przy długotrwałym leczeniu nadkwaśności wodorotlenkiem glinu, tworzącym z fosforem związki niewchłaniające się w przewodzie pokarmowym (53). 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 (54).

W kontekście niedoborów, niektóre badania wskazują, że zbyt niska zawartość w diecie głównych składników strukturalnych zębów, takich jak wapń, magnez i fosfor, prowadzi do zwiększonej skłonności do krwawień, resorpcji kości, rozchwiania i przedwczesnej utraty zębów, a także opóźnionego wyrzynania się zębów oraz hipoplazji szkliwa lub zębiny (41).

Obecnie wskazuje się, że stosowanie suplementacji wapniem może powodować chwilowe zmniejszenie zawartości fosforu w osoczu, natomiast połączenie wapnia i fosforanów może zniwelować ten wpływ (40, 52).

Brak jest danych odnośnie przewlekłego zatrucia formami fosforu występującymi w żywności. Aktualnie brak jest też wystarczających dowodów potwierdzających zarówno wpływ nadmiaru fosforu na markery przebudowy kości, jak i sugestię, że diety o dużej zawartości fosforu pogłębiają skutki wtórnej nadczynności przytarczyc, spowodowanej niedostatecznym spożyciem wapnia lub niedoborem witaminy D (40).

Duża jego zawartość w diecie może jednak mieć niekorzystny wpływ na zdrowie człowieka, np. poprzez wpływ na przyswajanie innych składników mineralnych (wapnia, żelaza, miedzi, magnezu i cynku) (55). Ponadto, główne skutki zdrowotne związane z wysokim spożyciem fosforu, szczególnie z dodatków do żywności, dotyczą niekorzystnego wpływu na zdrowie nerek, kości i układu krążenia (47, 48, 56–60).

Zasady opracowywania norm na fosfor

Normy spożycia na fosfor, opracowane przez Instytut w roku 2020 (1), ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA).

Norma na fosfor ustalana jest w odniesieniu do normy na wapń. W związku z tym, że w niniejszym opracowaniu nie zmieniono normy na wapń w stosunku do norm z 2020 r., również norma na fosfor nie została zmieniona (1) (tabela 2).

Tabela 2. Normy na fosfor ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) oraz wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Fosfor (mg/dobę)	
	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	300 (AI)	
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	380 410 500	460 500 600
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1050 1050 1050	1250 1250 1250
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1050 1050 1050	1250 1250 1250
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	580 580 580 580 580	700 700 700 700 700
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	580 580 580 580 580	700 700 700 700 700
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	1050 580	1250 700
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1050 580	1250 700

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

MAGNEZ

Funkcje fizjologiczne

Magnez (obok potasu) jest najważniejszym kationem wewnątrzkomórkowym, aktywującym ponad 300 enzymów i uczestniczącym w ponad 600 reakcjach biochemicznych. 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. Odgrywa istotną rolę w regulacji ciśnienia krwi, pracy serca, metabolizmu insuliny i glukozy. Jest ważny dla prawidłowego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, a także odpornościowego. Homeostaza tego składnika jest silnie regulowana przez wchłanianie jelitowe, uwalnianie i magazynowanie w kościach oraz wydalanie z moczem lub wchłanianie zwrotne w nerkach (2, 36, 61–68).

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 (16, 69).

Przyswajanie magnezu z diety wynosi około 50%. Wchłanianie magnezu utrudnia obecność kwasu fitynowego i fosforanów, natomiast sprzyja mu fermentacja rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego (69).

Średnie spożycie magnezu u osób dorosłych (≥ 18 . roku życia) w Europie waha się od 232 do 439 mg/dobę (69). Według badań epidemiologicznych przeprowadzonych w latach 2017–2020 r. przez WUM w ramach Narodowego Programu Zdrowia (NPZ) w Polsce u osób w wieku 19–64 lata spożycie magnezu wynosiło średnio 309 mg/dobę i było wyższe u mężczyzn (338 mg/dobę) niż u kobiet (279 mg/dobę). U osób w wieku 65 lat i więcej spożycie tego składnika było nie co niższe – średnio 265 mg/dobę (281 mg/dobę u mężczyzn i 254 mg/dobę u kobiet). Wyniki tego badania wskazują na dość powszechne niedobory w diecie tego składnika w polskiej populacji. W grupie osób w wieku 19–64 lata niedostateczne spożycie magnezu stwierdzono u 53% osób (u 58% mężczyzn i u 47% kobiet). Jeszcze więcej osób o niedoborowym spożyciu tego składnika zaobserwowano w grupie wiekowej 65 lat i więcej – 70,3% (80,4% mężczyzn, 63,3% kobiet) (27, 28).

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, 36, 69).

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 (36, 69).

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, 36, 69–72).

Łagodna hipomangezemia często przebiega bezobjawowo. W przypadku bardziej nasilonego niedoboru najczęstsze objawy to: ogólne osłabienie organizmu, apatia, brak apetytu, nudności, wymioty, senność (68).

Przewlekły niedobór magnezu może przyczyniać się do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, w tym: nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu, zawału mięśnia sercowego, a także do rozwoju insulinooporności, cukrzycy typu 2, zespołu metabolicznego, nowotworów żołądka i jelita grubego (10, 62, 63, 66, 67, 73–75). Ze względu na istotną rolę magnezu w zapewnieniu prawidłowego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego niedobór tego składnika może wiązać się z występowaniem różnych zaburzeń psychicznych, przebiegających z zaburzeniami emocji i nastroju, takich jak: drażliwość, nadpobudliwość, wrogość, nadwrażliwość na stres, zaburzeń lękowych, depresji, a także z występowaniem chorób układu nerwowego, takich jak migrena, epilepsja czy choroba Alzheimera. Według niektórych doniesień istnieje odwrotna zależność między spożyciem magnezu a ryzykiem ich występowania (64, 65, 76–81). Niedobór magnezu może również negatywnie wpływać na gęstość kości, zwiększając w ten sposób ryzyko osteoporozy, a także na proces starzenia się fibroblastów i chondrocytów, co może zwiększać ryzyko choroby zwyrodnieniowej stawów (67, 82, 83). Ponadto u kobiet zaobserwowano istnienie związku między deficytem magnezu a występowaniem zespołu napięcia przedmiesiączkowego, a u kobiet w ciąży z nadpobudliwością macicy, porodem przedwczesnym i zahamowaniem wzrastania wewnątrzmacicznego (67).

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. alkalozja, hipokalemia, odwodnienie, trudności w oddychaniu, zmiany w elektrokardiogramie serca. zaburzenia snu, osłabienie mięśniowe oraz dezorientacja (2, 36, 61, 69).

Zasady opracowywania norm na magnez

Normy na magnez opublikowane w 2020 roku zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (1) i nie zostały one zmienione w obecnym wydaniu norm (tabela 3).

W rekomendacjach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA zalecenia odnośnie spożycia magnezu dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI w oparciu o badania spożycia tego składnika w różnych krajach europejskich (12). Podejście EFSA zastosowali w opracowaniu swoich norm eksperci krajów nordyckich oraz eksperci Niemiec, Austrii i Danii (26, 84).

Eksperti amerykańscy ustalili normy na magnez na poziomie EAR i RDA, określając zapotrzebowanie na ten składnik na podstawie badań bilansowych. Takie podejście zastosowano również w ustaleniu norm dla populacji polskiej (36).

Tabela 3. Normy na magnez ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) oraz wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Magnez (mg/dobę)	
	EAR	RDA
Niemowięta 6–11 miesięcy*	70 (AI)	
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	65 110 110	80 130 130
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	200 340 340	240 410 410
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	200 300 300	240 360 360
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	330 350 350 350 350	400 420 420 420 420
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	255 265 265 265 265	310 320 320 320 320
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	335 300	400 360
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	300 265	360 320

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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.

Żelazo jest niezbędne do syntezy hemoglobiny, białka zlokalizowanego w czerwonych krwinkach (erytrocytach). Synteza hemoglobiny w erytrocytach oraz sam proces powstawania krwinek czerwonych (erytropoeza) przebiega w szpiku kostnym. Dla prawidłowego przebiegu tych przemian istotne są także m.in. witamina B₆, B₁₂ i kwas foliowy.

Hemoglobina przenosi tlen z płuc do tkanek za pośrednictwem jonów Fe⁺², które ulegają utlenowaniu do oksyhemoglobiny. Hemoglobina wiąże też dwutlenek węgla, dzięki czemu jest on usuwany przez płuca. Funkcją mioglobiny jest magazynowanie tlenu w mięśniach i przenoszenia tlenu wewnątrz komórki.

Żelazo jest magazynowane głównie w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym w postaci białka ferrytyny. Niewielkie ilości ferrytyny są również obecne w osoczu i odzwierciedlają stan zmagazynowanego żelaza w organizmie.

Oprócz roli w transporcie i magazynowaniu tlenu, żelazo wchodzi w skład wielu enzymów oraz związków niezbędnych do transportu elektronów, desaturacji kwasów tłuszczowych, rozkładu nadtlenu wodoru, jodowania tyrozyny, biosyntezy prostaglandyn, katabolizmu tryptofanu, detoksykacji związków obcych, obrony immunologicznej organizmu. 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, 85–87).

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) (16, 86).

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, fitiny, 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 (26, 86, 88–93). Wchłanianie żelaza hemowego jest w niewielkim stopniu zależne od diety, natomiast obecność wapnia może je hamować (93).

Średnie spożycie żelaza w Europie u osób dorosłych (≥ 18. roku życia) waha się od 9,4 mg/osobę/dobę do 17,9 mg/dobę (86).

W Polsce średnia zawartość żelaza w zwyczajowej diecie populacji ludzi dorosłych wynosił 12,1 mg/dobę. Diety mężczyzn zawierają 13,6 mg/dobę, a diety kobiet 10,6 mg/dobę (27).

Zapotrzebowanie organizmu na żelazo

Spożycie żelaza z dietą powinno pokrywać potrzeby związane ze wzrostem organizmu, zwiększeniem objętości krwi i stężenia hemoglobiny, wzrostem zawartości żelaza niewchodzącego do puli zapasowej w tkankach i wzrostem zapasów tego składnika w organizmie oraz z pokryciem strat (np. menstruacyjnych) (2, 85, 86).

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 nieciążarnych, niekarmiących kobiet (85, 86).

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: bladeść 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 (94–101). Obniżony poziom żelaza w organizmie, w tym jego magazynowanie i transport, zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń lękowych (102).

Niedobór żelaza prowadzi do upośledzenia funkcji fizycznych i poznawczych oraz wysokiego ryzyka zachorowalności matki i dziecka w czasie ciąży. 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 małą urodzeniową masą ciała. Noworodki karmione mlekiem matek cierpiących na niedokrwistość niedobarwliwą są bardziej narażone na wystąpienie zaburzeń w rozwoju psychoruchowym i poznawczym. Skutki niedoborów żelaza we wczesnym etapie życia utrzymują się również w wieku dorosłym (35, 87, 103–105).

Niedobory żelaza w organizmie mogą prowadzić do zwiększenia stężenia kadmu i ołowiu we krwi (85, 86, 106–108).

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, bóle brzucha, 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 (85, 86).

Suplementy zawierające 25 mg żelaza lub więcej mogą zmniejszać wchłanianie cynku i jego stężenie w osoczu (105).

Zbyt duża podaż żelaza prowadzi również do wzrostu produkcji wolnych rodników, a w konsekwencji – do zwiększenia ryzyka nowotworów i choroby wieńcowej. Duże spożycie tego składnika może też zwiększyć ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2. Pojawiają się doniesienia, że nadmiar żelaza może wiązać się z większym ryzykiem cukrzycy ciężarnych i stanu przedrzucawkowego (109).

Ponadto obserwowano związek pomiędzy wysokim stężeniem ferrytyny w surowicy krwi a zwiększonym ryzykiem zawałów mięśnia sercowego (85, 86, 110).

Zasady opracowywania norm na żelazo

Normy spożycia na żelazo, opracowane w roku 2020 dla niemowląt w wieku 6–11 miesięcy oraz dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (1).

W przypadku żelaza występują znaczne różnice pomiędzy wartościami uwzględnionymi w normach z roku 2020 a zaleceniami Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA (1, 6, 86). 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 organizmie w chwili poczęcia dziecka (6, 86).

Zalecane spożycie żelaza dla kobiet ciężarnych, przedstawione w normach z roku 2020, 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 i Szwajcarii, Włoch, Hiszpanii, Skandynawii, Australii i Nowej Zelandii (26, 85, 86, 111–114).

Wyniki badań w Polsce wskazują, że diety aż 23 % kobiet zawierały zbyt małe ilości żelaza. Dotyczy to przede wszystkim kobiet w wieku 19–30 lat i 31–50 lat. W tych grupach wiekowych odsetek kobiet, u których stwierdzono niedostateczną podaż tego składnika mineralnego, wynosił odpowiednio 33 % i 28 % (27). U 98 % kobiet ciężarnych odsetek ten był znacznie wyższy i wynosił ok. 98 % (29). Co druga ciężarna ma niedobory żelaza, a anemia występuje u ponad 25 % (104, 115).

Biorąc pod uwagę powyższe, normy na żelazo pozostawiono na poziomie określonym w normach z roku 2020 (1) (tabela 4).

Tabela 4. Normy na żelazo ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz zalecanego spożycia (RDA)

Grupa/wiek	Żelazo (mg/dobę)	
	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	7	11
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	3 4 4	7 10 10
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	7 8 8	10 12 12
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	7 (8)** 8 8	10 (15)** 15 15
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	6 6 6 6 6	10 10 10 10 10
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	8 8 6 6 6	18 18 10 10 10
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	23 23	27 27
Kobiety karmiące piersią < 19 ≥ 19	7 7	10 10

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

** Przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki).

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 (85, 116–121).

Źródła cynku w żywności i spożycie

Produkty bogate w cynk to mięso, wątroba, sery podpuszczkowe, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja (16, 116). Spożycie cynku z wodą pitną w normalnych warunkach jest bardzo małe.

Cynk, podobnie jak żelazo, jest lepiej przyswajany z produktów zwierzęcych niż z roślinnych. Przyswajalność cynku jest wyższa z diety zawierającej białko zwierzęce niż z diety zawierającej białko roślinne (116).

Wchłanianie cynku z diety wynosi 20–40%, przy czym wzrasta przy niedoborach tego składnika w organizmie. Korzystny wpływ na przyswajalność cynku mają niektóre aminokwasy i kwas cytrynowy. Przyswajalność cynku ogranicza obecność fitynianów, błonnika i szczawianów, a także niektóre składniki mineralne (np. miedź, żelazo niehemowe, wapń) oraz alkohol (85, 116).

Spożycie cynku z dietą ludzi dorosłych w krajach europejskich waha się od 8,0 do 14,0 mg/dobę (116).

W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w latach 2017–2020 r. przez WUM w ramach NPZ zaobserwowano, że średnie spożycie cynku w Polsce u osób w wieku 19–64 lata wynosiło 10,1 mg/dobę (11,5 mg/dobę u mężczyzn, 8,7 mg/dobę u kobiet), natomiast u osób w wieku 65 lat i więcej – 9,1 mg/dobę (10,1 mg/dobę u mężczyzn, 8,3 mg/dobę u kobiet). Niedobór tego składnika w diecie stwierdzono u 28% osób w wieku 19–64 lata (u 26% mężczyzn i u 29% kobiet) oraz u 39,2% osób w wieku 65 lat i więcej (u 49,8% mężczyzn i u 31,8% kobiet). U pojedynczych osób w wieku 19–64 lat zaobserwowano spożycie cynku wyższe niż poziom UL (27, 28).

Zapotrzebowanie organizmu na cynk

Zapotrzebowanie na cynk zależy od wielu czynników, takich jak m.in. stopień przyswajalności 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 (85, 116–118).

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 (84, 116, 122).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru cynku w organizmie

Niedobór cynku prowadzi do objawów, takich jak: zahamowanie wzrostu, niedobory immunologiczne, opóźnienie dojrzewania płciowego (116, 123, 124), wtórna niedoczynność tarczycy, zaburzenia węchu i smaku czy upośledzenie funkcji poznawczych, a nawet autyzm (120).

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 (116). Niedobory cynku w diecie mogą zwiększać ryzyko wielu chorób przewlekłych. Istnieją doniesienia, że z niskim spożyciem cynku wiąże się większa umieralność z powodu choroby wieńcowej u mężczyzn, a także większe ryzyko występowania cukrzycy typu 2 (110, 125, 126). Zaobserwowano również, że może ono zwiększać ryzyko rozwoju przewlekłej choroby nerek, kamieni nerkowych, a także raka przewodu pokarmowego, zwłaszcza jelita grubego (127–129). Niektóre badania wskazują też na związek między niskim spożyciem cynku a ryzykiem występowania chorób psychicznych, takich jak: depresja, zaburzenia lękowe, jednak nie wszystkie badania dotyczące tej zależności potwierdzają jej istnienie (96, 130, 131). Niedobór tego składnika może również przyczyniać się do zaburzeń funkcji poznawczych u osób starszych (132).

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 (133). Nadmiar cynku może być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju choroby Alzheimera (85, 116, 120, 134).

Ostre objawy zatrucia cynkiem to bóle żołądka, nudności, utrata apetytu, biegunka i bóle głowy (116).

Zasady opracowywania norm na cynk

Normy na cynk ustalone zostały na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 5).

W zaleceniach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) rekomendacje odnośnie spożycia cynku dla wszystkich grup zostały określone na poziomie AR i PRI. Dla osób dorosłych EFSA wyróżnia cztery poziomy zarówno normy AR, jak i PRI, w zależności od spożycia fitynianów z dietą wynoszącego: 300 mg/dobę, 600 mg/dobę, 900 mg/dobę i 1200 mg/dobę. Wartości norm ustalonych dla osób dorosłych w Polsce odpowiadają w przybliżeniu wartościom norm ustalonych przez EFSA w przypadku spożycia fitynianów na poziomie 300–600 mg/dobę (116). Różne poziomy norm na cynk w zależności od ilości fitynianów w diecie ustalili również eksperci Towarzystw Żywnościowych w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH), przyjmując jako niskie spożycie fitynianów wartość 330 mg/dobę, jako średnie – 660 mg/dobę, a jako wysokie 990 mg/dobę (84, 135). Normy na cynk opracowane w 2023 r. dla krajów nordyckich zostały ustalone przy założeniu spożycia z dietą kwasu fitynowego przez osoby dorosłe na poziomie około 600 mg/dobę (26). Eksperci amerykańscy ustalili normy na cynk na poziomie EAR i RDA, określając zapotrzebowanie na cynk osób dorosłych w oparciu o analizę czynnikową badań metabolicznych wchłaniania cynku z uwzględnieniem jego biodostępności (85). Takie podejście zastosowano również w normach dla populacji polskiej.

Z uwagi na brak danych z aktualnych reprezentatywnych badań odnośnie zawartości fitynianów w dietach Polaków, jak również danych odnośnie zawartości tych składników w poszczególnych produktach spożywczych, normy na cynk pozostawiono na poziomie określonym w normach opracowanych w roku 2020 (1).

Tabela 5. Normy na cynk ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz zalecanego spożycia (RDA)

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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

MIEDŹ

Funkcje fizjologiczne miedzi

Miedź jest składnikiem wielu enzymów biorących udział w przemianach tlenu oraz związanych z syntezą neuroprzekazników. Jest niezbędna do metabolizmu żelaza i syntezy hemu w organizmie. 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 układu nerwowego, w tym mózgu (2, 85, 136–138).

Źródła miedzi w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w miedź są: wątroba, zarodki i otręby pszenne, płatki owsiane, podroby (zwłaszcza wątroba), orzechy, kakao, nasiona słonecznika. W niektórych przypadkach istotnym źródłem tego składnika może być woda pitna, zwłaszcza przy stosowaniu armatury ze stopów zawierających ten pierwiastek (16, 136, 139).

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 (137).

Spożycie miedzi z dietą ludzi dorosłych (powyżej 18. r.ż.) w krajach europejskich waha się od 1,15 do 2,07 mg/dobę (136). Dieta vegetarian dostarcza większych ilości miedzi (137).

Średnie spożycie miedzi w Polsce zaobserwowane w badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w latach 2017–2020 r. przez WUM w ramach NPZ wynosiło 1,2 mg/dobę u osób w wieku 19–64 lata (1,2 mg/dobę u mężczyzn, 1,1 mg/dobę u kobiet) oraz 1 mg/dobę zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet w wieku 65 lat i więcej. Niedobory tego składnika w diecie stwierdzono u 9 % osób w wieku 19–64 lata (u 4 % mężczyzn i 14 % kobiet) oraz u 15,3 % osób w wieku 65 lat i więcej (u 12,5 % mężczyzn i u 17,4 % kobiet) (27, 28).

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 zostało określone na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, z uwzględnieniem różnic masy ciała. Jedynie dla niemowląt zalecane spożycie miedzi w pierwszym półroczu życia zostało określone w oparciu o jej ilość spożywaną z mlekiem matki, a u starszych niemowląt – dodatkowo również z produktami uzupełniającymi (85, 136).

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 (85, 136).

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, anemii 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 myłony z niedoborami żelaza (85, 96, 126, 136, 140–142).

Zwyczajowa dieta nie stwarza ryzyka nadmiernego spożycia miedzi. Ostre lub przewlekłe zatrucia miedzią u ludzi występują rzadko i ograniczają się głównie do pewnych subpopulacji, takich jak osoby spożywające wodę i napoje o dużej zawartości miedzi pochodzącej z naczyń, w których je przechowywano oraz osoby z chorobami związanymi z kumulacją tego składnika w organizmie i w konsekwencji narażone na jego toksyczne działanie (np. choroba Wilsona). Objawy nadmiernego spożycia miedzi to podrażnienia przewodu pokarmowego, biegunka, bóle brzucha, skurcze żołądka, nudności, wymioty i metaliczny posmak w ustach (136–138, 143–145).

Nadmierne ilości miedzi gromadzone są w wątrobie, mózgu i rogówce oka, czego skutkiem jest uszkodzenie tych narządów. Kumulacja miedzi w wątrobie może przyczynić się do rozwoju raka wątroby. Wskazuje się, że nadmiary miedzi mogą mieć również niekorzystny wpływ na zdolności poznawcze. Zaburzenie homeostazy miedzi prowadzącej do jej kumulacji w organizmie może przyczynić się do rozwoju choroby Alzheimera (137, 146–152). Istnieją doniesienia, że zbyt duże spożycie miedzi może zwiększać ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych oraz ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 (110, 125). 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 na miedź ustalone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup wiekowych na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) (tabela 6).

W rekomendacjach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) zalecenia odnośnie spożycia miedzi dla wszystkich grup zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (136).

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 (136).

Wartości AI podane przez EFSA są wyższe w porównaniu do EAR i RDA ujętych w polskich normach, 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 Żywieniowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH) (26, 85, 84).

Zgodnie ze stanowiskiem wyrażonym w Raporcie Rady ds. Zdrowia Holandii (11) 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, normy na miedź pozostawiono na dotychczasowym poziomie, określonym w normach w 2020 roku (1).

Tabela 6. Normy na miedź ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz zalecanego spożycia (RDA) oraz na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Miedź (mg/dobę)	
	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	0,3 (AI)	
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	0,25 0,3 0,5	0,3 0,4 0,7
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	0,5 0,7 0,7	0,7 0,9 0,9
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	0,5 0,7 0,7	0,7 0,9 0,9
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	0,7 0,7 0,7 0,7 0,7	0,9 0,9 0,9 0,9 0,9
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	0,7 0,7 0,7 0,7 0,7	0,9 0,9 0,9 0,9 0,9
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	0,8 0,8	1,0 1,0
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1,0 1,0	1,3 1,3

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

JOD

Funkcje fizjologiczne jodu

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do produkcji hormonów tarczycy: tyroksyny (T₄) i jej aktywnej formy trijodotyroniny (T₃). W okresie płodowym, niemowlęcym i dziecięcym hormony te mają kluczowe znaczenie dla wzrostu oraz licznych procesów rozwoju neuronalnego i poznawczego. Od prawidłowego stężenia tych hormonów we krwi zależy m.in. prawidłowy rozwój i funkcjonowanie mózgu oraz układu nerwowego, przysadki mózgowej, mięśni, serca i 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, 26, 85, 153, 154).

Źródła jodu w żywności i spożycie

Największą zawartością jodu charakteryzuje się żywność pochodzenia morskiego (skorupiaki, mięczaki, ryby, algi), a także mech irlandzki (155–157). 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 (16, 26, 153, 154, 158, 159).

W przewodzie pokarmowym wchłaniane jest prawie 90 % jodu z pożywienia, natomiast wychwyt jodu przez tarczycę wynosi około 25–30 % spożytej ilości. Metabolizm jodu może być zaburzony przez niedobory składników odżywczych, zwłaszcza selenu, cynku i żelaza. Ponadto wysokie spożycie niektórych produktów spożywczych – takich jak kapusta, rzeżucha, rzodkiewka, len lub proso – może prowadzić do zmniejszonego wchłaniania jodu przez tarczycę. Jest to spowodowane między innymi przez glukozynolany zawarte w kapuście, rzeżusze i rzodkiewce lub ich produkty degradacji, takie jak tiocyjaniany. Niektóre produkty spożywcze, takie jak siemię lniane lub proso, zawierają glikozydy cyjanogenne, które mogą być przekształcane w organizmie w tiocyjanian (159).

Badania wskazują, że główny udział w diecie w kontekście spożycia jodu w krajach nordyckich i bałtyckich mają produkty mleczne, z wyjątkiem serów, ryby morskie, jaja, jodowana sól kuchenna oraz produkty zawierające sól jodowaną, takie jak chleb (26).

Szacowane średnie spożycie jodu dla całej populacji USA wynosi 216 µg/dobę, przy średnim spożyciu od 141 do 296 µg/dobę dla 14 grup wiekowych/płciowych (154,160). Spożycie jodu w krajach europejskich (Danii, Finlandii, Niemczech, Irlandii, Wielkiej Brytanii) waha się od 103 µg/dobę do 288 µg/dobę, przy czym najnowsze dane dotyczące krajów nordyckich wskazują, że średnie spożycie jodu w tych krajach waha się od 30 do 270 µg/dobę (26, 161).

W Polsce średnia zawartość jodu w zwyczajowej diecie badanej populacji wynosiła 157 µg/dobę, u kobiet była niższa (138 µg/dobę) niż u mężczyzn (176 µg/dobę). Odnosząc podaż jodu do normy średniego zapotrzebowania (EAR), stwierdzono wyższy odsetek kobiet (24 %) nierealizujących normy niż mężczyzn (11 %) (27).

W przypadku osób starszych średnie spożycie jodu wynosi 150 $\mu\text{g}/\text{dobę}$. Niedoborowe spożycie jodu dotyczyło 13,8% mężczyzn i 20% kobiet (28).

Wśród kobiet ciężarnych średnie spożycie jodu wynosi 166–170 $\mu\text{g}/\text{dobę}$. U około połowy kobiet stwierdza się niewystarczające spożycie tego składnika w diecie (29).

Badanie oceniające stan odżywienia jodem w Polsce z wykorzystaniem m.in. stężenia jodu w moczu jako wskaźnika również wykazało brak odpowiedniego odżywienia tym składnikiem kobiet w ciąży i karmiących piersią (162).

Publikacje dotyczące krajów nordyckich i bałtyckich wskazują, że osoby niespożywające mleka/przetworów mlecznych i ryb lub spożywające je w niewielkich ilościach stanowią grupy ryzyka niedoboru jodu tam, gdzie brakuje programów wzbogacania np. chleba i/lub gdzie poziom wzbogacania soli w jod jest na bardzo niskim poziomie. W literaturze zwraca się uwagę, by w przypadku wykluczenia z diety głównych źródeł jodu, wybierać zamienniki bogate w jod. Dla przykładu osoby ograniczające w swojej diecie produkty pochodzenia zwierzęcego (wegetarianie i weganie) są narażone na ryzyko niedoboru jodu, jeśli nie spożywają suplementów diety lub żywności wzbogaconej. Ryzyko niedoboru jodu dotyczy również dzieci karmionych przez matki stosujące restrykcyjną dietę. Ponadto, duńskie badanie wykazało, że nie we wszystkich grupach wiekowych fortyfikacja zapewniała odpowiednie spożycie jodu (26, 163).

Położenie geograficzne Polski charakteryzuje się łagodnym i umiarkowanym niedoborem jodu (164). To przekłada się na ograniczony dostęp do zasobów jodu poprzez żywność i wodę. W związku z tym w 1997 r. wprowadzono w Polsce obowiązek jodowania soli kuchennej.

Autorzy polskiego badania oceniającego stan odżywienia w jod wybranych grup populacji stwierdzili, że obowiązkowe jodowanie soli kuchennej zapewniło odpowiednie spożycie jodu u dzieci w wieku szkolnym, nie zapewniło jednak odpowiedniego odżywienia jodem u kobiet w ciąży i karmiących piersią (162).

W kontekście kobiet ciężarnych, zarówno w Polsce, jak i innych krajach szczególną uwagę zwraca się na znaczenie suplementacji i wzbogacania żywności oraz na potrzebę modyfikacji istniejących modeli profilaktyki jodowej w celu zwiększenia ich skuteczności (162, 165–170). Istnieją też prace wskazujące na brak wystarczających dowodów na poparcie obecnych zaleceń dotyczących suplementacji jodu w czasie ciąży w obszarach o łagodnym bądź umiarkowanym niedoborze oraz na potrzebę dalszych badań w tym zakresie (171).

Zapotrzebowanie organizmu na jod

Występuje odwrotnie proporcjonalna zależność pomiędzy częstotliwością występowania wola a stężeniem jodu w moczu (172).

W USA zapotrzebowanie na jod zostało określone na podstawie stężenia jodu w moczu, przy którym częstotliwość występowania wola wynosi 2%, przyjmując, że około 92%

jodu z diety jest wydalane z moczem (85). W UE Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności określił zapotrzebowanie na jod, uwzględniając objętość moczu, stężenie jodu w moczu, przy którym częstość występowania wola była najniższa (100 µg/L) przy założeniu wydajności wchłaniania jodu na poziomie 92% (153).

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 (85, 153).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru jodu w organizmie

Niedobór jodu pozostaje poważnym problemem zdrowia publicznego w wielu krajach, w tym także w Europie (172–174). Niedostateczne spożycie tego składnika z dietą prowadzi do szeregu zaburzeń, określanych mianem zaburzeń z niedoboru jodu (Iodine Deficiency Disorders – IDD). Długotrwałe niedobory jodu prowadzą do niedoczynności tarczycy, powiększenia gruczołu tarczowego i powstania wola. Objawami zaawansowanej niedoczynności tarczycy są m.in. ospałość, spowolnienie umysłowe, obniżenie wydolności intelektualnej, obniżenie temperatury ciała i uczucie zimna, sucha i łuszcząca się skóra. U dzieci niedoczynność tarczycy jest przyczyną opóźnienia rozwoju fizycznego i psychicznego. Niedobory jodu u kobiet ciężarnych prowadzą do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu u płodu i noworodków. Są również przyczyną zaburzeń rozrodczości u kobiet (poronienia, przedwczesne porody) i zwiększonej umieralności dzieci (2, 85, 153, 154, 172, 175–182). Nie wszystkie jednak prace potwierdzają związek pomiędzy poziomem jodu w surowicy krwi u kobiet ciężarnych a ryzykiem martwego urodzenia (183).

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 autoimmunizacyjnymi 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 autoimmunizacyjnego zapalenia tarczycy (85, 153, 184, 185).

Objawami nadczynności tarczycy są: zwiększona pobudliwość nerwowa, biegunki oraz chudnięcie. U niektórych osób mogą wystąpić ostre niepożądane reakcje, takie jak m.in. wzmożona czynność gruczołów ślinowych, nadmierne wydzielanie śluzu w oskrzelach; czasem pojawiają się objawy alergiczne czy zmiany skórne (154, 186).

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 (85, 154, 187).

Wskazuje się, że zarówno niedobory jodu, jak i jego nadmiary mogą zwiększać ryzyko rozwoju raka tarczycy (188–191).

Zasady opracowywania norm na jod

Normy spożycia na jod, opracowane przez Instytut w roku 2020, 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 (153).

W przypadku osób dorosłych wartość RDA w normach z 2020 roku odpowiada zaleceniom IOM (RDA) oraz EFSA (AI), a także zaleceniom innych krajów, w tym nordyckim (AI), Francji (AI) i Hiszpanii (NRI) (1, 26, 114, 153, 192, 193).

Podobnie jak dla innych składników, w niniejszym opracowaniu nie zaproponowano wartości norm dla jodu w odniesieniu do niemowląt w wieku 0–5 miesięcy. Według ekspertów EFSA, zawartość jodu w mleku kobiecym nie odzwierciedla zapotrzebowania na jod u niemowląt karmionych piersią, ponieważ zależy on od stanu odżywienia jodem matek (194).

W opinii z 2013 roku Panel ekspertów EFSA stwierdził, że spożycie jodu na poziomie 90 µg/dzień jest odpowiednie zarówno dla większości niemowląt w wieku od 0 do < 6 miesięcy, jak i od 6 do < 12 miesięcy (194).

W opiniach z 2014 r. eksperci EFSA stwierdzili, że na podstawie przeprowadzonych ewaluacji należy uznać, że pobranie jodu w ilości 70 µg/dobę jest odpowiednie dla większości niemowląt od urodzenia do ukończenia 12 miesięcy życia. Jednocześnie eksperci EFSA nie ustalili zaleceń spożycia jodu dla młodszych niemowląt, zaś dla starszych niemowląt (6–11 miesięcy) ustalili wartość AI na poziomie 70 µg/dobę (153, 195). Różne kraje, w tym nordyckie, Francja, Hiszpania czy Niemcy mają zbliżone wartości zaleceń do EFSA (26, 114, 153, 192, 196).

Mając na względzie powyższe, w niniejszym opracowaniu autorzy zaproponowali przyjęcie za EFSA normy dla jodu w odniesieniu do starszych niemowląt na poziomie 70 µg/dobę (tabela 7).

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

Grupa/wiek	Jod ($\mu\text{g}/\text{dobę}$)	
	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	70 (AI)	
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	65 65 70	90 90 100
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	75 95 95	120 150 150
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	75 95 95	120 150 150
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	95 95 95 95 95	150 150 150 150 150
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	95 95 95 95 95	150 150 150 150 150
Kobiety w ciąży < 19 lat \geq 19 lat	160 160	220 220
Kobiety karmiące piersią < 19 lat \geq 19 lat	210 210	290 290

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

SELEN

Funkcje fizjologiczne selenu

Selen jest mikroelementem niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Odgrywa ważną rolę w utrzymaniu homeostazy endokrynej, metabolicznej i immunologicznej komórek.

