Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych

XXX KONFERENCJA DYSKUSYJNA

FAKTY I FIKCJE

W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

„Fakty i fikcje w żywieniu człowieka – wczoraj, dziś i jutro”

Materiały konferencyjne

Warszawa, 21 października 2022

XXX JUBILEUSZOWA
KONFERENCJA DYSKUSYJNA
z cyklu
FAKTY I FIKCJE W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

Fakty i fikcje w żywieniu człowieka – wczoraj, dziś i jutro

Konferencja zorganizowana przez
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych,
Zarząd Główny
Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka SGGW

21 października 2022, godz. $11^{\underline{00}}$

Konferencja zorganizowana w formie hybrydowej
Aula Kryształowa SGGW, Warszawa
Relacja na YouTube

Recenzenci:
prof. dr hab. Teresa Leszczyńska
prof. dr hab. Mariola Friedrich
Redakcja naukowa – prof. dr hab. Jadwiga Hamułka
Redakcja techniczna – mgr inż. Mariola Araucz

Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych – Zarząd Główny
02-776 Warszawa, ul. Nowoursynowska 159c, tel. 22 59 37 112, 22 59 37 113

ISBN 978-83-949238-7-7

Program konferencji:

- **Otwarcie Konferencji**

  Przewodnicząca Towarzystwa
  Prof. dr hab. Jadwiga Hamułka
  Dyrektor Instytutu Nauk o Żywieniu Człowieka
  Prof. dr hab. Krystyna Gutkowska

- **Referaty:**

Wkład PTNŻ w upowszechnianie wiedzy o żywieniu człowieka
Prof. dr hab. Jadwiga Hamułka

Historia konferencji i idea jej powstania
Prof. dr hab. Anna Gronowska-Senger

Produkt fermentowany – probiotyczny, prozdrowotny czy „tylko" fermentowany?
Dr hab. Joanna Sadowska, prof. ZUT

Akryloamid – stan wiedzy 20 lat po odkryciu jego obecności w żywności
Dr hab. Hanna Mojska, prof. NIPH-PZH

Żywienie kobiet w okresie menopauzy
Dr hab. Joanna Bajerska, prof. UPP

Żywieniowe i zdrowotne aspekty stosowania suplementów i odżywek przez mężczyzn o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej
Dr inż. Ewa Niedźwiedzka

Dieta a długowieczność – fakty i mity
Dr hab. Sylwia Naliwajko

Aplikacje mobilne jako nowoczesne technologie w edukacji i nauce o żywieniu człowieka
Dr inż. Marta Jeruszka-Bielak, dr inż. Dawid Madej

- **Dyskusja i podsumowanie**

Szanowni Państwo,

Upowszechnianie osiągnięć naukowych z zakresu żywienia człowieka stanowi jeden z głównych celów działalności Polskiego Towarzystwa Nauk Żywieniowych i jest traktowane jako wyjątkowo istotna część działań prowadzonych przez jego członków. Stąd też, biorąc pod uwagę, iż prawidłowe żywienie obok aktywności fizycznej i innych elementów stylu życia jest jednym z najważniejszych czynników wpływających wzrost, rozwój, samopoczucie oraz zachowanie dobrego stanu zdrowia w okresie całego życia człowieka, PTNŻ od 1993 roku wspólnie z Wydziałem Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW w Warszawie, a obecnie z Instytutem Nauk o Żywieniu Człowieka, organizuje corocznie konferencje z cyklu „*Fakty i fikcje w żywieniu człowieka*". Konferencje te, zainicjowane przez prof. dr hab. Annę Gronowską-Senger, od samego początku, m. in. ze względu na ich dyskusyjną formę oraz różnorodną tematykę dotyczącą aktualnych problemów i zagadnień związanych z szeroko pojętym żywieniem człowieka i wpływem na zdrowie cieszą się dużym zainteresowaniem.

Tegoroczna konferencja ze względu na swój Jubileusz XXX-lecia, ma wyjątkowy charakter i dotyczy najbardziej aktualnych, wybranych zagadnień z zakresu żywienia człowieka, a odbywać się będzie pod tytułem: „*Fakty i fikcje w żywieniu człowieka – wczoraj, dziś i jutro*". Mamy nadzieję przybliżyć Państwu i przedyskutować zagadnienia związane zarówno z żywnością, żywieniem jak i najnowszymi osiągnięciami technologicznymi informatycznymi, coraz częściej wykorzystywanymi w nauce o żywieniu.

W pierwszej części zostaną przedstawione zagadnienia dotyczące korzystnego wpływu m.in. produktów fermentowanych na nasze zdrowie, jak również informacji o akryloamidzie, co w kontekście 20-lecia odkryciu jego obecności w żywności stanowi dobry asumpt do podsumowania wiedzy w tym zakresie. Druga część konferencji dotyczyć będzie aktualnych zagadnień związanych z żywieniem kobiet w okresie menopauzy oraz osób o zwiększonej aktywności fizycznej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na żywieniowe i zdrowotne aspekty stosowania suplementów i odżywek. W tej części ważnym elementem będzie również referat poświęcony żywieniu jako jednego z elementów

długowieczności i jakości życia. Na zakończenie jako nowe osiągnięcia i wyzwania zostanie zaprezentowany referat dotyczący możliwości wykorzystania aplikacji mobilnych w edukacji żywieniowej, ocenie i planowaniu żywienia, jak również wspieraniu procesu diagnostycznego oraz leczenia dietetycznego schorzeń wynikających z nieprawidłowego stylu życia. O tych i o innych kwestiach dotyczących żywienia człowieka i jego wpływu na zdrowie i jakość życia/długowieczność będziemy dyskutować na naszej konferencji.

W tym roku, podobne jak w latach ubiegłych spotykamy się w formie hybrydowej z możliwością uczestnictwa on-line, co mam nadzieję przełoży się na większą dostępność i możliwość uczestnictwa szerokiego grona osób zainteresowanych problematyką najnowszych zagadnień dotyczących żywienia człowieka oraz chcących z nami świętować Jubileusz XXX edycji konferencji dyskusyjnej z cyklu „*Fakty i Fikcje w żywieniu człowieka*".

Serdecznie zapraszam do wzięcia udziału w konferencji i życzę dobrych wrażeń oraz merytorycznej dyskusji.

Przewodnicząca Towarzystwa
Prof. dr hab. Jadwiga Hamułka

Dr hab. inż. Joanna Sadowska, prof. ZUT
Katedra Mikrobiologii Stosowanej i Fizjologii Żywienia Człowieka
Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa
Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, Oddział Poznański

PRODUKT FERMENTOWANY – PROBIOTYCZNY, PROZDROWOTNY CZY „TYLKO" FERMENTOWANY

Wstęp

Wzmianki o produktach fermentowanych znajdziemy w najwcześniejszych opisach, dotyczących życia człowieka. Hinduskie hymny wedyjskie napisane przed 2000 rokiem p.n.e. wskazują, że Hindusi już wtedy stosowali w swojej diecie fermentowane produkty mleczne, których konsumpcja miała skutkować długim życiem w zdrowiu [Gasbarrini i in., 2016]. Z produktów fermentowanych powszechnie korzystali też starożytni Rzymianie, Grecy i Egipcjanie. Początkowo proces fermentacji zachodził w sposób spontaniczny i był związany z warunkami otoczenia (przede wszystkim z temperaturą) oraz obecnymi w produkcie drobnoustrojami, pochodzącymi z samych surowców. Na przestrzeni lat zmieniał się asortyment, rodzaj i sposób wytwarzania produktów fermentowanych, a rozwój nauki i techniki pozwolił na badanie ich właściwości, selekcję mikroorganizmów i prowadzenie procesu fermentacji w ściśle kontrolowanych warunkach. Zmieniała się też definicja produktu fermentowanego.

Aktualnie obowiązująca definicja została sformułowana w 2021 roku w konsensusie Międzynarodowego Towarzystwa Naukowego ds. Probiotyków i Prebiotyków. Żywność fermentowana została określona jako żywność wytworzona poprzez pożądany wzrost drobnoustrojów i enzymatyczną konwersję składników żywności [Marco i in., 2021]. Asortyment żywności fermentowanej obejmuje szeroką gamę produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego i roślinnego, w których przemiany składników zachodzą dzięki różnym rodzajom metabolizmu drobnoustrojów. Pożądanymi cechami tych produktów są często wygląd, zapach i smak, jednak pierwotnie głównym celem fermentacji było przedłużanie ich trwałości. Żywność fermentowana występuje w diecie

wielu narodów niemal całego świata. Długie tradycje spożycia dotyczą zwłaszcza krajów Bliskiego i Dalekiego Wschodu oraz Afryki. Fermentacji poddaje się niemal wszystkie warzywa, uzyskując np. buraki, kapustę czy ogórki kiszone, kimchi i wiele innych, tj.: owoce, takie jak arbuzy, ananasy czy cytryny; zboża, uzyskując zakwas na chleb czy piwo; mleko, dzięki czemu powstaje m.in. kumys i kefir; herbatę (kombucha); nasiona roślin strączkowych, z których powstają natto, miso i tempeh; mięso, dzięki czemu uzyskuje się salami, nem chua i inne wyroby surowe dojrzewające; ryby, z których powstaje sos rybny, *Katsuobushi* (fermentowany tuńczyk bonito), *Surströmming* (fermentowany śledź**)** czy kiszony łosoś.

Procesy fermentacyjne podnoszą wartość odżywczą produktów poprzez zwiększanie gęstości odżywczej, wzrost zawartości oraz biodostępności składników odżywczych, wstępny rozkład niektórych składników i degradację czynników antyodżywczych [Melini i in., 2019]. Jednak z definicji żywności fermentowanej nie wynika, że musi ona w jakikolwiek sposób pozytywnie wpływać na zdrowie. Nie ma również wymogu, aby żywność fermentowana zawierała żywe drobnoustroje w momencie jej spożycia. W produkcji chleba, niektórych soków czy piwa stosuje się proces fermentacji, a następnie pieczenia, pasteryzowania, filtrowania, przez co produkt finalny nie zawiera żywych mikroorganizmów. Niektóre fermentowane pokarmy, takie jak jogurty, kiszona kapusta, ogórki, kimchi czy kombucha zawierają żywe mikroorganizmy, jednak drobnoustroje w tych produktach zwykle nie spełniają kryteriów, które przyjęto dla mikroorganizmów probiotycznych.

Mikroflora probiotyczna

Żywność fermentowana może zawierać **probiotyki (*pro bios* – gr. „dla życia"),** które korzystnie wpływają na skład mikroflory jelitowej i zdrowie człowieka. Probiotyki (mikroorganizmy probiotyczne) to żywe mikroorganizmy, które podawane w odpowiednich ilościach zapewniają gospodarzowi korzyści zdrowotne [Marco i in., 2021]. Aby szczep został uznany za probiotyczny, musi spełniać szereg warunków, określonych w wytycznych FAO/WHO, do których należą: identyfikacja gatunkowa i fenotypowa, charakterystyka funkcjonalna, określona przy pomocy testów *in vitro* oraz badań na zwierzętach, określenie stopnia bezpieczeństwa

stosowania, a następnie test efektywności szczepu poprzez podwójnie ślepą, randomizowaną próbę kontrolowaną placebo, wykonaną z udziałem ludzi oraz porównanie efektów stosowania szczepu o domniemanych właściwościach probiotycznych ze standardowym leczeniem konkretnej choroby [FAO/WHO, 2002]. Ponadto szczepy takie powinny: pochodzić od ludzi, jeżeli mają być stosowane u ludzi, zachowywać żywotność i aktywność w przewodzie pokarmowym człowieka, być niepatogenne i nietoksynotwórcze, wykazywać wysoką oporność na enzymy trawienne przewodu pokarmowego człowieka, kwas solny soku żołądkowego i działanie żółci, być zdolne do adhezji do śluzówki jelitowej oraz do przeżycia w środowisku jelita, nawet jeżeli nie wykazują zdolności kolonizacji, być bezpieczne, tzn. nie wykazywać niepożądanych skutków ubocznych, wykazywać stabilność oraz możliwość produkcji biomasy na dużą skalę [Jach i in., 2013]. Probiotyki to mikroorganizmy wielu następujących rodzajów: *Lactobacillus, Bifidobacterium, Lactococcus, Leuconostoc, Pediococcus, Streptococcus, Enterococcus, Carnobacterium, Oenococcus, Tetragenococcus, Vagococcus, Bacillus spp., Escherichia coli, Propionibacterium spp., Saccharomyces*. Właściwości probiotyczne natomiast są szczepozależne, np. takie właściwości ma szczep *Lactobacillus acidophilus* LA-5, *Lactobacillus johnsonii* LA1, *Bifidobacterium animalis* ssp *lactis* DN 173 010, *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* Bb-12, *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* HN019, *Bifidobacterium infantis* 35264, *Lactobacillus rhamnosus* HN001, *Bifidobacterium longum* BB536, *Enterococcus* LAB SF 68, *Escherichia coli* Nissle 1917, *Lactobacillus acidophilus* NCFM, *Lactobacillus casei* DN-114 001, *Lactobacillus casei* CRL431, *Lactobacillus casei* F19, *Lactobacillus casei* Shirota, *Bifidobacterium breve* Yakult, *Lactobacillus johnsonii* LA1, *Lactococcus lactis* L1A, *Lactobacillus plantarum* 299V, *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730, *Lactobacillus rhamnosus* ATCC 53013 (LGG), *Lactobacillus rhamnosus* LB21 (Verum), *Lactobacillus rhamnosus* R0011, *Lactobacillus acidophilus* R0052, *Lactobacillus salivarius* UCC118, *Saccharomyces cerevisiae* (*boulardii*) lyo, *Saccharomyces cerevisiae* (*boulardii*), *Lactobacillus acidophilus* CL 1285 i *Lactobacillus casei* Lbc80r (Bio K+), *Lactobacillus rhamnosus GR-1* i *Lactobacillus reuteri* RC-14 (FermDophilus), VSL#3 (mieszanina 1 szczepu *Streptococcus*

thermophilus, 4 szczepów *Lactobacillus* spp. i 3 szczepów *Bifidobacteriu*m spp.) (VSL#3), *Lactobacillus helveticus* R0052 i *Lactobacillus rhamnosus* R0011 (A'Biotica i in.) [Nowak i in., 2010]. Znajdują się one najczęściej w suplementach diety, produktach leczniczych, rzadziej w żywności, np. Actimel zawiera *Lactobacillus casei* DN-114 001, natomiast Activia - *Bifidobacterium animalis* ssp *lactis* DN 173 010.

Mikroorganizmy probiotyczne mają potwierdzony w badaniach korzystny wpływ na organizm gospodarza, który obejmuje między innymi:

- poprawę funkcji układu pokarmowego poprzez działanie enzymów bakteryjnych (np. rozkład laktozy przez bakteryjną β-galaktozydazę) i regulację motoryki przewodu pokarmowego (przeciwdziałanie zaparciom),
- działanie profilaktyczne/lecznicze w zakresie zakażeń w przewodzie pokarmowym dzięki właściwościom antybakteryjnym, eliminacji lub zmniejszaniu liczebności niekorzystnych dla zdrowia mikroorganizmów i/lub ich toksycznych metabolitów, zwiększaniu produkcji przeciwciał, stymulacji odpowiedzi immunologicznej, zmianie warunków panujących w przewodzie pokarmowym (np. w jelitach - obniżanie pH, produkcja wielu związków, m.in. krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, bakteriocyn), konkurencyjnemu wiązaniu do nabłonka jelitowego, konkurowaniu o substancje odżywcze z patogenami, zmianie miejsca wiązania toksyn, stymulacji produkcji śluzu jelitowego,
- profilaktykę/wspomaganie leczenia zakażeń wywołanych przez *Helicobacter pylori* poprzez współzawodnictwo o substancje odżywcze, aktywność antagonistyczną, produkcję kwasu mlekowego, zmniejszanie aktywności ureazy *H. pylori*,
- wspomaganie pracy układu immunologicznego poprzez aktywację makrofagów do prezentacji antygenów limfocytom B, zwiększanie wydzielania immunoglobulin A (IgA), zmianę profilu cytokin, uruchamianie odpowiedzi immunologicznej na antygeny żywności, wzrost liczby i aktywności komórek odpornościowych (białych krwinek) w surowicy krwi, wzrost stężenia interferonu w surowicy krwi,

- działanie antyalergiczne poprzez przywrócenie równowagi w układzie odpornościowym po zadziałaniu antygenu, regulację syntezy cytokin oraz zapobieganie przedostaniu się antygenów do krwi,
- działanie przeciwnowotworowe polegające na wiązaniu mutagenów/ kancerogenów, zmniejszaniu syntezy nitrozoamin, usuwaniu azotanów(III), hamowaniu/obniżaniu syntezy lub aktywności tzw. prokancerogennych enzymów fekalnych, hamowaniu wzrostu komórek nowotworowych, obniżaniu stężenia II-rzędowych kwasów żółciowych,
- zmniejszanie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych poprzez wpływ na stężenie lipidów we krwi (obniżanie stężenia cholesterolu), efekty antyoksydacyjne oraz przeciwnadciśnieniowe, dzięki przekształcaniu peptydów w tripeptydy o aktywności przeciwnadciśnieniowej (inhibitory konwertazy angiotensyny),
- profilaktykę infekcji układu moczowo-płciowego poprzez zmniejszanie przyczepności mikroorganizmów patogennych do komórek dróg moczowych i pochwy, współzawodnictwo z nimi o substancje odżywcze, produkcję specyficznych inhibitorów (nadtlenek wodoru, biosurfaktanty),
- poprawę samopoczucia [Butel, 2014; Mathur i in., 2020; Mörkl i in., 2020; Wu i in., 2021].

Żywność fermentowana

Żywność fermentowaną, wywierającą potwierdzony, korzystny wpływ na zdrowie, określa się mianem żywności probiotycznej (musi zawierać mikroorganizmy probiotyczne) lub fermentowanej żywności prozdrowotnej (nie musi zawierać probiotyków, ale musi mieć potwierdzony naukowo wpływ prozdrowotny). Żywność probiotyczna powinna być oznakowana m.in. poprzez podanie rodzaju, gatunku, symbolu szczepu, minimalnej liczby bakterii w produkcie w końcowym okresie trwałości i zalecanej dawki, przynoszącej korzyści zdrowotne.

Żywność fermentowaną jednak nie w każdym przypadku można określić mianem probiotycznej czy prozdrowotnej, ponieważ nie zawsze zawiera probiotyki lub ma potwierdzony w badaniach korzystny wpływ na zdrowie. Żywność fermentowana najczęściej nie zawiera drobnoustrojów zdefiniowanych na poziomie szczepu, a liczba żywych

drobnoustrojów zwykle nie jest znana. Wyjątkiem jest sytuacja, w której określone szczepy, co do których wcześniej wykazano, że zapewniają korzyści zdrowotne, są celowo wykorzystywane do produkcji żywności i pozostają żywe w oczekiwanych ilościach przez okres przydatności do spożycia produktu fermentowanego.

Fakt, że dany produkt fermentowany nie ma potwierdzonego naukowo korzystnego wpływu na zdrowie człowieka nie oznacza, że nie wnosi on żadnych dodatkowych korzyści. Korzyści te mogą obejmować poprawę właściwości technologicznych i organoleptycznych produktu, ale też żywieniowych i zdrowotnych. Poza korzystnymi właściwościami sensorycznymi, fermentowane pokarmy są często bezpieczniejsze i lepiej tolerowane w przewodzie pokarmowym niż produkty, z których są wytwarzane. Nawet jeśli drobnoustroje w żywności fermentowanej nie spełniają standardu probiotyku, mogą zapewniać korzyści zdrowotne, pomimo tego że nie zostało to udowodnione i udokumentowane na podstawie odpowiednio przeprowadzonych badań. Badania kliniczne i epidemiologiczne sugerują związek między spożywaniem żywności fermentowanej a różnymi korzyściami zdrowotnymi [Bellikci-Koyu i in., 2019; Jung i in., 2021]. Jako uzasadnienie tych zależności wskazuje się na występowanie w żywności fermentowanej wielu związków biologicznie aktywnych, których w niefermentowanej nie ma lub są w niej, lecz w dużo mniejszych ilościach bądź o gorszej biodostępności. Do tych związków należą witaminy z grupy B, witamina K, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, biologicznie aktywne peptydy, kwasy organiczne, wolne aminokwasy, y-oryzanol, inozytol, bakteriocyny, flawonoidy, tyrozol, hydroksytyrozol, glutation, mela-tonina, alkilorezorcynole, poliketydy oraz lipopeptydy [Cuvas-Limon i in., 2021; Leeuvendaal i in., 2022]. O tych związkach mówi się najczęściej w kontekście działania bakterii przewodu pokarmowego człowieka. Należy jednak pamiętać, że wiele z nich może być też syntetyzowanych lub powstawać dzięki działaniu bakterii obecnych w produktach spożywczych [Şanlier i in., 2019].

Kierunki działania tych związków są bardzo zróżnicowane. Obejmują one wpływ m. in., antyalergiczny, antydepresyjny, cytotoksyczny, estrogenny, hipoglikemiczny, hipolipemiczny, hipotensyjny, immuno-modulujący, przeciwdrobnoustrojowy, przeciwnowotworowy, przeciw-

zakrzepowy, przeciwzapalny, który decyduje najczęściej o korzyściach zdrowotnych, wynikających ze spożywania produktów fermentowanych.

Żywność fermentowana jako źródło związków biologicznie aktywnych

Żywność fermentowana może być źródłem krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA - *Short Chain Fatty Acids*), tj.: propionowego, octowego i masłowego [Annunziata i in., 2020]. Dla przewodu pokarmowego istotny jest zwłaszcza maślan, który wywiera efekt troficzny na nabłonek jelitowy, przy czym działanie to jest selektywne, ponieważ odżywia i pobudza proliferację prawidłowych komórek nabłonka błony śluzowej jelita, hamując równocześnie proliferację komórek zmienionych nowotworowo. Ponadto wspomaga funkcję bariery jelitowej i działa przeciwzapalnie. Na wzrost ilości maślanu w treści pokarmowej w jelicie istotny wpływ wywiera dieta wysokobłonnikowa. Należy jednak wziąć pod uwagę fakt, że u pacjentów, u których pożądane jest osiągnięcie efektów zastosowanej terapii maślanem, spożycie zwiększonej ilości błonnika pokarmowego może obciążać przewód pokarmowy i prowadzić do nasilenia objawów choroby. Dlatego w sytuacjach, gdy niekorzystne w diecie jest zwiększenie ilości substratów niezbędnych do wytworzenia endogennego kwasu masłowego, rozwiązaniem może być wprowadzenie żywności bogatej w maślan. Wykazano, że proces fermentacji zwiększa ilość SCFA w żywności, np. w fermentowanym (przez *Lactobacillus rhamnosus*) soku marchwiowym z 0,64 mg/ml do 0,95 mg/ml [Hu i in., 2019], a w fermentowanej (przez *Lactobacillus plantarum*) guawie z 1,3 ng/100 ml do 17,85 ng/100 ml [Bhat i in., 2015]. Na podstawie przeprowadzonego przeglądu badań Annunziata i in. [2020] stwierdzili, że wzrost ilości SCFA dotyczył wielu rodzajów żywności i działania wielu bakterii.

Żywność fermentowana może być też źródłem izoflawonów o dużej biodostępności. Izoflawony mają szerokie spektrum działania prozdrowotnego, tj.: przeciwnowotworowego, przeciwzapalnego, antyoksydacyjnego i hipolipemicznego [Gómez- Islam i in., 2020; Zorita i in., 2020]. Większość izoflawonów występuje w roślinach (głównie kapustnych i strączkowych) w formie nieaktywnych β-D-glikozydów. Hydroliza glikozydów zachodzi w przewodzie pokarmowym człowieka

pod wpływem kwasu żołądkowego oraz jelitowych i bakteryjnych β-glukozydaz. W wyniku tego procesu powstają aktywne aglikony, m.in. genisteina i daidzeina, a następnie equol, który charakteryzuje się najsilniejszą aktywnością biologiczną [Mace i in., 2019; Mayo i in., 2019]. Jednak tylko około 30-50% ogólnej populacji jest w stanie metabolizować daidzeinę do equolu, w zależności m.in. od częstości i wielkości tradycyjnego spożycia produktów sojowych. W badaniach wykazano, że 25-35% populacji rasy kaukaskiej w Stanach Zjednoczonych jest w stanie metabolizować daidzeinę do equolu, natomiast w przypadku mieszkańców Azji, na obszarach o wysokim spożyciu soi, możliwość ta dotyczy 40-60% populacji [Song i in., 2006]. Istotną rolę w metabolizmie i przemianie izoflawonów do związków biologicznie aktywnych może odgrywać mikroflora, zarówno jelitowa jak i zawarta produktach. Wyniki badań wskazują, że fermentacja produktów sojowych zwiększa zawartość equolu, zmniejszając zawartość izoflawonów o mniejszej biodostępności [Xu i in., 2022]. W badaniach, w których oceniano wydalanie izoflawonów i ich metabolitów z moczem po spożyciu produktów sojowych niefermentowanych i fermentowanych, stwierdzono, że po spożyciu produktów fermentowanych całkowite wydalanie aglikonów i ich metabolitów było dwukrotnie większe w porównaniu z oznaczonym po spożyciu produktów niefermentowanych [de Oliveira Seilva i in., 2020]. Fermentacja, zwiększając ilość izoflawonów w produktach i ich biodostępność, w pewnym stopniu zastępuje wpływ mikroflory jelitowej na metabolizm izoflawonów, co jest istotne dla osób, u których mikroflora ta z różnych powodów nie funkcjonuje prawidłowo. W Polsce izoflawony są najczęściej spożywane przez kobiety w okresie menopauzy w postaci suplementów diety, w diecie Azjatek ich źródłem są głównie produkty sojowe, w tym fermentowane.

W przypadku przetwórstwa ziaren zbóż, zastosowanie fermentacji spowodowało wzrost zawartości i biodostępności polifenoli oraz wzrost aktywności antyoksydacyjnej produktów [Adebo i in., 2020].

Żywność fermentowana może być też źródłem związków o silnym działaniu hipocholesterolemicznym, np. monakoliny K [Li i in., 2014]. Została ona wyizolowana w 1978 r. przez Akiro Endo z czerwonego, fermentowanego ryżu (RYR – Red Yeast Rice), uzyskanego dzięki

działaniu grzybów, m.in. *Monascus purpureus* i *Monascus Ruber*. Monakolina jest nazywana naturalną lowastatyną i polecana przez grupę ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, w celu obniżania we krwi stężenia cholesterolu. Możliwości jej wykorzystania u osób z hiperlipidemią zostały także zamieszczone w rekomendacjach dotyczących leczenia dyslipidemii w Polsce [Szymański i in., 2018]. Fermentowany czerwony ryż wciąż stanowi ważny element codziennej diety w krajach azjatyckich, takich jak Chiny i Japonia. W Polsce monakolinę K można kupić w postaci suplementów diety, w Azji jest spożywana jako naturalny składnik żywności. Dzienne spożycie czerwonego, fermentowanego ryżu w krajach azjatyckich wynosi 14-55 g/osobę/dobę.

Dzięki aktywności proteolitycznej mikroorganizmów, białka zawarte w produktach mogą ulegać przemianie do biologicznie aktywnych peptydów, czyli krótkich sekwencji aminokwasów, posiadających właściwości fizjologiczne, wykraczające poza korzystne skutki standardowego odżywiania. Mają one działanie antyoksydacyjne, przeciwzakrzepowe, przeciwnowotworowe, przeciwzapalne i przeciwnadciśnieniowe [Akbarian i in., 2022]. Zostały wyizolowane z fermentowanej żywności powszechnie spożywanej w Azji, zarówno roślinnej (m.in. z tempeh, natto, miso, kinema, sera sojowego) jak i zwierzęcej (z fermentowanego mleka różnych gatunków zwierząt, mięsa, ryb) [Chai i in., 2020; Kumari i in., 2022].

Podsumowanie

Korzyści zdrowotne, wynikające ze spożywania żywności fermentowanej, są najczęściej przypisywane mikroflorze w niej zawartej, która po spożyciu kolonizuje przewód pokarmowy człowieka i wpływa na syntezę lub rozkład różnych związków w jelitach. Procesy te mogą zachodzić także w produktach podczas fermentacji żywności. Dzięki temu produkt fermentowany może wywierać korzystny wpływ na zdrowie człowieka, nawet jeśli finalnie nie zawiera mikroorganizmów.

Pomimo wykazanego, korzystnego wpływu żywności fermentowanej na zdrowie człowieka, nie uwzględniono jej, z nielicznymi wyjątkami, w zaleceniach żywieniowych jako osobnej kategorii żywności. Wyjątkiem są Indie, których piramida żywieniowa i sformułowane

zalecenia, zwłaszcza dla kobiet w ciąży, zawierają rekomendacje, dotyczące spożycia żywności fermentowanej. Na polskim talerzu zdrowia, podobnie jak w graficznie przedstawionych zaleceniach żywieniowych wielu innych krajów, nie pojawia się osobna kategoria żywności fermentowanej. Jej udział zaakcentowano jednak poprzez zamieszczenie mlecznych napojów fermentowanych. Spożywanie jogurtu zostało także uwzględnione m.in. w zaleceniach sformułowanych dla populacji Szwajcarii, USA, Kanady, Wielkiej Brytanii, Australii, Japonii, Szwecji i Portugalii [Bell i in., 2017]. Pomimo tego warto jednak włączyć do codziennej diety także inne produkty fermentowane.

Piśmiennictwo:

1. Adebo OA, Gabriela Medina-Meza I.: Impact of Fermentation on the Phenolic Compounds and Antioxidant Activity of Whole Cereal Grains: A Mini Review. Molecules, 2020, 25, 4, 927.
2. Akbarian M, Khani A, Eghbalpour S, et al.: Bioactive Peptides: Synthesis, Sources, Applications, and Proposed Mechanisms of Action. Int J Mol Sci, 2022, 23, 1445.
3. Annunziata G, Arnone A, Ciampaglia R, et al.: Fermentation of Foods and Beverages as a Tool for Increasing Availability of Bioactive Compounds. Focus on Short-Chain Fatty Acids. Foods, 2020, 9, 8, 999.
4. Bell V, Ferrão J, Fernandes T.: Nutritional Guidelines and Fermented Food Frameworks. Foods, 2017, 6, 8, 65.
5. Bellikci-Koyu E, Sarer-Yurekli BP, Akyon Y, et al.: Effects of Regular Kefir Consumption on Gut Microbiota in Patients with Metabolic Syndrome: A Parallel-Group, Randomized, Controlled Study. Nutrients, 2019, 11, 9, 2089.
6. Bhat R, Suryanarayana LC, Chandrashekara KA, et al.: Lactobacillus plantarum mediated fermentation of Psidium guajava L. fruit extract. J Biosci Bioeng, 2015, 119, 430-432.
7. Butel MJ.: Probiotics, gut microbiota and health. Med Mal Infect, 2014, 44, 1, 1-8.
8. Chai KF, Voo AYH, Chen WN.: Bioactive peptides from food fermentation: A comprehensive review of their sources, bioactivities, applications, and future development. Compr Rev Food Sci Food Saf, 2020, 19, 6, 3825-3885.
9. Cuvas-Limon RB, Nobre C, Cruz M, et al.: Spontaneously fermented traditional beverages as a source of bioactive compounds: an overview. Crit Rev Food Sci Nutr, 2021, 61, 18, 2984-3006.

