

Technologia żywności i żywienie człowieka – przegląd i badania

Technologia żywności i żywienie człowieka – przegląd i badania

Redakcja:
Mariola Janiszewska
Kamil Maciąg

Lublin 2018

**Wydawnictwo Naukowe TYGIEL składa serdecznie podziękowania
dla zespołu Recenzentów za zaangażowanie w dokonane recenzje
oraz merytoryczne wskazówki dla Autorów.**

Recenzentami niniejszej monografii byli:

- prof. dr hab. n. farm. Jolanta Rzymowska
- dr n. med. Agnieszka Bartoszek
- dr inż. Witold Bekas
- dr n. med. Marta Łuczyk
- dr inż. Agnieszka Malik
- dr n. o kult. fiz. Anna Stolecka-Warzecha

Wszystkie opublikowane rozdziały otrzymały pozytywne recenzje.

Skład i łamanie:
Monika Maciąg

Projekt okładki:
Marcin Szklarczyk

© Copyright by Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o.

ISBN 978-83-65932-18-1

Wydawca:
Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o.
ul. Głowackiego 35/341, 20-060 Lublin
www.wydawnictwo-tygiel.pl

Spis treści

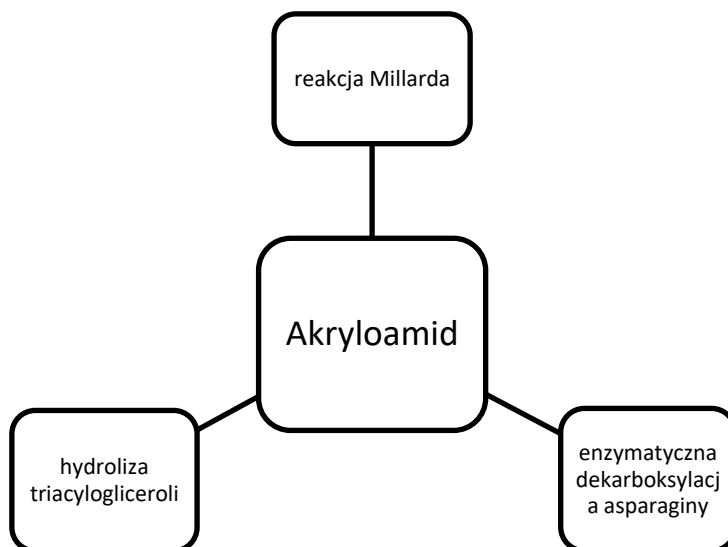
Ewa Turek, Agata Podsiadło, Aneta Janicka <i>Akryloamid – potencjalnie rakotwórcze zanieczyszczenie procesowe żywności</i>	7
Agata Podsiadło, Ewa Turek <i>Wpływ azotanów i azotynów na ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych przełyku, żołądka i jelita grubego</i>	16
Paulina Maciejewska, Katarzyna Ciemniak, Daria Szymanowska <i>Charakterystyka, biosynteza i znaczenie funkcjonalne kwasu alfa-ketoglutarowego</i>	27
Kamil Bałabuszek, Anna Mroczek, Marta Pawlicka, Halina Pieciewicz-Szczęсна, Michał Śliwa <i>Zastosowanie diety ketogenicznej</i>	38
Sonia Czaplewska <i>Dieta współczesnych Japończyków</i>	45
Agnieszka Nowacka, Dorota Mroczek, Barbara Mazurkiewicz <i>Zapotrzebowanie na składniki odżywcze kobiet w okresie ciąży</i>	64
Paulina Pruszkowska-Przybylska <i>Związek karmienia piersią z rozwojem psychomotorycznym na wczesnych etapach ontogenezy progresywnej</i>	71
Renata Krzyszczcha, Michał Skrzypek, Bogdan Szponar, Agnieszka Marzec <i>Podstawy epidemiologii, etiopatogenezy i diagnostyki otyłości</i>	78
Marlena Robakowska, Anna Tyrańska-Fobke, Piotr Robakowski, Daniel Ślęzak <i>Problem nadwagi i otyłości u dzieci w wieku rozwojowym</i>	91
Indeks Autorów	99

Akryloamid – potencjalnie rakotwórcze zanieczyszczenie procesowe żywności

1. Wstęp

Praca stanowi artykuł przeglądowy, mający na celu podsumowanie aktualnego stanu wiedzy na temat akryloamidu.

Akryloamid, będący zanieczyszczeniem procesowym żywności, w największej ilości powstaje jako produkt reakcji Millarda, polegającej na połączeniu cukrów redukujących z aminokwasami, w szczególności z asparaginą, w temperaturze powyżej 120°C [1]. Niezbędna jest również obecność niereaktywnej matrycy, np. skrobi lub substancji białkowych. W efekcie następuje nieenzymatyczne brunatnienie produktu. Akryloamid uwalnia się również podczas enzymatycznej dekarboksylacji asparaginy [2] czy też podczas hydrolizy triacylogliceroli [3], jednakże ilość ta jest na tyle mała, że w kontekście bezpieczeństwa produkowanej żywności nie jest uznawana za istotną. Sposoby powstawania akryloamidu pokazuje rysunek 1.



Rysunek 1. Mechanizmy powstawania akryloamidu w żywności [opracowanie własne]

¹ Studium Doktoranckie Zakład Epidemiologii, Katedra Epidemiologii i Biostatystyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

² e.a.turek@gmail.com, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach.

³ Studium Doktoranckie Zakład Medycyny Społecznej i Profilaktyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

⁴ Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Zawierciu.

⁵ Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Krakowie.

W przemyśle akryloamid w formie monomeru jest wykorzystywany do produkcji poliakrylamidu. Polimery poliakrylamidowe od dziesięcioleci są wykorzystywane do produkcji wypełniaczy filtrów uzdatniających wodę, znajdując także zastosowanie w przemyśle papierniczym, tekstylnym i kosmetycznym [4]. Ponadto akryloamid stosowany jest jako składnik poliakrylamidowych żeli do elektroforezy, dodatków do farb, cementu, klei i fug. Wykorzystywany jest także w przemyśle wiertniczym. Dotychczas nie znaleziono dowodów na uwalnianie się akryloamidu do środowiska ze źródeł naturalnych [5]. Niemniej jednak uwalnianie może następować podczas jego produkcji i bezpośredniego użycia [6]. Ponieważ akryloamid jest składnikiem filtrów do uzdatniania wody, pozostałości tej substancji wykrywane są także w wodzie pitnej.

Międzynarodowa Agencja Do Spraw Badań Nad Rakiem (IACR) w 1994 r. uznała akryloamid za substancję prawdopodobnie rakotwórczą dla człowieka i zakwalifikowała go do grupy 2A [5]. Yilmaz [7] przeprowadził badanie na szczurach mające na celu sprawdzenie, jaki wpływ na komórki Leydiga i Sertoliego wywiera akryloamid. Niniejsze badanie przeprowadzone w warunkach *in vitro* wykazało, że akryloamid odgrywa ważną rolę w spadku żywotności obu typów komórek oraz wzrost nadmiernego stresu oksydacyjnego i apoptozę.

2. Regulacje prawne dotyczące akryloamidu

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27.11.2015 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi określa podstawowe wymagania chemiczne, jakie musi spełniać woda pitna. Wspomniany akt prawny ustala najwyższy dopuszczalny poziom akryloamidu na poziomie 0,10 µg/ml. Wartość ta odnosi się do stężenia pozostałości monomeru w wodzie, obliczonego zgodnie ze specyfikacjami maksymalnego uwalniania z odpowiedniego polimeru w kontakcie z wodą [8]. Tym samym Polska przestrzega zapisów unijnej dyrektywy Rady nr 98/83/EC z dnia 03.11.1998 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi [9].

Z kolei Rozporządzenie Komisji UE nr 10/2011 z dnia 14.01.2011 r. w sprawie materiałów i wyrobów z tworzyw sztucznych przeznaczonych do kontaktu z żywnością, nie zezwala na stosowanie akryloamidu jako dodatku lub substancji pomocniczej w produkcji polimerów, natomiast zezwala na stosowanie go jako monomeru lub innej substancji wyjściowej lub makrocząsteczki uzyskiwanej z fermentacji mikrobiologicznej. Jednakże nie określono limitu migracji dla ww. związku. Odnośnie limitów migracji globalnej przyjęto, że składnik ten w materiałach i wyrobach z tworzyw sztucznych przeznaczonych do kontaktu z żywnością nie może migrować w ilościach przekraczających 10 mg ogólnej ilości składników uwolnionych na dm³ powierzchni do kontaktu z żywnością. Równocześnie w odniesieniu do materiałów i wyrobów przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci ustalono, że nie może on migrować do płynów modelowych imitujących żywność w ilościach przekraczających 60 mg ogólnej ilości ich składników uwolnionych na kg płynów modelowych imitujących żywność [10]. W przypadku kosmetyków, zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1223/2009 z dnia 30.11.2009 r. dotyczącym produktów kosmetycznych, akryloamid został umieszczony na liście substancji zakazanych w produktach kosmetycznych. Wprowadzono również ograniczenia co do zawartości pozostałości akryloamidu w poliakryloamidach stosowanych w wyrobach kosmetycznych. W wyrobach pozostających na ciele

pozostałość akryloamidu w poliakryloamidach jest limitowana do maksymalnego poziomu 0,1 mg/kg, podczas gdy w pozostałych produktach kosmetycznych poziom maksymalny wynosi 0,5 mg/kg [11].

Komisja Europejska wydała zalecenie z dnia 08.11.2013 r. w sprawie dochodzeń dotyczących poziomu akryloamidu w żywności [12]. W zaleceniu tym wskazano wartości wskaźnikowe dla akryloamidu. Nie stanowią one progów bezpieczeństwa, mają jedynie na celu wskazanie na ewentualną potrzebę przeprowadzenia dochodzenia.

Tabela 1. Wartości wskaźnikowe akryloamidu w żywności – zgodnie z zaleceniem Komisji Europejskiej z dnia 08.11.2013 r.

Rodzaj żywności:	Wartość wskaźnikowa w µg/kg:
Frytki w postaci gotowej do spożycia	600
Chipsy ziemniaczane	1000
Pieczywo świeże:	
pszenne	80
inne niż pszenne	150
Płatki śniadaniowe (z wyjątkiem owsianych) na bazie otrębów i pełnoziarniste produkty zbożowe, dmuchane ziarna	400
produkty na bazie pszenicy i żyta	300
produkty na bazie kukurydzy, owsa, orkisz, jęczmienia i ryżu	200
Herbatniki i wafle	500
Krakersy – z wyjątkiem ziemniaczanych	500
Pieczywo chrupkie	450
Pierniki	1000
Produkty podobne do innych produktów tej kategorii	500
Kawa palona	450
Kawa rozpuszczalna	900
Substytuty kawy – na bazie zbóż	2000
Inne substytuty kawy	4000
Żywność dla dzieci inna niż przetworzona żywność na bazie zbóż	
niezawierająca śliwek	50
zawierająca śliwki	80
Herbatniki i sucharki dla niemowląt i małych dzieci	200
Przetworzona żywność na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci, z wyjątkiem herbatników i sucharków	50

W zaleceniu Komisji Europejskiej [12], w przypadku stwierdzenia przekroczenia wskaźnikowego poziomu akryloamidu w środku spożywczym, zachęca się do przeprowadzenia stosownego dochodzenia. Powinno ono obejmować Analizę Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli w celu sprawdzenia, czy w systemie HACCP określono, na którym etapie procesu produkcji może dochodzić do tworzenia się akryloamidu i czy etap ten jest kontrolowany. Należy również zbadać, czy przedsiębiorca wdrożył wszystkie możliwe sposoby obniżenia poziomu akryloamidu.

3. Zawartość akryloamidu w środkach spożywczych

Europejski Urząd Do Spraw Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opublikował w 2015 r. opinię naukową dot. akryloamidu w żywności [6]. Przedstawiono w nim poziomy zawartości akryloamidu na podstawie badań przeprowadzonych przez laboratoria Państw Członkowskich w ramach urzędowej kontroli żywności przeprowadzanej w latach: 2010-2013, jak również dane przekazane przez zezwolenia producentów żywności, pozyskane poza urzędową kontrolą żywności.

Tabela 2. Zawartość akryloamidu w żywności - EFSA 2015 r.

Produkt:	Liczba próbek:	Wynik średni w µg/kg:
Frytki ziemniaczane	1694	308
Snaki i chipsy ziemniaczane	34501	389
Pieczyno	543	42
Płatki śniadaniowe	1230	161
Biszkopty, krakersy itp	2065	265
Kawa prażona	595	249
Kawa instant	862	710
Żywność dla małych dzieci, z wyjątkiem produktów zbożowych	416	24
Żywność przetworzona na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci	736	73
Inne produkty oparte na ziemniakach, zbożach i kakao	569	97

Porównując uzyskane przez EFSA dane z zaleceniami Komisji Europejskiej widać, że uzyskane średnie wartości akryloamidu w próbach przebadanych w latach 2010-2013 są niższe i mieszczą się w wartościach wskaźnikowych, za wyjątkiem żywności na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci, gdzie średnia zawartość akryloamidu wyniosła 73 µg/kg przy wartości wskaźnikowej 50 µg/kg.

Kolejne zestawienie zawartości akryloamidu w zależności od rodzaju żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci, przedstawiono w tej samej opinii naukowej EFSA z 2015 r. [6].

Wśród wyszczególnionych produktów przeznaczonych do spożycia przez niemowlęta i małe dzieci, przekroczenie wartości wskaźnikowych dla akryloamidu można zauważyć w następujących grupach: żywność dla dzieci zawierająca sliwki, przetworzona żywność na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci, inna przetworzona żywność na bazie zbóż.

Tabela 3. Zawartość akryloamidu w żywności dla niemowląt i małych dzieci – EFSA 2015 r.

Rodzaj żywności:	Liczba próbek:	Średnia zawartość akryloamidu w µg/kg:
Biszkopity, krakersy i inne:	2065	265
krakersy	162	231
pieczywo chrupkie	528	171
biszkopity i wafelki	682	201
pierniczki	693	407
Żywność dla małych dzieci, z wyjątkiem produktów zbożowych	416	24
niezawierająca śliwek	357	20
- mleko początkowe	33	14
- puree owocowe	24	22
- soki	3	12
- gotowe do spożycia posiłki i desery	291	20
żywność dla dzieci zawierająca śliwki	13	101
żywność dla dzieci, nie sprezywana, mogąca zawierać śliwki	46	33
Przetworzona żywność na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci	736	73
biszkopity i sucharki	235	111
inna przetworzona żywność na bazie zbóż	232	89
- płatki zbożowe do przygotowania	159	125
- gotowe do spożycia posiłki na bazie zbóż	73	13
- niesprezywane przetworzone produkty zbożowe	269	26

Badanie zawartości akryloamidu w produktach pobranych w losowo wybranych punktach sprzedaży przez pracowników Państwowej Inspekcji Sanitarnej na terenie Polski w latach 2007-2009 zostało opublikowane w 2011 r. [13]. Przebadano 399 produktów. Badanie przeprowadzono metodą chromatografii gazowej sprzężonej z tandemową spektrometrią mas oraz metodą chromatografii cieczowej sprzężonej z tandemową spektrometrią mas. Najwyższą zawartość akryloamidu oznaczono w chipsach ziemniaczanych – 714 µg/kg, a najniższą w żywności w słoiczkach przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci – 55 µg/kg. Zawartość ww. substancji w kaszkach zbożowych dla niemowląt i małych dzieci wynosiła średnio 138 µg/kg. Ponieważ produkty te wchodzi w skład grupy: przetworzona żywność na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci, zestawiając uzyskaną w Polsce wartość 138 µg/kg z wartością wskaźnikową, która wynosi 50 µg/kg można uznać, że przekroczenie to jest znaczne. W przytaczanej pracy stwierdzono, że w przypadku produktów ziemniaczanych zawartość akryloamidu jest skorelowana zarówno z surowcem (odmiana, sposób przechowywania), jak i rodzajem przeprowadzonej obróbki technologicznej. Odnosnie produktów zbożowych stwierdzono, że duże znaczenie ma zawartość asparaginy w surowcu, jak i sposób przetwarzania: dodatek skrobi, wilgotność, środki spulchniające.

Haouet [14] przeprowadził badanie mające na celu sprawdzenie zawartości akryloamidu w produktach sprzedawanych w ulicznych automatach. Największa zawartość została wykryta w chipsach ziemniaczanych i wynosiła 1781 ± 637 µg/kg,

a następnie w solonych produktach piekarniczych: 211 ± 245 $\mu\text{g}/\text{kg}$, w ciastkach i wafłach: 184 ± 254 $\mu\text{g}/\text{kg}$, w słodkim pieczywie 100 ± 72 $\mu\text{g}/\text{kg}$, w kanapkach: 42 ± 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

4. Akryloamid w mleku kobiecym

Sörgel w 2002 r. przeprowadził badanie zawartości akryloamidu w mleku kobiecym. Grupa badana była bardzo ograniczona, gdyż składała się tylko z 2 kobiet, którym nie wolno było spożywać żywności zawierającej akryloamid na 10 h przed badaniem [15]. W mleku matki nr 1 po 3 godzinach stwierdzono zawartość akryloamidu na poziomie 10,6 ng/ml a po 4 godzinach na poziomie 18,8 ng/ml. W mleku matki nr 2 zbadano poziom akryloamidu po 4 godzinach i wynosił on 4,86 ng/ml, a po 8 godzinach było to 3,18 ng/ml. Zakładając, że codzienne spożycie mleka przez niemowlę wynosi 500 ml, codzienne pobranie akryloamidu przez dziecko wraz z mlekiem matki może wynosić nawet 10 μg , jeżeli matka spożywa żywność o wysokiej zawartości tego związku, jak robiła to jedna z karmiących matek biorących udział w badaniu. Niemniej jednak nawet w przypadku matki spożywającej niewielkie ilości akryloamidu, jak w przypadku drugiej matki z badania, można przewidywać pobranie akryloamidu na poziomie 2 μg . Ryzyko nowotworu ustalone zostało jako 10 na 1000 przypadków nowotworów przy dawce 1 μg dziennie.

5. Narażenie populacji polskiej na akryloamid zawarty w żywności

Jak można zauważyć, zawartość akryloamidu w żywności przeznaczony dla małych dzieci jest niższa, niż jego zawartość w pozostałych produktach. Jednakże, jak wskazuje w swojej pracy Mojska [16], narażenie dzieci i młodzieży jest wyższe, co jest związane z większym pobraniem żywności na kg masy ciała w porównaniu z osobami dorosłymi. Autorka oszacowała, że średnie narażenie polskich dzieci w wieku 1-6 lat wynosi 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień, natomiast dla porównania, dla osób dorosłych wynosi ono 0,33 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień [17].

Tabela 4 - średnie narażenie populacji polskiej na akryloamid – wg. Mojskiej

	Populacja polska 1-96 lat	Dzieci 1-6 lat	Dzieci i młodzież 7-18 lat	Dorośli 19-96 lat
Narażenie w $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień	0,43	0,75	0,62	0,33

W 2012 r. w Polsce przeprowadzona została ocena narażenia dzieci i młodzieży na akryloamid w produktach fast food i przekąskach [18]. Dzieci podzielono na 2 grupy wiekowe: 1-6 lat oraz 7-18 lat. W obydwu grupach wiekowych najwyższe pobranie akryloamidu wynoszące 0,16 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień, było związane ze spożywaniem frytek ziemniaczanych. Drugim w kolejności źródłem akryloamidu były chipsy. W grupie wiekowej 1-6 lat pobór z tego źródła wynosił 0,13 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień, natomiast w grupie wiekowej 7-18 lat wynosił on 0,11 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień. Ogółem, narażenie na akryloamid z produktów fast food i przekąsek oraz całodziennej diety było najwyższe w grupie chłopców w wieku 1-6 lat i wynosiło 0,82 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień, z czego 0,53 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień pochodziło z produktów fast food i przekąsek. Dla porównania, narażenie na akryloamid holenderskich dzieci w wieku 1-6 lat wynosiło 1,04 $\mu\text{g}/\text{kg}$

m.c./dzień [19]. W Turcji z kolei średnie pobranie akryloamidu przez dzieci w wieku 1-3 lat wynosiło 1,43 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień, przy czym głównym źródłem ww. substancji był chleb [20]. We Francji najwyższe pobranie było w grupie dzieci 3-6 lat i średnio wyniosło 0,89 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień.

6. Procesy wpływające na obniżanie zawartości akryloamidu w żywności

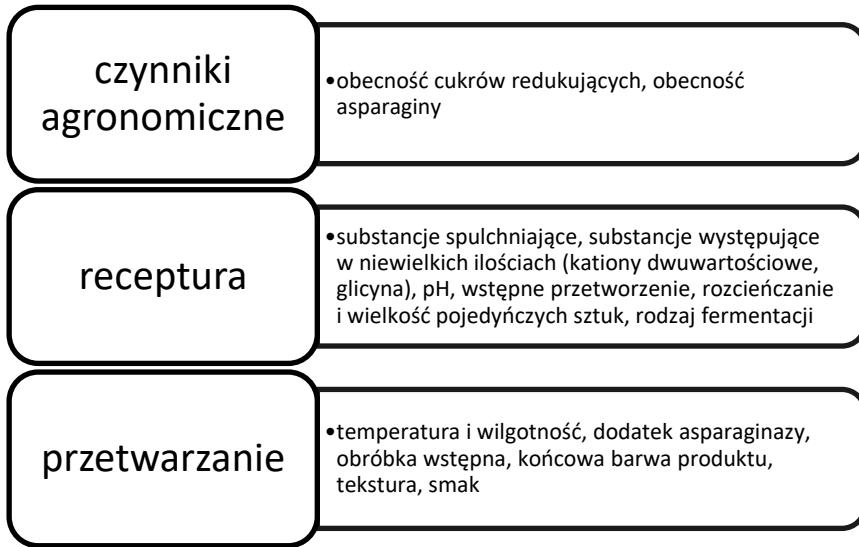
Przeprowadzono badanie dotyczące wpływu przechowywania produktów mleczno-zbożowych dla dzieci (mleko początkowe, mleko następne, kaszki, kleiki, biszkopty, ciasteczka) na zawartość akryloamidu [21]. Produkty te muszą cechować się wysokim stopniem bezpieczeństwa w połączeniu z długim terminem przydatności do spożycia, w związku z czym poddawane są procesom utrwalania. Z uwagi na fakt, że produkty przeznaczone dla dzieci powyżej 6 miesiąca życia mają wysoką zawartość węglowodanów a przy ich wytwarzaniu stosuje się obróbkę termiczną, możliwe jest tworzenie się akryloamidu przy ich produkcji. W przytaczanym badaniu materiał stanowiło 30 produktów mleczno-zbożowych przeznaczonych dla dzieci w wieku 6-12 miesięcy, przechowywanych w temperaturze 8°C oraz 25°C. Zawartość akryloamidu oznaczono na początku badania oraz po upływie 3, 6, 9 oraz 12 miesięcy. Stwierdzono, że istotny wpływ na obniżenie zawartości akryloamidu w produkcie miała temperatura przechowywania. Najistotniejszą różnicę odnotowano w przypadku przechowywania herbatników w temperaturze 25°C, gdzie zawartość akryloamidu po upływie 12 miesięcy przechowywania była niższa o 60% w porównaniu z wartością sprzed badania, odpowiednio: 43 $\mu\text{g}/\text{kg}$ zostały zredukowane pod wpływem temperatury i czasu do 17 $\mu\text{g}/\text{kg}$. W przypadku kaszek wartość początkowa 23 $\mu\text{g}/\text{kg}$ po upływie 12 miesięcy w temp. 25°C obniżyła się do 12 $\mu\text{g}/\text{kg}$, a w przypadku gotowych posiłków w słoiczkach poziom początkowy 15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ spadł do 9 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Stwierdzono, że pod wpływem upływu czasu następowała degradacja akryloamidu przy równoczesnym spowolnieniu tworzenia się prekursorów tego związku.

Organizacja Food Drink Europe opracowała dla producentów żywności zestaw narzędzi o nazwie „Toolbox” [22], służący do obniżania poziomu akryloamidu w produkowanej żywności. Zawiera on metody, jakie można zastosować w celu zapobiegania czy też redukcji wytwarzania akryloamidu w określonych procesach i produktach. Określono czynniki wpływające na poziom akryloamidu w żywności, przedstawione na rysunku 2.

Ponadto stwierdzono, że istotnym jest przekazanie konsumentowi końcowemu wskazówek dotyczących ostatecznego przygotowania produktu, w warunkach domowych.

7. Wnioski

Z uwagi na fakt, że akryloamid został uznany za substancję prawdopodobnie rakotwórczą dla człowieka, należy dążyć do maksymalnego obniżania jego zawartości w środkach spożywczych. Najbardziej narażoną grupą w populacji polskiej są małe dzieci, z uwagi na spożywanie dużych ilości frytek i chipsów. Producenci mają do dyspozycji pomoc w postaci zestawu narzędzi Toolbox i powinni dążyć do jak największej redukcji akryloamidu w produkowanej żywności.



Rysunek 2. Czynniki wpływające na poziom akryloamidu w żywności – zgodnie z Toolbox

Literatura

1. Mottram D., Wedzicha B., Dodson A. *Acrylamide is formed in the Millard reaction*. Nature 2002, 3; 419, s. 448-9.
2. Claus A., Carle R., Schieber A. *Acrylamide in cereal products: a review*. Journal of Cereal Science, 2008, 47, s. 118-133.
3. Yasuhara A., Tanaka Y., Hengel M., Shibamoto T. *Gas Chromatographic Investigation of Acrylamide Formation in Browning Model Systems*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2003, 51, s. 3999-4003.
4. Mojska H., Gielecińska I., Stoś K., Jarosz M. *Zawartość akryloamidu w żywności w Polsce w świetle aktualnych zaleceń Unii Europejskiej*. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011, 92, s. 625-628.
5. IARC *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Human*. 1994, 60, s. 389-433.
6. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain. *Scientific opinion on acrylamide in food*. EFSA Journal 2015, 13, s. 4104.
7. Yilmaz B., Yildizbayrak N., Aydin Y., Erkan B. *Evidence of acrylamide- and glycidamide-induced oxidative stress and apoptosis in Leydig and Sertoli cells*. Human & Experimental Toxicology 2017, I-II, s. 1-11.
8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27.11.2015 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. Dz.U. z 2015 r. poz. 1989.
9. Dyrektywa Rady nr 98/83/EC z dnia 03.11.1998 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. Dz. Urz. UE rozdz. 15 t. 4 str. 90 z późn. zm.
10. Rozporządzenie Komisji UE nr 10/2011 z dnia 14.01.2011 r. w sprawie materiałów i wyrobów z tworzyw sztucznych przeznaczonych do kontaktu z żywnością. Dz. Urz. L 012 p. 1 z późn. zm.
11. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1223/2009 z dnia 30.11.2009 r. dotyczące produktów kosmetycznych. Dz. Urz. L 342, s. 59-209.
12. Zalecenia Komisji z dnia 08.11.2013 r. w sprawie dochodzeń dotyczących poziomów akryloamidu w żywności. Dz. Urz. UE z 2013 r. L. 301, s.15-17.

13. Mojska H., Gielecińska I., Stoś K., Jarosz M. *Zawartość akryloamidu w żywności w Polsce w świetle aktualnych zaleceń Unii Europejskiej*. Problemy Higieny i Epidemiologii 2011, 92, s. 625-628.
14. Haouet N., Pistolese S., Branciarri R., Ranucci D., Altissimi M. *Study of acrylamide level in food from vending machines*. Italian Journal of Food Safety 2016, 5, s. 6147.
15. Sörgel F., Weissenbacher R., Kinzig-Schippers M., Hofmann A., Illauer M., Skott A., Landersdorfer C. *Acrylamide: increased concentration 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, s. 267-274.
16. Mojska H. *Akryloamid w żywności – ocena ryzyka dla zdrowia człowieka*. Bromatologia I Chemia Toksykologiczna – XLV 2012, 3, s. 1071-1074.
17. Mojska H., Gielecińska I., Szponar L., Ołtarzewski M. *Estimation of the dietary acrylamide exposure of the Polish population*. Food and Chemical Toxicology 2010, 48, s. 2090-2096.
18. Mojska H., Gielecińska I. *Ocena narażenia dzieci i młodzieży na akryloamid obecny w produktach fast food i przekąskach*. Problemy Higieny i Epidemiologii 2012, 93, s.613-617.
19. Konings E., Baars A., van Klaveren J., Spanjer M., Rensen P., Hiemstra M., van Kooij J., Peters P. *Acrylamide exposure from foods of the Dutch population and an assessment of the consequent risk*. Food and Chemical Toxicology 2003, 41, s. 1569-1579.
20. Cengiz M., Gründüz C. *Acrylamide exposure among Turkish toddlers from selected cereal-based baby food samples*. Food and Chemical Toxicology 2013, 60, s. 514-519.
21. Michalak J., Gujska E., Czarnowska M., Nowak F. *Wpływ przechowywania produktów mleczno-zbożowych dla dzieci na zawartość akryloamidu*. Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni 2014, 86, s. 218-224.
22. Food Drink Europe. Acrylamide Toolbox
www.fooddrinkeurope.eu/publications/category/toolkits/

Akryloamid – potencjalnie rakotwórcze zanieczyszczenie procesowe żywności

Streszczenie

Akryloamid jest substancją należącą do grupy zanieczyszczeń procesowych. W największej ilości powstaje jako efekt uboczny reakcji Millarda, w wyniku łączenia się cukrów redukujących z aminokwasami, w szczególności z asparaginą, w temperaturze powyżej 120°C, w obecności niereaktywnej matrycy. Substancja ta została zakwalifikowana przez Międzynarodową Agencję Badań Nad Rakiem do grupy 2a co oznacza, że uznano ją za potencjalnie rakotwórczą dla ludzi. W trosce o konsumenta Unia Europejska od wielu lat monitoruje zawartość akryloamidu w żywności, prowadzone są również badania mające na celu opracowanie metod obniżania poziomu tworzenia się tej substancji podczas procesów produkcyjnych. Pomimo tych prac i wydania przewodników skierowanych do producentów żywności, poziom oznaczanego akryloamidu nadal uznaje się za zbyt wysoki. Najbardziej narażoną grupą ludności są dzieci, z uwagi na duży udział w diecie frytek i chipsów.

Słowa kluczowe: akryloamid, zanieczyszczenie procesowe, żywność, narażenie

Acrylamide – potentially carcinogenic food contaminant

Abstract

Acrylamide is a substance belonging to group: process impurities. The largest number is generated through a Millard reaction, by the interaction of reducing sugars with amino acids, in particular asparagine, at a temperature above 120°C in the presence of an inert matrix. The substance was classified by the International Agency for Research on Cancer to group 2a what means, that it is considered to be potentially carcinogenic to humans. Concerned about the consumer, the European Union over the years monitors the content of acrylamide in food, and also carried out research aimed at development of methods lowering the creation of this substance during the manufacturing process. Despite these works and publications guides directed to producers of food, level denoted for acrylamide is still considered to be too high. The most vulnerable group of population are children, because the large part of the diet are french fries and potato chips.

Key words: acrylamide, process impurities, food, exposure

Wpływ azotanów i azotynów na ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych przelyku, żołądka i jelita grubego

1. Wstęp

Azotany (V) i azotany (III) występują powszechnie w środowisku człowieka, tj. w wodzie, glebie i żywności, co jest konsekwencją naturalnego obiegu azotu, zanieczyszczeń antropogenicznych oraz stosowania ich w przetwórstwie spożywczym [2].

Dopuszczalne przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) maksymalne dzienne spożycie przez człowieka azotanów (V) i azotanów (III) – tzw. ADI (*Acceptable Daily Intake*), wynosi odpowiednio: 5 mg/kg masy ciała i 0,1 mg/kg masy ciała.

Azotany (V) są związkami mało toksycznymi, pobrane z żywnością w małych dawkach nie mają negatywnego wpływu na organizm ludzki i nie stanowią bezpośredniego zagrożenia dla zdrowia, są bowiem szybko wchłaniane z przewodu pokarmowego i wydalane z moczem w postaci niezmienionej [3]. Część z nich może być jednak zredukowana w organizmie człowieka, przez mikroflorę przewodu pokarmowego w środowisku kwaśnym soku żołądkowego, do azotanów (III) czyli azotynów – związków o dużej reaktywności chemicznej [3, 4]. Te zaś reagują z drugo- i trzeciorzędowymi aminami zawartymi w mięsie tworząc nitrozoaminy, które wykazują działanie kancerogenne – ulegają bowiem w organizmie degradacji do rodników alkilowych, uszkadzając tym samym guaninę w kwasach nukleinowych [4]. Ocenia się, iż u zwierząt doświadczalnych, te ostatnie wywołują rozwój nowotworów już w dawce 5 µg/g [5, 6]. Zasadnicze toksyczne oddziaływanie azotanów (III) polega na wywoływaniu methemoglobinemii, a dzienne ich spożycie nie powinno przekroczyć 0,06 mg/kg masy ciała [5]. Nadmierne spożywanie azotanów (V) i azotanów (III) może ponadto skutkować unieczynnieniem witaminy A, obniżeniem wartości odżywczej poprzez upośledzenie wykorzystania niektórych składników pokarmowych, tj. tłuszczu, białek, witamin z grupy B [2].

Azotyny i azotany sodu i potasu (E249, E250, E251, E252) są powszechnie stosowane jako dodatki do żywności podczas procesów technologicznego utrwalania żywności.

Azotan (V) sodu – saletra sodowa E251, azotan potasu – saletra potasowa E252 oraz azotan (III) sodu – nitryt E250, stosowane są jako dodatki w przetwórstwie mięsnym i serowarstwie. Azotany (V) wykorzystywane są z uwagi na pożądane

¹ a.podsiadlo@interia.com, Zakład Medycyny Społecznej i Profilaktyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, ul. Piekarska 18, 41-902 Bytom, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

² psse@psse-zawiercie.internetdsl.pl, Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Zawierciu, 42-400 Zawiercie, ul. 11 Listopada 15.

³ e.a.turek@gmail.com, Zakład Epidemiologii, Katedra Epidemiologii i Biostatystyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

⁴ wsse.katowice@pis.gov.pl, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach, ul. Raciborska 39, 40-074 Katowice.

właściwości sensoryczne: charakterystyczną różową barwę, aromat i peklowniczy smak. Z kolei azotany (III) ze względu na swe właściwości przeciwutleniające, mają zdolność do zmniejszania oporności cieplnej przetrwalników bakteryjnych oraz hamowania rozwoju patogennych drobnoustrojów – głównie *Clostridium botulinum* i *Clostridium perfringens*, które wytwarzają silnie trującą toksynę – botulinę (tzw. jad kiełbasiany) [7-9].

Stosowany powszechnie do konserwowania żywności azotan (III) sodu – E250 jest potencjalnie rakotwórczy, może bowiem tworzyć rakotwórcze nitrozaminy z innymi związkami chemicznymi na skutek reakcji zachodzących w żołądku, dlatego też w wielu krajach dodawanie go do żywności jest zabronione.

Należy podkreślić, iż konserwowane produkty spożywcze spożywane na zimno, nie zawierają kancerogennych nitrozoamin, które powstają dopiero w środowisku kwaśnym w wyniku zastosowanej obróbki termicznej (zwłaszcza smażenia i grillowania) [5].

Pomimo badań przeprowadzonych u ponad 40 gatunków zwierząt testowanych i dotyczących nitrozoamin oraz ich oddziaływania kancerogennego, brak jest jednoznacznych danych epidemiologicznych dotyczących nowotworzenia u ludzi [10]. Najważniejsze dwa rodzaje nitrozoamin, tj. N-nitrozodietiloamina (NDEA) i N-nitrozodimetyloamina (NDMA), są klasyfikowane przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) jako prawdopodobnie rakotwórcze dla ludzi. Przy czym NDMA jest jedną z najczęściej występujących nitrozoamin w spożywanych produktach i silnym czynnikiem rakotwórczym, zdolnym do indukowania guzów złośliwych w wielu tkankach (w tym w wątrobie, płucach i żołądku) u różnych gatunków zwierząt [11-13].

2. Nowotwory przewodu pokarmowego – przegląd danych epidemiologicznych

Według badań epidemiologicznych 30-40% nowotworów złośliwych u mężczyzn i 60% u kobiet przypisuje się w krajach uprzemysłowionych nieprawidłowej diecie [14].

W ciągu ostatnich trzech dekad liczba zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce wzrosła ponad dwukrotnie, w 2013 roku odnotowano 156 487 zachorowań, z czego 78 236 u mężczyzn i 78251 u kobiet. Wśród 10 najczęstszych nowotworów wymienia się: rak jelita grubego (12,2% ogólnej zachorowalności na nowotwory u mężczyzn i 10,1% u kobiet), nowotwory złośliwe okrężnicy (6,9% zachorowań u mężczyzn, a u kobiet: 6,1 %), nowotwory złośliwe odbytnicy (około 5,4% zachorowań u mężczyzn i 3,8% u kobiet), nowotwory złośliwe żołądka (5% zachorowań u mężczyzn i 3% u kobiet). W dalszej kolejności znajdują się: nowotwory złośliwe przełyku (około 1% zachorowań u mężczyzn i 0,3% u kobiet), nowotwory złośliwe gardła (u mężczyzn stanowią około 0,9 zachorowań, a u kobiet: 0,2%), nowotwory złośliwe jelita cienkiego (około 0,2% zachorowań u mężczyzn i kobiet) [15].

Panuje powszechnie akceptowany pogląd, że rozwój większości nowotworów jest następstwem współdziałania czynników zewnętrznych i swoistej odpowiedzi organizmu, zależnej od mechanizmów wewnątrzustrojowych (patogenetycznych). W obliczu wzrastającej zapadalności na nowotwory, nie należy bagatelizować wpływu egzogennych czynników rakotwórczych – kancerogenów chemicznych, fizycznych i biologicznych [16].

Wśród nowotworów, u których stwierdzono współistnienie czynnika etiologicznego jakim jest zawartość nitrozoamin w pokarmach, jako pochodnych azotanów, wymieniane są m.in.: rak przełyku, żołądka i jelita grubego [6].

2.1. Rak przełyku

Rak przełyku stanowi 0,4-1,4% nowotworów złośliwych rejestrowanych w Polsce, przy czym sześciokrotnie częściej rozwija się u mężczyzn niż u kobiet [15]. Populacja polska znajduje się na 20 miejscu pod względem częstości zachorowań na te nowotwory w odniesieniu do populacji ogólnoeuropejskiej [17]. W 2010 roku liczba zachorowań na nowotwory złośliwe przełyku wynosiła około 1200, z czego w ponad 900 przypadkach dotyczyła mężczyzn i w około 250 – kobiet [15].

Jest to przykład nowotworu, którego etiopatogeneza jest wypadkową trudnych do zidentyfikowania czynników genetycznych i środowiskowych [16].

Nadużywanie wysokoprocentowych alkoholi, palenie tytoniu oraz wysokotłuszczowa, wysokobiałkowa, a zarazem ubogoresztkowa dieta powodują wzrost ryzyka rozwoju tego nowotworu [18-20].

W 2006 roku hiszpańscy naukowcy z katalońskiego Instytutu Onkologii przeprowadzili badania, których celem było omówienie i ocena dostępnych danych epidemiologicznych dotyczących korelacji pomiędzy nitrozoaminami formowanymi egzogennie (tj. związanymi ze spożyciem żywności: mięsa i przetworów mięsnych, konserwowanych warzyw, wędzonych ryb i piwa) oraz pochodzenia endogennego (tj. od azotanów i azotynów), a ryzykiem wystąpienia raka żołądka i przełyku u ludzi. W swoim artykule dokonali przeglądu wszystkich opublikowanych badań kohortowych i kliniczno-kontrolnych z okresu 1985-2005, przy czym dostępne dowody z badań kohortowych były niewystarczające lub bardziej niespójne aniżeli z badań kliniczno-kontrolnych. Wyniki prawie wszystkich analizowanych badań potwierdziły pozytywny związek pomiędzy spożyciem nitrozoamin i azotynów (czyli spożyciem w/w żywności) i rakiem żołądka. Natomiast dowody odnoszące się do raka przełyku były już bardziej ograniczone [21].

O ile duża ilość danych epidemiologicznych, wskazująca na pozytywny związek pomiędzy spożyciem czerwonego i przetworzonego mięsa a rakiem jelita grubego, uznana została przez Amerykański Instytut Badań nad Rakiem (AICR) w 2007 roku za „przekonywujące”, to ilość danych dotycząca pozostałych nowotworów była stosunkowo ograniczona.