Fizjologiczne funkcje selenu są związane z jego obecnością w wielu selenobiałkach w postaci selenocysteiny. Jedną z nich jest funkcja antyoksydacyjna, która wynika m.in. z obecności selenu w centrum aktywnym enzymów antyoksydacyjnych, takich jak peroksydazy glutationowe (GPx) oraz reduktazy tioredoksyny. Peroksydazy glutationowe stanowią część enzymatycznego sytemu chroniącego komórki przed uszkodzeniami, związanymi z utlenianiem m.in. lipidów, lipoprotein i kwasów nukleinowych. Katalizują redukcję nadtlenu wodoru do wody lub nadtlenu organicznych do odpowiednich alkoholi. Reduktazy tioredoksyny odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu odpowiedniego stanu redoks wewnątrz komórki.

Selen, obok jodu, odgrywa istotną rolę w metabolizmie hormonów tarczycy. Jodotyroninowe dejodynazy, przekształcające tyroksynę (T4) w aktywny hormon tarczycy trójjodotyroninę (T3), są również zależne od selenu (197–205).

Odpowiednie spożycie selenu jest ważne dla prawidłowego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, męskiego układu rozrodczego, układu hormonalnego, funkcji mięśni, układu sercowo-naczyniowego i odporności (204).

Selen może obniżyć ryzyko wystąpienia niektórych form nowotworów. Chroni przed wolnymi rodnikami (nadtlentki przyspieszają fazę promocji nowotworu), obniża zdolność związków kancerogennych do wywołania mutacji oraz hamuje podział komórek rakowych i powstrzymuje rozprzestrzenianie się ich po tkankach (204, 206–209). Badania wykazały korzystny wpływ selenu na zmniejszenie ryzyka raka prostaty, piersi, płuc, przełyku i żołądka (204, 210, 211). Wskazuje się jednak, że dodatkowe spożycie selenu może przynieść korzyści tylko osobom z niskim poziomem selenu w surowicy krwi, natomiast u ludzi z odpowiednim i wysokim poziomem tego składnika może zwiększyć ryzyko cukrzycy typu 2 (212–214).

Stwierdzony został także korzystny wpływ selenu dodawanego do diety w przypadku leczenia niedożywienia białkowo-energetycznego oraz w niektórych schorzeniach neurologicznych (197, 204, 215, 216).

Znane jest również profilaktyczne działanie selenu w intoksykacjach metalami ciężkimi (kadm, ołów, arsen, rtęć i tlenek) poprzez tworzenie z nimi nieaktywnych i nietoksycznych kompleksów (197, 217–220).

Źródła selenu w żywności i spożycie

Produktami bogatymi w selen są zarówno drożdże, zwłaszcza nerki, jak i żywność pochodzenia morską: skorupki 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. Selen może być także dodawany do suplementów diety i żywności wzbogacanej (16, 197, 198, 221, 222).

Przyswajalność związków selenu zależy od jego formy chemicznej. Z form występujących w żywności (selenometionina) przyswajalność jest na ogół wysoka i wynosi ponad 90%. Selen przyswaja się dobrze z produktów pochodzenia roślinnego (np. z pszenicy, kukurydzy), znacznie gorzej natomiast z niektórych ryb (np. tuńczyk). Przy niedoborach tego pierwiastka w organizmie jego przyswajalność zwiększa się (197, 198).

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 (197, 198).

W USA spożycie selenu przez ludzi dorosłych (19–50 lat) kształtuje się pomiędzy 100,5 µg/dobę a 158,5 µg/dobę (197).

Spożycie selenu z dietą osób dorosłych (≥ 18 . r.ż.) w krajach europejskich waha się od 31,0 do 65,6 µg/dobę (198). Średnie spożycie selenu w krajach nordyckich wynosi od 20 do 88 µg/dobę (26).

Przeciętne spożycie selenu dietą w Polsce jest zbliżone i wynosi 37,9 µg/dobę u kobiet oraz 62,2 µg/dobę u mężczyzn (161).

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 (np. szampony) (197, 198).

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. Jako biomarkery podaży selenu wskazuje się stężenie selenu w osoczu lub surowicy, aktywność peroksydaz glutationowych (GPx): w osoczu (GPx3), w erytrocytach (GPx1), w trombocytach (GPx1) lub w pełnej krwi (GPx3 i GPx1) oraz stężenie selenoproteiny SePP w osoczu lub surowicy (197, 198, 223). Zgodnie z zaleceniami europejskimi, selenoproteina P jest wskaźnikiem odpowiedniego zaopatrzenia wszystkich tkanek w selen i odzwierciedla nasycenie funkcjonalnej puli selenu w organizmie, zapewniającej pokrycie zapotrzebowania na ten składnik (198).

Zalecane spożycie selenu dla dzieci i młodzieży do 18. roku życia określa się na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, z uwzględnieniem referencyjnych mas ciała i czynnika wzrostu (197, 198).

Ustalenie wartości referencyjnych spożycia selenu przez niemowlęta w wieku od 0 do 6 miesięcy opiera się na zawartości selenu w mleku matki, które jest uważane za optymalną dietę dla niemowląt. Dla niemowląt powyżej szóstego miesiąca życia AI ustala się z szacowanego spożycia selenu przez karmione piersią niemowlęta do szóstego miesiąca życia i ekstrapolacji z tej wartości przy użyciu skalowania izometrycznego i referencyjnych mas ciała odpowiednich grup wiekowych (197, 198).

Podczas ciąży wzrasta zapotrzebowanie na selen z uwagi na konieczność zabezpieczenia potrzeb rosnącego płodu. Zostało to uwzględnione w zaleceniach amerykańskiego Instytutu Medycyny – Institute of Medicine IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD), krajów nordyckich, Hiszpanii, Australii i Nowej Zelandii (26, 112, 114, 197). Natomiast zgodnie ze stanowiskiem Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA w czasie ciąży zachodzą zmiany adaptacyjne w metabolizmie selenu, które pozwalają na pokrycie zapotrzebowania na ten składnik. W związku z tym zalecane przez EFSA spożycie selenu dla kobiet ciężarnych zostało określone na takim samym poziomie, jak dla kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących (198). Również Niemcy i Francja nie zaproponowały dodatkowego spożycia selenu dla kobiet w ciąży (192, 223).

Kobiety karmiące piersią potrzebują więcej selenu, aby uzupełnić ilość tego składnika wydzielaną z mlekiem (197, 198).

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, fenyloketonurii, mukowiscydozie, reumatoidalnym zapaleniu stawów, retinopatii, niewydolności nerek oraz w chorobach immunologicznych i u chorych z depresją (96, 197, 198, 215, 216, 224–228). Niski poziom selenu powoduje zwiększone ryzyko zgonu, osłabienie funkcji układu odpornościowego i upośledzenie funkcji poznawczych (204).

Niedobory selenu wiążą się z patologią tarczycy (229–231). Dzieci urodzone przez matki z niedoborem selenu i jodu są bardziej narażone na kretynizm (197, 198, 200).

Wyższy poziom cynku w surowicy krwi, stosunek cynku do miedzi i cynku do selenu były powiązane z niższym ryzykiem zgłaszanych przez dorosłych zaburzeń snu (232). Stwierdzono również, że poziom selenu w krążeniu jest ujemnie powiązany z ryzykiem schizofrenii (233).

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 okres czasu. 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 (197, 198).

Zasady opracowywania norm na selen

Normy spożycia na selen, opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia w roku 2020, 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, a także Skandynawii, Niemiec, Hiszpanii, Francji i Wielkiej Brytanii zalecenia odnośnie spożycia selenu dla wszystkich grup ludności zostały określone na poziomie wystarczającego spożycia AI (26, 114, 198, 223, 224, 234). Wartości te są wyższe od zaleceń ujętych w polskich normach z roku 2020 jak również od AI/RDA określonych przez amerykański Instytut Medycyny – Institute of Medicine IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) (1, 197). Wyższe AI przyjęte w innych krajach jest związane z wysokim spożyciem produktów bogatych w selen.

W roku 2023 EFSA obniżył wartości tolerowanego górnego poziomu spożycia selenu UL dla osób dorosłych (w tym kobiet ciężarnych i karmiących) oraz dla dzieci i młodzieży w wieku od 7 do 17 lat w celu zmniejszenia ryzyka jego niekorzystnych skutków zdrowotnych, ponieważ wyższe poziomy suplementacji selenem mogą mieć negatywny wpływ na zdrowie (198, 221, 222).

Aktualnie brak jest reprezentatywnych danych epidemiologicznych, dotyczących spożycia selenu w populacji polskiej i powiązania ze stanem zdrowia. Biorąc powyższe pod uwagę, nie wprowadzono zmian w stosunku do zaleceń przedstawionych w normach z roku 2020 (1) (tabela 8).

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

Grupa/wiek	Selen ($\mu\text{g}/\text{dobę}$)	
	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	20 (AI)	
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	17 23 23	20 30 30
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	35 45 45	40 55 55
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	35 45 45	40 55 55
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45 45 45 45 45	55 55 55 55 55
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45 45 45 45 45	55 55 55 55 55
Kobiety w ciąży < 19 ≥ 19	50 50	60 60
Kobiety karmiące piersią < 19 ≥ 19	60 60	70 70

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

FLUOR

Funkcje fizjologiczne fluoru

Fluor nie pełni żadnej znanej zasadniczej funkcji fizjologicznej we wzroście i rozwoju organizmu człowieka, jak również nie zidentyfikowano żadnych oznak niedoboru tego składnika (26, 235). Jednakże fluor odgrywa ważną rolę w procesie mineralizacji kości i zębów, stymuluje tworzenie nowej tkanki kostnej oraz zapobiega próchnicy zębów.

Działanie przeciwpróchnicze fluoru opiera się na wymianie jonowej z podstawowym składnikiem zębiny i szkliwa zębów – hydroksyapatytem (jon hydroksylowy OH⁻ zostaje zastąpiony jodem fluorkowym F⁻). Powstaje wtedy fluorohydroksyapatyt zawierający w swojej strukturze fluor, który zwiększa twardość szkliwa i charakteryzuje się większą odpornością na działanie środowiska kwaśnego w jamie ustnej. Oprócz włączenia fluoru do zębiny i szkliwa zębów przed wyrżnięciem, fluor zawarty w diecie, preparatach do higieny jamy ustnej czy preparatach stomatologicznych wywiera działanie przeciwpróchnicze poprzez kontakt ze szkliwem. Ponadto fluor zakłóca metabolizm komórek drobnoustrojów jamy ustnej, ogranicza ich namnażanie poprzez blokowanie mechanizmów reprodukcyjnych oraz hamuje proces powstawania płytki nazębnej, zmniejszając tym samym ryzyko powstania próchnicy (6, 26, 36, 235–239).

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 i ryby. Fluor może być także obecny w niektórych suplementach diety i kosmetycznych produktach stomatologicznych (16, 87, 235, 239).

Efektywność wchłaniania fluoru z wody pitnej wynosi ponad 90%, a jego przyswajalność z żywności 30–60%, w zależności od regionu i składu diety. Absorpcja fluoru z past do zębów, zawierających fluor w postaci fluorku sodu lub monofluorofosforanu, jest niemal całkowita. Obecność magnezu, fosforu i aluminium zmniejsza wchłanianie fluoru z żywności (36, 235, 239).

Średnie spożycie fluoru z wodą w krajach UE wynosi 0,13 mg/dobę (240).

Aktualnie w Europie brakuje reprezentatywnych danych dotyczących całkowitego spożycia fluoru pochodzącego ze źródeł żywieniowych i poza żywieniowych (26, 235).

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 zostało określone na poziomie potrzebnym do zahamowania próchnicy zębów, lecz niewywołującym jeszcze

powstawania fluorozy zębów i pojawienia się szkliwa plamkowatego. W wyznaczaniu zapotrzebowania na fluor dla dzieci, młodzieży i ludzi dorosłych bierze się pod uwagę również referencyjną masę ciała w poszczególnych grupach wiekowych (36, 235).

Bilans fluoru w organizmie kobiet ciężarnych i nieciążarnych 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 (6, 36, 235).

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 (6, 235, 236).

Najwcześniejszym objawem zatrucia fluorem jest pojawianie się plamek na emalii zębów (tzw. szkliwo plamkowate). Duże dawki fluoru zakłócają metabolizm wapnia, hamują oddychanie tkankowe, przemianę węglowodanów, lipidów, syntezę hormonów gruczołów przytarczycznych i przysadki oraz gruczołu tarczowego. W skrajnych przypadkach mogą być śmiertelne (26, 36, 87, 235, 239, 241, 242).

Objawy chronicznego zatrucia fluorem to zmiany w metabolizmie kości, zaburzenia syntezy kolagenu, zmiany funkcji nerek, mięśni, układu nerwowego (87, 243). Przy długotrwałym spożywaniu dużych dawek fluoru u ludzi dorosłych występuje fluoroz szkieletu, charakteryzująca się zwiększoną zawartością fluoru w kościach, wzrostem masy kostnej, zwiększoną kruchością szkieletu i podatnością na złamania, a także bólami i zwyrodnieniem stawów (87, 235, 244).

U mieszkańców obszarów endemicznej fluorozy, przewlekle narażonych na działanie fluoru, zaobserwowano zwiększoną częstość występowania powikłań kardiologicznych (87), jak również wzrost rozpowszechnienia zaburzeń ze spektrum autyzmu – ASD. Zaobserwowano, że wysoki wskaźnik ASD występuje w krajach o wysokim występowaniu fluorozy zębów (245).

Aktualne dowody naukowe wskazują, że fluor jest neurotoksyną zaburzającą zarówno prenatalny, jak i pourodzeniowy rozwój mózgu. W badaniu kanadyjskim wykazano, że ekspozycja matki na wyższe poziomy fluoru podczas ciąży wiązała się z niższymi wynikami IQ u dzieci w wieku od 3 do 4 lat (246). Również większe narażenie dzieci na wysoki poziom fluoru w wodzie pitnej było istotnie powiązane z obniżonym poziomem inteligencji (87, 246).

Zasady opracowywania norm na fluor

Fluor nie jest niezbędnym składnikiem odżywczym. Nie można zatem określić jego średniego zapotrzebowania na realizację podstawowych funkcji fizjologicznych. Jednak zgodnie ze stanowiskiem EFSA ustalenie AI jest właściwe ze względu na korzystny wpływ fluoru w diecie na zapobieganie próchnicy zębów (6, 235).

Polskie 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), amerykański Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD (dawny Institute of Medicine IoM), Towarzystwa Żywieniowe w Niemczech, Austrii i Szwajcarii (Nutrition Societies in Germany and Austria and Switzerland – D-A-CH), jak również do zaleceń hiszpańskich i skandynawskich (6, 26, 36, 113, 114, 235).

Przedstawione w niniejszym wydaniu zalecenia dotyczące spożycia fluoru są zgodne z normami z roku 2020 (1) (tabela 9).

Tabela 9. Normy na fluor ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

MANGAN

Funkcje fizjologiczne manganu

Mangan jest mikroelementem niezbędnym do prawidłowego rozwoju i funkcjonowania wielu narządów. Wchodzi w skład lub jest aktywatorem licznych enzymów biorących udział w metabolizmie aminokwasów, białek, cholesterolu i węglowodanów. Bierze udział w procesie regulacji poziomu glukozy we krwi. W połączeniu z witaminą K odgrywa również rolę w krzepnięciu krwi i hemostazie (85, 247–249). Odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu fizjologicznej homeostazy mózgu. Bierze udział w syntezie i metabolizmie neuroprzekazników oraz wpływa na aktywność neuronalną (250).

Mangan jest pierwiastkiem potrzebnym do prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego. Wchodząc w skład enzymów przeciwutleniających (np. dysmutazy ponadtlenkowej MnSOD), stanowi tarczę obronną organizmu przed wolnymi rodnikami (251, 252). Wskazuje się na jego rolę w produkcji tyroksyny, czyli nieaktywnej formy hormonów tarczycy (254). Ponadto jest zaangażowany w procesy reprodukcji, tworzenia tkanki łącznej i kości oraz utrzymanie prawidłowego stanu skóry (26, 85, 247, 248, 254–256).

Źródła manganu w żywności i spożycie

Zawartość manganu w produktach spożywczych jest zróżnicowana: od poniżej 0,05 mg/100 g (mleko, sery, mięso, ryby, jaja, 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. Filiżanka tego napoju może zawierać od 0,4 do 1,3 mg manganu, zależnie od gatunku herbaty, sposobu jej produkcji i techniki przyrządzania naparu. Spożywana w ciągu doby ilość manganu z tego źródła może sięgać kilku mg (16, 249, 251, 257).

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 (251, 258).

Mangan może być dobrowolnie dodawany do żywności. Większość żywności wzbogaconej manganem dostępnej na rynku UE to mieszanki dla niemowląt oraz napoje zastępujące posiłki o bardzo podobnej zawartości manganu w obrębie grupy (258).

Mangan jest również składnikiem wielu suplementów diety. Najczęściej zawartość manganu w suplementach diety wynosi od 1,1 do 2 mg na porcję, jednak niektóre z nich zawierają znaczące ilości tego składnika (> 3 mg, a nawet 8 mg na porcję) (258).

Dieta stanowi główne źródło manganu. W populacji ogólnej jego spożycie waha się najczęściej w zakresie 2–7 mg/dobę (85, 259).

Średnie spożycie manganu u osób dorosłych w Europie waha się od 2 do 6 mg/dobę, najczęściej wynosi ok. 3 mg/dobę (251, 258).

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 (260). Z nowszych badań wynika, że zawartość manganu w dietach kobiet ciężarnych wahała się od 5,4 do 5,8 mg, w zależności od trymestru ciąży (29).

Zapotrzebowanie organizmu na mangan

Brak jest prostych bezpośrednich wskaźników pozwalających określić zapotrzebowanie człowieka na mangan, jak i ocenę stanu odżywienia tym składnikiem. Organizm człowieka zachowuje homeostazę manganu przy dużych wahaniami w jego spożyciu, stąd wyniki badań bilansowych są niejednoznaczne (26, 251, 258).

Zapotrzebowanie na mangan dla ludzi dorosłych ustala się na podstawie obserwowanego spożycia tego składnika z dietą i braku objawów niedoboru, co sugeruje, że obecne poziomy spożycia są odpowiednie (85, 251).

Dla młodszych grup populacyjnych z powodu braku wystarczających kryteriów oceny oraz niewystarczającej liczby badań dotyczących tych grup wiekowych zalecane spożycie manganu zostało określone na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych, przy użyciu skalowania izometrycznego i referencyjnych mas ciała odpowiednich grup wiekowych.

Jedynie dla niemowląt w pierwszym półroczu życia zalecane spożycie manganu ustalono w oparciu o jego ilość spożywaną z mlekiem matki. Dla starszych niemowląt pod uwagę wzięto spożycie manganu z mlekiem oraz żywnością uzupełniającą oraz ekstrapolację z wartości dla ludzi dorosłych przy uwzględnieniu referencyjnej masy ciała (85, 112, 251).

Dane dotyczące zapotrzebowania na mangan w czasie ciąży i laktacji są niejednoznaczne. Amerykański Instytut Medycyny (Institute of Medicine – IOM, obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) wskazuje na wyższe zapotrzebowanie w tych stanach fizjologicznych, związane z przyrostem masy ciała w czasie ciąży oraz wydzielaniem manganu z mlekiem (85). Z kolei Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) stoi na stanowisku, że przyrost masy ciała w czasie ciąży nie musi być uwzględniany, biorąc pod uwagę homeostatyczną kontrolę manganu, natomiast w przypadku kobiet karmiących tylko niewielkie ilości tego składnika są wydzielane do mleka kobiecego (251).

Ze względu na brak wystarczających dowodów naukowych zalecenia dotyczące manganu zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI).

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 (85). Wyższe wartości AI zostały określone w Australii i Nowej Zelandii: 5 mg/dobę dla kobiet i 5,5, mg/dobę dla mężczyzn (112).

Średnie spożycie manganu u dorosłych w UE wynosiło około 3 mg/dobę i nie zaobserwowano żadnych oznak ujemnego bilansu przy spożyciu manganu powyżej 2,5 mg/dobę (251, 258). W związku z powyższym wartość AI została ustalona na poziomie 3 mg/dobę w odniesieniu do populacji osób dorosłych (kobiet, w tym ciężarnych i karmiących oraz mężczyzn) (251).

Takie zalecenia zostały też przyjęte przez Radę ds. Zdrowia Holandii, jak również w rekomendacjach Skandynawii i Hiszpanii (11, 26, 114).

Natomiast wartość referencyjnego spożycia manganu – 2 mg/dobę dla ludzi dorosłych – została podana w Załączniku XIII do Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności (261).

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 (259).

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 (262). Niedobór manganu przyczynia się do opóźnienia rozwoju fizycznego, zmniejszenia płodności, zmian skórnych i zaburzeń ze strony układu nerwowego (248, 249, 255, 258). Przypuszcza się, że zwiększa ryzyko wystąpienia padaczki, a także zaburzeń psychicznych (depresja, zaburzenia lękowe) (126, 263–265). Przy niskim spożyciu manganu stwierdzano zaburzenia w gospodarce lipidowej (hipocholesterolemia) i węglowodanowej (zmniejszona tolerancja glukozy) (249, 251).

W badaniach klinicznych zaobserwowano, że obniżone stężenie manganu we krwi u matek było powiązane z niską masą urodzeniową noworodków (266, 267).

Zwiększona ekspozycja na mangan ma działanie neurotoksyczne zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt. Nadmiary manganu mają tendencję do gromadzenia się w wątrobie, trzustce, kościach, nerkach, a zwłaszcza w mózgu, który jest głównym miejscem jego toksycznego działania. Nagromadzony w mózgu mangan wpływa na układy neuroprzebieżników i może powodować zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego

podobne do choroby Parkinsona (87, 250, 258, 268, 269). Objawy te występują w wyniku narażenia na wdychanie manganu w wysokich dawkach i nie ma na to wpływu spożycie manganu z dietą.

W środowisku zawodowym (np. górnictwo, spawalnictwo) stwierdzono, że wdychanie powietrza zanieczyszczonego manganem powoduje efekty neurotoksyczne. Neurotoksyczność manganu została opisana jako manganizm: zaburzenie neurologiczne, w tym nieprawidłowości neuropsychologiczne i objawy motoryczne, takie jak upośledzone zdolności motoryczne, drżenie, skurcze mięśni twarzy i trudności w chodzeniu (248, 270, 271).

Istnieją również dowody, że mangan na niższych poziomach spożycia z wodą pitną powoduje mniej poważne skutki neurotoksyczne, takie jak np.: bóle mięśni, zmęczenie, problemy z pamięcią i osłabienie refleksu (262, 263, 272). Upośledzenie funkcji poznawczych u ludzi jako wynik nadmiernej ekspozycji na mangan w wodzie pitnej zostało stwierdzone w kilku krajach (267, 273). Nadmierne spożycie manganu wiąże się z zaburzeniami funkcji poznawczych u dorosłych i u dzieci. Ponadto może powodować negatywne zmiany w zachowaniu dzieci (rozdrażnienie, agresja) (257, 263, 273–277).

Objawy zatrucia manganem zaobserwowano u osób spożywających wodę o zawartości powyżej 10 mg manganu w litrze (263).

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 (277). Brak jednak jednoznacznych danych na ten temat.

Niedobór żelaza może zwiększać toksyczność manganu. Możliwy mechanizm tych interakcji to współzawodnictwo o podobne miejsca wchłaniania i wiązania tych składników. Konkurowanie o podobne białka transportowe przy obniżonym poziomie żelaza prowadzi z czasem do akumulacji manganu w organizmie do toksycznych poziomów. Osoby z niedoborem żelaza narażone są na większe ryzyko zatrucia. Z wchłanianiem manganu mogą również interferować fityniany, wapń i fosfor. Sugeruje się także, że alkohol może nasilać toksyczność manganu (87, 249, 250, 258, 278).

Zasady opracowywania norm

Normy na mangan, opracowane w 2020 roku (1), określone zostały na poziomie wystarczającego spożycia (AI). W opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia tego składnika uwzględniono dane amerykańskiego Instytutu Medycyny IOM (obecnie Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD) (85). 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 krajach, takich jak Austria, Francja, Niemcy, Węgry, Irlandia i Wielka Brytania (11, 251).

Jak dotąd nie określono poziomu spożycia manganu, przy którym ryzyko wystąpienia skutków ubocznych zaczyna wzrastać. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA uznał, że brak jest wystarczających danych do ustalenia UL dla manganu, w związku z czym został określony tzw. bezpieczny poziom spożycia, tj. najwyższy poziom spożycia, przy którym istnieje uzasadniona pewność co do braku skutków ubocznych (258).

W odniesieniu do populacji polskiej brak jest aktualnych reprezentatywnych danych epidemiologicznych dotyczących spożycia manganu w powiązaniu ze stanem zdrowia.

Biorąc powyższe pod uwagę, nie wprowadzono zmian w zaleceniach dotyczących spożycia manganu w porównaniu do norm z roku 2020 (1) (tabela 10).

Tabela 10. Normy na mangan ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

MOLIBDEN

Funkcje fizjologiczne molibdenu

Molibden jest pierwiastkiem śladowym niezbędnym dla praktycznie wszystkich form życia. Jest kofaktorem enzymów biorących udział w utlenianiu puryn do kwasu moczowego, metabolizmie aldehydów aromatycznych i związków heterocyklicznych oraz w katabolizmie aminokwasów siarkowych (26).

Biologiczną formą atomu molibdenu jest cząsteczka organiczna znana jako kofaktor molibdenu (Moco), obecna w miejscu aktywnym enzymów zawierających Moco (molibdoenzymów) (279, 280).

U ludzi zidentyfikowano dotychczas tylko cztery enzymy wymagające molibdenu:

- oksydazę siarczynową – enzym występujący w mitochondriach, który katalizuje przemianę siarczynu w siarczan; reakcję niezbędną do metabolizmu aminokwasów siarkowych (metioniny i cysteiny). Najnowsze dowody wskazują również na rolę oksydazy siarczynowej w redukcji azotynów do tlenku azotu;
- oksydazę ksantynową – enzym ten odgrywa kluczową rolę w metabolizmie puryn. Puryna jako podstawa dwóch zasad azotowych wchodzi w skład kwasów nukleinowych (DNA i RNA) – guaniny i adeniny. Molibden jako kofaktor w oksydazie ksantynowej bierze udział w rozpadzie nukleotydów do kwasu moczowego, dzięki któremu wzrasta pojemność antyoksydacyjna krwi;
- oksydazę aldehydową – enzym występujący w wątrobie. Oksydaza aldehydowa i oksydaza ksantynowa katalizują reakcje hydroksylacji, w których uczestniczy wiele różnych cząsteczek o podobnej budowie chemicznej. Oksydaza ksantynowa i oksydaza aldehydowa odgrywają również rolę w metabolizmie leków i toksyn;
- mitochondrialny składnik redukujący amidoksym (mARC) – został opisany stosunkowo niedawno, a jego dokładna funkcja jest wciąż badana. Struktura enzymu oraz fakt jego występowania w dużej ilości w wątrobie i nerkach sugeruje, iż może odgrywać rolę w detoksykacji. Wstępne badania wykazały, że mARC wchodzi w skład układu enzymatycznego, który katalizuje detoksykację mutagennych zasad, jak również bierze udział w redukcji azotynów do tlenku azotu (6, 85, 87, 279).

Molibden w postaci molibdopteryny jest magazynowany w wątrobie, nerkach, nadnerczach i kościach (281).

Źródła molibdenu w żywności i spożycie

Molibden występuje w prawie wszystkich produktach spożywczych w śladowych ilościach w postaci rozpuszczalnych molibdenianów. Pokarmy bogate w molibden to rośliny strączkowe, pełnoziarniste produkty zbożowe, podroby (wątroba, nerki) i orzechy. Jednym z najbogatszych źródeł molibdenu jest fasola. Również inne warzywa, takie jak szparagi, niektóre warzywa o ciemnych liściach i niektóre warzywa kapustne, zawierają znaczne ilości molibdenu (282).

Zboża i produkty na bazie zbóż, w tym pieczywo, mleko i przetwory są głównymi składnikami pożywienia wpływającymi na spożycie molibdenu w diecie (6, 26, 87, 281).

Wchłanianie molibdenu z diety u osób dorosłych wynosi od 40% do 100%. Niemowlęta wchłaniają prawie cały molibden zawarty w mleku matki lub mieszankach do żywienia niemowląt (281).

Woda pitna na ogół zawiera niewielkie ilości molibdenu, zwykle nie przekraczające 10 µg/l. Jednak na obszarach położonych w pobliżu zakładów górniczych odnotowano stężenia nawet do 200 µg/l (283). Badanie zanieczyszczenia molibdenem gleb i wód gruntowych na terenie zakładu produkującego żarówki w Chinach wykazało, że stężenie molibdenu w wodach gruntowych wahało się od 1 do 32 500 µg/l, a w sąsiadujących z zakładem rzekach od 4 do 6053 µg/l (284).

Zazwyczaj spożycie molibdenu z dietą znacznie przekracza zapotrzebowanie na ten składnik.

Dane dotyczące zwyczajowego spożycia molibdenu z dietą są bardzo zróżnicowane. Wynika to zarówno z różnic w zawartości molibdenu w glebach, odmiennych zwyczajów żywieniowych, jak również z trudności analitycznych w oznaczaniu tego składnika w żywności. W wielu krajach badania spożycia zazwyczaj nie uwzględniają molibdenu ze względu na brak informacji o jego zawartości w produktach w bazach danych dotyczących składu żywności.

W Stanach Zjednoczonych średnie spożycie molibdenu określono na 76 µg/dobę dla kobiet i 109 µg/dobę dla mężczyzn (85, 281). W Korei średnie spożycie wynosi 123 µg/dobę dla kobiet i 136 µg/dobę dla mężczyzn, natomiast w Japonii szacuje się, iż spożycie tego pierwiastka wynosi 225 µg/dobę (282).

W krajach europejskich średnie spożycie molibdenu przez osoby dorosłe waha się w szerokim zakresie: od 58 µg/dobę do 157 µg/dobę (6).

Brak jest danych dotyczących zawartości molibdenu w produktach spożywczych oraz jego spożycia z dietą w Polsce.

Zapotrzebowanie organizmu na molibden

Jak dotąd brak jest prostych bezpośrednich wskaźników określających zapotrzebowanie człowieka na molibden. Jako podstawa określenia zapotrzebowania na molibden u ludzi dorosłych wykorzystywane są badania bilansowe. Uwzględnia się straty (np. z potem) oraz biodostępność molibdenu z różnych źródeł żywności. Na podstawie tych danych amerykański Wydział Zdrowia i Medycyny – HMD (dawny Institute of Medicine IoM) określił średnie zapotrzebowanie EAR dla osób dorosłych na 34 µg/dobę, a RDA na 45 µg/dobę (85). Takie same wartości zostały przyjęte w zaleceniach dla Kanady oraz Australii i Nowej Zelandii (112, 285).

Dla młodszych grup populacyjnych z powodu braku wystarczających kryteriów oceny oraz niewystarczającej liczby badań dotyczących tych grup wiekowych, zalecane spożycie molibdenu zostało określone na podstawie ekstrapolacji z wartości uzyskanych dla ludzi dorosłych z uwzględnieniem różnic masy ciała. Jedynie dla niemowląt zalecane

spożycie molibdenu w pierwszym półroczu życia ustalono w oparciu o jego ilość spożywaną z mlekiem matki, a dla starszych niemowląt – na podstawie ekstrapolacji z zaleceń dla młodszych niemowląt przy uwzględnieniu masy ciała.

Dodatkowe dobowe zapotrzebowanie na molibden w czasie ciąży określone zostało poprzez ekstrapolację wyników dla kobiet w wieku dojrzewania i dorosłych przy uwzględnieniu przyrostu masy ciała w tym stanie fizjologicznym.

Dla kobiet karmiących zapotrzebowanie na molibden oparto na danych dla kobiet niebędących w ciąży oraz spożyciu molibdenu niezbędnemu do zastąpienia molibdenu wydzielanego do mleka (85, 112, 285).

W zaleceniach Wydziału Zdrowia i Medycyny – HMD, a także Kanady i Australii normy na molibden zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) dla niemowląt, a dla pozostałych grup na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA/RDI) (85, 112, 285).

Zgodnie ze stanowiskiem Europejskiego Urzędu ds. bezpieczeństwa Żywności (EFSA), dowody wymagane do ustalenia średniego zapotrzebowania na molibden i referencyjnej wartości spożycia tego składnika dla populacji są niewystarczające, stąd EFSA zaproponował przyjęcie zaleceń na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Przy ustalaniu tej wartości wzięto pod uwagę zaobserwowane spożycie molibdenu z diet mieszanych w Europie. Dla osób dorosłych określono AI na poziomie 65 µg/dobę. Ze względu na ograniczoną liczbę danych dotyczących spożycia molibdenu przez kobiety ciężarne i karmiące piersią zaproponowano, aby AI przyjęte dla osób dorosłych odnosiło się również do tych grup kobiet. W przypadku niemowląt w wieku od siedmiu miesięcy oraz dzieci wartości AI zostały ustalone poprzez ekstrapolację z AI określonego dla osób dorosłych przy użyciu skalowania izometrycznego i referencyjnych mas ciała odpowiednich grup wiekowych (6, 283).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru molibdenu w organizmie

Zarówno niedobór, jak i nadmiar molibdenu u ludzi obserwowane są bardzo rzadko. Wynika to z faktu, że organizm człowieka jest w stanie dostosować się do szerokiego zakresu spożycia molibdenu poprzez regulację jego wydalania z moczem (6, 85, 281).

U zdrowych ludzi nie zaobserwowano klinicznych objawów niedoborów żywieniowych wywołanych niską zawartością molibdenu w diecie (6, 87, 279, 282, 283).

Jedyny udokumentowany przypadek nabytego niedoboru molibdenu wystąpił u pacjenta z chorobą Leśniowskiego-Crohna, stosującego długotrwałe całkowite żywienie pozajelitowe mieszkanką bez dodatku molibdenu. Po wielu miesiącach u pacjenta wystąpiły nudności, przyspieszony oddech i tętno, problemy ze wzrokiem i ostatecznie śpiączka. Badania biochemiczne wykazały zaburzenia wytwarzania kwasu moczowego i metabolizmu aminokwasów siarkowych. Po podaniu molibdenianu amonu stan kliniczny pacjenta poprawił się, a zaburzenia biochemiczne ustąpiły (26, 85, 87, 279, 282).

Ponadto niedobory molibdenu mogą wystąpić w wyniku defektów genetycznych w enzymach wytwarzających kofaktory molibdenu. Mutacje w którymkolwiek z enzymów syntezy Moco powodują nieodpowiednią aktywność wszystkich enzymów molibdenu. Niedobór kofaktora molibdenu prowadzi do gromadzenia się toksycznych metabolitów, zwłaszcza siarczynów. Wady te są bardzo rzadkie i występują u około 1 na 100 000–200 000 żywych urodzeń. Objawy wrodzonych zaburzeń metabolicznych spowodowanych niedoborem Moco obejmują trudności z karmieniem, drgawki i poważne opóźnienia w rozwoju. Skutkiem klinicznym jest ciężka neurodegeneracja. Niewiele niemowląt z tymi wadami przeżywa pierwsze dni życia (85, 87, 281, 282).