10. de Oliveira Silva F, Lemos TC, Sandôra D, et al.: Fermentation of soybean meal improves isoflavone metabolism after soy biscuit consumption by adults. J Sci Food Agric, 2020, 100, 7, 2991-2998.
11. FAO/WHO Working Group on Drafting Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food. 2002. Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food. London Ontario, Canada.
12. Gasbarrini G, Bonvicini F, Gramenzi A.: Probiotics History. J Clin Gastroenterol, 2016, 50, Suppl 2, S116-S119.
13. Gómez-Zorita S, González-Arceo M, Fernández-Quintela A, et al.: Scientific Evidence Supporting the Beneficial Effects of Isoflavones on Human Health. Nutrients, 2020, 12, 12, 3853.
14. Hu R, Zeng F, Wu L, et al.: Fermented carrot juice attenuates type 2 diabetes by mediating gut microbiota in rats. Food Funct, 2019, 10, 5, 2935-2946.
15. Islam A, Islam MS, Uddin MN, et al.: The potential health benefits of the isoflavone glycoside genistin. Arch Pharm Res, 2020, 43, 4, 395-408.
16. Jach M, Łoś R, Maj M, et al.: Probiotyki - aspekty funkcjonalne i technologiczne. Postępy Mikrobiologii, 2013, 52, 2, 161-170.
17. Jung SM, Haddad EH, Kaur A, et al.: A Non-Probiotic Fermented Soy Product Reduces Total and LDL Cholesterol: A Randomized Controlled Crossover Trial. Nutrients, 2021, 13, 2, 535.
18. Kumari R, Sanjukta S, Sahoo D., et al.: Functional peptides in Asian protein rich fermented foods: production and health benefits. Syst Microbiol and Biomanuf, 2022, 2, 1-13.
19. Leeuwendaal NK, Stanton C, O'Toole PW, et al.: Fermented Foods, Health and the Gut Microbiome. Nutrients, 2022, 14, 7, 1527.
20. Li Y, Jiang L, Jia Z, et al.: A meta-analysis of red yeast rice: an effective and relatively safe alternative approach for dyslipidemia. PLoS One, 2014, 9, 6, e98611.
21. Mace TA, Ware MB, King SA, et al.: Soy isoflavones and their metabolites modulate cytokine-induced natural killer cell function. Sci Rep, 2019, 9, 1, 5068.
22. Marco ML, Sanders ME, Gänzle M, et al.: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on fermented foods. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2021, 18, 3, 196-208.
23. Mathur H, Beresford TP, Cotter PD.: Health Benefits of Lactic Acid Bacteria (LAB) Fermentates. Nutrients, 2020, 2, 6, 1679.
24. Mayo B, Vázquez L, Flórez AB.: Equol: A Bacterial Metabolite from The Daidzein Isoflavone and Its Presumed Beneficial Health Effects. Nutrients, 2019, 11, 9, 2231.

25. Melini F, Melini V, Luziatelli F, et al.: Health-Promoting Components in Fermented Foods: An Up-to-Date Systematic Review. Nutrients, 2019, 11, 5, 1189.
26. Mörkl S, Butler MI, Holl A, et al: Probiotics and the Microbiota-Gut-Brain Axis: Focus on Psychiatry. Curr Nutr Rep, 2020, 9, 3, 171-182.
27. Nowak A, Śliżewska K, Libudzisz Z.: Probiotyki - historia i mechanizmy działania. Żywność Nauka Technologia Jakość, 2010, 17, 4, 5-19.
28. Şanlier N, Gökcen BB, Sezgin AC.: Health benefits of fermented foods. Crit Rev Food Sci Nutr, 2019, 59, 3, 506-527.
29. Song KB, Atkinson C, Frankenfeld CL, et al.: Prevalence of daidzein-metabolizing phenotypes differs between Caucasian and Korean American women and girls. J Nutr, 2006, 136, 5, 1347-51.
30. Szymański FM, Barylski M, Cybulska B, et al.: Rekomendacje dotyczące leczenia dyslipidemii w Polsce - III Deklaracja Sopocka. Interdyscyplinarne stanowisko grupy ekspertów wsparte przez Sekcję Farmakoterapii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Choroby Serca i Naczyń, 2018, 15, 4, 199-210.
31. Wu H, Chiou J.: Potential Benefits of Probiotics and Prebiotics for Coronary Heart Disease and Stroke. Nutrients, 2021, 13, 8, 2878.
32. Xu X, Cui H, Xu J, et al.: Effects of different probiotic fermentations on the quality, soy isoflavone and equol content of soy protein yogurt made from soy whey and soy embryo powder. LWT, 2022, 157, 113096.

Dr hab. n. farm. Hanna Mojska, prof. NIZP[1, 2]
[1] Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy
[2] Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Długosza w Częstochowie
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, Oddział Warszawski

AKRYLOAMID – STAN WIEDZY 20 LAT PO ODKRYCIU OBECNOŚCI W ŻYWNOŚCI

Wstęp

Pierwsze wyniki badań nad zawartością akryloamidu w żywności opublikowano już pod koniec lat dziewięćdziesiątych XX wieku. Jednak punktem zwrotnym była konferencja prasowa zorganizowana w dniu 4 kwietnia 2002 w Sztokholmie, na której przedstawiciele Szwedzkiej Narodowej Agencji ds. Żywności wraz z badaczami z miejscowego Uniwersytetu przedstawili dowody naukowe wskazujące jednoznacznie na obecność akryloamidu w przetworzonych termicznie produktach bogato-węglowodanowych, w ilościach znacząco przewyższających dopuszczalną zawartość w wodzie (0,5 µg/ l) [SNFA, 2002]. Do tego czasu sądzono, że omawiany związek nie występuje naturalnie w przyrodzie i otrzymywany jest wyłącznie na drodze syntezy chemicznej, poprzez uwodornienie akrylonitrylu. Na skalę przemysłową akryloamid był produkowany już od wczesnych lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku, jako monomer do syntezy polimerów poliakrylo-amidowych, które są szeroko wykorzystywane m. in. jako wypełniacze filtrów do oczyszczania wody pitnej i przemysłowej, a także w przemyśle chemicznym, papierniczym, tekstylnym i kosmetycznym [Smith i Oehme, 1991]. Badając toksyczność akryloamidu stwierdzono, że wykazuje on działanie genotoksyczne, powodując m. in. aberracje chromosomowe, wymianę chromatyd siostrzanych, poliploidalność genów i inne zaburzenia mitotyczne w komórkach ssaków [Abramsson-Zetterberg, 2003; Zeiger, 2009]. W badaniach *in vivo* prowadzonych na zwierzętach obserwowano wzrost przypadków wystąpienia guzów nowotworowych wielu organów, w tym m. in. sutka, macicy, nadnerczy, tarczycy i międzybłoniaków jądrowych po podawaniu akryloamidu w wodzie do picia [Johnson, 1986; Friedman i in., 1995; Beland, 2013]. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem już w 1994 r. zaliczyła akryloamid do grupy związków „prawdopodobnie rakotwórczych dla

ludzi" (grupa 2A) [IARC, 1994] uznając, że chociaż dowody na rakotwórcze działanie akryloamidu u ludzi są ograniczone, to dowody takiego działania w badaniach na zwierzętach doświadczalnych są dobrze udokumentowane [Johnson i in., 1986]. Akryloamid wykazuje również działanie neurotoksyczne i jak zaobserwowano, może przyczyniać się do uszkodzenia centralnego i obwodowego układu nerwowego, zarówno u zwierząt doświadczalnych, jak i u ludzi narażonych na ten związek w miejscu pracy [Bergmark, 1997; He, 1989]. Dwadzieścia lat po odkryciu obecności akryloamidu w żywności, wiedza na temat m. in. mechanizmu powstawania i zawartości w żywności oraz niekorzystnego wpływu na zdrowie człowieka jest już dobrze udokumentowana. Zostały opracowane również odpowiednie narzędzia, zarówno technologiczne jak i prawne w celu obniżenia narażenia na akryloamid. Jednak pomimo podejmowanych działań akryloamid nadal jest obecny w żywności i nadal stanowi problem z punktu widzenia zdrowia publicznego.

Budowa, mechanizm powstawania akryloamidu i zawartość w żywności

Akryloamid (2-propenamid) C_3H_5NO, (CAS 79 06 1) pod względem fizycznym jest bezbarwnym i bezzapachowym ciałem stałym o masie cząsteczkowej 71,08 g/mol. Jest związkiem o wysokiej polarności, bardzo dobrze rozpuszcza się w wodzie, dobrze w acetonie, metanolu, etanolu i eterze dietylowym, słabo rozpuszczalny w heptanie i chloroformie [Budavari, 1989; Lide 1991].

W żywności akryloamid powstaje w czasie jej termicznego przetwarzania, głównie w procesach smażenia, pieczenia i grillowania żywności bogato węglowodanowej, ale również czasie wypalania ziaren kawy i zbóż. Akryloamid zaliczany jest do tzw. zanieczyszczeń procesowych żywności (ang. *processing contaminat, toxicants*), czyli związków powstających z naturalnie występujących w żywności prekursorów w czasie jej przetwarzania, głównie termicznego. Pod wpływem działania wysokiej temperatury dochodzi w żywności do wieloetapowej reakcji Maillarda (nieenzymatycznego brunatnienia żywności), zachodzącej pomiędzy aminokwasami i cukrami redukującymi, w efekcie której powstają setki związków pośrednich i produktów końcowych, określanych wspólną nazwą produktów reakcji

Maillarda (*Maillard Reaction Products*, MRP). Obecnie wiadomo, że niektóre MRP wykazują niekorzystne działanie na zdrowie człowieka, w tym przede wszystkim działanie kancerogenne [ALjahdali i Carbonero, 2019]. Jednym z tych związków jest akryloamid.

Akryloamid w żywności powstaje głównie w wyniku reakcji Maillarda pomiędzy wolną asparaginą a cukrami redukującymi, przede wszystkim glukozą i fruktozą, pod wpływem temperatury powyżej 120^0C [Mottram i in., 2002; Stadler i in., 2002]. Jednak, jak wykazują badania tworzy się również w czasie sterylizacji i pasteryzacji, ekstruzji i ekspandowania zbóż, rafinacji olejów oraz liofilizacji i suszenia rozpyłowego. Może powstawać także w czasie mikrofalowania żywności [Michalak i in., 2011]. Na zawartość akryloamidu w żywności wpływają w różnym stopniu, w zależności od matrycy żywnościowej, następujące podstawowe czynniki: zawartość cukrów redukujących i wolnej asparaginy, nieaktywna matryca (skrobia), wilgotność poniżej 30%, temperatura i czas obróbki termicznej, barwa (stopień przypieczenia) produktu finalnego. Obecnie zidentyfikowane są cztery podstawowe grupy czynników wpływających na zawartość akryloamidu w produkcie finalnym. Stopień udziału poszczególnych czynników w ilości tworzącego się akryloamidu zależy od matrycy żywnościowej. Są to: a) czynniki surowcowe (agronomiczne), wśród których najważniejsze to rodzaj i gatunek surowca, temperatura przechowywania (wyłącznie w odniesieniu do ziemniaków), sposób nawożenia i wilgotność w okresie wzrostu roślin; b) obróbka wstępna, w tym m. in. blanszowanie, pH roztworu, dodatek jonów dwuwartościowych; c) proces technologiczny, w tym przede wszystkim temperatura, stosowany rodzaj tłuszczu (produkty ziemniaczane) oraz środki spulchniające i rodzaj fermentacji (produkty zbożowe), a także czas trwania obróbki termicznej; d) barwa produktu finalnego [Acrylamide Toolbox, 2019]. Głównym źródłem akryloamidu w diecie są przede wszystkim produkty ziemniaczane (frytki i chipsy), przetwory zbożowe (pieczywo, płatki śniadaniowe, paluszki, krakersy i ciasteczka) oraz kawa i jej substytuty. Z badań nad zawartością akryloamidu w żywności przeprowadzonych w różnych krajach, w tym również w Polsce [Mojska i in., 2010], wynika, że jego zawartość waha się w szerokim zakresie od poniżej 10 (płatki zbożowe, świeże pieczywo

pszenne) do ponad 8000 μg/kg (substytuty kawy) [EFSA, 2015; Mousavi Khaneghah i in., 2020].

Inne źródła narażenia na akryloamid

Drugim istotnym źródłem narażenia człowieka na akryloamid jest palenie tytoniu. W licznych badaniach [Schettgen i in., 2003; Boettcher i in., 2005; Bjellaas i in., 2007; Brisson i in., 2014 ; Mojska i in., 2015] wykazano istotnie wyższe stężenie metabolitów akryloamidu (AAMA i GAMA) w moczu palaczy w porównaniu do osób niepalących. Obecność akryloamidu w głównym strumieniu dymu tytoniowego została jednoznacznie potwierdzona [Moldoveanu i Gerardi, 2011; Xie i in., 2009; White i in., 1990, Mojska i in.. 2016]. Warto zaznaczyć, że wyniki dotyczace związku pomiędzy biernym paleniem i związanym z tym narażeniem na akryloamid z dymu tytoniowego są niejednoznaczne [Heudorf i in., 2009; Brisson i in., 2013; Choi i in., 2019, Mojska i in., 2020] a istotny (p = 0.028) dodatni związek pomiedzy stężeniem w moczu AAMA i kotyniny (uznany marker narażenia na dym tytoniowy) stwierdzono wyłacznie u aktywnych palaczy [Ji, 2013].

W ostatnich latach pojawiły się również doniesienia o możliwym powstawaniu tego związku z innych półproduktów reakcji Maillarda, zarówno uwalnianych podczas trawienia w przewodzie pokarmowym, jak i współwystępujących razem z akryloamidem w spożywanych produktach m. in. z 5-hydroksymetylofurfuralu [Hamzalıoğlu i Gökmen, 2015 i 2018]. Potwierdzeniem możliwości powstawania akryloamidu w ustroju człowieka mogą być wyniki badań Goempel i współpracowników [Goempel i in., 2017], którzy stwierdzali obecność metabolitów akryloamidu w moczu wolantariuszy nawet do trzech dni po spożyciu, przez badane osoby, produktów o minimalnej zawartości akryloamidu. Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych [Mojska i in., 2015] przeprowadzonych w grupie kobiet w okresie dwóch do trzech dni po porodzie, które otrzymywały wyłącznie kroplówkę, a mimo to w ich moczu stwierdzano obecność metabolitów akryloamidu.

Wchłanianie i metabolizm akryloamidu

Akryloamid jest szybko wchłaniany zarówno z wdychanym powietrzem, jak i po podaniu *per os* i na skórę, a ze względu na bardzo dobrą rozpuszczalność w wodzie ulega szybkiej dystrybucji do różnych tkanek i organów wewnętrznych. Przenika również przez barierę łożyskową, stanowiąc zagrożenie dla rozwijającego się płodu [Annola i in., 2008] oraz do mleka matki [Friedman i in., 1999]. Metabolizm akryloamidu przebiega dwoma głównymi szlakami poprzez epoksydację i wiązanie z glutationem. Konwersja akryloamidu do glicydamidu, głównego metabolitu jest katalizowana przez enzym cytochromu P450 (izoenzym CYP2E1) [Von Tungeln, 2012]. Zarówno akryloamid, jak i glicydamid tworzą addukty z hemoglobiną [Bergmark, 1997; Fennell i in., 2005] które uznawane są za biomarkery długotrwałego narażenia na ten związek. Glicydamid dodatkowo tworzy szereg adduktów z DNA i z tego powodu uważa się, że odgrywa on kluczową rolę w kance-rogennym działaniu akryloamidu [Gamboa da Costa i in., 2003; Von Tungeln i wsp,, 2012; Zeiger i in., 2009]. Obydwa związki są sprzęgane z glutationem przy udziale enzymów z grupy S-transferaz glutationowych (GST) i w postaci pochodnych kwasu merkapturowego są wydalane z moczem [Boettcher i in., 2006; Calleman i in., 1990]. AAMA and GAMA są uznawane za biomarkery krótkoterminowego narażenia na akryloamid. Oznaczanie w moczu metabolitów akryloamidu i glicydamidu jest nieinwazyjną metodą oceny narażenia na akryloamid obecny w żywności i dymie tytoniowym [Boettcher i in., 2006; Choi i in., 2019].

Toksyczne działanie akryloamidu

Jak wspomniano już wcześniej w licznych badaniach wykazano, że akryloamid jest związkiem neurotoksycznym i może przyczyniać się do uszkodzenia centralnego i obwodowego układu nerwowego, zarówno u zwierząt doświadczalnych, jak i u ludzi narażonych na ten związek w miejscu pracy [He i in., 1989; Bergmark, 1997; Pennisi i in., 2013]. Jednak według Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA, 2015) ilości akryloamidu obecne w żywności, jako efekt jej termicznego przetwarzania, nie stanowią ryzyka w odniesieniu do działania neurotoksycznego u ludzi. Pomimo, że w badaniach na zwierzętach wykazano kancerogenne działanie akryloamidu wyniki

uzyskiwane w badaniach u ludzi nie są jednoznaczne. W licznych badaniach [Pelucchi i in., 2015; McCullough i in., 2019; Jiang i in., 2020; Benisi-Kohansal i in., 2021; Khodavandi i in., 2021; Filippini i in., 2022] nie stwierdzono związków pomiędzy pobraniem akrylo-amidu z dietą a rozwojem i występowaniem guzów nowotworowych różnych organów u ludzi. Jednocześnie w kilku badaniach [Pelucchi i in., 2015; Hogervorst i in., 2017; Lipunova i in., 2017] wykazano związek pomiędzy wzrostem poziomu adduktów akryloamidu i glicy-damidu z hemoglobiną u ludzi, będącego efektem pobrania tego związku z dietą, a wzrostem ryzyka rozwoju raka różnych organów, w tym raka piersi, jajnika, pęcherza, prostaty, przełyku i komórek nerkowych.

W badaniach na zwierzętach wykazano niekorzystny wpływ akryloamidu pochodzącego z karmy pobieranej w okresie ciąży na zdolności reprodukcyjne zwierząt i parametry rozwojowe ich potomstwa [Tyl i Friedman, 2003; Manson i in., 2005]. W kilku badaniach [Duarte-Salles i in., 2013, Pedersen i in., 2012; Kadawathagedara i in., 2016, Hogervorst i in., 2021] wykazano związek pomiędzy pobraniem akryloamidu z żywności przez kobiety ciężarne a małą masą urodzeniową i długością ciała noworodków oraz wzrostem ryzyka urodzenia dziecka z małą masą urodzeniową w stosunku do wieku ciążowego (*small for gestational age*, SGA). Mechanizm wpływu akryloamidu z diety w okresie ciąży na parametry rozwojowe niemowląt nie jest dotychczas dostatecznie wyjaśniony. Duarte- Salles i in. [Duarte- Salles i in., 2013] sugerują, że glicydamid, który jest głównym i najbardziej reaktywnym metabolitem akryloamidu, może tworzyć addukty z DNA płodu, co skutkuje zaburzeniem prawidłowego zrostu i rozwoju. Hipoteza ta nie została jednak potwierdzona. Warto zaznaczyć, że w opubli-kowanym również w ostatnich latach badaniu [Nagata i in., 2019] nie stwierdzono odwrotnej zależności pomiędzy spożyciem akrylamidu w diecie w grupie 204 japońskich kobiet w czasie ciąży a parametrami urodzeniowymi ich dzieci. W tym samym badaniu stwierdzono natomiast, że wyższe pobranie akrylamidu z żywnością było istotnie dodatnio skorelowane z poziomem estradiolu we krwi pępowinowej. Uzyskane wyniki wydają się wskazywać na jeszcze inne możliwe działanie akryloamidu jednak wymaga to potwierdzenia w dalszych badaniach.

Wyniki badań na zwierzętach [Friedman i in., 1999; Takahashi i in. 2009] pokazują, że podawanie akryloamidu *per os* karmiącym samicom szczurów nie wywoływało efektów neurotoksycznych u ich potomstwa. Jest to związane, zdaniem autorów, z ograniczonym przechodzeniem akryloamidu przez barierę krew/mleko i niskim stężeniem tego związku w mleku, niewystarczającym do zainicjowania zmian toksycznych i według nich wynika to z krótkiego biologicznego okresu półtrwania akryloamidu u szczurów i braku możliwości bioakumulacji tego związku u samic. Podobnie Pabst i in. [Pabst i in., 2005] w badaniach nad możliwością przechodzenia akryloamidu z paszy krów do mleka krowiego wykazali, że akryloamid jest szybko metabolizowany i wydalany. Oszacowana w tym badaniu zawartość akryloamidu w surowym mleku krowim, na podstawie średniego współczynnika obrotu mleka, była stosunkowo mała i kształtowała się na poziomie około 0,24 µg/kg.

Do tej pory opublikowano tylko trzy badania dotyczące zawartości akryloamidu w mleku kobiecym [Sörgel i in.,2002; Fohgelberg i in., 2005; Mojska i in., 2021]. W dwóch z nich [Fohgelberg i in., 2005; Mojska i in., 2021] zawartość akryloamidu w większości badanych próbek nie przekraczała wartości 0,5 µg/l. W trzecim badaniu autorzy [Sörgel i in., 2002] ocenili krążenie akrylamidu w organizmie dwóch kobiet karmiących piersią po spożyciu produktów o wysokiej zawartości akrylamidu. W zależności od czasu, jaki upłynął od posiłku, zawartość akryloamidu w mleku wahała się od 3,17 µg/L do 18,8 µg/L. Z badań tych wynika, że dieta matek karmiących piersią może mieć istotny wpływ na zawartość akryloamidu w ich mleku. Wydaje się jednak, że na zawartość akryloamidu w mleku kobiecym ma wpływ nie tylko czas, jaki upłynął od posiłku matki, ale również metodyka pobierania próbek mleka m. in. przed czy po nakarmieniu dziecka lub przy zastosowaniu całodobowej zbiórki mleka. Aby ocenić narażenie niemowląt karmionych piersią na akryloamid w mleku kobiecym, potrzeba nie tylko więcej danych na temat zawartości akryloamidu w mleku kobiecym w różnych okresach laktacji, ale także stosowania wystandaryzowanych protokołów pobierania próbek mleka kobiecego.

Narażenie na akryloamid i ocena ryzyka

Komitet Ekspertów ds. Substancji Dodatkowych FAO/WHO (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA) uznał, że w odniesieniu do działania kancerogennego akryloamidu wyniki dotychczasowych badań epidemiologicznych i badań nad markerami ustrojowymi są niewystarczające do ustalenia zależności dawka-odpowiedź organizmu [JECFA, 2011]. Z tego powodu zastosowano ekstrapolację wyników badań na zwierzętach i wykorzystanie obliczonego, w badaniach kancerogenności u szczurów, obniżonego poziom dawki wyznaczającej tzw. Benchmark Dose Lower Limit $BMDL_{10}$. Obliczone na tej podstawie marginesy narażenia (*margines of exposure,* MOE) wynikają ze stosunku pomiędzy BMDL i poziomu narażenia na akryloamid, przedstawianego w µg/kg m.c./dzień.

JECFA proponuje przyjęcie dwóch wartości $BMDL_{10}$ dla akryloamidu: 0,31 mg/kg m.c./dzień na podstawie wywoływanych guzów nowotworowych sutka u szczurów oraz 0,18 mg/kg m.c./dzień na podstawie wywoływanych gruczolaków gruczołu *Harderiana* u myszy. Ocena ryzyka powinna być dokonywana m.in. poprzez wykorzystanie obliczenia MOE na podstawie stosunku pomiędzy BMDL i poziomu narażenia na akryloamid [Bogler i in., 2010]. Uwzględniając powyższe wartości $BMDL_{10}$ JECFA szacuje, że margines narażenia dla przeciętnego pobrania akryloamidu z diety na poziomie 1 µg/kg m.c./dzień wynosi 310 i 180 a dla wysokiego pobrania (4 µg/kg m.c./dzień) odpowiednio 78 i 45. JECFA stwierdza jednoznacznie, że dla związku który wykazuje działanie zarówno genotoksyczne, jak i kancerogenne tak niskie wartości MOE wskazują na ryzyko dla zdrowia człowieka. Związki chemiczne, dla których marginesy narażenia (oszacowane w oparciu o $BMDL_{10}$ wyznaczone na podstawie badań na zwierzętach) wynoszą poniżej 10 000, stanowią problem zdrowia publicznego i wymagają podjęcia działań w kierunku obniżenia narażenia na te związki w diecie [JECFA, 2011].

Oszacowane, w ostatnich latach, przeciętne narażenie na akryloamid pochodzący z żywności waha się w zakresie od 0,02 do 1,9 µg/kg m.c./dzień, osiągając maksymalnie nawet 6,4 µg/kg m.c./dzień [EFSA 2015; Timmermann et al., 2021]. W opinii naukowej EFSA [EFSA, 2015] przedstawiono również oszacowane narażenie na akryloamid z żywności

w różnych grupach wiekowych. Największe oszacowane narażenie stwierdzono w grupie niemowląt i małych dzieci, kształtujące się na poziomie przeciętnym (50 percentyl), w zakresie od 0,5 µg/kg m.c./dzień do 1,9 µg/kg m.c./dzień a na 95 percentylu nawet w zakresie od 1.4 do 3.4 µg/kg m.c./dzień. Dla porównania w grupie młodzieży, dorosłych i osób starszych oszacowane narażenie zmieniało się w zakresie 0.4 do 0.9 µg/kg/kg m.c./dzień a na 95 percentylu było pomiędzy 0.6 i 2.0 µg/kg m.c./dzień w zależności od grupy wiekowej. Tak duże narażenie na akryloamid w grupie najmłodszych związane jest z małą masą ciała i znacznie większym pobraniem żywności na kg masy ciała w porównaniu do starszych grup wiekowych. Dodatkowo wzrost ryzyka dla najmłodszych, związany z pobraniem akryloamidu z żywnością, wynika również z niedojrzałości układu pokarmowego i odpornościowego w tym wieku. Z tego powodu na końcowym etapie są już obecnie prace nad rozporządzeniem UE wprowadzającym obowiązkowe maksymalne dopuszczalne poziomy akryloamidu w żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci.

Narzędzia obniżania akryloamidu w żywności

W miarę postępu badań nad mechanizmem powstawania i zawartością akryloamidu w różnych rodzajach produktów żywnościowych, następował również rozwój badań nad możliwością obniżenia zawartości tego związku w żywności. W efekcie już w 2005 roku został opracowany przez Konfederację Przemysłu Żywności i Napojów (CCIA), od czerwca 2011 Food Drink Europe (FDE), zestaw narzędzi do obniżania zawartości akryloamidu w żywności tzw. Acrylamide Toolbox. Celem opracowania jest pomoc producentom w podejmowaniu skutecznych działań obniżania zawartości akryloamidu w wytwarzanych produktach. Toolbox miał już kilka wydań, aktualne opracowanie pochodzi z 2019 roku [Acrylamide Toolbox 2019].

Jednocześnie w kwietniu 2005 roku Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), stwierdził, że na podstawie dostępnych danych naukowych akryloamid może stanowić potencjalne zagrożenie dla zdrowia ludzi ze względu na właściwości neurotoksyczne, kancerogenne i genotoksyczne. W efekcie czego Komisja Unii Europejskiej podjęła działania w kierunku stwierdzenie rzeczywistej

zawartości akryloamidu w produktach żywnościowych dostępnych na rynku europejskim, w celu skutecznej oceny narażenia na ten związek różnych grup populacyjnych i oceny ryzyka wzrostu zapadalności na nowotwory w populacji europejskiej. Od 2007 roku prowadzony jest ogólnoeuropejski monitoring zawartości akryloamidu w wybranych kategoriach produktów spożywczych [Zalecenia Komisji WE nr: 2007/331/EC, 2010/3007/EU]. Na podstawie raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności [EFSA, 2012], przygotowywanego w oparciu o wyniki uzyskane z badań monitoringowych, Komisja Europejska już w styczniu 2011 r. wydała zalecenie w sprawie dochodzeń dotyczących poziomów akryloamidu w żywności, w którym określono wartości wskaźnikowe dla tego związku w odniesieniu do 10 grup produktów spożywczych. Zalecenie to, na podstawie kolejnego raportu EFSA z 2015 roku [EFSA, 2015], było zmieniane poprzez rozszerzanie zakresu kategorii żywności oraz wprowadzanie coraz bardziej restrykcyjnych wartości wskaźnikowych/ poziomów odniesienia. Obecnie obowiązuje rozporządzenie Komisji (UE) No. 2017/2158 z dnia 20 listopada 2017 roku, które oprócz poziomów odniesienia wprowadziło również środki łagodzące służące ograniczeniu obecności akryloamidu w żywności, jakie powinien stosować producent.

Analiza trendów zmian zawartości akryloamidu w żywności w latach 2007-2010 dokonana na podstawie raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności [EFSA, 2015] wskazuje na „wspólny europejski trend" obniżania zawartości badanego związku tylko w jednej kategorii żywności tzn. w produktach przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci. W pozostałych kategoriach żywności odnotowywano trend obniżania zawartości akryloamidu w części krajów europejskich, jednak dla tej samej kategorii produktów stwierdzano również trend podwyższania zawartości badanego związku w innych krajach. Wyniki te świadczą o możliwości podjęcia przez producentów żywności bardziej skutecznych działań w kierunku obniżenia zawartości akryloamidu w wytwarzanych produktach. Warto zaznaczyć, że analiza trendów zmian zawartości akryloamidu w wybranych kategoriach żywności w Polsce, w latach 2007–2019 [Mojska i Gielecińska, 2022], wskazuje na istotny trend obniżania zawartości badanego związku we frytkach ziemniaczanych gotowych do spożycia, czipsach ziemniaczanych, kawie naturalnej

oraz w pieczywie. Podobne wnioski wynikają z analizy bazy danych European Snack Association (ESA) dotyczącej zmian zawartości akryloamidu w chipsach ziemniaczanych, jednak wyłącznie w latach 2002-2010 [Powers i in. w 2021]. Obserwowane przez tych autorów plateau zawartości akryloamidu w chipsach ziemniaczanych w kolejnych latach (2011-2019) może sugerować, że dalsza redukcja zawartości akryloamidu w chipsach ziemniaczanych może być trudna do osiągnięcia.

Podsumowując należy stwierdzić, że pomimo intensywnie prowadzonych badań naukowych oraz opracowanych przez przemysł żywnościowy narzędzi technologicznych w celu obniżania zawartości akryloamidu, a także wprowadzanych wymagań prawnych, akryloamid nadal jest obecny w spożywanej powszechnie żywności, stanowiąc zagrożenie dla zdrowia. Jak się wydaje niemożliwe jest całkowite wyeliminowanie akryloamidu z produktów żywnościowych, dlatego bardzo ważna jest właściwie skomponowana dieta. W tym celu niezbędne jest zaangażowanie i współpraca środowiska naukowego oraz świadomych zagrożenia praktyków, w tym lekarzy, dietetyków i żywieniowców, a także producentów żywności.

Piśmiennictwo:

1. Abramsson-Zetterberg, L., 2003: The dose-response relationship at very low doses of acrylamide is linear in the flow cytometer-based mouse micronucleus assay. Mutat. Res. 535, 2, 215-222.
2. Acrylamide Toolbox 2019 Food Drink Europe (FDE);
3. ALjahdali N.and Carbonero F.: Impact of Maillard reaction products on nutrition and health: Current knowledge and need to understand their fate in the human digestive system. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2019, 59, 3, 474-487;
4. Annola, K.; Karttunen, V.; Keski-Rahkonen, P.; Myllynen, P.; Segerbäck, D.; Heinonen, S.; Vähäkangas K.: Transplacental transfer of acrylamide and glycidamide are comparable to that of antipyrine in perfused human placenta. Toxicol. Lett 2008;(182):50- 56.
5. Beland, F.A., Mellick, P.W., Olson, G.R., Mendoza, M.C.B., Marques M.M., Doerge, D.R., 2013: Carcinogenicity of acrylamide in B6C3F_1 mice and F344/N rats from a 2-year drinking water exposure. Food Chem. Toxicol. 51, 149-159.
6. Benisi-Kohansal S., Salari-Moghaddam A., Seyed Rohani Z., Esmaillzadeh A.: Dietary acrylamide intake and risk of women's cancers: a systematic

review and meta-analysis of prospective cohort studies. Br. J. Nutr., 2021, 126 (9): 1355-1363.