Biorąc pod uwagę powyższe fakty, a także istnienie różnych mechanizmów przez które mięso czerwone może zwiększyć ryzyko zachorowania na raka, amerykańscy naukowcy opublikowali w 2010 roku wyniki dużego badania kohortowego. W badaniu tym oszacowano współczynniki ryzyka (HR) oraz 95% przedział ufności (CI) dla związku między czerwonym mięsem (będącym źródłem żelaza, a po przetworzeniu również azotanów i azotynów), produktami ubocznymi obróbki termicznej mięsa, prowadzonej w wysokich temperaturach (mutagennymi heterocyklicznymi aminami, wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi – WWA) i możliwością rozwoju raka przełyku oraz żołądka. Przeprowadzone badanie wykazało między innymi korelację między spożywaniem czerwonego mięsa a ryzykiem rozwoju raka płaskonabłonkowego przełyku. Badanie to posiadało kilka ważnych atutów. Oparte było bowiem na kwestionariuszu diety, który zawierał nie tylko szczegółowe pytania

dotyczące rodzaju spożywanego mięsa, ale także odnoszące się do preferowanej obróbki termicznej żywności. Ponadto samo badanie zakończone zostało przed postawieniem diagnoz, co ograniczało stronniczość i możliwość odwrócenia związku przyczynowego [22].

2.2. Rak żołądka

Rak żołądka zajmuje 4 miejsce u mężczyzn i 7 u kobiet pod względem zapadalności, przy czym rozwija się dwukrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet [15, 23]. W Polsce i w krajach rozwiniętych od ponad 40 lat obserwuje się spadek zachorowalności na nowotwory złośliwe żołądka, przy czym na mapie europejskiej Polska znajduje się na 12 miejscu pod względem częstości zachorowań [18]. W 2010 roku liczba zachorowań na nowotwory złośliwe żołądka w Polsce wynosiła około 3400 u mężczyzn i około 1900 u kobiet [15].

Ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych żołądka uzależnione jest przede wszystkim od nawyków żywieniowych, sposobu konserwacji żywności, palenia papierosów, kolonizacji bakteryjnej żołądka *Helicobacter pylori* [24, 25].

Najczęstszym nowotworem złośliwym tego narządu (95% przypadków) jest gruczolakorak żołądka (AC). Występuje on częściej u mężczyzn niż u kobiet (M : K = 1,5 : 1), głównie po 50 roku życia, chociaż w 10% dotyczy osób między 30 i 40 rokiem życia. Pomimo, iż zachorowalność na gruczolakoraka żołądka w Polsce spada systematycznie od kilku dziesięcioleci, to nadal zajmuje on wysoką pozycję w statystyce zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet i mężczyzn. Wśród czynników środowiskowych ryzyka gruczolakoraka żołądka wymienia się: dietę zawierającą dużo soli, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu i przetworzonej żywności o dużej zawartości związków azotowych (wędzone, solone mięso i ryby), które podlegają transformacji do azotynów, a następnie w wyniku reakcji z białkami soku żołądkowego, do rakotwórczych N-nitrozoamin. Zawartość N-nitrozozwiązków w błonie śluzowej żołądka związane jest ze wzrostem pH i stopniem nasilenia zanikowego zapalenia żołądka. Podstawowym źródłem reduktazy azotanów, niezbędnej w przemianach metabolicznych są drobnoustroje, a czynnikiem sprzyjającym kolonizacji bakteryjnej (głównie przez bakterie Gram ujemne i beztlenowe) jest hipo/achlorhydria. Istotną rolę w tym procesie odgrywa zakażenie *Helicobacter pylori*, która poprzez pobudzenie makrofagów i neutrofilów oraz aktywację syntezy tlenu azotu, przyczynia się do miejscowego wytwarzania tlenu azotu – źródła azotanów i azotynów, ulegających przemianie w N-nitrozoaminy. Tak więc możliwość tworzenia N-nitrozoamin i ich kancerogenne działanie będzie zdecydowanie wyższe u zakażonych *H. pylori*, w warunkach wysokiego pH i zmniejszonego stężenia witaminy C w soku żołądkowym [16].

Najskuteczniejszym inhibitorem tworzenia N-nitrozoamin w żołądku okazuje się być witamina C. [26]. Kwas askorbinowy jest bowiem silnym antyutleniaczem, regulatorem czynności układu immunologicznego oraz detoksykatorem N-nitrozozwiązków. Wchodzi w reakcje z azotynami, w wyniku których powstają podlenki azotu, a utleniając się do kwasu dehydroaskorbinowego hamuje powstawanie nitrozoamin. Jego działanie polega na zapobieganiu inicjacji i hamowaniu początkowych stadiów kancerogenezy przez zmniejszenie syntezy DNA, RNA i białek

enzymatycznych w komórkach nowotworowych. Wykazano, że kwas askorbinowy hamuje *in vitro* rozwój *Helicobacter pylori* i aktywność bakteryjnej ureazy [16, 27].

Dieta uboższa w produkty wędzone i konserwowane oraz wzrost spożycia witaminy C przyczyniły się do obserwowanej tendencji spadkowej zachorowań na AC w wielu krajach. Ma to niewątpliwie związek z poprawą warunków życia oraz postępowaniem technicznym umożliwiającym przechowywanie żywności w niskich temperaturach, a tym samym ograniczającym spożycie środków konserwujących [26].

Według World Research Foundation i American Institute for Cancer Research zmniejszone ryzyko zachorowania wiąże się przede wszystkim z dietą wzbogaconą o świeże warzywa i owoce, a także o witaminę C, karotenoidy i produkty pełnoziarniste. Ryzyko to natomiast wzrasta wraz ze spożyciem soli kuchennej, skrobi oraz grillowanego mięsa i ryb [28].

W celu oszacowania ryzyka zachorowania na raka żołądka (GC) w stosunku do indywidualnego i łącznego spożycia polifenoli i prekursorów nitrozoamin – azotanów i azotynów, przeprowadzono w Meksyku w latach 2004-2005 kliniczno-kontrolne badanie populacyjne. Spożycie polifenoli, azotanów i azotynów oceniano za pomocą kwestionariusza żywieniowego. W wyniku badań uzyskano 257 histologicznie potwierdzonych przypadków GC. Przeprowadzone badanie po raz pierwszy potwierdziło działanie ochronne polifenoli, (główne ich źródło stanowiły: gruszki, mango, fasola) na nowotworzenie poprzez zapobieganie lub hamowanie endogennego nitrozowania [29].

Biorąc pod uwagę niejednoznaczne wyniki badań dotyczących potencjalnego związku pomiędzy spożywaniem azotanów, azotynów i nitrozoamin, a ryzykiem rozwoju raka żołądka, w 2015 roku chińscy naukowcy przeprowadzili pierwszą metaanalizę, mającą na celu ilościową ocenę w/w relacji. Badanie swoje oparło na założeniu, iż kluczową rolę w etiologii nowotworów żołądka odgrywa dieta – jako modyfikowalny czynnik zależny od różnic geograficznych. Przeprowadzona analiza badań naukowych wskazała na wysokie ryzyko zachorowania na raka żołądka związane z dużym spożyciem azotynów i NDMA. Zaobserwowano natomiast odwrotną relację w stosunku do azotanów, albowiem według badaczy spożywanie żywności bogatej w azotyny wskazywało na mniejsze ryzyko rozwoju raka żołądka, co może być związane z ochronnym działaniem witaminy C zawartej w warzywach i owocach [30].

2.3. Rak jelita grubego

Rak jelita grubego jest trzecim najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym na świecie i odpowiada za dużą liczbę zgonów rocznie [31, 32], natomiast w Polsce klasyfikuje się na drugim miejscu pod względem zapadalności (odpowiednio 15/100 000/rok dla kobiet i 25/100 000/rok dla mężczyzn) [23, 33]. Szczyt zachorowań występuje między 50 a 70 rokiem życia [23, 33]. Na tle Europy Polska znajduje się na 25 miejscu pod względem częstości zachorowań na te nowotwory [6, 18].

Od początku okresu rejestracji nowotworów złośliwych w Polsce obserwuje się tendencję wzrostową zachorowalności i umieralności na nowotwory jelita grubego, co jest związane przede wszystkim ze stylem życia i sposobem żywienia [34]. W 2010 roku liczba zachorowań na nowotwory złośliwe jelita grubego wynosiła 15800 (w tym

u mężczyzn prawie 8700 i ponad 7100 u kobiet), co wskazuje na prawie czterokrotny wzrost zachorowań u mężczyzn i około trzykrotny u kobiet od 1980 roku [15].

Dowody epidemiologiczne wskazują na istnienie związku pomiędzy dietą a zachorowalnością na raka jelita grubego (30-70% wszystkich przypadków) [35-38].

Do czynników zwiększających ryzyko rozwoju raka jelita grubego możemy zaliczyć: wzrastające spożycie czerwonego przetworzonego mięsa [38-40], niski poziom spożycia świeżych warzyw i owoców (niskie spożycie błonnika), palenie tytoniu, spożywanie alkoholu w dużych ilościach oraz niską aktywnością fizyczną i otyłość w populacjach krajów wysokorozwiniętych [17, 38, 40].

Pomimo, że czerwone mięso i przetwory mięsne uważane są za czynniki ryzyka raka jelita grubego (CRC), mechanizmy leżące u jego podstaw w dalszym ciągu są niejasne. Zależność pomiędzy czerwonym mięsem a CRC jest złożona i poza samym rodzajem mięsa może zależeć od innych czynników, w tym od: zawartości żelaza i azotynów w mięsie, szkodliwych mikroorganizmów jelitowych, niewłaściwie funkcjonującego układu pokarmowego czy niewłaściwej diety [38, 41].

Za jedną z przyczyn potencjalnego związku między CRC i spożyciem mięsa uważa się żelazo hemowe zawarte w czerwonym mięsie – z uwagi na peroksydację tłuszczu i N-nitrozowanie [39].

Zwiększona ekspozycja m.in. na azotany i azotyny jest prawdopodobnie mechanizmem, dzięki któremu przetworzone czerwone mięso może zwiększać ryzyko zachorowania na raka jelita grubego. Hipotezę tę potwierdzają liczne badania [40, 42-46], w tym badanie kliniczno-kontrolne przeprowadzone na grupie populacyjnej centralnej i północno-wschodniej Pensylwanii. W badaniu tym próbowano wyjaśnić specyficzne mechanizmy leżące u podstaw etiologii raka jelita grubego, a dokonane odkrycia sugerowały, że na ryzyko rozwoju raka może wpływać spożywanie czerwonego mięsa zawierającego policykliczne węglowodory aromatyczne, azotany i azotyny, których zawartość wynika z zastosowanej obróbki termicznej mięsa (gotowania), bezpośredniego działania ognia lub konserwowania i peklowania mięsa (dodatku azotanów/azotynów) [42].

Do zbadania wpływu heminy pokarmowej (model czerwonego mięsa) i heminy w połączeniu z azotynem (model przetworzonego mięsa) na tworzenie się guzów jelita, badacze z Oslo posłużyli się modelem mysz, które karmiono półsyntetycznymi Ca^{2+} i witaminą D, przy jednoczesnym wzbogaceniu diety w dodatek heminy i/lub azotynu. Uzyskane wyniki badań wycinku przewodu pokarmowego odbiegały od oczekiwanych, albowiem dieta z udziałem półsyntetycznej heminy zmniejszyła liczbę zmian w okrężnicy myszy. Odwrotną korelację zaobserwowano natomiast w jelicie cienkim, gdzie w wyniku podaży heminy nastąpiło pobudzenie wzrostu guza. Ponadto badania wskazywały, że sam azotyn nie miał wpływu na okrężnicę, wykazywał natomiast działanie ochronne wobec indukcji nowotworu w jelicie cienkim [39]. Przyczyna takiej korelacji pozostaje niewyjaśniona. Jedną z hipotez wskazuje na znaczący udział tlenku azotu (NO), pochodzącego z azotanów zawartych w paszy, który reguluje różne procesy biologiczne i może działać przeciwwzapalnie [47, 48]. Ponadto NO może zwiększać warstwę śluzu jelitowego, który odgrywa wiele ważnych ról, z których główna to ochrona przed szkodliwymi czynnikami pochodzącymi ze środowiska zewnętrznego i spożywanych pokarmów [49].

3. Podsumowanie

Rozwój nowotworów przewodu pokarmowego jest wypadkową nie do końca poznanych mechanizmów oddziaływania czynników egzogennych i endogennych. Ze względu na zmienność i różnorodność diet nie można przypisać etiologii nowotworów przewodu pokarmowego do jednego składnika znajdującego się w żywności. Przegląd literatury wykazał współzależność pomiędzy azotanami, azotynami zawartymi w konserwowanej żywności, a rozwojem nowotworów żołądka, jelita grubego i przełyku, ze wskazaniem na istniejące rozbieżności w analizowanych wynikach badań.

Dane epidemiologiczne potwierdzają dużą dyspersję geograficzną zapadalności na nowotwory złośliwe układu pokarmowego oraz podkreślają znaczenie diety bogatej w azotany i azotyny jako istotnego czynnika etiologicznego rozwoju tych nowotworów.

Zwiększona ekspozycja na azotany, azotyny może zwiększać ryzyko zachorowania na nowotwory przewodu pokarmowego. Zauważono korelację pomiędzy spożyciem czerwonego mięsa i zastosowaną obróbką termiczną a ryzykiem rozwoju nowotworów żołądka, jelita grubego i przełyku.

Należy zwrócić uwagę na kumulację w organizmie związków azotu pochodzących z różnych źródeł. Ponadto związki azotu mogą wchodzić w reakcje z innymi dodatkami czy składnikami konserwowanej żywności, co może wpływać niekorzystnie na zdrowie.

Bezpieczeństwo stosowania azotanów i azotynów w żywności określone zostało na poziomie ustawodawczym jedynie dla danej grupy asortymentowej i nie uwzględnia sumarycznej ilości dziennej podaży tych substancji pochodzących z różnych źródeł. W wyniku całkowitego narażenia konsumenta na przyjmowanie azotanów (III) i (V) razem z żywnością, ustalona dzienna dopuszczalna dawka ich pobrania może zostać przekroczona.

Niezbędne jest podjęcie stosownych działań w celu maksymalnego ograniczenia zanieczyszczeń chemicznych w żywności, zarówno na poziomie ustawodawczym (bieżąca aktualizacja aktów prawnych uwzględniających najnowsze doniesienia naukowe), jak i wykonawczym (produkcja, w tym zabiegi agrotechniczne i przetwarzanie żywności).

Jakość surowców roślinnych i produkowanej żywności pod kątem stosowania związków azotów powinna być stale monitorowana.

Wydaje się zatem celowym kontynuowanie badań dotyczących:

- metaanaliz środowiskowych czynników chorób nowotworowych przewodu pokarmowego, z uwzględnieniem potencjalnych inhibitorów nowotworzenia;
- oceny poziomów stosowania związków azotu w produkcji i przetwórstwie spożywczym.

Tylko stały monitoring występowania związków azotowych jako substancji funkcjonalnych w żywności oraz nadzór nad zakładami produkcyjnymi jest gwarantem zapewnienia bezpieczeństwa żywności.

Literatura

1. Dymkowska-Malesa M., Radzymińska M., Smoczyński S. S. *Zawartość azotanów (V) i azotanów (III) w wybranych warzywach pochodzących z regionu Warmii i Mazur*, ROCZ.PZH 2006, 57, NR 2, s. 125.

2. Szczerbiński R., Karczewski J., Filon J. Azotany (V) w wodzie do picia jako czynnik ryzyka zdrowotnego ludności województwa podlaskiego, ROCZNIKI. PZH 2006, NR 1, s. 39.
3. Tietze M., Burghardt A., Brągiel P., Mac J.: Zawartość związków azotowych w produktach spożywczych, Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia, Sectio EE, 2007; 25(1), s. 71-77.
4. Dżugan M., Pasternakiewicz A. Ocena dziennego pobrania azotu z wyrobami mięsnymi i wodą pitną, Proceedings of ECOpole 2007; (1/2).
5. Kościańska B., Rodecka-Gustaw E. Nawozy sztuczne, azotyny, a nowotwory złośliwe. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2011, Tom 17, Nr 1, s. 033-038.
6. Ciemniak A. Porównanie zawartości N-nitrozodimetyloaminy w wybranych produktach mięsnych, Roczn. Państw. Zakł. Hig. 2006; 57; 4, s. 34.
7. Directive 2006/52/EC of the European Parliament and of the Council, Official Journal of the European Union (2006).
8. Ferreira I.M.P.L.V.O., Silva S. Quantification of residue nitrite and nitrate in ham by reverse-phase high performance liquid chromatography/diode array detector, Talanta, 2008; 74:1598-1602.
9. Olędzka I., Konieczna L.: Opracowanie metody oznaczania zawartości azotanów (III) i (V) w przetworach mięsnych z zastosowaniem kapilarnej elektroforezy strefowej, BROMAT. CHEM. TOKSYKOL. – XLII, 2009, 3, s. 503-507.
10. Shuker DE, Bartsch H. DNA adducts of nitrosamines. IARC Sci Publ 1994, s. 73-89.
11. International Agency for Research on Cancer. Overall Evaluation of Carcinogenicity to Humans. IARC monographs. Vol. 1-82.
12. Tricker A.R., Preussmann R. Carcinogenic N-nitrosamines in the diet: Occurrence, formation, mechanisms and carcinogenic potential, Mutat. Res. 1991, 259, s. 277-289. [CrossRef].
13. Anderson L.M., Souliotis V.L., Chhabra S.K., Moskal T.J., Harbaugh S.D. Kyrtopoulos, S.A. N-nitrosodimethylamine-derived O(6)-methylguanine in DNA of monkey gastrointestinal and urogenital organs and enhancement by ethanol Int. J. Cancer 1996, 66, s. 130-134. [CrossRef].
14. Gertig H., Przysławski J.: Bromatologia. Zarys nauki o żywieniu i żywności. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
15. Wojciechowska U., Didkowska J. Zachorowania i zgony na nowotwory złośliwe w Polsce. Krajowy Rejestr Nowotworów, Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie. Dostępne na stronie <http://onkologia.org.pl/raporty/> dostęp z dnia 12/09/2017.
16. Książczyńska D.: Czynniki środowiskowe a etiologia nowotworów złośliwych przełyku i żołądka, Adv Clin Exp med 2004, 13, 5, s. 807-814.
17. Hagggar FA, Boushey RP, Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors, Clin Colon Rectal Surg 2009 Nov; 22(4), s.191-7.
18. European Cancer Observatory. <http://eu-cancer.iarc.fr/1-home.html>, en.
19. Bosetti C, Levi F, Ferlay J, Garavello W, Lucchini F, Bertuccio P, Negri E, LaVecchia C. Trends in oesophageal cancer incidence and mortality in Europe, Int J Cancer 2008; 122, s. 1118-1129.
20. Szumiło J. Epidemiologia i czynniki rozwoju raka płaskonabłonkowego przełyku, Pol Merkuriusz Lek 2009; 26(151), s. 82.
21. Jakszyn P., González C. A. Nitrosamine and related food intake and gastric and oesophageal cancer risk: A systematic review of the epidemiological evidence, World J Gastroenterol. 2006 July 21; 12(27), s. 4296-4303. Published online 2006 July 21. doi: 10.3748/wjg.v12.i27.4296. PMID: PMC4087738.
22. Cross A.J., Freedman N.D., Ren J., Ward M.H., Hollenbeck A.R., Schatzkin A., Sinha R., Abnet C.C. Meat consumption and risk of esophageal and gastric cancer in a large

- prospective study*, Am Gastroenterol. Author manuscript; available in PMC 2012 March 1. Published in final edited form as: Am J Gastroenterol. 2011 March; 106(3), s. 432-442. Published online 2010 October 26. doi: 10.1038/ajg.2010.415. PMID: PMC3039705.
23. Serwacka A, Rydzewski A. *Nowotwory przewodu pokarmowego u pacjentów po transplantacji nerki*, Przegląd Gastroenterologiczny 2006; 1(94), s. 197-201.
 24. Jędrychowski W, Gałaś A, Pac A. *Badania nad żywieniem i występowaniem raka żołądka*. Pol Prz Chir 2006; 78(4), s. 404-423.
 25. Simon K, Pazgan-Simon K, Simon K. M. *Infectious factors and development of neoplastic diseases*, Exp Clin Hepatol 2006; 2(1), s. 24-28.
 26. Kyrtpoulos SA. *Ascorbic acid and the formations of N-nitroso compounds: possible role of ascorbic acid in cancer prevention*, Am J Clin Nutr 1987, 45, s. 1344-1350.
 27. Blog G. *Vitamin C and cancer prevention: the epidemiologic evidence*, Am J Clin Nutr 1991, 53, s. 270.
 28. Kono S, Hirihata T. *Nutrition and stomach cancer*. Cancer cases Control. 1996, 7, 41-55.
 29. Raúl U. Hernández-Ramírez, Marcia V. Galván-Portillo, Mary H. Ward, Antonio Agudo, Carlos A. González, Luis F. Oñate-Ocaña, Roberto Herrera-Goepfert, Oswaldo Palma-Coca, Lizbeth López-Carrillo. *Dietary intake of polyphenols, nitrate and nitrite and gastric cancer risk in Mexico City*, Int J Cancer. Author manuscript; available in PMC 2009 December 2. Published in final edited form as: Int J Cancer. 2009 September 15; 125(6), s. 1424-1430. doi: 10.1002/ijc.24454. PMID: PMC2787087.
 30. Peng Song, Lei Wu, Wenxian Guan. *Dietary Nitrates, Nitrites, and Nitrosamines Intake and the Risk of Gastric Cancer: A Meta-Analysis*, Nutrients. 2015 Dec; 7 (12), s. 9872-9895. PMID: PMC4690057.
 31. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. *GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide*, IARC CancerBase No. 11.
 32. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. *CA Cancer J Clin, Global cancer statistics*, CA Cancer J Clin. 2011; 61, s. 69-90. [PubMed: 21296855].
 33. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne*. Wyd. 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
 34. Wojciechowska U, Didkowska J, Tarkowski W, Zatoński W. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2004 roku*. Centrum Onkologii Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie. Warszawa, 2006.
 35. Willett WC. *Diet, nutrition, and avoidable cancer.*, *Environ Health Perspect.* 1995;103(Suppl 8):165-170. [PMC free article] [PubMed].
 36. Boutron MC, Wilpart M, Faivre J. *Diet and colorectal cancer*. Eur J Cancer Prev. 1991;1(Suppl 2), s. 13-20. [PubMed].
 37. Potter JD. *Nutrition and colorectal cancer*, Cancer Causes Control. 1996;7, s. 127-146. [PubMed].
 38. Oostindjer M, Alexander J, Amdam GV, Andersen G, Bryan NS, Chen D, Corpet DE, De Smet S, Dragsted LO, Haug A, Karlsson AH, Kleter G, de Kok TM, Kulseng B, Milkowski AL, Martin RJ, Pajari AM, Paulsen JE, Pickova J, Rudi K, Sødring M, Weed DL, Egelandsdal B., *The role of red and processed meat in colorectal cancer development: A review, based on findings from a workshop*, MeatSci. 2014; 97, s. 583-596. doi: 10.1016/j.meatsci.2014.02.011 PMID: 24769880.
 39. Marianne Sødring, Marije Oostindjer, Bjørg Egelandsdal, Jan Erik Paulsen: *Effects of Hemin and Nitrite on Intestinal Tumorigenesis in the A/J Min/+ Mouse Model*, PLoS ONE. 2015;10(4): e0122880. Publikacja internetowa z 2015 Apr 2. doi:10.1371 / journal.pone.0122880.
 40. World Cancer Research Fund. American Institute for Cancer Research. *Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective*, American Institute for Cancer Research; Washington DC: 2007.
 41. Demeyer D, Mertens B, De Smet S, Ulens M. *Mechanisms linking Colorectal Cancer to the Consumption of (Processed) Red Meat: a review*, Crit Rev Food Sci Nutr. 2014; In Press.

42. Paige E. Miller, Philip Lazarus, [...], and Terryl J. Hartman. *Meat-Related Compounds and Colorectal Cancer Risk by Anatomical Subsite*, Nutr Cancer. 2013 Feb; 65(2), s. 202-226. doi:10.1080/01635581.2013.756534.PMCID:PMC3584417.
43. Cross AJ, Ferrucci LM, Risch A, Graubard BI, Ward MH, Park Y, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Sinha R., A large prospective study of meat consumption and colorectal cancer risk: an investigation of potential mechanisms underlying this association, Cancer Res. 2010; 70, s. 2406-2414. [PubMed: 20215514].
44. Sandhu MS, White IR, McPherson K. Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2001; 10, 439-446. [PubMed: 11352852].
45. Larsson SC, Wolk A. Meat consumption and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective studies, Int J Cancer. 2006; 119, s. 2657-2664. [PubMed: 16991129].
46. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies, Int J Cancer. 2002; 98, s. 241-256. [PubMed: 11857415].
47. Weitzberg E, Lundberg JO. *Novel aspects of dietary nitrate and human health*, Annu Rev Nutr. 2013; 33, s. 129-59. doi: 10.1146/annurev-nutr-071812-161159 PMID: 23642194.
48. Kim YS, Ho SB. *Intestinal goblet cells and mucins in health and disease: recent insights and progress*, Curr Gastroenterol Rep. 2010; 12, s. 319-30. doi: 10.1007/s11894-010-0131-2 PMID: 20703838.
49. Petersson J, Phillipson M, Jansson E a, Patzak A, Lundberg JO, Holm L. *Dietary nitrate increases gastric mucosal blood flow and mucosal defense*, Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2007; 292, s.G718-24. PMID: 17082222.

Wpływ azotanów i azotynów na ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych przełyku, żołądka i jelita grubego

Streszczenie

Stosowanie dodatków funkcjonalnych w produkcji żywności, w tym substancji mających na celu przedłużenie ich trwałości, stanowi o postępie cywilizacyjnym branży spożywczej. Duży udział wśród żywności przetworzonej – konserwowanej, będącej w obrocie mają związek azotu, które występują powszechnie w produktach spożywczych, a także stosowane są jako dodatki funkcjonalne, głównie w przetwórstwie mięsa.

Problematyka zawartości azotanów (V) i azotanów (III) w żywności poruszona została już w latach sześćdziesiątych, kiedy to stwierdzono rakotwórcze, mutagenne i embriotoksyczne działanie N-nitrozwiązków [1].

Azotany (V) są prekursorami N-nitrozwiązków, a ich szkodliwość wynika przede wszystkim z możliwości redukcji do azotanów (III), co ma miejsce w przewodzie pokarmowym przy udziale mikroflory i soków żołądkowych o pH poniżej 4. Azotany (III) - azotyny stanowią bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia, powodując methemoglobinemię, niedokrwistość oraz w wyniku zachodzących procesów egzogennych i endogennych mogą stać się źródłem rakotwórczych nitrozoamin [2].

Ze względu na powszechność występowania azotanów (III) i (V) w żywności i etiologię nowotworów, w artykule przedstawiono przegląd literaturowy często kontrowersyjnych poglądów na temat możliwej roli potencjalnych kancerogenów – związków azotu w rozwoju nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego (raka żołądka, jelita grubego i przełyku).

Zainteresowanie etiopatogenezą nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego wynika przede wszystkim z niekorzystnego rokowania u większości pacjentów i stanowi w dalszym ciągu wyzwanie dla naukowców. Tylko zrozumienie skali problemu i roli czynników środowiskowych w kancerogenezie, a także odpowiedzialność producentów żywności gwarantujących jej bezpieczeństwo oraz wysoka świadomość konsumenta skutkująca racjonalną, zbilansowaną dietą, stanowią podwaliny do skutecznej profilaktyki pierwotnej nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego.

Słowa kluczowe: azotany, azotyny, nowotwory przewodu pokarmowego, dodatki do żywności

Effect of nitrates and nitrites as additives for food, the risk of oesophageal, gastric and colon cancer

Abstract

Using functional supplements in food production, including substances which prolong their durability, defines the civilizational progress of the food industry. The great share in the processed, preservative food is held by nitrogen compounds which are commonly used in food products and are also applied as functional supplements, mainly in meat processing industry.

The issue of nitrates (V) and nitrates (III) content in food was already discussed in the 1960s when the carcinogenic, mutagenic and embrotoxic properties of N-nitro-compounds was stated [1].

That is because nitrates (V) are precursors of N-nitro-compounds and their harmfulness is mostly caused by the ability to reduce nitrates (III), which takes place in alimentary canal with the participation of microflora and gastric juices of pH lower than 4. Nitrates (III) – nitrites are a direct threat to health, causing methemoglobinemia and anemia. Moreover, they may also become a source of carcinogenic nitrosamines as a result of the occurring egzogenic and endogenic processes [2].

Due to the commonness of the occurrence of nitrates (III) and (V) in processed food as well as the epidemiology of tumors; the article presents a literature survey of often controversial opinions on the possible influence of potential carcinogens – nitrogen compounds in the development of malicious tumors of digestive system (gastric, colon and oesophageal cancer).

The interest in ethiopathogenesis of malignant tumors of alimentary canal mainly results from the unfavorable prognoses for majority of patients and is still a challenge for scientists. Only understanding the scale of the problem and the influence of environmental factors in the carcinogenesis as well as the responsibility of food manufactures who guarantee its safety, supported by the awareness of consumers resulting in reasonable, balanced diet, set the basis for effective primary prevention of malignant tumors of digestive system.

Keywords: nitrates, nitrites, digestive system cancer, food additives

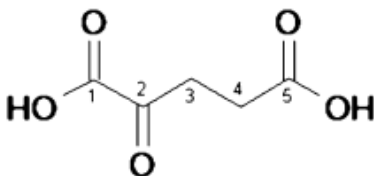
Charakterystyka, biosynteza i znaczenie funkcjonalne kwasu alfa-ketoglutarowego

1. Wstęp

W ostatnich latach nastąpił wzrost zainteresowania tzw. żywnością funkcjonalną wywierającą korzystny wpływ na organizm człowieka. Poszukuje się nowych produktów o właściwościach funkcjonalnych. Jednym z nich jest kwas alfa-ketoglutarowy, który obecnie jest wykorzystywany na rynku światowym m.in. jako suplement diety. Jednak produkcja AKG wymaga dalszej optymalizacji oraz zastąpienia syntezy chemicznej produkcją biotechnologiczną w myśl tzw. zielonych technologii.

2. Charakterystyka kwasu alfa-ketoglutarowego

Kwas alfa-ketoglutarowy (AKG) jest organicznym związkiem chemicznym zawierającym zarówno grupę karboksylową jak i ketonową. AKG jest pochodną kwasu glutarowego oraz należy do kwasów dikarboksylowych (rys.1).



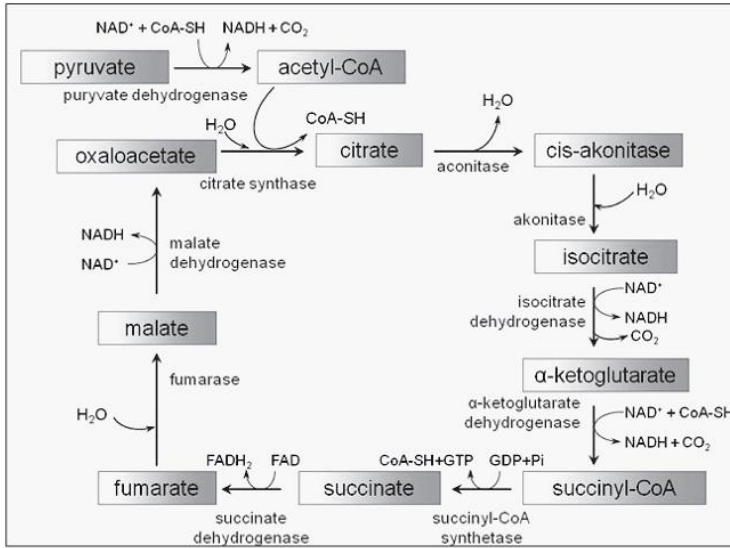
Rysunek 1. Struktura kwasu alfa-ketoglutarowego [1]

Obecność powyższych grup wpływa na właściwości cząsteczki: grupa karboksylowa nadaje jej charakter kwasowy, natomiast grupa ketonowa wpływa na reaktywność związku. AKG charakteryzuje się dobrą rozpuszczalnością w wodzie, jest relatywnie stabilny w roztworze wodnym i jest nietoksyczny [2]. AKG naturalnie występuje w organizmie człowieka, jest związkiem pośrednim w cyklu Krebsa, w którym podlega on dekarboksylacji oksydatywnej katalizowanej przez kompleks dehydrogenazy kwasu alfa-ketoglutarowego – kluczowy punkt kontrolny cyklu kwasów trikarboksylowych (TCA) (rys.2). W wyniku reakcji powstaje sukcyńlo-CoA, który podlega dalszym przemianom w cyklu TCA, oraz CO₂. Natomiast AKG powstaje w obecności izocytrynianu w wyniku utlenienia i dekarboksylacji katalizowanych przez dehydrogenazę izocytrynianu.

¹ paulina-maciejewska93@wp.pl, Katedra Biotechnologii i Mikrobiologii Żywności, Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.

² daria.szymanowska@up.poznan.pl, Katedra Biotechnologii i Mikrobiologii Żywności, Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.

³ katarzyna.ciemniak@vp.pl, Katedra Biotechnologii i Mikrobiologii Żywności, Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.



Rysunek 2. Szlak metaboliczny – cykl Krebsa [3]

AKG jest w pełni metabolizowany w cyklu Krebsa. Z uwagi na fakt, iż codzienna dieta nie zawiera AKG, a jedynie jego prekursorzy, jedynym źródłem tego związku dla ustroju jest jego synteza przez mikroflorę jelitową lub suplementacja wraz z dietą. Większość AKG w organizmie człowieka jest metabolizowana w enterocytach błony śluzowej jelita. Badania dowiodły, że najbardziej intensywnie AKG absorbowane jest w jelicie cienkim natomiast najwolniej w jelicie grubym. Za transport AKG w organizmie odpowiedzialny jest kotransporter NADC-1 [4]. Niskie pH (poniżej 5.0), jony Fe^{2+} i SO_4^{2-} mogą zwiększać wchłanianie AKG [5]. W organizmie AKG krótki czas występuje w postaci wolnej, co jest prawdopodobnie związane z szybkim metabolizmem w enterocytach oraz wątrobie. W enterocytach AKG przekształcany jest w prolinę, leucynę i inne aminokwasy [6].

2.1. Funkcje fizjologiczne

AKG jest kluczową cząsteczką w metabolizmie białek. Bierze udział w transaminacji aminokwasów jako główny akceptor grup aminowych. W wyniku tych transformacji powstają glutaminian i ketokwas. Glutaminian następnie podlega oksydatywnej deaminacji, która prowadzi do całkowitego usunięcia z organizmu grup aminowych w postaci amoniaku. Natomiast powstający w wyniku transaminacji ketokwas może być wykorzystany do produkcji energii lub stanowić substrat w syntezie kwasów tłuszczowych lub glukozy [3]. Utlenienie glutaminianu przez dehydrogenazę glutaminianową jest główną reakcją umożliwiającą usunięcie azotu z ustrojowej puli aminokwasów w formie toksycznego amoniaku (NH_4^+), który następnie zostaje przekształcony do mniej toksycznego mocznika w cyklu mocznikowym w wątrobie. W reakcji utleniania glutaminianu akceptorem protonu i dwóch elektronów jest NAD^+ lub NADP^+ . Wynikiem tej transformacji oprócz amoniaku jest alfa-ketoglutaran. Wysoki poziom amoniaku we krwi aktywuje reakcję katalizowaną przez syntazę glutaminową, w wyniku której grupa aminowa zostaje

przyłączona do kwasu glutaminowego i powstaje glutamina. Wówczas spada stężenie kwasu glutaminowego w organizmie, który jest ważnym neuroprzekaźnikiem oraz prekursorem syntezy GABA. Z kolei spadek poziomu kwasu glutaminowego przyczynia się do odwrócenia reakcji katalizowanej przez dehydrogenazę glutaminianu, w wyniku której kwas alfa-ketoglutazarowy oraz amoniak przekształcane są w glutaminian. Spadek poziomu AKG stanowiącego podstawowy metabolit w cyklu Krebsa może prowadzić do zaburzeń metabolizmu energetycznego w mózgu [7].

W metabolizmie komórkowym AKG stanowi ważne źródło glutaminianu oraz glutaminy, które stymuluje syntezę białek, hamuje rozkład białek (aktyny i miozyny) w mięśniach szkieletowych oraz jest ważnym źródłem energetycznym dla enterocytów. W stanach niedoboru glukozy w organizmie glutamina dostarcza energii dla wszystkich komórek stanowiąc więcej niż 60% całkowitej puli aminokwasów, tak więc AKG jako prekursor dla glutaminy jest znaczącym metabolitem energetycznym nie tylko dla enterocytów, ale także dla innych komórek [8]. AKG aktywuje sygnalizację mTOR, zwiększając syntezę białek w komórkach, co zostało udowodnione w badaniach *in vitro* na komórkach nabłonka jelitowego [9]. To może zaoszczędzić glutaminę będącą substratem dla komórek nabłonkowych. Ciekawym doniesieniem jest wpływ tego metabolitu na zwiększoną produkcję białka mleka poprzez modulowanie szlaków sygnałowych mTOR i ERS w komórkach nabłonkowych sutka [10]. AKG badano również pod kątem wpływu na absorpcję wody oraz jonów w jelitach, co ma szczególne znaczenie przy zaburzeniach przewodzenia pokarmowego u noworodków [11].

W badaniach eksperymentalnych wykazano, że zastosowanie kwasu AKG nie tylko zwiększa gęstość mineralną tkanki kostnej (BMD – *bone mineral density*), ale również poprawia odporność mechaniczną kości oraz prowadzi do wzrostu ilości kolagenu kostnego [12]. Pozytywny wpływ AKG na metabolizm kostny może być również wynikiem zwiększonej produkcji niektórych peptydów regulatorowych jak np. IGF-1, czy też poprawy regulacji homeostazy kostnej pod wpływem czynników neurohormonalnych (np. kwas glutaminowy) [13]. AKG może odgrywać znaczącą rolę w tworzeniu kości poprzez wpływ na wzrost syntezy proliny, która z kolei odgrywa główną rolę w syntezie kolagenu, a więc w tworzeniu macierzy kostnej [14]. Ponadto wykazano, że AKG ma zdolność zwiększania absorpcji jonów żelaza. AKG przyczynia się do syntezy kolagenu przez trzy najważniejsze mechanizmy. Po pierwsze stanowi kofaktor prolilo-4-hydroksylazy. Enzym katalizuje przekształcenie proliny w 4-hydroksyprolinę, kluczowy związek pośredni w formowaniu potrójnej helisy kolagenu. Po drugie, AKG zwiększa pulę reszt proliny przez glutaminian. Około 25% AKG, który dostaje się do organizmu wraz z dietą jest przekształcane do proliny w enterocytach. Trzeci mechanizm jest związany z wpływem AKG na układ endokryny organizmu. W tym przypadku glutamina i glutaminian są przekształcane do ornityny i argininy, które stymulują wydzielanie hormonu wzrostu oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu I [6].

AKG bierze udział w stabilizacji układu odpornościowego. Zdefiniowany jako homolog oraz pochodna glutaminy stanowi ważne „paliwo” dla limfocytów oraz makrofażów [15]. Ponadto, ostatnie badania wykazały, że AKG może modulować starzenie się organizmu. Chin R. i in. (2014) zaobserwowali, że AKG wydłuża

żywołność dorosłych osobników *Caenorhabditis elegans* poprzez inhibicje syntetazy ATP oraz TOR [16]. Co więcej, poprzez właściwości antyoksydacyjne oraz udział w cyklu Krebsa (udział w produkcji energii dla funkcjonowania komórek) wpływa ochronnie na układ nerwowy. AKG pełni w organizmie rolę naturalnego „odtruwacza” poprzez transport azotu, który następuje drogą transaminacji. AKG jest odpowiedzialny za obniżenie stężenia wolnego amoniaku w organizmie, zatem wpływa na obniżenie ryzyka niedokrwienia mózgu [3, 7].

Badania na *Drosophila melanogaster* wykazały potencjał AKG do ochrony przed czynnikami stresowymi i zapobiegania spadkowi lokomotorycznemu związanemu z wiekiem. Zaobserwowano wzrost tolerancji na zimno po podaniu tego metabolitu wraz z pożywieniem muchom. Efekt ten w dużym stopniu zależał od płci [17].

3. Synteza chemiczna kwasu alfa-ketoglutazarowego

Obecnie AKG jest produkowany na drodze różnych reakcji chemicznych. Może być syntetyzowany z estrów dietylowych kwasów bursztynowego i szczawioowego z wydajnością 75% lub przez hydrolizę cyanków acylowych. Te wielostopniowe syntetyczne procesy mają wiele wad takich jak użycie niebezpiecznych chemikaliów (np. cyanków), generowanie toksycznych odpadów, obecność katalizatora zawierającego miedź oraz niska selektywność produktu spowodowana przez różne produkty uboczne jak glicynę i inne kwasy organiczne [18].