Toksyczność molibdenu dla człowieka wiąże się ze spożywaniem tego składnika w bardzo wysokich dawkach.

Na obszarach o wyjątkowo dużej zawartości molibdenu w glebie, np. w Armenii, długo-trwałe spożywanie 10–15 mg molibdenu na dobę wiązało się z bólami stawów, objawami przypominającymi dnę moczanową oraz ze zwiększonym stężeniem kwasu moczowego i podwyższonym poziomem molibdenu we krwi (87, 282).

W literaturze opisano również przypadek ostrego zatrucia molibdenem spowodowanego przyjmowaniem suplementów molibdenu w dawce 300–800 µg/dobę przez okres 18 dni, co skutkowało wystąpieniem halucynacji i drgawek u pacjenta (87, 279, 282).

Jednakże kontrolowane badanie z udziałem czterech zdrowych młodych mężczyzn wykazało, że spożycie molibdenu w zakresie od 22 µg/dobę do 1490 µg/dobę (prawie 1,5 mg/dobę) nie powodowało żadnych poważnych działań niepożądanych po podaniu molibdenu przez 24 dni (87, 279, 282).

Ponieważ molibden wchłania się również przez układ oddechowy, narażenie na jego toksyczne działanie może być związane z wysoką zawartością tego pierwiastka w powietrzu. U pracowników zatrudnionych w górnictwie i zakładach obróbki metali narażonych zawodowo na taką ekspozycję, stwierdzono podwyższone stężenie kwasu moczowego i ceruloplazminy (enzymu utleniającego żelazo) w surowicy krwi oraz podwyższone stężenie molibdenu w moczu (279, 286).

W organizmach żywych molibden wchodzi w interakcje z miedzią i siarczanami. Wykazano, że wysokie stężenie molibdenu powoduje niedobór miedzi u zwierząt. Takich objawów nie zaobserwowano u ludzi, natomiast właściwości chelatujące molibdenu wykorzystywane są w leczeniu schorzeń, takich jak choroba Wilsona (dziedziczne zaburzenie genetyczne prowadzące do nadmiernego gromadzenia miedzi w organizmie) (87, 279, 282, 287).

Zasady opracowywania norm na molibden

Normy spożycia na molibden zostały ustalone 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 Komitet Naukowy Hiszpańskiej Agencji Bezpieczeństwa Żywności i Żywnienia (Scientific Committee of

the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition – AESAN), jak również do zaleceń dla ludności Skandynawii oraz Irlandii (6, 26, 114, 283, 287) (tabela 11).

Tabela 11. Normy na molibden ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Molibden ($\mu\text{g}/\text{dobę}$)
	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	10
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	15 20 30
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45 50 60
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45 50 60
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	65 65 65 65 65
Kobiety w ciąży < 19 ≥ 19	65 65
Kobiety karmiące piersią < 19 ≥ 19	65 65

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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. Ponadto sód jest składnikiem kwasu solnego w żołądku (288–290).

Źródła sodu w żywności i jego spożycie

Obecnie głównymi źródłami sodu w diecie w populacjach europejskich poza solą kuchenną są: pieczywo, mięso przetworzone i sery (291). Niewielkie ilości tego pierwiastka znajdują się w żywności nieprzetworzonej i w wodzie pitnej.

Dane o spożyciu wskazują, że u większości osób zawartość sodu w diecie znacznie przekracza zalecenia.

Badanie PITNUTS przeprowadzone na ogólnopolskiej reprezentatywnej próbie małych dzieci w 2016 roku wykazało, że u dzieci w wieku 13–36 miesięcy spożycie sodu (wyrażone jako mediana) wynosiło 1542 mg (292).

W badaniu prowadzonym w Sao Paulo w Brazylii w 2015 roku spożycie sodu przez dzieci w wieku 1–3 lata wynosiło 1800 mg, podobne było wśród 4–latków (293).

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 (294).

Dane z krajowego badania prowadzonego w Chinach w 2011 roku u dzieci wykazały, że spożycie sodu wśród chłopców w wieku 4–6 lat wynosiło 3267 mg i wzrosło do 5150 mg w wieku 14–17 lat. Wśród dziewcząt wzrosło odpowiednio z 3022 mg do 4598 mg (295).

W latach 2017–2020 w Polsce przeprowadzono badania sposobu żywienia osób dorosłych i osób starszych w ramach Narodowego Programu Zdrowia. Uzyskane dane wskazują, że dieta mężczyzn w wieku 19–64 lata zawierała 4887 mg sodu/dobę, dieta kobiet – 3361 mg (27). W diecie osób starszych (65 lat i więcej) wartości te wynosiły odpowiednio: 4341 mg i 3351 mg (28).

Badanie dotyczące spożycia sodu przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych (NHANES 2013–2014) obejmowało różne grupy osób powyżej 2. roku życia. Wśród mężczyzn spożycie sodu wynosiło 3915 mg, wśród kobiet 2920 mg. Największe spożycie odnotowano w grupie osób w wieku 20–50 lat (296).

W północnych Włoszech w regionie Emilia-Romania oceniono spożycie sodu przez ludność dorosłą w latach 2016–2017. Wynosiło ono 2150 mg/dobę, było więc mniejsze w porównaniu z danymi dla Polski bądź Stanów Zjednoczonych (297).

W ramach Narodowego Programu Zdrowia w Polsce w latach 2017–2020 badaniem objęto również kobiety w ciąży. Spożycie sodu w tej grupie wynosiło 3763 mg w pierwszym i 3832 mg w trzecim trymestrze ciąży (29).

Populację kobiet w ciąży obejmowało również badanie NHANES z lat 2001–2014. Spożycie sodu w tej grupie przez kobiety w wieku od 20 do 40 lat wynosiło 3637 mg/dobę (298).

Ocena rzeczywistego spożycia sodu na podstawie badań sposobu żywienia często jest niedokładna ze względu na trudności z oszacowaniem dodatku soli. Bardziej wiarygodny jest pomiar wydalania sodu z moczem w ciągu 24 godzin.

EFSA dokonał przeglądu danych dotyczących spożycia sodu na podstawie jego wydalania z moczem. Przeanalizowano dane z 18 krajów europejskich z lat 2002–2014 i oceniono, że spożycie to wynosiło od 3200 do 6100 mg/dobę u dorosłych mężczyzn i od 2600 do 4200 mg/dobę u kobiet. Spożycie sodu przez dzieci i młodzież wahało się od 1700 mg/dobę w wieku 6 lat do 2800–3500 mg/dobę w wieku 13–14 lat (299).

Reprezentatywne badanie populacji litewskiej w wieku 18–69 lat pozwoliło na oszacowanie spożycia sodu na podstawie wydalania tego pierwiastka z moczem w ciągu 24 godzin. Wśród mężczyzn spożycie soli w latach 2019–2020 wynosiło 11,7 g (co odpowiadało 4680 mg sodu), wśród kobiet 8,4 g (3360 mg sodu) (300).

W badaniu prowadzonym w Tromsø w Norwegii w latach 2015–2016 wśród osób w wieku 40–69 lat średnie spożycie sodu na podstawie jego wydalania z moczem oszacowano na 4090 mg u mężczyzn i 2980 mg u kobiet (301).

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 prawidłowe wzrastanie organizmu.

Większa aktywność fizyczna i podwyższona temperatura otoczenia powodują większe straty sodu z potem i wówczas zapotrzebowanie na ten składnik może być większe (302).

Konsekwencje nadmiaru i niedoboru sodu w organizmie

Małe spożycie sodu bardzo rzadko prowadzi do występowania jego niedoborów w organizmie. Objawami obniżonego stężenia sodu w osoczu (hiponatremii) są: osłabienie organizmu, bóle głowy, nudności, wymioty, brak łaknienia, zaburzenia orientacji. Przy większych niedoborach może dojść do zaburzeń świadomości, ataksji, drgawek, a w rzadkich przypadkach do przepukliny mózgu i zgonu (303, 304).

Występowanie niedoboru sodu w organizmie może prowadzić do poważnych zaburzeń zdrowotnych u osób starszych. W wieku podeszłym gospodarka sodowa ulega dysregulacji i może dojść do zaburzeń retencji sodu (305). 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.

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 (306, 307). Przeprowadzona w 2020 roku metaanaliza obejmująca wyniki 32 badań kohortowych wykazała, że osoby o wysokim spożyciu sodu miały ryzyko chorób układu krążenia o 19% wyższe w porównaniu z osobami o niskim spożyciu tego pierwiastka. Ryzyko wzrastało nawet o 6% przy zwiększeniu spożycia sodu o 1 g (308). W innej analizie obejmującej 6 badań kohortowych, w których spożycie sodu oceniano na podstawie jego wydalania z moczem stwierdzono, że zwiększenie jego wydalania o 1000 mg/dobę wiązało się z 18% wzrostem ryzyka chorób układu krążenia (309).

Zapobieganie chorobom układu krążenia poprzez zmniejszenie spożycia sodu ma znaczenie zarówno u osób z prawidłowym ciśnieniem krwi, jak i z nadciśnieniem. Autorzy metaanalizy uwzględniającej wyniki 11 badań kohortowych obserwowali zwiększone ryzyko nadciśnienia tętniczego przy spożyciu sodu powyżej 3 g/dobę (310). W krajach, gdzie spożycie soli, a więc i sodu jest wysokie, częstość nadciśnienia tętniczego jest większa w porównaniu do krajów, gdzie jest ono niższe (311). 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% (306).

Zaobserwowano, że wzrost ryzyka udarów mózgu przy zwiększonym spożyciu sodu może być niezależny od wartości ciśnienia tętniczego krwi i masy ciała (312). 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 (313).

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 (314–316). 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 (314, 317, 318).

Zbyt wysokie spożycie sodu zwiększa także ryzyko raka żołądka, gdyż osłabia barierę ochronną błony śluzowej żołądka, sprzyjając kolonizacji *Helicobacter pylori* i przenikaniu innych związków rakotwórczych (319, 320).

Skutkiem nadmiernego spożycia sodu może być również otyłość (321, 322). Może to być spowodowane piciem większych ilości słodkich napojów na skutek wzmożonego pragnienia po spożyciu słonych produktów i potraw. 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 krajowego badania sposobu żywienia 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 % (322). Zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych większe spożycie sodu w istotny sposób wpływa na wzrost tłuszczowej masy ciała. Wśród osób w wieku 24–48 lat uczestniczących w badaniu NHANES w latach 1999–2006 oszacowano, że zwiększenie zawartości sodu w diecie o 1 g/dobę wiązało się ze wzrostem ryzyka otyłości o 15 %, a ryzyko otyłości brzusznej wzrastało o 24 % (323).

Niektóre badania wskazują, że nadmiar sodu w diecie może sprzyjać rozwojowi osteoporozy. Dochodzi wtedy do zwiększonego wydalania wapnia z moczem i ujemnego bilansu tego pierwiastka w organizmie (324). Krajowe badanie przeprowadzone w Korei w latach 2008–2011 wykazało, że większe ryzyko rozwoju osteoporozy występowało u kobiet po menopauzie, które spożywały ≥ 2000 mg sodu/dobę (325). Nadmierne spożycie sodu poprzez zwiększenie wydalania wapnia z moczem może sprzyjać również powstawaniu kamieni nerkowych (326).

Mimo pewnych kontrowersji w ostatnich latach dotyczących celowości ograniczania spożycia sodu w całej populacji, istnieją solidne dowody na celowość takich działań. Rekomendowane są one przez instytucje, takie jak Światowa Organizacja Zdrowia oraz National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (327).

Normy na sód opracowane przez wybrane grupy ekspertów

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opracował wartości referencyjne (DRVs) dla spożycia sodu w 2019 roku (299). 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 zapotrzebowanie na energię w różnych miesiącach życia. Normy te dotyczą niemowląt w wieku 6–11 miesięcy.

Eksperti National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine w 2019 roku znowelizowali normy na sód dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (328). Dla osób dorosłych norma na sód na poziomie wystarczającego spożycia wynosi 1500 mg/dobę. Normy dla osób starszych, kobiet w okresie ciąży i laktacji ustalono na takim samym poziomie, jak dla osób dorosłych. W przypadku dzieci i młodzieży dokonano ekstrapolacji norm dla dorosłych, uwzględniając zapotrzebowanie na energię osób z tej grupy prowadzących siedzący tryb życia. Normy dla niemowląt określono na podstawie spożycia sodu pochodzącego z mleka matki oraz z produktów uzupełniających.

Normy na sód opracowywane przez German Nutrition Society dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH) zostały uaktualnione w 2017 roku (329). Zostały one ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (Adequate Intake – AI). Dla osób dorosłych niezależnie od wieku ustalone zostały na 1500 mg/dobę. Takie same wartości przyjęto dla kobiet w ciąży i w okresie karmienia piersią. Normy dla dzieci i młodzieży ustalono na podstawie norm dla dorosłych, uwzględniając różnice w masie ciała i czynnikach wzrostu poszczególnych grup wiekowych. Przy opracowywaniu norm dla niemowląt młodszych kierowano się danymi dotyczącymi zawartości sodu w mleku matki i spożycia mleka. W przypadku niemowląt starszych wzięto pod uwagę dodatkowo wzrost masy ciała.

Eksperti French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety (ANSES) podjęli prace nad aktualizacją norm na witaminy i składniki mineralne, w tym również na sód (192). Normy ustalone przez tę grupę na poziomie wystarczającego spożycia dla osób dorosłych, w tym osób w wieku podeszłym, kobiet w ciąży i karmiących piersią wynoszą 1500 mg/dobę.

W 2023 roku zostały znowelizowane normy dla krajów nordyckich (330). Poziom wystarczającego spożycia dla osób dorosłych ustalono na 1500 mg/dobę, kierując się przeglądami prac z ostatnich lat dokonanymi przez inne grupy ekspertów.

Normy na sód dla mieszkańców Wielkiej Brytanii zostały ustalone w 2003 roku przez Scientific Advisory Committee on Nutrition (331) na poziomie referencyjnego spożycia (Reference Nutrient Intake – RNI) pokrywającego zapotrzebowanie 97,5 % populacji.

Dla osób dorosłych wynoszą one 1600 mg/dobę. Określono je na podstawie wzorców żywieniowych oraz analizy ryzyka i korzyści. Ustalono również najniższy poziom referencyjnego spożycia (Lower Reference Nutrient Intake – LNRI), który pokrywa zapotrzebowanie 2,5 % populacji. Dla osób dorosłych poziom ten wynosi 575 mg/dobę.

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). Wartości norm dla poszczególnych grup są takie same, jakie zostały przyjęte w roku 2020 (332).

Dla niemowląt w wieku 6–11 miesięcy uwzględniono dane dotyczące spożycia sodu z mleka matki i z produktów uzupełniających dostępne w piśmiennictwie (299).

Dla osób dorosłych wystarczające spożycie ustalono na poziomie 1500 mg/dobę. Przyjęto założenia innych grup ekspertów ze względu na ograniczone dowody dotyczące wpływu spożycia mniejszych ilości sodu na zdrowie oraz pokrycie zapotrzebowania na większość składników odżywczych przez dietę zawierającą 1500 mg tego pierwiastka (328, 329).

U dzieci i młodzieży dokonano ekstrapolacji wartości przyjętej dla dorosłych, uwzględniając mniejszą wartość energetyczną diet w poszczególnych grupach wiekowych. Dla kobiet ciężarnych i karmiących normy zostały ustalone na takim samym poziomie, jak dla kobiet niebędących w ciąży czy w okresie karmienia (tabela 12).

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

Grupa/wiek	Sód (mg/dobę)
	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	370
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	750 1000 1200
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1300 1500 1500
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1300 1500 1500
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	1500 1500 1500 1500 1500
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	1500 1500 1500 1500 1500
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	1500 1500
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	1500 1500

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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 (288–290).

Źródła potasu w żywności i jego spożycie

Potas jest obecny prawie we wszystkich produktach spożywczych. Najwięcej potasu zawierają suszone owoce, orzechy, nasiona, kakao i czekolada, warzywa, owoce oraz spore ilości tego składnika są w ziemniakach, mięsie i produktach zbożowych (16). Główne źródło potasu w diecie Polaków stanowią ziemniaki.

Badanie PITNUTS obejmujące reprezentatywną dla Polski grupę małych dzieci, przeprowadzone w 2016 r. wykazało, że spożycie tego składnika u dzieci w wieku 13–36 miesięcy (wyrażone jako mediana) wynosiło 1711,3 mg (292).

Badanie brazylijskie prowadzone w Sao Paulo w roku 2015 wykazało, że dzieci z tego miasta w wieku 1–3 lat spożywały 2200 mg potasu, natomiast w wieku 4 lat spożycie to było mniejsze i wynosiło 2000 mg (293).

Grupę dzieci i młodzieży z Chin objęto badaniem 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 (295).

Źródłem informacji o spożyciu potasu wśród osób dorosłych w Polsce były badania przeprowadzone w latach 2017–2020 w ramach Narodowego Programu Zdrowia. W diecie mężczyzn w wieku 19–64 lata zawartość potasu wynosiła 3444 mg/dobę, w diecie kobiet – 2963 mg (27). Osoby starsze w wieku 65 lat i więcej spożywały mniejsze ilości tego składnika: mężczyźni – 2935 mg, kobiety – 2732 mg (28).

Spożycie potasu w krajach europejskich zostało przeanalizowane przez EFSA. W diecie niemowląt (od 821 do 1535 mg/dobę) i dzieci do 10. roku życia (od 1516 do 2750 mg) zawartość tego składnika przekraczała wartość AI. U osób dorosłych średnie spożycie przez kobiety (między 2500 a 3400 mg) było najczęściej mniejsze niż poziom wystarczającego spożycia. W przypadku mężczyzn zawartość potasu w diecie mieściła się między 2900 a 4000 mg, i w niektórych grupach wiekowych nie przekraczała wartości AI (291, 333).

Wśród osób dorosłych z regionu Emilia-Romania położonego w północnych Włoszech oszacowano dzienne spożycie potasu w latach 2016–2017. Wynosiło ono 3370 mg/dobę. Największy udział w spożyciu potasu miały mięso (17,1 %, zwłaszcza mięso czerwone i białe), świeże owoce (15,7 %) i warzywa (15,1 %) (297).

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 3900 mg u mężczyzn i 3000 mg u kobiet (301).

Badania realizowane w ramach Narodowego Programu Zdrowia w Polsce w latach 2017–2020 objęły również kobiety w ciąży. Ich dieta w pierwszym trymestrze zawierała 3773 mg potasu/dobę, w trzecim trymestrze – 3899 mg (29).

Danych o spożyciu potasu przez kobiety w ciąży w Stanach Zjednoczonych dostarcza badani NHANES prowadzone w latach 2001–2014. Zawartość potasu w ich diecie wynosiła 2778 mg (298).

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 (333).

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 (333, 334).

Na zapotrzebowanie na potas wpływają również czynniki środowiskowe (333, 328). 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 tego badania 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 (335).

W badaniu przeprowadzonym 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 (336).

Metaanaliza 32 badań wykazała, że zależność między spożyciem potasu a ciśnieniem krwi ma kształt litery U (337). Większy wpływ suplementacji potasem na obniżenie ciśnienia krwi stwierdzono przy występowaniu nadciśnienia. Wśród osób z naciśnieniem najniższe wartości ciśnienia notowano przy wydalaniu potasu od 90 do 120 mmol/l. Kiedy to wydalanie było mniejsze bądź większe, następował wzrost ciśnienia.

Pogłębiający się niedobór potasu zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca (338). Może dojść do dodatkowych pobudzeń, częstoskurczów, a nawet migotania komór, prowadzącego do zatrzymania krążenia.

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 (339, 340).

W badaniu prospektywnym kobiet w okresie pomenopauzalnym w wieku 50–79 lat stwierdzono mniejsze ryzyko udaru niedokrwienego 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 (341).

Niektóre badania wskazują, że małe spożycie potasu może zwiększać ryzyko choroby niedokrwiennej serca i zawału, jednak wyniki badań z tego zakresu nie są jednoznaczne (342, 343). Publikowane są również doniesienia wskazujące na związek między małym spożyciem potasu a ryzykiem cukrzycy typu 2 (344, 345).

Przy niedoborach potasu może wzrastać również ryzyko rozwoju kamicy nerkowej, na co wskazują m.in. wyniki badania przeprowadzonego wśród mężczyzn ze Stanów Zjednoczonych w wieku 40–75 lat (346). Również badanie obejmujące dzieci i młodzież w wieku 5–20 lat wykazało, że występowanie kamicy nerkowej było związane m.in. z mniejszą ilością potasu w diecie (347). 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 (348). Podobne wyniki otrzymano we wcześniejszych badaniach dotyczących związku między spożyciem potasu i wydalaniem go z moczem a ryzykiem wystąpienia i progresji przewlekłych chorób nerek (349). Natomiast w badaniach przeprowadzonych wśród pacjentów z przewlekłą chorobą nerek wykazano związek między większym wydalaniem potasu z moczem a niższą śmiertelnością (350).

Poziom spożycia potasu może mieć wpływ na słuch. W badaniach koreańskich prowadzonych w latach 2009–2013 analizowano związek pomiędzy spożyciem potasu a ubytkami słuchu (351). 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 (303, 333). Jednak zbyt duże spożycie potasu z suplementów diety czasem może prowadzić do niekorzystnych skutków zdrowotnych. W przypadku nadmiernego stężenia potasu w surowicy może dojść m.in. do brachykardii, czyli spowolnienia rytmu serca (352).

Normy na potas opracowane przez wybrane grupy ekspertów

W 2016 r. ukazały się normy EFSA na potas (333). Normy te zostały ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Określając poziom AI dla dorosłych na 3500 mg/dobę eksperci kierowali się faktem, że zbyt niska zawartość potasu w diecie może niekorzystnie wpływać na ciśnienie krwi i ryzyko udaru. Takie same wartości norm ustalono dla kobiet w ciąży, a większe dla kobiet karmiących piersią (4000 mg/dobę). Ze względu na brak danych dotyczących zapotrzebowania na potas przez niemowlęta i dzieci, normy dla tych grup ustalono, stosując ekstrapolację norm dla dorosłych, biorąc pod uwagę różnice referencyjnej masy ciała oraz współczynniki wzrostu dla poszczególnych grup wiekowych.

Eksperti National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine znowelizowali normy na potas dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady w 2019 r. (328). Wartości AI dla wszystkich grup wiekowych określono na podstawie danych o spożyciu potasu w tych krajach przez osoby odznaczające się prawidłowym ciśnieniem krwi. Normy te ustalono na 3400 mg/dobę dla mężczyzn i 2600 mg dla kobiet. Dla kobiet w ciąży i karmiących wartości norm są nieco wyższe niż dla pozostałych kobiet w analogicznych grupach wiekowych.

Eksperti German Nutrition Society zaktualizowali normy dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH) w 2017 roku (353). Kierowali się wartościami spożycia tego składnika, które są najkorzystniejsze dla obniżenia ryzyka nadciśnienia tętniczego i udaru mózgu. Wartości AI zostały ustalone na 4000 mg/dobę dla mężczyzn i kobiet. Na podobnym poziomie ustalono normy dla kobiet w ciąży, na nieco wyższym dla karmiących piersią. W przypadku dzieci podstawą były normy dla osób dorosłych, uwzględniając różnice masy ciała i współczynniki wzrostu.

Normy na potas opracowane przez French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety (ANSES) ustalono na 3500 mg/dobę dla osób dorosłych i kobiet w ciąży oraz 4000 mg/dobę dla kobiet karmiących piersią (192), podobnie jak normy EFSA.

Wskazaniami EFSA kierowano się również, nowelizując normy dla krajów nordyckich w 2023 roku (330). Poziom wystarczającego spożycia dla osób dorosłych ustalono na 3500 mg/dobę. Zaproponowano również tymczasowy poziom średniego zapotrzebowania (2800 mg/dobę dla dorosłych).

Również normy dla mieszkańców Wielkiej Brytanii ustalone na poziomie referencyjnego spożycia wynoszą 3500 mg/dobę dla osób dorosłych (354). Dodatkowo zaproponowany został najniższy poziom referencyjnego spożycia (pokrywający zapotrzebowanie 2,5% populacji), który dla tej grupy wynosi 2000 mg.

Normy na potas dla populacji Polski

Podstawą do opracowania norm na potas były zalecenia ekspertów EFSA z 2016 r. (333). Kierowano się również zaleceniami obowiązującymi w niektórych krajach europejskich. Normy te zostały ustalone 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 niemowląt i 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 (tabela 13).

Tabela 13. Normy na potas ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Potas (mg/dobę)
	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	750
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	800 1100 1800
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	2400 3000 3500
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	2400 3000 3500
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	3500 3500 3500 3500 3500
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	3500 3500 3500 3500 3500
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	3500 3500
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	4000 4000

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

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 (288, 289).

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) (355).

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. Hipochloremia związana jest z zasadowicą metaboliczną (303).

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

W 2019 roku Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opracował wartości referencyjne (DRVs) spożycia chloru (356). 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.

Dla osób dorosłych, w tym również dla kobiet w ciąży i karmiących piersią, normy te wynoszą 3100 mg/dobę.

Normy na chlor dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady zostały opracowane w 2005 r. na poziomie wystarczającego spożycia (AI), wynoszącym dla osób dorosłych 2300 mg/dobę (355). Również normy opracowywane przez German Nutrition Society dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH) w 2017 roku dla osób dorosłych wynoszą 2300 mg (335), podobnie jak normy opracowane przez French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety (ANSES) (192). W Wielkiej Brytanii poziom referencyjnego spożycia chloru dla osób dorosłych ustalono na 2500 mg/dobę (354).

Normy na chlor dla populacji Polski

Normy na chlor opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Wartości AI ustalono na podstawie wartości przyjętych dla sodu. Założono, że 1 mmolowi sodu (23 mg) w diecie powinien odpowiadać 1 mmol chloru (35,5 mg) (tabela 14).

Tabela 14. Normy na chlor ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Chlor (mg/dobę)
	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	570
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	1150 1550 1850
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	2000 2300 2300
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	2000 2300 2300
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2300 2300 2300 2300 2300
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2300 2300 2300 2300 2300
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	2300 2300
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	2300 2300

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Wojtasik A., Woźniak A., Stoś K., *Składniki mineralne*. [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020, 273–315.
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. Cormick G., Belizán J.M., *Calcium Intake and Health*, Nutrients, 2019, 11, 7, 1606.
8. Chandran M., Tay D., Mithal A., *Supplemental calcium intake in the aging individual: implications on skeletal and cardiovascular health*, Aging Clin. Exp. Res., 2019, 31, 6, 765–781.
9. Saha S., Goswami R., *Menstruation associated hypocalcemic symptoms and serum calcium in patients with idiopathic hypoparathyroidism*, BMC Endocr. Disord., 2014, 14, 28, 1–5.
10. 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.
11. 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 vitaminen en mineralen voor volwassenen No. 2018/19*, The Hague, September 18, 2018.
12. Hajhashemy Z., Rouhani P., Saneei P., *Dietary calcium intake in relation to type-2 diabetes and hyperglycemia in adults: A systematic review and dose–response meta-analysis of epidemiologic studies*, Sci. Rep. 2022, 12, 1050.
13. National Institutes of Health (NIH), *Office of Dietary Supplements. Calcium, Fact Sheet for Health Professionals*, Updated: July 24, 2024, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 16.10.2024).
14. Gaitán G., Flores S., Saavedra P. i wsp., *Calcium does not inhibit the absorption of 5 milligrams of nonheme or heme iron at doses less than 800 milligrams in nonpregnant women*, J. Nutr., 2011, 141, 9, 1652–6.
15. Abioye A.I., Okuneye T.A., Odesanya A.-M.O. i wsp., *Calcium Intake and Iron Status in Human Studies: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Trials and Crossover Studies*, J. Nutr., 2021, 151, 5, 1084–1101.
16. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.

17. Bourassa M.W., Abrams, S.A., Belizán J.M. i wsp., *Interventions to improve calcium intake through foods in populations with low intake*, Ann. N.Y. Acad. Sci., 2022, 1511, 40–58.
18. Zhu K., Prince R.L., *Calcium and bone*, Clin. Biochem., 2012, 45, 12, 936–942.
19. 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.
20. Gueguen L., Pointillart A., *The Bioavailability of Dietary Calcium*, J. Am. College Nutr., 2000, 2, 19, 119S–136S.
21. 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.
22. Kwak H.S., Lee W.J., Lee M.R., *Revisiting lactose as an enhancer of calcium absorption*, Int. Dairy J., 2012, 22, 147–151.
23. Szeleszczuk Ł., Kuras M., *Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie*, Biul. Wyd. Farm. WUM, 2014, 3, 16–22.
24. Cormick G., Betrán A.P., Metz F., Palacios C., Beltrán-Velazquez F., De las Nieves García-Casal M., Peña-Rosas H.P., Hofmeyr G.J., Belizán J.M., *Regulatory and Policy-Related Aspects of Calcium Fortification of Foods. Implications for Implementing National Strategies of Calcium Fortification*, Nutrients, 2020, 12, 4, 1022.
25. 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.
26. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
27. Traczyk I. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
28. Szostak-Węgierek D. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób w wieku podeszłym, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
29. Szamotulska K. i wsp., *Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia kobiet ciężarnych wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*. Raport końcowy badania 2017–2020, Instytut Matki i Dziecka, 2020.
30. Kovacs C.S., *Calcium and bone metabolism during pregnancy and lactation*, J. Mammary Gland Biol., 2005, 10, 2, 105–118.
31. Sempos C.T., Durazo-Arvizu R.A., Fischer P.R., Munns C.F., Pettifor J.M., Thacher T.D., *Serum 25-hydroxyvitamin D requirements to prevent nutritional rickets in Nigerian children on a low-calcium diet—a multivariable reanalysis*, Am. J. Clin. Nutr., 2021; 114, 231–7.

32. Fong J., Khan A., *Hypocalcemia: updates in diagnosis and management for primary care*, Can. Fam. Physician., 2012, 58, 158–62.
33. Bove-Fenderson E., Mannstadt M., *Hypocalcemic disorders*, Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., 2018, 32, 639–56.
34. Pepe J., Colangelo L., Biamonte F. i wsp., *Diagnosis and management of hypocalcemia*, Endocrine, 2020, 69, 485–95.
35. Szostak-Węgierek D., *Znaczenie prawidłowego żywienia się kobiety podczas ciąży*, [w:] *Żywienie w czasie ciąży i karmienia piersią*, [red.] D. Szostak-Węgierek, PZWŁ, Warszawa, 2021.
36. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride*, National Academy Press, Washington D.C., 1997.
37. Moe S.M., *Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium*, Prim. Care., 2008, 35, 2, 215–237.
38. Patel A.M., Goldfarb S., *Got calcium? Welcome to the calcium-alkali syndrome*, J. Am. Soc. Nephrol., 2010, 21, 9, 1440–1443.
39. Chiodini I., Bolland M. J., *Calcium supplementation in osteoporosis: useful or harmful?*, Eur. J. Endocrinol., 2018, 178, 4, D13–D25.
40. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for phosphorus*, EFSA Journal, 2015, 13, 7, 4185.
41. Uwitonzea A.M., Rahmanb S., Ojehc N. i wsp., *Oral manifestations of magnesium and vitamin D inadequacy*, J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2020, 200, 10563.
42. National Institutes of Health (NIH), *Office of Dietary Supplements. Phosphorus. Fact Sheet for Health Professionals*, Updated: May 4, 2023, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Phosphorus-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
43. Trautvetter U., Ditscheid B., Jahreis G., Gleit M., *Habitual Intakes, Food Sources and Excretions of Phosphorus and Calcium in Three German Study Collectives*, Nutrients, 2018, 10, 171.
44. Calvo M.S., Uribarri J., *Contributions to total phosphorus intake: all sources considered*, Semin. Dial., 2013, 26, 1, 54–61.
45. Roe M.A., Bell S., Oseredczuk M. i wsp., *Updated food composition database for nutrient intake*, EFSA Supporting publication, 2013, EN-355.
46. Ling M.-P., Huang J.-D., Hsiao H.-A., Chang Y.-W., Kao, Y.-T., *Risk Assessment of the Dietary Phosphate Exposure in Taiwan Population Using a Total Diet Study*, Foods, 2020, 9, 1574.
47. Fulgoni K., Fulgoni V.L. 3rd., Wallace T.C., *Association of Total, Added, and Natural Phosphorus Intakes with Biomarkers of Health Status and Mortality in Healthy Adults in the United States*, Nutrients, 2022, 14, 1738.
48. Fulgoni K., Fulgoni V.L. 3rd., *Trends in Total, Added, and Natural Phosphorus Intake in Adult Americans, NHANES 1988–1994 to NHANES 2015–2016*, Nutrients, 2021, 13, 7, 2249.
49. Welte A.L., Harpel T., Schumacher J., Barnes J.L., *Registered dietitian nutritionists and perceptions of liberalizing the hemodialysis diet*, Nutr. Res. Pract., 2019, 13, 4, 310–315.
50. Duong C.N., Akinlawon O.J., Gung J. i wsp., *Bioavailability of phosphorus and kidney function in the Jackson Heart Study*, Am. J. Clin. Nutr., 2022, 116, 2, 541–550.

51. EFSA, *Re-evaluation of phosphoric acid–phosphates – di-, tri- and polyphosphates (E 338–341, E 343, E 450–452) as food additives and the safety of proposed extension of use*, EFSA Journal, 2019, 17, 6, 5674.
52. Council for Responsible Nutrition (CRN), *Vitamin and Mineral Safety*, 3rd Edition, 2013, www.crnusa.org (dostęp z dnia: 23.09.2024).
53. Gaasbeek A., Meinders A., *Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment*, Am. J. Med., 2005, 118, 10, 1094–1101.
54. 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.
55. 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.
56. Mancini F.R., Affret A., Dow C. i wsp., *High dietary phosphorus intake is associated with an increased risk of type 2 diabetes in the large prospective E3N cohort study*, Clin. Nutr., 2018, 37, 5, 1625–1630.
57. Hannah J., Roe M., Warthon-Medina M. i wsp., *Phosphorus in food: limitations of food composition data*, J. Kid. Care, 2018, 3, 6, 344–398.
58. Waziri B., Duarte R., Naicker S., *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD): Current Perspectives*, Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis., 2019, 12, 263–276.
59. Su G., Saglimbene V., Wong G. i wsp., *Dietary Phosphorus, Its Sources, and Mortality in Adults on Haemodialysis: The DIET-HD Study*, Nutrients, 2022, 14, 4064.
60. Suvi T., *Itkonen and Christel Lamberg-Allardt: Phosphorus – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Food. Nutr. Res., 2023, 67, 10.29219.
61. Wyskida K., Chudek J., *Suplementacja doustna magnezu – wskazania, przeciwwskazania, sytuacje niejednoznaczne*, Med. Dopl., 2016, 3, 12–17.
62. Kirkland A.E., Sarlo G.L., Holton K.F.D., *The role of magnesium in neurological disorders*, Nutrients, 2018, 10, 6, 730.
63. Gröber U., Schmidt J., Kisters K., *Magnesium in prevention and therapy*, Nutrients, 2015, 7, 9, 8199–8226.
64. Lyu C., Tsinovoi C.L., Xuna P. i wsp., *Magnesium intake was inversely associated with hostility among American young adults*, Nutr. Res., 2021, 89, 35–44.
65. Afsharfard M., Shahraki M., Shakiba M. i wsp., *The effects of magnesium supplementation on serum level of brain derived neurotrophic factor (BDNF) and depression status in patients with depression*, Clin. Nutr. ESPEN, 2021, 42, 381–86.
66. Soriano-Pérez L., Aranda-Riveraa A.K., Alfredo Cruz-Gregorioa A., Pedraza-Chaverri J., *Magnesium and type 2 diabetes mellitus: Clinical and molecular mechanisms*, Health Sci. Rev., 2022, 4, 100043.
67. Porri D., Biesalski H.K., Limitone A. i wsp., *Effect of magnesium supplementation on women's health and well-being*, NFS Journal, 2021, 23, 9, 30–36.
68. Dent A., Selvaratnam R., *Measuring magnesium – physiological, clinical and analytical perspectives*, Clin. Biochem., 2022, 105–106, 1–15.

69. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for magnesium*, EFSA Journal, 2015, 13, 7, 4186.
70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. Dibaba D.T., Chen C., Lu L. i wsp., *Magnesium intake is inversely associated with the risk of metabolic syndrome in the REasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) cohort study*, Clin. Nutr., 2021, 40, 2337–2342.
74. Cheung M.M., Dall R.D., Shewokis P.A., *The effect of combined magnesium and vitamin D supplementation on vitamin D status, systemic inflammation, and blood pressure: A randomized double-blinded controlled trial*, Nutrition, 2022, 99–100, 111674.
75. Theisen C.F., Wodschow K., Hansen B. i wsp., *Drinking water magnesium and cardiovascular mortality: A cohort study in Denmark, 2005–2016*, Environ. Int., 2022, 164, 107277.
76. Rybicka M., Baranowska-Bosiacka I., Żyluk 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.
77. Sun C., Wang R., Li Z., Zhang D., *Dietary magnesium intake and risk of depression*, J. Affect. Disord., 2019, 246, 627–632.
78. 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.
79. 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.
80. 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.
81. 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.
82. Groenendijk I., van Delft M., Versloot P. i wsp., *Impact of magnesium on bone health in older adults: A systematic review and meta-analysis*, Bone, 2022, 154, 116233.
83. Kuang X., Chioub J., Lo K., Wen C., *Magnesium in joint health and osteoarthritis*, Nutr. Res., 2021, 90, 24–35.
84. D-A-CH Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*, wydanie 2. wydanie 8 zaktualizowane, Bonn, 2024.
85. 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.

86. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for iron*, EFSA Journal, 2015, 13, 10, 4254.
87. Berger M.M., Shenkin A., Schweinlin A. i wsp., *ESPEN micronutrient guideline*, Clin. Nutr. 2022, 41, 1357–1424.
88. Scheers N., *Regulatory effects of Cu, Zn, and Ca on Fe absorption: the intricate play between nutrient transporters*, Nutrients, 2013, 5, 3, 957–970.
89. Hurrell R., Egli I., *Iron bioavailability and dietary reference values*, Am. J. Clin. Nutr., 2010, 91, 5, 1461S–1467S.
90. Skolimowska D., Głąbska 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.
91. Samek G., Gogga P., *Zapobieganie niedoborowi żelaza u osób stosujących diety wegańską*, Med. Og. Nauk. Zdr., 2022, 28, 1, 33–39.
92. EFSA, *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for iron*, EFSA Journal, 2024, 22, 6, 1–106.
93. Piskin E., Cianciosi D., Gulec S. i wsp., *Iron absorption: Factors, limitations, and improvement methods*, ACS Omega, 2022, 7, 20441–20456.
94. Qubty W., Renaud D.L., *Cognitive impairment associated with low ferritin response to iron supplementation*, Pediatr. Neurol., 2014, 51, 6, 831–833.
95. Li Z., Song X., Hang D., *Dietary zinc and iron intake and risk of depression: A meta-analysis*, Psychiatry Res., 2017, 251, 41–47.
96. Li Z., Wang W., Xin X., *Association of total zinc, iron, copper and selenium intakes with depression in the US adults*, J. Affect. Disord., 2018, 228, 68–74.
97. Warner M.J., Kamran M.T., *Iron Deficiency Anemia*, In: StatPearls [Internet], Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022, 01, [Updated 2022, 08], <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/> (dostęp z dnia: 12.09.2024).
98. Portugal-Nunes C., Castanho T.C., Amorim L. i wsp., *Iron Status is Associated with Mood, Cognition, and Functional Ability in Older Adults: A Cross-Sectional Study*, Nutrients, 2020, 12, 11, 3594.
99. Dama M., Van Lieshout R.J., Mattina G., Steiner M., *Iron Deficiency and Risk of Maternal Depression in Pregnancy: An Observational Study*, J. Obstet. Gynaecol. Can., 2018, 40, 6, 698–703.
100. Tian Y, Zheng Z, Ma C., *The effectiveness of iron supplementation for postpartum depression: A protocol for systematic review and meta-analysis*, Medicine (Baltimore), 2020, 99, 50, e23603.
101. Hidese S., Saito K., Asano S., Kunugi H., *Association between iron-deficiency anemia and depression: A web-based Japanese investigation*, Psychiatry Clin. Neurosci., 2018, 72, 7, 513–521.
102. Yin R., Gao Q., Fu G., Zhao Q., *The causal effect of iron status on risk of anxiety disorders: A two-sample Mendelian randomization study*, PLoS ONE, 2024, 19, 3, e0300143.
103. Dudek M., Kocyłowski R., Kokocińska K. i wsp., *Ocena podaży żelaza i kwasu foliowego u kobiet w wieku rozrodczym*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2017, 8, 2, 88–95.
104. *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.
105. National Institutes of Health (NIH), *Office of Dietary Supplements. Iron. Fact Sheet for Health Professionals*, Updated: 15.06.2023, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 10.09.2024).
106. 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.
107. 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.
108. Kim Y., *Effect of iron deficiency on the increased blood divalent metal concentrations*, [w:] *Iron Deficiency Anemia*, [red.] L. Rodrigo, IntechOpen, 2018, <https://www.intechopen.com/chapters/62047> (dostęp z dnia: 10.09.2024).
109. Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P. i wsp., *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych*, *Gin. Perinat. Prakt.*, 2020, 5, 4, 170–181.
110. 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.
111. 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.
112. National Health and Medical Research Council, Australian Government Department of Health and Ageing, New Zealand Ministry of Health, *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand*, Canberra, National Health and Medical Research Council, 2006, Version 1.2, Updated 2017, <https://www.nhmrc.gov.au/sites/default/files/images/nutrient-reference-dietary-intakes.pdf> (dostęp z dnia: 09.09.2024).
113. D-A-CH German Nutrition Society, Austrian Nutrition Society, Swiss Nutrition Society (eds.), *Dietary Reference Values*, 2nd version of the 1st edition, Neuer Umschau Buchverlag, 2015.
114. AESAN, *Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the Nutritional Reference Intakes for the Spanish population*, Reference number: AESAN-2019-003, 2019, Translated from the original published in the journal: *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 29, pp: 43–68, https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_cc_ingles/NUTRITIONAL_REFERENCE_INTAKES.pdf (dostęp z dnia: 10.09.2024).
115. Jarosz M., Rychlik E., *The problem of malnutrition in Poland and across the world*, *Post. N. Med.*, 2012, 25, 12, 917–923.
116. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc*, *EFSA Journal*, 2014, 12, 10, 3844.
117. 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.

118. Chasapis C.T., Loutsidou A.C., Spiliopoulou C.A. i wsp., *Zinc and human health: an update*, Arch. Toxicol., 2012, 86, 4, 521–534.
119. 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.
120. Gapys B., Raszeja-Specht A., Bielarczyk H., *Rola cynku w procesach fizjologicznych i patologicznych organizmu*, Diagn. Lab., 2014, 50, 1, 45–52.
121. Maret W., *Zinc biochemistry: from a single zinc enzyme to a key element of life*, Adv. Nutr., 2013, 4, 1, 82–91.
122. Donangelo C.M., King J.C., *Maternal zinc intakes and homeostatic adjustments during pregnancy and lactation*, Nutrients, 2012, 4, 7, 782–798.
123. 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.
124. 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.
125. 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 cohort study*, J. Nutr. Biochem., 2018, 56, 126–132.
126. Fernández-Cao J.C., Warthon-Medinac M., Morane V.H. i wsp., *Dietary zinc intake and whole blood zinc concentration in subjects with type 2 diabetes versus healthy subjects: A systematic review, meta-analysis and meta-regression*, J. Trace Elem. Med. Biol. 2018, 49, 241–251.
127. Joo Y.S., Kim H.W., Lee S. i wsp., *Dietary zinc intake and incident chronic kidney disease*, Clin. Nutr., 2021, 40, 1039–1045.
128. Sun Y., Wang Y., Wang D., Zhou Q., *Dietary zinc intake, supplemental zinc intake and serum zinc levels and the prevalence of kidney stones in adults*, J. Trace Elem. Med. Biol., 2020, 57, 104–109.
129. Li P., Xu J., Shi Y. i wsp., *Association between zinc intake and risk of digestive tract cancers: A systematic review and meta-analysis*, Clin. Nutr., 2014, 33, 415–420.
130. 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.
131. Lehto S.M., Ruusunen A., Tolmunen T., *Dietary zinc intake and the risk of depression in middle-aged men: A 20-year prospective follow-up study*, J. Affect. Disord., 2013, 150, 682–685.
132. Alqabbani H.M., Nawal Abdullah N.A., *Zinc status (intake and level) of healthy elderly individuals in Riyadh and its relationship to physical health and cognitive impairment*, Clin. Nutr. Exp., 2020, 29, 10–17.
133. 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, 996–9.
134. Querfurth H.W., LaFerla F.M., *Alzheimer's disease*, N. Engl. J. Med., 2010, 362, 4, 329–344.

135. Haase H., Ellingerb S., Linseisenc J., Neuhäuser-Bertholde M., Richterf M., on behalf of the German Nutrition Society (DGE), *Revised D-A-CH-reference values for the intake of zinc*, J. Trace. Elem. Med. Biol., 2020, 61, 126536.
136. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for copper*, EFSA Journal, 2015, 13, 10, 4253.
137. 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.
138. Lutsenko S, Washington-Hughes C, Ralle M., Schmidt K., *Copper and the brain noradrenergic system*, J. Biol. Inorg. Chem., 2019, 24, 1179–1188.
139. 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.
140. Klevay L., *Cardiovascular disease from copper deficiency – a history*, J. Nutr., 2000, 130, Suppl. 25, 489S–492S.
141. Fox P.L., *The copper-iron chronicles: the story of an intimate relationship*, Biometals, 2003, 16, 1, 9–40.
142. Jaiser S.R., Winston G.P., *Copper deficiency myelopathy*, J. Neurol., 2010, 257, 6, 869–881.
143. 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.
144. Taylor A.A, Tsuji J.S., Garry M.R., *Critical review of exposure and effects: implications for setting regulatory health criteria for ingested copper*, Environ. Manage., 2020, 65, 1, 131–159.
145. EFSA Scientific Committee, More S.J., Bampidis V. i wsp., *Scientific Opinion on the re-evaluation of the existing health-based guidance values for copper and exposure assessment from all sources*, EFSA Journal, 2023, 21,1, 7728, 117.
146. 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.
147. Klevay L.M., *Copper and cognition*, Clin. Neurophysiol., 2010, 121, 12, 2177.
148. Coelho F.C., Squitti R., Ventriglia M., *Agricultural use of copper and its link to Alzheimer's disease*, Biomolecules, 2020, 10, 897.
149. Lim S.L., Rodriguez-Ortiz C.J., Hsu H.W., *Chronic copper exposure directs microglia towards degenerative expression signatures in wild-type and J20 mouse model of Alzheimer's disease*, J. Trace Elem. Med. Biol., 2020, 62, 126578. 3173.
150. Gromadzka G., Tarnacka B., Flaga A., Adamczyk A., *Copper dyshomeostasis in neurodegenerative diseases-therapeutic implications*, Int. J. Mol. Sci., 2020, 21, 23, 9259.
151. Silbert L.C., Lahna D., Promjunyakul N.O., *Risk factors associated with cortical thickness and white matter hyperintensities in dementia free Okinawan elderly*, J. Alzheimers. Dis., 2018, 63, 365–372.
152. Davis C.I., Gu X., Kiefer R.M., *Altered copper homeostasis underlies sensitivity of hepatocellular carcinoma to copper chelation*, Metallomics, 2020, 12, 1995–2008.
153. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for iodine*, EFSA Journal, 2014, 12, 5, 3660.

154. National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements, *Iodine. Fact Sheet for Health Professionals*, Updated: 01.05.2024, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
155. Ershow A.G., Skeaff S.A., Merkel J.M., Pehrsson P.R., *Development of databases on iodine in foods and dietary supplements*, *Nutrients*, 2018, 10, 100, 1–20.
156. González A., Paz S., Rubio C i wsp., *Human Exposure to Iodine from the Consumption of Edible Seaweeds*, *Biol. Trace. Elem. Res.*, 2020, 197, 2, 361–366.
157. Darias-Rosales J., Rubio C., Gutiérrez Á.J. i wsp., *Risk assessment of iodine intake from the consumption of red seaweeds (*Palmaria palmata* and *Chondrus crispus*)*, *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.*, 2020, 27, 36, 45737–45741.
158. 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.
159. *Iodine intake in Germany on the decline again – tips for a good iodine intake Questions and answers on iodine intake and the prevention of iodine deficiency*, BfR FAQ, 2020, (updated 09.02.2021), https://www.bfr.bund.de/en/iodine_intake_in_germany_on_the_decline_again___tips_for_a_good_iodine_intake-128779.html (dostęp z dnia 23.09.2024).
160. Abt E., Spungen J., Pouillot R. i wsp., *Update on dietary intake of perchlorate and iodine from U.S. food and drug administration's total diet study: 2008–2012*, *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.*, 2018, 28, 21–30.
161. 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.
162. Trofimiuk-Müldner M., Konopka J., Sokołowski G. i wsp., *Current iodine nutrition status in Poland (2017): is the Polish model of obligatory iodine prophylaxis able to eliminate iodine deficiency in the population?*, *Public Health Nutr.*, 2020, 23, 14, 2467–2477.
163. Outzen M., Lund C.E., Christensen T., i wsp., *Assessment of iodine fortification of salt in the Danish population*, *Eur. J. Nutr.*, 2022, 61, 6, 2939–2951.
164. Halczuk K. M., Karwowski B. T., *Zaopatrzenie w jod w Polsce – niemowlęta do szóstego miesiąca życia*, *Endokrynol. Ped.* 2019, 18, 2, 67, 61–70.
165. Miles E.A., Vahlberg T., Calder P.C. i wsp., *Iodine status in pregnant women and infants in Finland*, *Eur. J. Nutr.*, 2022, 61, 6, 2919–2927.
166. Gupta P.M., Gahche J.J., Herrick K.A. i wsp., *Use of iodine-containing dietary supplements remains low among women of reproductive age in the United States: NHANES 2011–2014*, *Nutrients*, 2018, 10, 422.
167. Dold S., Zimmermann M.B., Jukic T. i wsp., *Universal Salt Iodization Provides Sufficient Dietary Iodine to Achieve Adequate Iodine Nutrition during the First 1000 Days: A Cross-Sectional Multicenter Study*, *J. Nutr.* 2018, 148, 587–598.
168. Lopes C.A., Prazeres S., Martinez-de-Oliveira J. i wsp., *Iodine Supplementation in Pregnancy in an Iodine-Deficient Region: A Cross-Sectional Survey*, *Nutrients*, 2022, 14, 7, 1393.
169. Delshad H., Raeisi A., Abdollahi Z., i wsp. *Iodine supplementation for pregnant women: a cross-sectional national interventional study*, *J. Endocrinol. Invest.*, 2021, 44, 10, 2307–2314.

170. Rodriguez-Diaz E., Pearce E.N., *Iodine status and supplementation before, during, and after pregnancy*, Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., 2020, 34, 4, 101430.
171. Dineva M., Fishpool H., Rayman M.P., *Systematic review and meta-analysis of the effects of iodine supplementation on thyroid function and child neurodevelopment in mildly-to-moderately iodine-deficient pregnant women*, Am. J. Clin. Nutr., 2020, 112, 2, 389–412.
172. Eastman C.J., Zimmermann M.B., *The Iodine Deficiency Disorders*. Update: 06.02.2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285556/> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
173. WHO, UNICEF, ICCIDD, *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring of their elimination: a guide for programme managers*, 3rd ed., 2007, http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/, <http://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/calcium#food-sources> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
174. Zimmermann M.B., Andersson M., *Prevalence of iodine deficiency in Europe in 2010*, Ann. Endocrinol., 2011, 72, 2, 164–166.
175. Krassas G.E., Poppe K., Glinoe D., *Thyroid function and human reproductive health*, Endocr. Rev. 2010, 31, 5, 702–755.
176. Williams G.R., *Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid hormone*, J. Neuroendocrinol., 2008, 20, 6, 784–794.
177. Cheng S.Y., Leonard J.L., Davis P.J., *Molecular aspects of thyroid hormone actions*, Endocr. Rev., 2010, 31, 2, 139–170.
178. 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.
179. 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.
180. Chen Z.P., Hetzel B.S., *Cretinism revisited*, Best Pract. Res. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2010, 24, 1, 39–50.
181. 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.
182. Zimmermann M.B., *The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy*, Paediatr. Perinat. Epidemiol., 2012, 26, Suppl. 1, 108–117.
183. Purdue-Smithe A.C., Männistö T., Reische E. i wsp., *Iodine and thyroid status during pregnancy and risk of stillbirth: A population-based nested case-control study*, Matern. Child Nutr. 2022, 18, 1, e13252.
184. 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.
185. Farebrother J., Zimmermann M.B., Andersson M., *Excess iodine intake: sources, assessment, and effects on thyroid function*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 2019, 1446, 1, 44–65.
186. De Leo S., Lee S.Y., Braverman L.E., *Hyperthyroidism*, Lancet, 2016, 388, 10047, 906–918.

187. Southern A.P, Anastasopoulou C., Jwayyed S., *Iodine Toxicity*, Update 05.2024, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560770/> (dostęp 23.09.2024).
188. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR), *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*, 2007.
189. 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.
190. 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.
191. Zhang X., Zhang F., Li Q. i wsp., *Iodine nutrition and papillary thyroid cancer*, *Front. Nutr.*, 2022, 9, 1022650.
192. ANSES, *Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety on the Updating of the French dietary reference values for vitamins and minerals*, Maisons-Alfort, 2021, <https://www.anses.fr/en/system/files/NUT2018SA0238EN.pdf> (dostęp z dnia 23.09.2024).
193. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements*, National Academies Press, Washington D.C., 2006.
194. 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, 103.
195. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), *Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae*, *EFSA Journal* 2014, 12, 7, 3760, 106.
196. *Jod ist als wichtiger bestandteil der schilddrüsenhormone am energiestoffwechsel, der regulation der körpertemperatur und an zellteilung und wachstum beteiligt*, <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/jod/> (dostęp z dnia 23.09.2024).
197. 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.
198. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for selenium*, *EFSA Journal*, 2014, 12, 10, 3846.
199. Mangiapane E., Pessione A., Pessione E., *Selenium and selenoproteins: an overview on different biological systems*, *Curr. Protein Pept. Sci.*, 2014, 15, 6, 598–60.
200. Schomburg L., *Selenium, selenoproteins and the thyroid gland: interactions in health and disease*, *Nat. Rev. Endocrinol.*, 2012, 8, 3, 160–171.
201. Lu J., Holmgren A., *The thioredoxin antioxidant system*, *Free Radic. Biol. Med.*, 2014, 66, 75–87.
202. Kieliszek M., *Selenium – Fascinating Microelement, Properties and Sources in Food*, *Molecules*, 2019, 24, 1298.
203. Kieliszek M., *Selenium*, [w:] *Advances in Food and Nutrition Research*, Academic Press Inc., Cambridge, MA, USA, 2021, 96, 417–429.
204. Golar A., Kozłowski M., Guzik P. i wsp., *The role of selenium and manganese in the formation, diagnosis and treatment of cervical, endometrial and ovarian cancer*, *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, 24, 10887.

205. Książek I., *Molekularne aspekty aktywności biologicznej selenu*, Postępy Biol. Komórki, 2015, 42, 1, 67–86.
206. Vinceti M., Dennert G., Crespi C.M. i wsp., *Selenium for preventing cancer*, Cochrane Database Syst. Rev., 2014, 3, CD005195.
207. 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.
208. 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.
209. 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.
210. Sayehmiri K., Azami M., Mohammadi, Y. i wsp., *The association between selenium and prostate cancer: A systematic review and meta-analysis*, Asian Pac. J. Cancer Prev., 2018, 19, 1431–1437.
211. Cai X., Wang C., Yu W. i wsp., *Selenium exposure and cancer risk: an updated meta-analysis and meta-regression*, Sci. Rep., 2016, 6, 1–18.
212. Kim J., Chung H.S., Choi M.K. i wsp., *Association between serum selenium level and the presence of diabetes mellitus: A meta-analysis of observational studies*, Diabetes Metab. J., 2019, 43, 447–460.
213. Kohler L.N., Foote J., Kelley C.P. i wsp., *Selenium and type 2 diabetes: Systematic review*, Nutrients, 2018, 10, 1924.
214. Pyrzynska K., Sentkowska A., *Selenium species in diabetes mellitus type 2*, Biol. Trace Elem. Res., 2024, 202, 2993–3004.
215. Harthill M., *Review: micronutrient selenium deficiency influences evolution of some viral infectious diseases*, Biol. Trace Elem. Res., 2011, 143, 3, 1325–1336.
216. Huang Z., Rose A.H. Hoffmann P.R., *The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities*, Antioxid. Redox Sign., 2012, 16, 705–743.
217. 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.
218. 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.
219. Newairy A.A., El-Sharakly A.S., Badreldeen M.M. i wsp., *The hepatoprotective effects of selenium against cadmium toxicity in rats*, Toxicology, 2007, 242, 23–30.
220. Lazarus M., *Cadmium and selenium interaction in mammals*, Arh. Hig. Rada Toksikol., 2010, 61, 357–369.
221. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens, *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for selenium*, EFSA Journal, 2023, 21, 1, 7704.
222. National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements, *Selenium, Fact Sheet for Health Professionals*, Updated: 15.04.2024, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Selenium-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 10.09.2024).
223. Kipp A.P., Strohm D., Brigelius-Flohé R. i wsp., *Revised reference values for selenium intake, German Nutrition Society (DGE)*, J. Trace. Elem. Med. Biol., 2015, 32, 195–199.

224. Stone R., *Diseases. A medical mystery in middle China*, Science, 2009, 324, 5933, 1378–1381.
225. 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.
226. 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.
227. Stone C.A., Kawai K., Kupka R. i wsp., *Role of selenium in HIV infection*, Nutr. Rev., 2010, 68, 11, 671–681.
228. 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.
229. Wu Q., Rayman M.P., Lv H. i wsp., *Low population selenium status is associated with increased prevalence of thyroid disease*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 2015, 100, 4037–4047.
230. Bülow Pedersen I., Knudsen N., Carlé A. i wsp., *Serum selenium is low in newly diagnosed Graves' disease: A population-based study*, Clin. Endocrinol., 2013, 79, 584–590.
231. Rayman M.P., Leonidas Duntas H., *Selenium Deficiency and Thyroid Disease*, [w:] *The Thyroid and Its Diseases*, Springer, New York, USA, 2018.
232. Deng M.G., Liu F., Liang Y. i wsp., *Associations of serum zinc, copper, and selenium with sleep disorders in the American adults: Data from NHANES 2011–2016*, J. Affect Disord., 2023, 323, 378–385.
233. Deng M.G., Cui H.T., Nie J.Q. i wsp., *Genetic association between circulating selenium level and the risk of schizophrenia in the European population: A two-sample Mendelian randomization study*, Front. Nutr., 2022, 9, 969887.
234. British Nutrition Foundation, *Nutrition Requirements*, 2021, <https://www.nutrition.org.uk/media/1z2ekndj/nutrition-requirements-update.pdf> (dostęp z dnia: 10.09.2024).
235. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fluoride*, EFSA Journal, 2013, 11, 8, 3332.
236. 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.
237. Sampaio F.C., Levy S.M., *Systemic fluoride*, Monogr. Oral. Sci., 2011, 22, 133–145.
238. 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.
239. National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements, *Fluoride. Fact Sheet for Health Professionals*. Updated: 26.06.2024, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Fluoride-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 12.09.2024).
240. 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.
241. Whitford G.M., *Acute toxicity of ingested fluoride*, Monogr. Oral. Sci., 2011, 22, 66–80.
242. Ismail A.I., Hasson H., *Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review*, J. Am. Dent. Assoc., 2008, 139, 11, 1457–1468.

243. 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 DC, 2006, USA.
244. Helte E., Donat Vargas C., Kippler M. i wsp., *Fluoride in drinking water, diet, and urine in relation to bone mineral density and fracture incidence in postmenopausal women*, Environ. Health Perspectives, 2021, 129, 4.
245. Strunecka A., Strunecky O., *Chronic fluoride exposure and the risk of autism spectrum disorder*. The Institute of Technology and Business, Environ Res., 2020, <https://videleaf.com/wp-content/uploads/2020/06/Chronic-Fluoride-Exposure-and-the-Risk-of-Autism-Spectrum-Disorder.pdf> (dostęp z dnia: 12.09.2024).
246. Duan Q., Jiao J., Chen X., Wang X., *Association between water fluoride and the level of children's intelligence: a dose-response meta-analysis*, Public Health, 2018, 154, 87–97.
247. Aschner J.L., Aschner M., *Nutritional aspects of manganese homeostasis*, Mol. Aspects. Med., 2005, 26, 4–5, 353–362.
248. Balachandran R.C., Mukhopadhyay S., McBride D. i wsp., *Brain manganese and the balance between essential roles and neurotoxicity*, J. Biol. Chem., 2020, 295, 19, 6312–6329.
249. National Institutes of Health (NIH). Office of Dietary Supplements. *Manganese. Fact Sheet for Health Professionals*. Updated: 29.03.2021, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Manganese-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 10.09.2024).
250. Kondraciuk J., Łukawski K., *Neurotoksyczność manganu*, Med. Środow. 2023, 26, 3–4, 43–48.
251. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for manganese*, EFSA Journal, 2013, 11, 11, 341944.
252. Wołonciej M., Milewska E., Roszkowska-Jakimiec W., *Pierwiastki śladowe jako aktywatory enzymów antyoksydacyjnych*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2016, 70, 1483–1498.
253. Soldin O.P., Aschner M., *Effects of manganese on thyroid hormone homeostasis*, Neurotoxicology, 2007, 28, 5, 951–956.
254. 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.
255. Milyk W., Karna E., Pałka J.M., *Mechanizm upośledzenia biosyntezy kolagenu w przebiegu doświadczalnego starzenia fibroblastów skóry ludzkiej*, Farmaceutyczny Przegląd Naukowy, 2008, 4, 11–16.
256. Treiber N., Maity P., Singh K. i wsp., *The role of manganese superoxide dismutase in skin aging*, Dermatoendocrinol., 2012, 4, 232–235.
257. *Mangan w wodzie przeznaczony do spożycia przez ludzi. Znaczenie i zagrożenia dla bezpieczeństwa zdrowotnego. Postępowanie w przypadku podwyższonych wartości stężeń*, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa, 2018.
258. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for manganese*, EFSA Journal, 2023, 21, 11, e8413.

259. 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.
260. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Instytut Żywności i Żywienia, 101, Warszawa, 2003.
261. *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004*, Dz.U. UE z 22.11.2011, L 304/18.
262. Scientific Committee on Food, EFSA, *Tolerable Upper intake levels for vitamins and minerals*, 2006.
263. *Guide to Nutritional Supplements*, [red.] B. Caballero, Elsevier, 2009.
264. Grant E.C.G., *Epilepsy and manganese*, Lancet, 2004, 363, 572.
265. 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.
266. Aschner M., Erikson K., *Manganese*, Adv. Nutr., 2017, 8, 3, 520–521.
267. Erikson K.M., Aschner M., *Manganese: its role in disease and health*, Met. Ions Life Sci., 2019, 19, 253–266.
268. O’Neal S.L., Zheng W., *Manganese toxicity upon overexposure: a decade in review*, Curr. Environ. Health Rep., 2015, 2, 3, 315–328.
269. Chen P., Bornhorst J., Aschner M., *Manganese metabolism in humans*, Front. Biosci. (Landmark Ed.), 2018, 23, 1, 1655–1679.
270. Guilarte T.R., Gonzales K.K., *Manganese-induced parkinsonism is not idiopathic Parkinson’s disease: Environmental and genetic evidence*, Toxicol. Sci., 2015, 146, 204–212.
271. Prasad S., Shamim U., Minj A. i wsp., *Manganism without Parkinsonism: Isolated unilateral upper limb tremor in a Welder*, J. Mov. Disord., 2019, 12, 2, 135–137.
272. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, *Toxicological profile for manganese*, September 2012, <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp151.pdf> (dostęp z dnia: 10.09.2024).
273. Iyare P.U., *The effects of manganese exposure from drinking water on school-age children: A systematic review*, Neurotoxicol., 2019, 73, 1–7.
274. Bouchard M., Sauvé S., Barbeau B. i wsp., *Intellectual impairment in school-age children exposed to manganese from drinking water*, Environ. Health Perspect., 2011, 119, 1, 138–43.
275. 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.

276. 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.
277. Ghosh R., Dubey S., Chatterjee S. i wsp., *Hyper manganeseemia induced chorea and cognitive decline in a tea seller*, Tremor Other Hyperkinetic. Mov., 2020, 10, 45, 1–7.
278. Bjorklund G., Dadar M., Peana M. i wsp., *Interactions between iron and manganese in neurotoxicity*, Arch. Toxicol., 2020, 94, 3, 725–734.
279. Oregon State University, Linus Pauling Institute, Micronutrient Information Center, *Molybdenum*, Updated 05.2021, <https://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/molybdenum> (dostęp z dnia: 11.09.2024).
280. Mayr S.J., Mendel R.R., Schwarz G., *Molybdenum cofactor biology, evolution and deficiency*, Biochim. Biophys. Acta Mol. Cell Res., 2021, 1868, 1, 118883.
281. National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements, *Molybdenum*, Updated: 30.03.2021, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Molybdenum-HealthProfessional/> (dostęp z dnia: 11.09.2024).
282. Novotny J.A., Peterson C.A., *Molybdenum*, Adv. Nutr., 2018, 1, 9, 3, 272–273.
283. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for molybdenum*, EFSA Journal 2013, 11,8, 3333.
284. Geng C., Gao Y., Li D., Jian X., Hu Q.: *Contamination investigation and risk assessment of molybdenum on an industrial site in China*. J. Geochem. Explor., 2014, 144, 273–281.
285. Government of Canada, *Dietary reference intakes for elements*, Date modified: 2023–09–19, <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/food-nutrition/healthy-eating/dietary-reference-intakes/tables/reference-values-elements-dietary-reference-intakes-tables-2005.html> (dostęp z dnia: 11.09.2024).
286. Drevin G., Lelievre B., Riou J., Briet M., *Molybdenum occupational study in a French cohort of workers*, Ann. Work Expo. Health, 2022, 66, 1, 52–59.
287. Food Safety Authority of Ireland (FSAI), *Report of the Scientific Committee of the Food Safety Authority of Ireland. The safety of vitamins and minerals in food supplements – establishing tolerable upper intake levels and a risk assessment approach for products marketed in Ireland. (Revision 2)*, 2020, [https://www.fsai.ie/getmedia/278afeef-0e80-492b-9aae-61ce44307cbd/9565_fsai_vitaminsandminerals_report_fa3\(1\).pdf?ext=.pdf](https://www.fsai.ie/getmedia/278afeef-0e80-492b-9aae-61ce44307cbd/9565_fsai_vitaminsandminerals_report_fa3(1).pdf?ext=.pdf) (dostęp z dnia 12.09.2024).
288. Sikorski Z., *Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*, [w:] *Chemia żywności*, T.3, WNT, Warszawa, 2012.
289. Petraccia L., Liberati G., Masciullo S.G. i wsp., *Water, mineral waters and health*, Clin. Nutr., 2006, 25, 3, 377–385.
290. Fijorek K., Püsküllüoğlu M. Tomaszewska D. i wsp., *Serum potassium, sodium and calcium levels in healthy individuals – literature review and data analysis*, Folia Med. Cracov., 2014, 54, 1, 53–70.
291. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Scientific Opinion on the scientific advice related to nutrient profiling for the development of harmonised mandatory front-of-pack nutrition labelling and the setting of nutrient profiles for restricting nutrition and health claims on foods*, EFSA Journal 2022, 20, 4, 7259.

292. 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.
293. 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.
294. 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.
295. Wang H., Wang D., Ouyang Y. i wsp., *Do Chinese children get enough micro-nutrients?*, Nutrients, 2017, 9, 4, 397.
296. Quader Z.S., Zhao L., Gillespie C. i wsp., *Sodium intake among persons aged \geq 2 years – United States, 2013–2014*, Morb. Mortal. Wkly. Rep., 2017, 66, 12, 324–238.
297. Malavolti M., Naska A., Fairweather-Tait S.J. i wsp., *Sodium and potassium content of foods consumed in an Italian population and the impact of adherence to a Mediterranean diet on their intake*, Nutrients, 2021, 13, 8, 2681.
298. 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.
299. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5778.
300. Zakauskienė U., Macionienė E., Zabulienė L. i wsp., *Sodium, potassium and iodine intake in an adult population of Lithuania*, Nutrients, 2022, 14, 18, 3817.
301. 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.
302. 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.
303. Kokot F., Franek E., *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2013.
304. Miller N.E., Rushlow D., Stacey S.K., *Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia*, Am. Fam. Physician, 2023, 108, 5, 476–486.
305. 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.
306. 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.
307. 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.
308. Wang Y.J., Yeh T.L., Shih M.C. i wsp., *Dietary sodium intake and risk of cardiovascular disease: a systematic review and dose-response meta-analysis*, Nutrients, 2020, 12, 10, 2934.
309. Ma Y., He F.J., Sun Q. i wsp., *24-hour urinary sodium and potassium excretion and cardiovascular risk*, N. Engl. J. Med., 2022, 386, 3, 252–263.