7. Bergmark, E.: Hemoglobin adducts of acrylamide and acrylonitrile in laboratory workers, smokers and nonsmokers. Chem Res Toxicol 1997, 10,78-84.
8. Bjellaas, T.; Stølen, L.H.; Haugen, M.; Paulsen, J.E.; Alexander, J.; Lundanes, E.; Becher, G.: Urinary acrylamide metabolites as biomarker for short-term dietary exposure to acrylamide. Food Chem Toxicol 2007, 45, 1020–1026.
9. Boettcher, M.I,; Schettgen, T.; Kütting, B.; Pischetsrieder, M.; Angerer, J.: Mercapturic acids of acrylamide and glycidamide as biomarkers of the internal exposure to acrylamide in the general population. Mutat Res 2005, 580, 167-176.
10. Boettcher, M.I.; Bolt, H.M.; Drexler, H.; Angerer, J.: Excretion of mercapturic acids of acrylamide and glycidamide in human urine after oral administration of deuterium-labelled acrylamide. Arch. Toxicol., 2006, 80, 55-61.
11. Bogler P. M., LeBlanc J. C., Setzer R. W.: Application of the margin of exposure (MoE) approach to substances in food are genotoxic and carcinogenic. Example: acrylamide (CAS No. 79-06-1). Food Chem Toxicol 2010; 48: S25-S33.
12. Brisson, B.; Ayotte, P.; Normandin, L.; Gaudreau, E.; Bienvenu, J.-F.; Fennell, T.R.; Blanchet, C.; Phaneuf, D.; Lapointe, C.; Bonvalot, Y.; et al.: Relation between dietary acrylamide exposure and biomarkers of internal dose in Canadian teenagers. J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol. 2013, 24, 215–221, doi:10.1038/jes.2013.34.
13. Budavari S, 1989: The Merck Index, 1th ed., Rahway, NJ, Merck & Co., p. 21
14. Calleman, C.J., Bergmark, E., Costa, L.G., 1990: Acrylamide is metabolized to glycidamide in the rat: evidence from hemoglobin adduct formation. Chem. Res. Toxicol. 3, 406-412.
15. Choi, S.Y.; Ko, A.; Kang, H.-S.; Hwang, M.-S.; Lee, H.-S.: Association of urinary acrylamide concentration with lifestyle and demographic factors in a population of South Korean children and adolescents. Environ. Sci. Pollut. Res. 2019, 26, 18247–18255, doi:10.1007/s11356-019-05037-w.
16. Duarte-Salles, T.; von Stedingk, H.; Granum, B.; Gützkow, K.B.; Rydberg, P.; Törnqvist, M.; Mendez, M.A.; Brunborg, G.; Brantsæter, A.L.; Meltzer, H.M.; et al.: Dietary acrylamide intake during pregnancy and fetal growth results from the Norwegian Mother and Child Cohort study (MoBa). Environ. Health Perspect. 2013, 121, 374–379.
17. European Food Safety Authority. Panel on Contaminants in the Food Chain: Scientific Opinion on acrylamide in food. EFSA Journal 2015, 13 (6), 4104 [321 pp]. https://www.efsa.europa.eu/ en/efsajournal/pub/4104.

18. European Food Safety Authority. Panel on Contaminants in the Food Chain: Scientific Opinion on acrylamide in food. EFSA J. 2015, 13, 4104. Available online: https:// www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4104
19. Fennell TR, Sumner SCJ, Snyder RW, Burgess J, Spicer R, Bridson WE et al.: Metabolism and hemoglobin adduct formation of acrylamide in humans. Toxicol Sci 2005, 447–459.
20. Filippini T., Halldorsson T.I., Capitão C., Martind R., Giannakou K., Hogervorst J., Vinceti M., Åkesson A., Leander K., Katsonouri A., Santos O., Virgolino A., Laguzzi F.: Dietary acrylamide exposure and risk of site-specific cancer: a systematic review and dose-response meta-analysis of epidemiological studies. Front Nutr., 2022, 25 (9), 875607.
21. Fohgelberg, P., Rosén, J,; Hellenäs, K.-E., AbramssonZetterberg, L.: The acrylamide intake via some common baby food for children in Sweden during their first year of life – an improved method for analysis of acrylamide. Food Chem. Toxicol. 2005;43:951-959. DOI: 10.1016/j. fct.2005.02.001
22. Friedman, M.A., Duak, L.H., Stedham, M.A., 1995: A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide. Fundam. Appl. Toxicol. 27, 95-105
23. Friedman, M.A.; Tyl, R.W.; Marr, M.C.; Myers, C.B.; Gerling, F.S.; Ross, W.P. Effects of lactational administration of acrylamide on rat dams and offspring. Reprod. Toxicol. 1999, 13, 511–520
24. Gamboa da Costa, G; Chuchwell, M.I.; Hamilton, L.P.; von Tungeln, L.S.; Beland, F.A.; Marques, M.M.; Doerge, D.R.: DNA adduct formation from acrylamide via conversion to glycidamide in adult and neonatal mice. Chem Res Toxicol 2003, 16(10), 1328-1337.
25. Goempel K., Tedsen L., Ruenz M., Bakuradze T., Schipp D., Galan J., Eisenbrand G., Richling E.: Biomarker monitoring of controlled dietary acrylamide exposure indicates consistent human endogenous background, Arch Toxicol, 2017, 91:3551–3560 DOI 10.1007/s00204-017-1990-1
26. Hamzalioglu, A.; Gokmen, V.: Investigation and kinetic evaluation of the reactions of hydroxymethylfurfural with amino and thiol groups of amino acids. Food Chem. 2018;240:354-360. doi: 10.1016/j.foodchem.2017.07.131.
27. Hamzalioglu, A.; Gokmen, V.: Investigation of the reactions of acrylamide during in vitro multistep enzymatic digestion of thermally processed foods. Food Funct. 2015;6(1):109-114.
28. He, F.S., Hang, S.L., Wang, H.L., Li, G., Hang, Z.M., Li, F.L., Dong, X.M., Hu, F., 1989: Neurological and electroneuromyographic assessment of the adverse effects of acrylamide on occupationally expose workers. Scand. J.Work Environ. Heath, 15, 125-129.
29. Heudorf, U.; Hartmann, E.; Angerer J.: Acrylamide in children—Exposure assessment via urinary acrylamide metabolites as biomarkers. Int. J. Hyg. Environ. Health 2009, 212, 135–141.

30. Hogervorst J.G.F., van den Brandt P.A., Godschalk R.W.L., van Schooten F.-J., Schouten L.J.: Interactions between dietary acrylamide intake and genes for ovarian cancer risk. Eur. J. Epidemiol., 2017, 32: 431-441.
31. Hogervorst, J.; Vesper, H.W.; Madhloum, N.; Gyselaers, W.; Nawrot, T.: Cord blood acrylamide levels and birth size, and interactions with genetic variants in acrylamide-metabolising genes. Environ. Health 2021, 20, 35.
32. International Agency for Research on Cancer (IARC): Acrylamide, IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Some industrials chemicals, vol. 60. International Agency for Research on Cancer: Lyon, France, 1994, 389 – 433 http://www.iarc.fr/ENG/Databases/index.php
33. JECFA. Joint FAO/WHO Export Committee on food additives: evaluation of certain food additives and contaminants. 72nd report of the joint FAO/WHO expert committee on food additive. WHO Technical Report Series. 2011, 959.
34. Ji, K.; Kang, S.; Lee, G.; Lee, S.; Jo, A.; Kwak, K.; Kim, D.; Kho, D.; Lee, S.; Kim, S.; et al.: Urinary levels of N-acetyl-S-(2-carbamoylethyl)-cysteine (AAMA), an acrylamide metabolite, in Korean children and their association with food consumption. Sci. Total Environ. 2013, 456, 17–23, doi:10.1016/j.scitotenv.2013.03.057.
35. Jiang F., Teng M., Zhu Y.X., Li Y.J.: No association between dietary acrylamide and renal cell carcinoma: an updated meta-analysis. J. Sci. Food Agric., 2020, 100 (7): 3071-3077.
36. Johnson, K., Gorzinski, S., Bodnar, K., Campbell, R., Wolf, C., Friedman, M., Mast, R., 1986: Chronic toxicity and oncogenicity study on acrylamide incorporated in the drinking water of Fisher 344 rats. Toxicology and Applied Pharmacology, 85, 154-168.
37. Kadawathagedara, M.; Chan Hon Tong, A.; Heude, B.; Forhan, A.; Charles, M.-A.; Sirot, V.; Botton, J.: The EDEN mother-child cohort study group: Dietary acrylamide intake during pregnancy and anthropometry at birth in the French EDEN mother-child cohort study. Environ. Res. J. 2016, 149, 189–196.
38. Khodavandi A., Alizadeh F., Razis A.F.A.: Association between dietary intake and risk of ovarian cancer: a systematic review and meta-analysis. Eur. J. Nutr., 2021, 60 (4): 1707-1736.
39. Lide D R, 1991: CRC Handbook of Chemistry and Physies, 72nd Ed., Boca Raton, FL, CRC Press, p. 3-27.
40. Lipunova N., Schouten L.J., van den Brandt P.A., Hogervorst J.G.F.: A prospective cohort study on dietary acrylamide intake and the risk for cutaneous malignant melanoma. Eur. J. Cancer Prev., 2017, 26 (6): 528-531.
41. Manson, J.; Brabec, M.J.; Buelke-Sam, J.; Carlson, G.P.; Chapin, R.E.; Favor, J.B.; Fischer, L.J.; Hattis, D.; Lees, P.S.J.; PerreaultDarney, S.; et al.: NTP-CERHR expert panel report on the reproductive and developmental

toxicity of acrylamide. Birth Defects Res. B Dev. Reprod. Toxicol. 2005, 74, 17–113.

42. McCullough M.L., Hodge R.A., Um C.Y., Gapstur S.M.: Dietary acrylamide is not associated with renal cell cancer risk in the CPS-II Nutrition Cohort. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 2019, 28 (3): 616-619
43. Michalak J., Gujska E., Klepacka J.: The Effect of Domestic Preparation of Some Po-tato Products on Acrylamide Content, Plant Foods for Human Nutrition, 2011, 66, s. 307–312.
44. Mojska H. i Gielecińska I., 2022 (dane niepublikowane)
45. Mojska H., Gielecińska I., Jasińska-Melon E., Winiarek J. i Sawicki W. : Are AAMA and GAMA Levels in Urine after Childbirth a Suitable Marker to Assess Exposure to Acrylamide from Passive Smoking during Pregnancy?—A Pilot Study, Int J Environ Res Public Health, 2020
46. Mojska H., Gielecińska I., Szponar L., Ołtarzewski M.: Estimation of the dietary acrylamide exposure of the Polish population. Food Chem Toxicol 48: 2090-2096, 2010
47. Mojska H., Gielecinska I., Winiarek J., Sawicki W.: Acrylamide Content in Breast Milk: The Evaluation of the Impact of Breastfeeding Women's Diet and the Estimation of the Exposure of Breastfed Infants to Acrylamide in Breast Milk. Toxics 2021;9:298-316. https://doi.org/10.3390/toxics9110298
48. Mojska, H.; Gielecińska, I.; Cendrowski, A.: Acrylamide content in cigarette mainstream smoke and estimation of exposure to acrylamide from tobacco smoke in Poland. Ann Agric Environ Med 2016, 23(3), 456-461.
49. Mojska, H.; Gielecińska, I.; Zielińska A.; Winiarek J.; Sawicki W.: Estimation of exposure to dietary acrylamide based on mercapturic acids level in urine of Polish women post partum and an assessment of health risk. J Expo Sci Environ Epidemiol 2015, 26(3), 288-295.
50. Moldoveanu, S.C.; Gerardi, A.R.: Acrylamide analysis in tobacco, alternative tobacco products, and cigarette smoke. J Chromatogr Sci 2011, 49, 234–242.
51. Mottram D.S., Wedzicha B.L., Dodson A.T.: Food chemistry: acrylamide is formed in the Maillard reaction. Nature, 2002, 419, 448-449.
52. Mousavi Khaneghah A., Fakhri Y., Nematollahi A., Seilani F., Vasseghian Y.: The concentration of acrylamide in different food products: a global systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Food Review International, 2020 https://doi.org/10.1080/87559129.2020.1791175
53. Nagata, C.; Konishi, K.; Wada, K.; Tamura, T.; Goto, Y.; Koda, S.; Mizuta, F.; Iwasa, S.: Material acrylamide intake during pregnancy and sex hormone levels in maternal and umbilical cord blood and birth size of offspring. Nutr. Cancer 2019, 71, 77–82.

54. Pabst, K.; Mathar, W.; Palavinskas, R.; Meisel, H.; Bluthgen, A.; Klaffke, H.: Acrylamide-occurence in mixed concentrate feed dairy cows and carry-over into milk. Food Addit. Contam. 2005, 22, 210–213.
55. Pedersen, M.; von Stedingk, H.; Botsivali, M.; Agramunt, S.; Alexander, J.; Brunborg, G.; Chatzi, L.; Fleming, S.; Fthenou, E.; Granum, B.; et al.: NewGeneris Consortium. Birth weight, head circumference, and prenatal exposure to acrylamide from maternal diet: The European prospective mother-child study (NewGeneris). Environ. Health Perspect. 2012, 120, 1739–1745.
56. Pelucchi C., Bosetti C., Galeone C., La Vecchia C.: Dietary acrylamide and cancer risk: an updated meta-analysis. Int. J. Cancer 2015, 136: 2912-2922.
57. Pennisi M., Malaguarnera G., Puglisi V., Vinciguerra L., Vacante M., Malaguarnera M.: Neurotoxicity of acrylamide in exposed workers. Int. J. Environ. Res. Public Health 2013, 10, 3843-3854
58. Powers S.J., Mottram D.S., Curtis A., Halford N.G.: Progress on reducing acrylamide levels in potato crisps in Europe, 2002 to 2019. Food Addit. Contam.: Part A, 2021, 38 (5), 782-806.
59. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/2158 z dnia 20 listopada 2017 r. ustanawiające środki łagodzące i poziomy odniesienia służące ograniczeniu obecności akryloamidu w żywności (Dz. U. L 304 z 21.11.2017).
60. Schettgen, T.; Weiss, T.; Drexler, H.; Angerer, J.: A first approach to estimate the internal exposure to acrylamide in smoking and non-smoking adults from Germany. Int J Hyg Environ Health 2003, 206(1), 9 – 14
61. Smith, E.A., Oehme, F.W., 1991: Acrylamide and polyacrylamide: a review of production, use, environmental fate and neurotoxicity. Rev. Environ. Health, 9, 4, 215-228
62. SNFA. Swedish National Food Administration. Information about acrylamide in food. http://www.slv.se/engdefault.asp
63. Sörgel, F.; Weissenbacher, R.; Kinzig-Schippers, M.; Hofmann, A., Illauer, M., Skott, A., Landersdorfer, C.: Acrylamide: Increased concentrations in homemade food and first evidence of its variable absorption from food, variable metabolism and placental and breast milk transfer in humans. Chemotherapy 2002;48:267-274. DOI: 10.1159/000069715
64. Stadler RH, Blank I, Varga N, Robert F, Hau J, Guy PA et al. : Acrylamide from Maillard reaction products. Nature 2002; 419: 449-450
65. Takahashi, M.; Shibutani, M.; Nakahigashi, J.; Sakaguchi, N.; Inoue, K.; Morikawa, T.; Yoshida, M.; Nishikawa, A.: Limited lactational transfer of acrylamide to rat offspring on maternal oral administration during the gestation and lactation periods. Arch. Toxicol. 2009, 83, 785–793.
66. Timmermann C.A.G., Mølck S.S., Kadawathagedara M., Bjerregaard A.A., Törnqvist M., Brantsæter A.L., Pedersen M.: A review of dietary intake of acrylamide in humans. Toxics 2021, 9, 155

67. Tyl, R.W.; Friedman, M.A.: Effects of acrylamide on rodent reproductive performance. Reprod. Toxicol. 2003, 17, 1–13.
68. Update on acrylamide levels in food from monitoring years 2007 - 2010. Scientific Report of EFSA. EFSA Journal 2012; 10 (10): 2938.
69. Von Tungeln, L.S.; Doerge, D.R.; Gamboa da Costa, G.; Marques, M.M.; Witt, W.M.; Koturbash, I.; Pogribny, I.P.; Beland, F.A.: Tumorigenicity of acrylamide and its metabolite glycidamide in the neonatal mouse bioassay. Int. J. Cancer 2012, 131, 2008–2015.
70. White EL, Uhrig MS, Johnson TJ, Gordon BM, Hicks RD, Borgerding MF, et al.: Quantitative determination of selected compounds in a Kentucky 1R4F reference cigarette smoke by multidimensional gas chromatography and selected ion monitoring-mass spectrometry. J Chromatogr Sci. 1990; 28, August: 393–399.
71. Xie S, Wang K, Zhu R, Zhu X, Wie W.: Solid phase extraction-ultra performance liquid chromatography for the determination of acrylamide in mainstream cigarette smoke. Mendeleev Commun. 2009; 19: 344–345.
72. Zalecenie Komisji dnia 10 stycznia 2011 r. w sprawie dochodzeń dotyczących poziomów akryloamidu w żywności.
73. Zalecenie Komisji 2007/331/WE z dnia 3 maja 2007 r. w sprawie monitorowania poziomów akrylamidu w żywności (Dz. U. L 123 z 12.5.2007).
74. Zalecenie Komisji 2010/307/WE z dnia 2 czerwca 2010 r. w sprawie monitorowania poziomów akryloamidu w żywności (Dz. U. L 137 z 3.6.2010).
75. Zalecenie Komisji z dnia 8 listopada 2013 r. w sprawie dochodzeń dotyczących poziomów akryloamidu w żywności (L 301/15).
76. Zeiger, E, Recio, L, Fennell, TR, Hassman, JK, Synder, RW, Friedman, M., 2009: Investigation of the low-dose response in the in vivo induction of micronuclei and adducts by acrylamide. Toxicol. Sci. 107, 1, 247-257.

Dr hab. Joanna Bajerska, prof. UPP
Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, Oddział Poznański

ŻYWIENIE KOBIET W OKRESIE MENOPAUZY

Wstęp

Właściwy sposób żywienia jest istotnym czynnikiem warunkującym zdrowie kobiet podczas całego ich życia, a zwłaszcza w ciąży, podczas karmienia piersią, jak również w okresie menopauzy.

Menopauza naturalna oznacza ostatnią miesiączkę, po której występuje co najmniej 12-miesięczna przerwa w krwawieniach [Rumianowski i in., 2012]. Tym samym menopauza wyznacza kres możliwości rozrodczych kobiet. Etap ten jednocześnie rozpoczyna postmenopauzę, trwającą do 4 lat po ostatnim krwawieniu miesięcznym (wczesna postmenopuza) lub do końca życia (późna postmenopuza). Należy nadmienić, że zmiany menopauzalne w organizmie kobiety rozpoczynają się już kilka lat wcześniej, a czas powolnego wygasania czynności hormonalnej jajników i w związku z tym szybko postępującej redukcji liczby pęcherzyków jajnikowych określa się jako premenopauzę [Pertyński i Stachowiak, 2006] Zanim jednak wystąpią zaburzenia miesiączkowania i dojdzie do zmniejszenia produkcji estrogenów, u kobiet obserwuje się obniżenie stężenia hormonu wzrostu oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu, co wiąże się z obniżeniem komórkowej wrażliwości na insulinę [Pertyński i Stachowiak, 2006]. Mediana wieku wystąpienia menopauzy w Polsce wynosi 51,25 lat [Kaczmarek, 2007], natomiast w krajach azjatyckich zawiera się w przedziale od 42,1 do 49,5 lat [Palacios i in., 2010]. Szacuje się, że kobiety po menopauzie stanowią aktualnie ponad 10% populacji świata. Każdego roku liczba ta wzrasta, co jest związane z wciąż zwiększającą się średnią długością życia [Kaczmarek, 2007]. Tym samym jedna trzecia życia przeciętnej kobiety przypada na okres około- i pomenopauzalny. Kobieta 50-letnia to kobieta pracująca zawodowo, od której wymaga się pełnej aktywności intelektualnej, fizycznej i społecznej [Bojar i in., 2011]. Niestety proces menopauzy zapoczątkowuje w życiu kobiety

pojawianie lub akceleracją szeregu problemów zdrowotnych, takich jak objawy naczynioruchowe, w tym uderzenia gorąca i zlewne poty (zwłaszcza nocne). Ponadto kobiety skarżą się na zaburzenia snu, nerwowość, przygnębienie, depresję, zawroty i bóle głowy, kołatanie serca, bóle stawowo-mięśniowe oraz ogólne osłabienie. Menopauza związana jest również ze zwiększonym obniżaniem gęstości kośćca i wysokim ryzykiem rozwoju osteoporozy [Karlamangla i in., 2018]. U kobiet współczynnik utraty masy kostnej zwiększa się w okresie 5-10 lat po menopauzie, co jest spowodowane około 15-procentową utratą masy kostnej w ciągu pierwszych 5 lat po menopauzie. Według ostatnich doniesień okres okołomenopauzalny sprzyja również pogarszaniu procesów poznawczych [Stefańska i in., 2006]. U kobiet w okresie menopauzy obserwuje się relokację tkanki tłuszczowej do centralnej (trzewnej) części ciała. Ryzyko występowania otyłości centralnej w tej grupie kobiet jest pięć razy większe w porównaniu z kobietami przed menopauzą. Ten typ otyłości jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 oraz niedokrwiennej choroby serca – głównej przyczyny zgonów w grupie kobiet po menopauzie. Ponadto u otyłych kobiet po menopauzie obserwuje się wzrost ryzyka zachorowania na raka piersi. Ryzyko zgonu w ciągu 5 lat od rozpoznania choroby u otyłych chorych na ten rodzaj nowotworu jest 2,5 razy wyższe niż u pacjentek szczupłych [Rose i Vona-Davis, 2010].

Przyczyny wybranych zaburzeń zdrowotnych kobiet w okresie menopauzy

Przyczyna wzrostu masy ciała w grupie kobiet w wieku około-menopauzalnym nie jest dokładnie poznana, ale uważa się, że jest wynikiem spowolnionego tempa podstawowej przemiany materii, kontynuacji utrwalonych błędnych nawyków żywieniowych oraz zmniejszenia poziomu aktywności fizycznej [Davis i in., 2012]. W badaniach na zwierzętach wykazano, że estrogeny niejako chronią myszy przed wzrostem masy ciała w następstwie podawania diety wysokotłuszczowej. Jednak ta sama dieta, podawana zwierzętom po chirurgicznym usunięciu jajników, sprzyjała większemu pobieraniu diety wysokotłuszczowej, ograniczaniu aktywności lokomotorycznej zwierząt i przyrostowi masy ciała [Davis i in., 2012]. Wyniki badań z udziałem

ludzi jednak nie są już tak jednoznaczne. Przykładowo Macdonald i in. [2003] stwierdzili, że wzrost masy ciała kobiet po menopauzie wynikał raczej ze zbyt niskiego poziomu aktywności fizycznej, niż ze zwiększonego spożycia żywności. Z kolei rezultaty badań prospektywnych wskazują, że pobranie energii z dietą przez kobiety po menopauzie zmniejszyło się, jednak ich masa ciała wzrosła. Autorzy uważają, że niedoszacowanie zwyczajowego spożycia energii może to zjawisko częściowo wyjaśniać [Duval i in., 2014]. W raportowaniu dziennego spożycia przez kobiety, powszechne jest bowiem pomijanie spożywanej żywności, zwłaszcza przekąsek [Skoczek-Rubińska i Bajerska, 2021]. Wynika to z faktu, że przekąski spożywane są spontanicznie, a nie w odpowiedzi na fizjologiczny głód czy potrzeby homeostatyczne organizmu [Skoczek-Rubińska i Bajerska, 2021]. Jednak w pracy Skoczek-Rubińskiej i in. [2021] wykazano, że spożywanie większej liczby posiłków w ciągu dnia, w tym przekąsek niezależnie od stopnia niedoszacowania zwyczajowego spożycia energii, związane było z mniejszym pobraniem energii oraz niższą masą ciała kobiet po menopauzie. Istotnym elementem wystąpienia tej zależności była jednak wartość żywieniowa spożywanych przekąsek, w tym udział w nich błonnika pokarmowego. Jednocześnie stwierdzono, że wartość wskaźnika BMI była istotnym czynnikiem różnicującym zachowania żywieniowe kobiet po menopauzie, związane z pojadaniem. Kobiety, których wskaźnik BMI wskazywał na występowanie nadwagi lub otyłości, najchętniej pojadały wieczorem, a wybierane przez nie przekąski charakteryzowały się wysoką gęstością energetyczną. Z kolei kobiety o prawidłowej masie ciała po przekąski sięgały najczęściej w godzinach porannych i były to głównie warzywa, owoce, nasiona i orzechy [Skoczek-Rubińska, i in., 2021]. Z kolei Kong i in. [2011] sprawdzali hipotezę zakładającą, że zarówno częstotliwość, jak i pora spożywania przekąsek istotnie rzutują na tempo redukcji masy ciała w grupie otyłych kobiet po menopauzie. Autorzy wykazali, że wielkość ubytku masy ciała była istotnie niższa w grupie kobiet spożywających przekąski w godzinach porannych, w porównaniu z kobietami sięgającymi po przekąski w innych porach dnia. Te kobiety, które deklarowały pojadanie poranne również częściej pojadały w ciągu dnia. Z kolei przekąski spożywane w godzinach popołudniowych charakteryzowały się wyższym

udziałem owoców i warzyw, w tym również błonnika pokarmowego. Hipoestrogenizm towarzyszący menopauzie, może być również przyczyną obniżonej wrażliwości smakowej na smak tłusty, co może skutkować zwiększonym spożyciem produktów wysokotłuszczowych, a w konsekwencji wzrostem masy ciała i pojawieniem się zaburzeń metabolicznych w grupie kobiet po menopauzie [Dahir i in., 2021]. Badania na mysim modelu menopauzy potwierdzają obniżoną wrażliwość na smak tłusty zwierząt poddanych owariektomii, w porównaniu z myszami nie poddanymi temu zabiegowi [Dahir i in., 2021]. Wykazano bowiem, że niedobór estrogenów może zakłócać przekazywanie informacji o wrażeniach smakowych do ośrodkowego układu nerwowego [Dahir i in., 2021]. W badaniach Skoczek-Rubińskiej i in. [2021] odnotowano, że co piąta kobieta w okresie menopauzy miała obniżoną wrażliwość na smak tłusty, a znakomita większość z nich charakteryzowała się nadmierną masą ciała. Potwierdzono, że obniżona wrażliwość na smak tłusty związana jest ze wzrostem liczby spożywanych posiłków, w tym częstszym spożyciem mięsa, jaj, przekąsek oraz żywności typu fast food, co w efekcie przekładało się na częstsze występowanie zaburzeń metabolicznych wśród badanych kobiet. Dodatkowo zauważono, że występowanie menopauzy oraz wyższe wartości wskaźnika BMI, to czynniki sprzyjające obniżaniu wrażliwości na smak tłusty. W przypadku smaku słodkiego wyniki badań pozostają niejednoznaczne. Badania prowadzone na szczurzym modelu menopauzy wskazują na obniżenie wrażliwości na ten smak po chirurgicznym usunięciu jajników [Curtis i in., 2005]. Badania prowadzone z udziałem młodych, prawidłowo miesiączkujących kobiet wskazują jednak, że to wysoki poziom estrogenów związany był z obniżaniem progu wrażliwości na smak słodki [Than i in., 1994]. Centralnie ulokowana tkanka tłuszczowa stanowi nie tylko rezerwuar energetyczny, ale jest także aktywnym metabolicznie gruczołem wydzielania wewnętrznego. Tkanka ta wydziela bowiem szereg substancji bioaktywnych, zwanych adipokinami, sprzyjających powstawaniu insulinooporności, infiltracji makrofagów i ich aktywacji. Zazwyczaj zwiększonej zawartości tkanki tłuszczowej trzewnej towarzyszy wzrost stężenia we krwi interleukiny 6 (IL-6) oraz czynnika martwicy nowotworów α (TNF-α), sprzyjających powstawaniu przewlekłego stanu zapalnego w ustroju. Zmiany te są także

przyczyną rozwoju licznych zaburzeń metabolicznych, zwiększających ryzyko cukrzycy typu 2 i chorób sercowo-naczyniowych [Góralska i in., 2015]. Ponadto markery te, poprzez zdolność osłabiania i pokonywania bariery krew-mózg, mogą także przyczyniać się do niszczenia neuronów oraz połączeń między nimi, czego konsekwencją jest pojawienie się stanu zapalnego w ośrodkowym układzie nerwowym, pogorszenie funkcji poznawczych i wczesnego rozwoju demencji [Sartori i in., 2012]. Chociaż kumulacja wolnych rodników i czynników zapalnych w ustroju jest konsekwencją procesu starzenia się organizmu, to postawiono hipotezę, że kobiety po menopauzie, z uwagi na biologiczne zmiany towarzyszące przekwitaniu, w większym stopniu niż mężczyźni narażone są na występowanie wczesnych zmian otępiennych [Christensen i Pike, 2015]. W badaniu Framingham [cyt. za Seshadri i Wolf, 2007] potwierdzono, że zmiany otępienne występowały prawie trzykrotnie częściej u kobiet w wieku 65 lat, niż u mężczyzn w tym samym wieku. Receptory estrogenowe α i β występują bowiem w licznych strukturach mózgu, m.in. w ciele migdałowatym, hipokampie, korze nowej, miejscu sinawym, jądrach szwu, istocie szarej środkowej i móżdżku. Wpływom estrogenów podlegają również komórki gleju. Estrogeny odpowiadają za indukcję spinogenezy oraz synaptogenezy w hipokampie i w korze przedczołowej, ponadto ich receptory, znajdujące się w wymienionych obszarach mózgu, wpływają na szlaki transdukcji sygnałów, ważnych dla wyższych funkcji intelektualnych, takich jak zapamiętywanie czy funkcje wykonawcze [Bojar i in., 2011]. Na sprawność poznawczą wpływają również inne czynniki, w tym styl życia, a zwłaszcza sposób żywienia, stosowanie używek czy poziom aktywności fizycznej [McEvoy i in., 2017]. Zauważono, że osoby starsze, przestrzegające zasad diety śródziemnomorskiej lub diety MIND (łączącej zasady diety śródziemnomorskiej i diety DASH), zdecydowanie rzadziej zmagają się z zaburzeniami funkcji poznawczych niż osoby stosujące model diety zachodniej [McEvoy i in., 2017]. Wyselekcjonowano szereg składników żywności wykazujących działanie przeciwzapalne. W tej grupie znajdują się m.in. jednonienasycone kwasy tłuszczowe oraz kwasy tłuszczowe omega-3, czy związki polifenolowe. Z kolei nadmiernemu spożyciu żywności przetworzonej i czerwonego mięsa przypisuje się wzrost poziomu markerów stanu zapalnego i gwałtowną utratę zdolności

poznawczych w grupie osób starszych (Smith i Blumenthal, 2015]. Narzędziem pozwalającym na ocenę diety pod względem jej potencjału zapalnego jest tzw. indeks zapalny diety (ang. *Dietary Inflammatory Index*, DII) [Kotemori i in., 2021]. W pracy Skoczek-Rubińskiej i in. [2021], za pomocą krótkiej skali oceny stanu psychicznego (ang. *Mini-Mental State Examination*, MMSE) wykazano, że u 11% badanych kobiet po menopauzie występują zaburzenia funkcji poznawczych. Z kolei Sullivan i in. [2001] stwierdzili, że aż 62% badanych kobiet w okresie okołomenopauzalnym cechowało obniżenie funkcji poznawczych. W późniejszym badaniu, przeprowadzonym wśród 508 kobiet po menopauzie, wymienieni autorzy wykazali, że aż 72% kobiet miało problemy z zapamiętywaniem nazwisk, a 50% zgłaszało problemy z przypomnieniem sobie, gdzie położyły rzeczy osobiste i co robiły kilka minut wcześniej [Woods & Mitchell, 2016]. Wyniki badań Skoczek-Rubińskiej i in. [2021] wskazują, że kobiety z rozpoznanymi zaburzeniami funkcji poznawczych charakteryzowały się istotnie wyższym potencjałem prozapalnym diety, w porównaniu z kobietami, u których takich zaburzeń nie zidentyfikowano. Przeciętna racja pokarmowa kobiet, u których stwierdzono występowanie zaburzeń poznawczych, charakteryzowała się istotnie wyższym udziałem cukrów prostych i nasyconych kwasów tłuszczowych oraz mniejszą podażą błonnika pokarmowego w porównaniu z racją pokarmową kobiet, u których sprawność funkcji poznawczych była prawidłowa. Co więcej, kobiety, u których stwierdzono występowanie zaburzeń poznawczych, miały istotnie wyższe wartości wskaźnika BMI oraz stężenie we krwi IL-6. Ocena ryzyka występowania zaburzeń funkcji poznawczych w zależności od potencjału zapalnego diety wykazała, że kobiety stosujące dietę o potencjale prozapalnym, niezależnie od wieku, wartości wskaźnika BMI, czasu trwania nauki i poziomu aktywności fizycznej, wykazywały zwiększone ryzyko występowania zaburzeń poznawczych, w odniesieniu do kobiet stosujących dietę o charakterze przeciwzapalnym [Skoczek-Rubińska, i in., 2021]. W kolejnej pracy Bajerskiej i in. [2022] (w recenzji) oceniono występowanie zależności pomiędzy ryzykiem choroby niedokrwiennej serca, określonym za pomocą wskaźnika aterogenności osocza (ang. *the atherogenic index of plasma*, AIP), a stężeniem poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych w osoczu

krwi. Biorąc pod uwagę wartości wskaźnika AIP, aż u 65,5% kobiet po menopauzie występowało zwiększone ryzyko niedokrwiennej choroby serca. Ryzyko to było istotnie związane z większą częstotliwością spożycia tłuszczu pochodzenia zwierzęcego i spożyciem sodu. Ponadto wyższe ryzyko niedokrwiennej choroby serca związane było ze zwiększonym–stężeniem w osoczu krwi kwasu dihomo-γ–linolenowego (DGLA n-6) i aktywnością desaturazy stearylo-CoA 16. Z kolei wyższe stężenie w osoczu krwi kwasu α-linolenowego, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, wyższa aktywność desaturazy 5, jak również odpowiednia proporcja wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych kwasów tłuszczowych, to czynniki zmniejszające ryzyko choroby niedokrwiennej serca w grupie kobiet po menopauzie.