Guoji Zhang (2014) otrzymał kwas alfa-ketoglutazarowy za pomocą procesu obejmującego następujące etapy: reakcja dichlorooctanu metylu i estru metylowego kwasu akrylowego z metanolem sodu w wyniku czego otrzymano 2,2-dichloroglutaran dimetylu, następnie 2,2-dichloroglutaran dimetylu poddano reakcji z roztworem wodorotlenku, aby otrzymać roztwór wodny kwasu alfa-ketoglutazarowego. Na koniec procesu produkt poddano oczyszczeniu. Metoda ta pozwoliła na uniknięcie stosowania dużych ilości rozpuszczalników organicznych [19].

4. Synteza mikrobiologiczna kwasu alfa-ketoglutazarowego

Z uwagi na konieczność wdrażania tzw. zielonych technologii, również w kontekście zastępowania syntezy chemicznej bioprocasami poszukuje się nowych, ekologicznych oraz opłacalnych metod produkcji AKG. Atrakcyjną alternatywą dla syntezy chemicznej są procesy biotechnologiczne syntezy AKG z wykorzystaniem mikroorganizmów (tab.1).

Wiele gatunków i szczepów bakterii i drożdży zostało już przebadanych pod kątem zdolności do produkcji AKG w różnych warunkach hodowlanych prowadzących do nadprodukcji metabolitu [1].

Badania przeprowadzone z wykorzystaniem bakterii w kierunku produkcji AKG pozwoliły na wyodrębnienie takich gatunków jak: *Arthrobacter paraffineus*, *Bacillus natto*, *Bacillus megatherium*, *Bacterium succinicum*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas fluorescens* oraz *Serratia marcescens* jako najciekawszych producentów. Najwcześniejszy opis nadprodukcji AKG sięga lat 40 ubiegłego wieku, kiedy Lockwood i Stodola (1946) odkryli, że dostępność źródła węgla oraz ograniczone stężenie azotu podczas hodowli *Pseudomonas fluorescens* NRRL B-6 jest konieczne do indukcji nadprodukcji kwasu organicznego. Wówczas uzyskali oni stężenie równe 17 g/L [30]. Dalsze badania z wykorzystaniem tego szczepu i syntetycznej pożywki

z glukożą umożliwiły osiągnięcie stężenia 45 g/L AKG z wydajnością 45% [22]. Jednak hodowla *Pseudomonas fluorescens* w podłożu z glukożą generuje metabolit uboczny, którym jest kwas pirogronowy.

Najwyższe stężenia oraz wydajności AKG uzyskano prowadząc hodowlę bakterii z gatunku *Arthrobacter paraffineus* w pożywce zawierającej n-alkany. W tym przypadku ostateczne stężenie ketokwasu wyniosło 70 g/L a proces przebiegł z wydajnością 70% [20].

Różnorodną grupą bakterii produkujących AKG okazały się bakterie z rodzaju *Bacillus*. Jednak uzyskane stężenia AKG były znacznie niższe w porównaniu do bakterii należących do innych rodzajów [20].

Drożdże posiadają zdolność nadprodukcji AKG w pożywkach o zróżnicowanym składzie. W zależności od gatunku, jako źródło węgla wykorzystują etanol, glukożę, n-alkany, glicerol oraz olej rzepakowy [1].

Tabela 1. Porównanie mikroorganizmów zdolnych do produkcji kwasu alfa-ketoglutazarowego [20-29]

Producent	Substrat	Stężenie AKG [g/L]	Wydajność [%]
<i>Arthrobacter paraffineus</i> ATCC 15591	n-Alkany	70	70
<i>Bacillus natto</i>	Glukoza	11	12
<i>Bacillus megatherium</i> DE BARY	Glukoza	14	16
<i>Bacterium succinicum</i>	Glukoza	12	14
<i>Escherichia coli</i>	Glukoza	8	40
<i>Pseudomonas fluorescens</i> NRRL B-6	Glukoza	45	45
<i>Serratia marcescens</i> No. 18	Glukoza	19	25
<i>Candida paludigena</i> BKM Y-2443	Etanol	17	bd
<i>Pichia inositovora</i> BKM Y-2494	Etanol	22	bd
<i>Torulopsis glabrata</i> CCTCC M202019	Glukoza	44	46
<i>Candida lipolytica</i> ATCC 16617	n-Alkany	48	60
<i>Candida lipolytica</i> D1805	n-Alkany	185	80
<i>Yarrowia lipolytica</i> H355	n-Alkany	195	90
<i>Yarrowia lipolytica</i> N1	Etanol	49	42
<i>Yarrowia lipolytica</i> H355	Olej rzepakowy	134	130
<i>Yarrowia lipolytica</i> H222-S4(JMP6) T5	Olej rzepakowy	126	120
<i>Yarrowia lipolytica</i> WSH-Z06	Glicerol	35	40

bd – brak danych

Najwyższe stężenia oraz wydajności AKG zaobserwowano w przypadku *Yarrowia lipolytica*. Szczep *Yarrowia lipolytica* H355 hodowany w pożywce zawierającej n-alkany produkował metabolit w stężeniu 195 g/L z wydajnością 90%. Jednak ze względu na wysoką cenę oraz ograniczoną dostępność n-parafin, nie wdrożono produkcji do skali przemysłowej [27]. Ze względu na zużywanie się paliw kopalnych oraz ich wady jako substratu poszukuje się nowych alternatywnych źródeł węgla do biotechnologicznej produkcji AKG. Wysokie stężenia tego metabolitu (134 g/L) wraz z wysoką wydajnością substratową (130%) zaobserwowano w przypadku szczepu *Yarrowia lipolytica* H355 w podłożu z olejem rzepakowym jako źródło węgla [1]. Badano również zdolność nadprodukcji tego ketokwasu przez szczep *Yarrowia lipolytica* N1 wykorzystując jako źródło węgla etanol [28]. W tym przypadku uzyskano stężenie 49 g/L. Wykorzystując pożywkę zawierającą etanol do nadprodukcji

AKG ważne są dodatkowe warunki takie jak niskie stężenie tiaminy (3 μ g/L), kwaśnie pH (4,5) oraz źródło azotu. Należy zwrócić uwagę na to, że nadprodukcja AKG przez *Yarrowia lipolytica* jest możliwa w warunkach limitacji wzrostu stężeniem tiaminy oraz przy nadmiarze źródeł węgla i azotu. Tiamina jest kofaktorem kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej oraz dehydrogenazy α -ketogluutaranowej enzymów, które odpowiadają za dalsze przemiany kwasu pirogronowego oraz kwasu alfa-ketogluutarowego w komórce [31]. W celu podwyższenia wydajności produkcyjnej wykorzystano również metody inżynierii genetycznej. Przykładem jest genetycznie zmodyfikowany szczep *Yarrowia lipolytica* H222-S4(JMP6) T5 zawierający wiele kopii genów kodujących lipazę tak aby mogłyby być lepiej zutylizowane trójglicerydy zawarte w pożywkach z olejem rzepakowym. Jednak rekombinacja szczepu nie wpłynęła na wyższą wydajność biosyntezy [1].

Inne drożdże wymieniane wśród producentów ketokwasów to *Torulopsis glabrata*, warto jednak zaznaczyć, że ze względu na charakter auksotroficzny gatunku i zapotrzebowanie na cztery witaminy, proces nadprodukcji jest możliwy tylko w bogatym, dobrze zbilansowanym medium. Natomiast drożdże z gatunku *Yarrowia lipolytica* wymagają obecność w pożywce tylko jednej witaminy do wzrostu – tiaminy [33]. Stężenie AKG równe 44 g/L uzyskane przez *Torulopsis glabrata* osiągnięto drogą manipulacji kofaktorami zmieniającą skład pożywki w stężenia tiaminy, biotyny oraz jonów Ca²⁺. Zabieg ten spowodował również obniżenie stężenia kwasu pirogronowego, który stanowi zanieczyszczenie produktu głównego [24].

Podsumowując, gatunek *Yarrowia lipolytica* to najlepszy producent AKG. Z jednej strony ma dość ubogie wymagania odżywcze w porównaniu do multiwitaminowego auksotrofa jakim są drożdże *Torulopsis glabrata*. Z drugiej strony produkcja AKG przez *Y. lipolytica* jest o wiele bardziej wydajniejsza niż w przypadku opisanych bakterii. Ponadto, drożdże wykazują zdolność wzrostu wykorzystując substraty odnawialne takie jak olej rzepakowy oraz glicerol. Dodatkową zaletą może być fakt, że podczas fermentacji niskie pH chroni układ biologiczne przez kontaminacją bakteriami. *Y. lipolytica* posiada duży potencjał do rozwoju biotechnologicznego procesu produkcji kwasu alfa-ketogluutarowego [34]. Warto jednak zwrócić uwagę na to, że doniesienia na temat biosyntezy AKG przez bakterie sięgają lat 50-tych ubiegłego wieku, dlatego konieczne są dalsze badania nad produkcją AKG przez te mikroorganizmy.

5. Wykorzystanie kwasu alfa-ketogluutarowego

Kwas alfa-ketogluutarowy ma szerokie zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu. Używany jest m.in. w produkcji dodatków do żywności, suplementów diety, farmaceutyków, biodegradowalnych polimerów i preparatów stosowanych w rolnictwie oraz jako substrat w syntezie chemicznej związków heterocyklicznych a także dodatek do odżywek dla kulturystów [28]. AKG w połączeniu z 5-hydroksymetylenofurfurałem jest doskonałym antyoksydantem pozwalającym obniżyć tzw. stres oksydacyjny spowodowany wolnymi rodnikami [33]. Ponadto AKG został wykorzystany do modyfikacji magnetycznych nanocząstek opłaszczonych chitozanem, które z kolei mogą służyć jako nanoadsorbenty zdolne do usuwania barwników oraz toksycznych jonów Cu²⁺ z roztworów wodnych [32]. Co więcej, kwas

ten wykorzystuje się jako substrat w biochemicznej diagnostyce wielu chorób (zapalenia wątroby, zawału mięśnia sercowego, dystrofii mięśniowej i in.) [31].

Kwas alfa-ketoglutazarowy wraz z jednym z trzech trioli (glicerol, 1,2,4-butanotriol, 1,2,6-heksanotriol) poddano termicznej polikondensacji w wyniku której otrzymano elastomery o cennych właściwościach mechanicznych. Poli(triolo α -ketoglutaran) ze względu na swoje właściwości posiada duży potencjał jako biomateriał. Powtarzalne jednostki polimeru zawierają ketony które są zdolne do reagowania z różnymi cząsteczkami zakończonymi oksyaminą w celu wytworzenia stabilnych połączeń oksymowych, co może być wykorzystane w inżynierii tkanowej (rys.3). Ponadto ze względu na swoją biodegradowalność polimer ten może być wykorzystany jako nośnik leków [35].



Rysunek 3. Poli(triolo α -ketoglutaran) jako biomateriał w rusztowaniu komórek. Grupy oksyaminowe powstałe po modyfikacji elastomeru, umożliwiają tworzenie stabilnych połączeń oksymowych z komórkami [35]

Na rynku, zwłaszcza amerykańskim, występują w powszechnej sprzedaży suplementy diety zawierające sole AKG, głównie sole argininy, pirydoksyny, ornityny, kreatyny, histydyny, cytruliny, jako gotowe produkty dla ludzi i zwierząt domowych. Najbogatszy wachlarz omawianych produktów stanowią te, które posiadają L-argininę połączoną z AKG. Na rynku dostępne są także środki zawierające kreatynę połączoną z AKG. Inne zastosowanie znajduje AKG jako niesterydowy, anaboliczny produkt zwiększający masę mięśniową na drodze hipertrofii przy jednoczesnym obniżeniu ilości tkanki tłuszczowej i jest stosowany głównie przez sportowców. Spożywanie tego suplementu ma na celu obniżenie poziomu glukozy we krwi a w konsekwencji obniżenie poziomu insuliny, hormonu sprzyjającemu lipogenezie, przeciwdziałając w ten sposób przyrostowi tkanki tłuszczowej. Ponadto suplementy z AKG odpowiadają za utrzymanie obniżonego poziomu glukozy w leczeniu neuropatii cukrzycowych, jak również wpływają pozytywnie na układ krążenia dzięki czemu poprawie ulega wydajność mięśni dzięki bardziej efektywnemu dostarczeniu energii komórkom podczas wysiłku fizycznego [3].

Sam kwas alfa-ketoglutazarowy jest składnikiem preparatu stosowanego w stanach chronicznego zmęczenia. Preparat ten dodaje energii i wzmacnia wytrzymałość organizmu, czyli zdolność do kontynuowania długotrwałej pracy o dużej intensywności. Ze względu na to, że AKG należy do silnych kwasów organicznych, doustne podawanie może powodować podrażnienie przełyku i żołądka. Dlatego

produkt ten występuje w postaci soli magnezowej lub wapniowej kwasu alfa-ketoglutazarowego [36].

Ważnym zastosowaniem medycznym AKG jest jego działanie przeciwbakteryjne w organizmie. Na uwagę zasługuje tutaj jako substancja czynna w przypadkach zakażeń *Helicobacter pylori* oraz zakażeń dróg moczowo-płciowych wywołanych bakteriami ureolitycznymi [36]. Ponadto, suplementy diety z alfa-ketoglutaranem ornityny mogą mieć duże znaczenie w leczeniu sarkopenii. Preparat ten w połączeniu z innymi czynnikami jest zdolny do zahamowania choroby oraz zmniejszenia utraty tkanki mięśniowej postępującej wraz z wiekiem [37].

Na rynku w Polsce kwas alfa-ketoglutazarowy dostępny jest głównie w postaci suplementów diety najczęściej w połączeniu z innymi związkami funkcjonalnymi w tym aminokwasami. W suplementacji sportowej używany jest w postaci soli argininy i glutaminy w formie preparatów przed- i potreniugowych, kompleksów aminokwasowych i antykatabolików. Oprócz zastosowania AKG w sporcie, używany jest w stanach osłabienia organizmu oraz w oczyszczeniu oraz odtruwaniu wątroby [38, 39].

6. Podsumowanie

Kwas alfa-ketoglutazarowy (AKG) naturalnie występuje w organizmie jako metabolit pośredni cyklu Krebsa. Dostarczany wraz z dietą lub syntetyzowany przez mikroflorę jelitową pełni ważne funkcje w organizmie. Obecnie AKG na skalę przemysłową jest produkowany na drodze chemicznej. Jednak ze względu na konieczność wdrażania tzw. zielonych technologii, również w kontekście zastępowania syntezy chemicznej bioprocasami poszukuje się nowych, opłacalnych oraz przyjaznych dla środowiska metod produkcji AKG. Obiecującą alternatywą są procesy biotechnologiczne syntezy AKG przez mikroorganizmy – bakterie i drożdże. Jak do tej pory najlepszym producentem okazuje się być gatunek drożdży *Yarrowia lipolytica*. Warto zwrócić uwagę na to, że doniesienia na temat biosyntezy AKG przez bakterie sięgają lat 50 ubiegłego wieku, dlatego konieczne są dalsze badania nad gatunkami bakterii produkujących AKG. Postęp w nauce oraz poszerzenie wiedzy w przeciągu ostatnich 60 lat ułatwi pracę eksperymentalną, której celem mogłoby być wytypowanie najlepszego producenta AKG wśród bakterii.

Podziękowania

Zamieszczone w rozdziale treści zostały przygotowane we współpracy z firmą Living Food sp. z o.o., która realizuje projekt pt. Opracowanie nowych produktów funkcjonalnych produkowanych w oparciu o konsorcjum szczepów probiotycznych, kwas alfa-ketoglutazarowy i kompleks witaminowo-mineralny”. Praca jest finansowana ze środków Narodowego Centrum Badań i Rozwoju, Oś priorytetowa: Wsparcie prowadzenia prac B+R przez przedsiębiorstwa; Działanie: Projekty B+R przedsiębiorstw; Poddziałanie: Badania przemysłowe i prace rozwojowe realizowane przez przedsiębiorstwa. Numer wniosku o dofinansowanie: POIR.01.01.01-00-0685/17.

Literatura

1. Otto C., Yovkova V., Barth G., *Overproduction and secretion of α -ketoglutaric acid by microorganisms*. Appl Microbiol Biotechnol, 92, (2011), s. 689-695.
2. Filip R., Pierzynowski S.G., *The role of glutamine and α -ketoglutarate in gut metabolism and the potential application in medicine and nutrition*, Journal of Pre-Clinical and Clinical Research, 1 (2007), s. 9-15.
3. Grzesiak P., Słupecka-Ziemilska M., Woliński J., *The biological role of α -ketoglutaric acid in physiological processes and its therapeutic potential*, DEV PERIOD MED, XX,1, (2016), s. 61-67.
4. Buddington R.K., Pajor A., Buddington K.K., Pierzynowski S., *Absorption of alpha-ketoglutarate by the gastrointestinal tract of pigs*, Comp Biochem Physiol A: Mol Integr Physiol., 138, (2004), s. 215-220.
5. Dąbek M., Kruszewska D., Filip R., Hotowy A., Pierzynowski Ł., Wojtasz-Pająk A., Szymanczyk S., Valverde Piedra J.L., Werpachowska E., Pierzynowski S.G., *α -Ketoglutarate (AKG) absorption from pig intestine and plasma pharmacokinetics*, Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 89, (2005), s. 419-426.
6. Wu N., Yang M., Gaur U., Xu H., Yao Y., Li D., *Alpha-Ketoglutarate: Physiological Functions and Applications*, Biomol Ther 24(1), (2016), s. 1-8.
7. Stryer L., *Biochemia*, PWN, Warszawa 2003.
8. Jones C., Allan Palmer T., Griffiths R., *Randomized clinical outcome study of critically ill patients given glutamine-supplemented enteral nutritio*, Nutrition 15, (1999), s. 108-115.
9. Yao K., Yin Y., Li X., Xi P., Wang J., Lei J., Hou Y., Wu G., *Alpha ketoglutarate inhibits glutamine degradation and enhances protein synthesis in intestinal porcine epithelial cells*, Amino Acids, 42, (2012), s. 2491-2500.
10. Jiang Q., He L., Hou Y., Chen J., Duan Y., Deng D., Wu G., Yin Y., Yao K., *Alpha-ketoglutarate enhances milk protein synthesis by porcine mammary epithelial cells*. Amino Acids, 48, 9, (2016), s. 2179-2188.
11. He L., Huang N., Li H., Tian J., Zhou X., Li T., Yao K., Wu G., Yin Y., *AMPK/ α -Ketoglutarate Axis Regulates Intestinal Water and Ion Homeostasis in Young Pigs*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 65 (11), (2017), s. 2287-2298.
12. Kowalik S., Wawrzyniak-Gacek A., Piersiak T., Pierzynowski S. G., *Relation between growth and bone collagen content in young pigs; effects of dietary α -ketoglutarate supplementation*, Bull Vet Inst Pulawy 55, (2011), s. 287-292.
13. Filip R., *Kwas α -ketoglutarrowy a metabolizm tkanki kostnej*, Med Sci Tech, 48, 1, (2007), s. 3-9.
14. Kristensen N. B., Jungvid H., Fernández J. A., Pierzynowski, S., *Absorption and metabolism of α -ketoglutarate in growing pigs*. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 86, (2002), s. 239-245.
15. Parry-Billings M., Calder P., Newsholme E., Evans J., *Does glutamine contribute to immunosuppression after major burns?* Lancet, 336, (1990), s. 523-525.
16. Chin R. M., Fu X., Pai M. Y., Vergnes L., Hwang H., Deng G., Diep S., Lomenick B., Meli V. S., Monsalve G. C., *The metabolite α -ketoglutarate extends lifespan by inhibiting ATP synthase and TOR*, Nature, 510, (2014), s. 397-401.
17. Bayliaka M.M., Lylyk M.P., Shmihel H.V., Sorochnyńska O.M., Manyukh O.V., Pierzynowski S.G., Lushchak V.I., *Dietary alpha-ketoglutarate increases cold tolerance in Drosophila melanogaster and enhances protein pool and antioxidant defense in sex-specific manner*, Journal of Thermal Biology, 60, (2016), s. 1-11.
18. Fan X., Chen R., Chen L., Liu L., *Enhancement of alpha-ketoglutaric acid production from L-glutamic acid by high-cell-density cultivation*, Journal of Molecular Catalysis B: Enzymatic, 126, (2016), s. 0-17.

19. Zhang G., *Process for preparation of α -ketoglutaric acid*, Patent No.: US 8,680,329 B2, (2014).
20. Asai T., Aida K., Sugisaki Z., Yakeishi N., *On α -ketoglutaric acid fermentation*, J Gen Appl Microbiol, 1, (1955), s. 308-346.
21. Katagiri H., Tochikura T., Imai K., *Microbiological Studies of Coli-aerogenes Bacteria Part II. Oxidative Fermentation of Glucose*, Bull. Agr. Chem. Soc. Japan, 21, 4, 1957, s. 215-221.
22. Koepsell H.J., Stodola F.H., Sharpe E.S., *Production of α -ketoglutarate in glucose oxidation by Pseudomonas fluorescens*. J. Am. Chem. Soc., 74, (1952), s. 5142-5144.
23. Chernyavskaya O.G., Shishkanova N.V., Finogenova T.V., *Biosynthesis of α -ketoglutaric acid from ethanol by yeasts*. Prikl Biokhim Mikrobiol, 33, (1997), s. 296-300.
24. Liu L., Li Y., Zhu Y., Du G., Chen J., *Redistribution of carbon flux in Torulopsis glabrata by altering vitamin and calcium level*. Metab Eng, 9, (2007), s. 21-29.
25. Tsugawa R., Okumura S., *Fermentation of n-paraffins by yeast. Part II. α -ketoglutarate productivity of Candida lipolytica in various culture media*. Agr Biol Chem, 33, (1969), s. 676-682.
26. Maldonado P., Desmarquest J.P., Gaillardin C., Binet D., *Yeasts*, Institut Français du Pétrole, (1976), Patent US3930946.
27. Weissbrodt E., Gey M., Barth G., Weber H., Stottmeister U., Dürsch R., Richter H., *Verfahren zur Herstellung von 2-Oxoglutarinsäure durch Hefen*, 1989, Patent DD 267999.
28. Chernyavskaya O.G., Shishkanova N.V., Il'chenko A.P., Finogenova T.V., *Synthesis of α -ketoglutaric acid by Yarrowia lipolytica yeast grown on ethanol*, Appl Microbiol Biotechnol, 53, (2000), s. 152-158.
29. Zhou J., Zhou H., Du G., Liu L., Chen J., *Screening of a thiamine auxotrophic yeast for α -ketoglutaric acid overproduction*, Lett Appl Microbiol, 51, (2010), s. 264-271.
30. Lockwood L.B., Stodola F.H., *Preliminary studies on the production of α -ketoglutaric acid by Pseudomonas fluorescens*, J Biol Chem, 164, (1946), s. 81-83.
31. Cybulski K., Rymowicz W., Tomaszewska-Hetman L., Rywińska A., *Dobór warunków hodowlanych do biosyntezy kwasu α -ketoglutarynowego przez drożdże Yarrowia lipolytica*, Inż. Ap. Chem., 54, 3, (2015), s. 074-076.
32. Zhou Y-T., Niea H-L., Branford-White C., Hea Z-Y., Zhua L-M., *Removal of Cu^{2+} from aqueous solution by chitosan-coated magnetic nanoparticles modified with α -ketoglutaric acid*, J. Colloid Interf. Sci., 330, (2009), s. 29-37.
33. Cybulski K., Tomaszewska L., Rywińska A., *Dobór podłoża inokulacyjnego do produkcji ketokwasów przez drożdże Yarrowia lipolytica*, Acta Sci. Pol., Biotechnologia, 11, 3, (2012), s. 5-14.
34. Morgunov I.G., Kamzolova S.V., Samoilenko V.A., *Enhanced α -ketoglutaric acid production and recovery in Yarrowia lipolytica yeast by effective pH controlling*, Appl. Microbiol. Biotechnol., 97, 19, (2013), s. 8711-8718.
35. Barrett D.G., Yousaf M.N., *Poly(tri- α -ketoglutarate) as biodegradable, chemoselective, and mechanically tunable elastomers*, Macromolecules 41, 17, (2008), s. 6347-6352.
36. Kruszewska D., *Nowe medyczne zastosowanie alfa-ketoglutaranu*, Patent PL/EP 1917959, (2007).
37. Walrand S., *Ornithine α -ketoglutarate: could it be a new therapeutic option for sarcopenia?*, J Nutr Health Aging, 14, (2010), s. 570-577.
38. <http://www.muscle-zone.pl>
39. <http://www.zdrowiesklep.pl>

Charakterystyka, biosynteza i znaczenie funkcjonalne kwasu alfa-ketoglutazarowego

Streszczenie

Kwas alfa-ketoglutazarowy (AKG) jest organicznym związkiem z grupy dikarboksylovych ketokwasów, naturalnie występującym w organizmie jako zwiázek pośredni w cyklu Krebsa. Z uwagi na swoje chemiczne i funkcjonalne wlaściwości, AKG jest bardzo interesujący w kontekście aplikacyjnym. Wykorzystanie AKG jako dodatku do żywności jest ściśle zwiázane z jego prozdrowotnymi wlaściwościami. Z uwagi na fakt, iż codzienna dieta nie zawiera AKG, a jedynie jego prekursorzy, jedynym źródłem tego związku dla ustroju jest jego synteza przez mikroflorę jelitową lub suplementacja wraz z dietą. AKG nie tylko wzmacnia produkowanie energii, ale wspiera także wytrzymałość mięśni maksymalizując działania atletyczne. Poza tym, jest związkiem wzmacniającym wydzielanie hormonu wzrostu i neurotransmisję, wywiera wpływ na zdolność organizmu do spalania nadmiaru tłuszczu, wzmacnia libido, korzystnie działa na funkcje immunologiczne i redukuje stres tlenowy. Dodatkowo, AKG pełni w organizmie rolę naturalnego „odtruwacza” poprzez transport azotu, który następuje drogą transaminacji. Ponadto przeciwdziała kolonizacji bakterii *Helicobacter pylori* w żołądku. Na rynku, zwłaszcza amerykańskim, występują w powszechnej sprzedaży suplementy diety zawierające sole AKG, głównie sole argininy, pirydoksyny, ornityny, kreatyny, histydyny, cytruliny, jako gotowe produkty dla ludzi i zwierząt domowych. Najbogatszy wachlarz omawianych produktów stanowią te, które posiadają L-argininę połączoną z AKG. Na rynku dostępne są także środki zawierające kreatynę połączoną z AKG. Inne zastosowanie znajduje AKG jako niesterydowy, anaboliczny produkt związujący masę mięśniową bez przerostu jej w tłuszcz. Stosowanie tego suplementu ma na celu obniżenia poziomu glukozy we krwi i utrzymanie obniżonego poziomu glukozy w leczeniu neuropatii cukrzycowych, jak również ma na celu poprawienie krążenia i poprawienie wydajności mięśniowej.

Niniejsza praca stanowi przegląd stanu wiedzy z zakresu charakterystyki funkcjonalnej kwasu alfa-ketoglutazarowego a także jego syntezy na drodze chemicznej i mikrobiologicznej.

Słowa kluczowe: kwas alfa-ketoglutazarowy, suplement, wlaściwości funkcjonalne, synteza mikrobiologiczna

Characteristics, biosynthesis and functional properties of alpha-ketoglutaric acid

Abstract

Alpha-ketoglutaric acid (AKG) is an organic compound from the group of dicarboxylic ketoacids, naturally occurring in the body as an intermediate in the Krebs cycle. Due to its chemical and functional properties, AKG is very interesting in the application context. The use of AKG as a food additive is closely related to its pro-health properties. Due to the fact that the daily diet does not contain AKG, but only its precursors, the only source of this compound for the body is its synthesis by intestinal microflora or supplementation along with the diet. AKG not only enhances energy production, but also supports muscle endurance by maximizing athletic performance. In addition, it is a compound that promotes the secretion of growth hormone and neurotransmission, affects the body's ability to burn excess fat, increases libido, positively affects immunological functions and reduces oxygen stress. In addition, AKG plays the role of a natural "detector" in the body through nitrogen transport, which is followed by transamination. In addition, it prevents the colonization of *Helicobacter pylori* in the stomach. On the market, especially in the United States, dietary supplements containing AKG salts are commonly sold, mainly salts of arginine, pyridoxine, ornithine, creatine, histidine, citrulline, as ready-made products for humans and pets. The richest range of these products are those that have L-arginine combined with AKG. There are also products that contain creatine combined with AKG on the market. Another use is AKG as a non-steroidal, anabolic product that increases muscle mass without overgrowing it into fat. The use of this supplement is aimed at lowering blood glucose and maintaining a reduced level of glucose in the treatment of diabetic neuropathy, as well as to improve circulation and improve muscle performance.

This work is a review of the state of knowledge in the field of functional characteristics of alpha-ketoglutaric acid as well as its synthesis by chemical and microbiological ways.

Keywords: alpha-ketoglutaric acid, supplement, functional properties, microbiological synthesis

Zastosowanie diety ketogenicznej

1. Wprowadzenie

Dieta ketogeniczna stanowi wersję diety niskowęglowodanowej. Jest dietą bogatą w tłuszcze, wraz z wystarczającą podażą białek i bardzo niską podażą węglowodanów. Podczas stosowania diety ketogenicznej, spożywanie węglowodanów ogranicza się do poziomu poniżej 50g dziennie [1]. Skutkiem dostarczania węglowodanów w bardzo znikomej ilości jest wykorzystywanie przez organizm człowieka oksydacji tłuszczów jako głównego źródła energii. Łączy się to z wystąpieniem tak zwanej ketozy czyli stanu w którym występują w krwi ciała ketonowe w zwiększonej ilości.

Mózg nie jest w stanie otrzymywać energii z tłuszczów. Po wyczerpaniu zasobów glukozy w organizmie alternatywnym źródłem energii dla mózgu są powstające w wyniku β -oksydacji kwasów tłuszczowych ciała ketonowe: D-3-hydroksymaślan, acetoocetan oraz aceton. Proces ich powstawania zachodzi głównie w mitochondriach w wątrobie [2]. Mózg człowieka przyzwyczaja się do używania ciał ketonowych jako energii w szybkim tempie. Już po czterech dniach zaczyna uzyskiwać z nich energię a pełna adaptacja występuje po około dwóch tygodniach ketozy [3].

Należy odróżnić ketozę, która jest stanem fizjologicznym występującym po okresie bez spożywania pokarmów zawierających węglowodany od kwasicy ketonowej, która jest stanem patologicznym. W przypadku stosowania diety ketogenicznej pH krwi się nie zmienia a ciała ketonowe nie przekraczają 8 mmol/l. W kwasicy ketonowej występującej w niekontrolowanej cukrzycy ciała ketonowe występują w znacznie większej ilości a pH krwi spada [2].

Badania pokazują, że niskie poziomy glukozy powodują reakcje hipoglikemiczną. Stosowanie jednak przez dłuższy czas diety niskowęglowodanowej powoduje wytworzenie sporej ilości ciał ketonowych. Po wykonaniu testu w którym podano uczestnikom badania dawkę insuliny, obniżając tym samym ich poziom glukozy, reakcja hipoglikemiczna wystąpiła tylko, gdy uczestnicy nie byli na diecie

¹ balkam@tlen.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, II Wydział Lekarski z Oddziałem Anglojęzycznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl.

² anna.mroczek94@wp.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, II Wydział Lekarski z Oddziałem Anglojęzycznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl.

³ martamiszta1991@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, II Wydział Lekarski z Oddziałem Anglojęzycznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl.

⁴ halina.pieciewicz-szczesna@umlub.pl, Katedra i Zakład Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl.

⁵ sliwa.michal11@gmail.com, Kliniczny Oddział Chirurgii Ortopedyczno-Urazowej, Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, <http://sum.edu.pl>.

niskowęglowodanowej. Udowadnia to, że organizm człowieka może funkcjonować wykorzystując ciała ketonowe jako źródło energii [4].

Jako, że większość kalorii podczas stosowania diety ketogenicznej pochodzi z tłuszczów, oczywistym jest, że stanowią one bardzo dużą część diety. Produktami bogatymi w tłuszcze są między innymi orzechy, awokado, jajka, słonecznik, oliwa z oliwek, soja, tłuste sery oraz mięsa, len czy ryby. Produkty zawierające kwasy tłuszczowe omega-3 mają udowodnione działanie zdrowotne. Zalicza się do nich korzystne działanie w chorobie Alzheimerera, pozytywne oddziaływanie na rozwój płodu, układ immunologiczny, serce oraz naczynia. Podczas diety ketogenicznej zmiennym skutkiem ubocznym jest zmiana zapachu z ust. Przyczyną tego jest aceton, który jest jednym z ciał ketonowych a jego eliminacja zachodzi głównie przez płuca [5].

2. Wpływ diety ketogenicznej na profil biochemiczny krwi

Główną obawą przed stosowaniem diety ketogenicznej i podobnych diet o wysokiej zawartości tłuszczów jest ich niekorzystne działanie na profil biochemiczny krwi oraz zwiększanie ryzyka sercowo naczyniowego. Ta powszechna obawa okazuje się jednak mitem. Meta-analiza z 2010 roku obejmująca prawie 350 tysięcy uczestników ukazuje jasno, że spożywanie nasyconych tłuszczów nie ma związku z występowaniem udaru, chorób naczyń wieńcowych czy zawałów serca [6]. W innym badaniu stosowanie diety ketogenicznej u osób z prawidłową wagą ciała, przez okres sześciu tygodni skutkowało podniesieniem korzystnego cholesterolu HDL o ponad 11% [7]. Z drugiej strony w innym badaniu udowodniono, że ograniczenie podaży węglowodanów ma korzystny wpływ na profil biochemiczny krwi [8].

3. Dieta ketogeniczna a masa ciała

Dieta ketogeniczna jest bardzo dobrym wyborem diety dla osób pragnących zredukować swoją masę ciała. Stosowanie diety z bardzo niską zawartością węglowodanów skutkuje większą redukcją wagi niż stosowanie innych typów diet [9]. Istnieje wiele badań w których osoby będące na diecie o bardzo niskiej podaży węglowodanów schudły więcej od osób pozostających na innych dietach [10]. Już ponad dziesięć lat temu udowodniono na modelu zwierzęcym, że zastosowanie diety ketogenicznej mimo tej samej ilości kalorii co w standardowej diecie, może zwiększyć utratę masy ciała nawet o 15%. W tym samym badaniu u myszy karmionych dietą ketogeniczną w porównaniu do tych karmionych standardową dietą rak prostaty zmniejszył swoje wymiary o 33% [11].

4. Dieta ketogeniczna w leczeniu nowotworów

Wiadomo, że zbyt duża podaż kalorii predysponuje do takich schorzeń jak cukrzyca typu 2, nowotwory czy choroby sercowo-naczyniowe. Z drugiej strony jednak ograniczenie kalorii może wydłużać czas życia i zapobiegać wielu chorobom [12]. Ograniczenie podaży kalorii zmniejsza również reakcję zapalną. Najprawdopodobniej jest to spowodowane zwiększonym stężeniem D-3-hydroksymasłanu we krwi [13].

Ciekawym jest, że istnieje wiele badań łączących cukier z nowotworami. Duża liczba badań znajduje korelacje między lekami stosowanymi w leczeniu cukrzycy a nowotworami. Dane sugerują większe ryzyko chorób nowotworowych u pacjentów

stosujących insulinę czy pochodne sulfanylomocznika. Z drugiej jednak strony wydaje się, że metformina może zmniejszać progresję niektórych typów nowotworów [14-17].

Pacjenci z cukrzycą typu 2 są narażeni na większe ryzyko nowotworów: wątroby, trzustki, endometrium, okrężnicy, odbytnicy, piersi czy pęcherza moczowego w porównaniu do osób bez tej choroby. Dowiedzione zostało również, iż zwiększenie podaży cukrów aktywuje szlaki onkogenne predysponujące niezłośliwe nowotwory piersi w kierunku złośliwych [18].

W badaniach przeprowadzonych na myszach zauważono, że u myszy z rakiem mózgu, u których zastosowano dietę ketogeniczną wystąpiło znaczne zmniejszenie tempa rozwoju raka. Najprawdopodobniej było to w większym stopniu spowodowane ograniczeniem kalorii i glukozy, niż większą ilością ciał ketonowych we krwi [19, 20]. W niewielkim badaniu przeprowadzonym na 10 pacjentach z zaawansowaną chorobą nowotworową, dieta ketogeniczna nie powodowała niebezpiecznych skutków ubocznych a jej zastosowanie korelowało również z częściową remisją [21]. W innym badaniu udowodniono, że stosowanie diety ketogenicznej u pacjentów z nowotworami może polepszać ich jakość życia bez żadnych poważnych skutków ubocznych [22].

5. Dieta ketogeniczna w chorobach mózgu

5.1. Padaczka

Historia diety w wykorzystaniu w leczeniu chorób mózgu sięga starożytnej Grecji. Opisany został przez Hipokratesa przypadek mężczyzny, który został wyleczony z padaczki po okresie całkowitej abstynencji od picia oraz jedzenia. Udokumentowane przypadki stosowania diety ketogenicznej w leczeniu padaczki pochodzą już z lat 20. XX wieku. W niektórych przypadkach jej zastosowanie całkowicie znosiło zapotrzebowanie na przyjmowanie leków [23]. Dieta ketogeniczna ma udowodnione w wielu badaniach działanie lecznicze w przypadku padaczki lekoopornej [24]. Możliwe jest zastosowanie jej nawet u małych dzieci. W badaniu mającym za zadanie sprawdzić bezpieczeństwo i efektywność diety ketogenicznej w leczeniu padaczki u niemowląt wzięły udział dzieci w wieku od 5 miesięcy do 12 lat. Dieta ketogeniczna okazała się bezpieczną, dobrze tolerowaną i efektywną terapią w leczeniu padaczki [25]. Do podobnego wniosku doszli naukowcy w badaniu opublikowanym w 2018 roku w którym wzięły udział dzieci w wieku od 2,5 tygodnia do 23 miesięcy [26].

5.2. Choroba Alzheimera

Dieta ketogeniczna poprawia również pamięć oraz ma pozytywny wpływ na przebieg choroby Alzheimera. Badania pokazują, że stosowanie przez dorosłych ludzi diety o bardzo niskiej zawartości węglowodanów poprawia ich pamięć. Może mieć to związek z występującą hiperinsulinemią, bądź z występującą podczas ketozy zmniejszoną reakcją zapalną. Może to pomóc ludziom z predyspozycją do choroby Alzheimera. Choroba ta dotyka ponad 5 milionów ludzi na świecie, a liczba ta ciągle rośnie. [3]. Zostało udowodnione, że otyłość ma związek z demencją i starzeniem się mózgu [27, 28]. Badania donoszą również, że ograniczenie podaży kalorii ogranicza uszkodzenia DNA spowodowane wiekiem [29]. Już od ponad dekady D-3-hydroksymaślan ma udowodnione działanie neuroochronne w chorobie Alzheimera oraz Parkinsona [30]. Po podzieleniu uczestników kolejnego badania na

dwie grupy: grupę przyjmującą dużą ilość węglowodanów w diecie oraz grupę przyjmującą bardzo niską ilość węglowodanów w diecie, zauważono, że nawet krótkoterminowe ograniczenie podaży węglowodanów może mieć pozytywny wpływ na pamięć. Poziom ciał ketonowych we krwi był skorelowany z lepszymi wynikami testów pamięci [3].

5.3. Autyzm

W badaniu opublikowanym w 2003 roku badano wpływ diety na poprawę funkcjonowania dzieci z autyzmem. Zastosowana dieta trwała w sumie 6 miesięcy w 6 tygodniowych cyklach i składała się z: diety ketogenicznej przez 4 tygodnie a następnie 2 tygodnie standardowej diety. Zanotowano pozytywny wpływ zastosowanej diety na zachowanie dzieci [31].

W badaniu z 2017 roku porównywano efekty stosowania diety ketogenicznej z dietą bez glutenu i bez kazeiny. Badanie było przeprowadzone na 45 dzieciach w wieku od 3 do 8 lat ze zdiagnozowanym zaburzeniem ze spektrum autyzmu. Podzielono je na 3 grupy: grupę stosującą dietę ketogeniczną, grupę stosującą dietę bez glutenu i bez kazeiny, oraz grupę stosującą standardową dietę, służącą za grupę kontrolną. Obie grupy badawcze zanotowały znaczne zmniejszenie objawów autyzmu po 6 miesiącach od zastosowania diety lecz grupa stosująca dietę ketogeniczną zanotowała lepsze wyniki w testach. Wnioskiem z tego badania jest, iż dieta ketogeniczna powinna być zalecana dzieciom z zaburzeniami ze spektrum autyzmu [32].