310. Filippini T., Malavolti M., Whelton P.K., Vinceti M., *Sodium intake and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of observational cohort studies*, *Curr. Hypertens. Rep.*, 2022, 24, 5, 133–144.
311. 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.
312. Perry I.J., Beevers D.G., *Salt intake and stroke: a possible direct effect*, *J. Hum. Hypertens.*, 1992, 6, 1, 23–25.
313. 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.
314. 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.
315. 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.
316. 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.
317. 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.
318. 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.
319. Wu X., Chen L., Cheng J. i wsp., *effect of dietary salt intake on risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of case-control studies*, *Nutrients*, 2022, 12, 14, 20, 4260.
320. Maddineni G., Xie J.J., Brahmabhatt B., Mutha P., *Diet and carcinogenesis of gastric cancer*, *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 2022, 38, 6, 588–591.
321. 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.
322. Ma Y., He F.J., MacGregor G.A., *High salt intake: independent risk factor for obesity?*, *Hypertension*, 2015, 66, 4, 843–849.
323. Zhang X., Wang J., Li J. i wsp., *A positive association between dietary sodium intake and obesity and central obesity: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2006*, *Nutr. Res.*, 2018, 55, 33–44.
324. Caudarella R., Vescini F., Rizzoli E., Francucci C.M., *Salt intake, hypertension, and osteoporosis*, *J. Endocrinol. Invest.*, 2009, 32, 4 Suppl, 15–20.
325. Kwon S.J., Ha Y.C., Park Y., *High dietary sodium intake is associated with low bone mass in postmenopausal women: Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008–2011*, *Osteoporos. Int.*, 2017, 28, 4, 1445–1452.
326. Peerapen P., Thongboonkerd V., *Kidney Stone Prevention*, *Adv. Nutr.*, 2023, 14, 3, 555–569.

327. Cappuccio F.P., Campbell N.R.C. He F.J., i wsp., *Sodium and health: old myths and a controversy based on Denial*, *Curr. Nutr. Rep.*, 2022, 11, 2, 172–184.
328. The National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, *Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium*, 2019.
329. Strohm D., Bechthold A., Ellinger S., i wsp., German Nutrition Society (DGE), *Revised reference values for the intake of sodium and chloride*, *Ann. Nutr. Metab.*, 2018, 72, 1, 12–17.
330. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic nutrition recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
331. Scientific Advisory Committee on Nutrition, *Salt and health*, TSO, London, 2003.
332. Rychlik E., Woźniak A., Jarosz M., *Woda i elektrolity*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Warszawa, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 316–345.
333. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for potassium*, *EFSA Journal*, 2016, 14, 10, 4592.
334. World Health Organization (WHO), *Guideline: Sodium intake for adults and children*, Geneva, 2012.
335. 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.
336. 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.
337. Filippini T., Naska A., Kasdagli M.I. i wsp., *Potassium intake and blood pressure: a dose-response meta-analysis of randomized controlled trials*, *J. Am. Heart Assoc.*, 2020, 9, 12, e015719.
338. Ozen Y., Ozbay M.B., Ertem A.G., Yayla Ç., *Serum electrolyte levels and ventricular arrhythmia*, *Angiology*, 2019, 70, 1, 87–88.
339. 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.
340. 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.
341. 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.
342. 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.
343. 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.
344. Stone M.S., Martyn L., Weaver C.M., *Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control*, *Nutrients*, 2016, 8, 7, 444.
345. 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.

346. 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.
347. Wang H.S., Panagides J., Cahill D., i wsp., *Dietary risk factors for pediatric kidney stones: a case-control study*, J. Urol., 2022, 208, 2, 434–440.
348. 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.
349. 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.
350. 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.
351. 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.
352. Hunter R.W., Bailey M.A., *Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences*, Nephrol. Dial. Transplant., 2019, 34, Suppl 3, iii2–iii11.
353. Strohm D., Ellinger S., Leschik-Bonnet E. i wsp., German Nutrition Society (DGE), *Revised reference values for potassium intake*, Ann. Nutr. Metab., 2017, 71, 1–2, 118–124.
354. Committee on Medical Aspects of Food Policy, *Dietary Reference Values for food energy and nutrients for the United Kingdom*, HMSO, London, 1991.
355. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*, National Academies Press, Washington DC, 2005.
356. 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 określaniu 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

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, 6-9). Ocena ryzyka to ocena prawdopodobieństwa wystąpienia u ludzi niekorzystnych efektów zdrowotnych wynikających z nadmiernej ekspozycji środowiskowej (w tym przypadku: składników odżywczych z żywności, wody, suplementów diety, leków) (5). Jej przeprowadzenie obejmuje 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 potwierdzających zdolność substancji odżywczej do wywoływania jednego lub więcej rodzajów skutków 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 – ocena rozkładu 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.

Ustalone wartości UL oraz ich aktualizacja

Wartości UL są określone dla tych składników, dla których istnieją wystarczające dowody naukowe potwierdzające występowanie negatywnych efektów zdrowotnych związanych ze spożyciem dużych ilości danego składnika.

Wartości UL zaproponowane zostały przez różne grupy ekspertów. Ekspersi z Komitetu Naukowego ds. Żywności (Scientific Committee on Food – SCF) we współpracy z Panelu Naukowym ds. Produktów Dietetycznych, Żywienia 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. Ze względu na brak dostatecznych dowodów naukowych potwierdzających występowanie negatywnych efektów zdrowotnych związanych ze spożyciem dużych ilości 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, poziomy UL nie zostały dla tych składników ustalone (3, 10-12).

Na wniosek Komisji Europejskiej (KE) Panel EFSA ds. żywienia, nowej żywności i alergenów pokarmowych (NDA) został zobowiązany do aktualizacji górnych tolerowanych poziomów spożycia (UL) witaminy A, β-karotenu, witaminy D, witaminy E, witaminy B₆, folianów/kwasu foliowego, żelaza, selenu i manganu. Zgodnie z wytycznymi tego Panelu, dotyczącymi ustalania i stosowania poziomów UL dla witamin i składników mineralnych oraz sporządzonym na ich podstawie protokołem, ocena ryzyka zawierała etap oceny spożycia danego składnika, której dokonano w oparciu o dane dostępne w kompleksowej bazie danych EFSA dotyczącej spożycia żywności (EFSA Comprehensive Food Consumption Database) oraz w bazie danych EFSA dotyczącej składu żywności (EFSA Food Composition Database). Miało to zapewnić oszacowanie rozkładu zwyczajowego spożycia poszczególnych składników wśród osób z populacji Unii Europejskiej, z uwzględnieniem płci, wieku, a także, jeśli takie dane są dostępne, stanu fizjologicznego (ciąża, laktacja). Kompleksowa charakterystyka ryzyka związanego ze spożyciem poszczególnych witamin i składników mineralnych wymagała oceny ich spożycia ze wszystkich źródeł pokarmowych, tj. uwzględnienia ich naturalnej zawartości w żywności, w tym w wodzie, a także ilości pochodzącej z żywności wzbogaconej w te składniki oraz z suplementów diety (13, 14).

Panel EFSA ds. żywienia, nowej żywności i alergenów pokarmowych (NDA) wydał ponowne opinie naukowe dotyczące górnych tolerowanych poziomów spożycia (UL) dla

witaminy A, β -karotenu, witaminy D, witaminy E, witaminy B₆, folianów, żelaza, seleniu i manganu (15-22).

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: National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine). 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, 7, 8).

Do oceny ryzyka nadmiernego spożycia poszczególnych witamin i składników mineralnych w populacji polskiej zaleca się stosowanie wartości UL ustalonych przez ekspertów EFSA. Jeśli wartości UL dla danego składnika nie zostały przez nich ustalone, można skorzystać z wartości UL zaproponowanych przez innych ekspertów, przede wszystkim IOM. Z tego względu w tym opracowaniu *Norm żywienia dla populacji Polski* przedstawiono UL ustalone przede wszystkim przez ekspertów EFSA.

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) (23–28). 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 (23, 24, 27, 28). 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 (23, 27, 28).

W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w Polsce przez Warszawski Uniwersytet Medyczny w ramach NPZ w latach 2017-2020 r. u osób w wieku 19-64 lat zaobserwowano przekroczenie wartości UL w przypadku witaminy C (UL wg IOM) u 0,4 % kobiet w wieku 19-30 lat oraz 0,2 % kobiet w wieku 31-50 lat, wapnia (UL wg EFSA) i żelaza (UL wg IOM) u 1 % mężczyzn w wieku 19-30 lat oraz cynku (UL wg EFSA) u 1 % mężczyzn w wieku 51-64 lata (29).

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, seleniu i jodu, u młodzieży w przypadku niacyny, u młodzieży i dorosłych w przypadku witaminy B₆ oraz u dorosłych w przypadku wapnia (23, 25, 28–35). W krajowym reprezentatywnym badaniu populacyjnym przeprowadzonym w Polsce w latach 2019-2020 przez NIZP PZH-PIB we współpracy z EFSA stwierdzono przypadki przekroczenia wartości UL (wg EFSA) dla witaminy B₆ (jedna kobieta) oraz magnezu (dwóch mężczyzn i jednej kobiety) z samych suplementów diety. Ponadto spożycie witaminy B₆ i witaminy D z suplementów diety było równe wartościom UL odpowiednio: u jednego mężczyzny i dwóch kobiet (36).

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 (37). 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 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 (38, 39). Kwestie dotyczące poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety zostały omówione w odrębnym rozdziale.

Górne tolerowane 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. (40), w którym stwierdzono, że codzienne spożycie przez kobiety w ciąży witaminy A przekraczające 3000 µg RE (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

zapropowali wartość UL dla witaminy A równą 3000 µg RE 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) (3).

Eksperti EFSA na wniosek KE ponownie ocenili bezpieczeństwo spożycia witaminy A pod kątem negatywnych skutków zdrowotnych nadmiernego spożycia tej witaminy. Po analizie dostępnych danych dotyczących teratogennego i hepatotoksycznego działania witaminy A spożywanej w dużych ilościach oraz związku jej nadmiernego spożycia ze zdrowiem kości, eksperci EFSA ponownie uznali teratogenność za krytyczny efekt, na którym należy oprzeć UL dla witaminy A, i zaproponowali utrzymanie wartości UL dla witaminy A na poziomie 3000 µg RE/dobę dla wszystkich osób dorosłych: mężczyzn, kobiet, w tym kobiet w ciąży i karmiących oraz kobiet po menopauzie, a w przypadku dzieci wartości UL uzyskane poprzez skalowanie allometryczne (wyprowadzając dodatkowo wartości UL dla niemowląt). Zdaniem ekspertów EFSA na podstawie dostępnych danych dotyczących spożycia, populacje europejskie prawdopodobnie nie przekroczą UL dla witaminy A, jeśli spożycie wątroby, podrobów i ich produktów jest ograniczone do jednego razu w miesiącu lub rzadziej. Kobietom planującym zajście w ciążę lub będącym w ciąży zaleca się niespożywanie tego rodzaju żywności (15). Wartości UL dla witaminy A zostały przedstawione w tabeli 1.

β-karoten

We wcześniejszej opinii eksperci EFSA uznali, że mimo danych wskazujących na niekorzystny wpływ suplementacji β-karotenem u osób intensywnie palących papierosy, nie ma wystarczających podstaw naukowych, aby ustalić dokładną wartość UL dla β-karotenu, ponieważ nie jest określona zależność pomiędzy dawką a odpowiedzią na jej stosowanie ani z badań interwencyjnych u ludzi, ani z odpowiednich modeli zwierzęcych (3). W swej ponownej ocenie potencjalnych niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z nadmiernym spożyciem tego składnika, eksperci EFSA jako krytyczny efekt przyjęli zwiększenie ryzyka raka płuc w wyniku suplementacji β-karotenu. Dostępne dane nadal nie były jednak wystarczające i odpowiednie do scharakteryzowania zależności dawka–odpowiedź, co uniemożliwiło ustalenie wartości UL. Zdaniem ekspertów EFSA nie ma żadnych wskazań, że spożycie β-karotenu z diety podstawowej, w tym jego stosowanie jako dodatku do żywności w celach technologicznych, wiąże się z niekorzystnymi skutkami dla zdrowia, natomiast osoby palące papierosy powinny unikać spożywania suplementów diety zawierających ten składnik. Dostępne dane nie pozwoliły na ustalenie, czy β-karoten może zwiększać toksyczność witaminy A. Stosowanie suplementów β-karotenu przez ogół populacji powinno być ograniczone do celu zaspokojenia zapotrzebowania na witaminę A (przy zastosowaniu współczynnika konwersji β-karotenu do witaminy A 6:1). Wniosek ten nie dotyczy możliwego stosowania suplementu β-karotenu w celach terapeutycznych pod nadzorem lekarza (np. jako źródła pro-witaminy A w niedoborze witaminy A, w leczeniu protoporfirii erytropoetycznej) (15).

Witamina D

Eksperti EFSA ustalili 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). Za krytyczny efekt przyjęto występowanie uporczywej hiperkalcemii. Wartość UL ustalono na podstawie dwóch badań krótkotrwałych (do pięciu miesięcy) i na małych próbach zdrowych młodych mężczyzn, przy minimalnym nasłonecznieniu. Eksperti EFSA przyjęli współczynnik niepewności wynoszący 2,5 i ustalili 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 (10).

Na wniosek KE eksperci EFSA dokonali ponownej oceny dotyczącej poziomów UL dla witaminy D. W tym celu przeprowadzili systematyczny przegląd literatury dotyczący priorytetowych negatywnych skutków zdrowotnych nadmiernego spożycia tej witaminy. Za najważniejsze niekorzystne skutki związane z nadmiernym spożyciem witaminy D przez człowieka eksperci EFSA uznali hiperkalcemię oraz hiperkalciurię, ale w swej analizie wzięli też pod uwagę inne niekorzystne skutki, m.in. związane ze zdrowiem układu mięśniowo-szkieletowego (tj. upadki, złamania kości, masa/gęstość kości i ich wskaźniki) (16). W dostępnych randomizowanych badaniach kontrolowanych przyjmowanie suplementów witaminy D w dawkach do 179 µg/dobę przez 3–12 miesięcy nie zwiększało ryzyka trwałej hiperkalcemii lub hiperkalciurii u dzieci i młodzieży w wieku 5–18 lat w porównaniu z niższymi dawkami lub placebo. W grupie kobiet w ciąży lub karmiących piersią przyjmowanie suplementów witaminy D w dawkach do 160 µg/dobę przez 4–6 miesięcy podczas ciąży lub laktacji nie zwiększało ryzyka trwałej hiperkalcemii lub hiperkalciurii w porównaniu z niższymi dawkami lub placebo (16).

W przypadku osób dorosłych zidentyfikowano dwa dodatkowe badania, w których witaminę D₃ podawano samodzielnie w dawkach 250 µg/dobę przez 5–6 miesięcy zdrowym i otyłym mężczyznom i kobietom (wiek 18–68 lat, wielkość próby 8–20 osób na grupę) bez zgłoszonych przypadków uporczywej hiperkalcemii (41, 42). Eksperti EFSA zauważyli jednak, że hiperkalcemia może być poprzedzona hiperkalciurią, a żadne z tych badań nie oceniało wapnia w moczu. W jednym z randomizowanych badań kontrolnych (43) suplementy witaminy D przyjmowane w dawkach 250 µg/dobę przez 3 lata w połączeniu z wapniem w celu osiągnięcia odpowiedniego spożycia dla badanej populacji (1200 mg/dobę) zwiększyły trzykrotnie ryzyko uporczywej hiperkalciurii u osób starszych obojga płci ze średnim wyjściowym stężeniem 25(OH)D w surowicy > 75 nmol/l. Zwiększone ryzyko uporczywej hiperkalciurii o tej samej skali odnotowano również w innym badaniu z zastosowaniem tych samych dawek witaminy D suplementowanej wraz z wapniem przez 1 rok (44), nawet gdy suplementy wapnia zostały zmniejszone lub wycofane. Przypadki utrzymującej się hiperkalcemii lub utrzymującej się hiperkalciurii nie wystąpiły lub nie mogły być konkretnie przypisane do dawki witaminy D, gdy suplementy witaminy D były podawane samodzielnie (do dawki 100 µg/dobę) lub w dawkach do 125 µg/dobę w połączeniu z wapniem lub przez krótsze okresy czasu

(3-6 miesięcy) (16). Chociaż regularne stosowanie suplementów witaminy D wiązało się z większą częstością występowania hiperkalcemii, nie było to związane z miażdżycą ani przyszłymi kamieniami nerkowymi (45). Autorzy badania przedstawili dodatkowe analizy pokazujące, że przypadki hiperkalcemii prawdopodobnie nie są spowodowane samą suplementacją witaminą D, i założyli, że zostały spowodowane przez suplementację witaminy D i wapnia u osób szczególnie podatnych genetycznie.

Eksperti EFSA zwrócili szczególną uwagę na dużą liczbę dowodów z randomizowanych badań kontrolowanych, które potwierdzają UL dla witaminy D wynoszący 100 µg/dobę. W badaniach tych podawano witaminę D w dawce 100–125 µg/dobę z współsuplementacją lub bez współsuplementacji wapnia różnym grupom populacji przez \geq 12 miesięcy bez dowodów na uporczywą hiperkalcemię lub hiperkalciurię, które można by przypisać konkretnie dawce witaminy D. Przypadki hiperkalcemii lub hiperkalciurii były rzadkie, występowały wyłącznie przy jednoczesnej suplementacji wapnia i na ogół ustępowały po odstawieniu suplementu wapnia (16).

Na podstawie dokonanego przeglądu piśmiennictwa, eksperci EFSA doszli do wniosku, że LOAEL dla witaminy D powinien zostać ustalony na poziomie 250 µg/dobę w oparciu o występowanie uporczywej hiperkalciurii. Zauważyli, że jest ona wczesnym markerem zdarzeń niepożądanych i jest odwracalna po wycofaniu witaminy D i/lub suplementów wapnia. Uznali, że współczynnik niepewności wynoszący 2,5 jest nadal odpowiedni, aby uwzględnić brak NOAEL. Ustalenie innego niż dotychczas efektu krytycznego nie spowodowało zmian wartości UL dla witaminy D. Zdaniem ekspertów EFSA, biorąc pod uwagę dostępne dane dotyczące spożycia, mało prawdopodobne jest, aby populacje europejskie przekroczyły UL, z wyjątkiem osób regularnie stosujących suplementy diety zawierające duże dawki witaminy D (16). Wartości UL dla witaminy D zostały podane w tabeli 1.

Witamina E

Istnieje wiele doniesień dotyczących toksyczności witaminy E u ludzi spowodowanej nadmiernym jej spożyciem. Eksperti EFSA przeanalizowali 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 (46–48), zaburzenia hormonalne przejawiające się wzrostem wydalania z moczem androgenów a spadkiem wydalania pregnanodiolu (49), wzrost wychwytu jodu przez tarczycę i wzrost poziomu jodu organicznego w surowicy (50), wzrost poziomu cholesterolu w surowicy (47), 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 podopajęczynówkowego u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym) (51–53). Za główny obserwowany negatywny wpływ nadmiernego spożycia witaminy E eksperci EFSA uznali zaobserwowane w różnych badaniach u ludzi obniżenie krzepliwości krwi. Na podstawie wyników badania Meydani i wsp. (54), 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, ustalili wartość

UL dla dorosłych na poziomie 300 mg/osobę/dobę. Wartość UL dla dzieci i młodzieży została odpowiednio zmniejszona z uwzględnieniem masy ciała (3). Po ponownej analizie piśmiennictwa i ocenie dowodów na priorytetowe niekorzystne skutki zdrowotne nadmiernego spożycia witaminy E, a mianowicie ryzyka zaburzeń krzepnięcia i krwawienia, chorób układu krążenia i raka prostaty, eksperci EFSA uznali, że nie ma podstaw do zmian wartości UL w przypadku wszystkich grup populacyjnych (dodatkowo wyprowadzili wartości UL dla niemowląt). W opinii tych ekspertów brak jest nowych istotnych dowodów mogących poprawić charakterystykę zależności dawka–odpowiedź, w szczególności dotyczących zdarzeń krwotocznych w przypadku suplementacji α -tokoferolem w badaniach interwencyjnych u ludzi. Ponadto brakuje zharmonizowanych danych dotyczących spożycia α -tokoferolu ze wszystkich źródeł, w tym wzbogaconej żywności i suplementów diety, dla populacji europejskiej, a dane dotyczące spożycia α -tokoferolu z żywności wzbogaconej i suplementów diety dostępne z badań krajowych są bardzo skąpe (17).

Wartości UL ustalone przez ekspertów EFSA dotyczą wszystkich stereoizomerycznych form α -tokoferolu. Nie mają zastosowania dla osób przyjmujących leki przeciwzakrzepowe lub przeciwplatekcyjne (np. aspirynę), dla pacjentów stosujących profilaktykę wtórną chorób układu krążenia lub dla pacjentów z zespołami złego wchłaniania witaminy K (17).

Zdaniem ekspertów EFSA jest mało prawdopodobne, aby wartości UL dla witaminy E były przekraczane w populacjach europejskich, z wyjątkiem regularnych użytkowników suplementów diety zawierających duże dawki witaminy E (17). Wartości UL dla witaminy E zostały podane w tabeli 1.

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 (55). W badaniach u osób dorosłych, w tym również starszych, którzy w okresie 45 dni otrzymywali co 15 dni zwiększone ilości filochinonu (100, 377 i 417 μ g/dobę) także nie wykazano niepożądanych działań (56). Eksperci 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 (57). Działania niepożądane nie zostały także zaobserwowane w 4-letnim badaniu z podwójnie ślepą próbą i placebo, w którym pacjenci z gruczolakami jelita grubego otrzymywali witaminę C w dawce 1 g/dobę, a także w reprezentatywnym badaniu z podwójnie ślepą próbą i placebo, w którym 21 pacjentom z chorobą wieńcową podano pojedynczą dawkę 2 g witaminy C, a następnie 500 mg/dobę przez 30 dni (58). 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 (59–63). Ponadto nie stwierdzono zwiększonego ryzyka wystąpienia kamieni nerkowych u osób przy zwyczajowym spożyciu witaminy C wynoszącym 1,5 g/dobę (64, 65).

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 czy 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 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 suplementów. Nie było zatem możliwe ustalenie poziomu UL dla tej witaminy (3).

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 (66, 67),

natomiast sporadycznie objawy takie mogą wystąpić już przy dawce 30 mg/dobę. Chociaż uderzenia gorąca można uznać za niewielki wpływ na zdrowie, to 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 (3).

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 (68). Amid kwasu nikotynowego nie był jednak przedmiotem badań klinicznych nad stosowaniem go w dawce 3 g/dobę lub większej jako środka hipolipemizującego.

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 (69). Na podstawie tego badania określono wartość NOAEL na poziomie 25 mg/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 zastosowały 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 międzypersonicznej, która może wystąpić w starszej populacji. Przyjęto wartość UL dla amidu kwasu nikotynowego na poziomie 12,5 mg/kg m.c./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). Wartości UL dla amidu kwasu nikotynowego i kwasu nikotynowego zostały przedstawione w tabeli 1.

Witamina B₆

Dane zebrane przez EFSA 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. We wcześniejszej opinii ekspertki EFSA ustalili górny tolerowany poziom spożycia dla witaminy B₆, wynoszący dla ludzi dorosłych 25 mg/dobę (3). Podstawą do jego obliczenia była średnia dawka witaminy B₆ wynosząca około 100 mg/dobę, jaką otrzymywały kobiety poddane leczeniu zespołu napięcia przedmiesiączkowego, a u których wystąpiły objawy neurologiczne w badaniu Dalton i Dalton (70).

Na wniosek KE ekspertki EFSA wydali ponowną opinię na temat poziomu UL dla witaminy B₆. Po analizie dostępnego piśmiennictwa ekspertki ci stwierdzili, że związek

pomiędzy nadmiernym spożyciem witaminy B₆ a rozwojem neuropatii obwodowej jest dobrze udokumentowany i może stanowić krytyczny efekt do ustalenia UL, jednak dostępne dane dotyczące ludzi są niewystarczające, żeby można było ustalić LOAEL (18). Korzystając z tego samego badania autorstwa Dalton i Dalton (70), ale innej obserwacji, eksperci EFSA zidentyfikowali niższy punkt odniesienia niż w swojej wcześniejszej ocenie, potwierdzony również innymi dostępnymi danymi. W badaniu przeprowadzonym przez Dalton i Dalton (1987) neuropatię zgłoszono u 48 % wszystkich kobiet, które przyjmowały suplementy witaminy B₆ < 50 mg/dobę przez co najmniej 6 miesięcy (tj. grupa najniższej dawki). Ten procent wzrósł w sposób zależny od dawki przy wyższym spożyciu witaminy B₆. Eksperci EFSA uznali, że na podstawie dostępnych danych nie można określić LOAEL i NOAEL. Na podstawie badania Daltona i Dalton (1987) popartego m.in. innymi opisami przypadków (70-72) przyjęli natomiast punkt odniesienia o wartości 50 mg/dobę, który stanowi najniższy poziom spożycia witaminy B₆, związany z pewnością z rozwojem neuropatii przy przyjmowaniu tej witaminy przez okres dłuższy niż 6 miesięcy. Dzieląc wartość punktu odniesienia przez współczynnik niepewności o wartości 4, eksperci EFSA uzyskali wartość UL wynoszącą 12,5 mg/dobę. Jednocześnie eksperci EFSA uznali, że na podstawie subchronicznego badania u psów rasy Beagle (73) można ustalić LOAEL wynoszący 50 mg/kg m.c./dobę. Przyjmując współczynnik niepewności wynoszący 300 i masę ciała 70 kg, eksperci EFSA uzyskali wartość UL wynoszącą 11,7 mg/dobę. Wyliczając średnią z tych dwóch wartości UL i zaokrąglając otrzymany wynik w dół, eksperci EFSA ustalili nową wartość UL wynoszącą 12 mg/dobę dla witaminy B₆ dla dorosłych (w tym kobiet w ciąży i karmiących). UL dla niemowląt i dzieci wyprowadzono z UL dla dorosłych przy użyciu skalowania alometrycznego: 2,2–2,5 mg/dobę (4–11 miesięcy), 3,2–4,5 mg/dobę (1–6 lat), 6,1–10,7 mg/dobę (7–17 lat). Na podstawie dostępnych danych dotyczących spożycia mało prawdopodobne jest, aby populacje UE przekroczyły UL, z wyjątkiem regularnych użytkowników suplementów diety zawierających duże dawki witaminy B₆ (18). Wartości UL dla witaminy B₆ zostały przedstawione w tabeli 1.

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. Eksperci EFSA zaproponowali natomiast wartość UL dla syntetycznego kwasu foliowego na podstawie wyników badań przeprowadzonych u pacjentów z niedokrwistością złośliwą (przyczyniającą się do zaburzenia wchłaniania witaminy B₁₂ i w konsekwencji do jej niedoboru) 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 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.

Osoby szczególnie zagrożone występowaniem niekorzystnych efektów zdrowotnych wywołanych suplementacją zbyt dużą dawką kwasu foliowego to osoby z (niezdiagnozowanym) niedoborem witaminy B₁₂ spowodowanym zaburzeniami wchłaniania tej witaminy (np. w przypadku niedokrwistości złośliwej), osoby starsze (duża częstość występowania – około 25 % – marginalnego niedoboru witaminy B₁₂ 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).

Na wniosek KE w sprawie wydania ponownej opinii dotyczącej poziomu UL dla folianów, w tym kwasu foliowego, eksperci EFSA dokonali systematycznego przeglądu piśmiennictwa dotyczącego związku między wysokim spożyciem tych składników a występowaniem priorytetowych niekorzystnych efektów zdrowotnych. Uznali, że dostępne dowody są niewystarczające, aby stwierdzić pozytywny i przyczynowy związek między spożyciem kwasu foliowego w diecie a zaburzeniami funkcji poznawczych u osób z niskim poziomem witaminy B₁₂, a także pozytywny i przyczynowy związek między spożyciem kwasu foliowego w diecie a ryzykiem zachorowania na raka jelita grubego czy raka prostaty. Nie opublikowano żadnych nowych dowodów, które mogłyby poprawić charakterystykę zależności dawka–odpowiedź między spożyciem kwasu foliowego a ustąpieniem niedokrwistości megaloblastycznej u osób z niedoborem witaminy B₁₂. W związku z tym eksperci EFSA podtrzymali wcześniejsze ustalenia w kwestii wartości UL dla kwasu foliowego, w ilościach: 200 µg/dobę dla dzieci w wieku 1–3 lat, 300 µg/dobę dla dzieci w wieku 4–6 lat, 400 µg/dobę dla dzieci w wieku 7–10 lat, 600 µg/dobę dla młodzieży w wieku 11–14 lat, 800 µg/dobę dla młodzieży w wieku 15–17 lat oraz 1000 µg/dobę dla dorosłych, ciężarnych i karmiących. Ponadto dodatkowo ustalili wartość UL dla niemowląt w wieku 4–11 miesięcy wynoszący 200 µg/dobę (19). Wartości UL dla kwasu foliowego zostały podane w tabeli 1.

Witamina B₁₂

W wyniku analizy dotychczasowych badań, eksperci EFSA (3) nie stwierdzili niekorzystnego wpływu związanego ze zbyt wysokim pobraniem kobalaminy zarówno z diety, jak 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, ze względu na brak systematycznych badań dotyczących odpowiedzi na doustną dawkę i bardzo niską toksyczność kwasu pantotenowego (pantotenu wapnia lub pantenol), nie można ustalić wartości LOAEL i NOAEL, a w związku z tym nie jest możliwe przyjęcie wartości liczbowej UL (3).

Cholina

Przyjmowanie choliny w dużo większych dawkach niż szacowane spożycie z diety może wiązać 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 na dobę przez 2–6 tygodni. Na podstawie ustaleń dotyczących związku przyczynowego, istotności oraz jakości i kompletności bazy danych, eksperci IOM wybrali niedociśnienie 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 (8). Ekspersi EFSA nie dokonali natomiast oceny ryzyka dla choliny i nie ustalili wartości UL dla tego składnika.

Górne tolerowane 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 (74). 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 (75).

Ekspersi 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, 12). Wartości UL dla wapnia zostały podane w tabeli 2.

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 (76). Panel ekspertów EFSA 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 (3).

Magnez

Łagodna biegunka jest najbardziej wrażliwym niepożądanym skutkiem doustnego przyjmowania w suplementach diety lub preparatach farmaceutycznych łatwo dysocjujących soli magnezu (np. chlorku, siarczanu, asparaginianu, mleczanu) i tlenku magnezu. Występuje u niewielkiego odsetka osób dorosłych przy doustnych dawkach magnezu około 360–365 mg/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 też 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 w celu wzbogacania w magnez do żywności i napojów. 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 roku 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 Mg (3). Wartości UL dla magnezu zostały podane w tabeli 2.

Żelazo

Istnieją liczne doniesienia o przypadkowym zatruciu żelazem, szczególnie u małych dzieci (3). 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 (77). Dawki doustne poniżej 10–20 mg żelaza/kg m.c./dobę nie powodują ostrej toksyczności ogólnoustrojowej (3). Istnieją natomiast doniesienia, że suplementacja żelazem w postaci siarczanu żelazawego, fumaranu żelazawego lub bisglicynianu żelazawego w dawce powyżej 50 mg/dobę może wiązać się z występowaniem niekorzystnych skutków zdrowotnych dla przewodu pokarmowego (takich jak nudności, zaparcia, wymioty, wzdęcia, gazy, zapalenie błony śluzowej i utrata apetytu) związanych z uszkodzeniem błony śluzowej żołądka i odkładaniem się żelaza w przewodzie pokarmowym (78–86). Długotrwałe spożycie nadmiernych ilości żelaza może prowadzić do jego gromadzenia w wątrobie i w konsekwencji do jej uszkodzenia (marskość wątroby, niewydolność wątroby i rak wątrobowokomórkowy). Takie działanie stwierdzono głównie u osób z zaburzoną regulacją absorpcji żelaza (dziedziczną hemochromatozą), jednak istnieją dowody na to, że jego nadmierne spożycie może prowadzić do uszkodzenia wątroby również u osób bez zaburzeń metabolizmu żelaza (87–89). Uszkodzenie wątroby obserwowano u osób suplementujących żelazo w dawkach od 100 do 1000 mg/dobę przez 15 lat (20). Kilka prospektywnych badań kohortowych wskazało na związek między stężeniami ferrytyny w surowicy krwi a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 (90). Zaobserwowano także, że dieta bogata w żelazo hemowe wiązała się ze zwiększonym ryzykiem cukrzycy typu 2, podczas gdy całkowite spożycie żelaza, żelaza niehemowego oraz suplementowanego nie było związane ze wzrostem ryzyka (91, 92). Istnieją również dane wskazujące na mniejszy przyrost masy ciała u niemowląt i małych dzieci, u których suplementowano żelazo w dawkach od 1 do 3 mg/kg m.c./dobę (20).

W swej wcześniejszej opinii eksperci EFSA uznali, że obserwowany niekorzystny wpływ na przewod pokarmowy zgłaszany po krótkotrwałym doustnym dawkowaniu 50–60 mg/dobę żelaza niehemowego w postaci suplementów, na podstawie którego można byłoby przyjąć LOAEL, 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).

Na wniosek KE eksperci EFSA zostali zobligowani do wydania ponownej opinii dotyczącej UL dla żelaza. Po analizie dostępnych danych dotyczących wysokiego spożycia tego składnika i ryzyka chorób przewlekłych, niekorzystnych skutków żołądkowo-jelitowych i niekorzystnych skutków suplementacji żelazem w okresie niemowlęcym, wczesnym dzieciństwie i ciąży, eksperci EFSA stwierdzili, że dane te są niewystarczające do ustalenia poziomu UL dla żelaza, przede wszystkim ze względu na brak wyraźnego związku między dawką przyjmowanego żelaza a występowaniem skutków ubocznych w populacji ogólnej.

Jedynym wskaźnikiem, dla którego eksperci EFSA mogli ustalić zależność dawka-odpowiedź, były czarne stolce, które odzwierciedlają obecność dużych ilości niewchłoniętego żelaza w jelitach, jednak same w sobie nie są one niekorzystne. Na podstawie wyników badań interwencyjnych, w których nie występowały czarne stolce w wyniku suplementacji żelaza wynoszącym 20–25 mg/dobę (przy podstawowym spożyciu 15 mg/dobę), eksperci EFSA ustalili bezpieczny poziom spożycia żelaza wynoszący 40 mg/dobę dla osób dorosłych (w tym kobiet w ciąży i karmiących piersią). Korzystając ze skalowania allometrycznego ustalono bezpieczne poziomy spożycia dla dzieci i młodzieży na poziomie od 10 mg/dobę (1–3 lat) do 35 mg/dobę (15–17 lat). W przypadku niemowląt w wieku 7–11 miesięcy, które mają większe zapotrzebowanie na żelazo niż małe dzieci, skalowanie allometryczne zastosowano do uzupełniającego spożycia żelaza (tj. 25 mg/dobę), co dało bezpieczny poziom uzupełniającego spożycia żelaza wynoszący 5 mg/dobę. Wartość ta została rozszerzona na niemowlęta w wieku 4–6 miesięcy i odnosi się do spożycia żelaza z żywności wzbogaconej i suplementów diety, ale nie z preparatów do żywienia niemowląt (20). Wartości bezpiecznego poziomu spożycia dla żelaza zostały podane w tabeli 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/dobę 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 (93). 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) (94, 95), ani na status miedzi, metabolizm lipoprotein, profil krwi i poziomy krążących leukocytów i limfocytów we krwi obwodowej przy dawce cynku 40 mg/dobę (96). 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). Wartości UL dla cynku zostały podane w tabeli 2.