Wybrane interwencje dietetyczne sprzyjające poprawie stanu zdrowia kobiet w okresie menopauzy

Jak już wspomniano otyłość, zwłaszcza centralna, jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 oraz niedokrwiennej choroby serca. Z tego też względu poszukiwanie skutecznych rozwiązań, umożliwiających poprawę stanu zdrowia kobiet w okresie menopauzy, jest istotne, umożliwia bowiem skuteczną i efektywną poprawę jakości życia, jak również obniżanie nakładów na opiekę zdrowotną. Podstawowym postępowaniem w leczeniu otyłości i zaburzeń metabolicznych z nią związanych jest modyfikacja stylu życia, polegająca głównie na stopniowej redukcji masy ciała. Ograniczanie udziału tłuszczu jest jedną z najczęściej stosowanych metod, obniżających podaż energii w dziennej racji pokarmowej. Innym, powszechnie rekomendowanym modelem żywienia w terapii otyłości i związanych z nią zaburzeń metabolicznych jest dieta śródziemnomorska. Dieta ta charakteryzuje się relatywnie wysoką podażą tłuszczu, w tym monoenowych kwasów tłuszczowych. Jednak uznaje się, że adaptacja śródziemnomorskiego sposobu żywienia przez populację inną niż śródziemnomorska jest trudna, a praktyczne jej zastosowanie natrafia wciąż na duże trudności. Zatem tworzenie strategii dietetycznych, wspomagających leczenie otyłości i zaburzeń metabolicznych z nią zawiązanych, bazujących na rodzimych surowcach, wydaje się uzasadnione. W Polsce dostępnych jest wiele cennych żywieniowo

produktów spożywczych, takich jak: owies, gryka, orzechy laskowe, olej rzepakowy, olej lniany, śledzie, łosoś, dorsz, pstrąg, buraki, kapusta, jabłka, śliwki i aronia, których wdrożenie do diety kobiet po menopauzie może skutecznie przeciwdziałać szkodliwym skutkom otyłości centralnej i związanym z nią zaburzeniom metabolicznym. Na potrzeby badań interwencyjnych skomponowano dwie diety odchudzające, uwzględniające produkty charakterystyczne dla diety śródziemnomorskiej (*ang*. Mediterranean Diet; MED) i środkowoeuropejskiej *(ang.* Central European Diet; CED). Dieta śródziemnomorska zakładała podaż 37% energii z tłuszczu, w tym do 20% dostarczały monoenowe kwasy tłuszczowe, 9% polienowe kwasy tłuszczowe, 8% energii pochodziło z nasyconych kwasów tłuszczowych, 18% z białka i 45% z węglowodanów. Oliwa z oliwek spożywana była z każdym posiłkiem. Dodatkowo pacjentki spożywały od 5 do 7 orzechów włoskich dziennie. Z kolei dieta środkowoeuropejska zakładała podaż 27% energii z tłuszczu, w tym 10% z monoenowych kwasów tłuszczowych, 9% z polienowych kwasów tłuszczowych i 8% z nasyconych kwasów tłuszczowych. Podobnie jak w przypadku diety MED, 18% energii dostarczało białko, natomiast pozostałą część energii pokrywały typowe dla Europy Środkowej produkty będące źródłem węglowodanów przyswajalnych, ale też błonnika pokarmowego, tj. płatki owsiane, jęczmień, gryka i proso, warzywa korzeniowe, kapustne, jabłka i śliwki. Obie testowane diety zakładały 30% deficyt energetyczny. Codziennie, podczas całego okresu badań (16 tygodni), uczestniczki otrzymywały darmowy, główny posiłek, pokrywający 35% dziennego zapotrzebowania na energię. Pozostałe posiłki, zgodnie z alokacją do grupy i planem dietetycznym, uczestniczki przygotowywały samodzielnie w domu. Podczas trwania interwencji zalecano utrzymywanie aktywności fizycznej na niezmienionym poziomie, w ten sposób wyeliminowano ewentualny wpływ czynników zakłócających prawidłową interpretację wyników badań. W toku przeprowadzanych badań zauważono, że dieta CED równie skutecznie jak dieta MED sprzyjała obniżaniu masy ciała, obwodu pasa, zawartości tkanki tłuszczowej oraz poprawie poszczególnych parametrów biochemicznych krwi, związanych z występowaniem zespołu metabolicznego oraz funkcji wątroby. Jednak czynnikiem determinującym wielkość tych zmian był stopień, w jakim pacjentki

przestrzegały zaleceń dietetycznych. Zwiększona podaż błonnika pokarmowego w diecie odchudzającej, skomponowanej na bazie produktów rodzimych dla Europy Centralnej, obok właściwego stosowania się do zaleceń dietetycznych, była czynnikiem warunkującym większy ubytek tkanki tłuszczowej trzewnej [Bajerska i in. 2018]. Dieta CED skuteczniej niż dieta MED hamowała transkrypcję genu TNF-α w jednojądrzastych komórkach krwi obwodowej, natomiast obie diety równie efektywnie obniżały sekrecję tego białka do krwi. Komponenty obu diet nie wpływały na poziom ekspresji genu IL-6 oraz sekrecję tego białka [Chmurzyńska i in., 2019]. W badaniach przeprowadzonych przez Bajerską i in. [2020] wykazano, że wielkość ubytku masy ciała w trakcie terapii odchudzającej, brak samokontroli związanej z przyjmowaniem pokarmów oraz nawyk unikania spożywania śniadań przed rozpoczęciem terapii odchudzającej, to czynniki uniemożliwiające długofalowe utrzymywanie zredukowanej masy ciała w grupie kobiet po menopauzie. W badaniach Silva i in. [2019] stwierdzono, że przestrzeganie zaleceń diety śródziemnomorskiej związane było z większą gęstością mineralną kości w grupie kobiet po menopauzie, w porównaniu z kobietami, które w mniejszym stopniu przestrzegały zaleceń tej diety. Wyniki randomizowanych badań klinicznych, przeprowadzonych przez Strock i in. [2021] dowodzą, że codzienne spożywanie 5-6 sztuk suszonych śliwek, wraz z suplementacją wapniem i witaminą D, po roku pozwala zachować gęstość mineralną kości w stawie biodrowym i chroni kobiety po menopauzie przed zwiększonym ryzykiem złamań. Istnieje wiele doniesień na temat pozytywnego wpływu izoflawonów sojowych na układ kostny kobiet po menopauzie. Przykładowo w badaniach Wangen i in. [2000], przeprowadzonych wśród kobiet po menopauzie, przyjmujących białko sojowe (w dwóch dawkach, tj. 1 lub 2 mg/kg m.c./dobę), obserwowano istotne zwiększenie stężenia osteokalcyny, czyli niekolagenowego białka świadczącego o aktywności osteoblastów. Na podstawie metaanalizy przeprowadzonej przez Sansai i in. [2022] stwierdzono, że przyjmowanie izoflawonów, w tym 54 mg/dobę genisteiny oraz 600 mg/dobę ipriflawonu istotnie spowalnia proces utraty masy kostnej u kobiet po menopauzie. W metaanalizie przeprowadzonej przez Bajerską i in. [2022], stwierdzono, że stosowanie izoflawonów sojowych, pochodzących z naturalnych źródeł, w grupie kobiet po

menopauzie zmniejsza stężenie we krwi białka C-reaktywnego o 0,11 mg/dl. Należy pamiętać, że maksymalny efekt kliniczny, w odpowiedzi na dietę zawierającą białko sojowe, obserwowany jest u osób mających zdolność przekształcania dadzeiny do S-ekwolu. Wykazano, że proces przekształcania dadzeiny do ekwolu w większym stopniu zachodzi u mieszkańców Azji, z uwagi na różnice w składzie mikrobioty jelitowej w porównaniu z populacjami społeczeństw zachodnich. Wykazano także, że składniki diety (np. błonnik pokarmowy), stymulujące fermentację jelitową, odgrywają znaczącą rolę w konwersji daidzeiny do ekwolu. Z drugiej strony dieta wysokotłuszczowa uznana została za czynnik ograniczający konwersję daidzeiny do ekwolu [Setchell i in., 2013].

Podsumowanie

U kobiet w okresie menopauzy obserwuje się relokację tkanki tłuszczowej do centralnej (trzewnej) części ciała. Ten typ otyłości jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 oraz niedokrwiennej choroby serca – głównej przyczyny zgonów w grupie kobiet po menopauzie. Menopauza związana jest również z obniżaniem gęstości mineralnej kośćca i wysokim ryzykiem rozwoju osteoporozy. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych i osteoporozy (Silva i in 2021) oraz uwzględniając rezultaty badań własnych, planując dietę kobiet w okresie menopauzy należy wziąć pod uwagę:

1. Odpowiednią liczbę posiłków i przekąsek spożywanych w ciągu dnia, charakteryzujących się wysoką wartością żywieniową, w tym udziałem błonnika pokarmowego. Posiłki i przekąski należy planować uwzględniając żywność o charakterze przeciwzapalnym, w tym warzywa (szczególnie liściaste np. szpinak, jarmuż), krzyżowe (np. brukselka, kapusta) i owoce oraz produkty zbożowe z pełnego przemiału, warzywa strączkowe (źródło fitoestrogenów), nietropikalne oleje roślinne, ryby morskie, napar z zielonej herbaty oraz niektóre przyprawy (np. kurkuma, imbir) i zioła (np. rozmaryn, bazylia, oregano).
2. Równocześnie z diety kobiet w okresie menopauzy należy wyeliminować lub ograniczyć produkty o charakterze prozapalnym, w tym czerwone mięso, przetwory mięsne (kiełbasy, wędliny itp.),

tłuszcze utwardzone, produkty zbożowe oczyszczone, słodycze i napoje słodzone. Zaleca się również ograniczenie spożycia soli kuchennej do minimum.

3. Szczególnie polecana dla polskich kobiet w okresie menopauzy jest dieta środkowoeuropejska, uwzględniająca cenne żywieniowo, rodzime produkty spożywcze, takie jak: owies, gryka, orzechy laskowe, olej rzepakowy, olej lniany, śledzie, łosoś, dorsz, pstrąg, buraki, kapusta, jabłka, śliwki i aronia.
4. Ważnym elementem profilaktyki osteoporozy jest uwzględnienie w codziennej diecie odpowiedniej podaży białka, wapnia, witaminy D oraz magnezu. Dobrym źródłem białka jest mięso drobiowe, ryby, jaja, niskotłuszczowe przetwory mleczne i nasiona roślin strączkowych. Niskotłuszczowe produkty mleczne, w tym produkty fermentowane, jak również ryby spożywane wraz z ośćmi np. sardynki, oraz fortyfikowany wapniem tofu i napoje to produkty dostarczające wapń. Podaż wapnia w diecie kobiet w okresie menopauzy powinna wynosić 1200 mg/d. Z uwagi na powszechny niedobór witaminy D, w zależności od masy ciała i podaży witaminy D w diecie i ekspozycji na promienie UV, kobietom w okresie menopauzy, zaleca się suplementację witaminą D w ilości 800–2000 IU/d przez cały rok.
5. Odpowiednie nawodnienie kobiet w okresie menopauzy jest istotnym elementem przeciwdziałającym dolegliwościom m.in. ze strony układu moczowego i poprawiającym kondycję skóry.
6. Ważnym elementem profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych i osteoporozy jest również aktywność ruchowa. Kobiety w okresie menopauzy, w ciągu tygodnia powinny podejmować co najmniej 300 minutową, tlenową aktywność ruchową, o umiarkowanej intensywności lub 150 minutową aktywność ruchową o wysokiej intensywności. Należy zacząć od podejmowania niewielkich ilości aktywności fizycznej, a następnie stopniowo zwiększać jej częstość, intensywność oraz czas trwania.

Piśmiennictwo:

1. Bajerska J, Chmurzynska A, Muzsik A, Krzyżanowska P, Mądry E, Malinowska AM, Walkowiak J.: Weight loss and metabolic health effects from energy-restricted Mediterranean and Central-European diets in

postmenopausal women: A randomized controlled trial. Sci Rep, 2018, 8, 11170.

2. Bajerska J, Łagowska K, Mori M, Reguła J, Skoczek-Rubińska A, Toda T, Mizuno N, Yamori Y.: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of the Effects of Soy Intake on Inflammatory Markers in Postmenopausal Women. J Nutr, 2022, 152, 5–15.
3. Bojar I, Gustaw-Rothenberg K, Owoc A.: Zaburzenia funkcji poznawczych po menopauzie – problem ciągle aktualny. Prz Menopauzalny, 2011, 1, 68–73.
4. Chmurzynska A, Muzsik A, Krzyżanowska-Jankowska P, Walkowiak J, Bajerska J. The Effect of Habitual Fat Intake, IL6 Polymorphism, and Different Diet Strategies on Inflammation in Postmenopausal Women with Central Obesity. Nutrients, 2019, 10, 11: 1557.
5. Christensen A, Pike CJ.: Menopause, obesity and inflammation: Interactive risk factors for Alzheimer's disease. Front Aging Neurosci, 2015, 7.
6. Curtis K, Stratford J, Contreras R.: Estrogen increases the taste threshold for sucrose in rats. Physiol Behav, 2005, 86, 281–286.
7. Dahir NS, Calder AN, McKinley BJ, Liu Y, Gilbertson TA.: Sex differences in fat taste responsiveness are modulated by estradiol. Am J Physiol, 2021, 320, E566–E580.
8. Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, Lumsden MA, Nappi RE, Shah, D, Villaseca P, as the Writing Group of the International Menopause Society for World Menopause Day 2012.: Understanding weight gain at menopause. Climacteric, 2012, 15, 419–429.
9. Duval K, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Brochu M, Lavoie JM, Doucet, É.: Effects of the menopausal transition on dietary intake and appetite: A MONET Group Study. Eur J Clin Nutr, 2014, 68, 271–276.
10. Góralska M, Majewska-Szczepanik M, Szczepanik M.: Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości i ich rola w zaburzeniach metabolizmu. Postępy Hig Med Dosw, 2015, 69, 1384–1404.
11. Kaczmarek M.: The timing of natural menopause in Poland and associated factors. Maturitas, 2007, 57, 139–153.
12. Karlamangla AS, Burnett-Bowie SAM, Crandall CJ.: Bone Health During the Menopause Transition and Beyond. Obstet Gynecol Clin, 2018, 45, 695–708.
13. Kotemori A, Sawada N, Iwasaki M, Yamaji T, Shivappa N, Hebert JR, Ishihara J, Inoue M, Tsugane S.: Dietary Inflammatory Index Is Associated With Inflammation in Japanese Men. Front Nutr, 2021, 8, 604296.
14. Macdonald HM, New SA, Campbell MK, Reid DM.: Longitudinal changes in weight in perimenopausal and early postmenopausal women: Effects of

dietary energy intake, energy expenditure, dietary calcium intake and hormone replacement therapy. Int J Obes, 2003, 27, 669–676.

15. McEvoy CT, Guyer H, Langa KM, Yaffe K.: Neuroprotective Diets Are Associated with Better Cognitive Function: The Health and Retirement Study. J Am Geriatr Soc, 2017, 65, 1857–1862.

16. Palacios S, Henderson VW, Siseles N, Tan D, Villaseca P.: Age of menopause and impact of climacteric symptoms by geographical region. Climacteric, 2010, 13, 419–428.

17. Pertyński T, Stachowiak G.: Menopause—Facts and controversies. Endokrynol Pol, 2006, 57, 525–534.

18. Rose DP, Vona-Davis L.: Interaction between menopausal status and obesity in affecting breast cancer risk. Maturitas, 2010, 66, 33–38.

19. Rumianowski B, Brodowska A, Karakiewicz B, Grochans E, Ryterska K, Laszczyńska M.: Environmental factors influencing age at natural menopause in women. Prz Menopauzalny, 2012, 5, 412–416.

20. Sansai K, Na Takuathung M, Khatsri R, Teekachunhatean S, Hanprasertpong N, Koonrungsesomboon N. Effects of isoflavone interventions on bone mineral density in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Osteoporos Int. 2020, 31, 1853-1864.

21. Sartori AC, Vance DE, Slater LZ, Crowe M.: The Impact of Inflammation on Cognitive Function in Older Adults: Implications for Healthcare Practice and Research. J Neurosci Nurs, 2012, 44, 206–217.

22. Seshadri S, Wolf PA.: Lifetime risk of stroke and dementia: Current concepts, and estimates from the Framingham Study. Lancet Neurol, 2007, 6, 1106–1114.

23. Setchell KDR, Brown NM, Summer S, King EC, Heubi JE, Cole S, Guy T, Hokin B.: Dietary Factors Influence Production of the Soy Isoflavone Metabolite S-(-)Equol in Healthy Adults. J Nutr, 2013, 143, 1950–1958.

24. Skoczek-Rubińska A, Bajerska J.: The consumption of energy dense snacks and some contextual factors of snacking may contribute to higher energy intake and body weight in adults. Nutr Res, 2021, 96, 20–36.

25. Skoczek-Rubińska A, Muzsik-Kazimierska A, Chmurzynska A, Jamka M, Walkowiak J, Bajerska J.: Inflammatory Potential of Diet Is Associated with Biomarkers Levels of Inflammation and Cognitive Function among Postmenopausal Women. Nutrients, 2021, 13, 2323.

26. Skoczek-Rubińska A, Muzsik-Kazimierska A, Chmurzynska A, Walkowiak J, Bajerska J.: Snacking may improve dietary fiber density and is associated with a lower body mass index in postmenopausal women. Nutrition, 2021, 83, 111063.

27. Smith PJ, Blumenthal JA.: Dietary factors and cognitive decline. J Prev Alzheimer's Dis, 2015, 1–12.
28. Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Senterkiewicz L.: Wpływ masy ciała na nasilenie stanu zapalnego u zdrowych kobiet w okresie okołomenopauzalnym i pomenopauzalnym. Endokrynol. Otyłość Zaburzenia Przemiany Materii, 2006, 2, 122–128.
29. Than TT, Delay ER, Maier ME.: Sucrose threshold variation during the menstrual cycle. Physiol Behav, 1994, 56, 237–239.
30. Woods NF, Mitchell ES.: The Seattle Midlife Women's Health Study: A longitudinal prospective study of women during the menopausal transition and early postmenopause. J Midlife Health, 2016, 2, 6.

Dr inż. Ewa Niedźwiedzka
Katedra Żywienia Człowieka
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, Oddział Olsztyńsko-Gdański

ŻYWIENIOWE I ZDROWOTNE ASPEKTY STOSOWANIA SUPLEMENTÓW DIETY I ODŻYWEK PRZEZ MĘŻCZYZN O DUŻEJ REKREACYJNEJ AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ

Wstęp

Zbilansowana dieta i właściwy poziom aktywności fizycznej są kluczowymi czynnikami umożliwiającymi zachowanie dobrego stanu zdrowia w każdym wieku, a świadomość dotycząca tej relacji systematycznie wzrasta. Zbilansowana dieta ma istotny wpływ na wyniki sportowe, osiągane przez osoby o dużym wysiłku fizycznym, w tym rekreacyjnym. Systematyczny wysiłek fizyczny przy niewłaściwie dobranej diecie może powodować obniżenie wydolności motorycznej, zaburzenie procesów regeneracyjnych oraz zwiększenie podatności organizmu na przeciążenie. Osiągnięcie oczekiwanych rezultatów i zwiększenie masy mięśniowej wymagają dopasowania diety do rodzaju i intensywności wysiłku [Thomas i in., 2016]. Aby przyspieszyć uzyskanie pożądanych rezultatów, wielu mężczyzn stosuje suplementy diety i odżywki, w tym odżywki białkowe, węglowodanowe, białkowo-węglowodanowe oraz płyny izotoniczne i węglowodanowe [Frączek, 2012a; Morton i in., 2018]. Dostęp do różnych form suplementów systematycznie wzrasta i jest wręcz nieograniczony, np. przez Internet. Agresywny marketing suplementów i odżywek podkreśla korzyści żywieniowe i zdrowotne, wynikające z wygodnego i prostego sposobu uzupełniania diety. Powszechna dostępność suplementów może dodatkowo wpływać na przekonania konsumentów, iż są one bezpieczne, co z kolei może powodować ich nadużywanie i przekraczanie zalecanych dawek. Tym bardziej, że wiele suplementów i odżywek nie ma naukowo potwierdzonej skuteczności działania, a w odniesieniu do wielu z nich nadal trwają badania i dyskusje [Frączek, 2012a; Morton i in., 2018; Jarosz i in. (red.), 2020]. Z drugiej strony, istnieje ograniczona liczba dowodów naukowych, dotyczących negatywnych konsekwencji dla zdrowia, wynikających z niewłaściwie stosowanej suplementacji przez

osoby aktywne fizycznie. Wciąż brakuje publikacji z zaawansowanych badań, metaanaliz i prac przeglądowych, a dostępna wiedza bywa fragmentaryczna. Stąd wymagane jest kompetentne podejście, uwzględniające dowody naukowe oraz stanowiska zespołów ekspertów dotyczące stosowania suplementów i odżywek w połączeniu z dietą oraz oczekiwaniami osób aktywnych fizycznie [Thomas i in., 2016; Jarosz i in. (red.), 2020].

Przyczyny stosowania suplementów diety lub odżywek

Wśród osób pragnących zachować zdrowie, uzyskać wymarzoną muskularną sylwetkę lub poprawić wydolność fizyczną najwięcej jest młodych mężczyzn, którzy korzystają z różnych form rekreacyjnej aktywności fizycznej. Stosowanie przez te osoby zbilansowanej diety, właściwej procedury treningowej oraz regeneracji powysiłkowej jest wystarczające do zachowania odpowiedniej wydolności fizycznej organizmu i samopoczucia. W przypadku osób o rekreacyjnej aktywności fizycznej, suplementy diety i odżywki mogą być stosowane tylko w uzasadnionych sytuacjach, po konsultacji z lekarzem i/lub dietetykiem oraz farmaceutą [Stoś i in., 2019; Jarosz i in. (red.), 2020]. Tymczasem coraz więcej badań realizowanych wśród osób o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej, potwierdza stosowanie przez nich suplementów i odżywek bez nadzoru i konsultacji [Krejpcio i in., 2011; Kurylas i in., 2017; Stoś i in., 2019; Niedźwiedzka, 2022]. Wykazano, że osoby uprawiające sport amatorsko, w przeciwieństwie do zawodowców, nie posiadają wystarczającej wiedzy na temat przyjmowania suplementów diety oraz odżywek i często sięgają po nie w sposób nieprzemyślany [Strigel, 2006]. W badaniach własnych, zrealizowanych wśród 170 mężczyzn w wieku 19-40 lat o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej stwierdzono, że 66% z nich stosowało różnego rodzaju suplementy (tab.1) [Niedźwiedzka, 2022]. Podobne wyniki uzyskano w innych badaniach, zgodnie z którymi stosowanie suplementów deklarowało od 79 do 100% osób o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej [Krejpcio i in., 2011; Skop-Lewandowska i in., 2013; Kuryla i in., 2017]. Dodatkowo badane osoby o wymienionej aktywności podjęły próbę stosowania różnego rodzaju diet z własnego wyboru (22% badanych) lub z polecenia lekarza (2% badanych; tab. 1) [Niedźwiedzka, 2022]. Najczęściej stosowana

przez 76% osób była dieta bez modyfikacji, co oznacza, że wraz z podjęciem wysiłku fizycznego respondenci nie zmieniali swojego sposobu żywienia. Stosowanie zbilansowanej diety zadeklarowało 5% osób, zaś dietę niskoenergetyczną i wysokobiałkową wybrało odpowiednio 6 i 5% badanych.

Tab. 1. Stosowanie suplementów, odżywek i diet przez osoby o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej według różnych źródeł (% próby)

	Niedźwiedzka 2022 [22]	Kurylas i in., 2017 [18]	Krejpcio i in., 2011 [16]
Suplementy i/lub odżywki ogółem	66	79	100
Odżywki:			
zawierające białko	44	52	68
zawierające kreatynę	31	71	46
o działaniu pobudzającym	16	b.d.	b.d.
zawierające węglowodany	14	b.d.	b.d.
zawierające BBCA	9	80	b.d.
o działaniu termogenicznym	4	44	60
zawierające beta-alaninę	3	b.d.	b.d.
Suplementy:			
wieloskładnikowe, zawierające witaminy	11	44	82
jednoskładnikowe, zawierające magnez	8	9	b.d.
jednoskładnikowe, zawierające wit. D	6	11	b.d.
jednoskładnikowe, zawierające PUFA n-3	4	b.d.	b.d.
Diety z własnego wyboru	22	b.d.	b.d.
Diety zlecone przez lekarza	2	b.d.	b.d.
Rodzaj diety:			
bez modyfikacji	76	b.d.	b.d.
inne diety	8	b.d.	b.d.
niskoenergetyczna	6	b.d.	b.d.
zbilansowana	5	b.d.	b.d.
wysokobiałkowa	5	b.d.	b.d.
Substytuty posiłków	7	b.d.	b.d.

BBCA – aminokwasy rozgałęzione; PUFA n-3 – wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3; b.d. – brak danych

Osoby aktywne fizycznie stosują suplementy zwykle z zamiarem poprawy stanu funkcjonalnego organizmu, tj. dostarczenia substratów energetycznych, uzupełnienia strat i niedoborów powstałych podczas treningu, przyspieszenia regeneracji powysiłkowej oraz adaptacji organizmu do wysiłku [Thomas i in., 2016]. Decyzja o rozpoczęciu suplementacji jest najczęściej podejmowana samodzielnie na podstawie informacji z Internetu, opinii trenera czy znajomych [Skop-Lewandowska i in., 2013]. Zdecydowanie mniej osób korzysta w tym zakresie z porady dietetyka lub lekarza, co potwierdzono w wielu badaniach [Krejpio i in., 2011; Skop-Lewandowska i in., 2013; Kurylas i in., 2017; Niedźwiedzka, 2022]. W badaniach własnych odnotowano, że ponad połowa osób w nich uczestniczących podjęła tę decyzję samodzielnie (53% osób; tab.2) [Niedźwiedzka, 2022], podobnie jak w badaniach Kurylas i in., [2017] (58% osób). Najmniej uczestników badań stosowało suplementy z polecenia trenera i lekarza (odpowiednio 13 i 1%; tab. 2). W badaniach zrealizowanych przez Krejpcio i in. [2011] również wykazano, że mniej osób konsultowało stosowanie suplementów z lekarzem lub dietetykiem, a najczęściej były one wybierane zgodnie ze wskazaniem trenera i osób znajomych. W badaniach przeprowadzonych przez Kurylas i in. [2017] głównym źródłem informacji na temat właściwego doboru suplementów był Internet (54%), a na końcu trener czy dietetyk. Powodem stosowania suplementów lub odżywek w badaniach własnych był oczekiwany wzrost efektywności ćwiczeń i uzupełnienie wartości odżywczej diety (odpowiednio dla 41 i 37% osób). Podobnie w badaniach Kurylas i in. [2017] głównym motywem sięgania po suplementy przez badanych mężczyzn było uzupełnienie diety (47%), zwiększenie masy mięśniowej (20%) i redukcja tkanki tłuszczowej (15%). Z kolei dla 90% osób, w badaniach Krejpcio i in. [2011] najważniejszym powodem była chęć poprawy wyniku sportowego (tab. 2).

Tab.2. Powody stosowania suplementów lub odżywek przez osoby o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej według różnych źródeł (% próby)

	Niedźwiedzka, 2022 [22]	Kurylas i in., 2017 [18]	Krejpcio i in., 2011 [16]
Powody stosowania suplementów lub odżywek#			
decyzja własna	53	58	b.d.
wzrost efektywności ćwiczeń	41	b.d.	90
uzupełnienie wartości odżywczej diety	37	47	86
zalecenie trenera	13	21	72
zalecenie lekarza	1	b.d.	4

respondenci mogli wskazać więcej niż jedną kategorię; b.d. – brak danych

Wybrane rodzaje stosowanych suplementów diety i odżywek przez osoby aktywne fizycznie

W Polsce zespół ekspertów Centralnego Ośrodka Medycyny Sportowej (COMS) i Komisji Medycznej Polskiego Komitetu Olimpijskiego (PKOI) dokonał analizy dostępnych informacji naukowych o suplementach diety i żywności funkcjonalnej w latach 2011/2012 [Krzysztofiak i in., 2012]. Stanowisko polskich ekspertów jest w zasadniczej części zgodne z klasyfikacją Australijskiego Instytutu Sportu (ang. *Australian Institute of Sport*, AIS) [AIS, 2021]. Na podstawie dokonanej analizy dostępnych informacji naukowych suplementy diety i żywność funkcjonalną podzielono na 4 grupy: grupa A (substancje i produkty rekomendowane, np. kreatyna, białko, węglowodany), grupa B (produkty, w odniesieniu do których wyniki badań są niejednoznaczne, ale dostępne są wartościowe prace, sugerujące ich przydatność, np. beta-alanina, aminokwasy rozgałęzione BCCA, PUFA n-3) oraz grupa C (produkty nierekomendowane, z powodu braku wiarygodnych dowodów deklarowanego działania, np. arginina, chrom, magnez). Rozbieżność dotyczyła preparatów żelaza i witaminowych, które według polskich ekspertów powinny być stosowanie na zlecenie lekarza. Ponadto AIS uznał siarę (*colostrum*) za suplement, który nie powinien być przyjmowany przez sportowców ze względu na ryzyko dopingowe, co potwierdziło stanowisko Światowej Agencji Anty-dopingowej (ang. *The World Anti-Doping*, WADA). W 2021 roku AIS

zaktualizował wytyczne. Było to związane m.in. z nowymi strukturami zarządzania oraz analizą najnowszej wiedzy i badań dotyczących suplementów dla sportowców. W nowym raporcie AIS zadeklarowało dalsze wspieranie świadomych decyzji oraz bezpiecznych praktyk dotyczących stosowania suplementów przez osoby aktywne fizycznie [AIS, 2021]. Szczególne obawy wzbudziły suplementy wieloskładnikowe ze względu na skład, brak lub podanie zawyżonej dawki, możliwość interakcji z innymi składnikami diety i obecność zanieczyszczeń.