6. Dieta ketogeniczna a cukrzyca typu 2

Badanie z 2005 roku dowodzi skuteczności ograniczenia procentowego udziału węglowodanów w diecie pomimo tej samej ilości kalorii w kontroli cukrzycy typu 2. Grupa badawcza składała się z 16 pacjentów z cukrzycą typu 2, którzy nie byli w stanie osiągnąć dobrej kontroli glukozy i wszyscy przyjmowali leki przeciw-cukrzycowe. Insulinę przyjmowało 11 pacjentów, metforminę 15 i 5 pochodne sulfanylomocznika. Dzielne spożycie węglowodanów w grupie badawczej na diecie niskowęglowodanowej zostało ograniczone do 80-90 g dziennie. Z diety zostały wykluczone takie produkty spożywcze jak chleb, makaron, ziemniaki, ryż czy płatki śniadaniowe. Grupa kontrolna była na diecie zawierającej tą samą ilość kalorii, lecz węglowodany stanowiły około 55% kalorii.

Średnie zapotrzebowanie na insulinę w grupie będącej na diecie niskowęglowodanowej po pierwszym tygodniu zmniejszyło się z 60 ± 33 do 39 ± 21 UI/dzień. Trzech pacjentów po 24 tygodniach obserwacji mogło zrezygnować z przyjmowania insuliny. U pozostałych 8 pacjentów, średnie dobowe zapotrzebowanie na insulinę zmniejszyło się do 18 ± 11 IU/ dzień. Dwie osoby zrezygnowały z przyjmowania pochodnych sulfanylomocznika a u trzech dawka została zmniejszona z powodu epizodów hipoglikemii. Średni spadek hemoglobiny glikowanej wynosił $-1,4\% \pm 1,1\%$, w porównaniu do grupy kontrolnej u której spadek wynosił $0,6\% \pm 1,4\%$. Średnia masa ciała u grupy badawczej zmniejszyła się o aż $11,4\text{kg} \pm 4\text{ kg}$, gdzie w grupie kontrolnej o jedynie $1,8\text{kg} \pm 3,8\text{ kg}$ [33].

Nowsze badanie z 2012 roku w którym uczestnicy byli podzieleni na grupy będące na diecie niskowęglowodanowej, bądź na diecie ketogenicznej sugeruje znaczącą poprawę parametrów biochemicznych krwi w obu grupach. U uczestników będących

na diecie ketogenicznej wystąpiła jednak znacząco większa poprawa niż u pacjentów będących na diecie niskowęglowodanowej [34].

W innym badaniu uczestnicy będący na diecie ketogenicznej w znacznie większym stopniu zmniejszyli swoją masę ciała oraz zmniejszyli zapotrzebowanie na przyjmowanie leków przeciwcukrzycowych od pacjentów będących na diecie z ograniczeniem kalorii oraz tłuszczu [35].

7. Podsumowanie

Dieta ketogeniczna ma pozytywne, udowodnione działanie na profil biochemiczny krwi oraz jest dietą wspomagającą leczenie w niektórych schorzeniach. Jest jednym z wyborów dla osób pragnących zredukować masę ciała i pacjentów chorych na cukrzycę. Dieta ketogeniczna ma również udokumentowane w wielu badaniach pozytywne działanie w chorobach ośrodkowego układu nerwowego.

Literatura

1. Veech RL., *The therapeutic implications of ketone bodies: The effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism*, Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 70, (2004), s.309-319.
2. Paoli A, Rubini A, Volek J S, Grimaldi K A, *Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets*, Eur J Clin Nutr, Aug; 67(8), (2013), s. 789-796.
3. Krikorian R., Shidler M. D., Dangelo K., Couch S. C., Benoit S. C., Clegg D. J., *Dietary Ketosis Enhances Memory in Mild Cognitive Impairment*, Neurobiology of aging 33.2 (2012), 425.e19-425.e27.
4. Drenick E. J., Alvarez L. C., Tamasi G. C., Brickman A. S., *Resistance to Symptomatic Insulin Reactions after Fasting*, Journal of Clinical Investigation 51.10 (1972), s. 2757-2762.
5. Swanson D, Block R, Mousa SA, *Omega-3 fatty acids EPA and DHA: health benefits throughout life*, Adv Nutr., (2012) Jan;3(1), s.1-7.
6. Siri-Tarino, Patty W, *Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease*, The American Journal of Clinical Nutrition 91.3 (2010), s. 535-546.
7. Matthew J. Sharman William J. Kraemer Dawn M. Love Neva G. Avery Ana L. Gómez Timothy P. Scheett Jeff S. Volek, *A Ketogenic Diet Favorably Affects Serum Biomarkers for Cardiovascular Disease in Normal-Weight Men*, The Journal of Nutrition, Volume 132, Issue 7, (2002), s.1879-1885.
8. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, Quann EE, Wood RJ, Puglisi MJ, Kraemer WJ, Bibus DM, Fernandez ML, Feinman RD, *Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet*, Lipids., Apr;44(4), (2009), s.297-309.
9. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC, King AC. *Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women*The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial, JAMA, 297(9), (2007), s.969-977.
10. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA, *A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women*, J Clin Endocrinol Metab., Apr;88(4), (2013), s.1617-23.
11. Freedland, Stephen J., *Carbohydrate Restriction, Prostate Cancer Growth, and the Insulin-Like Growth Factor Axis*, The Prostate 68.1 (2008), s. 11-19.

12. Mattson MP, Duan W, Guo Z., *Meal size and frequency affect neuronal plasticity and vulnerability to disease: cellular and molecular mechanisms*, J Neurochem, Feb;84(3), (2003), s.417-31.
13. Youm Yun-Hee, *Ketone Body B-Hydroxybutyrate Blocks the NLRP3 Inflammasome-Mediated Inflammatory Disease*, Nature Medicine 21.3 (2015), s.263-269.
14. Kasznicki J, Sliwiska A, Drzewoski J., *Metformin in Cancer Prevention and Therapy*, Annals of Translational Medicine 2.6, (2014), s.57.
15. Hemkens L. G., *Risk of Malignancies in Patients with Diabetes Treated with Human Insulin or Insulin Analogues: A Cohort Study*, Diabetologia 52.9 (2009), s.1732-1744.
16. Drzewoski J, Drozdowska A, Sliwińska A., *Do we have enough data to confirm the link between antidiabetic drug use and cancer development?*, Pol Arch Med Wewn., Mar;121(3), (2011), s.81-7.
17. Schiel R, Müller UA, Braun A, Stein G, Kath R., *Risk of malignancies in patients with insulin-treated diabetes mellitus: results of a population-based trial with 10-year follow-up (JEVIN)*, Eur J Med Res.,10(8), (2005), s.339-44.
18. Onodera, Yasuhito, Jin-Min Nam, Mina J. Bissell. *Increased Sugar Uptake Promotes Oncogenesis via EPAC/RAP1 and O-GlcNAc Pathways*, The Journal of Clinical Investigation 124.1, (2014), s. 367-384.
19. Seyfried TN, Marsh J, Shelton LM, Huysentruyt LC, Mukherjee P., *Is the restricted ketogenic diet a viable alternative to the standard of care for managing malignant brain cancer?*, Epilepsy Res., Jul;100(3), (2012), s.310-26.
20. Seyfried TN, Kiebish M, Mukherjee P, Marsh J., *Targeting energy metabolism in brain cancer with calorically restricted ketogenic diets*, Epilepsia., Nov;49 Suppl 8, (2008), s.114-6.
21. Fine EJ, Segal-Isaacson CJ, Feinman RD, Herszkopf S, Romano MC, Tomuta N, Bontempo AF, Negassa A, Sparano JA., *Targeting insulin inhibition as a metabolic therapy in advanced cancer: a pilot safety and feasibility dietary trial in 10 patients*, Nutrition, Oct;28(10), 92012), s.1028-35.
22. Schmidt, Melanie., *Effects of a Ketogenic Diet on the Quality of Life in 16 Patients with Advanced Cancer: A Pilot Trial*, Nutrition & Metabolism 8 (2011), s. 54.
23. Kardasz M, Pawłowska D, *The ketogenic diet as a therapy for intractable childhood epilepsy*, Borgis – Nowa Pediatria 3/(2009), s.79-89.
24. Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH, Lawson MS, Edwards N, Fitzsimmons G, Whitney A, Cross JH., *The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial*, Lancet Neurol., Jun;7(6), (2008), s.500-6.
25. Kossoff EH, Pyzik PL, McGrogan JR, Vining EP, Freeman JM., *Efficacy of the ketogenic diet for infantile spasms*, Pediatrics, May;109(5), (2002), s.780-3.
26. Ismayilova N, Leung MA, Kumar R, Smith M, Williams RE., *Ketogenic diet therapy in infants less than two years of age for medically refractory epilepsy*, Seizure, Mar 2;57, (2018), s.5-7.
27. Jagust W, Harvey D, Mungas D, Haan M., *Central obesity and the aging brain*, Arch Neurol., Oct;62(10), (2005), s.1545-8.
28. Kivipelto M, Ngandu T, Fratiglioni L, Viitanen M, Kåreholt I, Winblad B, Helkala EL, Tuomilehto J, Soininen H, Nissinen A., *Obesity and vascular risk factors at midlife and the risk of dementia and Alzheimer disease*, Arch Neurol.,Oct;62(10), (2005), s.1556-60.
29. Merry BJ., *Oxidative stress and mitochondrial function with aging – the effects of calorie restriction*, Aging Cell, (2004) Feb;3(1), (2004), s.7-12.
30. Kashiwaya Y, Takeshima T, Mori N, Nakashima K, Clarke K, Veech RL., *D-B-Hydroxybutyrate Protects Neurons in Models of Alzheimer's and Parkinson's*

- Disease*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 97.10 (2000), s. 5440-5444.
31. Evangelidou A, Vlachonikolis I, Mihailidou H, Spilioti M, Skarpalezou A, Makaronas N, Prokopiou A, Christodoulou P, Liapi-Adamidou G, Helidonis E, Sbyrakis S, Smeitink J., *Application of a ketogenic diet in children with autistic behavior: pilot study*, J Child Neurol., Feb;18(2), (2003), s.113-8.
 32. El-Rashidy O, El-Baz F, El-Gendy Y, Khalaf R, Reda D, Saad K., *Ketogenic diet versus gluten free casein free diet in autistic children: a case-control study*, Metab Brain Dis.,Dec;32(6), (2017), s.1935-1941.
 33. Nielsen J.V., Jönsson E., Nilsson A. K. *Lasting Improvement of Hyperglycaemia and Bodyweight: Low-carbohydrate Diet in Type 2 Diabetes – A Brief Report*, Upsala Journal of Medical Sciences, 110:1, (2005), s.69-74.
 34. Hussain TA, Mathew TC, Dashti AA, Asfar S, Al-Zaid N, Dashti HM., *Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes*, Nutrition, Oct;28(10), (2012), s.1016-21.
 35. Saslow LR, Daubenmier JJ, Moskowitz JT, Kim S, Murphy EJ, Phinney SD, Ploutz-Snyder R, Goldman V, Cox RM, Mason AE, Moran P, Hecht FM., *Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes*, Nutr Diabetes, Dec 21;7(12), (2017), s.304.

Zastosowania diety ketogenicznej

Streszczenie

Dieta ketogeniczna jest wersją diety niskowęglowodanowej. Ciała ketonowe występujące w znacznej ilości we krwi podczas stosowania tej diety, są dla mózgu dobrym źródłem energii. Najnowsze badania donoszą, że spożywanie większych ilości tłuszczu nie zwiększa znacząco ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Ponadto stosowanie diety ketogenicznej ma korzystny wpływ na profil biochemiczny krwi. Dieta ketogeniczna jest dobrym wyborem diety, dla osób które chcą zredukować masę ciała. Mimo spożywania tej samej ilości kalorii, pacjenci będący na diecie ketogenicznej chudną więcej niż osoby na innych dietach. Ograniczenie spożycia węglowodanów, może ograniczać rozwój nowotworów. Dieta ketogeniczna ma udowodnione pozytywne działanie w takich chorobach układu nerwowego jak padaczka, choroba Alzheimera czy autyzm. Dodatkowo, ograniczenie podaży węglowodanów występujące w przypadku stosowania diety ketogenicznej pozwala na lepszą kontrolę cukrzycy typu 2.

Słowa kluczowe: dieta, dieta ketogeniczna, żywienie

Ketogenic diet application

Abstract

A ketogenic diet is a version of a low carbohydrate diet. Ketones, which are present in a large amount of blood during this diet, are a good source of energy for the brain. Recent studies report that eating more fat does not significantly increase the risk of cardiovascular diseases. In addition, the use of a ketogenic diet has a beneficial effect on the biochemical profile of the blood. A ketogenic diet is a good choice for those who want to reduce their body weight. Despite consuming the same amount of calories, patients on a ketogenic diet lose more weight than those on other diets. Restricting the consumption of carbohydrates may limit the development of tumors. A ketogenic diet has a proven positive effect on such diseases of the nervous system as epilepsy, Alzheimer's disease and autism. In addition, carbohydrate supply reduction in the case of a ketogenic diet allows better control of type 2 diabetes mellitus.

Keywords: diet, ketogenic diet, nutrition

Dieta współczesnych Japończyków

1. Wstęp

Kuchnia japońska cieszy się w Polsce coraz większą popularnością. Cenione są jej walory smakowe, zdrowotne oraz egzotyka, jaką ze sobą niesie. Królujące w polskich restauracjach *sushi* narzuca jednoznaczny schemat myślenia na temat tradycji kulinarnej Kraju Wschodzącego Słońca. Gotowany biały ryż, surowa ryba oraz wodorosty jawią się jako podstawowe składniki diety Japończyków. Jednakże, kuchnia japońska jest o wiele bogatsza i bardziej złożona, a to, co powszechnie uznawane jest za „tradycyjne” w rzeczywistości miewa nie aż tak dawny rodowód.

Celem niniejszego artykułu jest analiza zwyczajów żywieniowych Japończyków przeprowadzona na podstawie badań ankietowych. Zaprezentowanie otrzymanych wyników pozwoli na bardziej dogłębne zrozumienie tradycji kulinarnej Japonii oraz czerpanie z niej najlepszych wzorców.

2. Cel badań

Celem głównym przeprowadzonych badań była analiza japońskich zwyczajów żywieniowych. Celem szczegółowym było ustalenie w jakim stopniu postępująca westernizacja Japonii wpływa na zmiany nawyków żywieniowych, czyli odpowiedź na następujące pytania:

- Ile posiłków dziennie spożywają Japończycy?
- Czy wśród spożywanych posiłków dominuje kuchnia japońska?
- Z jaką częstotliwością Japończycy spożywają wybrane potrawy i produkty spożywcze, w tym te uważane za produkty typowo japońskie, a także produkty „zachodnie”?
- Jak dużym zainteresowaniem cieszą się diety alternatywne?
- Które spośród diet alternatywnych są najpopularniejsze?

3. Materiał oraz metodyka badań

Ocenę zwyczajów i preferencji żywieniowych Japończyków przeprowadzono w styczniu i lutym 2015 roku za pomocą badań ankietowych używając do tego celu odpowiednio opracowanego kwestionariusza, który składał się z 10 pytań. Arkusz z ankietą badawczą dostępny był w Internecie.

Pytania zostały podzielone na trzy pytania główne (liczba posiłków w ciągu dnia, rodzaj kuchni wybieranej podczas posiłków, częstotliwość spożywania potraw danej kuchni), sześć pytań szczegółowych odnoszących się do częstotliwości spożywania wybranych potraw i produktów spożywczych (w tym napojów bezalkoholowych i alkoholi) oraz jednego pytania dotyczącego stosowania diet alternatywnych. Łącznie ankietowani odpowiedzieli na pytania o 25 potraw, 24 produkty spożywcze, 17 napojów (w tym 6 alkoholi) oraz 9 diet alternatywnych. Wśród wymienionych potraw

¹ soniaczaplewska33@gmail.com, Wydział Filologiczny, Uniwersytet Gdański, <https://fil.ug.edu.pl/>

oraz produktów znalazły się te, uważane za typowo japońskie (np. *sushi*, sos sojowy, sake), jak również takie, które w świadomości Japończyków funkcjonują jako „obce” (np. pierożki *gyōza*, ketchup, whisky). Wybór potraw, produktów oraz diet alternatywnych został dokonany na podstawie analizy literatury przedmiotu. Wśród pozycji omawiających kulinaria oraz historię kuchni japońskiej znalazły się: „The Essence of Japanese Cuisine: An Essen on Food and Culture” autorstwa Ashkenaziego i Jacoba [1], „Japońska kultura kulinarna” Kordzińskiej-Nawrockiej [2], „Tradycje kulinarne Japonii” [3] Tomaszewskiej-Bolałek i „Japońskie słodczyce” [4] również autorstwa Tomaszewskiej-Bolałek. Dobór diet alternatywnych, o które zapytano w kwestionariuszu, oparty był o japońskie publikacje z zakresu diet alternatywnych (Chon [5], Hamachi [6], Hirota [7], Ishikawa [8], Joo-Younga [9], Karasawa [10], Kenkō kenkyūkai [11], Murakami [12-14], Nakazawa [15], Ookoshi [16], Ozeki [17], Satomi [18], Tsurumi [19], Yanase [20]).

Badania ankietowe przeprowadzone zostały wśród 139 Japończyków, 57 badanych osób (41,0%) deklarowało płeć męską, 81 żeńską (58,3%) , 1 osoba (0,7%) nie zaznaczyła żadnej z proponowanych odpowiedzi. Grupa badawcza składała się z osób, które dobrowolnie wypełniły arkusz ankietowy zamieszczony w Internecie.

Podział wiekowy ankietowanych przedstawiał się następująco:

- 10-18 r.ż.: 9 ankietowanych (6,47%)
- 19-24 r.ż.: 55 ankietowanych (39,57%)
- 25-29 r.ż.: 24 ankietowanych (17,27%)
- 30-39 r.ż.: 31 ankietowanych (22,30%)
- 40-49 r.ż.: 11 ankietowanych (7,91%)
- 50-59 r.ż.: 9 ankietowanych (6,47%)

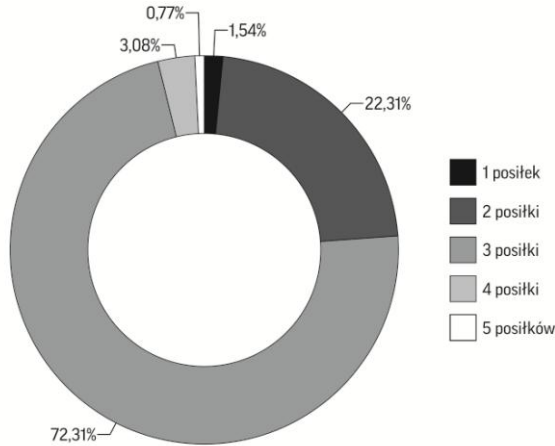
Wśród badanych było 60 uczniów bądź studentów (43,17%), 45 pracowników firm (32,37%), 9 osób utrzymujących się z pracy dorywczej (6,47%), 6 osób samozatrudnionych (4,32%), 3 panie domu (2,16%), 2 urzędników (1,44%) oraz 14 osób deklarujących „inny zawód” (10,07%), w tym 2 nauczycieli akademickich, naukowiec oraz osoba określająca się jako „artysta”.

4. Wnioski i dyskusja

Podstawowe nawyki żywieniowe Japończyków były sprawdzane poprzez ocenę liczby zwyczajowo spożywanych posiłków, rodzaju preferowanej kuchni oraz częstotliwości spożywania produktów wybranych typów kuchni.

4.1. Liczba posiłków spożywanych w ciągu dnia

Na pytanie *Ile posiłków dziennie spożywa Pan(i) zazwyczaj?* odpowiedzi udzieliło 130 respondentów. 72,31% respondentów wskazało na trzy posiłki dziennie, 22,31% – dwa posiłki dziennie, 3,08% – cztery posiłki dziennie, 1,54% – jeden posiłek dziennie, a 0,77% na pięć posiłków dziennie. Wyniki zaprezentowane są na wykresie 1.

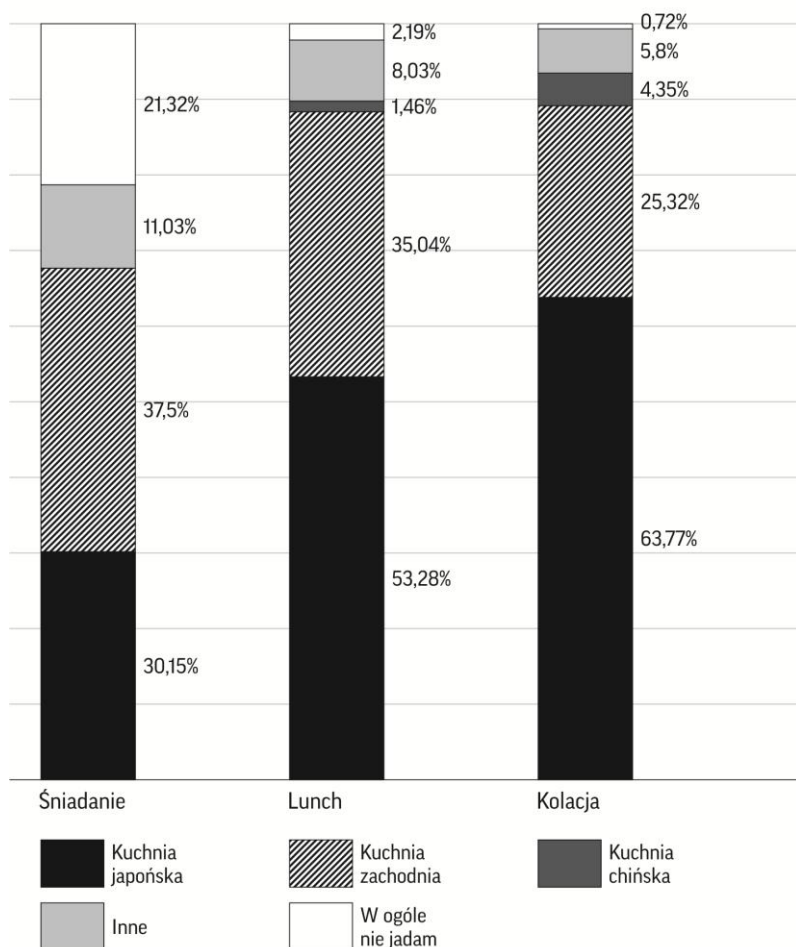


Wykres 1. Liczba posiłków zwyczajowo spożywanych w ciągu dnia [opracowanie własne]

Jak wynika z danych, w modelu żywieniowym Japończyków dominują trzy posiłki w ciągu doby. Jest to model żywieniowy, który upowszechnił się po II wojnie światowej [3]. Niższe wyniki uzyskano podczas badań z 2009 r. [21], gdzie 66,5% respondentów przyznało, iż spożywa trzy posiłki dziennie. Może to wskazywać na umacnianie się zwyczaju przyjmowania posiłków trzy razy dziennie. Z drugiej strony, jako że ponad jedna piąta badanych wskazała na model z dwoma posiłkami, można stwierdzić, że tradycyjny wzorzec powszechny jeszcze przed II wojną światową nadal wywiera wpływ na sposób odżywiania się mieszkańców Wysp Japońskich. Jednak większość osób opuszczająca posiłek nie spożywała śniadania (21,32%), co nie jest zgodne z przedwojennym modelem, według którego jadano posiłek poranny i wieczorny. Przy porównaniu z wynikami z wyżej wspomnianych badań [21], w których to 14,40% badanych wskazywało na niespożywanie śniadań, można zauważyć niepokojącą tendencję do opuszczania pierwszego posiłku. Znikoma liczba odpowiedzi wskazujących na spożycie czterech lub pięciu posiłków dziennie sugeruje, że zachodnie zalecenia oraz teorie dietetyczne nie są mocno zakorzenione w Japonii.

4.2. Typ kuchni preferowanej podczas wybranych posiłków

Jeśli chodzi o typ preferowanej kuchni podczas trzech najważniejszych posiłków (śniadania, lunchu, kolacji) wyniki wskazują na silną dominację kuchni japońskiej wśród dań wybieranych przez ankietowanych na kolację (88 osób – 63,77%) oraz na lunch (73 osoby – 53,28%). Natomiast, w przypadku śniadania najczęściej wybieraną odpowiedzią była kuchnia zachodnia (51 osób – 37,5%). Dokładne wyniki przedstawiono na wykresie 2.

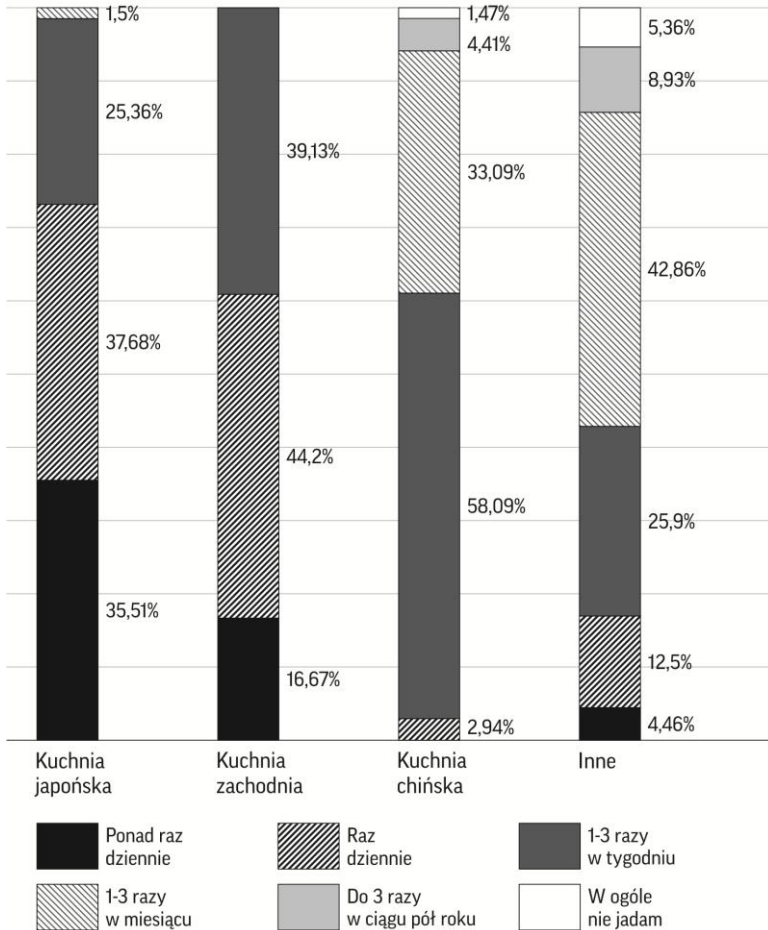


Wykres 2. Typ kuchni preferowanej podczas wybranych posiłków [opracowanie własne]

Można więc wysnuć wniosek, że ulubioną kuchnią Japończyków jest ta uznawana za tradycyjną, przy dość wysokim udziale kuchni zachodniej w diecie. Należy jednak wspomnieć, że do określenia *kuchnia zachodnia* wchodzi również dania, które co prawda swój rodowód mają za granicą, jednakże ich przygotowywanie oraz ostateczny efekt są na tyle inne od pierwowzoru, że osoby nieobeznane z historią japońskiej sztuki kulinarnej najprawdopodobniej uznałyby je za „dania japońskie” (np. *korokke*, *karē raisu*). Tym bardziej więc uwidoczni się dominująca pozycja kuchni japońskiej w diecie badanych.

4.3. Częstotliwość spożywania wybranych rodzajów kuchni

Również odpowiedzi ankietowanych odnośnie kolejnego pytania (*Jak często spożywa Pan(i) potrawy przypisywane poniższym rodzajom kuchni?*) ujawniają pewną niewielką przewagę kuchni tradycyjnej w diecie Japończyków. Jak zostało pokazane na wykresie 3, aż 44,20% badanych deklaruje spożycie dań kuchni zachodniej raz dziennie, podczas gdy tylko 37,68% wybiera kuchnię japońską. Jednak prymat kuchni japońskiej widać przy odpowiedzi spożywam ponad raz dziennie, gdzie ponad dwa razy więcej respondentów (35,51% do 16,67%) wybrało kuchnię tradycyjną.



Wykres 3. Częstotliwość spożywania wybranych rodzajów kuchni [opracowanie własne]

Co ciekawe, porównując otrzymane wyniki z wynikami badań z 2002 r. [22] można zauważyć, że kuchnia chińska zdobywa coraz większą popularność. W badaniu przeprowadzonym przez autorkę niniejszego artykułu spożycie dań kuchni chińskiej 1-3 razy na tydzień deklarowało aż 58,09% ankietowanych, podczas gdy 13 lat wcześniej co najmniej raz w tygodniu dania kuchni tego typu jadało jedynie 16,4% badanych.

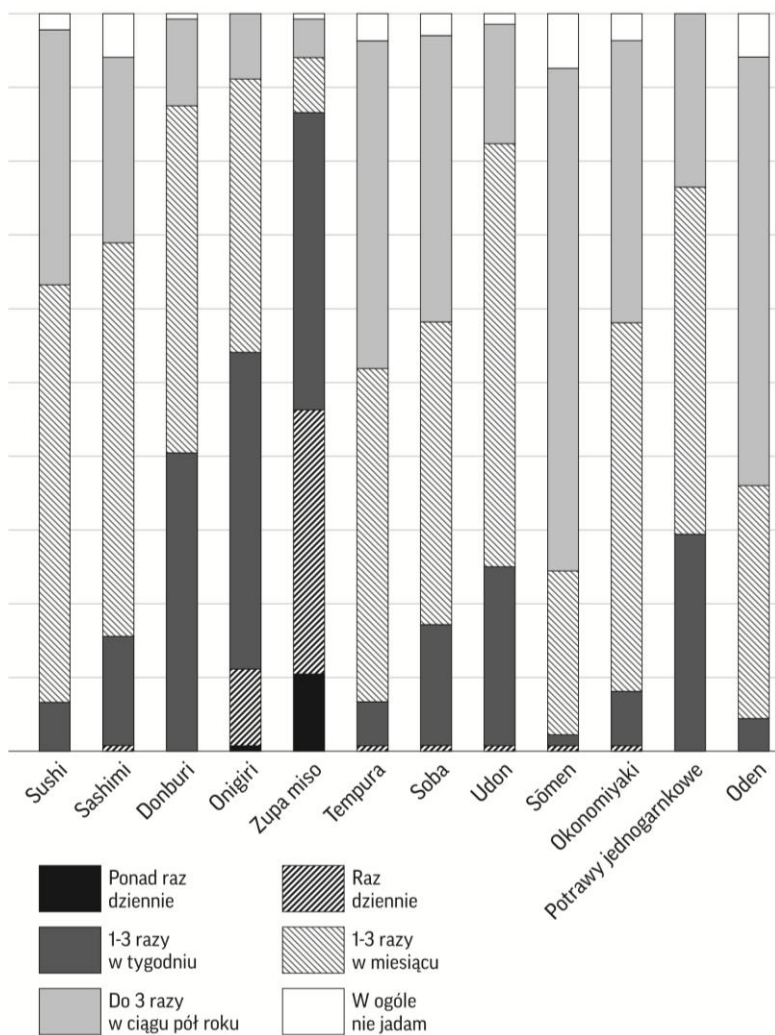
4.4. Częstotliwość spożywania wybranych potraw

Ankietowanych zapytano także o częstotliwość spożywania wybranych potraw. Wśród nazw potraw występujących w ankiecie do niniejszego badania ankietowego znalazło się 12 dań przynależących do tradycyjnej kuchni japońskiej (*sushi, sashimi, donburi, onigiri, zupa miso, tempura, makaron soba, makaron udon, makaron sōmen, okonomiyaki*, potrawy jednogarnkowe – *nabe ryōri, oden*), 3 dania kuchni chińskiej zaadaptowane do japońskiego wycucia smaku (*rāmen, gyōza, karaage*) oraz 8 dań tzw. kuchni zachodniej (w tym 4 dania (*karēraisu, hanbāgu, tonkatsu, korokke*), które zostały wprowadzone na japońskie stoły co najmniej kilkadziesiąt lat temu, a co za tym idzie – mocno zmienione, by wpisywały się w gusta Japończyków, oraz 4 dania bezwzględnie uznawane za obce (spaghetti, pizza, hamburger, frytki). Szczegółowe wyniki dotyczące częstotliwości spożywania poszczególnych potraw zostały przedstawione na wykresie 4, wykresie 5 oraz w tabeli 1 i tabeli 2.

Tabela 1. Częstotliwość spożywania wybranych potraw kuchni japońskiej

	Ponad raz dziennie	Raz dziennie	1-3 razy w tygodniu	1-3 razy w miesiącu	Do 3 razy w ciągu pół roku	W ogóle nie jadam
Sushi	0%	0%	6,62%	56,62%	34,59%	2,21%
Sashimi	0%	0,74%	14,71%	52,94%	25%	5,88%
Donburi	0%	0%	40,44%	47,06%	11,76%	0,74%
Onigiri	0,74%	10,37%	42,96%	37,04%	8,89%	0%
Zupa miso	10,45%	35,82%	40,30%	7,46%	5,22%	0,75%
Tempura	0%	0,74%	5,93%	45,19%	44,44%	3,70%
Soba	0%	0,75%	16,42%	41,04%	38,81%	2,99%
Udon	0%	0,74%	24,26%	57,35%	16,18%	1,47%
Sōmen	0%	0,74%	1,48%	22,22%	68,15%	7,41%
Okonomiyaki	0%	0,74%	7,35%	50%	38,24%	3,68%
Potrawy jednogarnkowe	0%	0%	29,41%	47,06%	23,53%	0%
Oden	0%	0%	4,41%	31,62%	58,09%	5,88%

Źródło: Opracowanie własne

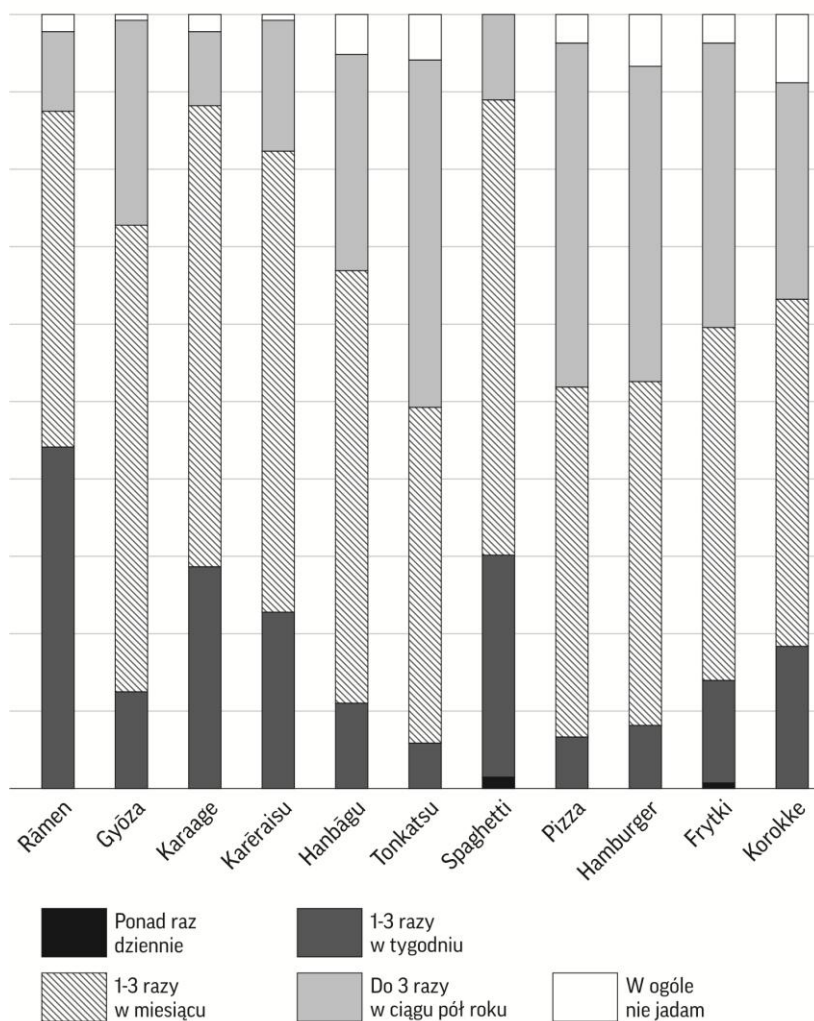


Wykres 4. Częstotliwość spożywania wybranych potraw kuchni japońskiej [opracowanie własne]

Tabela 2. Częstotliwość spożywania wybranych potraw kuchni zachodniej

	Ponad raz dziennie	Raz dziennie	1-3 razy w tygodniu	1-3 razy w miesiącu	Do 3 razy w ciągu pół roku	W ogóle nie jadam
Rāmen	0%	0%	44,12%	43,38%	10,29%	2,21%
Gyōza	0%	0%	12,50%	60,29%	26,74%	0,74%
Karaage	0%	0%	28,68%	59,59%	9,56%	2,21%
Karēraisu	0%	0%	22,79%	59,59%	9,56%	0,74%
Hanbāgu	0%	0%	11,03%	55,88%	27,94%	5,15%
Tonkatsu	0%	0%	5,88%	43,38%	44,85%	5,88%
Spaghetti	0%	1,47%	28,68%	58,82%	11,03%	0%
Pizza	0%	0%	6,67%	45,19%	44,44%	3,70%
Hamburger	0%	0%	8,15%	44,44%	40,74%	6,67%
Frytki	0%	0,74%	13,24%	45,59%	36,76%	3,68%
Korokke	0%	0%	18,38%	44,85%	27,94%	8,82%

Źródło: Opracowanie własne



Wykres 5. Częstość spożycia wybranych potraw 2 [opracowanie własne]

Analiza wyników wskazuje, że tradycyjne potrawy japońskie cieszą się największą popularnością – jedynie dwie potrawy zostały wskazane przez badanych jako spożywane raz dziennie lub częściej: zupa *miso* (62 osoby – 46,27%) oraz, znacznie rzadziej, *onigiri* (15 osób – 11,11%). Inne potrawy nie zostawały wybierane w ogóle bądź osiągały marginalne wyniki (1,47% ankietowanych wskazało na spaghetti, natomiast 0,74% na: *sashimi*, *tempurę*, makaron *soba*, makaron *udon*, makaron *sōmen*, *okonomiyaki*, frytki). Jednakże nawet przy tak niewielkich wartościach, analizując wyniki zamieszczone w tabelach 1 i 2, można zauważyć, że przeważały (w stosunku 6:2) dania typowo japońskie.

Natomiast analiza danych odnośnie najpopularniejszych potraw spożywanych 1-3 razy w tygodniu wskazuje na pewne tendencje Japończyków do internacjonalizacji

sposobu żywienia przy jednoczesnym zachowaniu silnej supremacji dań tradycyjnej kuchni. Pięć dań najczęściej wybieranych jako spożywane 1-3 razy w tygodniu to kolejno: *rāmen* (44,12%), *onigiri* (42,96%), *donburi* (40,44%), zupa *miso* (40,30%), potrawy jednogarnkowe (29,41%). Mimo że najpopularniejsze okazało się danie kuchni chińskiej (*rāmen*), większość stanowiły specjały typowo japońskiej. Co więcej przez osoby o narodowościach odmiennych od ankietowanych *rāmen* uznawany jest zwykle za potrawę japońską.

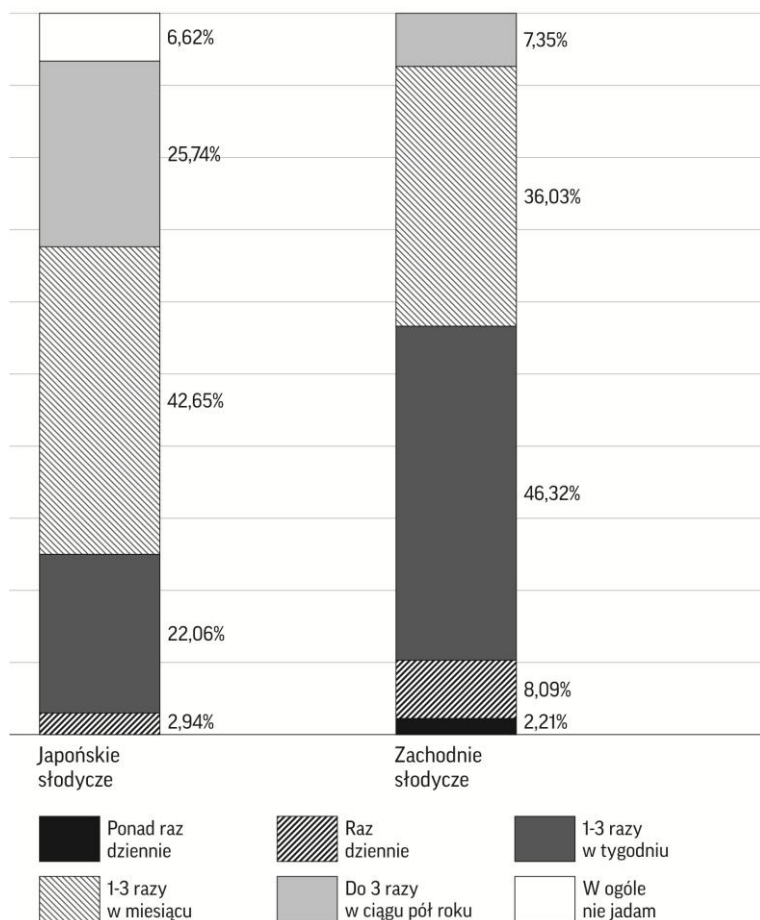
4.5. Częstotliwość spożywania słodczy japońskich i zachodnich

Ankietowanych zapytano także o częstotliwość spożywania słodczy przypisanych jednej z dwóch kategorii: słodczy japońskich (*wagashi*), słodczy zachodnich (*yōgashi*).