Miedź

Istnieją dane sugerujące, że przewlekłe narażenie na duże dawki miedzi może powodować biegunkę u dzieci (97), podrażnienie przewodu pokarmowego wywołane pić wody z kranu (98) oraz ostrą niewydolność wątroby (99). 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 miedzianych naczyń kuchennych oraz osoby z chorobami związanymi z toksycznym działaniem miedzi (np. chorobą Wilsona). Jako NOAEL eksperci EFSA przyjęli dawkę miedzi wynoszącą 10 mg/dobę, dla której w badaniu Pratt i wsp. (100) 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 z powodu niewystarczających danych dotyczących tych stanów fizjologicznych. W przypadku dzieci i młodzieży wartość UL przyjętą dla dorosłych, ekstrapolowano uwzględniając masę ciała (3). Eksperci EFSA, dokonując ponownej oceny istniejących wartości związanych z pobraniem miedzi w ilościach zapewniających zdrowie, w tym m.in. ADI (Acceptable Daily Intake – Dopuszczalne Dienne Spożycie) i oceny narażenia ze wszystkich źródeł w odniesieniu do miedzi, jako wczesny wskaźnik potencjalnych działań niepożądanych uznali retencję miedzi w organizmie. Na podstawie analizy wyników dostępnych badań stwierdzili, że przy krótkotrwałym narażeniu ściśle regulowana homeostaza zapobiega objawom toksyczności, a rozwój przewlekłej toksyczności miedzi zależy od homeostazy miedzi i jej retencji w tkankach. Retencja miedzi w wątrobie wskazuje na potencjalne przyszłe i prawdopodobnie nagle wystąpienie toksyczności miedzi w warunkach jej ciągłego przyjmowania. Brak kumulacji miedzi w wątrobie uważany jest za chroniący przed jej toksycznością (101). Kluczowym badaniem, na którym eksperci EFSA oparli swą ocenę, jest badanie metaboliczne przeprowadzone przez Turnlund i in. (2005), w którym zaobserwowano znaczną retencję miedzi (średnio 0,67 mg/dobę) u zdrowych mężczyzn po dobowym spożyciu jej w ilości około 8 mg przez prawie 5 miesięcy (102). Przy takim poziomie spożycia w okresie obserwacji wynoszącym 5 miesięcy, pomimo zmniejszonego wchłaniania miedzi i zwiększonego jej wydalania z kałem, równowaga między spożyciem a stratami (tj. równowaga zerowa) nie została przywrócona. W innym badaniu metabolicznym

przeprowadzonym przez Harvey i in. zaobserwowano kumulację miedzi na poziomie 0,75 mg/dobę u osób spożywających miedź w ilości 6 mg/dobę z kontrolowanej diety przez 8 tygodni (103). Jednak okres monitorowania w tym badaniu był krótszy niż w badaniu Turnlund i in. (2005) i nie oceniono możliwości osiągnięcia homeostazy w dłuższych okresach obserwacji (powyżej 8 tygodni) przy spożyciu miedzi wynoszącym 6 mg/dobę. W związku z powyższym najdłuższy okres obserwacji, dla którego istnieją dane dotyczące retencji miedzi, wynosi 5 miesięcy przy dziennym spożyciu wynoszącym około 8 mg/dobę (102). Zdaniem ekspertów EFSA, spożycie miedzi w ilości 10 mg/dobę, nie może być nadal uznawane za NOAEL, gdyż dane z obu tych badań (102, 103) wskazują, że regulacyjna zdolność organizmu do homeostazy może zostać przekroczona, co może prowadzić do kumulacji miedzi przy poziomach jej spożycia wynoszących około 6–8 mg/dobę u dorosłych mężczyzn. Jednakże eksperci EFSA uznali wcześniej ustaloną wartość UL wynoszącą 5 mg/dobę dla osób dorosłych za wystarczająco chroniącą, ponieważ pozostaje poniżej poziomów, dla których zaobserwowano kumulowanie się miedzi (101). Wartości UL dla miedzi zostały podane w tabeli 2.

Jod

Nadmierne spożycie jodu powoduje zaburzenia czynności tarczycy. Może prowadzić do powstania wola, niedoczynności tarczycy z wolem lub bez wola, lub nadczynności tarczycy (104). 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 autoimmunizacyjnego zapalenia tarczycy (3). Eksperti EFSA po analizie wyników badań dotyczących wpływu nadmiernego spożycia jodu na czynność tarczycy (105–107), 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). Wartości UL dla jodu zostały podane w tabeli 2.

Selen

Eksperti EFSA ustalili poziom UL dla selenu, opierając się na badaniach dotyczących zależności między dawkami selenu a występowaniem u ludzi objawów selenozy klinicznej. We wcześniejszej opinii, na podstawie badania przeprowadzonego w Chinach przez Yang i wsp. (108), przyjęli LOAEL wynoszący około 900–1000 µg/dobę. NOAEL wynosił natomiast 850 µg/dobę. Na ich podstawie obliczono UL, który dla osób dorosłych był równy 300 µg/dobę (3).

Na wniosek KE eksperci EFSA wydali ponowną opinię naukową dotyczącą UL dla selenu. Po analizie piśmiennictwa w ocenie ryzyka w szczególności wzięto pod uwagę badania wskazujące na związek między spożyciem dużych ilości selenu a występowaniem

takich potencjalnych skutków ubocznych, jak: selenoza (108–117), nadciśnienie (118–120), otępienie o typie Alzheimerowskim (121), stwardnienie zanikowe boczne (122), zaburzenia rozwoju neuropsychologicznego u dzieci (123, 124), choroby tarczycy (125), rak prostaty (111, 126), rak skóry (127), cukrzyca typu 2 (128, 129) i śmiertelność ogólna (131). Za kliniczny punkt końcowy służący do ustalenia poziomu UL eksperci EFSA, tak jak we wcześniejszej opinii, uznali łysienie, jako wcześniej obserwowany objaw niekorzystnego wpływu nadmiernej ekspozycji na selen (21). Najniższy poziom obserwowanych działań niepożądanych (LOAEL) dla selenu, wynoszący 330 µg/dobę, zaobserwowano w randomizowanym, kontrolowanym badaniu „Selen and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT)” (110), przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych wśród mężczyzn w wieku ≥ 50 lat. Zdaniem ekspertów EFSA badanie SELECT można uogólnić na europejską populację dorosłych mężczyzn. Duża liczba osób badanych ($n = 8752$) i charakterystyka uczestników biorących udział w badaniu odpowiednio wyjaśniają zmienność międzypersonalną wśród dorosłych mężczyzn. Według ekspertów EFSA z dostępnych danych nie wynika, że młodsi mężczyźni mogą być bardziej podatni na toksyczność selenu oraz że kobiety mogą być bardziej podatne na toksyczność selenu niż mężczyźni. Nie ma również przesłanek wskazujących na szczególne ryzyko lub zwiększoną podatność na działania niepożądane nadmiernego spożycia selenu w czasie ciąży lub laktacji w populacjach zamieszkujących obszary selenowe (21).

Eksperti EFSA przyjęli współczynnik niepewności wynoszący 1,3 i po zaokrągleniu do najbliższych 5 µg uzyskali wartość UL na poziomie 255 µg/dobę dla dorosłych mężczyzn i kobiet (w tym kobiet w ciąży i karmiących), co na podstawie dostępnych danych zostało uznane za chroniące przed niekorzystnymi skutkami nadmiernego spożycia selenu. Wybór współczynnika niepewności na poziomie 1,3 pozwala na ekstrapolację wartości UL ustalonej dla dorosłych na niemowlęta i dzieci. Zastosowanie wyższego współczynnika niepewności skutkowałoby wartościami UL dla młodszych grup wiekowych bardzo zbliżonymi do poziomu spożycia selenu obserwowanego w krajach europejskich. Jednocześnie eksperci EFSA zauważyli, że w krajach europejskich nie zgłoszono żadnych niepożądanych skutków związanych z nadmiernym spożyciem selenu przy obecnym podstawowym jego spożyciu (z żywności, z wyłączeniem suplementów diety) (21). Wartości UL dla selenu zostały podane w tabeli 2.

Fluor

Na podstawie badań nad wpływem fluoru na układ kostny, amerykański Instytut Medycyny, a ściślej Rada ds. Żywności i Żywienia (Food and Nutrition Board – FNB) (4) stwierdził, że spożycie fluoru w wysokości 10 mg/dobę prawdopodobnie nie powoduje fluorozy 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 kośćcu nie były objawowe. Nie ma powodu przypuszczać, że fluor dostępny z żywności, w tym z fluorowanej soli i napojów, a także z pasty do zębów, ma inny wpływ na dojrzewanie szkliska 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 częstością i nasileniem fluorozy szkieletowej. W nielicznych przypadkach

klinicznej fluorozы szkieletovej, w których można oszacować spożycie fluoru, wahało się ono od 15 do 20 mg/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 fluorozы zębów. Występowanie umiarkowanej fluorozы szkliwa było mniejsze niż 5 % w populacjach przy spożyciu fluoru 0,1 mg/kg m.c./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 m.c./dobę. Po przyjęciu współczynnika niepewności 5, ustalono wartość wyjściową dla poziomu UL, jako 0,12 mg/kg m.c./dobę. Przyjmując masę ciała dla dorosłego człowieka równą 60 kg obliczono wartość UL dla fluoru równą 7 mg/dobę (3). Wartości UL dla fluoru zostały podane w tabeli 2.

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 tego składnika powoduje głębokie działanie neurotoksyczne u ludzi. Spożycie dużych dawek manganu również może wiązać się z występowaniem niekorzystnych efektów zdrowotnych. W badaniach obserwacyjnych u ludzi zauważono neurotoksyczne działanie manganu zawartego w wodzie pitnej, w tym jego negatywny wpływ na funkcje poznawcze u dzieci (131-136). Wyniki tych badań są jednak niejednoznaczne, niektóre zależały od badanych parametrów zdolności poznawczych (134) lub płci badanych osób – obserwowano spadek zdolności poznawczych u dziewcząt, natomiast u chłopców nie odnotowano takiego wpływu, wpływ ten był znacznie mniejszy lub wręcz odwrotny (135-137). Istnieją również badania, w których nie zaobserwowano negatywnego działania spożywania dużych dawek manganu na zdrowie (138, 139). W badaniach u gryzoni zaobserwowano negatywny wpływ dostawnej ekspozycji na mangan na funkcje neurologiczne, w tym zarówno na zdolności motoryczne, jak i uczenia się. Istnieją przesłanki, że poziom manganu w mózgu u gryzoni może zwiększać się w szybszym tempie w fazie noworodkowej (140-141) lub fazie młodzieńczej (142) w porównaniu z dorosłością. Jednak dane pozwalające ocenić, czy gryzoni mogą być bardziej podatne na działanie manganu w okresie rozwojowym w porównaniu z dorosłością, są ograniczone (140-144).

We wcześniejszych pracach nad ustaleniem poziomu UL eksperci EFSA nie określili poziomu UL dla manganu, gdyż uznali, że brak jest wystarczających badań naukowych na temat negatywnego wpływu tego składnika na organizm człowieka (3). W swojej ponownej opinii, wydanej na wniosek KE, eksperci EFSA uznali, że dostępne badania przeprowadzone u ludzi i na zwierzętach potwierdzają, że neurotoksyczność jest krytycznym efektem nadmiernego spożycia manganu w diecie, jednak dane nie są wystarczające i odpowiednie do scharakteryzowania zależności dawka-odpowiedź i określenia punktu odniesienia dla neurotoksyczności wywołanej manganem, a tym samym do określenia poziomów UL dla tego składnika. W związku z tym, zgodnie z przyjętą

przez ekspertów EFSA metodyką (22), szacowane podstawowe spożycie (tj. spożycie manganu wyłącznie z naturalnych źródeł dietetycznych) zaobserwowane wśród konsumentów o wysokim spożyciu (95. percentyl) zostało wykorzystane do wskazania najwyższego poziomu spożycia, przy którym istnieje uzasadniona pewność, co do braku skutków ubocznych. Na jego podstawie został ustalony bezpieczny poziom spożycia wynoszący 8 mg/dobę dla osób dorosłych ≥ 18 lat (w tym kobiet w ciąży i karmiących piersią) oraz od 2 do 7 mg/dobę dla innych grup populacji. Należy jednak podkreślić, że zastosowanie bezpiecznego poziomu spożycia jest bardziej ograniczone niż UL, ponieważ poziom spożycia, przy którym ryzyko wystąpienia działań niepożądanych zaczyna wzrastać, nie jest zdefiniowany (22). Wartości bezpiecznego poziomu spożycia dla manganu zostały podane w tabeli 3.

Molibden

Dane na temat niekorzystnych skutków zdrowotnych obserwowanych u ludzi nzwiazanych z dużym narażeniem na molibden są bardzo nieliczne. Na obszarze Armenii, gdzie populacja narażona jest na wysokie spożycie molibdenu związane z dużą jego ilością w glebie, szacowane na poziomie 10–15 mg/dobę, występowały bóle stawów i objawy przypominające dnę moczanową. U osób tych zaobserwowano również większe stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi oraz jego zwiększone wydalanie wraz z moczem (hiperurykozuria) (3, 145). Objawy takie zaobserwowano również u osób narażonych zawodowo przez 4 lata na wdychanie pyłu zawierającego związki molibdenu o średnim stężeniu molibdenu w powietrzu wynoszącym $9,5 \text{ mg/m}^3$ (3, 145, 146). W badaniu z udziałem 4 młodych mężczyzn, którym podawano molibden przez 24 dni w dawkach od 22 do 1490 $\mu\text{g/dobę}$, zaobserwowano, że wydalanie molibdenu z moczem było proporcjonalne do obciążenia tym składnikiem z diety i powolne przy niskich dawkach, a retencja molibdenu wydawała się być regulowana przez wydalanie z moczem. Natomiast nie odnotowano żadnych działań niepożądanych przy dawkach molibdenu do 1500 $\mu\text{g/dobę}$ przez 24 doby (147). Zdaniem ekspertów EFSA dostępne dane dotyczące skutków spożywania molibdenu w dużych dawkach pochodzące z badań przeprowadzonych u ludzi są niewystarczające do ustalenia wartości UL dla tego składnika. W tym celu wykorzystali natomiast dane z 9-tygodniowego badania przeprowadzonego na szczurach przez Fungwe i wsp., 1990 (148) ze względu na zadowalający projekt badania, wykorzystanie odpowiedniej liczby zwierząt testowych, wykazanie wyraźnej zależności dawka-odpowiedź i wyraźne toksykologiczne punkty końcowe. Krytycznym efektem podawania dużych dawek molibdenu u szczurów były zmiany rozrodcze. Do ustalenia UL dla molibdenu eksperci EFSA przyjęli wartość NOAEL, która w badaniu tym wyniosła 0,9 mg/kg m.c./dobę dla toksyczności reprodukcyjnej. Przyjęli współczynnik niepewności 100 uwzględniający współczynnik o wartości 10, mający na celu ochronę wrażliwych ludzkich subpopulacji o niewystarczającym spożyciu lub niedostatecznym metabolizmie miedzi w świetle różnic gatunkowych, ze względu na zaobserwowany u zwierząt antagonizm między molibdenem i miedzią oraz kolejny współczynnik o wartości 10 ze względu na brak wiedzy na temat skutków reprodukcyjnych molibdenu u ludzi i niekompletnych danych na temat toksykokinetyki u człowieka. Eksperci EFSA uzyskali wartość UL dla molibdenu wynoszącą około 0,01 mg/kg m.c./dobę, co odpowiada 0,6 mg/osobę/dobę dla dorosłych. Wartość ta dotyczy również kobiet w ciąży i karmiących piersią. Wartości UL dla dzieci zostały wyprowadzone z UL

dla dorosłych poprzez ekstrapolację na podstawie masy ciała (3). Wartości UL dla młodości zostały podane w tabeli 2.

Sód

Spożycie chlorku sodu w ilości od 0,5 do 1 g/kg m.c. 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 (149). 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, 150). Niemniej jednak Światowa Organizacja Zdrowia WHO zaleca ograniczać spożycie soli do 5 g dziennie, co odpowiada 2 g sodu na dobę (151).

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 się organizmu wiąże się z postępującą utratą objętości nerek i spadkiem współczynnika filtracji kłębuszkowej – GFR z każdą dekadą życia (152). 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 (153). Dostępne dane, zdaniem ekspertów EFSA, są niewystarczające do ustalenia górnego tolerowanego poziomu spożycia dla potasu (3, 154).

Chlor

Istnieją dowody na to, że długotrwałe spożywanie nadmiernej ilości chloru jako chlorku sodu przyczynia się do podwyższonego ciśnienia krwi, które jest czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i nerek (155). 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 (156). Dostępne dane, zdaniem ekspertów EFSA, nie są wystarczające do ustalenia górnego tolerowanego poziomu spożycia chlorków pochodzących z diety (3, 157).

Tabela 1. Wartości UL dla witamin

Grupa	Wiek	Witamina A (równoważnik retinolu) (µg/dobę)	Witamina D (µg/dobę)	Witamina E (α-tokoferol) (mg/dobę)	Kwas nikotynowy (mg/dobę)	Amid kwasu nikotynowego (mg/dobę)	Witamina B ₆ (mg/dobę)	Kwas foliowy (µg/dobę)
Niemowlęta	4–6 miesięcy	600	25*	50	–	–	2,2	200
	7–11 miesięcy	600	35	60	–	–	2,5	200
Dzieci	1–3 lata	800	50	100	2	150	3,2	200
	4–6 lat	1100	50	120	3	220	4,5	300
	7–10 lat	1500	50	160	4	350	6,1	400
	11–14 lat	2000	100	220	6	500	8,6	600
Młodzież	15–17 lat	2600	100	260	8	700	10,7	800
	≥ 18 lat	3000	100	300	10	900	12,0	1000
Kobiety w ciąży		3000	100	300	–	–	12,0	1000
Kobiety karmiące		3000	100	300	–	–	12,0	1000

* Wartość dotyczy niemowląt w wieku 0–6 miesięcy.

Źródło: (15-19, 158).

Tabela 2. Wartości UL dla składników mineralnych

Grupa	Wiek	Wapń (mg/dobę)	Magnez* (mg/dobę)	Cynk (mg/dobę)	Miedź (mg/dobę)	Jod (µg/dobę)	Selen (µg/dobę)	Fluor (mg/dobę)	Molibden (mg/dobę)
Niemowlęta	4–6 miesięcy	–	–	–	–	–	45	–	–
	7–11 miesięcy	–	–	–	–	–	55	–	–
Dzieci	1–3 lata	–	–	7	1	200	70	1,5	0,1
	4–6 lat	–	250	10	2	250	95	2,5	0,2
	7–10 lat	–	250	13	3	300	130	5	0,25
Młodzież	11–14 lat	–	250	18	4	450	180	7	0,4
	15–17 lat	–	250	22	4	500	230	7	0,5
	≥ 18 lat	2500	250	25	5	600	255	7	0,6
Kobiety w ciąży		2500	250	25	5	600	255	7	7
Kobiety karmiące piersią		2500	250	25	5	600	255	7	0,6

* Magnez w formie łatwo dysocjujących soli lub tlenku magnezu – suplementy diety, woda, żywność wzbogacana w magnez.
Źródło: (21, 158).

Tabela 3. Bezpieczny poziom spożycia dla żelaza i manganu

Grupa	Wiek	Żelazo (mg/dobę)	Grupa	Wiek	Mangan (mg/dobę)
Niemowlęta	4–6 miesięcy	5	Niemowlęta	4–6 miesięcy	2
	7–11 miesięcy	5		7–11 miesięcy	2
Dzieci	1–3 lata	10	Dzieci	1–2 lata	4
	4–6 lat	15		3–6 lat	5
	7–10 lat	20		7–10 lat	6
Młodzież	11–14 lat	30	Młodzież	11–13 lat	6
	15–17 lat	35		14–17 lat	7
Dorośli	≥ 18 lat	40	Dorośli	≥ 18 lat	8
Kobiety w ciąży		40	Kobiety w ciąży		8
Kobiety karmiące piersią		40	Kobiety karmiące piersią		8

Źródło: (20, 22).

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 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.
9. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D*, National Academies Press, Washington D.C., 2011.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Guidance for establishing and applying tolerable upper intake levels for vitamins and essential minerals*, EFSA Journal, 2022, 20, 12, e200102, 27 pp.
14. EFSA, *Protocol for the intake assessments performed in the context of the revision of Tolerable Upper Intake Levels for selected nutrients*, EFSA Supporting Publication, 2022, e200801, 15 pp.
15. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for performed vitamin A and β -carotene*, EFSA Journal, 2024, 22, e8814.
16. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for vitamin D, including the derivation of a conversion factor for calcidiol monohydrate*, EFSA Journal, 2023, 21, 8, 8145.

17. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for vitamin E*, EFSA Journal, 2024, 22, e8953.
18. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for vitamin B6*, EFSA Journal, 2023, 21, 5, 8006
19. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA Panel) Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for folate*, EFSA Journal, 2023, 21, 11, e8353.
20. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA) Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for iron*, EFSA Journal, 2024, 22, e8819.
21. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for selenium*, EFSA Journal, 2023, 21, 1, 7704.
22. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA) Turck D., Bohn T., Castenmiller J., i wsp., *Scientific opinion on the tolerable upper intake level for manganese*, EFSA Journal, 2023, 21, e8413.
23. 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.
24. 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.
25. Huybrechts I., Maes L., Vereecken C. i wsp., *High dietary supplement intakes among Flemish preschoolers*, Appetite, 2010, 54, 2, 340–345.
26. 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.
27. 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.
28. Bailey R., Gahche J.J., Miller P.E. i wsp., *Why US adults use dietary supplements?*, JAMA, 2013, 173, 5, 355–361.
29. Traczyk I. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy, 2020.
30. 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.
31. Willers J., Heinemann M., Bitterlich N., Hahn A., *Intake of minerals from food supplements in a German population – a nationwide survey*, Food Nutr. Sci., 2015, 6, 2, 205–215.

32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. Stoś K., Woźniak A., Rychlik E. i wsp., *Assessment of Food Supplement Consumption in Polish Population of Adults*, Front. Nutr., 2021, 8, 733951.
37. *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.
38. 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.
39. *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.
40. 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.
41. Drincic A., Fuller E., Heaney R.P., Armas L.A., *25-Hydroxyvitamin D response to graded vitamin D3 supplementation among obese adults*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 2013, 98, 4845–4851.
42. Shirvani A., Kalajian T.A., Song A. i wsp., *Variable genomic and metabolomic responses to varying doses of vitamin D supplementation*, Anticancer Res, 2020, 40, 535–543.
43. Billington E.O., Burt L.A., Rose M.S. i wsp., *Safety of high dose vitamin D supplementation: secondary analysis of a randomized controlled trial*. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2020, 105, 1261–1273.
44. Aloia J.F., Katumuluwa S., Stolberg A. i wsp., *Safety of calcium and vitamin D supplements, a randomized controlled trial*, Clin. Endocrinol. (Oxf.), 2018, 89, 6, 742–749.
45. Sha S., Degen M., Vlaski T. i wsp., *The Safety Profile of Vitamin D Supplements Using Real-World Data from Participants of the UK Biobank: Slightly Higher Hypercalcemia Prevalence but Neither Increased Risks of Kidney Stones nor Atherosclerosis*, Nutrients, 2024, 16, 14, 2251.
46. Cohen H.M., *Fatigue caused by vitamin E?*, Calif. Med., 1973, 119, 1, 72.
47. Briggs M.H., *Vitamin E supplements and fatigue*, N. Engl. J. Med., 1974, 290, 10, 579–580.
48. Briggs M.H., Briggs M., *Are vitamin E supplements beneficial?*, Med. J. Aust., 1974, 1, 12, 434–437.

49. 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.
50. 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.
51. 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.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. 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.
56. Booth S.L., O'Brien-Morse M.E., Dallal G.E. i wsp., *Response of vitamin K status to different intakes and sources of phyloquinone-rich foods: comparison of younger and older adults*, Am. J. Clin. Nutr., 1999, 70, 3, 368–377.
57. 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.
58. 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.
59. 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.
60. Urivetsky M., Kessarid D., Smith A.D., *Ascorbic acid overdosing: a risk for calcium oxalate nephrolithiasis*, J. Urol., 1992, 147, 5, 1215–1218.
61. 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.
62. Auer B.L., Auer D., Rodgers A.L., *The effect of ascorbic acid ingestion on the biochemical and physicochemical risk factors associated with calcium oxalate kidney stone formation*, Clin. Chem. Lab. Med., 1998, 36, 3, 143–148.
63. 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.
64. 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.
65. 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.

66. Sebrell W.H., Butler R.E., *A reaction to the oral administration of nicotinic acid*, JAMA, 1938, 111, 2286–2287.
67. 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.
68. Winter S.L., Boyer J.L., *Hepatic toxicity from large doses of vitamin B3 (nicotinamide)*, N. Eng. J. Med., 1973, 289, 22, 1180–1182.
69. 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.
70. Dalton K., Dalton M.J.T., *Characteristics of pyridoxine overdose neuropathy syndrome*, Acta Neurol. Scand., 1987, 76, 1, 8–11.
71. Dalton K., *Pyridoxine overdose in premenstrual syndrome*, Lancet, 1985, 1, 1168–1169.
72. Blackburn K., Warren K., *A case of peripheral neuropathy due to pyridoxine toxicity in association with NOS energy drink consumption (P4.043)*, Neurology, 2017, 88, P4.043.
73. Phillips W.E.J., Mills J.H.L., Charbonneau S.M. i wsp., *Subacute toxicity of pyridoxine hydrochloride in the beagle dog*, Toxicol. Appl. Pharmacol., 1978, 44, 323–333.
74. Whiting S.J., Wood R.J., *Adverse effects of high-calcium diets in humans*, Nutr. Rev., 1997, 55, 1 Pt 1, 1–9.
75. 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.
76. 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.
77. 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.*
78. Hamdeh S., Micic D., Hanauer S., *Drug-induced small bowel injury*, Aliment. Pharmacol. Ther., 2021, 54, 11–12, 1370–1388.
79. Haig A., Driman D.K., *Iron-induced mucosal injury to the upper gastrointestinal tract*, Histopathology, 2006, 48, 808–812.
80. Ji H., Yardley J.H., *Iron medication-associated gastric mucosal injury*, Arch. Pathol. Lab. Med., 2004, 128, 821–822.
81. Kaye P., Abdulla K., Wood J. i wsp., *Iron-induced mucosal pathology of the upper gastrointestinal tract: A common finding in patients on oral iron therapy*, Histopathology, 2008, 53, 311–317.
82. Laine L.A., Bentley E., Chandrasoma P., *Effect of oral iron therapy on the upper gastrointestinal tract. A prospective evaluation*, Dig. Dis. Sci., 1988, 33, 172–177.
83. Marginean E.C., Bennick M., Cyczk J., Robert M. E., Jain D., *Gastric siderosis: Patterns and significance*, Am. J. Surg. Pathol., 2006, 30, 514–520.
84. Parfitt J.R., Driman D.K., *Pathological effects of drugs on the gastrointestinal tract: A review*, Hum. Pathol., 2007, 38, 4, 527–536.
85. Scarpignato C., Bjarnason I., *Drug-induced small bowel injury: A challenging and often forgotten clinical condition*, Curr. Gastroenterol. Rep., 2019, 21, 11, 55.

86. Zhang X., Ouyang J., Wiczorek R., DeSoto F., *Iron medication-induced gastric mucosal injury*, *Pathol. Res. Pract.*, 2009, 205, 579–581.
87. Valenti L., Corradini E., Adams L.A. i wsp., *Consensus statement on the definition and classification of metabolic hyperferritinaemia*, *Nat. Rev. Endocrinol.*, 2023, 19, 299–310.
88. Barton J.C., Lee P.L., West C., Bottomley S.S., *Iron overload and prolonged ingestion of iron supplements: Clinical features and mutation analysis of hemochromatosis-associated genes in four cases*, *Am. J. Hematol.*, 2006, 81, 760–767.
89. Lands R., Isang E., *Secondary hemochromatosis due to chronic oral iron supplementation*, *Case Rep. Hematol.*, 2017, 2494167.
90. Parlesak A., Masino T.T., Rei K.D. i wsp., *Preparatory work for the update of the tolerable upper intake levels for iron*, EFSA Supporting Publications, 2024, EN-8661.
91. Bao W., Rong Y., Rong S., Liu L.G., *Dietary iron intake, body iron stores, and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis*, *BMC Medicine*, 2012, 10.
92. Shahinfar H., Jayedi A., Shab-Bidar S., *Dietary iron intake and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and dose–response meta-analysis of prospective cohort studies*, *Eur. J. Nutr.*, 2022, 61, 2279–2296.
93. Sandstead H.H., *Is zinc deficiency a public health problem?*, *Nutrition*, 1995, 11, Suppl. 1, 87–92.
94. 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.
95. 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.
96. 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.
97. Stenhammer L., *Copper poisoning – a differential diagnosis of diarrhea in children*, *Lakartidningen*, 1979, 76, 30–31, 2618–2620.
98. Schafer S.G., Schumann K., *Zur Toxikologie des Kupfers*, *Bundesgesundhbl*, 1991, 7, 323–327.
99. 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.
100. 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.
101. EFSA Scientific Committee, More S.J., Bampidis V., Benford D. i wsp., *Re-evaluation of the existing health-based guidance values for copper and exposure assessment from all sources*, *EFSA Journal*, 2023, 21, 1: 7728.
102. Turnlund J.R., Keyes W.R., Kim S.K., Domek J.M., *Long-term high copper intake: effects on copper absorption, retention, and homeostasis in men*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005, 81, 822–828.
103. Harvey L.J., Majsak-Newman G., Dainty J.R. i wsp., *Adaptive responses in men fed low- and high-copper diets*, *Br. J. Nutr.*, 2003, 90, 161–168.

104. 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.
105. 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.
106. 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.
107. 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.
108. Yang G., Zhou R., *Further observations on the human maximum safe dietary selenium intake in a seleniferous area of China*, *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.*, 1994, 8, (3–4), 159–165.
109. Yang G., Yin S., Zhou R. i wsp., *Studies of safe maximal daily dietary Se-intake in a seleniferous area in China. Part II: Relation between Se-intake and the manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine*, *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.*, 1989, 3, 123–130.
110. 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, 39–51.
111. Algotar A.M., Stratton M.S., Ahmann F.R. i wsp., *Phase 3 clinical trial investigating the effect of selenium supplementation in men at high-risk for prostate cancer*, *Prostate*, 2013, 73, 328–335.
112. Winther K.H., Bonnema S.J., Cold F. i wsp., *Does selenium supplementation affect thyroid function? Results from a randomized, controlled, double-blinded trial in a Danish population*, *European Journal of Endocrinology*, 2015, 172, 657–667.
113. Thompson P.A., Ashbeck E.L., Roe D.J. i wsp., *Selenium supplementation for prevention of colorectal adenomas and risk of associated type 2 diabetes*, *J. Natl. Cancer Inst.*, 2016, 108, 12, djw152.
114. Fairris G.M., Lloyd B., Hinks L. i wsp., *The effect of supplementation with selenium and vitamin-E in psoriasis*, *Ann. Clin. Biochem.*, 1989, 26, 83–88.
115. Lemire M., Philibert A., Fillion M. i wsp., *No evidence of selenosis from a selenium-rich diet in the Brazilian Amazon*, *Environ. Int.*, 2012, 40, 128–136.
116. Chawla R., Filippini T., Loomba R. i wsp., *Exposure to a high selenium environment in Punjab, India: Biomarkers and health conditions*, *Sci. Total Environ.*, 2020, 719, 134541.
117. Senthilkumaran S., Balamurugan N., Vohra R., Thirumalaikolundusubramanian P., *Paradise nut paradox: alopecia due to selenosis from a nutritional therapy*, *Int. J. Trichology*, 2012, 4, 283–284.
118. Wu G., Li Z., Ju W., Yang X., Fu X., Gao X., *Cross-sectional study: Relationship between serum selenium and hypertension in the Shandong Province of China*, *Biol. Trace Elem. Res.*, 2018, 185, 2, 295–301.
119. Vinceti M., Chawla R., Filippini T., i wsp., *Blood pressure levels and hypertension prevalence in a high selenium environment: results from a cross-sectional study*, *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 2019, 29, 4, 398–408.

120. Bastola M.M., Locatis C., Maisiak R., Fontelo P., *Selenium, copper, zinc and hypertension: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey (2011-2016)*, BMC Cardiovasc. Disord., 2020, 20, 45.
121. Vinceti M., Chiari A., Eichmuller M. i wsp., *A selenium species in cerebrospinal fluid predicts conversion to Alzheimer's dementia in persons with mild cognitive impairment*, Alzheimers Res. Ther., 2017, 9, 1, 100.
122. Vinceti M., Filippini T., Malagoli C. i wsp., *Myotrophic lateral sclerosis incidence following exposure to inorganic selenium in drinking water: A long-term follow-up*, Environ. Res., 2019, 179, 108742.
123. Amorós R., Murcia M., Ballester F. i wsp., *Selenium status during pregnancy: Influential factors and effects on neuropsychological development among Spanish infants*, Sci. Total Environ., 2018, 610-611, 741-749.
124. Amorós R., Murcia M., González L. i wsp., *Maternal selenium status and neuropsychological development in Spanish preschool children*, Environ. Res., 2018, 166, 215-222.
125. Loomba R., Filippini T., Chawla R. i wsp., *Exposure to a high selenium environment in Punjab, India: effects on blood chemistry*, Sci. Total Environ., 2020, 716, 135347.
126. Vinceti M., Filippini T., Malagoli C. i wsp., *Amyotrophic lateral sclerosis incidence following exposure to inorganic selenium in drinking water: A long-term follow-up*, Environ. Res., 2019, 179, 108742.
127. Clark L., Combs G., Turnbull B., i wsp., *Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. Nutritional Prevention of Cancer Study Group*, JAMA, 1996, 276, 1957-1963.
128. Kim J., Chung H.S., Choi M.K. i wsp., *Association between serum selenium level and the presence of diabetes mellitus: A meta-analysis of observational studies*, Diabetes Metab. J., 2019, 43, 447-460.
129. Vinceti M., Bonaccio M., Filippini T., i wsp., *Dietary selenium intake and risk of hospitalization for type 2 diabetes in the Moli-sani study cohort*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2021, 31, 6, 1738-1746.
130. Rayman M.P., Winther K.H., Pastor-Barriuso R. i wsp., *Effect of long-term selenium supplementation on mortality: Results from a multiple dose, randomised controlled trial*, Free Radic. Biol. Med., 2018, 127, 46-54.
131. Kawamura R., Ikuta H., Fukuzumi S. i wsp., *Intoxication by manganese in well water*, Kitasato Arch. Exp. Med., 1941, 18, 145-169.
132. 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.
133. 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.
134. Nascimento S.N., Barth A., Göethel G. i wsp., *Cognitive deficits and ALA-D-inhibition in children exposed to multiple metals*, Environ. Res., 2015, 136, 387-395.
135. Bouchard M.F., Sauvé S., Barbeau B. i wsp., *Intellectual impairment in school-age children exposed to manganese from drinking water*, Environ. Health Perspect., 2011, 119, 138-143.
136. Bouchard M. F., Surette C., Cormier P., Foucher D., *Low level exposure to manganese from drinking water and cognition in school-age children*, Neurotoxicology, 2018, 64, 110-117.