1. Węglowodany

Niezależnie od rodzaju wysiłku fizycznego podstawowym źródłem energii są węglowodany (CHO) [Thomas i in., 2016]. Produkty węglowodanowe, jako suplementy, są stosowane przed, w trakcie i po wysiłku fizycznym. Obecnie są dostępne na rynku w postaci napojów sportowych, żeli i batonów energetycznych oraz koncentratów węglowodanowych [AIS, 2021]. Żele są szczególnie chętnie stosowane w czasie wysiłków długotrwałych o charakterze wytrzymałościowym i w sportach drużynowych. Na rynku dostępne są też żele izotoniczne o niższej gęstości energetycznej w porcji oraz koncentraty węglowodanowe (odżywki typu „carbo") w postaci proszków do sporządzania napojów odżywczych. Te ostatnie są rekomendowane w celu szybkiej odbudowy zapasów glikogenu w okresie potreningowym. Aktualnie prowadzone są też szczegółowe badania nad płynami do płukania jamy ustnej, zawierającymi węglowodany [Henselmans i in., 2022]. Wykazano bowiem, że płukanie jamy ustnej roztworami zawierającymi węglowodany wpływa na poprawę zdolności do wykonywania wysiłków wytrzymałościowych, trwających około 1 godziny [Burke, 2014]. Dobowe zapotrzebowanie osób aktywnych fizycznie na węglowodany zależy od rodzaju oraz intensywności wysiłku fizycznego i wynosi od 3-5 g/kg m.c. przy wysiłku lekkim do 8-12 g/kg m.c. dla bardzo dużych obciążeń [Thomas in., 2016]. Ponadto odnotowano, że stosowanie suplementacji diety węglowodanami może być korzystna w przypadku treningu na czczo, treningów z więcej niż 10 seriami na każdą grupę mięśniową oraz treningów wykonywanych dwa razy dziennie [Henselmans i in., 2022]. Jednak większość badań, w których kontrolowano wartość energetyczną diety, nie wykazała,

że wyższe spożycie węglowodanów w porównaniu z niższym skutkuje poprawą wydajności treningu siłowego. Zwiększone spożycie węglowodanów do 1,2 g/kg m.c./h może być uzasadnione jedynie w przypadku treningu, który obejmuje 11 lub więcej serii na daną grupę mięśniową lub jeżeli tego samego dnia zaplanowano inny trening o wysokiej intensywności dla tej samej grupy mięśniowej [Henselmans i in., 2022]. W sportach przerywanych (np. sporty zespołowe) trwających powyżej 1 godziny, zaleca się spożywanie węglowodanów w ilości 30-60 g/h. Jednak w tym zakresie istnieje konieczność dalszych badań [Baker i in., 2015]. Z drugiej strony Stellingwerff i in. [2014] wykazali, że dla poprawy wydajności krótkotrwałych ćwiczeń, trwających około 1 godziny, nie jest istotny rodzaj i/lub ilość węglowodanów. Natomiast w przypadku ćwiczeń trwających powyżej 2 godzin, kiedy zapasy glikogenu w mięśniach są wyczerpane, odpowiednia w określonym czasie ilość dostarczonych węglowodanów (powyżej 90g/h), poprawia wydolność fizyczną organizmu. W badaniach własnych, zrealizowanych wśród 170 osób w wieku 19-40 lat, odżywki zawierające węglowodany stosowało 14% badanych (tab. 1) [Niedźwiedzka, 2022].

Reynolds i in. [2022] dokonali systematycznego przeglądu literatury i badań na temat występowania objawów żołądkowo-jelitowych (GI) po spożyciu węglowodanów z dietą oraz z suplementami podczas ćwiczeń wytrzymałościowych. Odnotowano, że zarówno węglowodany pochodzące z diety spożywane bezpośrednio przed i w trakcie ćwiczeń wytrzymałościowych, jak i węglowodany z suplementów, powodowały podobne skutki w zakresie wydolności fizycznej. Jednak węglowodany z diety nasilały objawy żołądkowo-jelitowe częściej niż stosowane w postaci suplementów, szczególnie w przypadku ćwiczeń trwających powyżej 2 godzin.

2. Białko

Jedną z najczęściej stosowanych odżywek jest białko serwatkowe (ang. *Whey Protein* – WP) i białko kazeinowe [Morton i in., 2018]. Dostępne są różne formy odżywek białkowych, m.in. koncentraty, izolaty i hydrolizaty białka serwatkowego oraz proszek serwatki. W białku serwatkowym występuje aminokwas egzogenny - leucyna, która pełni ważną rolę w procesie budowy mięśni. Dlatego produkty zawierające

białko serwatkowe jako produkty o wyższej zawartości leucyny i lepszej strawności, są skuteczniejsze dla wywołania wzrostu syntezy białek mięśniowych (ang. *Muscle Protein Synthesis* – MPS). Według zaleceń Międzynarodowego Towarzystwa ds. Żywienia w Sporcie (ang. *The International Society of Sports Nutrition* - ISSN) w diecie dla sportowców rekomendowane spożycie białka wynosi 1,4-2,0 g/kg m.c./dobę oraz dla osób regularnie podejmujących rekreacyjnie aktywność fizyczną 0,8-1,0 g/kg m.c./dobę [Jäger i in., 2017]. Jednak pomiędzy poszczególnymi towarzystwami czy instytutami sportowymi te rekomendacje mogą różnić się. I tak, np. wg Grupy Roboczej ds. Żywienia przy Międzynarodowym Komitecie Olimpijskim *(*ang. *Nutrition Working Group of the International Olympic Committee*) zalecane spożycie białka z dietą przez sportowców dyscyplin siłowych i szybkościowych wynosi 1,2-1,6 g/kg m.c./dobę. Inne rekomendowane ilości wg American College of Sports Medicine (ACSM) wynoszą 1,2-2,0 g/kg m.c./dobę [Thomas i in. 2016] lub w celu zmaksymalizowania procesów anabolicznych 1,4-1,6 g/kg m.c./dobę [Morton i in., 2018]. Natomiast wg Mortona i in. [2018] stosowanie suplementów białka w ilości większej niż około 1,6 g/kg m.c./dobę nie przyczynia się do przyrostu masy mięśniowej zarówno w przypadku treningu oporowego, jak i wytrzymałościowego. Ponadto wykazano, że wpływ suplementacji był bardziej skuteczny u mężczyzn wytrenowanych oporowo i malał wraz z wiekiem. Z kolei Moore i in. [2015] przyjęli, że w celu maksymalizacji MPS zakres spożycia białka powinien wynosić dla starszych mężczyzn (65-80 lat) 0,6g/kg m.c./posiłek, zaś dla młodszych (18-37 lat) 0,4g/kg m.c./posiłek. Podobne wnioski sformułowano w pracy Schoenfeld i in. [2018]. Równocześnie ustalono górne zalecane spożycie białka, wynoszące 2,2 g/kg m.c./dobę [Bandegan i in., 2017; Morton i in., 2018; Schoenfeld i in., 2018] lub wg ISSN na poziomie 2,5-3,3 g/kg m.c./dobę w okresie redukcji masy ciała [Jäger i in., 2017]. Tymczasem według wielu towarzystw czy instytucji odpowiedzialnych za żywienie sportowców, podaż białka ze zbilansowanej diety jest wystarczająca [Bandegan i in., 2017; Schoenfeld i in., 2018], a tym bardziej dla osób z dużą rekreacyjna aktywnością fizyczną. Stosowanie suplementów białkowych jest uzasadnione tylko wtedy, kiedy osoba aktywna fizycznie nie może spożyć pełno-wartościowego posiłku, np. odbywa podróż lub realizuje określone cele

treningowe. W badaniach własnych wykazano, że odżywki zawierające białko stosowało 44% badanych (tab. 1). Dla porównania w innych badaniach 52% mężczyzn trenujących rekreacyjnie na siłowni wybierało suplementy wysokobiałkowe [Kurylas i in., 2017] i 68% osób aktywnych sportowo [Krejpcio i in., 2011].

O ile korzyści wynikające ze stosowania białka serwatkowego są dobrze opisane w literaturze, o tyle nie ma wielu badań oceniających negatywny wpływ na organizm diety uzupełnianej suplementami białkowymi [Vasconscelon i in., 2021]. Z dokonanego przeglądu literatury wynikało, że najczęściej opisywano wyniki badań dotyczące negatywnego wpływu białka serwatkowego na nerki i wątrobę, nasilenia agresji, trądziku i zmian mikroflory jelita.

3. Wybrane inne suplementy diety

Aminokwasy rozgałęzione BCAA (ang. *Branched Chain Amino Acids*) są aminokwasami egzogennymi, do których zaliczamy leucynę, izoleucynę i walinę. W diecie osoby aktywnej fizycznie ważne jest zapewnienie odpowiedniej ilości białek zawierających BCAA, których źródłem są produkty mleczne, mięsne, soja oraz białka pszenicy. Mogą być one wykorzystywane bezpośrednio w mięśniach do celów energetycznych. Dodatkowo pobrane z dietą BCAA mogą wpływać na przyspieszenie procesów odnowy powysiłkowej i zmniejszać powysiłkową bolesność mięśni [Zhang i in., 2017]. Niestety wyniki badań dotyczące skuteczności stosowania suplementacji BCAA są sprzeczne, zatem wykazanie jednoznacznego ich działania wymaga dalszych prac badawczych [Krysztowiak i in., 2012]. W badaniach własnych wykazano, że odżywki zawierające BCAA stosowało 9% mężczyzn o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej [Niedźwiedzka, 2022], zaś w badaniach Kurylas i in. [2017] 13% mężczyzn (tab. 1).

Liczne badania naukowe potwierdzają korzystny wpływ stosowania kreatyny jako suplementu w wielu schorzeniach, m.in. neuro-degeneracyjnych, cukrzycy oraz chorobie zwyrodnieniowej stawów [Kreider i in., 2003; Frączek i in., 2012b; Szewczyk i in., 2015; Kreider i in., 2017]. Ponadto kreatyna odgrywa istotną rolę w zapobieganiu i/lub zmniejszaniu ciężkości urazów, wzmacnia działanie rehabilitacji po kontuzjach, pomaga dobrze tolerować duże obciążenia treningowe oraz

jest skuteczna jako substancja ergogeniczna (substancja poprawiająca wydolność wysiłkową w sporcie). Najbardziej zbadanym i najpopularniejszym związkiem jest monohydrat kreatyny (ang. *creatine monohydrate* - CM) [Kreider i in., 2022]. CM jest dopuszczony do stosowania i sprzedaży z odpowiednimi oświadczeniami żywieniowymi zarówno w Unii Europejskiej, jak i na głównych rynkach światowych. Stosowanie monohydratu kreatyny jako suplementu zwiększa poziom fosfagenów w mięśniach, sprzyja zwiększonej adaptacji treningowej oraz poprawia wykonywanie powtarzanych ćwiczeń o wysokiej intensywności [Szewczyk i in., 2015; Kreider i in., 2017]. Najczęściej stosowaną oraz dobrze tolerowaną i bezpieczną jest dawka kreatyny wynosząca 5-30 g/dobę. Liczne badania wykazały, że krótko- i długoterminowe stosowanie suplementacji kreatyną do 30 g/dobę przez 5 lat jest bezpieczne i dobrze tolerowane [Kreiger i in., 2022]. Nie odnotowano też poważnych skutków ubocznych stosowania monohydratu kreatyny poza przyrostem masy ciała (przez większe uwodnienie komórek i nagromadzenie wody podskórnej), czy biegunką. Kreatyna była i jest chętnie stosowana przez osoby aktywne fizycznie, co potwierdziły badania własne [Niedźwiedzka, 2022] oraz innych autorów [Krejpcio i in., 2011, Szewczyk i in., 2015; Kreider i in., 2022]. W badaniach własnych wykazano, że odżywki zawierające kreatynę stosowało 31% badanych (tab. 1) [Niedźwiedzka, 2022]. Dla porównania suplementację diety kreatyną w celu zwiększenia masy mięśniowej, stosowało 46% osób [Krejpcio i in., 2011] oraz odpowiednio 49% [Kurylas i in., 2017] i 61% mężczyzn ćwiczących rekreacyjnie [Frączek i in., 2012b]. Ta ostatnia grupa pozytywnie oceniła efekt wpływu kreatyny na zwiększenie siły, masy, mocy i wytrzymałości [Frączek i in., 2012b].

Beta-alanina jest jednym z najczęściej stosowanych suplementów, a jej stosowanie systematycznie wzrasta, ze względu na udokumentowane działanie ergogeniczne i terapeutyczne [Saunders i in., 2017; Dolan i in., 2019]. Ten aminokwas endogenny wraz z histydyną jest prekursorem produkcji karnozyny. Metaanalizy potwierdzają skuteczność suplementacji diety beta-alaniną w poprawie wydajności ćwiczeń o wysokiej intensywności, optymalnie przy aktywności trwającej od 30 sekund do 10 minut [Saunders i in., 2017]. Okres suplementacji beta-alaniną nie powinien być krótszy niż 2-4 tygodnie, a dawka dobowa

powinna wynosić 4-6 g [Dolan i in. 2019]. W badaniach własnych zrealizowanych wśród 170 osób w wieku 19-40 lat, odżywki zawierające beta-alaninę stosowało 3% badanych (tab. 1) [Niedźwiedzka, 2022].

W przeciwieństwie do rosnącej liczby dowodów świadczących, że suplementacja diety beta-alaniną w ramach zalecanych dawek i okresu jej trwania jest bezpieczna do stosowania [Dolan i in., 2019], informacje na temat bezpieczeństwa stosowania niższych lub wyższych dawek są ograniczone [Saunders i in., 2017]. Opisywane obawy związane z nadmiernym spożyciem beta-alaniny dotyczą możliwego zmniejszenia zawartości tauryny w tkankach i/lub wolnej histydyny. Ponadto może dojść do zmniejszenia ilości wewnątrzkomórkowej tauryny, gdyż zwiększona dostępność beta-alaniny zwiększa jednocześnie konkurencyjność o ich wspólny transporter. Nieodpowiednia ilość w diecie histydyny wymaganej do syntezy karnozyny, przy nadmiernej suplementacji beta-alaniną, może wyczerpać pulę wolnej histydyny. Opisano również ostre objawy parestezji, pojawiające się po 10-20 minutach od momentu spożycia, które charakteryzują się nieprzyjemnym uczuciem pieczenia, mrowienia lub swędzenia na powierzchni skóry [Harris i in., 2006].

W badaniach własnych porównano także spożycie białka z dietą i/lub odżywek białkowych przez mężczyzn stosujących dodatkowo suplementację białkiem i nie stosujących (tab. 3) [Niedźwiedzka, 2022]. Stwierdzono, że około 11% osób stosujących suplementację przekroczyło próg 2 g/kg m.c./dobę, spożywając jedynie białko diety. Następnie porównano ile osób stosujących czy nie stosujących suplementację przekroczyło ten próg po zastosowaniu oprócz białka z diety dodatkowo odżywki białkowej, BCAA czy beta-alaniny. Wykazano, że istotnie więcej mężczyzn o rekreacyjnej aktywności fizycznej, deklarujących suplementację diety, spożywało powyżej zaleceń: białko z diety i odżywki białkowe (odpowiednio 32% vs. 5%) i nieistotnie więcej białka z diety i BCAA (odpowiednio 12% vs. 5%) oraz i białka z diety i beta-alaniny (11% vs. 5%; tab. 3).

W badaniach własnych wykazano [Niedźwiedzka, 2022], że mężczyźni sięgali też po suplementy wieloskładnikowe, zawierające witaminy (11% badanych) oraz po jednoskładnikowe, zawierające magnez (8% badanych), witaminę D (6% badanych) i PUFA n-3

(4% badanych; tab. 1). Dla porównania w badaniach zrealizowanych przez Kurylas i in. [2017] kompleks witaminowo-mineralny, witaminę D i magnez przyjmowało odpowiednio 44, 11 i 8% mężczyzn. Tymczasem nie istnieją wystarczające dowody, świadczące o pozytywnym wpływie suplementacji diety magnezem na siłę i wytrzymałość mięśni oraz na ból i czas regeneracji po treningu u osób aktywnych fizycznie co najmniej 2 godziny tygodniowo [Wang i in., 2019]. Podobnie, na podstawie przeglądu literatury, dotyczącej badań zrealizowanych wśród osób aktywnych fizycznie, nie stwierdzono efektu ergogenicznego, powodowanego przez preparaty wielowitaminowe, czy PUFA n-3 [Krzysztofiak i in., 2012].

Tab. 3. Spożycie białka z dietą oraz w postaci suplementów lub odżywek przez mężczyzn o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej (% próby)

Składnik	Ogółem	Stosowanie suplementów/odżywek		
		nie stosuje	stosuje	p
Białko z diety				ns
≥RDA i ≤2 g/kg m.c.	76	80	74	
>2 g/kg m.c.	9	5	11	
Białko z diety + odżywki białkowe				***
≥RDA i ≤2 g/kg m.c.	67	80	60	
>2 g/kg m.c.	22	5	32	
Białko z diety + BCAA				ns
≥RDA i ≤2 g/kg m.c.	76	80	75	
>2 g/kg m.c.	9	5	12	
Białko z diety + beta-alanina				ns
≥RDA i ≤2 g/kg m.c.	76	80	74	
>2 g/kg m.c.	9	5	11	
Białko ogółem				***
≥RDA i ≤2 g/kg m.c.	67	80	60	
>2 g/kg m.c.	22	5	32	

RDA - zalecane dzienne spożycie wg Jarosza i in. (red.) [2020]; p - poziom istotności: * <0,05; ** <0,01; *** <0,001; ns – nieistotne statystycznie

Źródło: Badanie własne z udziałem 170 mężczyzn, w wieku 19-40 lat (dane niepublikowane) [22].

Postrzeganie istnienia zagrożeń i dolegliwości z powodu stosowania suplementów diety lub odżywek

Dla osoby aktywnej fizycznie stosowanie suplementów diety i odżywek wiąże się zarówno z korzyściami, jak i z ryzykiem [AIS, 2021]. Za bezpieczeństwo i jakość suplementu odpowiada głównie jego producent lub importer [NIK, 2021]. W Polsce za kontrolę znajdujących się w obrocie suplementów odpowiadają organy Inspekcji Sanitarnej. W latach 2013-2016 zgłoszono ok. 11 tys. powiadomień o pierwszym wprowadzeniu do obrotu suplementów diety. Dla porównania w latach 2017-2020 było już 63 tys. zgłoszeń. Najwięcej powiadomień wpłynęło w 2020 roku (24,7 tys.), kiedy ich kontrola była utrudniona, ze względu na stan epidemii. Na 62 808 powiadomień o wprowadzeniu bądź zamiarze wprowadzenia suplementu po raz pierwszy na terenie Polski, zakończony proces weryfikacji dotyczył tylko 5% [NIK, 2021].

Niewłaściwe stosowanie suplementów diety i odżywek może doprowadzić do przekroczenia zalecanych dawek dziennego spożycia składników odżywczych i innych związków, a w konsekwencji pogorszyć stan zdrowia i wydolność fizyczną organizmu. Do składników, dla których odnotowuje się ryzyko nadmiernego spożycia należą witaminy, m.in. witamina A oraz składniki mineralne, m.in. żelazo, jod, cynk i wapń. Jedynie prawidłowo stosowana suplementacja pozwala na bezpieczne uzyskanie założonych efektów [Jarosz i in., (red.) 2020].

W badaniach własnych wykazano, że 48% uczestników postrzegało istnienie zagrożeń z powodu przekraczania dawki suplementów i/lub odżywek (tab. 4) [Niedźwiedzka, 2022]. Krejpcio i in. [2011] odnotowali, że 12% osób czytało informacje zawarte na opakowaniu suplementów i aż 78% przyznało się do przekraczania zalecanej dziennej dawki. W badaniach własnych osoby, które przekroczyły (mimo ostrzeżeń na opakowaniu producenta/importera) zalecane dawki (8% respondentów), najczęściej raportowały odczuwanie zimna lub dreszcze (2% osób), przyspieszoną akcję serca (2%) i biegunkę (1%; tab. 3). Z kolei w badaniach Kurylas i in. [2017] 22% mężczyzn przyznało, że wystąpiły u nich efekty uboczne podczas stosowania suplementów i najczęściej zgłaszali: ból głowy (6%), nudności, złe samopoczucie (5%), biegunkę (1%) oraz ból brzucha (2%).

Tab. 4. Postrzeganie istnienia zagrożeń i raportowane dolegliwości z powodu przekraczania zalecanej dawki suplementów diety lub odżywek przez osoby o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej, według różnych źródeł (% próby)

	Niedźwiedzka, 2022 [22]	Kurylas i in., 2017 [18]	Krejpcio i in., 2011 [16]
Postrzeganie istnienia zagrożeń	48	b.d.	52
Przekraczanie dawki suplementów lub odżywek	8	b.d.	78
Dolegliwości ogółem	5	22	64
uczucie zimna/dreszcze	2	b.d.	b.d.
przyśpieszona akcja serca	2	2	b.d.
biegunka	1	1	b.d.
ból głowy	b.d.	6	b.d.

b.d. – brak danych

Porównano także wpływ stosowania i niestosowania suplementów diety i/lub odżywek przez mężczyzn o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej na skład ciała, wydolność fizyczną i wskaźniki biochemiczne (tab. 5) [Niedźwiedzka, 2022]. Najczęściej nie stwierdzano istotnych różnic pomiędzy analizowanymi parametrami obu wymienionych grup. Osoby stosujące suplementację w porównaniu z osobami nie stosującymi miały istotnie niższą zawartość tłuszczu w ciele (18% vs. 21%), wyższą zawartość beztłuszczowej masy ciała (82% vs. 79%) oraz zawartość wody w organizmie (60% vs. 57%). Dodatkowo u respondentów deklarujących przyjmowanie suplementów i/lub odżywek stwierdzono istotnie wyższe wartości następujących parametrów biochemicznych: cholesterolu HDL (52,7 mg/dl vs. 47,6 mg/dl), kreatyniny (1,0 mg/dl vs. 0,9 mg/dl), magnezu (2,2 mg/dl vs. 2,1 mg/dl), 25-OH D3 (36,4 ng/dl vs. 29,3 ng/dl), interleukliny 6 (83,6 pg/dl vs. 66,5 pg/dl) oraz istotnie niższe triglicerydów (87,7 mg/dl vs. 113,4 mg/dl). Poza tym we krwi respondentów, stosujących suplementy diety i/lub odżywki, wykazano wyższe, ale w granicach normy, stężenie testosteronu i kortyzolu oraz istotnie podwyższone interleukliny 6 (IL-6). Wiele jest czynników, wpływających na prawidłowe funkcjonowanie organizmu i gospodarki hormonalnej [Stachowicz i in., 2015]. Składniki diety, takie jak, np. niektóre polifenole (w tym antocyjany), barwniki, triterpenoidy i kwasy

tłuszczowe mogą wpływać na hamowanie aktywności aromatazy, co z kolei powoduje zwiększenie stężenia testosteronu w surowicy krwi. Wykazano także, że na zwiększanie stężenia tego hormonu istotnie wpływa trening siłowy, a na obniżanie trening wytrzymałościowy. Z kolei wydzielanie interleukiny 6 podczas wysiłku fizycznego zależy od czasu jego trwania, intensywności, ale również psychicznego do niego nastawienia [Jurkowski i in., 2006]. Dane dotyczące wydzielania i zmian stężenia IL-6 w czasie wysiłku są sprzeczne. Jednak większość badań sugeruje, że wzrost wydzielania IL-6 po intensywnym wysiłku fizycznym skutkuje odczuwaniem bólu, zmęczeniem, zmianami nastroju oraz zaburzeniami koncentracji. W badaniach własnych wykazano także, że w surowicy krwi osób stosujących suplementy/odżywki wyższe było nie tylko stężenie IL-6, ale także aktywność kinazy kreatynowej (CK). Podobnie Bruunsgaard i in. [1997] odnotowali silną korelację pomiędzy CK i IL-6 podczas wykonywania ćwiczeń ekscentrycznych, których poziom wzrósł.

Podsumowanie

Z dokonanego przeglądu badań wynika, że dla zdrowych osób o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej, stosujących zbilansowaną i urozmaiconą dietę, nie ma uzasadnienia stosowania suplementów diety i/lub odżywek. Suplementy mogą stanowić uzupełnienie diety w uzasadnionych przypadkach po konsultacji z lekarzem i/lub dietetykiem. Jedynie połączenie indywidulanie dobranej diety do poziomu aktywności fizycznej oraz odpowiednio dobranej suplementacji w przypadku wskazań, może umożliwić poprawę wyników treningu oraz osiągnięcie zamierzonego sukcesu.

Tab. 5. Skład ciała, wydolność fizyczna i wskaźniki biochemiczne krwi mężczyzn o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej

Składnik	Ogółem	Stosowanie suplementów/odżywek		
		nie stosuje	stosuje	p
BMI, kg/m^2	25 (3)	25 (3)	25 (3)	ns
Zawartość w organizmie:				
tłuszczu ogółem, %	19 (6)	21 (6)	18 (6)	**
beztłuszczowej masy ciała, %	81 (6)	79 (6)	82 (6)	**
wody ogółem, %	59 (4)	57 (5)	60 (4)	**
Wskaźniki wydolności fizycznej:				
maksymalne zużycie tlenu, ml/min/kg	44 (9)	42 (9)	45 (8)	ns
próg beztlenowy, ml/min/kg	30 (7)	29 (8)	31 (7)	ns
Zawartość we krwi:				
glukozy, mg/dl	91,9 (7,7)	93,1 (7,9)	91,4 (7,6)	ns
cholesterolu ogółem, mg/dl	169,8 (36,2)	172,7 (35,5)	168,5 (36,7)	ns
cholesterolu HDL, mg/dl	51,2 (12,4)	47,6 (8,9)	52,7 (13,5)	*
cholesterolu LDL, mg/dl	116,5 (36,1)	121,8 (37,4)	114,1 (35,4)	ns
triglicerydów, mg/dl	95,6 (57,9)	113,4 (67,8)	87,7 (51,5)	*
kreatyniny, mg/dl	1,0 (0,1)	0,9 (0,2)	1,0 (0,1)	**
kwasu moczowego, mg/dl	5,7 (0,9)	5,9 (0,1)	5,7 (0,8)	ns
wapnia, mg/dl	9,7 (0,3)	9,7 (0,3)	9,7 (0,3)	ns
magnezu, mg/dl	2,2 (0,1)	2,1 (0,1)	2,2 (0,1)	**
potasu, mmol/l	4,5 (0,3)	4,5 (0,3)	4,5 (0,3)	ns
sodu, mg/dl	140,3 (1,4)	140 (1)	140 (1)	ns
chlorków, mmol/dl	100,6 (9,2)	101,3 (1,3)	100,3 (11,1)	ns
ALAT, U/l	26,0 (17,1)	25,1 (13,8)	26,5 (18,4)	ns
ASPAT, U/l	25,7 (21,1)	23,9 (9,7)	26,5 (24,5)	ns
GGTP, U/l	22,5 (19,8)	25,1 (22)	21 (8)	ns
CK, U/l	370,2 (908,5)	336,1 (741,3)	385,3 (976,8)	ns
CRP, mg/l	1,0 (1,6)	1,0 (1,1)	1,0 (1,7)	ns
białka całkowitego, g/dl	6,8 (0,3)	6,8 (0,3)	6,8 (0,3)	ns
25-OH wit. D3, ng/ml	34,2 (12,3)	29,3 (7,4)	36,4 (13,3)	**
HGB, g/dl	15,3 (0,9)	15,5 (0,9)	15,2 (0,9)	ns
ferrytryny, ng/ml	138,4 (105,1)	152,9 (89,8)	132,1 (111,1)	ns
kortyzolu, µg/dl	13,7 (4,8)	12,5 (4,7)	14,3 (4,7)	ns
interleukiny 6, pg/dl	78,4 (41,6)	66,5 (47,8)	83,6 (37,7)	*
fasfatazy alkalicznej, U/l	74,1 (19,9)	69,4 (17,6)	76,2 (20,6)	ns

testosteronu, ng/ml	6,7 (7,6)	5,7 (4,2)	7,2 (8,7)	ns

p – poziom istotności: * <0,05; ** <0,01; *** <0,001; ns – nieistotne statystycznie
Źródło: Badanie własne z udziałem 170 mężczyzn w wieku 19-40 lat (dane niepublikowane) [Niedźwiedzka, 2022].

Piśmiennictwo:

1. AIS/Australian Institute of Sport Position Statement. Supplements and sports foods in high performance sport. 2021. https://www.ais.gov.au/nutrition/supplements.
2. Baker L.B., Rollo I., Stein K.W., Jeukendrup A.E.: Acute Effects of Carbohydrate Supplementation on Intermittent Sports Performance. Nutrients, 2015, 7, 5733-5763.
3. Bandegan A., Courtney-Martin G., Raffi M., Pencharz P.B., Lemon P.W.: Indicator amino acid-derived estimate of dietary protein requirement for male bodybuilders on a nontraining day is several-fold greater than the current recommended dietary allowance. J. Nutr. 2017, 147(5), 850-857.
4. Bruunsgaard H., Galbo H., Halkjaer-Kirstensen J., Johansen T.L., MacLean D., Pedersen B.K.: Exercise induced increase in interleukin-6 is related to muscle damage. J. Physiol. 1997, 499, 833-841.
5. Burke L.M., Maughan R.J.: The governor has a sweet tooth: mouth sensing of nutrients to enhance sports performance. Eur. J. Sport Sci. 2014, 15(1), 29-40.
6. Dolan E., Salles Painelli V., Hemigway B.S., Mazzolani B., Smaira F.I., Saunders B., Artioli G.G., Gualano B. A.: Systematic Risk Assessment and Meta-Analysis on the Use of Oral β-Alanine Supplementation. Adv. Nutr. 2019, 10, 452-463.
7. Frączek B. Gacek M., Grzelak A.: Żywieniowe wspomaganie zdolności wysiłkowych w grupie sportowców wyczynowych. Probl. Hig. Epidemiol. 2012a, 93(4), 817-823.
8. Frączek B., Grzelak A.: Suplementacja kreatyną w grupie młodych mężczyzn podejmujących rekreacyjnie trening siłowy. Probl. Hig. Epidemiol. 2012b, 93(2), 425-431.
9. Harris R.C., Tallon M.J., Dunnett M., Boobic L., Coakley J., Kim H.J., Fallowfield J.L., Hill C.A., Sale C., Wise J.A.: The absorption of orally supplied β-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. Amino Acids, 2006, 30(3), 279-289.
10. Henselmans M., Bjornsen T., Hedderman R., Varvik T.: The Effect of Carbohydrate Intake on Strength and Resistance Training Performance: A Systematic Review. Nutrients, 2022, 14, 856-895.
11. Jäger, R., Kerksick, C. M., Campbell, B. I. i in.: International society of sports nutrition position stand: protein and exercise. J. Int. Soc. Sports Nutr. 2017, 14(1), 20.

12. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.): Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Wyd. NIZP-PZH, Warszawa 2020.
13. Jurkowski M.K., Bobek-Billewicz B., Ćwiklińska-Jurkowska M.: Wysiłek fizyczny i cytokiny. Med. Sport. 2006, 5 (6), 245-252.
14. Kreider R.B., Jäger R., Purpura M.: Bioavailability, Efficacy, Safety, and Regulatory Status of Creatine and Related Compounds: A Critical Review. Nutrients. 2022; 14(5):1035.
15. Kreider R.B., Kalman D.S., Antonio J., Ziegenfuss T.N., Wildman R., Collins R., Candow D.G., Kleiner S.M., Almada A.L., Lopez H.L.: International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. J. Int. Soc. Sports Nutr. 2017, 14(18).
16. Krejpcio Z., Skwarek K., Hyżyk A.K., Dyba S.: Ocena powszechności spożycia suplementów diety w wybranej grupie osób aktywnych sportowo. Probl. Hig. Epidemiol. 2011, 92(4), 935-938.
17. Krzysztofiak H., Krzywański J., Frączek B., Podkowska J., Misiorowska J., Chłoń K., Parol D., Zembroń-Łacny A., Szyguła Z., Malczewska J.: Wspólne Stanowisko Centralnego Ośrodka Medycyny Sportowej i Komisji Medycznej Polskiego Komitetu Olimpijskiego: Stosowanie suplementów diety i żywności funkcjonalnej w sporcie. Rekomendacje dla polskich związków sportowych. 2012.
18. Kurylas A., Kwiatkowska-Pamuła A., Gnizda D.: Rodzaj suplementacji oraz motywy jej stosowania u mężczyzn podejmujących rekreacyjną aktywność fizyczną na siłowni. Dietary suplement intake by recreationally trained men and motives behind these procedures. J. Edu. Health and Sport, 2017, 7(1), 84-97.
19. Moore D.R., Churchward-Venne T.A., Witard O., Breen L., Burd N.A., Tipton K.D., Philips S.M.: Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. Gerontol. A Biol. Sci. Med. 2015, 70(1), 57-62.
20. Morton R.W., Murphy K.T., McKellar S.R., Schoenfeld B.J., Henselmans M., Helms E., Aragon A.A., Devries M.C., Banfield L., Krieger J.W., Philips S.M.: A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. Br. J. Sprots Med. 2018, 52, 376-384.
21. Najwyższa Izb Kontroli. Informacja o wynikach kontroli. Wprowadzanie do obrotu suplementów diety. LLO.430.005.2021. 23.11.2021roku. https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/niekontrolowane-suplementy-diety.html
22. Niedźwiedzka 2022 pt.: Zagrożenia zdrowia wynikające z niewłaściwej diety oraz stosowania suplementów i odżywek przez mężczyzn o dużej rekreacyjnej aktywności fizycznej (dane niepublikowane), 2022.

23. Reynolds K.M., Clifford T., Mears S.A., James L.J.: A Food First Approach to Carbohydrate Supplementation in Endurance Exercise: A Systematic Review. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. 2022, 32(4), 296-310.
24. Reynolds K.M., Clifford T., Mears S.A., James L.J.: A Food First Approach to Carbohydrate Supplementation in Endurance Exercise: A Systematic Review. Int. J. Sport Nutr Exerc. Metab. 2022, 32(4), 296-310.
25. Saunders B., Elliott-Sale K., Artioli G.G., Swinton P.A., Dolan E., Roschel H., Sale C., Gualano B.: β-Alanine supplementation to improve exercise capacity and performance: a systematic review and meta-analysis. Br. J. Sprots Med. 2017, 51(8), 658-669.
26. Schoenfeld B.J., Aragon A.A.: How much protein can the body use in a single mela for muscle-building? Implications for daily protein distribution. J. Int. Soc. Sports Nutr. 2018, 15(10).
27. Skop-Lewandowska A., Małek A., Gmur M., Kolarzyk E.: Sposób żywienia oraz popularność stosowania suplementów diety i odżywek wśród młodych osób uczęszczających do klubów fitness. Probl. Hig. Epidemiol. 2013, 94(4), 786-793.
28. Stachowicz M.A., Lebiedzińska A.: Dieta a testosteron w organizmie sportowca. Bromat. Chem. Toksykol. 48(1), 88-96.
29. Stellingwerff T., Cox G.R.: Systematic review: Carbohydrate supplementation on exercise performance or capacity of varying durations. Appl. Physiol. Nutr. Metab. 2014, 39 (9).
30. Stoś K., Wierzejska R., Siuba-Strzelińska M.: Suplementy diety-czy potrzebujesz? Wyd. IŻŻ, Warszawa, 2019.
31. Strigel R.: The Use of Nutritional Supplements Among Master Athletes. Int. J. Sports Med. 2006, 27, 236-241.
32. Szewczyk P.B., Poniewierka E.: Kreatyna – zastosowanie w sporcie i medycynie. Piel. Zdr. Publ. 2015, 5, 4, 409-416.
33. Thomas D.T., Erdman K.A., Burke L.M.: Nutrition and athletic Performance. American College of Sports Medicine Joint position Statement. Med. Sci. Sprots Exerc. 2016, 48, 449-455.
34. Vargas-Molina S., Garcia-Sillero M., Kreider R.B., Salinas E., Petro J.L., Benitez-Porres J., Bonilla D.A.: A randomized open-label study to examine the effects of creatine monohydrate and combined training on jump scoring performance in young basketball players. J. Int. Soc. Sports Nutr. 2022, 19(1), 529-542.
35. Vasconcelos Q.D.J.S., Baachur T.P.R., Argao G.F.: Whey protein supplementation and its potentially adverse effects on health: a systematic review. Appl. Physiol. Nutr. Metab. 2021, 46(1), 27-33.
36. Wang R., Chen C., Liu W. i in.: The effect of magnesium supplementation on muscle fitness: a meta-analysis and systematic review. Magnes Res. 2017, 30(4), 120-132.

37. Wolfe R. R.: Branched-chain amino acids and muscle protein synthesis in humans: myth or reality? J. Int. Soc. Sports Nutr. 2017, 14(1), 30.
38. Zhang S., Zeng X., Ren M., Mao X., Qiao S.: Novel metabolic and physiological functions of branched chain amino acids: a review. J. Amin. Sci. Biotechnol. 2017, 8(10).

Dr hab. n. o zdr. Sylwia K. Naliwajko
Zakład Bromatologii
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laoratoryjnej
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, Oddział Białostocki

DIETA A DŁUGOWIECZNOŚĆ – FAKTY I MITY

Wstęp

Długowiecznością jest określany wiek powyżej 90. roku życia. Osiągnięcie długowieczności w dobrym zdrowiu jest marzeniem, które towarzyszy ludzkości od wieków. Wiele działań, np. dotyczących polepszenia warunków życia czy zwalczania chorób zakaźnych, zostało już podjętych w celu poprawy jakości i długości życia populacji. Wciąż pojawiają się jednak nowe wyzwania, do których można zaliczyć rozpowszechnienie chorób cywilizacyjnych, czy pojawianie się nowych czynników zakaźnych. Od początku XXI wieku nastąpiło zintensyfikowanie badań dotyczących kompleksowego zrozumienia mechanizmów biologicznych leżących u podstaw starzenia się organizmu, jak również interwencji, w tym dietetycznych, możliwych do zastosowania w celu spowolnienia tych procesów.

Czynniki wpływające na procesy starzenia się organizmu

Starzenie organizmu można rozpatrywać jako złożony, wieloczynnikowy proces degradacji molekularnej i komórkowej, który negatywnie wpływa na funkcjonowanie tkanek i narządów. W trakcie starzenia dochodzi m.in. do zmian w genomie (nagromadzenia mutacji DNA i skracania telomerów), zaburzenia homeostazy białek, dysfunkcji mitochondriów, uszkodzeń makrocząsteczek przez wolne rodniki i procesy glikacji, zaburzenia komunikacji między komórkami [López-Otín i in., 2013]. Proces starzenia przebiega w różnym tempie u poszczególnych osób i jest determinowany przez wielokierunkowe interakcje pomiędzy czynnikami genetycznymi i pozagenetycznymi. Wpływ czynników związanych z dziedziczeniem długowieczności jest szacowany na 15-40%, jednak odsetek ten zwiększa się powyżej 90 r.ż., kiedy to wpływ czynników genetycznych jest już dominujący nad wpływami środowiskowymi [Morris i in., 2019]. Na długość życia wpływ mają czynniki środowiskowe i elementy stylu. Badania wskazują także na

znaczenie postępujących wraz z wiekiem zmian w mikrobiomie jelit [Badal i in., 2020]. Wśród czynników modyfikowalnych należy wymienić niewątpliwie sposób żywienia, ale także aktywność fizyczną i społeczną, sposób radzenia sobie z sytuacjami stresowymi czy formy relaksu. Niniejszy przegląd dotyczy diety i czynników żywieniowych jako modyfikatorów długości życia.

Od wielu lat rozpatruje się komponenty żywności oraz wzorce żywieniowe jako składowe interwencji mających na celu poprawę oraz jak najdłuższe utrzymanie zdrowia, a także przedłużenie życia. Czynniki dietetyczne promują wydłużenie życia poprzez hamowanie rozwoju i postępu chorób, takich jak miażdżyca, cukrzyca typu 2, nowotwory złośliwe, choroby neurozwyrodnieniowe. Wśród molekularnych czynników wpływu diety na długowieczność rozpatrywane są głównie: kinaza mTOR (ssaczy cel rapamycyny), kinaza białkowa aktywowana 5′-monofosforanem adenozyny (AMPK), insulina, insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (IGF-1), sirtuiny [Longo i Anderson, 2022].

W celu opóźnienia szkodliwych skutków starzenia się organizmu bierze się pod uwagę interwencje żywieniowe: determinujące utrzymanie prawidłowej masy ciała, restrykcje kaloryczne, ograniczenie spożywania poszczególnych składników pokarmowych lub zwiększenie spożycia składników bioaktywnych [Ros i Carrascosa, 2020].

Utrzymanie prawidłowej masy ciała

Zarówno niedożywienie jak i nadmierna masa ciała, wraz z ich metabolicznymi następstwami, są stanami związanymi z rozwojem wielu chorób, co bezpośrednio wpływa na pogorszenie jakości i skrócenie długości życia [Di Angelantonio i in., 2016].

Zapobieganie niedożywieniu pozwala na utrzymanie funkcji wszystkich układów i narządów, w tym odpowiedzi immunologicznej, wpływa na proces leczenia i poprawę jakości życia, także w starszym wieku [Agarwal i in., 2013]. Zbyt niska (w porównaniu do zaleceń) masa ciała często jest związana z postępującą chorobą, co bezpośrednio wpływa na skrócenie czasu przeżycia.

Zapobieganie otyłości i utrzymanie prawidłowej masy ciała poprawia ogólny stan zdrowia, jest głównym czynnikiem ograniczającym incydenty sercowo-naczyniowe, rozwój cukrzycy typu 2 oraz niektórych typów

nowotworów [Fontana i Hu, 2014]. Otyłość przyczynia się do skrócenia oczekiwanej długości życia, pogorszenia jakości życia i niepełnosprawności. Najnowsze badania wskazują, że ze śmiertelnością ogółem koreluje dodatnio ilość masy tłuszczowej, natomiast ujemnie ilość beztłuszczowej (w tym mięśniowej) masy ciała [Liu i in., 2022]. Otyłość jest ściśle związana z hiperinsulinemią. Ostatnie odkrycia wskazują, że nie jest to jednokierunkowa zależność, wiadomo jednak, że ograniczenie produkcji insuliny w modelach zwierzęcych zwiększa długość życia [Zhang i in., 2021].

Utrzymanie prawidłowych parametrów składu ciała, w tym masy ciała, tkanki tłuszczowej i masy mięśniowej, dzięki odpowiedniej diecie oraz aktywności fizycznej jest podstawą w zapobieganiu chorobom przewlekłym i w osiągnięciu zdrowego starzenia się a także optymalnym sposobem promowania długowieczności [Fontana i Hu, 2014].

Restrykcje kaloryczne

Badania prowadzone już w pierwszej połowie XX wieku, na zwierzęcych modelach eksperymentalnych dały początek teorii restrykcji kalorycznych jako czynnika przeciwstarzeniowego [McCay i in., 1935]. Omawiane restrykcje kaloryczne polegają na ograniczeniu spożywania kalorii o 15-25% jednak bez stwarzania warunków niedożywienia. Wydłużenie życia na skutek restrykcji kalorycznych potwierdzono również w badaniach prowadzonych na myszach oraz innych krótko żyjących gatunkach, jak muchy oraz nicienie *Caenorhabditis elegans* [Lee i in., 2006; Partridge i in., 2005]. W badaniach prowadzonych na małpach wykazano, że ograniczenie kaloryczności diety wpływa na zmniejszenie insulinooporności oraz zachorowalności na choroby, takie jak: cukrzyca typu 2, choroby układu krążenia i nowotwory [Bodkin i in., 2003; Colman i in., 2009; Mattison i in., 2017].

Badania dotyczące restrykcji kalorycznych u ludzi dotyczą w dużej mierze osób otyłych, u których obserwuje się pozytywne rezultaty w postaci zmniejszenia masy ciała i masy tłuszczowej oraz polepszenia parametrów metabolicznych. Jednak pozytywne zmiany metaboliczne obserwowano również u osób nieotyłych [Heyman i in., 1992; Webb i in., 1983, Velthuis-te Wierik i in., 1995]. Zaobserwowano m.in. zmniejszenie ciśnienia krwi (skurczowego z 124 do 111 mmHg i rozkurczowego z 79

do 74 mmHg), poprawę aktywności fibryno-litycznej, obniżenie stężenia glukozy we krwi oraz zmniejszenie spoczynkowej przemiany materii (SPM). Obniżenie SPM autorzy wskazują jako adaptację organizmu do mniejszego poboru energii, natomiast poprawę aktywności fibrynolitycznej wiążą ze zmniejszeniem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

Wpływ restrykcji kalorycznych jako interwencji przeciwstarzeniowej był przedmiotem randomizowanych badań CALERIE (ang. *Comprehensive Assessment of Long-term Effects of Reducing Intake of Energy*). Początkowo przeprowadzono badania pilotażowe, w których brały udział osoby z prawidłową masą ciała oraz nadwagą. Ograniczenie o 25% kaloryczności diety skutkowało zmniejszeniem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 poprzez obniżenie stężenia insuliny na czczo, poprawę insulinowrażliwości o około 40% oraz poprawę funkcjonowania komórek β trzustki [Larson-Meyer i in., 2006]. Obserwowano również zmniejszenie masy ciała, zmniejszenie wielkości adipocytów oraz obniżenie spoczynkowej przemiany materii u uczestników badania. W wyniku restrykcji kalorycznych uzyskano zmniejszenie stężenia triglicerydów i zwiększenie frakcji HDL cholesterolu, natomiast w połączeniu z aktywnością fizyczną redukcję frakcji LDL cholesterolu oraz ciśnienia. Ogólnie, obniżenie ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych określono na poziomie 29-38% [Lefevre i in., 2009]. Główne badania CALERIE obejmowały dwuletnią interwencję polegającą na ograniczeniu kaloryczności diety wśród nieotyłych (BMI 22,0–27,9 kg/m^2) osób w wieku 21-50 lat [Kraus i in., 2019]. Z założenia niedobór energetyczny miał wynosić 25% w stosunku do indywidualnego zapotrzebowania, określonego metodą podwójnie znakowanej wody. Badanie zostało przeprowadzone w latach 2007-2012 w USA. W badaniu nie osiągnięto docelowego ograniczenia kalorii, uczestnicy zakwalifikowani do grupy badanej mieli ostatecznie zmniejszoną kaloryczność o 9,1 - 19,5%, co podlegało samoocenie metodą bieżącego notowania oraz monitorowaniu poprzez oszacowanie wielkości spożycia przez badaczy. W badaniu obserwowano po pierwszych 12 miesiącach obniżenie masy ciała o 10-12% w porównaniu z masą wyjściową, jednak po 24 miesiącach wartości te pozostały niezmienne statystycznie. Obserwowano także zmniejszenie masy tłuszczowej o około 23%.

Wykazano obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL - cholesterolu, triglicerydów, zmniejszenie ciśnienia krwi. Po 2-leniej interwencji stwierdzono wzrost frakcji HDL-cholesterolu. Obniżeniu uległy wartości takich wskaźników jak TNF-α i białko C-reaktywne. Obserwowano poprawę wrażliwości na insulinę oraz wzrost stężenia IGFBP-1 (ang. *insulin like growth factor binding protein 1*), czyli białka wiążącego insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (IGF-1), jednak bez wpływu na stężenie IGF-1 czy kortyzolu [Ravussin 2015, Fontana 2016]. Podsumowując wyniki badań CALERIE autorzy wskazują, że ujemny bilans energetyczny wywołany umiarkowanym ograniczeniem wartości energetycznej diety generuje poprawę w zakresie czynników ryzyka chorób metabolicznych, w tym chorób układu krążenia i cukrzycy typu 2.

Ograniczenie kaloryczności diety jest rozpatrywane jako czynnik przeciwstarzeniowy poprzez możliwy wpływ na funkcję mitochondriów [Civitarese i in., 2007; Sparks i in., 2017]. Rozpatrywany jest także wpływ na proces autofagii. Autofagia jest procesem degradacji lizosomalnej, a jej aktywacja może stanowić strategię przeżycia komórki w warunkach stresowych. Uruchomienie procesu autofagii ma na celu degradację uszkodzonych lub zbędnych białek cytoplazmatycznych lub eliminację całych organelli. W warunkach homeostazy proces autofagii zachodzi na niskim poziomie, jednak w środowisku bogatym w składniki odżywcze następuje zahamowanie autofagii i pobudzenie komórek do proliferacji poprzez aktywację szlaku mTOR. Zaburzenie regulacji procesu autofagii jest rozpatrywane w kontekście wielu chorób, w tym neurodegeneracyjnych i nowotworowych a także w procesach starzenia [Wong i in., 2020]. Badania wskazują, że autofagia może być obiecującym celem modulowania długości życia [Nakamura i Yoshimori, 2018]. Wiadomo, że ograniczenie spożywanych kalorii czy też post, jak i głodzenie są czynnikami stymulującymi procesy autofagii poprzez wpływ na mTOR w wielu tkankach. Prawdopodobnie jest to jeden z mechanizmów, które odpowiadają za przeciwstarzeniowe działanie diety o obniżonej wartości energetycznej [Bagherniya i in., 2018].

Do rozważań na temat restrykcji kalorycznych należy włączyć takie interwencje dietetyczne, jak przerywany post, diety naśladujące post a także żywienie w oknach czasowych. Diety te mają podobny mechanizm działania jak omówione restrykcje kaloryczne ze względu na

wprowadzane ograniczenia spożywania żywności, jednak wyniki badań tych sposobów żywienia są niejednoznaczne. Potrzebne są długoterminowe, starannie opracowane badania, aby ustalić, czy schematy żywienia, takie jak np. normokaloryczna dieta ograniczona czasowo (tzw. okno żywieniowe) mogą być korzystne metabolicznie i czy mają przełożenie na wydłużenie życia [Lee i in., 2021].

Ograniczenie spożycia białka i aminokwasów rozgałęzionych

Jako interwencje dietetyczne w celu poprawy zdrowia i długości życia są rozpatrywane nie tylko ograniczenia kaloryczne, ale także zmniejszenie ilości białka i/lub aminokwasów rozgałęzionych (BCAA) w diecie. W kilku badaniach na modelach zwierzęcych wykazano, że stosowanie diety normokalorycznej, niskobiałkowej, z mniejszą ilością aminokwasów rozgałęzionych wydłuża życie myszy poprzez wpływ na aktywność kinaz mTORC1 i AMPK [Mair i in., 2005, Solon-Biet i in., 2014; Solon-Biet i in., 2015]. Badacze podkreślają jednak, że związek pomiędzy spożyciem białka a długowiecznością wydaje się być bardziej złożony. Wymaga uwzględnienia wpływu innych makroskład-ników i pogłębienia wiedzy na temat mechanizmów działania, nie wyklucza także znaczenia zmiennych, które nie są jeszcze poznane, dlatego wymaga dalszych badań [Solon-Biet i in., 2014; Lee i in., 2021].”

Ograniczenie spożycia cukrów łatwo przyswajalnych

Od dawna wiadomo, że nadmierne spożycie cukrów prostych wpływa negatywnie na zdrowie. Poza konsekwencjami w postaci otyłości i zespołu metabolicznego, nadmierne spożycie cukrów jest związane z zaburzeniami funkcji poznawczych i pamięci, zwłaszcza z pogorsze-niem funkcji hipokampa [Freemann i in., 2018]. Spożywanie znacznych ilości węglowodanów prowadzi do aktywacji insuliny i IGF-1 promując anabolizm i gromadzenie energii ale również do hamowania autofagii i komórkowych mechanizmów ochronnych [Martel i in., 2019]. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca, aby w profilaktyce chorób metabolicznych, cukry dodane stanowiły do 5% energetyczności diety [WHO 2015]. Wciąż jednak trwają badania nad efektami diet z dużym ograniczeniem węglowodanów, a szczególnie diety ketogennej.

Dieta ketogenna

Dieta ketogenna jest dietą drastycznie ograniczającą węglowodany na rzecz tłuszczów. Badania przeprowadzone na myszach wskazują, że dieta ketogenna zastosowana u dojrzałych osobników poprawia wskaźniki funkcji metabolicznych, a także poznawczych i zwiększa medianę długości życia w porównaniu do grupy kontrolnej [Roberts i in., 2017; Newman i in., 2017]. Dieta ketogenna w badaniach z udziałem ludzi poprawia parametry metaboliczne i wskaźnik masy ciała i w perspektywie krótkoterminowej wydaje się być bezpieczna do stosowania [Muscogiuri i in., 2021]. Jednak jak do tej pory, lepiej udokumentowane rezultaty w kontekście długowieczności dotyczą zastosowania restrykcji kalorycznych lub diety opartej na śródziemnomorskim modelu żywienia, niż diety ketogennej [Lee i in., 2021]. Sugerowane są jednak mechanizmy wpływu diety ketogennej, jak aktywacja autofagii, w których dieta ta może wpływać na przedłużenie życia, wymaga to jednak dalszych badań.

Wybrane składniki pokarmowe

Wśród składników pokarmowych, wykazujących wpływ prozdrowotny i mogących wpływać na długość życia należy wymienić błonnik pokarmowy, witaminy (A, E, C, foliany), składniki mineralne (Mg, Zn, Se), kwasy tłuszczowe, w tym niezbędne nienasycone omega-3 oraz fitozwiązki – fitosterole i polifenole. Polifenole roślinne redukują oksydacyjne uszkodzenia, wykazują działanie przeciwzapalnie, wpływają na regulację wydzielania metaloproteinaz i cytokin. Wpływają na szlaki sygnałowe, w tym związane z długowiecznością - m.in. aktywują sirtuiny, hamują NF-κB [Davinelli i in., 2018, Galiniak i in., 2019; Li i in., 2018].

Diety sprzyjające długowieczności

Jako przykłady diet wpływających na długowieczność są przedstawiane diety populacji z tzw. Niebieskich stref (ang. *Blue zones*). Niebieskimi strefami zostały określone obszary zamieszkałe przez populacje wyjątkowo długowieczne. Początkowo nazwa odnosiła się do Sardynii [Poulain, 2004], aktualnie obszary te obejmują wyspę Okinawa w Japonii, wyspę Ikaria w Grecji, obszar górski wyspy Sardynii we Włoszech, półwysep Nicoya w Kostaryce oraz Loma Linda – miasto w Kalifornii w znacznej mierze zamieszkałe przez Adwentystów Dnia Siódmego [Buettner i Skemp, 2016]. Osoby zamieszkujące te obszary

charakteryzują się nie tylko długowiecznością, lecz także dobrym zdrowiem w wieku starszym. Sposób ich żywienia różni się znacznie, jednak są pewne podobieństwa. To, co łączy diety różnych niebieskich stref to niższa od zapotrzebowania wartość energetyczna. Szacuje się, że deficyt energetyczny wynosi około 10-20% w porównaniu do zapotrzebowania [Willcox i in., 2007]. Ważnym zastrzeżeniem jest jednak to, że dieta taka nie wywołuje niedożywienia. Podstawę diety stanowią rośliny, w tym nasiona roślin strączkowych, warzywa, przetwory zbożowe i orzechy. W diecie pojawiają się ryby (od 3 do 5 razy w tygodniu), a także w niewielkich ilościach czerwone mięso i produkty mleczne, głównie z mleka koziego lub owczego. Większość mieszkańców tych regionów (oprócz Adwentystów) prawie codziennie pije wino w ilości od 1 do 2 porcji [Poulain i in., 2004; Nieddu i in., 2020].

Sposób żywienia mieszkańców Niebieskich stref różni się nie tylko w zależności od miejsca, ale także zmienia się w czasie, stąd pojawiają się trudności w dokładnym szacowaniu wpływu diety na długowieczność tych populacji [Pes i in., 2022]. Wiadomo jednak od dawna, jakie cechy charakteryzują sposób żywienia wspierający zdrowe, długie życie. Dieta śródziemnomorska jest uznana za jeden z najbardziej prozdrowotnych wzorów żywienia. Jest to dieta skomponowana m.in. ze świeżych warzyw, owoców, ryb, roślin strączkowych, produktów zbożowych, oliwy z oliwek. Ważnym elementem tej diety jest czerwone wino zawierające resweratrol. Podstawy diety śródziemnomorskiej (poza spożywaniem czerwonego wina) znajdują swoje odzwierciedlenie w polskich zaleceniach przedstawianych jako „Talerz zdrowego żywienia" [Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej, 2020]. W ostatniej pracy Fadnes i in. [2020] szacują, że trwała zmiana z typowej, zachodniej diety na dietę bogatą w rośliny strączkowe, zbożowe produkty pełnoziarniste i orzechy przy zmniejszeniu spożywania czerwonego i przetworzonego mięsa wiąże się ze wzrostem średniej długości życia o nawet o 10,7 lat u kobiet i 13 lat u mężczyzn. Autorzy stworzyli także ogólnodostępny online kalkulator oczekiwanej długości życia po wprowadzeniu zalecanych zmian w żywieniu (*Food4healthylife*).

W ostatnich latach naukowcy z komisji *The EAT-Lancet Commission on Food, Planet, Health* opracowali zalecenia żywieniowe w kontekście możliwości wyżywienia rosnącej liczebnie populacji światowej, jak

również ochrony środowiska naturalnego [Willet i in., 2019]. Warto podkreślić, że prozdrowotne wzory żywieniowe mające potencjał pozytywnego wpływu na długość życia są w większości zgodne z tymi zaleceniami.

Jak do tej pory badania nad znaczeniem diety jako czynnika wpływającego na długowieczność umożliwiły poszerzenie wiedzy o mechanizmach biologicznego starzenia, odkrycie celów molekularnych dla dietetycznych interwencji oraz wykreowanie kierunków tych interwencji. Dane są jednak niepełne, dlatego wciąż pojawiają się pewne kontrowersje lub uogólnienia.

Czy restrykcyjne diety przeciwstarzeniowe są bezpieczne?

Większość badań była prowadzona na zwierzętach, w tym gatunkach krótko żyjących, w kontrolowanych warunkach lub, jak badanie CALERIE, w stosunkowo krótkim okresie czasu. Przedstawione badania nie uwzględniały wpływu zmienności genetycznej i środowiskowej na wyniki zdrowotne analizowanych interwencji. W związku z powyższym wyników tych analiz nie da się bezpośrednio przełożyć na ludzi i wciąż brakuje badań dotyczących potencjalnych skutków ubocznych stosowania interwencji ograniczających energetyczność i/lub poszczególne składniki pokarmowe w przeciągu całego życia człowieka.

Niektóre z badanych diet, jak np. dieta ketogenna, stały się popularne i są stosowane przez część społeczeństwa, pomimo braku danych o bezpieczeństwie ich stosowania w długim okresie czasu. Z kolei restrykcje kaloryczne lub ograniczenie białka pełnowartościowego mogą osłabiać działanie układu immunologicznego i gojenie się ran, co może zniwelować korzyści z wydłużenia życia w niekorzystnych warunkach środowiskowych, jak np. globalna pandemia wirusowa [Lee i in., 2021].

Czy ograniczenia kaloryczne można zastosować u każdego?

Wiele badań wskazuje na duże znaczenie ograniczeń kalorycznych lub ograniczenia spożywania białka i cukrów prostych w osiąganiu długowieczności. Warto jednak indywidualizować tego typu zalecenia. Ograniczenia wartości energetycznej diety lub podaży białka w diecie mogą nie być odpowiednie w przypadku niektórych stanów

fizjologicznych, a także wielu schorzeń, w tym przebiegających z niedożywieniem.

Odnosząc się do ogółu – zmniejszenie wartości energetycznej spożywanej diety w całej populacji wiąże się z wymiernymi korzyściami zdrowotnymi, jak również przedłużeniem życia, co zostało przedstawione w niniejszej publikacji. Biorąc jednak pod uwagę wybory żywieniowe dużej części populacji krajów wysokorozwiniętych bardziej możliwe wydaje się powiększanie się odsetka osób z otyłością. Dlatego badacze tematu wyrażają pogląd, że wprowadzenie tego typu zaleceń w populacji ogólnej jest aktualnie niemożliwe [Hu, 2019].

Czy diety wegańskie przedłużają życie?

Pomimo, że podstawę diet rozważanych jako przedłużające życie stanowią produkty roślinne, żadna z tych diet nie jest ani dietą wegańską, ani wegetariańską. Dieta wegańska stwarza duże ryzyko niedoborów kluczowych składników odżywczych i jest nieodpowiednia dla dzieci, kobiet w ciąży i osób starszych. Stosowanie tego sposobu żywienia nie zmniejsza wskaźników śmiertelności, chociaż zmniejsza ryzyko zachorowania na raka, nadciśnienie tętnicze lub cukrzycę typu 2 [Stanowisko PAN, 2019; Norman i Klaus, 2020]. Niektóre badania wskazują jednak, że osoby stosujące rozszerzoną dietę wegetariańską w połączeniu ze spożywaniem ryb mają niższe ryzyko śmiertelności ogólnej [Segovia-Siapco i Sabaté, 2019].

Mit - tylko dieta determinuje długowieczność

Niewątpliwie nie tylko dieta wpływa na długowieczność. Nawet w populacjach pochodzących z Niebieskich stref badacze wskazali 9 cech, które łączą stulatków i prawdopodobnie wpływają na spowolnienie starzenia się omawianych populacji. Są to: naturalna aktywność fizyczna, poczucie celu, radzenie sobie ze stresem, nie przejadanie się, dieta z przewagą produktów roślinnych, umiarkowane picie wina, tworzenie silnych więzi społecznych i rodzinnych oraz przynależność do społeczności wspierających prozdrowotne zachowania [Buettner i Skemp, 2016].

Podsumowanie

Dieta nie jest jedynym determinantem długowieczności, ale istnieją wielokomponentowe interwencje żywieniowe, które mają wpływ na długość życia. Najbardziej obiecującą jest dieta o niewielkim lub umiarkowanym ograniczeniu spożycia kalorii w stosunku do zapotrzebowania organizmu, z założeniem nie stwarzania warunków niedożywienia. Istotny jest skład takiej diety, gdzie podstawę stanowią produkty roślinne, w tym rośliny strączkowe, pełnoziarniste produkty zbożowe, orzechy, jednak nie są to diety wyłącznie roślinne. Takie wzorce żywieniowe mogą być zastosowane w populacji ogólnej i są zgodne z wytycznymi dotyczącymi żywienia w kontekście możliwości wyżywienia powiększającej się populacji światowej i poszanowania środowiska naturalnego.

Piśmiennictwo:

1. Agarwal E, Miller M, Yaxley A, Isenring E.: Malnutrition in the elderly: a narrative review. Maturitas, 2013, 76(4), 296-302.
2. Badal VD, Vaccariello ED, Murray ER, Yu KE, Knight R, Jeste DV, Nguyen TT.: The Gut Microbiome, Aging, and Longevity: A Systematic Review. Nutrients, 2020, 12(12), 3759.
3. Bagherniya M, Butler AE, Barreto GE, Sahebkar A.: The effect of fasting or calorie restriction on autophagy induction: A review of the literature. Ageing Res Rev, 2018, 47, 183-197.
4. Bodkin NL, Alexander TM, Ortmeyer HK, Johnson E, Hansen BC.: Mortality and morbidity in laboratory-maintained rhesus monkeys and effects of long-term dietary restriction. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003, 58, 212–219.
5. Buettner D, Skemp S. Blue Zones: Lessons From the World's Longest Lived. Am J Lifestyle Med. 2016, 10(5), 318-321.
6. Civitarese AE, Carling S, Heilbronn LK, Hulver MH, Ukropcova B, Deutsch WA, Smith SR, Ravussin E.: Calorie restriction increases muscle mitochondrial biogenesis in healthy humans. PLoS Med, 2007, 4, e76.
7. Colman RJ, Anderson RM, Johnson SC, Kastman EK, Kosmatka KJ, Beasley TM, Allison DB, Cruzen C, Simmons HA, Kemnitz JW, Weindruch R.: Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys. Science, 2009, 325, 201–204.
8. Davinelli S, Bertoglio JC, Polimeni A Scapagnini G.: Cytoprotective polyphenols against chronological skin aging and cutaneous photodamage. Curr Pharm Des, 2018, 24, 99–105.