Należy zwrócić uwagę na zdecydowaną przewagę spożycia słodczy zachodnich, a także przede wszystkim na ich częste występowanie w diecie Japończyków. O ile analiza badań dotyczących wybranych potraw wyraźnie ujawnia przywiązanie do tradycyjnej kuchni, o tyle w kwestii słodczy badani zdecydowanie preferowali słodczy zachodnie, obecne na rynku japońskim dopiero od końca XIX wieku [4, s. 40]. 2,21% ankietowanych przyznało, że słodczy zachodnie spożywa ponad raz dziennie. Co więcej, 8,09% badanych deklaruje spożycie *yōgashi* 1 raz dziennie, a w przypadku *wagashi* procent ten wynosi zaledwie 2,94. Natomiast w przypadku spożycia produktu 1-3 razy w tygodniu zachodnie słodczy jada aż 46,32% respondentów, a słodczy japońskie 22,06%. Szczegółowe wyniki zaprezentowano na wykresie 6.

4.6. Częstotliwość spożywania wybranych produktów

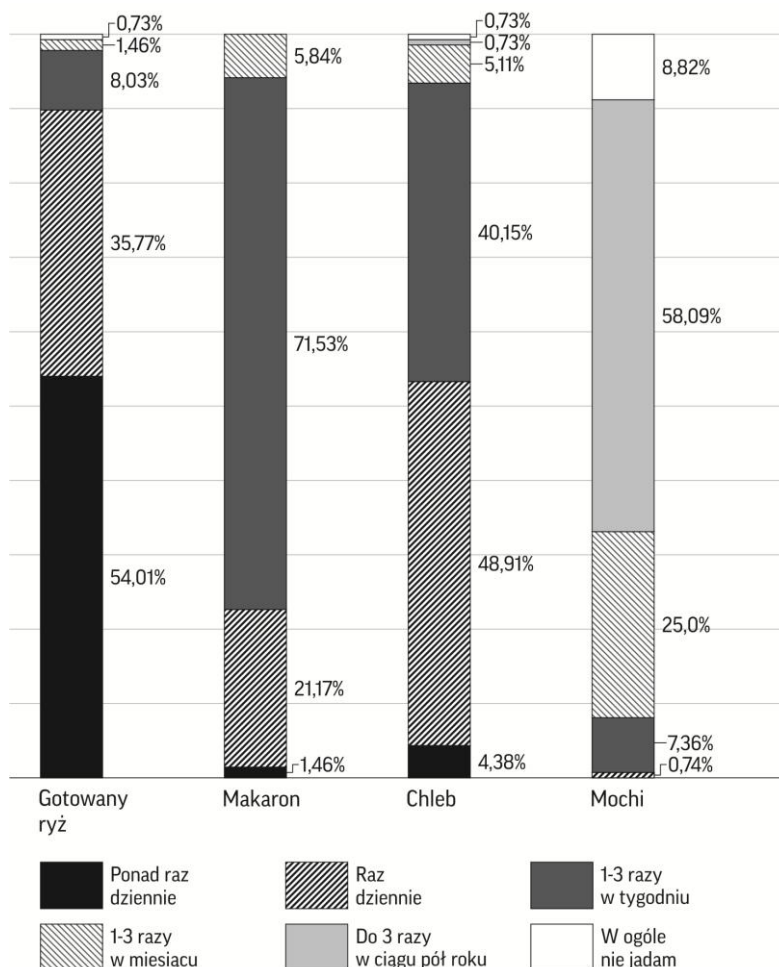
Respondenci odpowiadali również na pytania o częstotliwość spożycia wybranych produktów spożywczych, wśród których były 4 produkty węglowodanowe, 8 produktów białkowych, 6 produktów (traktowanych jako ewentualny dodatek do posiłku) roślinnych oraz 6 przypraw. Należy wspomnieć, że taki podział jest niezwykle istotny w przypadku badań nad zwyczajami żywieniowymi Japończyków, gdyż tradycyjny japoński posiłek składa się z węglowodanowej części głównej (*shushoku*) oraz dodatków (*okazu*) – najczęściej zarówno białkowych, jak i roślinnych, zwykle warzywnych.



Wykres 6. Częstotliwość spożywania słodyczy japońskich i zachodnich [opracowanie własne]

4.6.1. Częstotliwość spożywania wybranych produktów węglowodanowych

Wyniki badań wskazują na sporą różnorodność produktów obecnych w diecie Japończyków. Najpopularniejszymi produktami stosowanymi jako część główna posiłku okazały się być ryż oraz chleb, z wyraźnie odznaczającą się przewagą pierwszego z produktów. Widoczne jest to w przypadku kategorii produktów spożywanych ponad raz dziennie (ryż: 54,01%; chleb: 4,38%). Potwierdzają to wyniki badań z 2000 r. [23], w którym ryż znalazł się na pierwszym miejscu rankingu 10 ulubionych rodzajów głównych części posiłku (chleb znalazł się poza rankingiem). Niemniej, jak wskazują wyniki, chleb również jest bardzo istotnym elementem codziennej diety Japończyków – przy odpowiedzi spożywam 1 raz dziennie to właśnie ten produkt osiągnął najwyższy wynik (chleb – 48,91%, ryż – 35,77%). Szczegółowe wyniki zamieszczono na wykresie 7. W tym kontekście bardzo ciekawe okazują się być wyniki badań z 2008 r. [24], w których to 41,1% badanych wybrało ryż jako podstawę śniadania, natomiast chleb – 21,7% .



Wykres 7. Częstość spożywania wybranych produktów węglowodanowych [opracowanie własne]

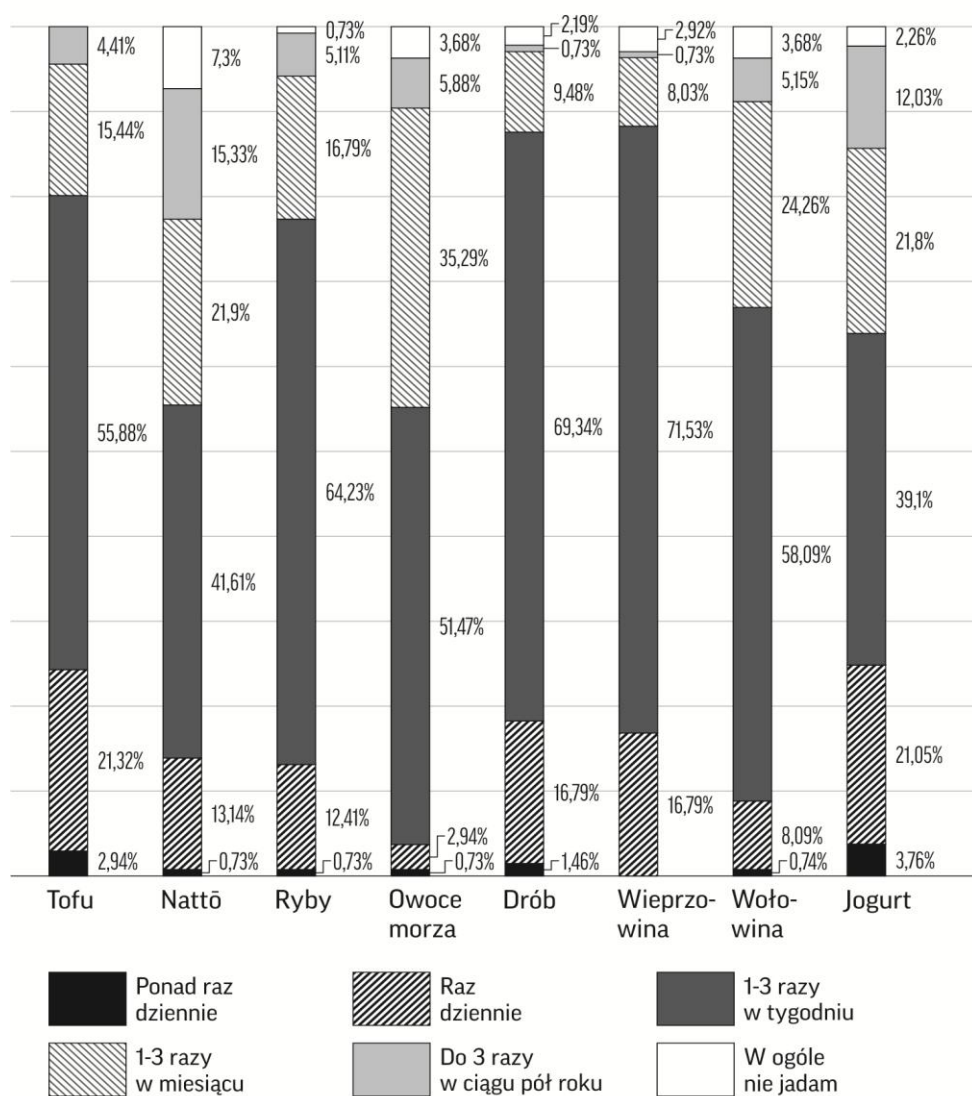
4.6.2. Częstość spożywania wybranych produktów białkowych

Jeśli chodzi o produkty białkowe, jak wskazuje analiza wyników przedstawionych na wykresie 8, w codziennej diecie Japończyków najczęściej gościł serek sojowy *tōfu* oraz jogurt. 2,94% respondentów spożywało *tōfu* ponad raz dziennie, a 21,32% raz dziennie. Natomiast odpowiedzi *ponad raz dziennie* i *raz dziennie* przy nazwie *jogurt* zaznaczyło odpowiednio 3,76% oraz 21,05% ankietowanych. O ile pierwszy produkt jest stosowany w kuchni Kraju Kwitnącej Wiśni od ponad tysiąca lat, drugi zagościł na tamtejszych stołach około 100 lat temu, a na większą skalę zaczął być spożywany dopiero po II wojnie światowej [3]. Nie jest to jednak jedyny produkt pochodzenia obcego, który, jak wynika z badań, obecnie cieszy się dużą popularnością. Ankietowani jako produkty spożywane raz dziennie wskazywali wieprzowinę (16,79%) oraz drób (16,79%). Natomiast kojarzące się Europejczykom z typową japońską dietą ryby oraz owoce morze otrzymały zdecydowanie niższą liczbę głosów

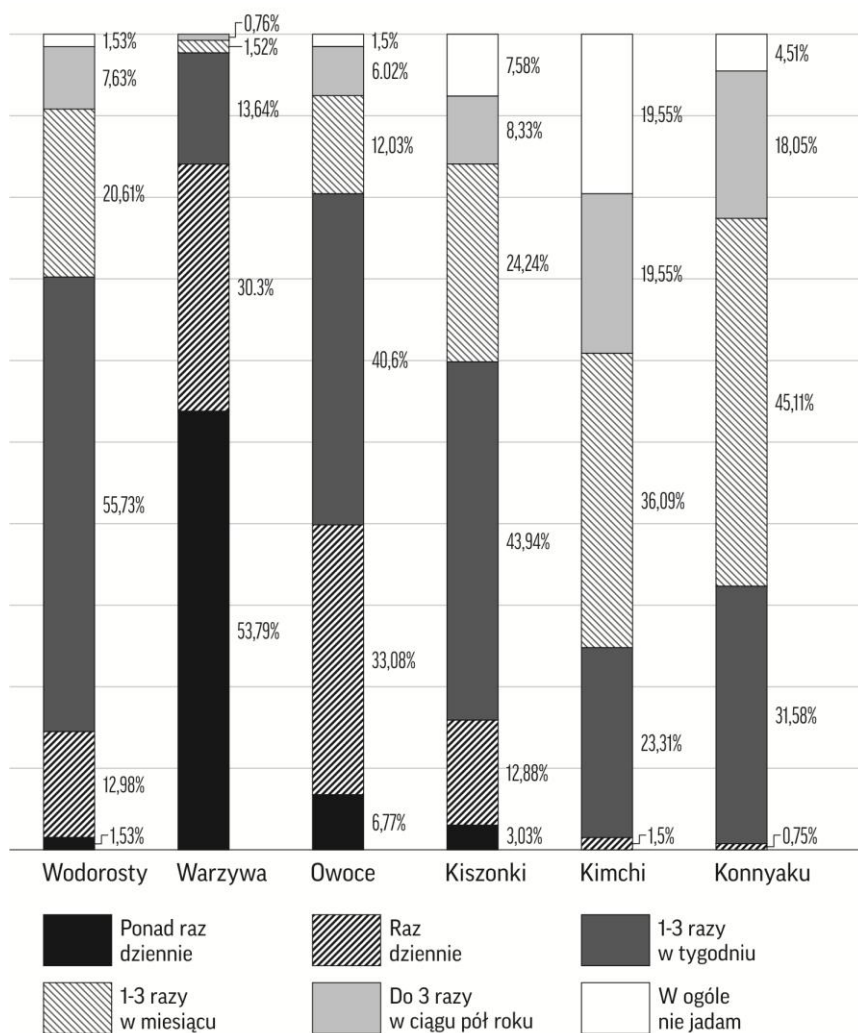
(odpowiednio: 12,41%; 2,94%). Na takie wyniki wpływ może mieć wiele aspektów. Po pierwsze, przekonanie o zdrowotnych i dietetycznych właściwościach *tōfu* oraz jogurtu, a także o ich wysokich wartościach odżywczych przy stosunkowo niskiej wartości energetycznej (odpowiednio: 6,6 g białka/72 kcal/100 g *tōfu*; 3,6 g białka/62 kcal/100 g jogurtu) oraz braku lub niskim stężeniu cholesterolu (odpowiednio: 0 mg/100 g *tōfu*; 12 mg/100 g jogurtu). Po drugie, dostępność mięsa – w większości barów czy restauracji dominują potrawy mięsne. Co więcej bardzo popularne są specjalne *yakitoriya* – małe stoiska specjalizujące się w sprzedaży grillowanych szaszłyków drobiowych. Po trzecie, od 11.03.2011 roku, czyli od dnia trzęsienia ziemi u wybrzeża Pacyfiku w regionie Tōhoku, spadł stopień zaufania Japończyków wobec produktów morskich poławianych u wybrzeży Japonii. Miało to związek z uszkodzeniem elektrowni atomowej w mieście Fukushima oraz z następstwami ekologicznymi tego wydarzenia. Możliwe jest więc, że wpływ tej katastrofy odzwierciedlony jest również w wynikach niniejszych badań.

4.6.3. Częstotliwość spożywania wybranych dodatków roślinnych

Analiza wyników dotycząca spożywania dodatków do posiłku pochodzenia roślinnego, przedstawiona na wykresie 9, pokazuje, że aż 53,79% badanych deklaruje spożywanie warzyw ponad raz dziennie. Odnośnie owoców wynik ten wyniósł 6,77%. Natomiast raz dziennie warzywa spożywało 30,30%, a owoce 33,08% ankietowanych. Porównanie z badaniami z 2009 r. [21], gdzie 73% respondentów wskazywało na obecność warzyw w codziennej diecie wykazuje tendencję zwykłą. Wynik ten jest dość zaskakujący w porównaniu do badań zamieszczonych w pozycji na temat tak zwanej *diety porannego banana* [25, s. 10], z których wynika, że średnie spożycie błonnika wśród trzydziestoletnich Japonek wynosi zaledwie 12,5 g. Należy jednakże uwzględnić fakt, że w badaniach własnych autorki niniejszego artykułu nie uwzględniono ilości spożywanego dodatków roślinnych, która istotnie wpływa na ilość błonnika obecnego w diecie. Można zatem wnioskować, że o ile przeważająca część Japończyków spożywa w ciągu dnia dodatki pochodzenia roślinnego, najczęściej w postaci warzyw, to wielkość przyjmowanych porcji jest niewystarczająca. Warto podkreślić także, że wodorosty pełniące przez setki lat bardzo ważną rolę w diecie mieszkańców wysp japońskich, obecnie nie cieszą się zbyt dużą popularnością – tylko 14,51% ankietowanych włącza do swej codziennej diety glony (w tym 1,53% respondentów – ponad raz dziennie).



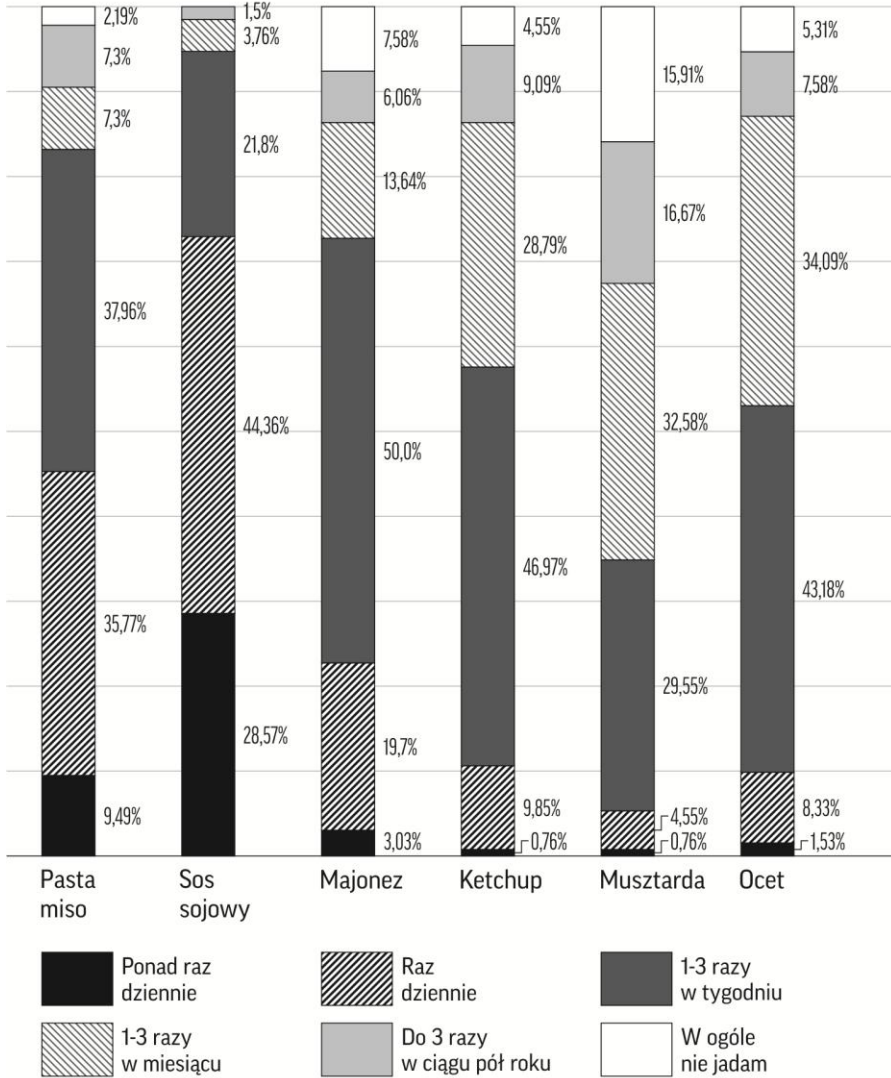
Wykres 8. Częstotliwość spożywania wybranych produktów białkowych [opracowanie własne]



Wykres 9. Częstość spożywania wybranych dodatków roślinnych [opracowanie własne]

4.6.4. Częstość spożywania wybranych przypraw i dodatków

Zapytani o częstość spożycia wybranych przypraw i dodatków, badani w zdecydowanej większości deklaruowali użycie w codziennej diecie przypraw japońskich, takich jak sos sojowy (28,57% – ponad raz dziennie, 44,36% – raz dziennie) czy pasta *miso* (9,49% – ponad raz dziennie, 35,77% – raz dziennie). Na częste spożycie majonezu wskazywała około jedna piąta ankietowanych (3,03% – ponad raz dziennie, 19,70% – raz dziennie). Można zatem powiedzieć, że dzięki zastosowaniu tradycyjnych przypraw potrawy kuchni japońskiej posiadają swoisty smak, nawet jeśli do ich przygotowania stosowane są produkty, które zaczęły być używane w Japonii dopiero w drugiej połowie XIX wieku czy też nawet w czasach po II wojnie światowej (spaghetti, kotlet mielony – *hanbāgu*). Wyniki te zilustrowano na wykresie 10.



Wykres 10. Częstość spożywania wybranych przypraw i dodatków [opracowanie własne]

4.7. Częstość spożywania wybranych napojów

4.7.1. Częstość spożywania wybranych napojów bezalkoholowych

Odnośnie napojów bezalkoholowych badani wykazywali zachowania dość konserwatywne. Analiza wyników badań (przedstawionych w tabeli 3) wskazuje, że aż 70,37% badanych wodę spożywa ponad raz dziennie. Prawie taki sam wynik (70,07%) uzyskała zielona herbata. Dość popularne okazało się być także woda mineralna i kawa, po które ponad raz dziennie sięga odpowiednio 35,29% i 32,12% ankietowanych. Z drugiej jednak strony, badani od obecnego w japońskiej diecie od

prawie 1500 lat mleka sojowego zdecydowanie preferowali mleko krowie, które zaczęło być powszechnie pijane dopiero po II wojnie światowej [2, s. 193]. Ta dysproporcja jest widoczna zwłaszcza przy analizowaniu wyników napojów spożywanych ponad raz dziennie, gdzie na mleko krowie wskazało 10,22% badanych, podczas gdy na mleko sojowe zaledwie 2,94%. Jednakże, należy zaznaczyć, że mleko krowie jest znacznie częstszym dodatkiem do cieszącej się dość dużą popularnością kawy, co mogło mieć wpływ na wyniki badań.

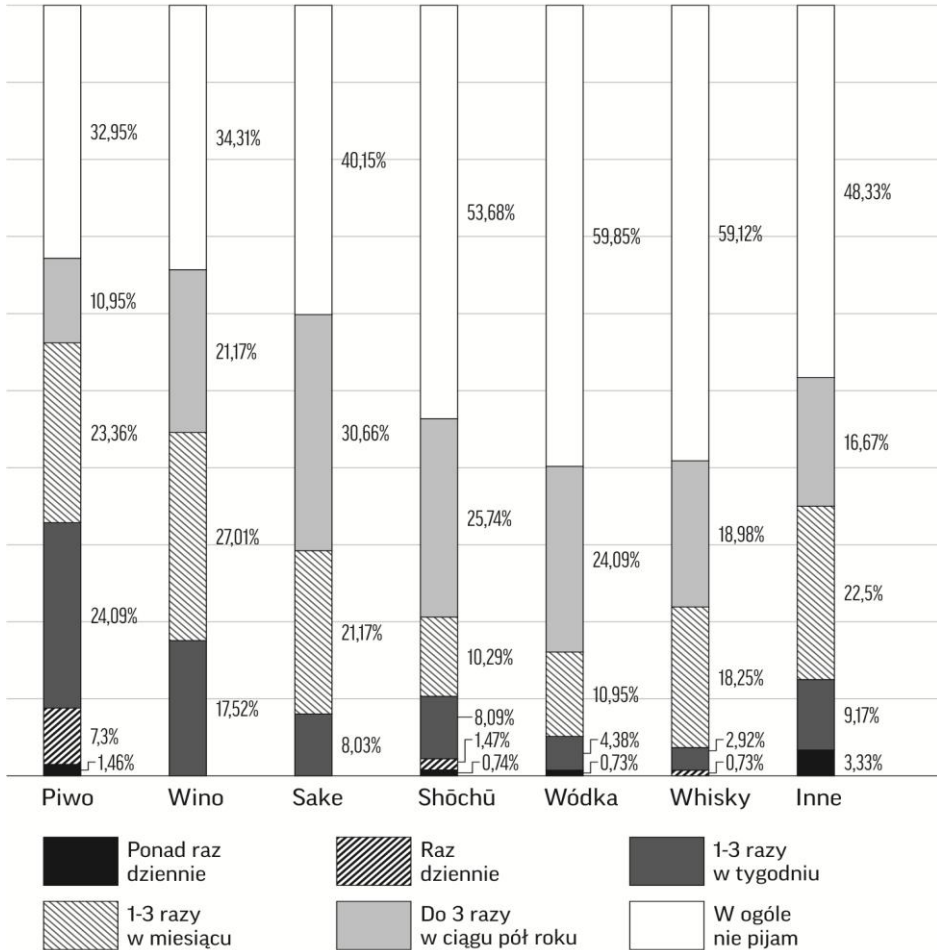
Tabela 3. Częstotliwość spożywania wybranych napojów bezalkoholowych

	Ponad raz dziennie	Raz dziennie	1-3 razy w tygodniu	1-3 razy w miesiącu	Do 3 razy w ciągu pół roku	W ogóle nie jadłam
Kawa	32,12%	18,25%	28,47%	8,03%	2,92%	10,22%
Zielona herbata	70,07%	15,32%	6,57%	3,65%	2,19%	2,19%
Czarna herbata	13,14%	16,79%	37,23%	20,44%	4,38%	8,03%
Herbaty owocowe i ziołowe napary	3,65%	5,11%	17,52%	27,01%	15,33%	31,39%
Ciepła woda	25%	8,82%	15,44%	13,24%	6,62%	30,88%
Woda	70,37%	8,15%	9,63%	2,96%	2,22%	6,67%
Woda mineralna	35,29%	13,24%	14,71%	10,29%	10,29%	16,18%
Napoje gazowane	12,50%	9,56%	42,65%	20,59%	7,35%	7,35%
Soki	10,95%	12,41%	39,42%	23,36%	8,03%	5,84%
Mleko krowie	10,22%	14,60%	34,31%	18,25%	8,03%	14,60%
Mleko sojowe	2,94%	5,15%	18,38%	16,91%	22,79%	33,82%

Źródło: Opracowanie własne

4.7.2. Częstotliwość spożywania wybranych napojów alkoholowych

Jak wynika z badań codzienne spożywanie trunków alkoholowych nie cieszy się popularnością wśród Japończyków. Wyniki badań (przedstawione na wykresie 11) pokazują, że 8,76% respondentów wskazało piwo jako codzienny element diety (w tym 1,46% zaznaczyło *spożywam ponad raz dziennie*). Inne napoje alkoholowe, które badani spożywają codziennie to *shōchū* (2,21%, w tym 0,74% – ponad raz dziennie), wódka (0,73% – ponad raz dziennie) oraz whisky (0,73% – raz dziennie). Przy wyborze *spożywam 1-3 razy w tygodniu* najczęściej wybierane było piwo (24,09%). Drugim pod względem popularności napojem alkoholowym okazało się być wino (17,52%). Obydwa trunki zaczęto produkować w Japonii około 150 lat temu. O ile japońskie piwa są wszechobecne w sklepach, jeśli chodzi o wina wiele pozycji dostępnych w sklepach to produkty importowane. W związku z tym, wino zdecydowanie posiada konotacje „nowego”, „zachodniego” alkoholu. Z badań wynika, że trunki zwyczajowo kojarzone jako tradycyjnie japońskie (*sake*, *shōchū*) są zdecydowanie mniej popularne – do spożywania 1-3 razy w tygodniu *shōchū* przyznało się 8,09% badanych, *sake* – 8,03%. Natomiast wytwarzana od około 90 lat whisky, z której Japończycy są bardzo dumni [2, s. 232], nie gości zbyt często na ich stołach – jedynie 2,92% ankietowanych spożywa ją 1-3 razy w tygodniu, podczas gdy aż 59,12% nie pija jej wcale.



Wykres 11. Częstotliwość spożywania wybranych napojów alkoholowych [opracowanie własne]

4.8. Popularność wybranych diet alternatywnych

Analiza wyników badań wskazuje, że spośród zaprezentowanych w rozdziale drugim diet alternatywnych najbardziej popularna jest tzw. dieta porannego banana, według której żywiło się 20,46% ankietowanych. Niestety jest ona propozycją żywieniową, która może przynieść więcej szkody niż pożytku dla zdrowia. Bardzo popularna okazała się być także dieta kapuściana (25 osób – 19,38%), która jest najlepiej zbilansowaną dietą spośród diet, o które pytano ankietowanych. Sporym zainteresowaniem zdają się także cieszyć dieta agar-agar (18 osób – 13,33%) oraz dieta SOY MILK (16 osób – 12,31%). Część respondentów wymieniała także inne stosowane diety alternatywne, z czego najczęściej wymieniana była dieta z ograniczeniem produktów węglowodanowych (6 osób – 5,08%). Inne wymieniane diety to m.in.: dieta jabłkowa, dieta oparta na produktach o niskim indeksie glikemicznym, dieta *tōfu*, dieta wysokobiałkowa, vegetarianizm, dieta *konnyaku*. Jeśli chodzi o efektywność diet alternatywnych, najlepsze efekty według respondentów,

którzy stosowali daną dietę, zdają się mieć: dieta wieczornego pomidora (skuteczna według 71,43% badanych stosujących tę dietę), dieta kapuściana (skuteczna według 64% ankietowanych), dieta agar-agar (skuteczna według 50% badanych), dieta SOY MILK (skuteczna według 50% ankietowanych). Jednakże należy zwrócić uwagę, że większość respondentów nie wskazała żadnej diety alternatywnej. Stąd też, aby wnioski na temat skuteczności przedstawionych diet uznać za wiarygodne, należałoby przeprowadzić dalsze badania.

5. Podsumowanie

1. W japońskim modelu żywieniowym dominował model z trzema posiłkami w ciągu dnia. Według tego modelu żywiło się 72% badanych. Jednakże, jako że ponad jedna piąta respondentów wskazała na spożywanie dwóch posiłków dziennie, można uznać, że także ten model był dość popularny.
2. Najczęściej opuszczanym przez Japończyków posiłkiem było śniadanie – nie spożywało go aż 21,32% ankietowanych. Głównymi posiłkami okazały się być lunch oraz kolacja.
3. W diecie Japończyków dominowała kuchnia tradycyjna. Bardzo popularna była również kuchnia zachodnia. Co więcej, to właśnie kuchnia zachodnia była najczęściej wybierana podczas śniadania.
4. W codziennej diecie Japończycy najczęściej wybierali tradycyjne potrawy (zupa *miso*, *onigiri*), produkty (ryż, *tōfu*), przyprawy (sos sojowy, pasta *miso*) oraz napoje bezalkoholowe (woda, zielona herbata). Jednakże, jeśli chodzi o słodkie i trunki alkoholowe dominowały produkty zachodnie.
5. Diety alternatywne są dość popularne wśród Japończyków. Aż 20,46% ankietowanych przyznało, iż stosowało dietę niskobiałkową o zwiększonym procentowym udziale węglowodanów opartą na bananach, popularnie zwaną dietą porannego banana. Jednakże według badanych najlepsze skutki przynosi stosowanie diety opartej na pomidorach (dieta wieczornego pomidora) oraz diety bogatoresztkowej o obniżonej wartości kalorycznej opartej na kapuście głowiastej (dieta kapuściana).

Literatura

1. Ashkenazi M., Jacob J., *The Essence of Japanese Cuisine: An Essen on Ford and Culture*, University of Pennsylvania Press, Pennsylvania 2000.
2. Kordzińska-Nawrocka I., *Japońska kultura kulinarna*, Wydawnictwo Trio, Warszawa 2008.
3. Tomaszewska-Bolałek M., *Tradycje kulinarne Japonii*, Wydawnictwo Hanami, Warszawa 2006.
4. Tomaszewska-Bolałek M., *Japońskie słodkie*, Wydawnictwo Hanami, Warszawa 2013.
5. Chon J., *Doku dashi Kokumame daietto [Oczyszczająca z toksyn dieta czarnej soi]*, SB Creative, Tokio 2009.
6. Hamachi, *Asa banana daietto [Dieta porannego banana]*, Bunkasha, Tokio 2008.
7. Hirota Y., Tanahashi N., *Oishiku Yaseru. Hoshi kinoko no ABC. Hoshienoki daietto [Schudnąć ze smakiem. ABC suszonych grzybów. Dieta suszonych grzybów enoki]*, Blue Lotos, Tokio 2013.
8. Ishikawa Sh., *Kanten Daietto. Kenkō reshipi [Dieta Agar-agar. Zdrowe przepisy]*, Futabasha Super Mook, Tokio 2005.
9. Joo-Young J., *Dokudashi kurumame daietto [Dieta detoksykacyjna czarną fasolą]*, Kodakawa Shoten, Tokio 2010.
10. Karasawa A., *Yoru tomato daietto [Dieta wieczornego pomidora]*, Bunkasha, Tokio 2008.
11. Kenkō kenkyūkai, *Yappari kanten ga kiku [A jednak agar-agar działa]*, Izumishobo, Toki, 2005.

12. Murakami S., *Karada sukkiri! Tamanegigōri daietto [Ulga dla ciała! Dieta lodu z cebuli]*, Seibidoshuppan, Tokio 2013.
13. Murakami S., *Murakami Sachiko no bananasi & furūtsusu onaka sukkiri daietto reshipi [Przepisy dla przynoszącej ulgę brzuchowi diety z octu z bananów oraz owocowych octów Sachiko Murakami]*, Takarajimasha, Tokio 2006.
14. Murakami S., *Yaseru! Bananasi daietto [Schudniez! Dieta octu z bananów]*, Makino Publishing, Tokio 2006.
15. Nakazawa Y., *Tōnyū de kirei ni naru! [Stań się piękna przy pomocy mleka sojowego!]*, Seishunshuppan, Tokio 2004.
16. Ookoshi K., Tajima M., *Karada ni ii! Kuromame daietto [Dobre dla zdrowia! Dieta czarnej soi]*, Gakken Hit Mook, Tokio 2004.
17. Ozeki T., *Osu daietto [Dieta octowa]*, Jitsuyouhyakka, Tokio 2009.
18. Satomi E., *Osu de tōmyōbyō, kōketsuatsu, himan, kōkoresuterōru wo naosu hon [Książka lecząca cukrzycę, nadciśnienie, otyłość, wysoki poziom cholesterolu za pomocą octu]*, Geibunsha, Tokio 2010.
19. Tsurumi T., *Gekiteki! Moyashi daietto [Spektakularna! Dieta kielkowa]*, Kodakawa Shoten, Tokio 2009.
20. Yanase M., *Oishasan ga seikōshita! Kyabetsu daietto [Pan doktor odniósł sukces! Dieta kapuściana]*, Takarajimasha, Tokio 2007.
21. Ainuki T., Akamatsu R., Hayashi F., Takemi Y., *Association of Enjoyable Childhood Mealtimes with Adult Eating Behaviors and Subjective Diet-related Quality of Life [Związek odczuwania przyjemności z posiłków w dzieciństwie ze zwyczajami żywieniowymi w życiu dorosłym i subiektywną jakością życia związaną z dietą]*, w: Journal of Nutrition Education and Behavior, vol. 45, nr 3, (2013), 274-278
22. Fukui N., *Gaishokugyōkai no dōkō to karakuri ga yoku wakaruru hon [Książka dzięki której dobrze zrozumiesz schemat i kierunek rozwoju biznesu gastronomicznego]*, Tōwa shisutemu, Tokio 2006.
23. Nōminsuisanshō, *Nihon shokubunka tekisuto [Podręcznik japońskiej kultury żywieniowej]*, <http://www.maff.go.jp/j/keikaku/syokubunka/culture/mikaku.html>
24. Kimura A., Wada Y., Ohshima K., Yamaguchi Y., Tsuzuki D., Oka T., Dan I., *Eating habits in childhood related to preference for traditional diets among young Japanese [Zwyczaje żywieniowe w dzieciństwie mają związek z preferencjami odnośnie tradycyjnej diety wśród młodych Japończyków]*, w: Ford Quality and Preferences 21, (2010), 843-848.
25. Hamachi, *Asa banana daietto [Dieta porannego banana]*, Bunkasha, Tokio 2008.

Dieta współczesnych Japończyków

Streszczenie

Celem niniejszego artykułu jest analiza zwyczajów żywieniowych Japończyków przeprowadzona na podstawie badań ankietowych. Badania ankietowe przeprowadzone zostały w 2015 roku wśród 139 Japończyków. Na podstawie analizy wyników badań stwierdzono, że w japońskim modelu żywieniowym dominuje model z trzema posiłkami w ciągu dnia. Najpopularniejszy typ kuchni to ta uznawana za tradycyjnie japońską. Jednak zauważalny jest również silny wpływ kuchni zachodniej. Diety alternatywne są dość popularne wśród Japończyków – stosowała je co najmniej jedna piąta ankietowanych.

Słowa kluczowe: dieta, zwyczaje żywieniowe, Japonia, Japończycy

Modern Japanese diet

Abstract

The purpose of this article is to analyze the eating habits of Japanese people based on the on-line survey. The on-line survey was conducted among 139 Japanese in year 2015. Based on the analysis of the study results, it was found that the Japanese eating habits model is dominated by a model with three meals per day. The most popular type of cuisine is the one that is considered to be traditionally Japanese. However, the strong influence of Western cuisine is also noticeable. Alternative diets are quite popular among Japanese – at least one fifth of respondents admitted that they have been on at least one type of alternative diet.

Keywords: diet, eating habits, Japan, Japanese

Zapotrzebowanie na składniki odżywcze kobiet w okresie ciąży

1. Wstęp

Właściwe odżywianie kobiety w okresie prokreacyjnym oraz w czasie trwania ciąży ma istotne znaczenie dla prawidłowego jej przebiegu oraz zdrowia dziecka, zarówno po urodzeniu jak i w dalszych latach jego życia. Czas przygotowania do macierzyństwa jak i sama ciąża sprzyjają pozytywnym modyfikacjom stylu życia, zmianie nawyków żywieniowych. Odpowiednio zbilansowana dieta powinna opierać się na adekwatnym do potrzeb spożyciu energii oraz wszystkich niezbędnych składników takich jak białka, tłuszcze, węglowodany a także witaminy i składniki mineralne. Podczas ciąży bardzo istotne jest unikanie niedoborów, ale również nadmiernego spożycia pokarmów. Deficyt wiedzy dotyczącej prawidłowego odżywiania w czasie ciąży może doprowadzić do wielu błędów żywieniowych, których skutkiem mogą być niedobory poszczególnych składników odżywczych prowadzące do nieprawidłowego przebiegu ciąży, wad rozwojowych płodu, przedwczesnego porodu czy zahamowania wewnątrzmacicznego wzrostu płodu a nawet poronienia. W nowoczesnych typach społeczeństwa często mamy do czynienia z problemem nadwagi oraz otyłości u kobiet, które mogą stanowić istotną przyczynę zaburzeń wewnątrzmacicznego rozwoju płodu. Również diety eliminacyjne, które stały się dość modne szczególnie wśród młodych kobiet mogą prowadzić do niedoborów żywieniowych, wpływających na występowanie wielu patologii ciąży. Badania epidemiologiczne wskazują, że prenatalny okres rozwoju znacząco determinuje występowanie chorób cywilizacyjnych w dalszych okresach naszego życia. Warunkiem prawidłowego odżywiania w czasie ciąży jest więc nie tylko znajomość ogólnie przyjętych zasad zdrowego odżywiania, ale także wiedza o wpływie żywienia na przebieg ciąży i zdrowie mającego narodzić się dziecka [1-3].

1.1. Zasady prawidłowego żywienia kobiet w czasie ciąży

Zasady prawidłowego odżywiania w czasie ciąży oznaczają całkowite pokrycie zapotrzebowania organizmu na energię, a także wszystkie komponenty pokarmu potrzebne do rozwoju życia oraz utrzymania zdrowia. Dodatkowy wydatek energetyczny podczas kilku początkowych tygodni ciąży jest niewielki, wzrasta dopiero pod koniec I trymestru i pozostaje na względnie stabilnym poziomie w II i III trymestrze ciąży. Wartość energetyczna w II trymestrze ciąży powinna zostać zwiększona o 360 kcal/dobę, zaś w III trymestrze trwania ciąży o 475 kcal/dobę.

¹ agnieszka.nowacka@wum.edu.pl, adiunkt, Zakład Dydaktyki – Ginekologiczno-Położniczej, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa.

² dorota.mroczek@onet.pl, mgr położnictwa – absolwentka Wydziału Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny kierunek: Położnictwo.

³ bamazurkiewicz@wum.edu.pl, adiunkt, Zakład Dydaktyki – Ginekologiczno-Położniczej, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny.