137. Dion L.A., Saint-Amour D., Sauvé S. i wsp., *Changes in water manganese levels and longitudinal assessment of intellectual function in children exposed through drinking water*, *Neurotoxicology*, 2018, 64, 118–125.
138. 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.
139. Rahman S.M., Kippler M., Tofail F. i wsp., *Manganese in drinking water and cognitive abilities and behavior at 10 years of age: A prospective cohort study*, *Environ. Health Perspect.*, 2017, 125, 057003.
140. Beaudin S.A., Nisam S., Smith D.R., *Early life versus lifelong oral manganese exposure differently impairs skilled forelimb performance in adult rats*, *Neurotoxicol. Teratol.*, 2013, 38, 36–45.
141. Dorman D.C., Struve M.F., Vitarella D. i wsp., *Neurotoxicity of manganese chloride in neonatal and adult CD rats following subchronic (21-day) high-dose oral exposure*, *J. Appl. Toxicol.*, 2000, 20, 179–187.
142. Moreno J.A., Yeomans E.C., Streifel K.M. i wsp., *Age-dependent susceptibility to manganese-induced neurological dysfunction*, *Toxicol. Sci.*, 2009, 112, 394–404.
143. Beaudin S.A., Strupp B.J., Lasley S.M. i wsp., *Oral methylphenidate alleviates the fine motor dysfunction caused by chronic postnatal manganese exposure in adult rats*, *Toxicol. Sci.*, 2015, 144, 318–327.
144. Beaudin S.A., Strupp B.J., Strawderman M., Smith D.R., *Early postnatal manganese exposure causes lasting impairment of selective and focused attention and arousal regulation in adult rats*, *Environ. Health Perspect.*, 2017, 125, 230–237.
145. Vyskocil A., Viau C., *Assessment of molybdenum toxicity in humans*, *J. Appl. Toxicol.*, 1999, 19, 185–192.
146. Walravens P.A., Moure-Eraso R., Solomons C.C. i wsp., *Biochemical abnormalities in workers exposed to molybdenum dust*, *Arch. Environ. Health.*, 1979, 34, 302–308.
147. Turnlund J.R., Keyes W.R., Peiffer G.L., *Molybdenum absorption, excretion and retention studied with stable isotopes in young men at five intakes of dietary molybdenum*, *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1995, 62, 790–796.
148. Fungwe T.V., Buddingh F., Demick D.S., i wsp., *The role of dietary molybdenum on oestrous activity, fertility, reproduction and molybdenum and copper enzyme activities of female rats*, *Nutr. Res.*, 1990, 10, 515–524.
149. 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.
150. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary reference values for sodium*, *EFSA Journal*, 2019, 17, 9, 5778.
151. World Health Organization (WHO), *Salt reduction*, Key facts, 29 April 2020, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>.
152. Beck L.H., *Changes in renal function with aging*, *Clin. Geriatr. Med.*, 1998, 14, 2, 199–209.
153. 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.
154. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on dietary reference values for potassium*, *EFSA Journal*, 2016, 14, 10, 4592.

155. 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.
156. 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.
157. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), *Dietary Reference Values for chloride*, EFSA Journal, 2019, 17, 9, 5779.
158. EFSA, *Summary of Tolerable Upper Intake Levels*, version 4, September 2018.

Ocena i planowanie spożycia na podstawie norm

BOŻENA WAJSZCZYK, JADWIGA CHARZEWSKA, ZOFIA CHWOJNOWSKA

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 wiele lat 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 norm oraz różnicę między korzystaniem z planowania i oceny dla osób indywidualnych i grup osób, dostarcza również wskazówek, jak pomóc specjalistom z zakresu żywienia w korzystaniu z konkretnych poziomów norm w planowaniu i ocenie spożycia w prawidłowy sposób (3–9).

Normy są ustalone z wykorzystaniem rozszerzonej koncepcji, która obejmuje zarówno 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 osób zdrowych. Do tej pory wiodącą rolę

w ustalaniu zalecanego poziomu składników pokarmowych odegrały Instytut Medycyny (IOM) (obecnie: National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine), USA (1, 6, 7, 10) oraz EFSA (European Food Security Authority) (11).

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, 7, 10) i zastosowane w polskich normach żywienia człowieka oraz sposób ich wykorzystania w praktyce (12–14). 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 (12, 14).

Tabela 1. Poziomy norm zaproponowane przez IOM USA (1, 6) i zastosowane w polskich normach żywienia człowieka (12, 14)

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	Pozwala 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 (12–14).

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.

Również Institute of Medicine USA zalecił dwie metody oceny spożycia: prawdopodobieństwa i punktu odcięcia. Metody probabilistyczne (prawdopodobieństwa), które uwzględniają zarówno rozkład spożycia i zapotrzebowania, jak i zmienność wewnątrzsobową mogą być bardziej użyteczne, ponieważ zapewniają lepszą ocenę rzeczywistego występowania niedostatecznego spożycia. Te 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 czy 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 2000 roku. 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 podjęła się prac 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:

- norma średniego zapotrzebowania – EAR** dla określonego wieku i płci,
- zmienność zapotrzebowania dla składnika w określonym wieku i płci (czyli standardowe odchylenie normy EAR),
- średnie obserwowane spożycie osoby,
- zmienność dzienna spożycia osoby (standardowe odchylenie wewnątrzsobowe).

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 wewnątrzsobowego (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 wewnątrzsobowego spożycia (zmienność spożycia z dnia na dzień),

stosując następujący wzór (2)

$$(2) SDD = \sqrt{V_r + V_{wo}/n}$$

gdzie:

V_r jest to wariancja rozkładu zapotrzebowania w grupie (SD_r)²,

V_{wo} = wariancja wewnątrzsobowa, z dnia na dzień, spożycia składnika [odchylenie standardowe wewnątrzsobowe podniesione do kwadratu (SD_{wo})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, pożądany jest

około 85 % poziom ufności. Współczynnik z-score może być następnie przekształcony w prawdopodobieństwo adekwatności z użyciem 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). Poziom normy 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 wewnątrzosobowego 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 wewnątrzosobowego 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 osób (1).

Tok postępowania w ocenie adekwatności spożycia grupowego wymaga: uzyskania dokładnych danych o spożyciu, wybrania odpowiedniego referencyjnego poziomu norm, dostosowania rozkładów spożycia do zmienności międzyosobowej, czyli wyznaczenie rozkładu zwyczajowego spożycia (po usunięciu zróżnicowania wewnątrzosobowego, 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 wewnątrzosobową 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 wewnątrzosobową zmienność i usunąć wewnątrzosobową zmienność z rozkładu, pozostawiając w rozkładzie zwyczajowego spożycia tylko zmienność międzyosobową,
- dostosować u każdej indywidualnej osoby średnią spożycia, aby wyznaczyć zwyczajowy rozkład spożycia,
- jeżeli dane były transformowane, należy zastosować tzw. 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 miesięczujących kobiet (1, 27), wymaga to zatem odrębnego postępowania.

Dokładniej obie metody zostały opisane w normach z 2008 r. (12).

Planowanie spożycia na podstawie norm

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 zaplanować spożycia w oparciu o prawdopodobieństwo niedostatecznego spożycia. Z definicji tej normy wynika, że pokrywa ona 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 czy 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). Brak normy RDA wynika z faktu, że spożycie na poziomie zalecanego spożycia u wielu osób byłoby za wysokie

i wiązałyby 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.

W celu oszacowania zapotrzebowania na energię konkretnej osoby oblicza się całkowity dobowy wydatek energetyczny (TEE), czyli szacunkowe zapotrzebowanie na energię (EER). Zostało to szczegółowo omówione w rozdziale pt. „Energia”.

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.

Planowanie spożycia składników odżywczych dla grup

Planowanie spożycia dla grup jednorodnych

Wytyczne dotyczące kompleksowego podejścia do planowania spożycia składników odżywczych dla grup zostały przedstawione w raportach IOM (31, 32). Z raportów tych 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 zarówno 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 od 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 międzysobowa) oraz zmiennością spożycia u każdej osoby, czyli zmiennością z dnia na dzień (zmienność wewnątrzsobowa). Zazwyczaj zmienność międzysobowa jest mniejsza niż zmienność obserwowanego rozkładu spożycia w grupie, ponieważ ta ostatnia obejmuje zarówno zmienność wewnątrzsobową (z dnia na dzień), jak i zmienność międzysobową. 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 wewnątrzsobowej. 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 na podstawie norm i badań amerykańskich (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 miało 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 wzrośnie 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)

	Obecne spożycie (mg/dobę)	Docelowe spożycie (mg/dobę)	Różnica
Mediana	9,6	10,4	+0,8
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 międzysobowego 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:

$$\text{Mediana docelowego rozkładu spożycia} = \text{EAR} + Z \times \text{SD}_{\text{zwyczajowego spożycia}} \quad (3)$$

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 poprzez dodanie stałej wartości 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 wewnątrzsobowej 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 wyniosłaby 56,3% energii z węglowodanów, w porównaniu do zaobserwowanych 51,3%. Jednak, przy założeniu, że kształt rozkładu nie zmienił się, spożycie na 90. percentylu wzrosłoby do 65,4%, 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.

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 ($2 \times 1000/2400$). 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).

Tabela 6. Zwyczajowe spożycie witaminy C i energii w grupie, w skład której wchodzi trzy podgrupy (33)

Podgrupy	3.	5.	95.	EAR	Mediana	Średnia	% osób < EAR
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 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 – 31mg). 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.

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. percentyla wynosi 4288 kcal/dobę, czyli spożycie witaminy C wyniosłoby 284 mg (4288 kcal × 66,3 mg/1000 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/dobę, czemu odpowiada spożycie witaminy C w ilości 273 mg/dobę przy użyciu referencyjnej gęstości. Jest to znacznie poniżej UL.

Krok 4. Ocena wdrożonego planu.

Po wdrożeniu planu należy 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 na przykład losowo wybranych 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. 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.
11. 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.
12. *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 320–336.
13. 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.
14. *Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 288–300.
15. Murphy SP, 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. Romañ-Vinãas B., Serra-Majem L., Ribas-Barba L. i wsp., *Overview of methods used to evaluate the adequacy of nutrient intakes for individuals and populations*, Br. J. Nutr., 2009, 101, Suppl. 2, S6–S11.
21. Tooze J.A., Midthune D., Dood K.W. i wsp., *A New Statistical Method for Estimating the Usual Intake of Episodically Consumed Foods with Application to Their Distribution*, J. Am. Diet. Assoc., 2006, 106, 10, 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 micro-nutrient 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. INDDX Project (2018), *Data4Diets: Building Blocks for Diet-related Food Security Analysis*, Tufts University, Boston, MA, <https://index.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, składniki podstawowe, 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 zaś 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. Dzielne 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	chlerek	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
kwasi foliowy	200 µg	fluorek	3,5 mg
witamina B ₁₂	2,5 µg	selen	55 µg
biotyna	50 µg	chrom	40 µg
kwasi pantotenowy	6 mg	molibden	50 µg
		jod	150 µg

Referencyjne wartości spożycia, 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 odżywczej 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 spożycia
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 całodzienną diety dla osoby dorosłej – 8400 kJ (2000 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 całodzienną 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 (8400 kJ/2000 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. Może to 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 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).

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.

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
kwask 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		

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: https://food.ec.europa.eu/safety/labelling-and-nutrition/nutrition-and-health-claims_en.

Zgodnie z obowiązującymi przepisami, w przypadku umieszczenia na opakowaniu produktu spożywczego oświadczenia żywieniowego i/lub zdrowotnego odnoszącego się do danego składnika żywności, 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., str.1 8, 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. str. 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 L285 z 29.10.2008 r., str. 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, str. 1, z późn. zm.*
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, str.35, z późn. zm.*
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, str. 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, str. 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. Z jednej strony, 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 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 (są to 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 przepisach prawnych krajowych i UE wymienione zostały składniki inne niż witaminy i składniki mineralne, których nie wolno stosować w suplementach diety oraz składniki, których stosowanie podlega pewnym ograniczeniom (11, 12).

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).

Poziomy maksymalne witamin i składników mineralnych 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 dotychczas maksymalnych dopuszczalnych poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety. Natomiast określone zostały kryteria ustalania maksymalnych ilości tych substancji w żywności, w tym w dziennej porcji suplementów diety (3, 4, 13, 14).

Maksymalna zawartość witamin i składników mineralnych w dziennej porcji suplementu diety powinna być ustalana z uwzględnieniem:

- górnych tolerowanych (bezpiecznych) poziomów spożycia (UL) witamin i składników mineralnych, ustalonych na podstawie naukowej oceny ryzyka, w oparciu o ogólnie akceptowane dane naukowe, z uwzględnieniem zmiennych stopni wrażliwości różnych grup konsumentów,
- spożycia witamin i składników mineralnych wynikającego z innych źródeł diety, z uwzględnieniem żywności wzbogacanej,
- a także zalecanego spożycia witamin i składników mineralnych dla populacji (3, 4, 14–16).

W 2007 r. Komisja Europejska zaproponowała model zarządzania ryzykiem przy ustalaniu minimalnych i maksymalnych poziomów witamin i składników mineralnych

w suplementach diety, który uwzględnia ocenę ryzyka związanego ze zbyt dużym spożyciem poszczególnych składników (14).

Dla składników, dla których badania wskazują na brak ryzyka przekroczenia wartości UL, Komisja Europejska zaproponowała do wyliczenia maksymalnych poziomów w suplementach diety (MSL) następujące wzory:

$MSL = UL - (MHI \times 150\%)$ – w odniesieniu do witamin,

$MSL = UL - [(MHI \times 110\%) + IW]$ – 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, zaproponowano podejście ustalania maksymalnej dziennej dawki w suplementach diety na poziomie nieprzekraczającym wartości dziennego zalecanego spożycia danego składnika (14).

Należy podkreślić, że UL nie jest poziomem zalecanym, do którego należy dążyć przy prawidłowym żywieniu. Zalecane dzienne spożycie witamin i składników mineralnych dla różnych grup ludności w Polsce jest określone w normach żywienia i aktualizowane w ich kolejnych wersjach (17). Aktualne zalecenia zostały omówione w innych rozdziałach niniejszego opracowania.

Z uwagi na brak przepisów prawnych regulujących maksymalne poziomy witamin i składników mineralnych na szczeblu unijnym, różne kraje podjęły własne inicjatywy w celu ich określenia w postaci krajowych aktów prawnych bądź rekomendacji (18–25).

W Polsce opinie na temat maksymalnych dawek witamin i składników mineralnych w suplementach diety w zalecanej dziennej porcji suplementu diety opracowuje Zespół do spraw Suplementów Diety, funkcjonujący w ramach Rady Sanitarno-Epidemiologicznej, jako organ doradczy Głównego Inspektora Sanitarnego (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 powiadamiania Głównego Inspektora Sanitarnego są m.in. suplementy diety (1, 27).

Od 2019 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) dla zdrowej populacji osób dorosłych do 75 r.ż. Witamina D – 4000 IU (100 µg) dla osób zdrowych powyżej 75 r.ż.; w oznakowaniu

- suplementów diety musi być umieszczone przeznaczenie z jednoznacznym uwzględnieniem grupy odbiorców
- 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”
 - Witamina A – 800 µg w formie równoważnika retinolu (retinol i estry retinyłu) oraz 7 mg w formie β-karotenu
 - 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”
 - Niacyna – 830 mg w formie amidu kwasu nikotynowego, bądź 16 mg w formie kwasu nikotynowego
 - Mangan – 1,8 mg
 - Cynk – 15 mg
 - Kwas pantotenowy – 10 mg w formie pantetyny, bądź 200 mg w pozostałych formach chemicznych, w przeliczeniu na kwas pantotenowy
 - Tiamina (witamina B₁) – 100 mg
 - Ryboflawina (witamina B₂) – 40 mg
 - Kobalamina (witamina B₁₂) – 100 µg
 - Jod – 150 µg bądź 200 µg w przypadku, gdy suplement oznaczono jako dedykowany dla kobiet w ciąży i w okresie laktacji
 - Witamina B – 18 mg
 - Magnez – 400 mg
 - 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”
 - Miedź – 2 mg
 - Witamina E – 250 mg
 - 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 przeciwzakrzepowe zawierające antagonistów witaminy K (np. warfaryna i acenokumarol)”
 - Bor – 3 mg
 - Chrom – 200 µg
 - Fluor – 3,5 mg
 - Fosfor – 450 mg
 - Molibden – 350 µg
 - Selen – 200 µg
 - Potas – 1500 mg; w oznakowaniu suplementów diety zawierających potas w ponad 1000 mg w zalecanej do spożycia dziennej porcji produktu należy umieścić ostrzeżenie: „produkt nie jest przeznaczony dla osób starszych, osób z chorobami nerek, cukrzycą insulinooporną, z nadciśnieniem tętniczym, z zaburzeniami rytmu serca”
 - Wapń – 1500 mg

Eksperti brali pod uwagę aktualne dane naukowe, opinie EFSA, opinie krajowych instytutów naukowo-badawczych, a także ustalenia innych krajów (26).

Warto podkreślić, że od 2021 r. prowadzone są w UE prace w zakresie ustalenia maksymalnych poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety, mające na celu ujednolicenie tej kwestii na poziomie unijnym (28).

Spożycie suplementów diety w polskiej populacji

Rozwój rynku suplementów diety w Polsce przebiega dynamicznie (29). W 2022 r. wartość rynku (aptecznego i pozaaptecznego) suplementów diety wzrosła o blisko 12% w stosunku do roku 2021 (30).

Z przeprowadzonych w ostatnich latach w Polsce badań wśród osób dorosłych (z wyłączeniem kobiet ciężarnych i karmiących piersią) wynika, że spożycie suplementów diety wynosi około 10% (31-34).

Warto zaznaczyć, że publikacje wskazują, iż w trakcie pandemii Covid-2019 wzrosło w Polsce spożycie suplementów diety zawierających składniki pomagające w prawidłowym funkcjonowaniu układu odpornościowego, takie jak np. witamina C, D i cynk (35, 36).

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) (17, 37–39). Szczególną grupą są również kobiety ciężarne. Zaleca się im suplementację diety w kwas foliowy, jod, witaminę D₃ i DHA oraz w uzasadnionych przypadkach inne witaminy i składniki mineralne, np. żelazo (17, 40, 41). Dla optymalnego funkcjonowania szlaku folianów w okresie przedkoncepcyjnym, ciąży i laktacji, w przypadku niedoborów, zalecana jest dodatkowa suplementacja choliną oraz witamin B₆, B₁₂ (42).

W przypadku kwasu foliowego, suplementację należy rozpocząć jeszcze w okresie planowania ciąży (40). 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 (43). Badanie wielkości spożycia kwasu dokozaheksaenowego (DHA) przez kobiety ciężarne w Polsce wykazało, że diety tych kobiet były w dużym stopniu niedoborowe w ten składnik (44).

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 (37).

Należy podkreślić, że przed zastosowaniem suplementacji powinno się ocenić sposób żywienia, stan zdrowia, wykonane badania biochemiczne, uwzględnić istniejące choroby, przyjmowane leki, styl życia, palenie tytoniu. Należy rozważyć korzyści i zagrożenia

związane z ewentualnym stosowaniem suplementu, rozpatrując każdy przypadek indywidualnie (17, 45, 46). 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 (47).

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 (48).

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 (15, 49).

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 (50–57).

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 (14). Należy pamiętać, że ryzyko zależy od wielu czynników i może się zmieniać w zależności zarówno 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 (58).

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 (59). 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 (39). 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 (38). 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 (60).

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 (17).

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. 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.

Żywność wzbogacana

Warto zaznaczyć, że witaminy i składniki mineralne mogą być dodawane również do żywności ogólnego spożycia. Żywność, do której dodano powyższe składniki, zwyczajowo nazywana jest żywnością wzbogacaną. Przepisy prawne, zarówno unijne, jak i krajowe, określają warunki dodawania witamin i składników mineralnych do żywności. Według przepisów UE oraz krajowych dodanie do żywności witaminy lub składnika mineralnego musi powodować obecność tej witaminy lub tego składnika mineralnego w tej żywności przynajmniej w ilości znaczącej. Znacząca ilość witamin i składników mineralnych w żywności oznacza wartości odpowiadające:

- 15 % referencyjnych wartości spożycia, zawartym w 100 g lub 100 ml, w przypadku produktów innych niż napoje,
- 7,5 % referencyjnych wartości spożycia, zawartym w 100 ml, w przypadku napojów lub
- 15 % referencyjnych wartości spożycia, w przeliczeniu na porcję, jeżeli dane opakowanie zawiera wyłącznie jedną porcję (6, 11, 12).

Kwestie dotyczące maksymalnych poziomów witamin i składników mineralnych w żywności wzbogacanej są uregulowane na poziomie krajowym (11). Maksymalna ilość witamin i składników mineralnych zawarta w 100 g albo 100 ml środka spożywczego, albo w jednej porcji, jeżeli jest ona mniejsza niż 100 g albo 100 ml środka spożywczego, wynosi nie więcej niż 50 % referencyjnych wartości spożycia. Wyjątek stanowią

foliany i witamina C, w przypadku których, ze względu na straty zachodzące podczas procesu przygotowywania żywności, dopuszczalna maksymalna ilość wynosi nie więcej niż 100 % referencyjnych wartości spożycia. Dodatkowo krajowe przepisy nakładają obowiązek dodawania jodu do soli kuchennej oraz witamin A i D do tłuszczów do smarowania (za wyjątkiem tłuszczów mlecznych) (11).

Należy zaznaczyć, że tak jak w przypadku suplementów diety, zarówno krajowe, jak i unijne przepisy zawierają wykaz substancji innych niż witaminy i składniki, których dodawanie do żywności jest zakazane bądź podlega pewnym ograniczeniom (11, 12).

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 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 (UE) 2023/915 z dnia 25 kwietnia 2023 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów niektórych zanieczyszczeń w żywności oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006*, Dz.U. L 119 z 5.5.2023, str. 103–157 z późn. zm.
11. *Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 13 marca 2024 r. w sprawie substancji wzbożających dodawanych do żywności*, Dz.U. poz. 420.

12. *Rozporządzenie (WE) nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie dodawania do żywności witamin i składników mineralnych oraz niektórych innych substancji*, Dz.U. L 404 z 30.12.2006, str. 26–38, z późn. zm.
13. *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.
14. *Orientation paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs*, European Commission, 2007.
15. *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.
16. *Suplementy witamin i składników mineralnych: model zarządzania ryzykiem*, Weryfikacja tłumaczenia K. Stoś, Żyw. Człow. Metab., 2005, 32, 2.
17. *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020.
18. *Updated recommended maximum levels for the addition of vitamins and minerals to food supplements and conventional foods*, BfR Opinion No 009/2021 issued 15 March 2021, https://www.bfr.bund.de/en/press_information/2021/11/maximum_levels_for_vitamins_and_minerals_in_food_supplements_and_fortified_foods-270796.html (dostęp z dnia: 23.09.2024).
19. *Arrêté du 9 mai 2006 relatif aux nutriments pouvant être employés dans la fabrication des compléments alimentaires*, NOR: ECOC0600052A, Version en vigueur au 20 septembre 2024.
20. *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 Version 2 (janvier 2019)*.
21. *Regulation 20 May 2004 No 755 on food supplements*, Norway, <https://lovdata.no/dokument/SF/forskrift/2004-05-20-755?q=kosttilskudd> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
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. *Główny Inspektorat Sanitarny, Zespół do spraw Suplementów Diety* <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety> (dostęp z dnia: 23.09.2024).

27. Ustawa z dnia 14 marca 1985 r. o Państwowej Inspekcji Sanitarnej, Dz.U. 1985 nr 12 poz. 49 z późn. zm.
28. TASK FORCE <https://www.theparliamentmagazine.eu/partner/article/setting-maximum-minimum-levels-of-vitamins-minerals-for-food-supplements-the-ehpm-model> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
29. Informacja o wynikach kontroli: Dopuszczanie do obrotu suplementów diety, LLO.430.005.2021 Nr ewid. 160/2021/P/21/078/LLO, 2021.
30. Rynek suplementów diety w Polsce 2023. Analiza rynku i prognozy rozwoju na lata 2023-2028, Raport, PMR, 2023.
31. Stoś K., Woźniak A., Rychlik E. i wsp., *Assessment of Food Supplement Consumption in Polish Population of Adults*, *Front. Nutr.*, 2021, 8, 733951.
32. Traczyk I. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób dorosłych, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
33. Szostak-Węgierek D. [red.], *Projekt: Przeprowadzenie kompleksowych badań epidemiologicznych dotyczących sposobu żywienia i stanu odżywienia społeczeństwa polskiego ze szczególnym uwzględnieniem osób w wieku podeszłym, wraz z identyfikacją czynników ryzyka zaburzeń odżywiania, oceną poziomu aktywności fizycznej, poziomu wiedzy żywieniowej oraz występowania nierówności w zdrowiu*, Raport końcowy 2020.
34. Waśkiewicz A., Sugnowska E., Jasiński B., *Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ*, *Kardiol. Pol.*, 2005, 63, 6, Supl. 4.
35. Hamulka J., Jeruszka-Bielak M., Górnicka M., *Dietary Supplements during COVID-19 Outbreak. Results of Google Trends Analysis Supported by PLifeCOVID-19 Online Studies*, *Nutrients*, 2020, 27, 13, 54.
36. Puścion-Jakubik A., Bielecka J., Grabia M., *Consumption of Food Supplements during the Three COVID-19 Waves in Poland—Focus on Zinc and Vitamin D*, *Nutrients*, 2021, 13, 10, 3361.
37. Płudowski P., Kos-Kudła B., Walczak M. i wsp., *Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency: A 2023 Update in Poland*, *Nutrients*, 2023, 30, 15, 3, 695.
38. National Institute on Aging, *Dietary Supplements for Older Adults*, <https://www.nia.nih.gov/health/vitamins-and-supplements/dietary-supplements-older-adults> (dostęp z dnia 23.09.2024).
39. Program on the Global Demography of Aging at Harvard University (PGDA), *Nutritional Considerations for Healthy Aging and Reduction in Age-Related Chronic Disease*, March 2017.
40. Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P., *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych*, *Ginekol. Perinatol. Prakt.*, 2020, 5, 4, 170-181.
41. 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.

42. Seremak-Mrozikiewicz A., Bomba-Okoń D., Drews K. i wsp., *Stanowisko Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników w zakresie suplementacji aktywnych folianów, choliny i witamin B6 i B12 w okresie przedkoncepcyjnym, ciąży i porodu*, Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników, <https://www.ptgin.pl/arttykul/stanowisko-ekspertow-polskiego-towarzystwa-ginekologow-i-poloznikow-w-zakresie> (dostęp z dnia: 4.04.2024).
43. Jarosz M., Wierzejska R., *Suplementacja kwasem foliowym diet kobiet ciężarnych*, Żyw. Człow. Metabol., 2007, 34, 5, 1499–1508.
44. Wierzejska R., Jarosz M., Wojda B., Siuba-Strzelińska M., *Dietary intake of DHA during pregnancy: a significant gap between the actual intake and current nutritional recommendations*, Roczn. Państw. Zakł. Hig., 2018, 69, 4, 381–386.
45. Brzozowska A., Olędzka A., *Suplementacja jako droga do poprawy stanu odżywienia i stanu zdrowia ludności*, [w:] *Żywność człowieka a zdrowie publiczne*, [red.] J. Gałęcki., W. Roszkowski, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2009, 313–326.
46. Glisson J.K., Walker L.A., *How physicians should evaluate dietary supplements*, Am. J. Med., 2010, 123, 7, 577–82.
47. *Zalecenia zdrowego żywienia*, <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/talerz-zdrowego-zywienia/> (dostęp z dnia: 23.09.2024).
48. Wawrzyniak A., Przybyłowicz K., Wądołowska L., *Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk w sprawie stosowania przez osoby dorosłe suplementów diety zawierających witaminy i składniki mineralne*, Roczn. Państw. Zakł. Hig. 2021, 72, 3, 321–326.
49. *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*, Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, EFSA, 2006.
50. 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.
51. Huybrechts I., Maes L., Vereecken C. i wsp., *High dietary supplement intakes among Flemish preschoolers*, Appetite, 2010, 54, 2, 340–345.
52. Bailey R., Gahche J.J., Miller P.E. i wsp., *Why US adults use dietary supplements*, JAMA Intern. Med., 2013, 173, 5, 355–361.
53. 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.
54. Willers J., Heinemann M., Bitterlich N., Hahn A., *Intake of minerals from food supplements in a German population – a nationwide survey*, Food Nutr. Sci., 2015, 6, 2, 205–215.
55. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Broda G., Chwojnowska Z., *The use of vitamin supplements among adults in Warsaw: is there any Nutritional benefit?*, Roczn. Państw. Zakł. Hig., 2014, 65, 2, 119–126.
56. 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.
57. 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.

58. 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.
59. 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.
60. 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.

Podsumowanie

EWA RYCHLIK, AGNIESZKA WOŹNIAK, KATARZYNA STOS

Doniesienia naukowe na temat 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 2021–2025 (1).

Kilka lat temu Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) realizował prace związane z opracowaniem norm dla krajów UE. Dotyczyły one zarówno energii, białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika, wody, jak i witamin oraz składników mineralnych. Ostatnim ich etapem było ustalenie wartości referencyjnego spożycia dla sodu i chloru (2, 3). Eksperti National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine w 2023 r. znowelizowali normy na energię dla ludności Stanów Zjednoczonych i Kanady (4). Eksperti German Nutrition Society, opracowujący normy dla ludności Niemiec, Austrii i Szwajcarii (D-A-CH), aktualnie systematycznie nowelizują normy na poszczególne składniki. Ostatnia nowelizacja dotyczyła biotyny (5).

W Polsce poprzednia aktualizacja norm została przeprowadzona w roku 2020 (6). W celu przeprowadzenia kolejnej aktualizacji, eksperci Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH – Państwowego Instytutu Badawczego 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 najnowsze dane dotyczące sposobu żywienia i stanu odżywienia różnych grup ludności w Polsce i w innych krajach.

Przy opracowaniu norm na energię i tłuszcz dla niemowląt uwzględniono dane dotyczące masy ciała, dla dzieci i młodzieży – dane dotyczące wysokości i masy ciała. Ustalając normy na białko dla tych grup, korzystano z danych dotyczących masy ciała. Wartości te dla osób do 3 lat przyjęto na podstawie standardów wzrastania WHO (7), a dla starszych grup wiekowych – na podstawie siatek centylowych opracowanych przy wykorzystaniu wyników z reprezentatywnych dla Polski badań OLA (2010–2012) i OLAF (2007–2010) (8, 9). Przy opracowywaniu norm na energię, białko i tłuszcz dla osób dorosłych wykorzystano dane dotyczące wysokości ciała pochodzące z krajowego badania

sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej, przeprowadzonego w latach 2019–2020 przez NIZP PZH – PIB. Dla przyjętych wartości wysokości ciała obliczono należną masę ciała.

Ekspertci pracujący nad aktualizacją norm żywienia zmienili zasady opracowania norm na energię i białko w porównaniu do poprzedniego wydania. W normach na energię, białko i tłuszcz przyjęto inne grupy wiekowe niemowląt, dzieci i młodzieży. Dla niemowląt w wieku 6–11 miesięcy uwzględniono wszystkie ukończone miesiące życia, a dla dzieci i młodzieży – wszystkie ukończone lata życia. Ponadto opracowano zróżnicowane normy dla niemowląt i dzieci do 6 lat ze względu na płeć, czego nie uwzględniały wcześniejsze normy.

Normy na energię zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EER), przy zastosowaniu metodyki, według której zostały ustalone normy EFSA (10). Do obliczeń, na podstawie których ustalono wartości norm, w przypadku niemowląt zastosowano wzory Butte (11), w przypadku pozostałych grup – wzory Henry’ego (12). We wcześniejszych normach wykorzystane były wzory stosowane przez FAO/WHO/UNU (13). Zmiana dotyczyła również danych antropometrycznych wykorzystanych do określenia norm dla osób dorosłych. Obecnie punktem wyjścia były dane dotyczące wysokości ciała, na podstawie których obliczono należną masę ciała. Wcześniej wykorzystywano dane dotyczące średniej masy ciała w populacji odznaczającej się prawidłową masą ciała. Ponadto dane antropometryczne zastosowane obecnie pochodziły z nowszych badań w porównaniu do danych, z których korzystano wcześniej. Zmiana u dzieci i młodzieży dotyczyła również wartości PAL określających poziom aktywności fizycznej, natomiast u dorosłych nie ustalono norm przy najwyższych wartościach PAL (2,2 i 2,4).

Normy na białko zostały ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) i wyrażone w g/kg m.c./dobę oraz g/osobę/dobę. Opracowano je w oparciu o metodę bilansu azotowego (14), powszechnie uznawaną za „złoty standard” i wykorzystaną także w opracowaniu norm na białko przez różnych ekspertów, takich jak np. WHO, EFSA, IoM, eksperci poszczególnych krajów europejskich. W normach dla niemowląt, dzieci i młodzieży uwzględniono zapotrzebowanie związane nie tylko z utrzymaniem równowagi azotowej, ale również ze wzrastaniem organizmu. Ustalając normy na białko dla kobiet w ciąży, wzięto pod uwagę dodatkowe zapotrzebowanie związane z odkładającym się białkiem w organizmie płodu i tkankach matki oraz zapotrzebowanie na utrzymanie równowagi azotowej związanej ze zwiększoną masą ciała, a u kobiet karmiących – dodatkowe zapotrzebowanie na białko związane z produkcją mleka. Zrezygnowano z obliczenia i przyjęcia za wartości norm na białko tzw. białka krajowej racji pokarmowej, co zastosowano w opracowaniu norm na białko w 2020 r., ze względu na to, że wykorzystane w tym celu wyniki badań dotyczących spożycia poszczególnych aminokwasów mogą być już nieaktualne, natomiast brakuje nowych badań w tym zakresie. Ponadto zastosowanie metody wykorzystywanej przez innych ekspertów umożliwia łatwiejsze porównywanie wyników badań dotyczących prawidłowego spożycia białka w różnych krajach czy obszarach świata.