9. Di Angelantonio E., Bhupathiraju S., Wormser D., et al.: Global BMI Mortality Collaboration. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. Lancet, 2016, 388(10046), 776-86.
10. Fadnes LT, Økland JM, Haaland ØA, Johansson KA.: Estimating impact of food choices on life expectancy: A modeling study. PLoS Med, 2022, 19(2), e1003889.
11. Fontana L, Hu FB.: Optimal body weight for health and longevity: bridging basic, clinical, and population research. Aging Cell, 2014, 13(3), 391-400
12. Fontana L, Villareal DT, Das SK, Smith SR, Meydani SN, Pittas AG, Klein S, Bhapkar M, Rochon J, Ravussin E, Holloszy JO.: Effects of 2-year calorie restriction on circulating levels of IGF-1, IGF-binding proteins and cortisol in nonobese men and women: a randomized clinical trial. Aging Cell. 2016; 15:22-27.
13. Freeman CR, Zehra A, Ramirez V, Wiers CE, Volkow ND, Wang G-J.: Impact of sugar on the body, brain, and behawior. Front Biosci, 2018, 23, 2255-2266.
14. Galiniak S, Aebisher D, Bartusik-Aebisher D.: Health benefits of resveratrol administration. Acta Biochim Pol, 2019, 66(1), 13-21.
15. Heyman MB, Young VR, Fuss P, Tsay R, Joseph L, Roberts SB.: Underfeeding and body weight regulation in normal-weight young men. Am J Physiol, 1992, 263, R250-257.
16. Hu FB.: Calorie restriction in an obesogenic environment: reality or fiction? Lancet Diabetes Endocrinol, 2019, 7(9), 658-659.
17. Kraus WE, Bhapkar M, Huffman KM, Pieper CF, Krupa Das S, Redman LM, Villareal DT, Rochon J, Roberts SB, Ravussin E, Holloszy JO, Fontana L.: CALERIE Investigators. 2 years of calorie restriction and cardiometabolic risk (CALERIE): exploratory outcomes of a multicentre, phase 2, randomised controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol, 2019, 7(9), 673-683.
18. Larson-Meyer DE, Heilbronn LK, Redman LM, Newcomer BR, Frisard MI, Anton S, Smith SR, Alfonso A, Ravussin E.: Effect of calorie restriction with or without exercise on insulin sensitivity, beta-cell function, fat cell size, and ectopic lipid in overweight subjects. Diabetes Care, 2006, 29, 1337-1344.
19. Lee GD, Wilson MA, Zhu M, Wolkow CA, de Cabo R, Ingram DK, Zou S.: Dietary deprivation extends lifespan in Caenorhabditis elegans. Aging Cell. 2006, 5(6), 515-24.
20. Lee MB, Hill CM, Bitto A, Kaeberlein M.: Antiaging diets: Separating fact from fiction. Science, 2021, 19, 374(6570).
21. Lefevre M, Redman LM, Heilbronn LK, Smith JV, Martin CK, Rood JC, Greenway FL, Williamson DA, Smith SR, Ravussin E.: Caloric restriction

alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. Atherosclerosis, 2009, 203, 206-213.

22. Li YR, Li S, Lin CC.: Effect of resveratrol and pterostilbene on aging and longevity. Biofactors, 2018, 44(1), 69-82.
23. Liu M, Zhang Z, Zhou C, Ye Z, He P, Zhang Y, Li H, Liu C, Qin X.: Predicted fat mass and lean mass in relation to all-cause and cause-specific mortality. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2022, 13(2), 1064-1075.
24. Longo VD, Anderson RM.: Nutrition, longevity and disease: From molecular mechanisms to interventions. Cell, 2022, 185(9), 1455-1470.
25. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G.: The hallmarks of aging. Cell, 2013, 153(6), 194-217.
26. Martel J, Ojcius DM, Ko YF, Ke PJ, Wu ChJ, Peng HH, Young JD.: Hormetic Effects of Phytochemicals on Health and Longevity. Trends Endocrinol Metab, 2019, 30 (6), 335-346.
27. Mattison JA, Colman RJ, Beasley TM, Allison DB, Kemnitz JW, Roth GS, Ingram DK, Weindruch R, de Cabo R, Anderson RM.: Caloric restriction improves health and survival of rhesus monkeys. Nat Commun, 2017, 8, 14063.
28. McCay CM, Crowell MF, Maynard LA.: The effect of retarded growth upon the length of life and upon ultimate size. J Nutr, 1935, 10, 63–79.
29. Morris BJ, Willcox BJ, Donlon TA.: Genetic and epigenetic regulation of human aging and longevity. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2019, 1865(7), 1718-1744.
30. Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, Hassapidou M, Yumuk V, Busetto L.: Obesity Management Task Force (OMTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Facts, 2021, 14(2), 222-245.
31. Nakamura S, Yoshimori T.: Autophagy and Longevity. Mol Cells. 2018, 41(1), 65-72.
32. Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej, 2020. https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/talerz-zdrowego-zywienia [dostęp 14.09.2022].
33. Newman JC, Covarrubias AJ, Zhao M, Yu X, Gut P, Ng CP, Huang Y, Haldar S, Verdin E.: Ketogenic Diet Reduces Midlife Mortality and Improves Memory in Aging Mice. Cell Metab, 2017, 26(3), 547-557.
34. Nieddu A, Vindas L, Errigo A, Vindas J, Pes GM, Dore MP.: Dietary Habits, Anthropometric Features and Daily Performance in Two Independent Long-Lived Populations from Nicoya peninsula (Costa Rica) and Ogliastra (Sardinia). Nutrients. 2020, 12(6), 1621.
35. Norman K, Klaus S.: Veganism, aging and longevity: new insight into old concepts. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2020, 23(2), 145-150.

36. Partridge L, Piper MD, Mair W.: Dietary restriction in Drosophila. Mech Ageing Dev. 2005, 126(9), 938-950.
37. Pes GM, Dore MP, Tsofliou F, Poulain M.: Diet and longevity in the Blue Zones: A set-and-forget issue? Maturitas, 2022, 164, 31-37.
38. Poulain M., Pes G.M., Grasland C., Carru C., Ferrucci L., Baggio G., Franceschi C., Deiana L.: Identification of a geographic area characterized by extreme longevity in the Sardinia island: the AKEA study. Exp Gerontol, 2004, 39 (9), 1423-1429.
39. Ravussin E, Redman LM, Rochon J, Das SK, Fontana L, Kraus WE, Romashkan S, Williamson DA, Meydani SN, Villareal DT, Smith SR, Stein RI, Scott TM, Stewart TM, Saltzman E, Klein S, Bhapkar M, Martin CK, Gilhooly CH, Holloszy JO, Hadley EC, Roberts SB.: A 2-year randomized controlled trial of human caloric restriction: feasibility and effects on predictors of health span and longevity. J Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci, 2015, 70, 1097-1104.
40. Roberts MN, Wallace MA, Tomilov AA, et al.: A Ketogenic Diet Extends Longevity and Healthspan in Adult Mice. Cell Metab. 2017, 26(3), 539-546.
41. Ros M, Carrascosa JM.: Current nutritional and pharmacological anti-aging interventions. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2020, 1866(3), 165612.
42. Segovia-Siapco G, Sabaté J.: Health and sustainability outcomes of vegetarian dietary patterns: a revisit of the EPIC-Oxford and the Adventist Health Study-2 cohorts. Eur J Clin Nutr, 2019, 72, 60-70.
43. Solon-Biet SM, McMahon AC, Ballard JWO, Ruohonen K, Wu LE, Cogger VC, Warren A, Huang X, Pichaud N, Melvin RG, Gokarn R, Khalil M, Turner N, Cooney GJ, Sinclair DA, Raubenheimer D, Le Couteur DG, Simpson SJ.: The ratio of macronutrients, not caloric intake, dictates cardiometabolic health, aging, and longevity in ad libitum-fed mice. Cell Metab, 2014, 19, 418–430.
44. Solon-Biet SM, Mitchell SJ, Coogan SC, Cogger VC, Gokarn R, McMahon AC, Raubenheimer D, de Cabo R, Simpson SJ, Le Couteur DG.: Dietary Protein to Carbohydrate Ratio and Caloric Restriction: Comparing Metabolic Outcomes in Mice. Cell Rep, 2015, 11(10), 1529-34.
45. Sparks LM, Redman LM, Conley KE, Harper ME, Yi F, Hodges A, Eroshkin A, Costford SR, Gabriel ME, Shook C, Cornnell HH, Ravussin E, Smith SR.: Effects of 12 Months of Caloric Restriction on Muscle Mitochondrial Function in Healthy Individuals. J Clin Endocrinol Metab. 2017, 102(1), 111-121.
46. Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka PAN w sprawie wartości odżywczej i bezpieczeństwa stosowania diet wegetariańskich. 2019. https://knozc.pan.pl/pl/stanowiska-i-opinie/128-stanowisko-komitetu-

nauki-o-zywieniu-czlowieka-pan-w-sprawie-wartosci-odzywczej-i-bezpieczenstwa-stosowania-diet-wegetarianskich

47. Velthuis-te Wierik EJ, Westerterp KR, van den Berg H.: Impact of a moderately energy-restricted diet on energy metabolism and body composition in non-obese men. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Stud Obes, 1995, 19, 318-324.
48. Webb P, Abrams T.: Loss of fat stores and reduction in sedentary energy expenditure from undereating. Hum Nutr Clin Nutr, 1983, 37, 271-282.
49. WHO World Health Organization. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva, 2015.
50. Willcox BJ, Willcox DC, Todoriki H, Yano K, Curb D, Suzuki M.: Caloric restriction, energy balance and healthy aging in Okinawans and Americans: biomarker differences in septuagenarians Okinawan. J Am Stud, 2007, 4, 62-74.
51. Willett W, Rockström J, Loken B et al.: Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. Lancet. 2019, 393 (10170), 447-492.
52. Wong SQ, Kumar AV, Mills J, Lapierre LR.: Autophagy in aging and longevity. Hum Genet, 2020, 139(3), 277-290.
53. Xiao F, Yu J, Guo Y, Deng J, Li K, Du Y, Chen S, Zhu J, Sheng H, Guo F.: Effects of individual branched-chain amino acids deprivation on insulin sensitivity and glucose metabolism in mice. Metabolism, 2014, 63, 841–850.
54. Zhang AMY, Wellberg EA, Kopp JL, Johnson JD.: Hyperinsulinemia in Obesity, Inflammation, and Cancer. Diabetes Metab J, 2021, 45(3), 285-311.

Dr inż. Marta Jeruszka-Bielak
Dr inż. Dawid Madej
Katedra Żywienia Człowieka
Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, Oddział Warszawski

APLIKACJE MOBILNE JAKO NOWOCZESNE TECHNOLOGIE W EDUKACJI I NAUCE O ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

Wstęp

Użycie urządzeń mobilnych, a także oprogramowania wykorzystywanego w zakresie opieki i zdrowia publicznego definiowane jest przez WHO jako m-health (*mobile health*) [WHO, 2016]. Podstawowym zadaniem m-health jest wykorzystywanie technologii mobilnych w celu poprawy i/lub utrzymania stanu zdrowia zarówno grup populacyjnych jak również osób indywidualnych. Podstawowe obszary, w których powszechnie stosowane są systemy m-health obejmują:

- zdalne zbieranie danych i ocenę sposobu żywienia, a także monitorowanie stanu zdrowia chorych pacjentów,
- edukację i zwiększanie świadomości żywieniowej społeczeństwa,
- podnoszenie kwalifikacji pracowników z obszaru opieki medycznej i zdrowia publicznego oraz komunikacja między nimi,
- monitorowanie rozprzestrzeniania się chorób dietozależnych,
- wspieranie procesu diagnostycznego i leczenia chorób dietozależnych [Bucher Della Torre i in., 2017; Smarżewska, 2018].

Biorąc powyższe pod uwagę można stwierdzić, że rozwój technologii daje szeroką możliwość zarządzania własnymi zachowaniami zdrowotnymi, jak również w sposób znaczący zmienia rolę pacjenta z biernego odbiorcy na partnera w procesie diagnostyki i leczenia. Rozwiązania stosowane w technologii e-zdrowia z sukcesem znalazły już swoje zastosowanie w profilaktyce oraz leczeniu nadwagi i otyłości, a także nadciśnienia, cukrzycy czy osteoporozy [Kruczek, 2019; Aria, 2020; Birkhoff i Moriarty, 2020].

Największą popularnością spośród aplikacji m-health cieszą się te, które skoncentrowane są na aktywności fizycznej (typu fitness), mierzące poziom wysiłku oraz motywują do podejmowania dalszych działań [Shinozaki i in. 2020]. Coraz większą popularność zyskują również aplikacje żywieniowe pozwalające w sposób szybki i dokładny określić ilość spożytych składników pokarmowych, a także informujące o realizacji zapotrzebowania na wybrane składniki odżywcze [Aljuraiban, 2019]. Aplikacje te mogą być również pomocne w utrzymaniu optymalnego nawodnienia, umożliwiają dostęp do darmowych jadłospisów, przepisów, kalkulatorów kalorii i wartości odżywczych, a także dostarczają informacji na temat innych elementów stylu życia, jak np. jakości snu [Baranek i in., 2017; Dejnaka, 2017].

Obecnie szacuje się, że w 2021 roku na rynku było dostępnych około 350 tysięcy aplikacji zdrowotnych. Wielu autorów obok ogromnego potencjału tych narzędzi jakimi jest m.in. samokontrola stanu zdrowia, zwraca również uwagę na niebezpieczeństwa takie, jak możliwa rezygnacja z konsultacji z lekarzem specjalistą lub dietetykiem, a także bezpieczeństwem i ochroną danych pozyskiwanych, umieszczanych i przetwarzanych przez autorów aplikacji [Antezana, 2020; Lin i in., 2022].

Znaczenie aplikacji mobilnych w ocenie sposobu żywienia

Według danych Urzędu Komunikacji Elektronicznej (UKE) w 2021 roku ponad 94% polskiego społeczeństwa korzystało z usług telefonii komórkowej, a 79% posiadało smartfony. Wraz z rozwojem rynku i większą dostępnością urządzeń elektronicznych zaczęły też powstawać aplikacje mobilne służące do oceny sposobu żywienia już od 2004 roku), zyskując dużą popularność.

Od tego czasu ww. aplikacje zyskały też duże usprawnienie w obsłudze, stały się atrakcyjne graficznie, a część z nich jest często aktualizowana. Pozawalają w dosyć prosty sposób kontrolować swój styl życia, w tym zarówno aktywność fizyczną, jak i sposób żywienia. Określają ilość spożytej energii, białek, tłuszczów i węglowodanów. Niektóre z nich umożliwiają również ocenę spożycia konkretnych witamin oraz składników mineralnych, a także porównanie ich spożycia do zapotrzebowania [Boushey i in., 2017]. Wielu autorów badań podkreśla jednocześnie, że wykorzystanie aplikacji do samodzielnego

monitorowania sposobu żywienia może być bardziej praktyczne od tradycyjnych metod zbierania danych dotyczących spożycia żywności [Franco i in., 2017; Lin i in., 2022].

Sześciomiesięczne badanie przeprowadzone przez Carter i in. w 2018 roku potwierdziło, że zbieranie danych dotyczących spożywanych produktów z wykorzystaniem aplikacji mobilnych jest kontynuowane chętniej, niż przy pomocy tradycyjnych metod kwestionariuszy papierowych czy nawet internetowych. Dodatkowo znacząco lepiej przestrzegano zaleceń żywieniowych, przekazywanych z wykorzystaniem aplikacji mobilnej, niż za pomocą tradycyjnych metod komunikacji. W grupie korzystającej przez cały okres badania z aplikacji, odnotowano również większe obniżenie masy ciała, wskaźnika BMI oraz zawartości tkanki tłuszczowej. Uzyskane wyniki autorzy tłumaczyli głównie większą motywacją badanych wynikającą z wygodnej i szybkiej kontroli swojego sposobu żywienia.

Obecnie na rynku jest kilkaset tego typu aplikacji, co wynika głównie z bardzo dużego zainteresowania ze strony użytkowników [Griffiths i in., 2018]. W Polsce najbardziej popularne aplikacje to: Fitatu, FatSecret, MyFitnessPal, Kcalmar-dieta. Ich wspólnymi cechami są rozbudowane bazy danych, dotyczące produktów spożywczych i potraw, zawartości podstawowych składników odżywczych, witamin, składników mineralnych czy też kwasów tłuszczowych, co pozwala na bieżące wpisywanie rodzaju oraz ilości spożywanego produktu lub posiłku. Część z nich posiada również możliwość wprowadzania produktów poprzez skanowanie kodów kreskowych umieszczonych na opakowaniach. Dodatkowym atutem jest możliwość wprowadzania własnego produktu lub przepisu potrawy przygotowanej samodzielnie. Dane te po weryfikacji przez administratora udostępniane są również pozostałym użytkownikom. Takie rozwiązania sprawiają, że bazy te stają się bardziej obszerne, a ocena spożycia znacznie dokładniejsza [Zadarko-Domaradzka i Zadarko, 2017; Maringer i in., 2018; Schumer i in., 2018; Ding i in., 2021].

Część autorów zwraca również uwagę, że aplikacje m-zdrowia, oprócz swobodnego dostępu do dziennika żywieniowego oraz bazy przepisów, zawierają również porady na temat racjonalnego sposobu żywienia, charakterystykę dodatków do żywności, a także przypomnienia

o ilości pozostałych do wypicia płynów czy uzupełnieniu energii i składników odżywczych w ciągu doby w celu pełnego pokrycia zapotrzebowania [Baranek i in., 2017].Większość z nich ma również możliwość personalizacji celów i wyzwań takich jak zmniejszenie lub zwiększenie masy ciała czy zwiększenie aktywności fizycznej dodatkowo motywując poprzez alarmy, spersonalizowane gry, awatary, quizy czy konkurowanie z innymi użytkownikami np. w liczbie kroków przebytych w ciągu dnia [Ferrara i in., 2019; Eldridge, 2019].

Badania analizujące powszechność i funkcjonalność aplikacji zdrowotnych podkreślają potencjalne korzyści dla użytkowników w zakresie poprawy stylu życia, szczególnie poprzez motywację do zwiększenia aktywności fizycznej oraz poprawy sposobu żywienia. W badaniu Baranek i in. [2017] ponad 55% respondentów wskazało, że korzystało już wcześniej z aplikacji mobilnych, natomiast niemal 73% pozytywnie oceniało aplikację jako pomocne narzędzie w komponowaniu prawidłowo zbilansowanego jadłospisu.

Warto pokreślić również, że pozytywną stroną systematycznego korzystania z dietetycznych aplikacji mobilnych jest poprawa i wypracowanie nowych, właściwych nawyków żywieniowych. Poprzez kontrolę spożycia oraz informacje zwrotne jakie otrzymuje użytkownik, zapewniają również kontrolę nad bieżącym sposobem żywienia i ułatwiają eliminację ewentualnych błędów żywieniowych [Dzielska i in., 2020]. Wspomagają również użytkowników w przestrzeganiu diety, pozwalają na opracowanie indywidualnego programu żywienia, a także samodzielne monitorowanie stanu swojego ciała, na przykład utrzymanie odpowiedniej masy ciała czy dobieranie indywidualnych planów żywienia dopasowanych do konkretnej aktywności fizycznej [Hebden i in., 2012; Cade 2017; Ernsting i in. 2019].

Aplikacje m-zdrowie często reklamowane są jako te, które przygotowywane są w ścisłej współpracy informatyków z dietetykami. W związku z tym użytkownicy są przekonani, że otrzymują rzetelne narzędzie, w pełni sprawdzone i korzystne do osiągnięcia ich celów w sposób w pełni bezpieczny. Niestety wiele z aplikacji nie posiada autoryzacji i kontroli organizacji naukowych. Przegląd aplikacji na polskim rynku wykazał, że jedynie 6 z 56 analizowanych programów do wspierania zachowań prozdrowotnych, było stworzonych we współpracy

z instytucjami naukowymi [Szmidt i in., 2019]. Dodatkowo nie wszystkie z baz danych, zamieszczonych w aplikacjach są rzetelne i pomimo stałej aktualizacji nadal pojawiają się błędy i liczne niespójności, dotyczące np. wartości odżywczej poszczególnych produktów spożywczych.

Badania prowadzone w 2020 roku pokazały, że aplikacja Fitatu nie uwzględniała cholesterolu w jajach, istotnym źródle tego składnika. Obecnie błąd ten został naprawiony, a baza zaktualizowana [Borowiec, 2020]. Dodatkowo analiza aplikacji takich jak MyFitnessPal, Fitbit, Lose It!, MyPlate, Lifesum, My Fitness Pal oraz Fat Secret wykazała dużą rozbieżność w wynikach dotyczących określenia wartości energetycznej wprowadzonych jadłospisów, a także zawartości poszczególnych składników odżywczych, głównie węglowodanów i składników mineralnych [Griffiths i in. 2018; Ambrosini i in., 2018; Chen i in., 2019]. Potwierdzają to również badania przeprowadzone w Katedrze Żywienia Człowieka SGGW. Borowiec (2020) w badaniu oceniającym spożycie żelaza i cynku w grupie 30 mężczyzn za pomocą profesjonalnego programu Dieta 6 oraz aplikacji mobilnej Fitatu wykazała różnice sięgające 50%. Ocena adekwatności spożycia przy użyciu współczynnika z-score wykazała nieadekwatne spożycie zarówno żelaza jak i cynku, na podstawie jadłospisów analizowanych za pomocą aplikacji mobilnej, natomiast za pomocą programu komputerowego Dieta 6 wykazano spożycie adekwatne dla wszystkich uczestników badania. Podobnych zależności nie wykazano jednak w przypadku energii, tłuszczów, białek i węglowodanów.

Podobnie Kępka (2020) w swoim badaniu z udziałem 30 kobiet wykazała, że z wykorzystaniem aplikacji MyFitnessPal można było jedynie poprawnie ocenić spożycie energii, białek, tłuszczów i węglowodanów. Różnice w spożyciu składników mineralnych i witamin, w porównaniu do stwierdzonego przy użyciu programu Dieta 6 przekraczały w niektórych przypadkach nawet 78%. Jednak badanie porównujące trzy najbardziej popularne w Polsce aplikacje mobilne (wg. ilości pobrań sklep Google Play oraz Apple Store), tj. Fitatu, Fatsecret oraz Myfitnesspal do profesjonalnego programu dietetycznego Dietetico wykazało niewielkie rozbieżności w ocenie spożycia tłuszczów, węglowodanów oraz błonnika pokarmowego (nie przekraczające 10%),

a w przypadku energii i białek różnice nie przekraczały 3% [Gwóźdź, 2021].

Należy zwrócić uwagę na fakt, że aplikacje te przygotowywane są w różnych krajach, a lista produktów często może być skierowana dla określonego regionu. Różne bazy danych, często autorskie, nie zawsze pozwalają na wprowadzenie do aplikacji identycznego produktu i konieczne jest zastosowanie jego odpowiednika, który znacząco może różnić się wartością odżywczą. Dodatkowo, często indywidualny cel, dotyczący np. podaży energii czy makroskładników ustalany jest przez algorytm, który nie uwzględnia wielu zmiennych jak chociażby aktualnego składu ciała użytkownika aplikacji i nie jest określany w sposób bezpieczny jak w przypadku konsultacji z profesjonalnym dietetykiem, co może mieć skutki całkowicie odwrotne od oczekiwań. Dodatkowo aplikacja analizuje jedynie ilościową ocenę spożywanych produktów, nie analizując jadłospisu pod kątem jakościowym [Breton i in., 2011; Maringer i in., 2018].

Podsumowując, można stwierdzić, że analiza oceny sposobu żywienia z wykorzystaniem aplikacji m-zdrowia może być wykorzystywana do zbierania danych ponieważ jest narzędziem wygodnym i zachęcającym użytkowników do notowania bieżącego spożycia. Większość z aplikacji, szczególnie tych najbardziej popularnych, obecnie poprawnie ocenia spożycie energii, białek, tłuszczów i węglowodanów. Jednakże, opierając się jedynie na informacjach pozyskanych z aplikacji, użytkownik może otrzymać mylne wnioski dotyczące adekwatności spożycia większości witamin i składników mineralnych.

W związku z tym, narzędzie to nie powinno być na ten moment w pełni wykorzystywane do oceny sposobu żywienia, szczególnie przez osoby o małej wiedzy żywieniowej, które nie będą w stanie zweryfikować potencjalnych błędów przez nie generowanych. Konieczna jest dalsza weryfikacja, ulepszanie i kontrolowanie aktualizowanych baz danych w aplikach mobilnych, dotyczących zawartości poszczególnych składników odżywczych w produktach i potrawach. Znaczną rolą żywieniowców i dietetyków w tym zakresie powinna być więc edukacja społeczeństwa o zagrożeniach wynikających z samodzielnej oceny sposobu żywienia z wykorzystaniem aplikacji mobilnych.

Znaczenie aplikacji mobilnych w edukacji żywieniowej

Nadrzędnym celem edukacji żywieniowej jest osiągnięcie pożądanych zmian w sposobie żywienia różnych grup populacyjnych, co przełoży się na ich prawidłowy stan odżywienia, a w dalszej perspektywie lepszy stan zdrowia całego społeczeństwa. Zgodnie ze współczesnym podejściem, edukacja żywieniowa definiowana jest jako „każda kombinacja strategii edukacyjnych: wzmacnianych przez wsparcie środowiskowe; zaprojektowanych w taki sposób, aby ułatwić dobrowolne dokonywanie wyborów oraz podejmowanie zachowań związanych z żywnością i żywieniem, które sprzyjają zdrowiu i dobremu samopoczuciu; realizowanych z wykorzystaniem wielu metod, obejmujących działania na poziomie indywidualnym, instytucjonalnym, społecznym i politycznym" [Contento, 2018]. W powyższą definicję wpisuje się stosowanie aplikacji mobilnych, które mogą być narzędziem pomocnym we wdrażaniu prozdrowotnych zmian, w tym dostarczaniu wiedzy żywieniowej, wyznaczaniu celów żywieniowych i motywowaniu do działania.

W edukacji żywieniowej wykorzystuje się głównie trzy teorie zmiany zachowań zdrowotnych, tj.: model przekonań zdrowotnych (HBM – ang. *health belief model*), teorię planowanego zachowania (TPB – ang. *theory of planned behavior*) i teorię społeczno-poznawczą (SCT – *social cognitive theory*) [West i in., 2017]. Bazując na powyższych teoriach stworzono techniki ułatwiające proces zmian, które uwzględniają m.in. identyfikację indywidualnych postaw, motywacji, barier, zaangażowania oraz poziomu sprawczości w celu określenia prawdopodobieństwa wykonania określonych zadań. Obecnie w aplikacjach mobilnych najczęściej stosowane są takie techniki, jak wyznaczanie celów i planowanie, informacja zwrotna i monitorowanie oraz nagrody i odznaki. Dzięki opcjom wyznaczania celów zwiększa się zaangażowanie użytkowników oraz ich motywację do rzetelnego zbierania danych o spożyciu żywności [Maringer i in., 2018]. Jednak jak wykazała analiza dostępnych aplikacji, tylko 1/3 z nich posiadała opcję ustalania własnych celów przez użytkowników, przy czym wiele z nich zezwalało jedynie na przeglądanie celów automatycznych [McKay i in., 2018]. Powszechnie proponowane cele odnoszą się na ogół do aktywności fizycznej (np. dziennej liczby kroków do osiągnięcia), redukcji masy ciała czy ilości wypijanej wody.

Informacja zwrotna przekazywana użytkownikowi uwzględnia dane ilościowe, wyświetlane w postaci liczbowej (np. czasu trwania aktywności fizycznej) i/lub w formie wykresów. Wspieranie poczucia własnej skuteczności to kolejna ważna technika stosowana coraz powszechniej w aplikacjach [Ferrara i in., 2019]. Jest ono silnie związane z motywacją, kontrolą zachowania i osiąganiem celów, ułatwia inicjowanie i kontynuowanie zmian, nawet w obliczu pojawiających się trudności [Dzielska i in., 2020]. Istotną techniką wspierającą zmiany zachowań i wykorzystywaną w aplikacjach zdrowotnych jest również tzw. społeczność. Przynależność do pewnej grupy osób umożliwia rozmawianie z tymi, którzy mają podobne cele i wartości czy dzielenie się osiągnięciami. Grywalizacja jest kolejnym narzędziem, które ma służyć zwiększeniu motywacji i zaangażowania [Villasana i in., 2020]. Chociaż jest coraz powszechniej stosowaną strategią w edukacji, również żywieniowej, może nie sprawdzić się w programach przeznaczonych do urządzeń mobilnych, ze względu na zaburzanie podstawowej funkcji, jaką jest rejestrowanie spożycia żywności [Ferrara i in., 2019]. Zastosowanie w aplikacjach obrazów, przedstawiających wzorcowe zachowania, np. zdrowo wyglądający i zadowoleni ludzie jeżdżący na rowerze, czy pijący wodę, ma również służyć motywowaniu użytkowników do zmiany ich własnego zachowania [Dute i in., 2016]. Aktualny stan wiedzy wskazuje, że wraz z rozwojem rynku aplikacji, coraz więcej z nich zaczyna wykorzystywać różne techniki zmiany zachowań, natomiast brakuje wyników badań, które analizowałyby skuteczność stosowania takich rozwiązań. Możliwe jest również, że w przypadku zastosowania zbyt wielu technik zmiany zachowań, zaangażowanie użytkowników i skuteczność aplikacji ulegną obniżeniu [Schoeppe i in., 2017].

Stosunkowo niewiele jest danych, dotyczących zmian w stylu życia, jakie udaje się wdrożyć użytkownikom aplikacji. Polscy nastolatkowie zadeklarowali, że aplikacje przyczyniły się do zwiększenia ich aktywności fizycznej. Kolejne dwie najczęściej wskazywane zmiany zachowań dotyczyły spożycia napojów, tj. zadeklarowano zwiększenie ilości wypijanej wody w ciągu doby, a zmniejszenie spożycia napojów słodzonych. Na kolejnych miejscach znalazło się zwiększenie spożycia warzyw i owoców, zmniejszenie spożycia żywności typu fast food oraz wprowadzenie regularnego spożywania posiłków [Kostrzewa, 2021].

Jedną z cech skutecznej edukacji żywieniowej jest przekazywanie rzetelnej i naukowo potwierdzonej wiedzy przez odpowiednio przygotowanych nauczycieli/edukatorów. W przypadku aplikacji zdrowotnych istnieje ryzyko dostarczania odbiorcom wiedzy obarczonej błędami merytorycznymi, ponieważ większość z nich nie posiada autoryzacji i nie jest kontrolowana przez organizacje naukowe. W przeciwieństwie do urządzeń medycznych, aplikacje dostępne w sklepach z aplikacjami nie są kontrolowane przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków [Fallaize i in., 2019]. Jak wspomniano wcześniej, jedynie niewielka część programów do wspierania prozdrowotnych zachowań została stworzona przy współpracy z jednostkami naukowymi, cieszącymi się autorytetem [Szmidt i in., 2019], co z kolei podważa wiarygodność aplikacji w opinii organizacji zajmujących się zdrowiem [Boudreaux i in., 2014]. Zwraca się również uwagę, iż aplikacje mobilne są nadmiernie ukierunkowane na obniżanie masy ciała, w mniejszym zaś stopniu uwzględniają kształtowanie prawidłowych zachowań żywieniowych. Mogą też przyczyniać się do rozpowszechnienia zaburzeń odżywiania [Elavsky i in., 2017].