W czasie określania potrzeb energetycznych organizmu kobiety będącej w ciąży powinny zostać uwzględnione takie elementy jak wiek, masa ciała przed ciążą, aktywność fizyczna, styl życia, a także rodzaj wykonywanej pracy [4-7]. Jedną z zasad prawidłowego odżywiania w czasie ciąży jest zapewnienie urozmaiconej diety w czasie jej trwania. Aby warunek ten mógł zostać spełniony, produkty wybierane do przygotowywania posiłków powinny charakteryzować się różnorodnością oraz wysoką wartością odżywczą. Urozmaicenie potraw należy osiągać poprzez wybieranie produktów z każdej grupy, unikanie powtarzalności artykułów spożywczych i potraw w ciągu dnia, jak i całego tygodnia. Kobietom ciężarnym zalecane jest spożywanie pięciu dobrze zbilansowanych oraz łatwo przyswajalnych posiłków w ciągu dnia, co zapewnia odpowiednią podaż makro- i mikroskładników oraz sprzyja wyrównaniu poziomu stężenia glukozy we krwi [7, 32]. Zgodnie z zasadami Piramidy Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej opublikowanymi przez Instytut Żywności i Żywienia, najważniejszym źródłem energii dla przyszłej mamy i jej rozwijającego się dziecka powinny być produkty zbożowe z pełnego przemiału. Grupa ta stanowi doskonale źródło węglowodanów złożonych. Są one ważnym źródłem białka, witaminy B₁ i B₃, niacyny, magnezu, żelaza, cynku, a także błonnika pokarmowego, który w czasie ciąży zapobiega zaparciom. Ważne jest, aby produkty zbożowe spożywane były codziennie, w ilości około 8 porcji na dobę [1]. W codziennej diecie kobiety ciężarnej nie powinno zabraknąć również mleka i nabiału. Dostarcza on przyszłej mamie pełnowartościowego białka, witamin z grupy B (B₂, B₁₂) oraz wapnia i żelaza. Odpowiednie spożycie wapnia ma istotne znaczenie w zapewnieniu prawidłowego rozwoju kości płodu, zmniejszeniu ryzyka wystąpienia nadciśnienia indukowanego ciążą, przedwczesnego porodu, a także zbyt niskiej masy urodzeniowej u dziecka. Niskie spożycie wapnia u matki może powodować zwiększonego ryzyko osteoporozy i złamań w przyszłości. W zależności od trymestru ciąży zaleca się spożywanie mleka, napojów fermentowanych czy przetworów mlecznych w ilości 3-4 porcji dziennie. Należy przy tym pamiętać, aby wybierać produkty o obniżonej zawartości tłuszczu, np. chude mleko, twaróg i napoje mleczne do 2%, ponieważ pełnotłuste produkty dostarczają większej ilości kalorii i sprzyjają rozwojowi miażdżycy tętnic [1]. Ważnym składnikiem diety kobiety ciężarnej stanowi również mięso, które stanowi bogate źródło pełnowartościowego białka, witaminy B₂, niacyny, cynku oraz dobrze przyswajalnego żelaza. W okresie ciąży zapotrzebowanie na żelazo wzrasta o połowę. Jego spożycie zapobiega powstawaniu niedokrwistości, infekcji dróg moczowych, porodom przedwczesnym, a także niskiej masy urodzeniowej płodu. Kobieta ciężarna powinna zadbać o to, by w jej diecie pojawiło się chude mięso, drób bądź wędlina w ilości 200-250 gram. Spożycie mięsa dwa razy w tygodniu powinno zostać zastąpione porcją tłustej, morskiej ryby o niskiej zawartości związków rtęci. Są one doskonałym źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, które pełnią ważną funkcję w rozwoju mózgu oraz siatkówki oka płodu. Zapobiegają również porodom przedwczesnym, a także sprzyjają osiągnięciu optymalnej masy ciała przez dziecko. Ryby stanowią również źródło witaminy D, która poprawia przyswajanie wapnia [4, 8, 9].

Znaczenie warzyw oraz owoców w diecie kobiety ciężarnej jest ogromne. Stanowią one bogate źródło przeciwutleniaczy takich jak witamina C i E, karotenoidów,

flawonoidów, folianów, błonnika pokarmowego oraz składników mineralnych w tym przede wszystkim potasu. Całkowite pokrycie zapotrzebowania na foliany przed ciążą oraz w czasie jej trwania, pełni ważną rolę w zapobieganiu wadom cewy nerwowej u płodu. Zawarte w warzywach i owocach antyoksydanty chronią przed poronieniami, nadciśnieniem ciążowym, stanem przedrzucawkowym oraz zapobiegają zaburzeniom rozwojowym płodu. Niezależnie od trymestru ciąży w diecie przyszłej mamy powinno znaleźć się około 300-400 gram owoców takich jak: pomarańcze, grejpfruty, maliny, truskawki, aronia, czarna porzeczka czy jabłka. Warzywa w diecie powinny występować w ilości 400-500 gram. Ze względu na ich różnice dotyczące zawartości poszczególnych witamin i minerałów kobieta ciężarna powinna zadbać o jak największą ich różnorodność podczas komponowania posiłków. Dzięki temu zapewnimy podaż wszystkich niezbędnych mikrośladków, nie dopuszczając do wystąpienia niedoborów. Warzywa powinny być spożywane w stanie surowym, ponieważ podczas gotowania tracą znaczne ilości witamin. Jeśli już gotujemy to powinno ono trwać krótko, w małej ilości wody lub przygotowywane powinny być na parze [10, 11]. Kobieta spodziewająca się dziecka w swojej diecie powinna ograniczyć spożywanie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego oraz produktów zawierających cholesterol i izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Łączne ich spożycie nie powinno być wyższe niż 30% dziennego zapotrzebowania na energię. Warto zadbać również o to, aby dieta zawierała odpowiednią ilość tłuszczów roślinnych, gdyż są one źródłem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Kobieta ciężarna powinna wykluczyć z diety przemysłowo utwardzone tłuszcze (twarde margaryny, tłuszcze cukiernicze), ponieważ zawierają dużą ilość izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych, szkodliwych dla rozwijającego się płodu oraz sprzyjających zwiększeniu poziomu cholesterolu we krwi. Warto je zastąpić np. olejem roślinnym lub miękką margaryną. W celu zmniejszenia spożycia tłuszczów w diecie, preferowanym rodzajem obróbki kulinarnej stosowanej w ciąży jest gotowanie, pieczenie, a także gotowanie na parze bez konieczności smażenia w głębokim tłuszczu [12-14]. Kolejną ważną zasadą, która powinna zostać wdrożona w codziennej diecie jest wyeliminowanie produktów zawierających duże ilości cukru. Cukier, słodycze i wszelkiego rodzaju wypieki są źródłem kalorii, ponadto nie stanowią źródła wartościowych składników odżywczych. Zbyt wysoka podaż cukrów w diecie może wpływać na wzrost ryzyka wystąpienia otyłości u kobiet ciężarnych oraz skutkować wzrostem poziomu triglicerydów we krwi. Większość produktów cukierniczych zawiera duże ilości izomerów trans kwasów tłuszczowych niekorzystnie wpływających na ciążę i rozwijający się płód. Należy również zwrócić uwagę na zawartość cukru w spożywanych napojach. Warto zrezygnować lub przynajmniej ograniczyć słodzenie herbaty, a słodkie soki spożywać w umiarkowanych ilościach [15-18]. Nadmiar, jak i niedobór sodu w diecie może mieć niekorzystny wpływ na zdrowie. Zbyt wysoka podaż soli może stać się przyczyną nadciśnienia ciążowego, a także sprzyjać powstawaniu obrzęków, które bywają częstym problemem kobiet w ciąży. Podczas ciąży zalecane jest ograniczenie dosalania potraw, a także wybór produktów o niskiej zawartości soli. Dopuszczalna ilość spożywanej soli w ciągu dnia nie powinna przekraczać 5-6 g [19-23]. Dla prawidłowej homeostazy organizmu zalecane jest codzienne dostarczenie od 1,5l do 3l wody z zewnątrz do zbilansowania jej utraconej objętości. W ciąży ilość wody spożywanej w ciągu dnia powinna wzrosnąć o około

300 ml/dobę. Woda spożywana przez kobietę ciężarną jest potrzebna do produkcji płynu owodniowego oraz właściwego rozwoju i funkcji tkanek płodu. W racjonalnym żywieniu znaczenie ma nie tylko ilość, ale także rodzaj przyjmowanych płynów. Woda, zarówno źródłana jak i mineralna stanowi najlepszy wybór w doborze odpowiedniego rodzaju płynu. Odpowiedni wybór będą stanowiły również świeżo wyciskane soki warzywne lub owocowe. Zalecane jest całkowite wyeliminowanie lub ograniczenie napoi z dodatkiem cukru lub substancji słodzących [30]. W czasie trwania ciąży, jak również w okresie laktacji kobieta powinna całkowicie zrezygnować ze spożycia napojów alkoholowych, ponieważ nawet jego najmniejsza ilość może prowadzić do powstania nieodwracalnych zmian w rozwoju płodu oraz negatywnie wpłynąć na sam przebieg ciąży [24-26]. Duże spożycie kofeiny również może zaburzyć prawidłowy przebieg ciąży. Potęguje ona niekorzystne działanie innych substancji, w tym alkoholu. W czasie ciąży ilość spożywanej kawy powinna zostać ograniczona do jednej słabej kawy dziennie. Wartościowym napojem jest herbata, która stanowi bogate źródło flawonoidów. W ciąży jednak powinno unikać się picia mocnej herbaty ze względu na dużą zawartość szkodliwej kofeiny [27-29].

1.2. Prawidłowy przyrost masy ciała kobiety w ciąży

Dla prawidłowego rozwoju płodu istotne znaczenie ma prawidłowa masa ciała kobiety zarówno przed ciążą, jak i przyrost masy w czasie trwania ciąży. Za małą lub zbyt wysoką masą ciała niekorzystnie rokuje zarówno dla matki, jak i płodu [30, 31]. Nadmiernie niska masa ciała kobiety przed zapłodnieniem może stać się przyczyną zbyt niskiej masy urodzeniowej dziecka (<2,5 kg). Wpływa to na wzrost częstości umieralności okołoporodowej oraz zwiększenia predyspozycji w późniejszym wieku na choroby takie jak nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, a także cukrzyca typu 2 [32]. Również nadmierna masa ciała matki może mieć negatywny wpływ na rozwój płodu i przebieg ciąży. Nadwaga lub otyłość w ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego, częstszych infekcji dróg moczowych, krwotoku poporodowego oraz nierzadko jest przyczyną konieczności zakończenia ciąży cięciem cesarskim. Ciąża u kobiet otyłych częściej bywa powikłana cukrzycą ciężarnych oraz stanem przedrzucawkowym. Otyłość i nadwaga stanowią również zagrożenie dla płodu, ponieważ sprzyjają występowaniu makrosomii, a za nią idącymi zaburzeniami metabolicznymi w późniejszym wieku dziecka [33]. Pożądany przyrost masy ciała kobiety ciężarnej powinien zawierać się w zakresie, który optymalizuje przeżycie matki, minimalizuje powikłania ciąży i porodu, umożliwia optymalny wzrost płodu oraz chroni go przed chorobami i śmiercią [34]. Zalecany przyrost masy ciała w ciąży zależy od wskaźnika masy ciała (BMI) przed ciążą. Na podstawie wskaźnika masy ciała można oszacować wskazany przyrost masy ciała w ciąży.

$$\text{BMI} = \frac{\text{masa ciała [kg]}}{(\text{wysokość ciała [m]})^2}$$

Kobietom, które przed zajściem w ciążę miały niedowagę (BMI <18,5 kg/m²) zaleca się większy przyrost masy ciała w stosunku do kobiet, których masa przed ciążą była prawidłowa (BMI 18,5-24,9 kg/m²). Przyrost masy ciała u kobiet z nadwagą bądź otyłością powinien być natomiast mniejszy niż u kobiet z prawidłową masą ciała przed ciążą [28, 32].

Tabela 1. Optymalny przyrost masy ciała w czasie ciąży w zależności od BMI przed ciążą [31].

Masa ciała przed ciążą BMI (kg/m ²)	Całkowity przyrost masy ciała (kg)	Przyrost masy ciała w II i III trymestrze (kg/tydz.)
Niedowaga < 18,5	12,5 - 18	0,5 (0,5 – 0,6)
Prawidłowa masa ciała 18,5-24,9	11,5 - 16	0,5 (0,4 – 0,5)
Nadwaga 25,0-29,9	7 – 11,5	0,3 (0,2 – 0,3)
Otyłość ≥ 30	5 – 9	0,2 (0,2 – 0,3)

2. Podsumowanie

Znaczenie prawidłowego żywienia kobiety w okresie ciąży jest bardzo ważne, ponieważ ma ono istotny wpływ na zdrowie matki oraz dziecka. Z tego względu dieta w tym okresie powinna podlegać szczególnej ocenie pod względem jej wartości odżywczych. Powinna zapewnić kobiecie ciężarnej odpowiednią ilość energii, a także zawierać wszystkie niezbędne składniki odżywcze w prawidłowych ilościach i proporcjach. Wdrożenie zdrowego stylu życia jest konieczne u wszystkich kobiet w wieku rozrodczym stanowiąc podstawę przygotowania jej organizmu do ciąży.

Uzupełnianie niedoborów w zakresie prawidłowego żywienia kobiet ciężarnych powinno się znaleźć w programach opieki perinatalnej. Świadomość i odpowiedzialność za rozwój własnego dziecka powinna być motywacją dla każdej kobiety w zakresie właściwego odżywiania się w okresie prokreacyjnym. Warto podkreślić, że fundamentalnym zadaniem osób sprawujących opiekę nad kobietą ciężarną powinna być edukacja w zakresie sposobu żywienia, jak powinna wyglądać odpowiednio zbilansowana dieta i suplementacja witamin i minerałów w tym okresie [6, 13, 24, 25].

Literatura

- Borszewska-Kornacka M., Kurowska E., Niemiec T., Okręglicka K., Szostak Węgierek D., Weker H., Wielgoś M., Ziółkowska A. *Żywienie kobiet w ciąży*. Biblioteka ginekologa praktyka. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2013.
- Szostak-Węgierek D., Cichocka A. *Żywienie kobiet w ciąży. Porady lekarzy i dietetyków*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2013.
- Langley-Evans S. Ciąża [W:] Jarosz M. (red.), *Żywienie. Wpływ na zdrowie człowieka*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2014, s. 44-66.
- Durka A., *Suplementacja witaminami D i K*, [W:] Położna. Nauka i Praktyka, Nr 2(26), 2014, s. 29-31.
- Włodarska A., Olejniczak D. *Suplementacja witaminą D u kobiet w okresie ciąży*, [W:] Położna. Nauka i Praktyka, Nr 2(30), 2015, s. 16-20.
- Durka A., *Prawidłowa dieta kobiet w ciąży z uwzględnieniem kwasu foliowego*, [W:] Położna. Nauka i Praktyka, Nr 1(25), 2014, s. 52-53.
- Czerwonogrocka-Senczyna A., *Stan odżywienia kobiety w okresie ciąży a rozwój płodu*, [W:] Położna. Nauka i Praktyka, Nr 1, 2011, s. 46-49.
- Stanowisko Zespołu Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie suplementacji witamin i mikroelementów podczas ciąży. *Ginekologia Polska*, Nr 7, 2011, s. 550-553.
- Weker H., Więch M., *Suplementacja w żywieniu kobiet w okresie ciąży i laktacji – aktualne spojrzenie*. Standardy Medyczne/Pediatrics, 2010, T.7, s. 569-578.
- Gawęcki J., Roszkowski W., *Żywienie człowieka a zdrowie publiczne*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2009, s. 272-278, 228-230.

11. Iwanowicz-Palus G, Golonka E, Bień A, Stadnicka G. *Przygotowanie położnej do realizowania edukacji na temat zdrowego stylu życia kobiety ciężarnej w opinii społeczeństwa (część II)*. Problemy Pielęgniarstwa 2012, 20(3), 289-299.
12. Gacek M., *Niektóre zachowania zdrowotne oraz wybrane wskaźniki stanu zdrowia grupy kobiet ciężarnych*, Cz. I. Sposób żywienia i suplementacja witaminowo-mineralna. Problemy Higieny i Epidemiologii; 2010; 91(1): 48-53.
13. Harton A., *Spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych przez kobiety ciężarne*. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2013, 94(3): 605-609.
14. Woynarowska B., *Edukacja zdrowotna*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007, s. 301.
15. Olejniczak D, Krakowiak K., *Ocena potrzeby edukacji zdrowotnej kobiet w ciąży w zakresie stylu życia i karmienia piersią*. [W:] Nowa Pediatria. Wyd. Med. Borgis. 3/2013, s. 97-105.
16. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego z dnia 20-21 maja 2005 r. w zakresie opieki przedporodowej w ciąży o prawidłowym przebiegu.
17. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.). *Normy żywienia człowieka. Instytut Żywności i Żywienia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2008.
18. Czech-Kowalska J., Dobrzańska A., *Suplementacja witaminy D u kobiet ciężarnych i karmiących oraz ich potomstwa*. Standardy Med. Pediatria 9, 2012, s. 689-698.
19. Shills M.E., Shike M., Ross A.C. i wsp.. *Modern nutrition in health and disease. 10th edition*, LWW, Philadelphia 2006.
20. Wierzejska R., Jarosz M., Stelmachów J., Sawicki W., Siuba M., *Gestational weight gain by pre-pregnancy BMI*. Postępy Nauk Medycznych 9, 2011, s. 718-723.
21. Bojar J., Humeniuk E., Wdowiak L., *Zachowania żywieniowe kobiet ciężarnych*. Problemy Higieny i Epidemiologii, 88 (1), 2007, s.74-77.
22. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących. Ginekologia Polska, 2014, s. 395-399.
23. Misiórowska J., Misiórowski W., *Rola witaminy D w ciąży*, [W:] Postęp Nauk Medycznych, Wyd. Borgis, Nr 12, 2014, s. 865-871.
24. Gutaj P., Wender-Ożegowska E., Mantaj U. *Matczyny BMI oraz przyrost masy ciała w ciąży i ich wpływ na wyniki położnicze u kobiet z cukrzycą ciążową*. Ginekologia Polska, 2011, s. 827-833.
25. Wendołowicz A., Stefańska E., Ostrowska L., *Żywność kobiet w okresie ciąży*. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, tom 20, Nr 3, 2014, s. 341-345.
26. Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące spożycia wody pitnej przez kobiety w okresie rozrodczym, ciężarne oraz karmiące piersią. Ginekologia Polska 80, 2009, s. 538-547.
27. Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania kwasów Omega-3 w położnictwie. Ginekologia Polska 81, 2010, s. 467-469.
28. Ehmke vel Emczyńska E., Bebelska K., Czerwonogrodzka-Senczyna A., *Znaczenie poradnictwa dietetycznego w prewencji powikłań ciąży*. Nowiny Lekarskie 81, 3, 2012, s. 273-280.
29. Czajkowski K., Czerwonka-Szaflarska M., Charzewska J. *Stanowisko grupy ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dekozaheksaenowego i innych kwasów tłuszczowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią oraz niemowląt i dzieci do lat 3*. Standardy Medyczne/Pediatria, 2010, s. 729-736.
30. Kapka-Skrzypczak L., Niedźwiecka J., Skrzypczak M., *Kwas foliowy – skutki niedoboru i zasadność suplementacji*. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, Tom 18, Nr 1, 2012, s. 65-69.
31. Olausson H., Laskey M., Goldberg G., *Changes in bone mineral status and bone size during pregnancy and the influences of body weight and calcium intake*. American Journal of Clinical Nutrition, vol. 88, no. 4, 2008, 1032-1039.

32. Wdowiak A., Kanadys K., Lewicka M., *Przyrost masy ciała w ciąży a wybrane elementy stanu noworodka*. Problemy Higieny i Epidemiologii, 92 (2), 2011, s. 281-285.
33. Bolesta M., Szostak-Węgierek D. *Żywnienie kobiety podczas ciąży. Cz. III. Używki, tytoń i zakażenia pokarmowe*, [W:] Żywnienie człowieka i metabolizm, 4, 2009, 665-670.
34. Kapka-Skrzypczak L., Niedźwiecka J., Skrzypczak M., *Dieta ciężarnej a ryzyko wad wrodzonych dziecka*. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, Tom 17, 2011, Nr 4, s. 218-223.
35. Kobiółka A, Goraus M, Mężyk I., *Wpływ ciąży na zmianę nawyków żywieniowych kobiet w wieku rozrodczym*. Zdrowie i Dobrostan 2/2015, rozdział XII, s. 187-205.

Zapotrzebowanie na składniki odżywcze kobiet w okresie ciąży

Streszczenie

Wstęp: Okres ciąży to niezwykle i dosyć burzliwy okres w życiu kobiety. Jest to czas zmian, zarówno społecznych, emocjonalnych, psychicznych, fizycznych, a także żywieniowych. Właściwe odżywianie kobiety w okresie prokreacyjnym oraz w czasie trwania ciąży ma istotne znaczenie dla prawidłowego przebiegu ciąży oraz zdrowia dziecka, zarówno po urodzeniu jak i w dalszych latach jego życia. Czas przygotowania do macierzyństwa jak i sama ciąża sprzyjają pozytywnym modyfikacjom stylu życia, zmianie nawyków żywieniowych. Badania epidemiologiczne wskazują, że prenatalny okres rozwoju znacząco determinuje występowanie chorób cywilizacyjnych w dalszych okresach naszego życia. Warunkiem prawidłowego odżywiania w czasie ciąży jest więc nie tylko znajomość podstawowych zasad racjonalnego żywienia, ale także wiedza o jego wpływie na przebieg ciąży i zdrowie nienarodzonego dziecka. Omówienie: Zasady prawidłowego odżywiania w czasie ciąży dotyczą całkowitego pokrycia zapotrzebowania organizmu kobiety na energię, a także wszystkie komponenty pokarmu potrzebne do rozwoju życia oraz utrzymania zdrowia. Jedną z zasad prawidłowego odżywiania w czasie ciąży jest zapewnienie urozmaiconej diety w czasie jej trwania. Dzięki stosowaniu zróżnicowanej diety można uniknąć niedoborów żywieniowych, które zdarzają się w ciąży dosyć często. Niedobory są wynikiem zwiększonego zapotrzebowania organizmu, które są nierzadko trudne do pokrycia. Warto wybierać składniki, które mają najwyższą wartość odżywczą, a przy tym stosunkowo niską zawartość kalorii, czyli zawierających niski poziom tłuszczu i cukru. Zalecane jest spożywanie pięciu dobrze zbilansowanych oraz łatwo przyswajalnych posiłków w ciągu dnia. Podsumowanie: Ważnym elementem w opiece medycznej nad kobietą ciężarną jest udzielanie przez personel rzetelnych i wyczerpujących informacji jak powinna wyglądać odpowiednio zbilansowana dieta dla kobiet będących w tym okresie.

Słowa kluczowe: odżywianie, składniki pokarmowe, dieta.

Nutritional needs of women during pregnancy

Abstract

Introduction: Pregnancy is an unusual and quite turbulent period in a woman's life. It is a time of change, both social, emotional, mental, physical and also nutritional. Proper nutrition of a woman during procreation and during pregnancy is important for the correct course of pregnancy and the health of the child, both after birth and in later life. Time to prepare for motherhood as well as pregnancy promotes positive modifications of lifestyle, changing eating habits. Epidemiological studies indicate that the prenatal period of development significantly determines the incidence of civilization diseases in later periods of our lives. It is not only the knowledge of the basic principles of rational nutrition, but also the knowledge of its influence on the course of pregnancy and the health of the unborn child. Overview: The principles of proper nutrition during pregnancy relate to the complete coverage of the body's needs for energy, as well as all the components of food needed for life and health. One of the principles of proper nutrition during pregnancy is to provide a varied diet during the pregnancy. By using a varied diet you can avoid nutritional deficiencies that occur quite often. Deficiencies are the result of increased body demands that are often difficult to cover. It is good to choose the ingredients that have the highest nutritional value and at the same time a relatively low calorie content, which is low in fat and sugar. It is recommended to eat five well-balanced and easily digested meals during the day. Summary: An important element in the medical care of a pregnant woman is to provide honest and exhaustive information about how a properly balanced diet for women during this period should be.

Keywords: nutrition, nutrients, diet.

Związek karmienia piersią z rozwojem psychomotorycznym na wczesnych etapach ontogenezy progresywnej

1. Wstęp

W ostatnich latach tematyka karmienia piersią stała się często podejmowanym zagadnieniem naukowym, nie tylko pod względem samych walorów odżywczych, ale także uwzględniając aspekt psychologiczny, czy socjologiczny.

Rodzaj żywienia noworodków i niemowląt nie pozostaje bez znaczenia. Istotnym elementem rozwoju na wczesnych etapach ontogenezy jest spożywanie odpowiednio zbilansowanego pokarmu. Aktualne badania potwierdzają, iż karmienie piersią to czynnik o istotnym wpływie na rozwój dzieci. Czynniki, które wymienia się w tym zestawieniu to masa i wysokość ciała, iloraz inteligencji (IQ), czy zdolności poznawcze i motoryczne [1-4]. Niektórzy autorzy wskazują na pozytywne efekty karmienia w aspekcie lepszej asymilacji społecznej na późniejszych etapach rozwoju dziecka [3, 5-7]. Należy mieć także na uwadze, że rozwój dziecka jest wynikiem dwóch grup czynników, nie tylko środowiskowych, ale również genetycznych [2, 8].

Praca ta ma na celu podsumowanie obecnego stanu wiedzy w tematyce karmienia piersią i jego wpływu na rozwój zdolności motorycznych dzieci na wczesnych etapach ontogenezy progresywnej.

2. Karmienie piersią

Karmienie piersią jest podstawowym sposobem dostarczania składników odżywczych podczas pierwszych miesięcy życia wpływając na prawidłowy wzrost i rozwój. Pojawiające się w coraz większej ilości publikacje naukowe przedstawiają dobroczynne efekty karmienia piersią wynikające wprost ze składu chemicznego produkowanego przez matki mleka, ale także z samego zjawiska bezpośredniego kontaktu między matką, a dzieckiem.

2.1. Skład mleka

Składniki mleka matki wydają się mieć lepszy skład niż syntetyczne mieszanki. Pozwala się to pochylić nad tezą, iż pokarm naturalny jest gwarantem prawidłowego rozwoju [9].

Jako czynnik znacząco wpływający na rozwój mózgu podejrzewa się, obecne tylko w ludzkim mleku kwasy tłuszczowe typu LC-PUFA (ang. *long-chain polyunsaturated fatty acids*) [2]. Lipidy obecne w pokarmie naturalnym stanowią główne źródło energii (40-55% zapotrzebowania) dla noworodków będąc jednocześnie gwarantem prawidłowego rozwoju. LC-PUFA są kwasami tłuszczowymi najbardziej zaangażowanymi w rozwój i dojrzewanie mózgu, a także siatkówki oka [10-12].

¹ paulina.pruszkowska@biol.uni.lodz.pl, Katedra Antropologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki.

Badania przeprowadzone na gryzoniach wykazały, że kwasy te odpowiadają, za nasilenie procesu dendrymeryzacji i regeneracji w komórkach budujących mózg [13]. Ten doskonały, kontrolowany rozwój układu nerwowego prawdopodobnie wpływa na kształtowanie się zdolności kognitywnych [2, 7]. Pojawiło się także badanie Delgado-Noguera i wsp. [14] wskazujące na dobroczynny wpływ kwasów tłuszczowych LC-PUFA na lepszy rozwój motoryczny.

Kolejnym bardzo ważnym związkiem chemicznym obecnym w pokarmie naturalnym są kwasy dokozaheksaenowe - DHA (ang. docosahexaenoic acid). Kwasy te wchodzi w skład fosfolipidów budujących ściany komórkowe komórek takich narządów jak mózg, czy siatkówka oka. Jak wskazują badania DHA wpływają tym samym na rozwój układu nerwowego i narządu wzroku, szczególnie w pierwszych miesiącach życia [10].

2.2. Efekty karmienia piersią

Z badań wynika, że nie tylko wartości odżywcze mleka matki są ważne, ale również kontakt fizyczny pomiędzy matką i dzieckiem podczas karmienia ma silny wpływ na prawidłowe kształtowanie zdolności poznawczych potomka. Warunkuje on niższą wrażliwość na stres w późniejszym życiu dziecka oraz reguluje prawidłowy cykl czuwania i snu, a także wzmacnia umiejętność prawidłowego funkcjonowania w grupie społecznej, gwarantując lepszą asymilację społeczną na późniejszych etapach rozwoju dziecka [3, 5-7, 16-17].

W badaniach prowadzonych na innych ssakach stwierdzono, że bliższy i dłuższy kontakt fizyczny między matką, a dziećmi ma wpływ na ekspresję genów, które modulują odpowiedź podwzgórze-przysadka-nadnercza. Ma to znaczny wpływ na zmniejszanie reakcji na stres u potomstwa na kolejnych etapach życia [18].

Duża ilość badań została poświęcona karmieniu piersią jako czynnikowi protekcyjnemu przeciwko rozwojowi cukrzycy oraz otyłości w dorosłym życiu potomstwa [19-20]. Ponadto pojawiają się prace podkreślające fakt rzadszych alergii i astmy, a także wad narządu żucia wśród potomstwa przyjmującego pokarm naturalny [21-22].

3. Kamienie milowe rozwoju motorycznego

Punkty przełomowe w rozwoju fizycznym i psychicznym dziecka zostały nazwane „developmental milestones” [23]. Zdolności motoryczne podzielone zostały na dwie grupy zdolności tzw. motoryka duża (ang. *gross motor*) dotycząca takich umiejętności jak siadanie, stawanie, chodzenie oraz motoryka mała (ang. *fine motor*) dotycząca motoryki palców i dłoni, a więc umiejętności manualnych [23-24]. Pierwsze próby siadania, stawania i chodzenia są to kluczowe etapy rozwoju motorycznego zaliczane do motoryki dużej. Badania dowodzą, że są to istotne etapy rozwojowe, które mają wpływ na późniejszą fizjologię i psychikę na dalszych etapach ontogenezy [25].

3.1. Wpływ karmienia piersią na rozwój motoryczny

W ewolucji *Homo sapiens* rozwój zdolności motorycznych stanowi bardzo ważny element, gdyż jednocześnie wynika ze zwiększających się zdolności kognitywnych, ale także z rozwoju tkanki mięśniowej co było kluczowe dla rozwoju naszego gatunku [25].

W literaturze pojawia się coraz więcej badań oceniających wpływ karmienia piersią na rozwój psychomotoryczny. W badaniach Chiu i wsp. [6] grupa dzieci karmionych piersią w porównaniu do dzieci karmionych pokarmem sztucznym była dużo mniej narażona na opóźnienie rozwojowe dotyczące motoryki dużej. Podobne wyniki dotyczące dobroczynnego wpływu na rozwój motoryki dużej uzyskano także w duńskiej [26], czy australijskiej [3] dziecięcej kohorcie.

4. Inne czynniki mogące wpływać na rozwój zdolności motorycznych

Oprócz karmienia piersią istnieje szereg innych czynników, które mogą oddziaływać na rozwój zdolności motorycznych. Jednym z nich jest masa urodzeniowa noworodków. Okazuje się, że noworodki z mniejszą niż przeciętna masa urodzeniowa, wolniej osiągają poszczególne „kamienie milowe” w rozwoju motorycznym [27].

Uważa się także, że obniżony poziom żelaza w organizmie może również opóźniać rozwój zarówno motoryczny jak i intelektualny [28].

W wielu publikacjach wspomina się o wieku rodziców jako czynniku bardzo istotnie wpływającym na rozwój dzieci.

Prawdopodobnie zarówno zbyt młodzi ojcowie jak i ci w zbyt zaawansowanym wieku mogą warunkować pewne ograniczenia w rozwoju swojego potomstwa [29-30]. Źródła problemu w grupie młodszych panów dopatruje się w słabszej jakości, zagęszczeniu i ruchliwości plemników [31-32]. Ponadto młodszy ojcowie zazwyczaj wykazują niższy status socjoekonomiczny, a także charakteryzują się gorszym przygotowaniem do sprawowania opieki nad potomstwem co może przekładać się na opóźnione tempo rozwoju latorośli [33-35]. Pojawiają się także doniesienia na temat wpływu na opóźnienie rozwojowe potomstwa, na temat starszej grupy ojców, których jakość komórek rozrodczych również spada. Związane jest to ze zmianami epigenetycznymi komórek macierzystych linii rozwojowej komórek rozrodczych narażonymi wraz z wiekiem na działalność czynników środowiskowych, które modyfikują genom potomstwa dając opisywany efekt [36-38].

W przypadku matek najczęściej podnosi się w dyskusji wpływ ich zbyt zaawansowanego wieku na opóźnienie w rozwoju potomstwa. Wynika to z ograniczonej liczby oocytów, którymi dysponuje kobieta w ciągu całego życia i naraża je na ekspozycję czynników środowiskowych takich jak zanieczyszczenia, promieniowanie UV, konserwanty w spożywanej żywności itp. Taka długoletnia ekspozycja na wymienione czynniki może wpływać na zmiany epigenetyczne genomu oocytów, a tym samym potomstwa. W konsekwencji zmieniony epigenetycznie genom potomstwa może skutkować spowolnieniem rozwoju [29, 39-42].

Dodatkowo, niektórzy autorzy twierdzą, że status socjoekonomiczny matek, na który składa się poziom wykształcenia, dochody w rodzinie i wiek są powiązane ze zdolnościami poznawczymi dziecka [43].

5. Karmienie piersią – korzyści nie tylko dla dziecka

Warto nadmienić, że publikowane są prace wskazujące na dobroczynny wpływ karmienia na kobiety karmiące. Badania wskazują, że wśród kobiet, które decydowały się na karmienie piersią zmniejsza się prawdopodobieństwo zachorowania na raka jajnika i piersi, osteoporozę, czy cukrzycę typu 2 [4, 20].

6. Podsumowanie

Zaprezentowana praca stanowiąca zestawienie ogólnego stanu wiedzy na temat związku karmienia naturalnego z rozwojem motorycznym dzieci uświadamia zapewne potrzebę dalszych badań w tym obszarze. Karmienie naturalne to nie tylko pozytywy związane z prawidłowym rozwojem zdolności motorycznych, ale także wiele innych ważnych elementów składających się na cały rozwój na wstępnych etapach ontogenezy progresywnej.

Literatura

1. Nyaradi A., Oddy W.H., Hickling S., Li J., Foster J. K., *The relationship between nutrition in infancy and cognitive performance during adolescence*, *Frontiers in nutrition*, 2(2015), s.2.
2. Caspi A., Williams B., Kim-Cohen J., Craig I. W. Milne B. J., Poulton R., Schalwyk L.C., Taylor A., Werts H., Moffitt T. E., *Moderation of breastfeeding effects on the IQ by genetic variation in fatty acid metabolism*, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(47), (2007), s.18860-18865.
3. Oddy W.H., Robinson M., Kendall G.E., Li J., Zubrick S.R., Stanley F.J., *Breastfeeding and early child development: a prospective cohort study*, *Acta Paediatrica*, 100(7), (2011), s.992-999.
4. Li C., *Association between breastfeeding and developmental milestones in Chinese infants*. (2004) *HKU Theses Online (HKUTO)*.
5. Rochat T. J., Houle B., Stein, A., Coovadia H., Coutsooudis A., Desmond C., Newell M.L., Bland R. M., *Exclusive breastfeeding and cognition, executive function and behavioural disorders in primary school-aged children in rural South Africa: a cohort analysis*, *PLoS Medicine*, (2016), s.1-51.
6. Chiu W. C., Liao H. F., Chang P. J., Chen P. C., Chen Y. C., *Duration of breast feeding and risk of developmental delay in Taiwanese children: a nationwide birth cohort study*, *Paediatric and perinatal epidemiology*, 25(6), (2011), s.519-527.
7. McCrory C., Murray, A., *The effect of breastfeeding on neuro-development in infancy*, *Maternal and child health journal*, 17(9), (2013), s.680-1688.
8. Strauss R.S., Dietz W.H., *Growth and development of term children born with low birth weight: effects of genetic and environmental factors*, *The Journal of pediatrics*, 133 (1), (1999), s.67-72.
9. Lanting C.I., Huisman M., Boersma E.R., Touwen B.C.L., Fidler V., *Neurological differences between 9-year-old children fed breast-milk or formula-milk as babies*, *The Lancet*, 344 (8933), (1994), s.1319-1322.
10. Jensen C.L., Lapillonne A., *Docosahexaenoic acid and lactation*, *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids*, 81(2-3), (2009), s. 175-8.
11. Koletzko B., Lien E., Agostoni C., Böhles H., Campoy C., Cetin I., *The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations*, *Journal of Perinatal Medicine*. 36 (1) (2008), s.5-14.
12. Simmer K., Patole S.K., Rao S.C., *Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term*, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12 (2011).
13. Marszalek J. R., Lodish, H. F., *Docosahexaenoic acid, fatty acid-interacting proteins, and neuronal function: breastmilk and fish are good for you*, *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.*, 21 (2015), s.633-657.
14. Delgado-Noguera M. F., Calvache J. A., Bonfill Cosp X., Kotanidou E. P., Galli-Tsinopoulou A., *Supplementation with long chain polyunsaturated fatty acids*

- (LCPUFA) to breastfeeding mothers for improving child growth and development, The Cochrane Library., (2015)
15. Martinez M., *Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development*, J. Pediatr, 120 (1992), s.129-S138
 16. Feldman R., Eidelman A. I., *Direct and indirect effects of breast milk on the neurobehavioral and cognitive development of premature infants*, Developmental psychobiology, 43(2) (2003), s.109-119.
 17. Feldman R., Rosenthal Z., Eidelman A.I., *Maternal-preterm skin-to-skin contact enhances child physiologic organization and cognitive control across the first 10 years of life*, Biological Psychiatry, 75(1) (2014), s.56-64.
 18. Liu D., Diorio J., Tannenbaum B., Caldji C., Francis D., Freedman A., Sharma S., Pearson D., Plotsky P.M., Meaney M.J., *Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress*, Science, 277(5332) (1997), s.1659-1662.
 19. Hunsberger M., Lanfer A., Reeske A., Veidebaum T., Russo P., Hadjigeorgiou C., Luis A Moreno L.A., Molnar D., Henauw D., Lissner L., Eiben G., *Infant feeding practices and prevalence of obesity in eight European countries—the IDEFICS study*, Public health nutrition, 16(2) (2013), s. 219-227.
 20. Victora C.G., Bahl R., Barros A.J., França G.V., Horton S., Krasevec J., Murch S., Sankar M.J., Walker N., *The Lancet Breastfeeding Series Group. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect*, The Lancet. 387(10017) (2016), s. 475-490.
 21. Scholtens S., Wijga A.H., Brunekreef B., Kerkhof M., Hoekstra M.O., Gerritsen J., Aalberse R., Jongste J.C., Smit H.A., *Breast feeding, parental allergy and asthma in children followed for 8 years, The PIAMA birth cohort study*, Thorax., 64(7) (2009), s. 604-609.
 22. Pere, K. G., Cascaes A. M., Nascimento G. G., Victora C. G., *Effect of breastfeeding on malocclusions: a systematic review and meta-analysis*, Acta Paediatrica, 104(S467) (2015), s.54-61.
 23. Gerber R.J., Wilks T., Erdie-Lalena C., *Developmental milestones: motor development*, Pediatr Rev, 31(7) (2010), s. 267-276.
 24. Piek J.P., Dawson L., Smith L.M., Gasson N., *The role of early fine and gross motor development on later motor and cognitive ability*, Human movement science, 27(5) (2008), s. 668-681.
 25. Vereijken B., Pedersen A.V., Størksen J.H., *Early independent walking: A longitudinal study of load perturbation effects*, Developmental psychobiology, 51(4) (2009), s.374-383.
 26. Oken E., Østerdal M. L., Gillman M. W., Knudsen V. K., Halldorsson T. I., Strøm M., Olsen S. F., *Associations of maternal fish intake during pregnancy and breastfeeding duration with attainment of developmental milestones in early childhood: a study from the Danish National Birth Cohort*, The American journal of clinical nutrition, 88(3) (2008), s.789-796.
 27. de Kieviet J. F., Piek J. P., Aarnoudse-Moens C. S., & Oosterlaan J., *Motor development in very preterm and very low-birth-weight children from birth to adolescence: a meta-analysis*, Jama, 302(20) (2009), s.2235-2242.
 28. Sachdev H. P. S., Gera T., Nestel P., *Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomised controlled trials*, Public health nutrition, 8(2) (2005), s.117-132.
 29. Malaspina D., Reichenberg A., Weiser M., Fennig S., Davidson M., Harlap S., Wolitzky R., Rabinowitz J., Susser E., Knobler H.Y., *Paternal age and intelligence: implications for*

- age-related genomic changes in male germ cells, *Psychiatric genetics*, 15(2) (2005), s.117-125.
30. Saha S., Barnett A.G., Foldi C., Burne T.H., Eyles D.W., Buka S.L., McGrath J.J., *Advanced paternal age is associated with impaired neurocognitive outcomes during infancy and childhood*, *PLoS medicine*, 6(3) (2009), e1000040.
 31. Levitas E., Lunenfeld E., Weisz N., Friger M., Potashnik G., *Relationship between age and semen parameters in men with normal sperm concentration: analysis of 6022 semen samples*, *Andrologia*, 39(2) (2007), s.45-50.
 32. Perheentupa A., Sadov S., Rönkä R., Virtanen H.E., Rodprasert W., Vierula M., Jørgensen N., Skakkebaek N.E., Toppari J., *Semen quality improves marginally during young adulthood: a longitudinal follow-up study*, *Human Reproduction*, 31(3) (2016), s.502-510.
 33. Moffitt T.E., E-Risk Study Team., *Teen-aged mothers in contemporary Britain*, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(6) (2002), s. 727-742.
 34. Mills M., Rindfuss R. R., McDonald P., Te Velde E., *Why do people postpone parenthood? Reasons and social policy incentives*, *Human reproduction update*, 17(6) (2011), s.848-860.
 35. Sutcliffe A.G., Barnes J., Belsky J., Gardiner J., Melhuish E., *The health and development of children born to older mothers in the United Kingdom: observational study using longitudinal cohort data*, *BMJ*, 345 (2012), e5116.
 36. Bosch M., Rajmil O., Egozcue J., Templado C., *Linear increase of structural and numerical chromosome 9 abnormalities in human sperm regarding age*, *European journal of human genetics*: EJHG, 11(10) (2003), s.754.
 37. Glaser R. L., Broman K. W., Schulman R. L., Eskenazi B., Wyrobek A. J., Jabs E. W., *The paternal-age effect in Apert syndrome is due, in part, to the increased frequency of mutations in sperm*, *The American Journal of Human Genetics*, 73(4) (2003), s.939-947.
 38. Milekic M. H., Xin Y., O'donnell A., Kumar K. K., Bradley-Moore M., Malaspina D., Paul S. *Age-related sperm DNA methylation changes are transmitted to offspring and associated with abnormal behavior and dysregulated gene expression*, *Molecular psychiatry*, 20(8) (2015), s.995.
 39. Rakyan V.K., Down T.A., Maslau S., Andrew T., Yang T.P., Beyan H., Whittaker P., McCann O.T., Finer S., Valdes A.M., Leslie R. D., Deloukas P., Spector T. D., *Human aging-associated DNA hypermethylation occurs preferentially at bivalent chromatin domains*, *Genome Res*, 20(4) (2010), s.434-9.
 40. Bell J. T., Tsai P. C., Yang T. P., Pidsley R., Nisbet J., Glass D., Mangino M., Zhai G., Zhang F., Valdes A., Shin S. Y. *Epigenome-wide scans identify differentially methylated regions for age and age-related phenotypes in a healthy ageing population*, *PLoS genetics*, 8(4) (2012), e1002629.
 41. Girchenko P., Lahti J., Czamara D., Knight A.K., Jones M.J., Suarez A., Hämäläinen E., Kajantie E., Laivuori H., Villa P.M., Reynolds R.M., Kobor M.R., Smith A.K., Binder E., Reynolds R.M. *Associations between maternal risk factors of adverse pregnancy and birth outcomes and the offspring epigenetic clock of gestational age at birth*, *Clinical epigenetics*, 9(1) (2017), s. 49.
 42. Demirci A., Kartal M., *The prevalence of developmental delay among children aged 3-60 months in Izmir, Turkey*, *Child: care, health and development*, 42(2) (2016), s. 213-219.
 43. Kramer M. S., Aboud F., Mironova E., Vanilovich I., Platt R. W., Matush L., Collet J. P., *Breastfeeding and child cognitive development: new evidence from a large randomized trial*, *Archives of general psychiatry*, 65(5) (2008), s.578-584.