Podobnie jak w przypadku norm na energię, przy opracowywaniu norm na białko dla osób dorosłych korzystano z bardziej aktualnych danych antropometrycznych, niż poprzednio.

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. Ponieważ zmieniły się normy na energię, zmianie uległy również wartości norm na tłuszcz określone w g/osobę/dobę.

Normy na węglowodany zostały ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI) i wyrażone jako odsetek energii z tego składnika. Normy na błonnik opracowano na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Nie określono wartości norm dla kobiet w ciąży i karmiących, uznając, że powinny być one ustalone z lekarzem lub dietetykiem. W porównaniu do poprzedniego wydania, obecne normy na węglowodany i błonnik przedstawiono w jednym rozdziale.

Osobny rozdział poświęcono normom na wodę. Wartości norm 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 2020 roku.

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 choliny, normy dla wszystkich grup wiekowych ustalono na poziomie AI. Uaktualnione zostały normy na biotynę, na pozostałe witaminy natomiast pozostały bez zmian.

Normy na wapń, fosfor, magnez, żelazo, 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 żelazo i cynk zostały opracowane na poziomie EAR i RDA dla wszystkich grup. Natomiast normy na fluor, mangan, molibden, sód, potas oraz chlor ustalono na poziomie AI dla wszystkich grup. W porównaniu do norm z 2020 r. zmieniono wartości norm na jod dla niemowląt. Dodano podrozdział dotyczący molibdenu, którego nie uwzględniono we wcześniejszym wydaniu norm. Sód, potas i chlor zostały omówione w rozdziale poświęconym składnikom mineralnym, nie jak poprzednio przy normach na wodę.

Oddzielny rozdział poświęcono poziomom górnego tolerowanego spożycia – UL. Jest to ważna część prac związanych z aktualizacją norm. W rozdziale uwzględniono najnowsze opinie ekspertów EFSA dotyczące UL dla witaminy A, β -karotenu, witaminy D, witaminy E, witaminy B₆, folianów, żelaza, selenu i manganu oraz opinię dotyczącą wartości związanych z pobraniem miedzi w ilościach zapewniających zdrowie (m.in. ADI) i oceny narażenia na ten składnik. W porównaniu do poprzedniego wydania dodano wartości UL dla żelaza i manganu, dla niemowląt – witaminy A, E i kwasu foliowego, a także wartości bezpiecznego poziomu spożycia dla żelaza i manganu. Ponadto dodano podrozdział dotyczący molibdenu i podano wartości UL dla tego składnika.

Monografia zawiera również dodatkowe rozdziały, które będą pomocne w korzystaniu z norm żywienia i ich zastosowaniu w praktyce. Znalazły się w niej 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 grup ludności oraz kiedy występuje ryzyko niedostatecznego bądź nadmiernego spożycia. Monografia zawiera również 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 dotyczy suplementów diety. Odniesiono się w nim m.in. do kwestii minimalnych i maksymalnych poziomów witamin i składników mineralnych w suplementach diety w kontekście norm, zasadności stosowania suplementów diety i związanego z tym ryzyka oraz wzbogacania żywności.

Obecne wydanie monografii stanowi kolejny etap prac nad aktualizacją norm żywienia. Prace te powinny mieć charakter ciągły. Eksperti takich instytucji, jak EFSA, National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 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.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 marca 2021 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021–2025, Dz. U. z dnia 08 kwietnia 2021 r., poz. 642.
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. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, *Dietary Reference Intakes for Energy*, The National Academies Press, Washington, DC, 2023.
5. Jungert A., Ellinger S., Watzl B., Richter M., German Nutrition Society (DGE), *Revised D-A-CH reference values for the intake of biotin*, Eur. J. Nutr. 2022, 61, 4, 1779–1787. Erratum in: Eur. J. Nutr. 2022, 61, 4), 1789–1790.
6. *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Chazewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020.
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., Gurzowska B. i wsp., *Polish 2012 growth references for pre-school 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. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific opinion on Dietary Reference Values for energy*, EFSA Journal, 2013, 11, 1, 3005.
11. Butte N.F., *Energy requirements of infants*, Public Health Nutr., 2005, 8, 7A, 953–967.
12. Henry C.J.K., *Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations*, Public Health Nutr., 2005, 8, 7A, 1133–1152.
13. 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.
14. 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.

Tabele zbiorcze

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

Tabela 2. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla niemowląt

Tabela 3. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla chłopców

Tabela 4. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla dziewcząt

Tabela 5. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla mężczyzn

Tabela 6. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla kobiet

Tabela 7. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla kobiet w ciąży i karmiących piersią

Tabela 8. Normy na białko dla niemowląt, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Tabela 9. Normy na białko dla chłopców w wieku 1–18 lat, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Tabela 10. Normy na białko dla dziewcząt w wieku 1–18 lat, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Tabela 11. Normy na białko dla mężczyzn, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Tabela 12. Normy na białko dla kobiet, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Tabela 13. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, małych dzieci, dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych

Tabela 14. Normy na tłuszcz dla niemowląt w wieku 6 miesięcy i powyżej w g/os/dobę (30–45 % energii z tłuszczu)

Tabela 15. Normy na tłuszcz dla dzieci w wieku 1–3 lat w g/os/dobę (35–40 % energii z tłuszczu i wskaźniku aktywności fizycznej PAL = 1,4)

Tabela 16. Normy na tłuszcz dla dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Tabela 17. Normy na tłuszcz dla mężczyzn w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Tabela 18. Normy na tłuszcz dla kobiet w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Tabela 19. Dodatek w g/os/dobę do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (RI) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią

Tabela 20. Normy na węglowodany

Tabela 21. Normy na błonnik

Tabela 22. Normy na wodę

Tabela 23. Normy na witaminy. Część I

Tabela 24. Normy na witaminy. Część II

Tabela 25. Normy na witaminy. Część III

Tabela 26. Normy na witaminy. Część IV

Tabela 27. Normy na składniki mineralne. Część I

Tabela 28. Normy na składniki mineralne. Część II

Tabela 29. Normy na składniki mineralne. Część III

Tabela 30. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) witamin

Tabela 31. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) składników mineralnych

Tabela 32. Bezpieczny poziom spożycia dla żelaza i manganu

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 na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla niemowląt

Wiek (miesiące)*	Chłopcy			Dziewczeta		
	Masa ciała (kg)	MJ/dobę	kcal/dobę	Masa ciała (kg)	MJ/dobę	kcal/dobę
6	7,9	2,5	597	7,3	2,3	549
7	8,3	2,7	636	7,6	2,4	573
8	8,6	2,8	661	7,9	2,5	599
9	8,9	2,9	688	8,2	2,6	625
10	9,2	3	725	8,5	2,7	656
11	9,4	3,1	742	8,7	2,8	673

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 3. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla chłopców

Wiek (lata)	Wysokość ciała* (cm)	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę			kcal/dobę		
			PAL			PAL		
			1,4	1,6	1,8	1,4	1,6	1,8
1	75,7	9,6			778			
2	87,8	12,2			1028			
3	96,1	14,3			1163			
4	103,3	16,3	5,2	5,9	6,7	1237	1414	1591
5	111,8	19,1	5,6	6,4	7,2	1335	1525	1716
6	118,4	21,6	5,9	6,8	7,6	1417	1620	1822
7	124,6	24,4	6,3	7,2	8,1	1504	1719	1934
8	130,5	27,6	6,7	7,6	8,6	1599	1827	2055
9	136,3	30,8	7,1	8,1	9,1	1693	1934	2176
10	141,5	34,2		8,2	9,2		1965	2211
11	146,7	38,1		8,7	9,7		2074	2334
12	152,9	42,7		9,3	10,4		2217	2494
13	160,2	48,1		10	11,2	12,4	2384	2682
14	167,2	53,8		10,7	12,0	13,3	2558	2878
15	172,5	59,0		11,3	12,7	14,2	2712	3051
16	175,7	63,3		11,8	13,3	14,8	2834	3188
17	177,6	66,9		12,2	13,8	15,3	2933	3300
18	178,7	69,9		11,3	12,7	14,2	2707	3045

* Wartości mediany wysokości i masy ciała według standardów wzrastania WHO (38) dla dzieci w wieku 1-3 lat oraz z badań reprezentatywnych populacji Polski w ramach projektów OLA i OLAF dla dzieci i młodzieży w wieku 3-18 lat (46, 47).
PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 4. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla dziewcząt

Wiek (lata)	Wysokość ciała* (cm)	Masa ciała* (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę						
			PAL				PAL						
			1,4	1,6	1,8	2,0	1,4	1,6	1,8	2,0			
1	74,0	8,9								712			
2	86,4	11,5	4,0							947			
3	95,1	13,9	4,6							1088			
4	102,7	16,1	4,9	5,5	6,2					1160	1325	1491	
5	110,5	18,7	5,2	5,9	6,7					1241	1419	1596	
6	117,0	21,0	5,5	6,3	7,1					1312	1500	1687	
7	123,0	23,5	5,8	6,6	7,5					1386	1584	1782	
8	129,4	26,6	6,2	7,1	7,9					1475	1686	1896	
9	135,2	29,9	6,6	7,5	8,4					1566	1790	2014	
10	140,8	33,6		7,6	8,6			9,5			1824	2051	2279
11	147,1	37,9		8,0	9,0			10,0			1914	2153	2393
12	153,8	42,8		8,4	9,5			10,5			2016	2268	2520
13	159,1	47,7		8,8	9,9			11,0			2111	2375	2639
14	162,2	51,3		9,1	10,2			11,4			2179	2451	2723
15	163,7	53,6		9,3	10,4			11,6			2220	2497	2774
16	164,4	55		9,4	10,5			11,7			2244	2524	2804
17	164,7	55,7		9,4	10,6			11,8			2255	2537	2819
18	165,1	56,2		8,9	10			11,1			2123	2388	2654

* Wartości mediany wysokości i masy ciała według standardów wzrastania WHO (38) dla dzieci w wieku 1–3 lat oraz z badań reprezentatywnych populacji Polski w ramach projektów OLA i OLAF dla dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat (46, 47).
PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 5. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla mężczyzn

Wiek (lata)	Wysokość ciała* (cm)	Masa ciała** (kg)	MJ/dobę				kcal/dobę			
			PAL				PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0	1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	173	65,8	9,4	10,7	12,0	13,4	2238	2558	2878	3198
	179	70,5	9,9	11,3	12,7	14,1	2358	2695	3032	3369
	186,5	76,5	10,5	12,0	13,5	15,0	2512	2871	3230	3589
30–59	170	63,6	8,8	10,1	11,3	12,6	2106	2407	2708	3009
	178	69,7	9,5	10,8	12,2	13,5	2264	2588	2911	3235
	185	75,3	10,1	11,5	12,9	14,4	2406	2750	3094	3437
60–74	168	62,1	8,0	9,1	10,3	11,4	1905	2178	2450	2722
	176	68,1	8,6	9,9	11,1	12,3	2063	2358	2652	2947
	183	73,7	9,2	10,5	11,9	13,2	2205	2520	2834	3149
≥ 75	167	61,4	7,9	9,0	10,1	11,3	1886	2156	2425	2694
	174,5	67	8,5	9,7	10,9	12,2	2033	2323	2614	2904
	180	71,3	9	10,2	11,5	12,8	2143	2449	2756	3062

* Wartości dziesiętego centyla, mediany i dziewięćdziesiątego centyla wysokości ciała z badania reprezentatywnego populacji Polski (dane NIZP PZH – PIB).

** Należąca masa ciała dla danej wysokości (przy BMI 22 kg/m²).
PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 6. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla kobiet

Wiek (lata)	Wysokość ciała* (cm)	Masa ciała** (kg)	MJ/dobę			kcal/dobę				
			PAL			PAL				
			1,4	1,6	1,8	1,4	1,6	1,8	2,0	
19-29	160	56,3	7,5	8,6	9,7	10,7	1797	2054	2310	2567
	166,9	61,2	8,1	9,2	10,4	11,5	1927	2203	2478	2753
	174	66,6	8,6	9,9	11,1	12,4	2066	2362	2657	2952
30-59	160	56,3	7,3	8,4	9,4	10,5	1752	2003	2253	2504
	165	59,9	7,7	8,7	9,8	10,9	1829	2090	2351	2612
	172	65,1	8,1	9,3	10,4	11,6	1937	2214	2491	2767
60-74	158,9	55,5	6,7	7,7	8,7	9,6	1612	1843	2073	2303
	165	59,9	7,1	8,1	9,1	10,2	1700	1943	2186	2429
	170	63,6	7,4	8,5	9,5	10,6	1773	2027	2280	2534
≥ 75	155,1	52,9	6,5	7,5	8,4	9,3	1559	1781	2004	2227
	162	57,7	6,9	7,9	8,9	9,9	1657	1893	2130	2367
	169	62,8	7,4	8,4	9,5	10,5	1759	2010	2261	2512

* Wartości dziesiątego centyla, mediany i dziewięćdziesiątego centyla wysokości ciała z badania reprezentatywnego populacji Polski (dane NIZP PZH – PIB).

** Należna masa ciała dla danej wysokości (przy BMI 22 kg/m²).

PAL – poziom aktywności fizycznej.

Tabela 7. Normy na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (EER) dla kobiet w ciąży i karmiących piersią*

Stan fizjologiczny	(MJ/dobę)	(kcal/dobę)
Kobiety w ciąży:		
I trymestr	+0,29	+70
II trymestr	+1,1	+260
III trymestr	+2,1	+500
Kobiety karmiące piersią 0–6 miesięcy po porodzie	+2,1	+500

* Dodatek w stosunku do zapotrzebowania na energię kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących o prawidłowej masie ciała przed zajściem w ciążę.

Tabela 8. Normy na białko dla niemowląt, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (miesiące)*	Chłopcy					Dziewczynki				
	Masa ciała	EAR		RDA		Masa ciała	EAR		RDA	
		g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę		g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
6	7,9	1,12	9	1,31	10	7,3	1,12	8	1,31	10
7	8,3	1,12	9	1,31	11	7,6	1,12	9	1,31	10
8	8,6	1,12	10	1,31	11	7,9	1,12	9	1,31	10
9	8,9	1,12	10	1,31	12	8,2	1,12	9	1,31	11
10	9,2	1,12	10	1,31	12	8,5	1,12	10	1,31	11
11	9,4	1,12	11	1,31	12	8,7	1,12	10	1,31	11

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 9. Normy na białko dla chłopców w wieku 1–18 lat, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
1	75,7	9,6	0,95	9	1,14	11
2	87,8	12,2	0,79	10	0,97	12
3	96,1	14,3	0,73	10	0,9	13
4	103,3	16,3	0,69	11	0,86	14
5	111,8	19,1	0,69	13	0,85	16
6	118,4	21,6	0,72	16	0,89	19
7	124,6	24,4	0,74	18	0,91	22
8	130,5	27,6	0,75	21	0,92	25
9	136,3	30,8	0,75	23	0,92	28
10	141,5	34,2	0,75	26	0,91	31
11	146,7	38,1	0,75	29	0,91	35
12	152,9	42,7	0,74	32	0,9	38
13	160,2	48,1	0,73	35	0,9	43
14	167,2	53,8	0,72	39	0,89	48
15	172,5	59	0,72	42	0,88	52
16	175,7	63,3	0,71	45	0,87	55
17	177,6	66,9	0,7	47	0,86	58
18	178,7	69,9	0,66	46	0,83	58

Tabela 10. Normy na białko dla dziewcząt w wieku 1–18 lat, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
1	74	8,9	0,95	8	1,14	10
2	86,4	11,5	0,79	9	0,97	11
3	95,1	13,9	0,73	10	0,9	13
4	102,7	16,1	0,69	11	0,86	14
5	110,5	18,7	0,69	13	0,85	16
6	117	21	0,72	15	0,89	19
7	123	23,5	0,74	17	0,91	21
8	129,4	26,6	0,75	20	0,92	24
9	135,2	29,9	0,75	22	0,92	28
10	140,8	33,6	0,75	25	0,91	31
11	147,1	37,9	0,73	28	0,9	34
12	153,8	42,8	0,72	31	0,89	38
13	159,1	47,7	0,71	34	0,88	42
14	162,2	51,3	0,7	36	0,87	45
15	163,7	53,6	0,69	37	0,85	46
16	164,4	55	0,68	37	0,84	46
17	164,7	55,7	0,67	37	0,83	46
18	165,1	56,2	0,66	37	0,83	47

Tabela 11. Normy na białko dla mężczyzn, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
19–29	173	65,8	0,66	43	0,83	55
	179	70,5	0,66	47	0,83	59
	186,5	76,5	0,66	50	0,83	63
30–59	170	63,6	0,66	42	0,83	53
	178	69,7	0,66	46	0,83	58
	185	75,3	0,66	50	0,83	62
60–74	168	62,1	0,66	41	0,83	52
	176	68,1	0,66	45	0,83	57
	183	73,7	0,66	49	0,83	61
≥ 75	167	61,4	0,66	41	0,83	51
	174,5	67	0,66	44	0,83	56
	180	71,3	0,66	47	0,83	59

Tabela 12. Normy na białko dla kobiet, ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	EAR		RDA	
			g/kg m.c./dobę	g/dobę	g/kg m.c./dobę	g/dobę
19–29	160	56,3	0,66	37	0,83	47
	166,9	61,2	0,66	40	0,83	51
	174	66,6	0,66	44	0,83	55
30–59	160	56,3	0,66	37	0,83	47
	165	59,9	0,66	40	0,83	50
	172	65,1	0,66	43	0,83	54
60–74	158,9	55,5	0,66	37	0,83	46
	165	59,9	0,66	40	0,83	50
	170	63,6	0,66	42	0,83	53
≥ 75	155,1	52,9	0,66	35	0,83	44
	162	57,7	0,66	38	0,83	48
	169	62,8	0,66	41	0,83	52
Kobiety w ciąży*	I trymestr		+ 0,52 g/dobę		+ 1 g/dobę	
	II trymestr		+ 7,2 g/dobę		+ 9 g/dobę	
	III trymestr		+ 23 g/dobę		+ 28 g/dobę	
Kobiety karmiące*	0–6 miesięcy po porodzie**		+ 15 g/dobę		+ 19 g/dobę	
	> 6 miesięcy po porodzie***		+ 10 g/dobę		+ 13 g/dobę	

* Liczone jako dodatek do norm na energię dla kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących, o prawidłowej masie ciała.

** Wyłącznie karmienie piersią.

*** Częściowe karmienie piersią.

Tabela 13. Poziomy spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, małych dzieci, dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych*

Składnik	Poziomy spożycia	
Tłuszcz całkowity ¹	Niemowlęta > 6–12 miesięcy ^a	30–45 % E
	Dzieci w 2 i 3 r.ż. (> 12–36 miesięcy)	35–40 % E
	Dzieci > 3 r.ż. i młodzież do ukończenia 18 r.ż. (4–18 lat)	30–40 % E
	Osoby dorosłe > 18 r.ż.	30–40 % E ^b
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Wszystkie grupy wiekowe	tak małe, jak to możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą
Kwas linolowy ² (C18:2 n-6, LA)	Wszystkie grupy wiekowe	4 % E
Kwas α-linolenowy ² (C18:3, n-3, ALA)	Wszystkie grupy wiekowe	0,5 % E
Kwas eikozapentaenowy ² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy ² (C22:6 n-3, DHA)	Noworodki urodzone przedwcześnie żywione enteralnie	60 mg DHA / kg m.c./dobę
	Niemowlęta > 6–12 miesięcy ^a i dzieci w 2 r.ż. (> 12–24 m.ż.)	wyłącznie DHA min. 100 mg/dobę
	Dzieci w 3 r.ż. (> 24–36 m.ż.), dzieci > 3 r.ż. i młodzież do ukończenia 18 r.ż.	EPA+DHA 250 mg/dobę
	Osoby dorosłe > 18 r.ż.	EPA+DHA 250 mg/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Kobiety w ciąży i karmiące	EPA+DHA 250 mg/dobę + min. 200 mg DHA/dobę
	Wszystkie grupy wiekowe	tak małe jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą

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 (po ukończeniu 6. miesiąca życia czyli od początku 7. miesiąca życia do pierwszych urodzin).

^b Przy małej aktywności fizycznej poziom spożycia dla tłuszczu całkowitego może być niższy i wynosić 20–30 % E.

* Opracowano na podstawie rekomendacji polskich towarzystw naukowych oraz najnowszych opinii FAO/WHO i EFSA.

Tabela 14. Normy na tłuszcz dla niemowląt w wieku 6 miesięcy i powyżej w g/os/dobę (30–45 % energii z tłuszczu)

Wiek (miesiące)*	Chłopcy		Dziewczynki	
	Masa ciała (kg)	g/os/dobę	Masa ciała (kg)	g/os/dobę
6	7,9	19,9–29,9	7,3	18,3–27,5
7	8,3	21,2–31,8	7,6	19,1–28,7
8	8,6	22,0–33,1	7,9	20,0–30,0
9	8,9	22,9–34,4	8,2	20,8–31,3
10	9,2	24,2–36,3	8,5	21,9–32,8
11	9,4	24,7–37,1	8,7	22,4–33,7

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 15. Normy na tłuszcz dla dzieci w wieku 1–3 lat w g/os/dobę (35–40 % energii z tłuszczu i wskaźniku aktywności fizycznej PAL = 1,4)

Wiek (lata)	Chłopcy			Dziewczynki		
	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	g/os/dobę	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	g/os/dobę
1	75,7	9,6	30,2–34,6	74,0	8,9	27,7–31,6
2	87,8	12,2	40,0–45,7	86,4	11,5	36,8–42,1
3	96,1	14,3	45,2–51,7	95,1	13,9	42,3–48,4

Tabela 16. Normy na tłuszcz dla dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
Chłopcy						
4	103,3	16,3	41,2–55,0	47,1–62,8	53,0–70,7	–
5	111,8	19,1	44,5–59,3	50,8–67,8	57,2–76,3	–
6	118,4	21,6	47,2–63,0	54,0–72,0	60,7–81,0	–
7	124,6	24,4	50,1–66,8	57,3–76,4	64,5–86,0	–
8	130,5	27,6	53,3–71,1	60,9–81,2	68,5–91,3	–
9	136,3	30,8	56,4–75,2	64,5–86,0	72,5–96,7	–
10	141,5	34,2	–	65,5–87,3	73,7–98,3	81,9–109
11	146,7	38,1	–	69,1–92,2	77,8–104	86,4–115
12	152,9	42,7	–	73,9–98,5	83,1–111	92,4–123
13	160,2	48,1	–	79,5–106	89,4–119	99,3–132
14	167,2	53,8	–	85,3–114	95,9–128	107–142
15	172,5	59	–	90,4–121	102–136	113–151
16	175,7	63,3	–	94,5–126	106–142	118–157
17	177,6	66,9	–	97,8–130	110–147	122–163
18	178,7	69,9	–	90,2–120	102–135	113–150
Dziewczęta						
4	102,7	16,1	38,7–51,6	44,2–58,9	49,7–66,3	–
5	110,5	18,7	41,4–55,2	47,3–63,1	53,2–70,9	–
6	117	21	43,7–58,3	50,0–66,7	56,2–75,0	–
7	123	23,5	46,2–61,6	52,8–70,4	59,4–79,2	–
8	129,4	26,6	49,2–65,6	56,2–74,9	63,2–84,3	–
9	135,2	29,9	52,2–69,6	59,7–79,6	67,1–89,5	–
10	140,8	33,6	–	60,8–81,1	68,4–91,2	76,0–101
11	147,1	37,9	–	63,8–85,1	71,8–95,7	79,8–106
12	153,8	42,8	–	67,2–89,6	75,6–101	84,0–112
13	159,1	47,7	–	70,4–93,8	79,2–106	88,0–117
14	162,2	51,3	–	72,6–96,8	81,7–109	90,8–121
15	163,7	53,6	–	74,0–98,7	83,2–111	92,5–123
16	164,4	55	–	74,8–99,7	84,1–112	93,5–125
17	164,7	55,7	–	75,2–100	84,6–113	94,0–125
18	165,1	56,2	–	70,8–94,4	79,6–106	88,5–118

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 17. Normy na tłuszcz dla mężczyzn w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	173	65,8	74,6–99,5	85,3–114	95,9–128	107–142
	179	70,5	78,6–105	89,8–120	101–135	112–150
	186,5	76,5	83,7–112	95,7–128	108–144	120–160
30–59	170	63,6	70,2–93,6	80,2–107	90,3–120	100–134
	178	69,7	75,5–101	86,3–115	97–129	108–144
	185	75,3	80,2–107	91,7–122	103–138	115–153
60–74	168	62,1	63,5–84,7	72,6–96,8	81,7–109	90,7–121
	176	68,1	68,8–91,7	78,6–105	88,4–118	98,2–131
	183	73,7	73,5–98	84–112	94,5–126	105–140
≥ 75	167	61,4	62,9–83,8	71,9–95,8	80,8–108	89,8–120
	174,5	67,0	67,8–90,4	77,4–103	87,1–116	96,8–129
	180	71,3	71,4–95,2	81,6–109	91,9–122	102–136

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 18. Normy na tłuszcz dla kobiet w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	wysokość ciała (cm)	masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	160	56,3	59,9–79,9	68,5–91,3	77,0–103	85,6–114
	166,90	61,2	64,2–85,6	73,4–97,9	82,6–110	91,8–122
	174	66,6	68,9–91,8	78,7–105	88,6–118	98,4–131
30–59	160	56,3	58,4–77,9	66,8–89,0	75,1–100	83,5–111
	165	59,9	61,0–81,3	69,7–92,9	78,4–104	87,1–116
	172	65,1	64,6–86,1	73,8–98,4	83,0–111	92,2–123
60–74	158,9	55,5	53,7–71,6	61,4–81,9	69,1–92,1	76,8–102
	165	59,9	56,7–75,6	64,8–86,4	72,9–97,1	81,0–108
	170	63,6	59,1–78,8	67,6–90,1	76,0–101	84,5–113
≥ 75	155,1	52,9	52,0–69,3	59,4–79,2	66,8–89,1	74,2–99,0
	162	57,7	55,2–73,6	63,1–84,1	71,0–94,7	78,9–105
	169	62,8	58,6–78,2	67,0–89,3	75,4–100	83,7–112

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 19. Dodatek w g/os/dobę do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (R1) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią*

Stan fizjologiczny	30 %	40 %
Kobiety w ciąży:		
I trymestr	+2,3	+3,1
II trymestr	+8,7	+11,6
III trymestr	+16,7	+22,2
Kobiety karmiące piersią 0-6 miesięcy po porodzie	+16,7	+22,2

* Liczone jako dodatek do norm na tłuszcz dla kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących o prawidłowej masie ciała.

Tabela 20. Normy na węglowodany

Grupa/wiek	Węglowodany (% energii)
	RI
Niemowlęta¹ 6–11 miesięcy*	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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 21. Normy na błonnik

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

¹ W indywidualnych przypadkach poziom zależy od wskazań lekarskich i dietetycznych.

² Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem.

Tabela 22. Normy na wodę

Grupa/wiek	Woda* (ml/dobę)
	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy**	800–1000
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	1250 1600 1750
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	2100 2350 2500
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	1900 1950 2000
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2500 2500 2500 2500 2500
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	2000 2000 2000 2000 2000
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	2300 2300
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	2700 2700

* Woda pochodząca z napojów i produktów spożywczych.

** Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 23. Normy na witaminy. Część I

Grupa/wiek	Witamina A		Witamina D	Witamina E	Witamina K
	(równoważnik retinolu µg/dobę)		(cholekalcyferol µg/dobę)	(równoważnik α-tokoferolu mg/dobę)	(filochinon µg/dobę)
	EAR	RDA	AI	AI	AI
Niemowlęta 6–11 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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 24. 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 6–11 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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 25. Normy na witaminy. Część III

Grupa/wiek	Kwas pantotenowy (mg/dobę)	Witamina B ₆ (mg/dobę)		Biotyna (µg/dobę)
	AI	EAR	RDA	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	3	0,4 (AI)		6
Dzieci 1–3 lata	4	0,4	0,5	20
4–6 lat	4	0,5	0,6	25
7–9 lat	4	0,8	1,0	25
Chłopcy 10–12 lat	4	1,0	1,2	35
13–15 lat	5	1,1	1,3	35
16–18 lat	5	1,1	1,3	35
Dziewczęta 10–12 lat	4	1,0	1,2	35
13–15 lat	5	1,0	1,2	35
16–18 lat	5	1,0	1,2	35
Mężczyźni 19–30 lat	5	1,1	1,3	40
31–50 lat	5	1,1	1,3	40
51–65 lat	5	1,4	1,7	40
66–75 lat	5	1,4	1,7	40
> 75 lat	5	1,4	1,7	40
Kobiety 19–30 lat	5	1,1	1,3	40
31–50 lat	5	1,1	1,3	40
51–65 lat	5	1,3	1,5	40
66–75 lat	5	1,3	1,5	40
> 75 lat	5	1,3	1,5	40
Kobiety w ciąży < 19 lat	6	1,6	1,9	40
≥ 19 lat	6	1,6	1,9	40
Kobiety karmiące piersią < 19 lat	7	1,7	2,0	45
≥ 19 lat	7	1,7	2,0	45

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 26. Normy na witaminy. Część IV

Grupa/wiek	Foliany (równoważnik folianów μg/dobę)		Kobalamina (μg/dobę)		Cholina (mg/dobę)
	EAR	RDA	EAR	RDA	AI
Niemowlęta 6–11 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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 27. Normy na składniki mineralne. Część I

Grupa/wiek	Wapń (mg/dobę)		Fosfor (mg/dobę)		Magnez (mg/dobę)		Żelazo (mg/dobę)	
	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA
Niemowlęta 6–11 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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

** Przed wystąpieniem miesiączki (po wystąpieniu miesiączki).

Tabela 28. Normy na składniki mineralne. Część II

Grupa/wiek	Cynk (mg/dobę)		Miedź (mg/dobę)		Jod (μg /dobę)		Selen (μg /dobę)		Fluor (mg/dobę)	Mangan (mg/dobę)
	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA	AI	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	2,5	3	0,3 (AI)		70 (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

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 29. Normy na składniki mineralne. Część III

Grupa/wiek	Molibden ($\mu\text{g}/\text{dobę}$)	Sód ($\text{mg}/\text{dobę}$)	Potas ($\text{mg}/\text{dobę}$)	Chlor ($\text{mg}/\text{dobę}$)
	AI	AI	AI	AI
Niemowlęta 6–11 miesięcy*	10	370	750	570
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	15 20 30	750 1000 1200	800 1100 1800	1150 1550 1850
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45 50 60	1300 1500 1500	2400 3000 3500	2000 2300 2300
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45 50 60	1300 1500 1500	2400 3000 3500	2000 2300 2300
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	65 65 65 65 65	1500 1500 1500 1500 1500	3500 3500 3500 3500 3500	2300 2300 2300 2300 2300
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	65 65 65 65 65	1500 1500 1500 1500 1500	3500 3500 3500 3500 3500	2300 2300 2300 2300 2300
Kobiety w ciąży < 19 lat \geq 19 lat	65 65	1500 1500	3500 3500	2300 2300
Kobiety karmiące piersią < 19 lat \geq 19 lat	65 65	1500 1500	4000 4000	2300 2300

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy.

Tabela 30. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) witamin

Grupa	Wiek	Witamina A (równoważnik retinolu) (µg/dobę)	Witamina D (µg/dobę)	Witamina E (α-tokoferol) (mg/dobę)	Kwas nikotynowy (mg/dobę)	Amid kwasu nikotynowego (mg/dobę)	Witamina B ₆ (mg/dobę)	Kwas foliowy (µg/dobę)
Niemowlęta	4-6 miesięcy	600	25*	50	-	-	2,2	200
	7-11 miesięcy	600	35	60	-	-	2,5	200
Dzieci	1-3 lata	800	50	100	2	150	3,2	200
	4-6 lat	1100	50	120	3	220	4,5	300
	7-10 lat	1500	50	160	4	350	6,1	400
	11-14 lat	2000	100	220	6	500	8,6	600
Młodzież	15-17 lat	2600	100	260	8	700	10,7	800
	≥18 lat	3000	100	300	10	900	12,0	1000
Kobiety w ciąży		3000	100	300	-	-	12,0	1000
Kobiety karmiące		3000	100	300	-	-	12,0	1000

* Wartość dotyczy niemowląt w wieku 0-6 miesięcy.

Tabela 31. Górne tolerowane poziomy spożycia (UL) składników mineralnych

Grupa	Wiek	Wapń (mg/dobę)	Magnez* (mg/dobę)	Cynk (mg/dobę)	Miedź (mg/dobę)	Jod (µg/dobę)	Selen (µg/dobę)	Fluor (mg/dobę)	Molibden (mg/dobę)
Niemowlęta	4–6 miesięcy	-	-	-	-	-	45	-	-
	7–11 miesięcy	-	-	-	-	-	55	-	-
Dzieci	1–3 lata	-	-	7	1	200	70	1,5	0,1
	4–6 lat	-	250	10	2	250	95	2,5	0,2
	7–10 lat	-	250	13	3	300	130	5	0,25
	11–14 lat	-	250	18	4	450	180	7	0,4
Młodzież	15–17 lat	-	250	22	4	500	230	7	0,5
	≥ 18 lat	2500	250	25	5	600	255	7	0,6
Kobiety w ciąży		2500	250	25	5	600	255	7	7
Kobiety karmiące piersią		2500	250	25	5	600	255	7	0,6

* Magnez w formie łatwo dysocjujących soli lub tlenku magnezu – suplementy diety, woda, żywność wzbogacona w magnez.

Tabela 32. Bezpieczny poziom spożycia dla żelaza i manganu

Grupa	Wiek	Żelazo (mg/dobę)	Grupa	Wiek	Mangan (mg/dobę)
Niemowlęta	4–6 miesięcy	5	Niemowlęta	4–6 miesięcy	2
	7–11 miesięcy	5		7–11 miesięcy	2
Dzieci	1–3 lata	10	Dzieci	1–2 lata	4
	4–6 lat	15		3–6 lat	5
	7–10 lat	20		7–10 lat	6
Młodzież	11–14 lat	30	Młodzież	11–13 lat	6
	15–17 lat	35		14–17 lat	7
Dorośli	≥ 18 lat	40	Dorośli	≥ 18 lat	8
Kobiety w ciąży		40	Kobiety w ciąży		8
Kobiety karmiące piersią		40	Kobiety karmiące piersią		8

**Zadanie realizowane ze środków Narodowego Programu Zdrowia
na lata 2021-2025, finansowane przez Ministra Zdrowia.**

The background of the page features a decorative gradient of blue colors. It starts with a dark blue at the top, which gradually transitions into a lighter blue towards the bottom. The gradient is smooth and covers the entire width of the page.