Poradnictwo żywieniowe i dietetyczne to szczególny rodzaj edukacji żywieniowej, prowadzonej indywidualnie lub grupowo. Według opinii dietetyków i ekspertów z dziedziny zdrowia, aplikacje mobilne mogą być jednak przydatne w pracy z pacjentami z kilku powodów. W porównaniu z tradycyjnymi metodami, ułatwiają zbieranie danych o spożyciu żywności, ponieważ mogą być rozwiązaniem szybszym, usprawniającym współpracę na odległość, bardziej atrakcyjnym i angażującym, zwłaszcza w grupie młodych użytkowników. Dlatego też obserwuje się tendencję wzrostową w zainteresowaniu m-zdrowiem wśród dietetyków i edukatorów żywieniowych. Badanie przeprowadzone w 2012 r. wśród dietetyków sportowych z Australii, Kanady, Nowej Zelandii, Wielkiej Brytanii i USA wykazało, że 30% z nich używało aplikacji mobilnych w pracy z klientami i oceniło je jako przydatne [Jospe i in., 2015]. Natomiast wg badania przeprowadzonego 3 lata później wśród dietetyków z Australii, Nowej Zelandii i Wielkiej Brytanii specjaliści, stanowiący dwukrotnie większy odsetek (62%), stosowali takie rozwiązanie w swojej praktyce zawodowej, przede wszystkim do edukacji pacjentów i samokontroli zachowań żywieniowych [Chen i in., 2017].

Ponadto, pracownicy służby zdrowia, którzy obecnie stosują metodę bieżącego notowania, w celu zbierania danych o spożyciu żywności, prawdopodobnie zaleciliby pacjentom zastosowanie aplikacji mobilnej [Vasiloglou i in., 2020]. Pomimo pozytywnego nastawienia dietetyków i ekspertów do korzystania z aplikacji, dostrzegają oni również pewne zagrożenia związane ze wspomnianym już wcześniej brakiem wiarygodności w oszacowaniu spożycia żywności czy rzetelności przekazywanych informacji. Wskazują również na potrzebę informowania, które narzędzia odznaczają się wyższą jakością. Wychodząc temu naprzeciw, proponuje się włączenie szkoleń na temat nowych technologii wśród dietetyków i edukatorów żywieniowych, ponieważ udział w warsztatach edukacyjnych znacznie poprawił ich znajomość, zwiększył też poczucie własnej sprawczości i skuteczności [Chen i Allman-Farinelli, 2019]. Inne ograniczenia związane ze stosowaniem aplikacji przez pacjentów, wskazywane przez pracowników służby zdrowia, obejmowały niedostosowanie do potrzeb określonych grup populacyjnych, szczególnie osób niewykształconych czy starszych, problemy z dostępem dla pewnej grupy pacjentów nieposługujących się smartfonami, małą przyjazność dla użytkownika ze względu na skomplikowany interfejs, a także brak niezbędnej infrastruktury (np. dostęp do Wi-Fi) [Vasiloglou i in., 2020]. Ponadto dietetycy zwracali uwagę na brak czasu podczas konsultacji na zaznajomienie pacjenta z programem, a w późniejszych etapach na omawianie osiąganych wyników. Podnoszono również kwestię bezpłatnego dostępu do narzędzi, aby nie narażać pacjentów na dodatkowe koszty. Z drugiej jednak strony, to właśnie droższe aplikacje w porównaniu z tymi o niewielkich kosztach, uzyskiwały wyższe oceny pod względem wiarygodności i ich skuteczności [Schumer i in., 2018]. Pomimo wymienionych powyżej ograniczeń, dietetycy stwierdzali, że zastosowanie m-zdrowia skróciło czas poświęcany na ocenę diety, a sami pacjenci postrzegali to narzędzie jako pomocne [Chen i Allman-Farinelli, 2019].

Przydatność aplikacji jest też różnie postrzegana przez użytkowników, np. w zależności od masy ciała [Aljuraiban, 2019]. Dla osób z nadwagą i otyłością najważniejszą cechą dobrej aplikacji żywieniowej była możliwość kontroli przez specjalistę postępów i procesu zmiany nawyków żywieniowych i w konsekwencji masy ciała,

a aplikacje spełniające ten wymóg zyskiwały wyższe oceny. Z kolei dla populacji z prawidłową masą ciała, funkcje te miały niewielkie znaczenie, a najwyższe oceny otrzymały aplikacje dostarczające informacje żywieniowe o jak największej liczbie produktów oraz oferujące możliwość wykorzystania kodu QR do weryfikacji wartości odżywczej. W badaniu przeprowadzonym w Polsce mała lista produktów do wyboru była wskazywana jako główna wada aplikacji [Baranek i in., 2017]. Badanie mające na celu zebranie opinii użytkowników już na etapie projektowania oprogramowania m-zdrowia do urządzeń mobilnych wykazało m.in., że proces rejestracji by nie zniechęcał użytkowników jeszcze przed podjęciem pierwszej próby użycia nie powinien być zbyt długi, zbyt szczegółowy i za bardzo wybiegający w przyszłość [Simons i in., 2018]. Możliwość wyznaczania celów, wirtualne nagrody za osiągnięcia i pozytywne informacje zwrotne uznawane były za ważne cechy dobrej aplikacji, podobnie jak możliwość zdobywania wiedzy i uzyskiwania konkretnych wskazówek, np. w jaki sposób zwiększyć aktywność fizyczną i jakie niesie to korzyści [Simons i in., 2018].

Postrzegana użyteczność i łatwość użycia, obejmująca przejrzysty, zrozumiały i jednocześnie atrakcyjny interfejs, to główne czynniki wpływające na efektywne wykorzystanie aplikacji zdrowotnych [Mustafa i in., 2015]. Jako kolejny ważny czynnik wskazywane są koszty, a większość nabywców poszukuje aplikacji bezpłatnych oraz bez żadnych ukrytych kosztów. Jednak, jak wykazało badanie przeprowadzone w Polsce, użytkownicy byliby skłonni zapłacić więcej za „aplikację idealną", która spełniałaby wszystkie ich oczekiwania [Baranek i in., 2017]. Jako główne bariery wykorzystywania aplikacji mobilnych wskazuje się obawy użytkowników przed śledzeniem, czy też inwigilacją, związane głównie ze stosowaniem znacznika GPS podczas monitorowania aktywności fizycznej [Smarżewska, 2018], a także coraz częściej pojawiające się wirusy oraz złośliwe oprogramowania [Parys, 2016].

Warto podkreślić, że aplikacje mobilne mogą być stosowane w edukacji żywieniowej, ale tylko wybranych grup populacyjnych. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa można wywnioskować, że użytkownicy takich aplikacji są zazwyczaj młodzi, mają ponadprzeciętny poziom wykształcenia i dochodów oraz mieszkają głównie na obszarach

miejskich lub podmiejskich [Elavsky i in., 2017]. Bez względu na płeć są one powszechnie stosowane [Krebs i Duncan, 2015; König i in., 2018]. Różnice pojawiają się, gdy analizuje się użytkowanie konkretnych przykładów aplikacji. Kobiety są bardziej skłonne do instalowania aplikacji poświęconych odżywianiu, natomiast wśród użytkowników aplikacji poświęconych aktywności fizycznej przeważają mężczyźni. Badanie przeprowadzone w grupie polskich nastolatków wykazało, że wśród dziewcząt aplikacje przeznaczone do monitorowania spożycia i liczniki wartości energetycznej diety były tak samo rozpowszechnione, jak te do monitorowania aktywności fizycznej, natomiast wśród chłopców zaobserwowano zdecydowaną przewagę wskazań na aplikacje monitorujące aktywność fizyczną niż na te dotyczące żywności i żywienia [Kostrzewa, 2021]. Analizując profil użytkowników aplikacji m-zdrowia ze względu na ich stan zdrowia i wskaźniki masy ciała (BMI), dostępne wyniki badań nie są jednoznaczne. Istnieją prace, które wskazują, że osoby stosujące takie aplikacje są zdrowsze i rzadziej mają nadwagę [Elavsky i in., 2017], natomiast inne wskazują na występowanie większej liczby chorób współistniejących i wyższy wskaźnik BMI wśród użytkowników [Krebs i Duncan, 2015; König i in., 2018]. Poza cechami socjoekonomicznymi, istotne są, a może nawet istotniejsze, kwestie psychologiczne, a wśród nich szczególną rolę odgrywa poczucie własnej skuteczności. Osoby z niskim poczuciem skuteczności nie decydują się na zainstalowanie aplikacji, bądź rezygnują z użytkowania po pierwszej podjętej próbie. Dodatkowo, osoby świadomie podejmujące decyzje związane ze zdrowiem, opierające wybory o ogólnie dostępne wytyczne i zalecenia zdrowotne, mogą być bardziej skłonne do stosowania aplikacji m-zdrowia [König i in., 2018].

Naukowcy podkreślają, że interwencje żywieniowe, oparte na aplikacjach mobilnych, mogą być skuteczne w poprawie sposobu żywienia i zwiększaniu aktywności fizycznej. Jednak te wielo-składnikowe, łączące umiarkowaną liczbę różnorodnych metod i strategii, mają większe szanse powodzenia i uzyskania trwalszych wyników niż samodzielna interwencja z zastosowaniem jedynie aplikacji mobilnych [Schoeppe i in., 2016]. Warto wykorzystywać potencjał nowych rozwiązań informatycznych i włączać je do programów edukacji żywieniowej, wybierając takie rozwiązania, które będą dostosowane

do potrzeb konkretnej grupy odbiorców tak, aby korzystanie z nich było jak najbardziej efektywne i przynosiło zamierzony skutek.

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę wady i zalety dietetycznych aplikacji mobilnych, edukacja i zwiększanie świadomości w zakresie korzystania z nowych narzędzi jest niezbędna z uwagi na możliwość występowania w nich błędów. Niesie to za sobą zagrożenie niedoborów bądź nadmiaru spożycia poszczególnych składników odżywczych. Błędnie dobrane założenia dietetyczne, odnośnie spożycia poszczególnych składników odżywczych, mogą skutkować negatywnym efektami zdrowotnym. Warto też zaznaczyć, że z uwagi na mnogość występowania tego rodzaju aplikacji, trudno jest ocenić ich rzetelność i wiarygodność. Pomimo istniejących mankamentów, aplikacje mobilne mają szansę stać się przydatnym narzędziem edukacji żywieniowej, jak rówież do oceny sposobu żywienia, jeżeli będą uzupełnieniem klasycznego systemu edukacji wykorzystywanym przez nauczycieli/edukatorów. Rynek mobilnych aplikacji zdrowotnych rozwija się znacznie dynamiczniej niż prowadzenie szeroko zakrojonych badań, z tego powodu wciąż brakuje rzetelnych i wiarygodnych dowodów potwierdzających ich skuteczność w interwencjach żywieniowych.

Piśmiennictwo:

1. Aljuraiban G.S.: Use of Weight-Management Mobile Phone Apps in Saudi Arabia: A Web-Based Survey. JMIR mHealth and uHealth, 2019, 7(2), e12692.
2. Ambrosini GL., Hurworth M., Giglia R., Trapp G., Strauss P.: Feasibility of a commercial smartphone application for dietary assessment in epidemiological research and comparison with 24-h dietary recalls. Nutr J, 2018, 17 (5).
3. Antezana G., Venning A., Blake V., Smith D., Winsall M., Orlowski S., Bidargaddi N.: An evaluation of behaviour change techniques in health and lifestyle mobile applications. J Health Inform, 2020, 26(1), 104-113.
4. Aria R., Archer N.: An online mobile/desktop application for supporting sustainable chronic disease self-management and lifestyle change. J Health Inform, 2020, 26(4), 2860-2876.
5. Baranek, N., Lesiów, T., Biazik, E.: Aplikacje m-zdrowia. Część 1, Nauki Inż Technol, 2017, 1(24), 9-26.
6. Baranek N., Lesiów T., Biazik E.: Aplikacje M-Zdrowia. Część 2. Nauki Inż Technol 2017, 1(24), 27-39.

7. Birkhoff S., Moriarty H.: Challenges in mobile health app research: Strategies for interprofessional researcher. JIEP, 2020; 19, 2-4.
8. Boudreaux E.D., Waring M.E., Hayes R.B., Sadasivam R.S., Mullen S., Pagoto S.: Evaluating and selecting mobile health apps: strategies for healthcare providers and healthcare organizations. Transl Behav Med, 2014, 4(4), 363-371.
9. Borowiec M.: Ocena spożycia żelaza i cynku w grupie młodych mężczyzn z wykorzystaniem aplikacji mobilnej. Praca dyplomowa licencjacka na kierunku dietetyka Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, 2020. Promotor: dr inż. Dawid Madej.
10. Boushey C.J., Spoden M., Zhu F.M., Delp E.J., New mobile methods for dietary assessment: review of image-assisted and image-based dietary assessment methods. Proc Nutr Soc, 2017, Aug 76(3), 283-294.
11. Breton, E.R., Fuemmeler, B.F., Abroms, L.C.: Weight loss—there is an app for that! But does it adhere to evidence-informed practices? Transl Behav Med, 2011, 1, 523-529.
12. Bucher Della Torre S., Carrard I., Farina E., Danuser B., Kruseman M.: Development and Evaluation of e-CA, an Electronic Mobile-Based Food Record, Nutrients, 2017, Jan 9(1), 76.
13. Cade, JE.: Measuring diet in the 21st century: use of new technologies, Proc Nutr Soc, 2017, 76, 276–282.
14. Carter M.C., Burley V.J., Nykjaer C., Cade J.E.: Adherence to a smartphone application for weight loss compared to website and paper diary: pilot randomized controlled trial. JMIR, 2018, 15(4), e32.
15. Chen J., Allman-Farinelli M.: Impact of Training and Integration of Apps Into Dietetic Practice on Dietitians' Self-Efficacy With Using Mobile Health Apps and Patient Satisfaction. JMIR mHealth and uHealth, 2019, 7(3), e12349.
16. Chen J., Berkman W., Bardouh M., Ng C.Y.K., Allman-Farinelli M.: The use of a food logging app in the naturalistic setting fails to provide accurate measurements of nutrients and poses usability challenges. Nutrition, 2019, 57, 208-216.
17. Chen J., Lieffers J., Bauman A., Hanning R., Allman-Farinelli M.: The use of smartphone health apps and other mobile health (mHealth) technologies in dietetic practice: a three country study. J Hum Nutr Diet, 2017, 30(4), 439-452.
18. Contento I. R.: Edukacja żywieniowa. Wydawnictwo PWN, Warszawa 2018.
19. Dejnaka, A.: Aplikacje m-health i ich zastosowanie. Ekonomia –Wroclaw, Economic Review, 2017, 23(4), 261-274.
20. Ding, Y.; Lu, X.; Xie, Z.; Jiang, T.; Song, C.; Wang, Z. Evaluation of a Novel WeChat Applet for Image-Based Dietary Assessment among Pregnant Women in China. Nutrients, 2021, 13, 3158.

21. Dute D.J., Jose W., Bemelmans E., João Breda J.: Using Mobile Apps to Promote a Healthy Lifestyle Among Adolescents and Students: A Review of the Theoretical Basis and Lessons Learned. JMIR mHealth and uHealth, 2016, 4(2), e39.
22. Dzielska A., Mazur J., Nałęcz H., Oblacińska A., Fijałkowska A.: Importance of Self-Efficacy in Eating Behavior and Physical Activity Change of Overweight and Non-Overweight Adolescent Girls Participating in Healthy Me: A Lifestyle Intervention with Mobile Technology. Nutrients, 2020, 12, 2128.
23. Elavsky S., Smahel D., Machackova H.: Who are mobile app users from healthy lifestyle websites? Analysis of patterns of app use and user characteristics. SBM, 2017, 7, 891-901.
24. Eldridge A.L., Piernas C., Illner A.K., Gibney M.J., Gurinovi´c M.A., de Vries J.H.M., Cade J.E.: Evaluation of New Technology-Based Tools for Dietary Intake Assessment – An ILSI Europe Dietary Intake and Exposure Task Force Evaluation. Nutrients, 2019, 11, 55.
25. Ernsting C., Mareike Stühmann L., Dombrowski S., Voigt-Antons JN., Kuhlmey A., Gellert P.: Associations of Health App Use and Perceived Effectiveness in People With Cardiovascular Diseases and Diabetes: Population-Based Survey, JMIR Mhealth Uhealth, 2019, Mar 7(3).
26. Fallaize R., Franco R.Z., Pasang J., Hwang F., Lovegrove J.A.: Popular Nutrition-Related Mobile Apps: An Agreement Assessment Against a UK Reference Method. JMIR mHealth and uHealth, 2019, 7(2), e9838.
27. Ferrara G, Kim J, Lin S, Hua J, Seto E. A Focused Review of Smartphone Diet-Tracking Apps: Usability, Functionality, Coherence With Behavior Change Theory, and Comparative Validity of Nutrient Intake and Energy Estimates. JMIR Mhealth Uhealth, 2019, May 17, 7(5), e9232.
28. Franco R.Z., Fallaize R., Lovegrove J.A., Hwang F.: Popular Nutrition-Related Mobile Apps: A Feature Assessment.. JMIR Mhealth Uhealth, 2017, Aug 1, 4(3), e85.
29. Global diffusion of eHealth: making universal health coverage achievable. Report of the third global survey on eHealth. Geneva: World Health Organization, 2016.
30. Griffiths C., Harnack L., Pereira M.A.: Assessment of the accuracy of nutrient calculations of five popular nutrition tracking applications. Public Health Nutr, 2018, 21, 1495-1502.
31. Gwóźdź K.: Porównanie popularnych aplikacji mobilnych pod kątem możliwości oceny wybranych elementów stylu życia w grupie mężczyzn. Praca dyplomowa licencjacka na kierunku dietetyka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, 2021. Promotor: dr inż. Dawid Madej.

32. Hebden L., Cook A., Allman-Farinelli M.: Development of Smartphone Applications for Nutrition and Physical Activity Behavior Change, Sidney 2012.
33. Jospe M.R., Fairbairn K.A., Green P., Perry T.L.: Diet App Use by Sports Dietitians: A Survey in Five Countries. JMIR mHealth and uHealth, 2015, 3(7), e7.
34. Kępka A.: Ocena sposobu żywienia kobiet o różnej aktywności fizycznej z wykorzystaniem wybranej aplikacji mobilnej. Praca dyplomowa inżynierska na kierunku żywienie człowieka i ocena żywności, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, 2020. Promotor: dr inż. Dawid Madej.
35. Kostrzewa W.: Ocena aplikacji mobilnych pod kątem ich przydatności w edukacji żywieniowej. Praca dyplomowa licencjacka na kierunku dietetyka Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, 2021. Promotor: dr inż. Marta Jeruszka-Bielak.
36. König L.M., Sproesser G., Schupp H.T., Renner B.: Describing the Process of Adopting Nutrition and Fitness Apps: Behavior Stage Model Approach. JMIR mHealth and uHealth, 2018, 6(3), e55.
37. Krebs P., Duncan D.T.: Health App Use Among US Mobile Phone Owners: A National Survey. JMIR mHealth and uHealth, 2015, 3(4), e101.
38. Kruczek A.: E-Zdrowie-Nowoczesne technologie w ochronie zdrowia psychicznego. Adv Psychiatry Neurol, 2019, 28, 136-138.
39. Lin AW, Morgan N, Ward D, Tangney C, Alshurafa N, Van Horn L, Spring B. Comparative Validity of Mostly Unprocessed and Minimally Processed Food Items Differs Among Popular Commercial Nutrition Apps Compared with a Research Food Database. J Acad Nutr Diet, 2022, 122, 825-832.
40. Maringer M., Veer P., Klepacz N., Verain M.C.D., Normann A., Ekman S., Timotijevic L., Raats M.M., Geelen A.: User-documented food consumption data from publicly available apps: an analysis of opportunities and challenges for nutrition research. Nutr J, 2018, 17, 59.
41. McKay F.H, Cheng C., Wright A., Shill J., Stephens H., Uccellini M.: Evaluating mobile phone applications for health behaviour change: A systematic review. J Telemed Telecare, 2018, 24(1), 22-30.
42. Mustafa N., Safii N.S., Jaffar A., Sani N.S., Mohamad M.I., Rahman A.H.A., Mohd Sidik S.: Malay Version of the mHealth App Usability Questionnaire (M-MAUQ): Translation, Adaptation, and Validation Study. JMIR mHealth and uHealth, 2015, 3(4), e24457.
43. Parys T.: Technologie mobilne – bariery zastosowania w ocenie użytkowników indywidualnych – wyniki badań 2016. Stu Inform Pom, 2016, 3(41), 17-27.
44. Pomaska M.: Porównanie popularnych aplikacji mobilnych pod kątem możliwości oceny sposobu żywienia. Praca dyplomowa inżynierska na kierunku żywienie człowieka i ocena żywności, Szkoła Główna

Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, 2020. Promotor: dr inż. Dawid Madej.

45. Schoeppe S., Alley S., Lippevelde W., Brayl A., Williams S., Duncan M., Vandelanotte C.: Efficacy of interventions that use apps to improve diet, physical activity and sedentary behaviour: a systematic review. IJBNPA, 2016, 13, 2-24.
46. Schumer H., Amadi C., Joshi A.: Evaluating the Dietary and Nutritional Apps in the Google Play Store. Healthc Inform Res, 2018, 24, 38-45.
47. Shinozaki N, Murakami K. Evaluation of the Ability of Diet-Tracking Mobile Applications to Estimate Energy and Nutrient Intake in Japan. Nutrients, 2020, 29, 12, 3327.
48. Simons D., De Bourdeaudhuij I., Clarys P., De Cocker K., Vandelanotte C., Deforche B.: A Smartphone App to Promote an Active Lifestyle in Lower-Educated Working Young Adults: Development, Usability, Acceptability, and Feasibility Study. JMIR mHealth and uHealth, 2018, 6(2), e44.
49. Smarżewska, D.: Wykorzystanie mobilnych aplikacji (m-health) w zarządzaniu systemem ochrony zdrowia, Akad Zarz, 2018, 2(2), 6-20.
50. Szmidt M., Granda D., Skolmowska D., Sicińska E., Kałuża J.: Przegląd aplikacji mobilnych wspierających zdrowy styl życia. Przeg Techn, 2019, 1, 13-19.
51. Vasiloglou M.F., Christodoulidis S., Reber E., Stathopoulou T., Lu Y., Stanga Z., Mougiakakou S.: What Healthcare Professionals Think of "Nutrition & Diet" Apps: An International Survey. Nutrients, 2020, 12(8), 2214.
52. Villasana M.V., Pires I.M., Sá J., Garcia N.M., Zdravevski E., Chorbev I., Lameski P., Flórez-Revuelta F.: Promotion of Healthy Nutrition and Physical Activity Lifestyles for Teenagers: A Systematic Literature Review of The Current Methodologies. Journal of Personalized Medicine 2020, 10(1), 12.
53. West J.H., Belvedere L.M., Andreasen R., Frandsen C., Hall C., Crookston B.T.: Controlling Your "App"etite: How Diet and Nutrition-Related Mobile Apps Lead to Behavior Change. JMIR mHealth and uHealth, 2017, 5(7), e95.
54. Zadarko-Domaradzka M., Zadarko E.: Aplikacje zdrowotne na urządzenia mobilne w edukacji zdrowotnej społeczeństwa, Edukacja – Technika – Informatyka nr 4/18/2017, 291-295.

Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych

Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych powstało 25 sierpnia 1980 roku z inicjatywy członków Komitetu Żywienia Człowieka Polskiej Akademii Nauk, a Honorowym Przewodniczącym został prof. dr hab. Aleksander Szczygieł. Pierwszym Przewodniczącym [obecnie Honorowy Przewodniczący] był prof. dr hab. Stanisław Berger [1980-1986], następnie funkcję tę pełniły przez wiele lat prof. dr hab. Anna Gronowska-Senger [1987-2007] oraz prof. dr hab. Anna Brzozowska [2008-2015], a obecnie prof. dr hab. Jadwiga Hamułka [od roku 2016].

Główną ideą stworzenia Polskiego Towarzystwa Nauk Żywieniowych było zintegrowanie środowiska naukowego z obszaru nauk medycznych, rolniczych, ekonomicznych, biologicznych i przyrodniczych, działających w zakresie nauki o **żywienie człowieka**. Powołanie Towarzystwa umożliwiło rozwój i podnoszenie prestiżu nauk żywieniowych w naszym kraju w stosunku do innych nauk, stworzenie krajowego forum dla wymiany doświadczeń, poglądów i stanowisk w ważących sprawach objętych właściwościami Towarzystwa, nawiązywanie kontaktów z innymi towarzystwami żywieniowymi w kraju i poza jego granicami. PTNŻ jest aktywnym członkiem Federacji Europejskich Towarzystw Żywieniowych [FENS – *Federation of European Nutrition Societies*].

Podstawowym zadaniem Towarzystwa było i jest organizowanie i popieranie działalności zmierzającej do rozwoju nauk żywieniowych, upowszechnianie i propagowanie osiągnięć naukowych z zakresu żywienia, zarówno w kraju, jak i poza jego granicami.

Cele te są realizowane poprzez:

- organizowanie konferencji, zebrań, sympozjów i kongresów naukowych, jak również wykładów, odczytów, wystaw, audycji w środkach masowego przekazu;
- współpracę z krajowymi i zagranicznymi jednostkami zajmującymi się problematyką żywienia;
- prowadzenie działalności wydawniczej;
- społeczne doradztwo naukowe w zakresie nauki o żywieniu człowieka.

Od roku 1993 Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych, wspólnie z Wydziałem Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW w Warszawie, a obecnie z Instytutem Nauk o Żywieniu Człowieka,

organizuje corocznie konferencje z cyklu „**Fakty i fikcje w żywieniu człowieka**”, podejmując różnorodne tematy:

Numer konferencji	Rok	Temat
I	1993	Fakty i fikcje w żywieniu człowieka
II	1994	Odchudzanie
III	1995	Tłuszcze
IV	1996	Suplementacja w żywieniu – za i przeciw
V	1997	Solić, słodzić – zdrowiu szkodzić?
VI	1998	Żywność niekonwencjonalna – za i przeciw
VII	1999	Czy wiemy co jemy?
VIII	2000	Żywienie a alergie pokarmowe
IX	2001	Żywność funkcjonalna – blaski i cienie
X	2002	Witaminy antyoksydacyjne – fakty i kontrowersje
XI	2003	Dioksyny – ryzyko dla zdrowia?
XII	2004	Mleko – za i przeciw
XIII	2005	Fosfor w żywieniu człowieka – korzyści i zagrożenia
XIV	2006	Dodatki do żywności – blaski i cienie
XV	2007	Woda – rola i znaczenie w żywieniu człowieka
XVI	2008	Odchudzanie – korzyści i zagrożenia
XVII	2009	Suplementy diety – korzyści i zagrożenia
XVIII	2010	Solić czy nie?
XIX	2011	Czy nasze dzieci wiedzą co jedzą?
XX	2012	Czy warto czytać informacje na opakowaniach produktów spożywczych?
XXI	2013	Napoje energetyzujące – blaski i cienie
XXII	2014	Nutrigenetyka przyszłością żywienia?
XXIII	2015	Dieta bezglutenowa – fakty i mity
XXIV	2016	Bakterie przewodu pokarmowego człowieka – korzyści i zagrożenia?
XXV	2017	Żywienie a aktywność fizyczna
XXVI	2018	Kawa, herbata, napoje niskoprocentowe – za i przeciw
XXVII	2019	Diety – moda czy konieczność?
XXVIII	2020	Wzbogacanie żywności – potrzeba czy konieczność?
XXIX	2021	Żywienie i odporność
XXX	2022	Fakty i fikcje w żywieniu człowieka – wczoraj, dziś i jutro

W 2018 roku Towarzystwo zainaugurowało cykl konferencji naukowych, które są organizowane co 2 lata przez poszczególne Oddziały Towarzystwa. Celem tych cyklicznych konferencji pod wspólnym hasłem „**Dylematy nauki o żywieniu człowieka – dziś i jutro**", jest wymiana poglądów i doświadczeń oraz zaprezentowanie aktualnych badań z zakresu nauki o żywieniu człowieka, realizowanych przez krajowe oraz międzynarodowe ośrodki naukowe. Pierwsza z tego cyklu konferencja dotyczyła roli żywienia w chorobach nowotworowych („**Żywienie a nowotwory**") i odbyła się w dniach 13-14 czerwca 2018 roku w Olsztynie. Materiały konferencyjne są dostępne na stronie internetowej http://ptnz.sggw.pl/

Druga konferencja, tym razem o zasięgu międzynarodowym, odbyła się 23-24 czerwca 2021 w Warszawie w formie hybrydowej, pt.: „**Nutrition and quality of life of the elderly**". Wygłoszono 16 referatów plenarnych oraz 71 komunikatów naukowych w 6 sesjach tematycznych. Materiały wydano drukiem oraz zamieszczono na stronie internetowej towarzystwa http://ptnz.sggw.pl/ Można również odsłuchać pełne wersje wystąpień ustnych, w dwóch częściach na You Tube.

Trzecia konferencja z ww. cyklu odbędzie się w dniach 22-23 czerwca 2023 w Poznaniu pod tytułem „Żywienie a zdrowie kobiet".

Od 1993 roku Zarząd Główny Towarzystwa, na podstawie decyzji Komisji Konkursowej, przyznaje Nagrodę im. profesora Aleksandra Szczygła członkom Towarzystwa w dwóch kategoriach: (1) za najlepszą pracę naukową, tj. monografię lub publikację oraz (2) za działalność popularyzatorską z zakresu nauki o żywieniu człowieka. W roku 2022 nagrodę otrzymał zespół dr Kinga Gawlińska, dr Dawid Gawliński, mgr inż. Ewelina Kowal-Wiśniewska, dr hab. Małgorzata Jarmuż-Szymczak, prof. dr hab. Małgorzata Filip, za najlepszą pracę naukowo-badawczą z zakresu nauki o żywieniu człowieka. Więcej informacji: http://ptnz.sggw.pl/nagroda

Polskie Towarzystwo Nauk Żywieniowych prowadzi stronę internetową [ptnz.sggw.pl], stale aktualizowaną poprzez zamieszczanie informacji o własnej działalności, wydarzeniach podejmowanych przez Towarzystwo oraz innych krajowych i międzynarodowych wydarzeniach naukowych z zakresu nauki o żywieniu człowieka. Przygotowywane są również informacje o Towarzystwie i konferencjach organizowanych lub

współorganizowanych, które są przesyłane do innych serwisów internetowych, np.:
www.kalendarzszkolen.mp.pl, www.updates.worldoflearnig.com.

Zarząd Główny oraz Oddziały Towarzystwa prowadzą współpracę o charakterze krajowym i międzynarodowym. W ramach **współpracy krajowej** podejmowanej w przeszłości i obecnie wymienić należy:

- Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka PAN i jego zespoły/komisje
- Polskie Towarzystwo Technologów Żywności
- Polskie Towarzystwo Dietetyki
- Warszawska Szkoła Zdrowia
- Instytut Żywności i Żywienia
- Instytut-Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka
- Instytut Matki i Dziecka
- Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii
- Uniwersytety Trzeciego Wieku

a w ramach **współpracy międzynarodowej:**

- Federacja Europejskich Towarzystw Żywieniowych [FENS]
- Międzynarodowa Unia Nauk Żywieniowych [IUNS]
- Europejska Akademia Nauk Żywieniowych [EANS].

Obecnie Towarzystwo liczy ponad 250 członków, tym samym powiększyło skład osobowy prawie 10-krotnie w ciągu 40 lat istnienia. Działa poprzez pięć Oddziałów, tj.: Warszawski, Poznański, Krakowski, Gdańsko-Olsztyński oraz Białostocki.

Więcej informacji na temat Polskiego Towarzystwa Nauk Żywieniowych można znaleźć w publikacjach:

1. Kołłajtis-Dołowy A., Hamułka J., Brzozowska A.: Wkład Polskiego Towarzystwa Nauk Żywieniowych w upowszechnianie wiedzy o prawidłowym żywieniu człowieka, [w:] Towarzystwa Naukowe w Polsce dziedzictwo, kultura, nauka, trwanie. Kruszewski Z. (red.), Wydawca: Rada Towarzystw Naukowych przy Prezydium PAN, Warszawa 2013,s. 291-297, ISBN 978-83-61236-46-7.
2. Kołłajtis-Dołowy A., Gronowska-Senger A., Hamułka J.: Wkład Polskiego Towarzystwa Nauk Żywieniowych w upowszechnianie wiedzy o żywieniu człowieka. [w:] Rola towarzystw naukowych w rozwoju świadomości obywatelskiej i kulturowej. Gulczyński A., Kruszewski Z. (red.), Wyd. Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Poznań 2019. s. 329-342, ISBN 978-83-7654-441-0.

Notatki