Związek karmienia piersią z rozwojem psychomotorycznym na wczesnych etapach ontogenezy progresywnej

Streszczenie

Rodzaj spożywanego pokarmu już od pierwszych dni życia nie pozostaje bez znaczenia. Aktualne badania wskazują na to, iż karmienie piersią to czynnik istotnie wpływający na rozwój dzieci, w tym na masę i wysokość ciała, iloraz inteligencji (IQ), czy zdolności poznawcze i motoryczne. Mleko matki charakteryzuje się lepszym składem niż syntetyczne mieszanki. Pozwala się to pochylić nad hipotezą, iż pokarm naturalny jest gwarantem prawidłowego rozwoju. Badania przeprowadzone na gryzoniach wykazały, że substancje zawarte w naturalnym mleku odpowiadają, za nasilenie procesu dendrymeryzacji i regeneracji w komórkach budujących mózg, co prawdopodobnie wpływa na rozwój zdolności kognitywnych. Niektórzy autorzy wskazują na pozytywne efekty karmienia w aspekcie lepszej asymilacji społecznej w późniejszych etapach rozwoju dziecka. Okazuje się, że jednym z pozytywnych aspektów karmienia naturalnego jest również kontakt fizyczny pomiędzy matką i dzieckiem. Ma on silny wpływ na kształtowanie się zdolności poznawczych. Ponadto warunkuje niższą wrażliwość na stres w późniejszym życiu dziecka oraz reguluje prawidłowy cykl czuwania i snu.

Celem niniejszej pracy było zebranie informacji na temat dotychczasowego stanu wiedzy dotyczącego znaczenia karmienia piersią w rozwoju psychomotorycznym na wczesnych etapach ontogenezy progresywnej.

Słowa kluczowe: karmienie piersią, kamienie milowe, motoryka duża, zdolności kognitywne, rozwój dzieci

Associate of breastfeeding with psychomotor development in the early stage of progressive ontogenesis

Abstract

The type of nutrition since the first days of life is important. Current investigations indicate that breastfeeding is a factor which may affect children development including body size, IQ or psychomotor development. Ingredients of maternal milk are better than formula milk, thus probably true is hypothesis that natural milk is a guarantee of the appropriate development. Investigation on rodents revealed that maternal milk has influence on enhancing dendrimerisation process and regeneration of the brain which can increase cognitive abilities. Some of the authors underline positive effects of breastfeeding on the further better assimilation in the society. Besides beneficial effects of the chemical compounds in the maternal milk, also direct contact between mother and child can be important. Skin to skin contact determines lower sensitivity to stress in the later life and regulates the normal cycle of wakefulness and sleep.

The aim of this study was to present current knowledge about importance of breastfeeding in the psychomotor development in the early stage of progressive development.

Keywords: breastfeeding, developmental milestones, gross motor skills, cognitive skills, child development

Podstawy epidemiologii, etiopatogenezy i diagnostyki otyłości

1. Wstęp

Otyłość jest chorobą, która cechuje się zwiększonym udziałem tkanki tłuszczowej w organizmie prowadzącym do uszkodzenia czynności poszczególnych narządów lub układów, zaburzeń biochemicznych i fizjologicznych, problemów socjologicznych i psychologicznych, a w efekcie do skrócenia oczekiwanego czasu życia [1]. Otyłości sprzyjają wszystkie czynniki zmniejszające wydatek energetyczny i te, które powodują zwiększone spożycie energii. Kiedy ilość energii przyjmowanej z pokarmem przewyższa wydatek energetyczny ustroju, dochodzi do nasilenia procesów anabolicznych i w konsekwencji przyrostu masy ciała [2]. Leczenie nadmiernej masy ciała to nie tylko utrata zbędnych kilogramów, lecz poprawa ogólnego stanu zdrowia, a terapia powinna zostać dobrana indywidualnie, w zależności od przyczyny wystąpienia otyłości, stanu zdrowia pacjenta, z uwzględnieniem profilaktyki ryzyka ponownego wzrostu masy ciała. Leczenie powinno być indywidualnie dostosowane do możliwości i potrzeb każdego pacjenta, jego wieku, płci, stopnia i typu otyłości oraz czynników ryzyka metabolicznego. Ponadto powinno uwzględniać występowanie chorób towarzyszących. Cele te mogą być osiągnięte jedynie dzięki współpracy pacjenta i wysokospecjalistycznego zespołu terapeutycznego [3].

Celem opracowania jest prezentacja podstawowych informacji dotyczących rozpowszechnienia, etiopatogenezy oraz diagnostyki otyłości, które będą stanowić punkt wyjścia dla dalszych, zawartych w monografii informacji dotyczących klinicznych i dietetycznych aspektów analizowanego zagadnienia.

2. Rozpowszechnienie otyłości

Obecnie nadmierna masa ciała stanowi ogromny problem epidemiologiczny, jest najczęściej występującą chorobą metaboliczną, będącą w krajach rozwiniętych oraz rozwijających się największym problemem zdrowotnym [4]. Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*) na świecie żyje około 1,6 miliarda ludzi z nadwagą, osoby otyłe to ponad 522 mln [5]. Według szacunków *International Obesity Task Force* (IOTF) oraz WHO w 2025 roku ponad połowa mieszkańców USA, Wielkiej Brytanii, Australii będzie otyła [6, 7]. Częstość występowania nadwagi i otyłości alarmująco wzrasta również w krajach znajdujących się na drodze rozwoju

¹ renata.krzyszycha@umlub.pl, Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

² michal.skrzypek@umlub.pl, Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

³ bogdan.szponar@umlub.pl, Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

⁴ agnieszka.marzec@umlub.pl, Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

ekonomicznego, w tym także Polski. Dane wskazują, że w 2014 roku nadmierna masa ciała wśród Polaków występowała u 68,2% mężczyzn i 60,5% kobiet [8, 9]. W świetle wyników badań WOBASZ II, obejmujących lata 2013-2014 zrealizowanych na próbie 6164 osób populacji polskiej powyżej 20-go roku życia problem otyłości brzusznej dotyczył 32,2% mężczyzn oraz 45,7% kobiet, natomiast nadwaga brzuszna (*abdominal overweight*) dotyczyła odpowiednio 27,2% mężczyzn oraz 21,7% kobiet. Badania wskazują, że co trzeci mężczyzna oraz co druga kobieta w Polsce cechuje się otyłością brzuszną i w porównaniu do stanu z lat 2003-2005 zdiagnozowanego w ramach programu WOBASZ sytuacja epidemiologiczna w tym zakresie uległa pogorszeniu [10]. W badaniach PONS Study (*Polish-Norwegian Study*) współfinansowanego przez Polsko-Norweski Fundusz Badań Naukowych wykazano, że zespół metaboliczny dotyczył w Polsce 34,3% kobiet oraz 49,9% mężczyzn [11].

Problem nadwagi i otyłości dotyczy również dzieci i młodzieży [12]. Jak wykazały badania przeprowadzone przez Instytut Żywności i Żywienia w ramach projektu Narodowego Programu Zapobiegania i Leczenia Otyłości na lata 2007-2011, problem ten dotyczył ok. 12-14% dzieci, wykazując zróżnicowanie regionalne [13]. Jesienią 2010 roku zakończono badania dotyczące występowania nadwagi i otyłości w populacji wieku rozwojowego w ramach projektu OLAF i stwierdzono, że w populacji polskiej nadwaga dotyczyła 10,4% dzieci i młodzieży w wieku od 6 do 18 lat, zaś otyłość 7,4% [14], których nawyki żywieniowe zmieniają się na gorsze, a nadmierna masa ciała jest obecnie najczęstszym zaburzeniem w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży [15]. Ma to poważne konsekwencje zdrowotne, bowiem rozwijająca się otyłość u dzieci wywołuje zaburzenia funkcji wielu narządów, jak również wpływa niekorzystnie na rozwój fizyczny dziecka, np. sprzyja wcześniejszemu dojrzewaniu, zwłaszcza wśród dziewcząt. Przykładami zaburzeń u dzieci, których przyczyną może być otyłość jest zespół policystycznych jajników u dziewcząt, czy też hipogonadyzm u chłopców [2].

Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Dietetyki, aby zahamować niekorzystne tendencję do zwiększania się liczby osób z nadmierną masą ciała należy promować zdrowy styl życia w postaci ogólnokrajowego programu pod patronatem państwa w każdej grupie wiekowej [8]. Leczenie otyłości lub terapia jej powikłań prowadzi do wzrostu kosztów na ochronę zdrowia, dlatego tak istotne znaczenie ma jej prewencja, której celem jest zmniejszenie odsetka otyłych, a zwłaszcza dzieci [15]. Zwiększone ryzyko zdrowotne związane z nadmierną masą ciała przekłada się na obciążenie systemu opieki zdrowotnej. Bezpośrednie koszty wynikające z otyłości w Europie są szacowane na ponad 7% całkowitych kosztów opieki zdrowotnej, co jest porównywalne z kosztami chorób nowotworowych [4]. Leczenie otyłości i jej powikłań w istotnym stopniu obciąża budżety systemów ochrony zdrowia. Według szacunków koszty opieki zdrowotnej nad osobami z otyłością są nawet o 44% wyższe w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała. Szacuje się, że wydatki łącznie z leczeniem powikłań otyłości są szacowane nawet na 20%. Podaje się, że w Polsce choroby związane przyczynowo z nadwagą i otyłością mogą być odpowiedzialne za 25% hospitalizacji [2]. Szacunki wskazują, że koszty leczenia otyłości i powiązanych z nią ośmiu głównych powikłań wynoszą ok. 5% całkowitych wydatków Narodowego Funduszu Zdrowia, ponadto do tego należy doliczyć wydatki Zakładu Ubezpieczeń

Społecznych. Skala występowania nadwagi i otyłości stanowi też wyzwanie organizacyjne dla systemu opieki zdrowotnej. Rosnąca liczba pacjentów z nadwagą i otyłością może wpływać na zwiększenie zapotrzebowania na opiekę lekarzy wybranych specjalności, a także psychologów, fizjoterapeutów i dietetyków, oraz konieczność dostosowania transportu i infrastruktury do pacjentów o nadmiernej masie ciała. Epidemia otyłości ma również negatywny wpływ na rynek pracy. Otyłość wiąże się bowiem z mniejszą produktywnością, wynikającą z gorszego stanu zdrowia, częstszej absencji chorobowej, oraz zwiększonym ryzykiem przedwczesnych zgonów. Tym samym otyłość i jej powikłania mają znaczny wpływ na system zabezpieczenia społecznego [16].

3. Etiologia otyłości

W patogenezie otyłości odgrywają rolę: czynniki genetyczne, środowiskowe (m.in. dieta i aktywność fizyczna), społeczne i kulturowe, czynniki psychologiczne oraz stan hormonalny organizmu [5]. Otyłość powstaje w wyniku zaburzenia równowagi energetycznej ustroju, uwarunkowanego różnymi czynnikami etiologicznymi i/lub patogenetycznymi. Może być spowodowana nadmiernym odkładaniem się triglicerydów uwarunkowanym zbyt dużym spożyciem pokarmów, wzmożoną lipogenezą lub zwiększoną aktywnością lipazy lipoproteinowej [1]. Wśród uwarunkowań biologicznych predysponujących do występowania otyłości istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne, a dziedziczenie otyłości ma charakter poligenowy. Otyłość jest dwukrotnie częstsza u bliźniąt jednojajowych, niż u rodzeństwa nie będącego bliźniętami, a występowanie otyłości u jednego z rodziców zwiększa ryzyko występowania otyłości w wieku dorosłym 4-5-krotnie. W przypadku, kiedy otyłość dotyczy obojga rodziców, ryzyko to wzrasta aż 13-krotnie [5]. Czynnikiem genetycznym przypisuje się 25-40% przypadków otyłości [17]. Istotny wątek badań nad uwarunkowaniami otyłości dotyczy międzyosobniczych różnic w zakresie sposobu reagowania na obesogenną presję środowiskową, które, jak się obecnie uważa, są w znacznej mierze uwarunkowane genetycznie. Zagadnienie to było m.in. przedmiotem klasycznych badań Boucharda i wsp. [18] zrealizowanych w ramach *Quebec Overfeeding Study*, w których wykazano, że występują znamienne różnice pomiędzy parami bliźniąt jednojajowych (a zatem identycznych genetycznie) pod względem reakcji na indukowaną eksperymentalnie, wystandaryzowaną sytuację przekarmiania, zarówno pod względem zmian w zakresie składu ciała (w tym m.in. w zakresie generowania Fat Mass, a także tendencji do odkładania depozytów brzusznych tkanki tłuszczowej), jak i wielkości przyrostów masy ciała, przy znamionym podobieństwie reakcji w obrębie par bliźniąt.

Istotny wpływ na zachowania żywieniowe przyczyniające się do wzrostu masy ciała mają czynniki społeczno-kulturowe. W przypadku małych dzieci zachowania te zależą od nawyków żywieniowych rodziców, ich poziomu wykształcenia, sytuacji zawodowej oraz uposażenia rodziny. U osób dorosłych wybór pożywienia jest w znacznym stopniu zależny od ceny produktu, wiedzy o jego wartości odżywczej, reklamy, religii, czy tradycji rodzinnej [5].

Kwestia społeczno-kulturowych uwarunkowań otyłości ma wyraziste implikacje w obszarze działań prewencyjnych, nakierowanych na redukcję populacyjnego ryzyka otyłości. Sugeruje się, że nowoczesne podejścia prewencyjne, mające realistyczny

potencjał generowania skutecznej zmiany behawioralnej w skali populacyjnej, powinny opierać się na podejściach ekologicznych, uwzględniających czynniki oddziałujące na różnych poziomach organizacji życia społecznego [19]. Nie powinny zatem ograniczać się tylko do podejść indywidualistycznych, skoncentrowanych na jednostce i jej zachowaniach, nie gwarantujących utrwalonych efektów w zakresie zmiany zachowań wytwarzających długotrwały dodatni bilans energetyczny. Wybory i zachowania żywieniowe jednostki są bowiem funkcją szeregu oddziaływań środowiskowych, politycznych, kulturowych etc., które wymagają zmiany po to, aby uprawdopodobnić zmianę zachowań w skali populacyjnej, zwłaszcza w grupach społecznych o niskiej pozycji socjoekonomicznej [20]. Wąska koncentracja na zachowaniach powiązanych z otyłością (zachowania żywieniowe, aktywność fizyczna) przynosi ograniczone rezultaty. Efektywna redukcja ryzyka na poziomie populacyjnym wymaga obligatoryjnie uwzględnienia kontekstów, w których otyłość występuje najczęściej, oraz ich modelowania [20]. Zagadnienie to ujmuje Boyda Swinburna koncepcja obesogennego środowiska (*obesogenic environment*), która ujmuje „sumę oddziaływań otoczenia, szans lub warunków życia promujących otyłość jednostek lub populacji” (*populations*) [21]. Pozwala ona uchwycić powiązania indywidualnych zachowań zdrowotnych, w tym żywieniowych, z szerokim kontekstem społecznym, kulturowym i politycznym. Pożądana z perspektywy prewencji otyłości sytuacja to środowisko leptogenne (lub: leptogeniczne) (*leptogenic environment*), które cechuje się promowaniem zdrowych wyborów żywieniowych i aktywności fizycznej, sprzyjających utrzymaniu prawidłowej masy ciała [21]. A zatem, poszukując pierwotnych przyczyny dodatniego bilansu energetycznego, podstawowego mechanizmu patogenetycznego otyłości, prowadzącego do akumulacji tkanki tłuszczowej w organizmie, należy zwracać uwagę na wielopoziomowo działające mechanizmy, w tym jednostkowe oraz społeczne, warunkujące proksymalne, behawioralne korelaty otyłości, to jest zachowania żywieniowe oraz poziom intencjonalnej aktywności fizycznej.

Na rozwój otyłości wpływają również czynniki psychiczne. Niektóre cechy osobowości (labilność emocjonalna), a także zaburzenia lękowe, czy depresyjne mogą prowadzić np. do zachowań kompulsywnych w zakresie odżywiania i do spożywania ilości pokarmów większych, niż wynika to z zapotrzebowania. Nadmierne jedzenie może być także formą zwrócenia na siebie uwagi, może wyrażać potrzebę troski i nagradzania siebie, być usprawiedliwieniem doznawanych porażek. Przejadanie się można więc również interpretować jako sygnał niewłaściwego zaspokojenia potrzeb emocjonalnych [22].

W występowaniu dodatniego bilansu energetycznego i rozwojowi otyłości mogą ponadto sprzyjać:

- endokrynopatie, takie jak znacznego stopnia niedoczynność tarczycy (obniżenie podstawowego wydatku energetycznego), zespół Cushinga i hiperinsulinizm, niedobór hormonów płciowych (zaburzenia osi regulujących odczuwanie sytości i głodu);
- zaburzenia funkcjonowania ośrodków sytości i głodu w podwzgórzu w wyniku urazów czaszki, guzów mózgu, dystrofia tłuszczowo-płciowa Froehlich, zespół Blounta;

- wady chromosomalne: zespół Turnera, zespół Downa (zaburzenia kontroli przyjmowania pokarmu);
- stosowanie niektórych leków, np. glikokortykoidów i leków psychotropowych (zaburzenia odczuwania sytości i głodu), beta-blokerów (osłabienie lipolizy w tkance tłuszczowej, stymulacja lipogenezy) [23].

Nie ma jednak wątpliwości, że nadmierna masa ciała jest przede wszystkim skutkiem działania czynników środowiskowych, a zwłaszcza utrzymująca się przez dłuższy czas, nadmierna podaż energii w stosunku do wydatków energetycznych organizmu. Niektóre czynniki prowadzące do otyłości związane z żywieniem przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Czynniki żywieniowe prowadzące do otyłości [24].

Czynniki	Konsekwencje
Zwiększenie wielkości porcji produktów spożywczych Zwiększenie spożycia słodzonych napojów Zmniejszenie spożycia żywności bogatej w błonnik pokarmowy Szybkie tempo spożywania posiłków	Zwiększenie spożycia energii Hiperinsulinemia Podwyższenie stężenia VLDL
Częste pojadanie pomiędzy posiłkami kalorycznych przekąsek	Zwiększenie spożycia energii Wahania glikemii
Długie przerwy pomiędzy posiłkami	Zwiększenie spożycia energii Stymulacja wydzielania kortyzolu Wahania glikemii
Jedzenie pod wpływem bodźców bez uczucia głodu (stres, emocje, czynniki socjalne)	Zaburzenia łaknienia i sytości Wahania glikemii
Mała liczba posiłków w ciągu dnia	Zwiększone spożycie energii na jeden posiłek Hiperglikemia Hiperinsulinemia poposiłkowa Aterogenny profil lipidów osocza
Wysokie spożycie fruktozy	Niskie uczucie sytości po posiłku Zwiększenie spożycia energii Hipertriglicerydemia poposiłkowa Wysokie stężenie kwasu moczowego

4. Powikłania otyłości

W Europie wśród dorosłych nadwaga i otyłość odgrywają istotną rolę w etiopatogenezie 80% przypadków cukrzycy typu 2, 35% przypadków choroby niedokrwiennej serca i 55% przypadków nadciśnienia. Wskazane zależności prowadzą do ponad miliona zgonów i 12 milionów chorych rocznie. Obliczono, że 1 na 13 zgonów w Europie wiąże się z nadmierną masą ciała [4]. Otyłość to podstawowy czynnik ryzyka sprzyjający rozwojowi wielu chorób metabolicznych i niemetabolicznych. Znaczne zwiększenie ryzyka (ryzyko względne >3) dotyczy cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki lipidowej, bezdechu sennego, niewydolności serca, chorób pęcherzyka żółciowego. Umiarkowane zwiększenie ryzyka (ryzyko względne 2-3) odnotowuje się w chorobie niedokrwiennej serca, chorobie zwyrodnieniowej stawów, hiperurykemii i dnacie moczanowej. Łagodnie zwiększone ryzyko (ryzyko względne 1-2) dotyczy nowotworów złośliwych (piersi, endometrium, okrężnicy), a także

obserwowanych w tej grupie zaburzeń hormonów płciowych, upośledzenia płodności, nieprawidłowości płodu w wyniku otyłości matki [25].

Powikłania otyłości ze względu na etiopatogenezę dzielimy na metaboliczne oraz niemetalaboliczne. **Powikłania metaboliczne** są konsekwencją przewlekłego stanu zapalnego i dysfunkcji hormonalnej tkanki tłuszczowej, które powodują rozwój insulinooporności i kompensującej ją hiperinsulinemii, do których można zaliczyć: stany przedcukrzycowe i cukrzycę typu 2, zaburzenia lipidowe indukowane otyłością, miażdżycę i jej konsekwencje (choroba niedokrwienna serca, udar mózgu), glomerulopatię indukowaną otyłością, niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby, dnę moczanową, zaburzenia endokrynologiczne prowadzące do zaburzeń płodności (m.in. zaburzenia procesu spermatogenezy u mężczyzn, czy zespół policystycznych jajników u kobiet) oraz nowotwory (np. jelita grubego, gruczołu krokowego, rak piersi, czy też pęcherzyka żółciowego). **Do powikłań niemetalabolicznych** otyłości zaliczamy natomiast te spowodowane mechanicznymi konsekwencjami nadmiaru tkanki tłuszczowej (m.in. chorobę zwyrodnieniową stawów, żyłaki kończyn dolnych, żylną chorobę zakrzepowo-zatorową, obturacyjny bezdech senny), powikłania psychologiczne (zaburzenia wizualizacji własnego ciała, niska samoocena, depresja, izolacja społeczne) oraz zaburzenia o złożonych mechanizmach, jak np. refluks żołądkowo-jelitowy, czy astma oskrzelowa [26, 27].

5. Metody oceny prawidłowości składu i masy ciała – procedury pomiarów

Ocena prawidłowości masy ciała w populacji oraz w praktyce klinicznej wymaga przeprowadzenia pomiarów masy ciała w odniesieniu do wzrostu. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Dietetyki u wszystkich pacjentów z nadmierną masą ciała powinna być dokonana ocena prawidłowości masy ciała na podstawie klasyfikacji wartości BMI zaproponowanej przez WHO oraz obwodu pasa. Dane antropometryczne niezbędne do rozpoznania nadmiernej masy ciała powinny pochodzić z pomiarów wykonanych według standardowych procedur. Pomiary antropometryczne obejmujące masę ciała, wzrost oraz obwód pasa powinny być wykonywane podczas każdej wizyty pacjenta, najlepiej w godzinach porannych i przez tą samą osobę [8].

5.1. Wskaźnik wagowo-wzrostowy BMI (*body mass index*)

Najpowszechniej stosowanym w codziennej pracy lekarskiej i badaniach populacyjnych do rozpoznania i oceny stopnia otyłości jest wskaźnik masy ciała BMI (*body mass index*), zwany także wskaźnikiem Queteleta II. Jest on wyliczany jako iloraz masy ciała wyrażonej w kilogramach i wzrostu w metrach podniesionych do potęgi drugiej (kg/m^2). Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) u osób dorosłych otyłość rozpoznajemy przy wartości $\text{BMI} \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ (Tabela 2).

Tabela 2. Klasyfikacja indeksów masy ciała [28]

Klasyfikacja	BMI (kg/m ²)	BMI (kg/m ²) dla osób pochodzenie azjatyckiego
Niedowaga	<18,5	<18,5
Waga prawidłowa	18,5-24,9	18,5-22,9
Nadwaga	25,0-29,9	23,0-27,4
Otyłość klasy I	30,0-34,9	27,5-32,4
Otyłość klasy II	35,0-39,9	32,5-37,4
Otyłość klasy III	≥40,0	>37,5

Poprawność uzyskanych wyników uzależniona jest od precyzji wykonania pomiarów. Masę ciała pacjenta należy mierzyć z użyciem wystandaryzowanej wagi, użytkowanej zgodnie z instrukcją podaną przez producenta, u pacjentów rozebranych do bielizny. Wynik pomiaru należy podać z dokładnością do pierwszego miejsca po przecinku. W przypadku wykonywania pomiaru u pacjentów w ubraniu, należy dokonać korekty wyniku. Wysokość ciała należy mierzyć w pozycji stojącej za pomocą wzrostomierza u pacjentów bez obuwia i odzieży wierzchniej. Postawa pacjenta powinna być wyprostowana, swobodna, stopy rozstawione (kolana i pięty związane). Kończyny górne powinny być opuszczone swobodnie wzdłuż tułowia. Głowa powinna być trzymana prosto, a wzrok skierowany na wprost. Mierzący powinien zawsze upewnić się, czy pacjent przybrał właściwą postawę i wówczas odczytać wynik pomiaru z dokładnością do 0,5 cm [8].

U osób z nadwagą i otyłością interpretacja samego BMI nie pozwala określić, jaki wpływ na stan zdrowia danego chorego wywiera nadmierna ilość nagromadzonej tkanki tłuszczowej. Dlatego wraz z oceną BMI należy oceniać występowanie powikłań nadwagi i otyłości. Zgodnie z wytycznymi Amerykańskich Towarzystw Endokrynologicznych w nowej klasyfikacji nadwagi i otyłości wyróżniono:

- nadwagę i otyłość stopnia 0, w których BMI wynosi odpowiednio 25-29,9 kg/m² i ≥30 kg/m², ale nie występują powikłania,
- otyłość 1 stopnia przy BMI ≥25 kg/m² z co najmniej 1 powikłaniem o łagodnym lub średnim nasileniu,
- otyłość 2 stopnia przy BMI ≥25 kg/m², jeżeli występuje co najmniej 1 ciężkie powikłanie [29].

5.2. Wskaźnik WHR (waist-hip ratio)

Innym wskaźnikiem antropometrycznym wykorzystywanym w praktyce jest wskaźnik WHR (waist-hip ratio). Jest to prosty miernik tzw. otyłości centralnej, czyli nadmiernego nagromadzenia tłuszczu w okolicy brzusznej. W trakcie pomiarów mięśnie brzucha powinny być swobodnie rozluźnione, a pęcherz moczowy pusty [30]. Określając WHR mierzymy największe miejsce w talii i najszersze miejsce w biodrach, a następnie dzielimy obwód talii przez obwód bioder [5, 27].

$$\text{WHR} = \frac{\text{obwód talii (cm)}}{\text{obwód bioder (cm)}}$$

Obwód pasa należy mierzyć poziomo w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żebrowego, a górnym brzegiem grzebienia biodrowego, za pomocą nieelastycznej taśmy antropometrycznej [8]. Pomiar obwodu bioder przeprowadza się

w miejscu największego obwodu pośladków poniżej talerzy biodrowych. Wyniki pomiaru obu parametrów odczytuje się z dokładnością do 1 mm [30]. Dla większej precyzji wyniku ww. pomiarów zaleca się dwukrotny odczyt mierzonych wartości i wyliczenie wartości średniej [8].

Ze względu na rozmieszczenie tkanki tłuszczowej wyróżniamy otyłość gynoidalną (pośladkowo – udową) oraz androidalną (brzuszną). W otyłości gynoidalnej, częściej występującej u kobiet, obserwuje się hiperplazję adipocytów w okolicach ud i bioder, natomiast obwód ramion jest tylko nieznacznie powiększony. U mężczyzn i kobiet w wieku postmenopauzalnym najczęściej występuje otyłość androidalna, która dotyczy szczególnie górnych partii ciała, tj. ramion, karku i brzucha. Otyłość androidalną u kobiet określa proporcja obwodu talii do obwodu bioder (WHR) większa niż 0,84 i/lub obwód talii większy niż 80 cm. Współczynnik WHR mniejszy niż 0,84 cm u kobiet z nadmierną masą ciała oznacza natomiast otyłość gynoidalną. W przypadku mężczyzn otyłość androidalną rozpoznajemy, gdy współczynnik WHR jest większy niż 0,95 i/lub obwód talii przekracza 94 cm, a otyłość gynoidalną, gdy wartości WHR są mniejsze od 0,95 [1].

5.3. Obwód talii

Zgodnie z wytycznymi *International Diabetes Federation* otyłość brzuszną u osób dorosłych diagnozuje obwód pasa przekraczający 94 cm u mężczyzn i 80 cm u kobiet. Dla niektórych grup etnicznych przyjmuje się inne wartości referencyjne [8].

Chociaż wskaźnik BMI powszechnie używa się do oceny zagrożeń zdrowotnych związanych z otyłością, badania sugerują, że mierzenie obwodu talii lub oznaczenie wskaźnika WHR jest również wiarygodną metodą oceny ryzyka związanego ze wzrostem masy ciała (masa tkanki tłuszczowej wewnątrzbrzuszej). Ta miara może być również odpowiednia dla populacji azjatyckiej (Tabela 3).

Tabela 3. Obwody talii jako prognostyk zagrożeń zdrowotnych [28]

Badany parametr	Mężczyźni	Mężczyźni, Azja	Kobiety	Kobiety, Azja
Obwód talii				
Zwiększone ryzyko	≥ 94 cm		≥ 80 cm	
Znacznie zwiększone ryzyko	≥ 102 cm	≥ 90 cm	≥ 88 cm	≥ 80 cm
Stosunek obwodu talii do obwodu bioder				
Zwiększone ryzyko	≥ 1,0		≥ 0,87	

5.4. Ocena składu ciała

W badaniach naukowych i specjalistycznych dla precyzyjnego określenia zawartości tłuszczu w ciele wykorzystuje się: tomografię komputerową, magnetyczny rezonans jądrowy, rentgenowską absorpcjometrię podwójnej energii (DXA – *dual energy X-ray absorptiometry*), pomiar przewodnictwa elektrycznego ustroju (TOBEC) oraz bioimpedancja elektryczna (BIA) [5].

Zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Dietetyki ważnym i przydatnym narzędziem w terapii pacjenta z nadmierną masą ciała jest wykonanie pomiaru składu ciała obejmujący m.in. ocenę zawartości tkanki tłuszczowej, beztłuszczowej masy ciała, masy mięśniowej oraz zawartości wody w organizmie

z zastosowaniem metody impedancji bioelektrycznej (BIA). Zaleca się stosowanie aparatów z systemem cztero- lub ośmioelektrodowych [8]. Impedancja elektryczna, zwana także bioimpedancją elektryczną (BIA – *bioelectrical impedance analysis*), to szybka, nieinwazyjna, tania i powtarzalna metoda badania składu ciała. Można ją stosować zarówno u osób zdrowych, jak i chorych w każdej kategorii wiekowej [31]. Metoda ta polega na pomiarze oporu elektrycznego (impedancji), na który składa się rezystancja i reaktancja tkanek miękkich, przez które przepuszczany jest prąd elektryczny o niskim natężeniu. Wyniki pomiarów dostępne są natychmiast i powtarzalne z < 1% ryzykiem błędu. Technika ta wykorzystywana jest szeroko w badaniach nad zaburzeniami odżywiania, do prognozowania ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych, czy w medycynie sportowej [5]. Masa ciała, jaką odczytujemy na wadze, nie dostarcza nam informacji na temat ilości tkanki tłuszczowej i mięśni lub ogólnej hydratacji i kondycji organizmu. Wyliczenie samego wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) także nie stanowi wystarczającej podstawy do określenia poziomu metabolizmu człowieka, a tym bardziej do skomponowania odpowiedniej diety. Natomiast skład ciała badany metodą BIA daje informację o kluczowym znaczeniu, tj. proporcję mięśni do tłuszczu, bowiem pomiar dostarcza wiedzy na temat wody zewnątrzkomórkowej (ECW, *extra-cellular body water*) oraz jej stosunku do całkowitej zawartości wody w organizmie (TBW, *total body water*). Ponadto badanie BIA dostarcza informację na temat zmian w zawartości wody wewnątrzkomórkowej (ICW, *intra-cellular body water*), czyli o masie komórkowej organizmu (BCM, *body cell mass*). Ma to zasadnicze znaczenie, ponieważ na beztłuszczową masę ciała (FFM, *fat-free body mass*) składają się właśnie TBW, BCM oraz w niewielkim stopniu mineralizacja kości, a resztę masy ciała stanowi tkanka tłuszczowa (FM, *body fat mass*). Zatem wystarczy odjąć TBW + BCM od masy ciała, by otrzymać masę tkanki tłuszczowej [32]. Pomiaru należy wykonywać zgodnie z instrukcją podaną przez producenta aparatu, zwracając szczególną uwagę na czas spożycia ostatniego posiłku, rodzaj i ilość wypitych płynów oraz konieczność przyjęcia przez pacjenta odpowiedniej postawy wymaganej podczas pomiaru na 5-10 minut przed badaniem [8]. Zaleca się także unikanie wykonywania pomiaru BIA we wszystkich okolicznościach, które mają wpływ na zaburzenia równowagi płynów w organizmie, np. nie należy: spożywać alkoholu przez 48 godzin przed badaniem, wykonywać intensywnych ćwiczeń fizycznych (konieczny jest odstęp co najmniej 12 godzin), zażywać leków diuretycznych przez 7 dni (jeśli jest to możliwe). Ważne jest również, aby: 30 minut przed badaniem opróżnić pęcherz moczowy, nie wykonywać badania podczas choroby zakaźnej, a także u kobiet w tygodniu przed spodziewaną miesiączką [31].

Analizator wpływa na działanie innych urządzeń emitujących pole elektromagnetyczne, dlatego nie zaleca się wykonywania pomiaru BIA osobom ze wszczepionymi metalowymi implantami, z kardiostymulatorem oraz kobietom w ciąży. W praktyce wyniki prawidłowo wykonanego badania składu ciała ułatwiają dobranie strategii dietetycznej mającej na celu redukcję masy ciała przy jednoczesnym uzyskaniu korzystnego stosunku tkanki mięśniowej do tłuszczowej [8].

6. Ocena sposobu żywienia – zebranie podstawowych informacji

U wszystkich pacjentów z nadmierną masą ciała należy przeprowadzić szczegółowy wywiad obejmujący informacje dotyczące czynników socjo-demograficznych, stanu zdrowia, historii żywienia i aktywności fizycznej. W ramach przeprowadzonego wywiadu należy uzyskać:

- informacje ogólne dotyczące: płci, wieku, pochodzenia etnicznego, okoliczności związanych ze wzrostem masy ciała, dotychczasowych form leczenia nadwagi/otyłości, rodzaju wykonywanej pracy, czynników psychosomatycznych, aktywności fizycznej, palenia papierosów;
- informacje dotyczące schorzeń współistniejących, w tym: metabolicznych, sercowo naczyniowych, układu oddechowego, przewodu pokarmowego, alergii i nietolerancji pokarmowych, zaburzeń płodności i innych istotnych;
- informacje dotyczące zaleceń medycznych, w tym przyjmowanych leków i stosowanych suplementów;
- informacje dotyczące zwyczajowego sposobu żywienia, obejmujące: czas i miejsce spożywania posiłków, ich liczbę w ciągu dnia, rodzaj spożywanych produktów i wypijanych płynów, preferencje i zwyczaje żywieniowe, stosowane techniki kulinarne, zwyczaj spożywania napojów alkoholowych.

Uzyskane informacje stanowią podstawę do opracowania zindywidualizowanej terapii behawioralnej [8].

Podstawą leczenia otyłości jest racjonalna i indywidualnie dobrana dieta, której celem jest redukcja masy ciała, a po osiągnięciu masy należnej – utrzymanie uzyskanego efektu. Odpowiednio przygotowana dieta powinna dostarczyć wszystkich niezbędnych składników odżywczych w odpowiedniej ilości i proporcji, a także powinna być zgodna z kulturowymi zwyczajami żywieniowymi danej osoby [3]. Zebranie informacji dotyczących diety jest podstawą do rozmowy z pacjentem o jego zwyczajach żywieniowych. Każda zmiana powinna być akceptowana przez pacjenta zarówno pod względem smaku, jak i praktyczności przygotowania, inaczej pacjent może nie stosować się do zaleceń. Równie ważne jest zrozumienie stylu życia pacjenta, jego sytuacji finansowej, ograniczeń czasowych i czynników kulturowych [26].

Przed ustaleniem terapii żywieniowej należy dokonać wnikliwej oceny sposobu żywienia pacjenta, tj. poznanie jego aktualnej diety, wyborów żywieniowych i wielkości posiłków. W ocenie sposobu żywienia stosowane są:

- wywiad żywieniowy dotyczący spożycia z ostatnich 24 godzin (*24-hour dietary recall*),
- bieżące notowanie (dzienniczek żywieniowy – *dietary records*),
- historia żywienia (*dietary history*),
- kwestionariusz częstości spożycia (*food frequency questionnaire*) [33].

W praktyce najczęściej wykorzystywane są jednak dwie metody: wywiad żywieniowy oraz metoda bieżącego notowania.

Literatura

1. Lange E., *Dietoterapia i profilaktyka otyłości*, [w:] Włodarek D., Lange E., Głąbska D., Kozłowska L., Dietoterapia, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2015, s. 252-290.
2. Jarosz M., Rychlik E., *Otyłość wyzwaniem zdrowotnym i cywilizacyjnym*, Postępy Nauk Medycznych, 24(9), (2011), s.712-717.
3. Brończyk-Puzoń A., Nowak J., Koszowska A., Dittfeld A., Dziąbek E., *Algorytm leczenia otyłości*. Forum Medycyny Rodzinnej, 8(5), (2014), s. 211-216.
4. Tsigos C., Hainer V., Basdevant A., Finer N., Fried M., Mathus-Vliegen E., Micic D., Maislos M., Roman G., Schutz Y., Toplak H., Zahorska-Markiewicz B., *Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej*, Endokrynologia, Otyłość i Przemiana Materii 5(3), (2009), s. 87-98.
5. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogenеза*, Postępy Nauk Medycznych, 26(4), (2013), s. 301-306.
6. Mazur A., *Epidemiologia nadwagi i otyłości u dzieci na świecie w Europie i w Polsce*, Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, Rzeszów, 2, (2011), s. 158-163.
7. Brończyk-Puzoń A., Koszowska A., Nowak J., Dittfeld A., Bieniek J., *Epidemiologia otyłości na świecie i w Polsce*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 5(1), (2014), s. 1-5.
8. Gajewska D., Myszkowska-Ryciak J., Lange E., Gudej S., Pałkowska-Goździk E., Bronkowska M., Piekło B., Łuszczki E., Kret M., Białek-Dratwa A., Pachocka L., Sobczak-Czynsz A., *Standardy leczenia dietetycznego otyłości prostej u osób dorosłych – stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki*, Dietetyka 8, (2015), s. 1-24
9. WHO, Global status report on noncommunicable diseases, 2014, www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/, dostęp 20.02.2018r.
10. Stepaniak U., Micek A., Waśkiewicz A., Bielecki W., Drygas W., Janion M., Kozakiewicz K., Niklas A., Puch-Walczak A., Pająk A., *Prevalence of general and abdominal obesity and overweight among adults in Poland. Results of the WOBASZ II study (2013–2014) and comparison with the WOBASZ study (2003-2005)*, Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 126 (9), (2016), s. 662-671.
11. Janszky I., Vatten L., Romundstad P., Laugsand L.E., Bjørnsgård J.H., Mańczuk M., Zatoński W.A., *Metabolic syndrome in Poland – the PONS Study*. Annals of Agricultural and Environmental Medicine 18(2), (2011), s. 270-272.
12. Kędzior A., Jakubek-Kipa K., Brzuszek M., Mazur A., *Trendy w występowaniu nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i w Polsce*, Endokrynologia Pediatria 2017.16.1.58 41-48.
13. Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P., *Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej*, Hygeia Public Health 47(1), (2012), s. 28-35.
14. Kułaga Z., Rózdżyńska A., Palczewska I., Grajda A., Gurdzowska B., Napieralska E., Litwin E. oraz grupa badaczy OLAF, *Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce – wyniki badania OLAF*, Standardy Medyczne. Pediatria 7, (2010), s. 690-700.
15. Krajewska M., Balcerska A., Kołodziejska A., Stefanowicz A., *Analiza stylu odżywiania i aktywności fizycznej u dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała – zalecenia dla pacjentów i opiekunów*, Forum Medycyny Rodzinnej 8(2), (2014), s. 98-104.
16. Zgliczyński W.S., *Nadwaga i otyłość w Polsce*. Biuro Analiz Sejmowych 4 (227), (2017), s. 1-4.
17. Jarosz M. (red.), *Praktyczny podręcznik dietetyki*, IŻŻ, Warszawa 2010.
18. Bouchard C., Tremblay A., Despres J.P., Nadeau A., Lupien P.J., Thériault G., Dussault J., Moorjani S., Pinault S., Fournier G., *The response to long- term overfeeding in identical twins*, The New England Journal of Medicine, 322(21), (1990), s.1477-1482.

19. Fleischhacker S.E., Evenson K.R., Rodriguez D.A., Ammerman A.S., *A systematic review of fast food Access studies*, Obesity Reviews, 12, (2011), s. 460-471.
20. Krueger P.M., Reither E.N., *Mind the gap: race/ethnic and socioeconomic disparities in obesity*, Current Diabetes Reports, 15(11), (2015), s. 95.
21. Swinburn B., Egger G., Raza F., *Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity*, Preventive Medicine 29, (1999), s. 563-570.
22. Rawa-Kochanowska A., Turska D., *Jedzenie a potrzeby psychiczne jednostki*, [w:] Skrzypek M., Kulik T. (red.), *Dietetyka praktyczna w ujęciu interdyscyplinarnym*, Wyd. KUL, Lublin 2016, s. 73-87.
23. Tomiak E., Koziarska-Rościszewska M., Mizgala E., Mastalerz-Migas A., Broncel M., Olszanecka-Glinianowicz M., *Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego: wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Polskiego Towarzystwa Badań Nad Otyłością*, Wyd. Aktis, Łódź 2014.
24. Gajewska D., Bawa S., Myszkowska – Ryciak J., *Strategie leczenia dietetycznego otyłości – czy istnieje optymalna dieta?*, KOSMOS, Problemy Nauk Biologicznych, 59(3-4), 2010, s. 285-293.
25. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I., *Epidemia otyłości w XXI wieku*, Zdrowie Publiczne, 119(2), (2009), s. 207-212.
26. Kushner R., Lawrence V., Kumar S., *Otyłość. Praktyczny podręcznik kliniczny*, Medipage, Warszawa 2017.
27. Mikoś M., Mikoś M., Mikoś H., Obara-Moszyńska M., Niedziela M., *Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży*, Nowiny Lekarskie 79(5), (2010), s. 397-402.
28. Payene A., Barker H., *Dietetyka i żywienie kliniczne*, Elsevier Urban &Partner, Wrocław 2013.
29. Garvey W.T., Mechanick J.I., Brett E.M., Garber A.J., Hurley D.L., Jastreboff A.M., Nadolsky K., Pessah-Pollack R., Plodkowski R., *American Association of Clinical Endocrinologist and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity*. Endocrine Practice, 22(suppl.3), (2016), s. 1-203.
30. Dziechciarz P., *Ocena stanu odżywienia*, [w:] Szajewska H, Horvath A, Mrukowicz J., *Żywienie i leczenie żywieniowe dzieci i młodzieży*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2017, s. 7-14.
31. Dźygadło B., Łepecka-Klusek C., Pilewski B., *Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości*, Problemy Higieny i Epidemiologii 93(2), (2012), s. 274-280.
32. Lewitt A., Mądro E., Krupienicz A., *Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA)*, Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii 3(4), (2007), s. 79-84.
33. Gronowska-Senger A. (red.), *Przewodnik metodyczny badań sposobu żywienia*, Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka PAN, Warszawa 2013.

Podstawy epidemiologii, etiopatogenezy i diagnostyki otyłości

Streszczenie

Otyłość jest chorobą przewlekłą bez tendencji do samoistnego ustępowania, w przebiegu której niezależnie od czynnika etiologicznego dodatni bilans energetyczny doprowadza do nadmiernego nagromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie, czego efektem jest rozwój powikłań zarówno metabolicznych, jak i niem metabolicznych. W dominujących przypadkach otyłości prostej przyczyny rozwoju nadmiernej masy ciała są złożone i są konsekwencją interakcji predyspozycji genetycznej z obesogennymi wpływami środowiskowymi, implikującymi zachowania żywieniowe i dotyczące aktywności fizycznej, skutkujące inicjacją i przewlekaniem się dodatniego bilansu energetycznego, przy czym pole etiologiczne otyłości może także obejmować oddziaływanie psychopatologii, skutki uboczne farmakoterapii etc. Otyłość może prowadzić do wielu poważnych konsekwencji, zarówno zdrowotnych, jak i społecznych, a leczenie jej powikłań, a także koszty związane z niepełnosprawnością i przedwczesną umieralnością z powodu nadmiernej masy ciała, stanowią znaczne obciążenie dla budżetu państwa. W diagnozowaniu i leczeniu otyłości oraz jej powikłań ważną rolę odgrywa prawidłowo przeprowadzona ocena masy i składu ciała oraz szczegółowy wywiad żywieniowy. Uzyskane informacje stanowią podstawę do opracowania zindywidualizowanej terapii dietetycznej. Zasygnalizowane w streszczeniu zagadnienia będą przedmiotem szczegółowego opracowania w proponowanym artykule w oparciu o najnowszą literaturę przedmiotową z zakresu obesitologii publikowaną po roku 2010.

Słowa kluczowe: otyłość, zachowania żywieniowe, obesogenne środowisko, epidemiologia, diagnostyka

Grounds of epidemiology, etiopathogenesis and diagnostics of obesity

Abstract

Obesity is a chronic disease, without a tendency to self-resign, in the course of which, regardless of the etiological factor, a positive energy balance leads to excessive accumulation of fat in the body, resulting in the development of both metabolic and non-metabolic complications. In the prevailing cases of simple obesity, the reasons for the development of excessive body mass are complex and are consequences of the interaction of genetic predisposition with environmental disruption, implying nutritional and physical behavior, resulting in initiation of continuous positive energy balance, whereby the field of obesity may also include the impact of psychopathology, side effects of pharmacotherapy, etc. Obesity can lead to many serious consequences, both health and social, and treatment of its complications, as well as costs related to disability and premature mortality due to excessive body weight, constitute a significant burden on the state budget. In the diagnosis and treatment of obesity and its complications, an important role plays properly carried out weight and body composition assessment as well as a detailed food history. The information obtained is the basis for developing an individualized diet therapy. The issues highlighted in the summary will be the subject of a detailed study in the proposed article based on the latest subject literature in the field of obesitology published after 2010.

Keywords: obesity, nutritional behaviour, obesogenic environment, epidemiology, diagnostics

Problem nadwagi i otyłości u dzieci w wieku rozwojowym

1. Wstęp

Uzależnienie – pojęcie to pojawiło się w XX wieku. Dotyczyło niewłaściwego stosowania opiatów i alkoholu oraz jednostki jako choroby [1]. Dopiero po II Wojnie Światowej substancje typu nikotyna, morfina, kokaina, amfetamina stały się częścią listy substancji uzależniających [2]. Obecne tempo życia w XXI wieku jest coraz to bardziej zawrotne, działamy pod coraz to większą presją, staramy się dorównać innym, chcemy być coraz to młodszy, ładniejsi, bogatsi etc. Zapominamy o swoich ograniczeniach. W momencie dojścia do maksimum możliwości i efektywności popadamy w depresje i zaczynamy, dla radzenia sobie z nią, mniej lub bardziej uzależniać się od jedzenia, rzeczy, przyzwyczajzeń, ludzi. Radzenie sobie z trudnościami życia codziennego ma charakter osobniczy. Zdarza się podejście typu chęć ucieczki czy wyzwanie, jak również zachowania antyzdrowotne, mogące generować późniejsze uzależnienia. Wiadomym jest, że zachowanie jest interakcją czynników psychospołecznych, do których należą oprócz czynników socjodemograficznych również czynniki rodzinne i środowiskowe, czynniki szkolne oraz czynniki rówieśnicze przy jednoczesnym zwróceniu uwagi na cechy osobnicze [3]. To właśnie problemy indywidualne, szkolne, brak akceptacji, podatność na wpływy środowiska, samoocena czy też niedostosowanie społeczne mogą wpłynąć na podejmowanie, mniej lub bardziej świadomie działań antyzdrowotnych u młodzieży. Rodzaju uzależnienia upatrywać możemy w tych właśnie czynnikach społecznych, kulturowych, płci, wieku, statusie społeczno-ekonomicznym i innych zmiennych osobowościowych. Celem pracy jest przedstawienie problemu i przyczyn nadwagi i otyłości u dzieci w wieku szkolnym, oraz wpływu profilaktyki na powyższe. W pracy dokonano przeglądu wiedzy teoretycznej i przeanalizowano psychospołeczne przyczyny otyłości, zaburzeń odżywiania oraz przedstawiono skutki nadwagi i otyłości.

2. Rodzaje uzależnień

Zgodnie z literaturą wyróżniamy trzy rodzaje uzależnienia: fizjologiczne, psychologiczne i środowiskowe [4]. Uzależnienie środowiskowe czy jak wolimy społeczne związane jest z chęcią przynależności do grupy/środowiska, wyznając te same normy zachowań. Skutkuje to uzależnieniem od grupy a potem zaś dopiero uzależnieniem od substancji [5]. Uzależnienie psychologiczne zaś związane jest

¹ mrobakowska@gumed.edu.pl, Zakład Zdrowia Publicznego i Medycyny Społecznej, Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, www.gumed.edu.pl.

² anka.tyranska@gumed.edu.pl, II Zakład Radiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, www.gumed.edu.pl

³ Wydział Nauk Społecznych, Uniwersytet Gdański.

⁴ slezakdaniel@gumed.edu.pl, Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej, Wydział Nauk o Zdrowiu, z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny.

z mocną i szybką nagrodą emocjonalną jaką możemy uzyskać, czyli interakcją pomiędzy substancją spożywaną, osobą ją spożywającą oraz polem w jakim interakcja zachodzi [6]. Zgodnie zaś z teorią Pawłowa, uzależnienie psychiczne to utrwalony stereotyp odruchowo-warunkowy, więc psychologiczna nieodparta potrzeba [7]. Zaś uzależnienie fizyczne związane jest z fizjologiczną zależnością jednostki od danej używanej substancji, związanej z metabolizmem organizmu stając się niezbędna do codziennego życia. Powoduje to wygenerowanie sztucznej potrzeby biologicznej charakteryzującej się przymusowym dążeniem do używania określonej substancji aktywnej [8]. Siła uzależnienia fizycznego zależy od przyjmowanej substancji oraz tolerancji osobniczej. Zdarzają się też opinie, iż uzależnienie fizyczne jest skutkiem zażywania substancji aktywnej a podstawę tworzy uzależnienie psychiczne [9].

3. Psychospołeczne przyczyny otyłości

Otyłość i nadwaga jest obecnie postrzegana jako najczęstsza współczesna choroba cywilizacyjna. Występowanie otyłości u dzieci w krajach europejskich oszacowano na 10-15%, w Stanach Zjednoczonych sięga to 25% populacji dzieci. Analizy prowadzone w Polsce wskazują na występowanie otyłości u 2,5-12% dzieci. W Polsce w badaniu przeprowadzonym w grupie 7-8-letnich dzieci, w latach 1994-1995, nadwagę i otyłość miało 4,3% i 1,8% chłopców oraz 6,4% i 1,5% dziewczynek [10]. Z kolei badania populacyjne wielośrodkowe z roku 2004, wykazują iż w grupie polskich dzieci w wieku 7-9 lat, nadwaga występuje u 15% chłopców i 15,8% dziewcząt, zaś otyłych dzieci w tej grupie jest 3,6% chłopców i 3,7% dziewcząt [11]. Otyłość, z definicji, jest nadmiarem tkanki tłuszczowej w stosunku do beztłuszczowej masy ciała – jest więc stanem, w którym nadmierna ilość tłuszczu gromadzącego się w postaci tkanki tłuszczowej wpływa niekorzystnie na optymalny stan zdrowia [12]. W codziennej praktyce związanej z przeciwdziałaniem otyłości/nadwadze, do kontroli masy ciała dzieci wystarczają siatki centylowe, które powinny być dostosowane dla danej populacji [13].

Wzrost częstości występowania otyłości uwarunkowany jest zaburzeniem równowagi pomiędzy przyjmowaniem energii, a jej wydatkowaniem [14]. Powstanie otyłości to najczęściej proces długotrwały, związany również z genetycznym obciążeniem oraz czynnikami epigenetycznymi. Z uwagi na fakt, iż ewolucja gatunku ludzkiego przebiegała w warunkach niedostatków pokarmu, wyewoluowała się zdolność do magazynowania energii w ciele. Jednak w ciągu ostatnich pokoleń warunki życia uległy ogromnej zmianie, żywność jest łatwo dostępna, wrosła jej kaloryczność a aktywność fizyczna człowieka znacznie spadła. Jednak zmian w genomie ludzkim nie następują w takim samym tempie jak zmiany warunków życia, przez co nastąpiła eskalacja problemu nadwagi i otyłości. Ocenia się, że jedynie 5% otyłości populacyjnej jest uwarunkowana genetycznie. U 4% dzieci z otyłością występującą we wczesnym dzieciństwie obecna jest mutacja receptora melanokortyny 4 (MC4R) [15]. Natomiast do czynników pozagenowych mogących wpływać na generowanie otyłości należy zaliczyć nawet okres prenatalny (środowisko wewnątrzmaciczne), sposób karmienia w okresie niemowlęcym, dietę i aktywność fizyczną w okresie dziecięcym oraz uwarunkowania społecznie i rodzinne. Jednym z czynników wpływających na otyłość u dzieci i młodzieży może być masa urodzeniowa dziecka. Duża jak i niska masa urodzeniowa dziecka wraz z ewentualnym występowaniem cukrzycy u matki to czynniki ryzyka dla zaburzeń metabolicznych. W przeprowadzonych badaniach Gillmana i wsp. większa o 1 kg masa urodzeniowa

u donoszonego noworodka wiązała się z prawie 30% wzrostem ryzyka nadwagi/otyłości u nastolatka [16]. Dodatkowym, mającym duży wpływ, czynnikiem ryzyka otyłości u dzieci jest otyłość rodziców. Zgodnie z badaniami Plourde'a, jeśli rodzice są otyli u dziecka istnieje 70% prawdopodobieństwo otyłości [17]. Natomiast jeśli waga obojga rodziców jest prawidłowa, ryzyko otyłości dziecka wynosi zaledwie 10%. Przekrojowe badania porównawcze L. Szponara z roku 2000, przeprowadzone na populacji dzieci w wieku 2-15 lat, wykazały, iż w całej populacji nadwagę stwierdzono u 14,5%, a otyłość u 4,3% dzieci.

Należy dodać, że istnieje pewien związek pomiędzy otyłością rodziców i spożywanymi przez nich tłuszczami a otyłością i spożywaniem tłuszczów przez dzieci. Istnieje więc tzw. otyłość rodzinna jako związana ze stosowaną dietą [18]. Istnieje jednocześnie problem braku zauważania otyłości u swoich dzieci przez otyłych rodziców, jak również problem braku uświadomienia sobie korelacji pomiędzy otyłością dziecka a możliwymi problemami zdrowotnymi. Na otyłość/nadwagę u dzieci i młodzieży wpływają też czynniki związane z dietą i aktywnością fizyczną, promowanymi w mediach metodami żywienia np. „zabijanie głodu” poprzez wysokoenergetyczne przekąski, batony, słodzone napoje, słodzone soki owocowe, przekąski wysokotłuszczowe, nadmierną ilością produktów spożywanych, spożywaniem tłuszczów oraz tzw. „fast foodów”, dostępnością półproduktów zawierających znacznie więcej soli i nasyconych kwasów tłuszczowych niż w posiłku przygotowanym z produktów – wszystko to wpływa na ciągły przyrost odsetka dzieci i młodzieży z nadwagą.

Pojawił się też problem niespożywania niektórych posiłków. Modne stało się nie jedzenie śniadań w domu, a spożywanie znacznej liczby kalorii wieczorem – co wpływa na wzrost tkanki tłuszczowej. U 40% dzieci przebadanych stwierdzono, iż w dniu badania nie jadły one warzyw, zaś 36% badanych jadło przynajmniej 4 przekąski [19]. Poprzez dostępność i coraz niższy relatywny koszt posiłków w restauracjach sieci szybkiej obsługi, zwiększyła się ilość posiłków spożywanych poza domem, a przy jednoczesnym podejściu wolnorynkowej walki o klienta, oferowane są coraz większe porcje jedzenia w tej samej cenie. Spożycie energii rośnie każdej z grup wiekowych zaś poziom aktywności fizycznej diametralnie spada. Dzieci prowadzą siedzący tryb życia, przedkładając rozrywkę komputerowo-telewizyjną nad ruch i zabawy na świeżym powietrzu. W wyniku badań nad prewencją otyłości zwrócono uwagę na związek z aspektami psychologicznymi w tym aspektami wyboru określonej żywności z półek sklepowych. W celu określenia czynników wyboru żywności, część autorów proponuje stosować tzw. „metodę Shepherd'a” [20]. Metoda ta podaje czynniki związane z produktem, z konsumentem oraz czynniki środowiskowe [21]. Na rozwój otyłości duży wpływ ma psychologiczny aspekt jedzenia będący częścią czynników związanych z konsumentem. W tym aspekcie najszerzej opisany jest aspekt emocjonalnego podejścia do spożycia oraz motywacji do jedzenia [22].

Badania wykazały istnienie kilku źródeł wpływających na motywację w związku ze spożyciem pokarmów. Są to cechy sensoryczne artykułów spożywczych, spodziewane konsekwencje związane z konsumpcją danej żywności, znaczenie osobiste czy też znaczenie kulturowe spożywanego pożywienia, jak również cechy osoby przyrządzającej posiłek [23]. W związku z tym, można zauważyć, że ponad połowa młodzieży z nadmiarem masy ciała pochodzi z rodzin, w których nadwaga wystąpiła u co najmniej jednego członka rodziny, a w 40% przypadków dziecko posiadało jednego lub oboje otyłych rodziców. Jeden na dwunastu otyłych nastolatków posiadało

oboje otyłych rodziców, co wpływa na stopień ryzyka otyłości w wieku dorosłym [24]. Nie wykazano różnic pomiędzy wykształceniem i posiadaniem pracy przez rodziców otyłych i nieotyłych nastolatków. Subiektywna ocena zasobów materialnych rodzin otyłych i nieotyłych była bardzo zbliżona. Ofiarami dręczenia w ostatnich kilku miesiącach przed badaniem padała jedna trzecia otyłych nastolatków – niecałe 90% otyłych nastolatków odczuwa niepokój w związku ze swoją nadwagą a jednak co szósty nastolatek z nadwagą nie myślał o odchudzaniu.

Problem nadwagi jest nie tylko problemem medycznym i ekonomicznym (wyższe koszty leczenia, leczenie powikłań etc.) tak szeroko opisywanym w publikacjach, ale również, a może przede wszystkim problem społecznym i kulturowym. Prewencja otyłości może w znacznym stopniu ograniczyć występowanie wszelkich problemów związanych z jej skutkami jak i problemami współtowarzyszącymi.

4. Genetyka a ilość spożywanego pokarmu

Zaburzenia odżywiania są opisywane jako zaburzenia nawyków żywieniowych lub działania i zachowania polegające na kontroli własnej masy ciała. Zaburzenia te mogą powodować upośledzenie zdrowia fizycznego jak i psychospołecznych zachowań. Spożywanie nadmiernej ilości pokarmów często współistnieje z otyłością jednak rozwija się niezależnie od wyjściowej [25]. Ponad 90% zaburzeń odżywiania dotyczy płci żeńskiej [26]. Objadanie się może wykazywać podobieństwo do typowego uzależnienia od narkotyków, o wspólnym mechanizmie oraz podłożu. Smaczne jedzenie aktywuje dopaminę, działającą na mózg jak mechanizm nagrody podobny do uzależniających narkotyków oraz jest analogiczne do uzależnień typu hazard, zakupy – samo działanie daje nagrodę [2]. Otyłość najczęściej jest przejawem dodatniego bilansu energetycznego. Za powstawanie otyłości w 30% odpowiedzialne są czynniki genetyczne, w 60% czynniki środowiskowe, w 10% czynniki kulturowe [27]. Są jednak opinie, że to czynniki genetyczne są najważniejszym determinantem ciężaru ciała-nawet do 70% [28]. Zatem, o ile czynniki genetyczne warunkują występowania otyłości w pewnym odsetku, zgodnie z różnymi badaniami od 30 do 70%, o tyle nie jest znane procentowy wpływ objadania się na odsetek osób otyłych.

5. Skutki nadwagi i otyłości u dzieci

Otyłości u dzieci nie można lekceważyć, gdyż nie wdrażanie leczenia lub niewłaściwe leczenie może spowodować występowanie powikłań. Powikłania te to często nieodwracalne zmiany z którymi dziecko będzie musiało walczyć przez całe życie. Następstw otyłości u dzieci jest wiele. Mogą być to objawy ze strony układu nerwowego takie jak zaburzenia w koncentracji, uczucie zmęczenia czy senności, problem z pamięcią skutkujące gorszymi wynikami w nauce, nerwice, nadpobudliwość czy stany depresyjne jak również wysoki poziom agresji problemy z akceptacją w grupie rówieśników i brak samoakceptacji. U około 50% młodzieży otyłej diagnozuje się zaburzenia depresyjne o różnym stopniu nasilenia. Około 40% skarży się na odczucia niepokoju [29]. Jednocześnie zaburzenia łaknienia, wpływające na otyłość, mogą skutkować pośrednio na prawdopodobieństwo zwiększenia ryzyka nadużywania używek typu alkohol, czy papierosy.

Innymi skutkami otyłości u dzieci są zaburzenia gospodarki lipidowej, podwyższone stężenie androgenów u dziewczynek, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, kamica pęcherzyka żółciowego czy bezdechy senne [30]. Dodatkowym, jednak nie często obserwowanym zaburzeniem jest zaburzenie gospodarki

węglowodanowej u dzieci w formie wysokiego stężenia glukozy we krwi, na czczo. Zgodnie z badaniami u otyłych dzieci nie stwierdzono podwyższonego stężenia glukozy na czczo, jednak u 8% badanych dzieci stwierdzono stężenie glukozy w 120 minucie po doustnym obciążeniu glukozą powyżej 140 mg/dl [31]. Skutkami otyłości są też objawy utrudniające życie codzienne, takie jak powtarzające się dolegliwości bólowe jamy brzusznej, nudności, wzdęcia, gazy czy problemy z perystaltyką jelit. Otyłość ma ogromny wpływ na wady postawy, wszelkiego rodzaju dysfunkcje narządu ruchu oraz osłabienie tempa fizjologicznego wzrostu układu kostnego [10]. Kolejnym brzemieniem w skutki następstwem nadwagi lub otyłości są objawy ze strony układu krążenia takie jak szybkie męczenie się, dolegliwości bólowe (okresowe) ze strony klatki piersiowej, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego krwi, nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia rytmu serca. Jednocześnie mogą występować objawy ze strony układu oddechowego. Wzrost zapadalności na infekcje, alergię, bezdech nocny czy zaburzenia lipidowe mogą być częścią tzw. zespołu Metabolicznego.

6. Zapobiegać czy leczyć?

Zapobieganie otyłości u dzieci związane jest z profilaktyką zdrowotną, tj. z zaleceniami dietetycznymi, zaleceniami co do ilości i formy ruchu jak i pracą psychologiczną „u podstaw”. Zalecenia związane z ruchem, mówią o godzinie aktywności dziennie, przy ograniczeniu czasu spędzanego biernie do maksymalnie 2 godzin dziennie [30]. Dzieci w wieku szkolnym powinny mieć w trakcie zajęć minimum 0,5 godziny dziennie umiarkowanego/intensywnego wysiłku fizycznego [10]. Zalecenie dietetyczne zaś dotyczyć powinny ilości i formy spożywanych kalorii, wraz rozkładem na ilość posiłków, regularnym kontrolowaniem tempa zmian masy ciała wraz ze wskaźnikiem BMI.

Szeroko rozpowszechnione i wczesne wprowadzanie profilaktyki otyłości jest ważne u dzieci z grup ryzyka związanych z wywiadem rodzinnym, nadwagą oraz u dzieci u których ryzyko otyłości związane jest z chorobami mogącymi otyłość powodować (min. leczenie steroidami i lekami antypsychotycznymi, walproinianem, dzieci z zespołem Downa czy Turnera) [31]. Jeśli w wywiadzie rodzinnym wykryto otyłość, wczesne zawały serca, choroby wieńcowe, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, cukrzycę typu 2 lub dziecko ma nadwagę w granicach BMI 90-97 percentyla, należy natychmiast wdrożyć działania zapobiegające otyłości. Instytut Żywności i Żywienia wskazuje, iż odpowiedni sposób żywienia jest też bardzo ważnym czynnikiem szybkiego powrotu do zdrowia, zwiększając szanse na wyzdrowienie, zwiększający skuteczność zarówno leczenia zachowawczego, jak i chirurgicznego, ograniczający ryzyko powikłań (np. rozwój szpitalnego zapalenia płuc) czy też skracający czasu gojenia się ran pooperacyjnych. Jednocześnie może to wpłynąć na skrócenie czasu hospitalizacji oraz obniżenia nawet o 30-50% całkowitych kosztów leczenia. Żywnienie powinno być traktowane jako część procesu terapii, wpływające na efektywność leczenia i szybkości powrotu do zdrowia. Z drugiej strony, Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego 2011 informuje, że 30 do 50% pacjentów trafiających do polskich szpitali, jest niedożywionych, a ponad 70% z nich z objawami niedożywienia wypisywanych jest do domów. Rodzice dzieci z grup ryzyka powinni być uświadamiani o skutkach potencjalnego zagrożenia otyłością jak i niedożywieniem, wspierani w promowaniu prawidłowego modelu żywienia, stylu życia i sposobu wspierania swoich otyłych dzieci w walce z nadmiarem masy ciała i nietolerancją społeczną.

7. Podsumowanie

Otyłość jest wciąż przybierającym na sile problemem zdrowotnym mogącym mieć zabarwienie uzależnienia. Zgodnie z badaniami przekrojowymi, jest najważniejszym możliwym do modyfikacji czynnikiem ryzyka dla patogenezы zachorowalności na cukrzycę typu 2. Co piąte europejskie dziecko jest otyłe lub ma nadwagę, a co roku przybywa około 400 000 nowych przypadków nadwagi i otyłości dziecięcej. Zaledwie 79,6% badanych dzieci spożywa posiłki regularnie. Wiele badań wykazało, że osoby o wyższym statusie społeczno-ekonomicznym posiadały wyższy poziom wiedzy na temat zdrowia, miało to wpływ na prozdrowotne nawyki żywieniowe, a tym samym lepszy stan zdrowia i zależność taką można obserwować w różnych grupach.

Faktem jest, iż w populacji dzieci wieku rozwojowego, popełnia się liczne błędy żywieniowe skutkujące zaburzeniami. Ze względu na powyższe, zasadnym wydaje się podjęcie działań edukacyjnych w zakresie zasad prawidłowego żywienia nie tylko obejmując całe rodziny, ale i personel odpowiedzialny za planowanie i żywienie dzieci i młodzieży. Można uznać, iż szereg działań na rzecz edukacji zdrowotnej zostało już podjęte, i działania te są międzyresortowe. Obecnie, zgodnie z informacją Ministerstwa Edukacji Narodowej podjęto szczegółowe zadania z zakresu realizacji rozporządzenia MEN z dnia 23 grudnia 2008 r. w sprawie podstawy programowej wychowania przedszkolnego oraz kształcenia ogólnego w poszczególnych typach szkół (Dz. U. z 2009 r. Nr 4, poz. 17) ; realizuje się porozumienia o współpracy między Ministrem Edukacji Narodowej, Ministrem Zdrowia oraz Ministrem Sportu i Turystyki w sprawie promocji zdrowia i profilaktyki problemów dzieci i młodzieży z dn. 23 listopada 2009 r.; kontynuuje się działania w zakresie edukacji zdrowotnej ze szczególnym uwzględnieniem edukacji ukierunkowanej na prawidłowe odżywianie się; kształtowanie umiejętności psychospołecznych oraz zapobieganie zachowaniom ryzykownym dzieci i młodzieży; promuje się zdrowy styl życia dzieci i młodzieży poprzez wspieranie rozwoju sieci szkół promujących zdrowie jak również optymalizację pomocy psychologiczno-pedagogicznej oraz kształcenia uczniów ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi [32].

Jednocześnie prowadzony program „Narodowego Programu Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej na lata 2007-2011” zapoczątkował podstawowe działania w zakresie zapobiegania nadwadze i otyłości, co miało wpłynąć na zmniejszenie zachorowalności i umieralności na przewlekłe choroby niezakaźne (choroby układu krążenia, nowotwory, cukrzycę typu II, nadciśnienie tętnicze i inne), przy jednoczesnym zmniejszeniu wydatków na ochronę zdrowia związanych z leczeniem wyżej wymienionych chorób, a także skutków ekonomicznych niepełnosprawności i przedwczesnej umieralności. Program ten działał w powiązaniu z ogólnopolskimi programami profilaktycznymi realizowanymi przez Ministra Zdrowia jak Narodowy Program Zwalczania Chorób Nowotworowych, Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2006-2008 oraz Program prewencji i leczenia cukrzycy.

Zapobieganie otyłości u dzieci związane jest z profilaktyką zdrowotną, tj. z zaleceniami dietetycznymi, zaleceniami co do ilości i formy ruchu jak i pracą psychologiczną „u podstaw” nie tylko z małymi pacjentami ale przede wszystkich z ich rodzicami i najbliższymi. Szeroko rozpowszechnione i wczesne wprowadzanie profilaktyki otyłości jest ważnym zadaniem, szczególnie dla dzieci z grup ryzyka

w związku z wywiadem rodzinnym, nadwagą oraz u dzieci u których ryzyko otyłości związane jest z chorobami mogącymi otyłość powodować. Rodzice powinni być uświadamiani o skutkach potencjalnego zagrożenia otyłością, jak również wspierani w promowaniu prawidłowego modelu żywienia, stylu życia i sposobu wspierania swoich otyłych dzieci w walce z nadwagą i nietolerancją społeczną.

Literatura

1. Berridge V, Mars S. *History of addictions*. J Epidemiol Community Health, 58, (2004), s. 747-750.
2. Davis C, Carter JC. *Compulsive overeating as an addiction disorder A review of theory and evidence*. Appetite, 53, (2009), s.1-8.
3. Ostaszewski K. *Czynniki ryzyka i czynniki chroniące w zachowaniach ryzykownych dzieci i młodzieży* [w:] Czynniki chroniące młodzież 15-letnią przed podejmowaniem zachowań ryzykownych. Red. J Mazur. i wsp., Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2008, s.19-44.
4. Zajączkowski K., *Uzależnienia od substancji psychoaktywnych*. WSiP, Warszawa 2003, s. 40.
5. Cekiera Cz. *Psychoprofilaktyka uzależnień oraz terapia i resocjalizacja osób uzależnionych*. Lublin 1993, s.17.
6. Juczyński Z. *Narkomania – podręcznik dla nauczycieli wychowawców i rodziców*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, s. 60.
7. Pstrąg D. *Wybrane zagadnienia z problematyki uzależnień*. Wydaw. Wyższej Szk. Pedag. 2000, s. 48.
8. *Człowiek wobec uzależnień (narkotyki i dopalacze)* Red. Jędrzejko M, Oficyna Wydawnicza ASPRA-JR, Warszawa 2010, s. 26.
9. Juczyński Z. *Narkomania - podręcznik dla nauczycieli wychowawców i rodziców*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, s. 61.
10. Oblacińska A, Wrocławska M, Woynarowska B. *Częstość występowania nadwagi i otyłości w populacji w wieku szkolnym w Polsce oraz opieka zdrowotna nad uczniami z tymi zaburzeniami*, Ped. Pol. (72), (1997), s. 241-245.
11. Małecka-Tendera E, Klimek K, Matusik P. *On behalf of the Polish Childhood Obesity Study Group: Obesity and overweight prevalence in Polish 7-to 9-year-old children*. Obes. Res., (13),(2005), s.964-968.
12. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. BMJ (320),(2000), s. 1240-1243.
13. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. *Evaluation and Management of Obesity*. In: Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Medical, New York 2008, Chapter 75.
14. Cichoń R, Wądołowska L. Węglowodany. W: *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Red. J Gawęcki. PWN, Warszawa wyd. III zmienione 2010, s. 155-179.
15. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H. *Consensus statement: childhood obesity*. J. Clin. Endocrinol. Metab. (90), (2005), s. 1871-1887.
16. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS. *Maternal gestational diabetes, birth weight and adolescent obesity*. Pediatrics, (111),(2005), s. 221-226.
17. Plourde G. *Preventing and managing pediatric obesity*. Can. Fam. Physician., (52), (2006), s. 322-328.
18. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR. *Early risk factors for obesity in childhood: cohort study*. BMJ, (330), (2005), s. 1357-1359.
19. Wolfe WS, Cambell CC. *Food pattern, diet quality, and related characteristics of school children on New York State*. J. Am. Diet. Assoc., (93), (1993), s. 1280-1284.
20. Wądołowski L, Babicz-Zielińska E, Czarnocińska J: *Food choice models and their relation with food preferences and heating frequency in the Polish population: POFPRES study*. Food Policy, (33), (2008), s. 122-134.

21. Kihlberg I, Risvik E: *Consumers of organic foods. Value segments and liking of bread.* Food Quality and Preference (18(3), (2007), s. 471-481.
22. Desment PMA, Schifferstein HNJ: *Sources of positive and negative emotions in food experience.* Appetite, (50), (2008), s. 290-301.
23. Doll HA, Petersen SEK, Stewart-Brown SL. *Obesity and physical and emotional well-being: Associations between BMI, chronic illness and the physical and mental components of the SF36.* Obesity Res, (8), (2000), s. 160-170.
24. Oblacińska A, Jodkowska M. *Otyłość u polskich nastolatków Raport z badań uczniów gimnazjów w Polsce Praca zbiorowa.* Instytut Matki i Dziecka Zakład Medycyny Szkolnej, Warszawa 2007, s. 85-87.
25. Bąk-Sosnowska M. *Zaburzenia odżywiania towarzyszące otyłości.* Forum Zaburzeń Metabolicznych Via Medica, (tom 1, nr 2), (2010), s. 92-99.
26. Jablow M. *Anoreksja, bulimia, otyłość. Przewodnik dla rodziców.* GWP, Gdańsk 2001, s. 36-38.
27. Bouchard C, Despres J, Mauriege P. *Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution.* End Rev, (14), (1993), s. 72-93.
28. Hamer D, Copeland P. *Głód – waga ciała i nawyki żywieniowe.* W: Geny a charakter. Wydawnictwo CIS, Warszawa 1999, s. 48-52.
29. Falkner NH, Neumark-Sztainer D, Story M. *Social, educational, and psychological correlates of weight status in adolescents.* Obes. Res. 9 (2001), s. 32-42.
30. August GP, Caprio S, Fennoy I. *Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion.* J. Clin. Endocrinol. Metab., (93), (2008), s. 4576-4599.
31. Firek-Pędras M, Małecka-Tendera E, Klimek K, Zachurzok-Buczyńska A. *Wpływ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej na zaburzenia metaboliczne u dzieci i młodzieży z otyłością prostą.* Endor. Diabet. Chor. Przem. Materii Wieku Rozwoj., (12), (2006), s. 19-24.
32. Długosz A, Niedźwiedzka E, Długosz T, Wądołowska L. *Ocena wpływu sytuacji społeczno-ekonomicznej na występowanie centralnego otluszczenia na podstawie wskaźnika talia-do-wysokości u młodzieży z małych miast i wsi w wieku 13-18 lat Projekt Polyses.* Bromat. Chem. Toksykol. – XLV, (3), (2012), s. 858-863.

Problem nadwagi i otyłości u dzieci w wieku rozwojowym

Streszczenie

Problemy indywidualne, szkolne, brak akceptacji, podatność na wpływy środowiska, samoocena czy też niedostosowanie społeczne mogą wpłynąć na podejmowanie, mniej lub bardziej świadomie działań antyzdrowotnych u młodzieży. Celem pracy było przedstawienie problemu nadwagi i otyłości u dzieci w wieku szkolnym poprzez przedstawienie zagadnienia uzależnienia i jego rodzajów. W pracy dokonano przeglądu wiedzy teoretycznej i przeanalizowano psychospołeczne przyczyny otyłości, zaburzeń odżywiania oraz przedstawiono skutki nadwagi i otyłości.

Słowa kluczowe: nadwaga, otyłość, uzależnienie, młodzież, dzieci

The problem of overweight and obesity in children at developmental age

Abstract

Individual problems, school problems, lack of acceptance, susceptibility to environmental influences, self-esteem or social maladjustment can affect the undertaking of more or less deliberately anti-health activities in adolescents. The aim of the work was to present the problem of overweight and obesity in school-age children by presenting the problem of addiction and its types. The study reviewed the theoretical knowledge and analyzed the psychosocial causes of obesity, eating disorders and the effects of overweight and obesity.

Keywords: overweight, obesity, addiction, youth, children

Indeks Autorów

Bałabuszek K.	38
Ciemniak K.	27
Czaplewska S.	45
Janicka A.	7
Krzyszucha R.	78
Maciejewska P.	27
Marzec A.	78
Mazurkiewicz B.	64
Mroczek A.	38
Mroczek D.	64
Nowacka A.	64
Pawlicka M.	38
Piecewicz-Szczęsna H.	38
Podsiadło A.	7, 16
Pruszkowska-Przybylska P.	71
Robakowska M.	91
Robakowski P.	91
Skrzypek M.	78
Szponar B.	78
Szymanowska D.	27
Ślęzak D.	91
Śliwa M.	38
Turek E.	7, 16
Tyrańska-Fobke A.	91